

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Jantung**

Jantung adalah organ vital yang berfungsi memompa darah ke seluruh tubuh dan paru-paru. Berbentuk seperti kerucut, jantung terletak di rongga dada, di antara kedua paru-paru (Guyton & Hall, 2016).

Penyakit jantung mencakup berbagai kondisi yang memengaruhi jantung dan pembuluh darah, yang dapat mengganggu fungsi jantung dan sirkulasi darah, serta menyebabkan masalah serius seperti penyakit jantung, gagal jantung, dan stroke (Guyton, 2016).

###### **a. Tipe-tipe jantung**

###### **1) Penyakit Jantung Koroner(PJK)**

Penyakit jantung koroner (PJK) terjadi ketika pembuluh arteri yang mengalirkan darah ke jantung menyempit dan mengeras akibat penumpukan kolesterol dan pembekuan darah (aterosklerosis). Penyempitan ini mengurangi aliran darah dan oksigen ke jantung, sehingga organ tersebut tidak dapat berfungsi dengan baik (Sari & Pramudita, 2020)

###### **2) Serangan Jantung**

Serangan jantung terjadi saat aliran darah ke jantung terputus, menyebabkan kerusakan pada sel-sel otot jantung. Biasanya, serangan jantung disebabkan oleh penyakit jantung koroner (Sari & Pramudita, 2020).

###### **3) Aritmia**

Aritmia adalah gangguan pada pola detak jantung, di mana jantung bisa berdetak terlalu cepat, terlalu lambat, atau tidak teratur. Gangguan ini terjadi ketika sinyal listrik yang mengatur detak jantung bermasalah, sehingga jantung tidak berfungsi optimal. Aritmia bisa disebabkan oleh berbagai faktor, seperti penyakit jantung koroner, serangan jantung, kardiomiopati, dan ketidakseimbangan elektrolit, seperti hiperkalemia (kelebihan kalium) atau hipokalemia (kekurangan kalium) (Pramudita, 2020).

#### 4) Kardiomiopati

Kardiomiopati adalah gangguan yang memengaruhi otot jantung, menyebabkan otot jantung menjadi lebih besar, keras, dan tidak efektif dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Penyakit ini bisa disebabkan oleh faktor genetik, penyakit jantung koroner, gagal jantung, hipertensi, atau penuaan. Pada tahap awal, kardiomiopati sering tidak menunjukkan gejala, dan biasanya baru terdeteksi saat kondisi sudah serius atau disertai penyakit lain (Sari & Pramudita, 2020).

#### 5) Gagal Jantung

Gagal jantung adalah kondisi penyakit jantung yang berkembang perlahan, biasanya dimulai akibat penyakit lain seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, diabetes, atau kelainan jantung turunan. Jika tidak ditangani, gagal jantung dapat menyebabkan masalah serius seperti serangan jantung, pembengkakan paru, kerusakan hati, dan gangguan ginjal (Sari & Pramudita, 2020).

#### 6) Penyakit Jantung Bawaan

Penyakit jantung bawaan adalah kelainan jantung yang ada sejak lahir, yang dapat melibatkan dinding jantung, katup jantung, pembuluh darah di dekat jantung, atau kombinasi semuanya (misalnya Tetralogy of Fallot). Penyakit ini terjadi akibat gangguan dalam perkembangan jantung pada embrio. Meskipun penyebabnya belum sepenuhnya jelas, faktor genetik, konsumsi alkohol, penggunaan obat selama kehamilan, atau infeksi pada trimester pertama diduga berperan (Sari & Pramudita, 2020).

#### 7) Penyakit Katup Jantung

Penyakit katup jantung terjadi ketika katup jantung tidak berfungsi dengan baik, mengganggu aliran darah dan menyebabkan sirkulasi darah ke tubuh menjadi tidak lancar. Penyakit ini bisa disebabkan oleh faktor genetik sejak lahir atau berkembang karena kondisi lain seperti demam rematik, endokarditis, penyakit Kawasaki, penyakit jantung koroner, serangan jantung, atau kardiomiopati (Sari & Pramudita, 2020).

### 8) Endokarditis

Endokarditis adalah infeksi pada jaringan ikat yang melapisi dinding dan katup jantung. Infeksi ini terjadi ketika mikroorganisme, seperti bakteri atau jamur, dari bagian tubuh lain (misalnya mulut atau kulit) masuk ke jantung melalui sirkulasi darah. Mikroba dapat masuk melalui cedera kulit atau mulut, pemasangan kateter, penggunaan jarum tak steril untuk tato atau tindik, serta pemakaian NAPZA suntikan (Sari & Pramudita, 2020).

### 9) Tumor Jantung

Tumor jantung adalah pertumbuhan jaringan abnormal pada dinding jantung, yang bisa berupa kanker (malignan) atau bukan kanker (benigna). Tumor ini dapat berkembang di otot jantung atau lapisan pelindung jantung (perikardium). Jika tumor membesar, otot jantung tertekan dan mempengaruhi kemampuannya untuk memompa darah. Banyak kasus tumor jantung tidak menunjukkan gejala, namun beberapa orang bisa mengalami gejala yang bervariasi, dari ringan hingga parah (Sari & Pramudita, 2020).

## b. Patogen Jantung

Patogen jantung adalah mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, atau parasit yang dapat menyebabkan infeksi pada jantung dan sistem kardiovaskular. Patogen ini bisa menginfeksi otot jantung (miokardium), katup jantung (endokardium), dan jaringan sekitarnya (Rachmawati, 2021). Patogen jantung terdapat :

- 1) Bakteri: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, dan *Enterococcus*. Dapat menyebabkan kondisi seperti endokarditis, yaitu infeksi pada lapisan dalam jantung
- 2) Virus: *Virus Coxsackie*, *virus influenza*, dan *virus herpes*. Dapat menyebabkan miokarditis, yaitu peradangan otot jantung.
- 3) Jamur: *Candida* dan *Aspergillus*. Dapat menyebabkan infeksi pada individu dengan sistem kekebalan tubuh yang lemah.
- 4) Parasit: *Trypanosoma cruzi*, penyebab penyakit Chagas. Dapat menyebabkan kerusakan jantung yang serius dan gangguan fungsi

jantung.

c. Faktor resiko jantung koroner

Beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya kejadian penyakit jantung koroner (PJK). Pertama-tama, terdapat faktor-faktor yang bisa diubah, seperti genetik (keturunan), umur dan jenis kelamin. Pada saat pria berumur lebih dari 50 tahun terbukti menjadi faktor risiko yang signifikan. Selain itu, terdapat juga faktor-faktor yang bisa diubah, seperti kurangnya melakukan aktivitas fisik, merokok, berat badan yang berlebih, dislipidemia, diabetes, juga hipertensi. Pada dislipidemia, misalnya, menyebabkan penumpukan kolesterol yang dapat berkembang menjadi aterosklerosis pada pembuluh darah. Kurangnya aktivitas fisik, termasuk olahraga dan aktivitas sehari-hari lainnya, bisa menyebabkan terjadinya penumpukan lemak didalam pembuluh darah. Selain itu, efek nikotin pada perokok dapat menyebabkan terbentuknya plak di pembuluh darah, yang juga dapat menyebabkan aterosklerosis. Kesimpulannya, faktor-faktor ini, baik yang dapat dimodifikasi maupun tidak, secara bersama-sama berkontribusi pada risiko terkena penyakit jantung koroner. (Beti Kristinawati dkk, 2020)

d. Diagnosis jantung

Diagnosis penyakit jantung berdasarkan hasil laboratorium melibatkan analisis berbagai biomarker dalam darah. Tes yang umum dilakukan termasuk pengukuran kadar troponin, kolesterol, dan protein C-reaktif (CRP), yang dapat memberikan indikasi adanya kerusakan jantung atau risiko penyakit jantung antara lain:

1) Troponin:

Kadar troponin yang tinggi menunjukkan adanya kerusakan otot jantung, sering kali terkait dengan infark miokard.

2) Kadar kolesterol :

Profil lipid yang abnormal, termasuk kolesterol LDL tinggi dan HDL rendah, dapat meningkatkan risiko penyakit jantung koroner.

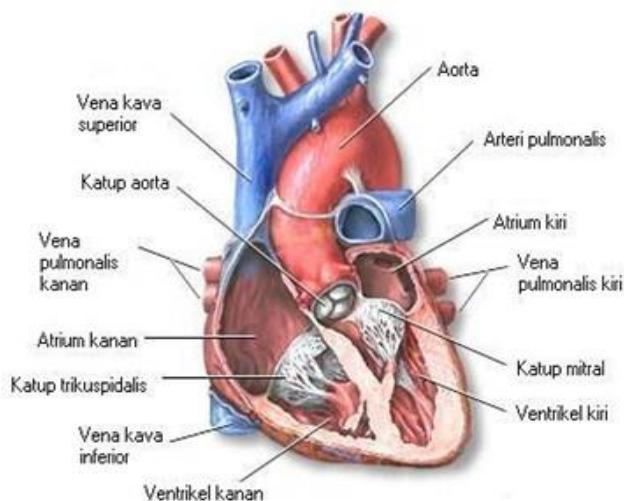
3) Protein C-Reaktif (CRP):

Kadar CRP yang tinggi menunjukkan adanya peradangan dalam tubuh,

yang dapat berkontribusi pada penyakit jantung. (Setiawan,2021)

e. Anatomi jantung

Jantung terletak di rongga dada, diselaputi oleh satu membran pelindung yang disebut perikardium. Dinding jantung terdiri atas tiga lapis yaitu perikardium, miokardium dan endokardium. Dinding jantung terdiri atas jaringan ikat padat yang membentuk suatu kerangka fibrosa dan otot jantung. Serabut otot jantung bercabang-cabang dan beranastomosis secara erat (Timurawan, 2017). Jantung adalah organ berotot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas, dan puncaknya dibawah. Apeknya (puncak) miring kesebelah kiri (Pearce, 2011). Jantung memiliki berat sekitar 300 gr, meskipun berat dan ukurannya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya aktifitas fisik, dll. Jantung dewasa normal berdetak sekitar 60 sampai 80 kali per menit, menyemburkan sekitar 70 ml darah dari kedua ventrikel per detakan, dan keluaran totalnya sekitar 5 L/ menit (Smeltzer dan Bare, 2012)



Sumber: Thygesen K, Alpert JS, White HD (October 2007)  
*gambar 2 1 Anatomi Jantung*

Jantung terletak di dalam rongga mediastinum dari rongga dada (toraks), diantara kedua paru. Selaput yang mengitari jantung disebut pericardium, yang terdiri atas 2 lapisan, yaitu pericardium parietalis, merupakan lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. Dan pericardium viseralis, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri, yang juga disebut epikardium. Di dalam lapisan jantung tersebut terdapat

cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa. Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan luar yang disebut pericardium, lapisan tengah atau miokardium merupakan lapisan berotot, dan lapisan dalam disebut endokardium. Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel.

a. Atrium

- a) Atrium kanan, berfungsi sebagai tempat penampungan darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena cava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru.
- b) Atrium kiri, berfungsi sebagai penerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri, dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.

b. Ventrikel

Ventrikel (bilik) Permukaan dalam ventrikel memperlihatkan alur-alur otot yang disebut trabekula. Beberapa alur tampak menonjol, yang disebut muskulus papilaris. Ujung muskulus papilaris dihubungkan dengan tepi daun katup atrioventrikuler oleh serat-serat yang disebut korda tendinae.

- a) Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.
- b) Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Kedua ventrikel ini dipisahkan oleh sekat yang disebut septum ventrikel. Untuk menghubungkan antara ruang satu dengan yang lain, jantung dilengkapi dengan katup-katup, diantaranya:
- c) Katup atrioventrikuler Oleh karena letaknya antara atrium dan ventrikel, maka disebut katup atrioventrikuler, yaitu : Katup trikuspidalis. Merupakan katup yang terletak di antara atrium kanan

dan ventrikel kanan, serta mempunyai 3 buah daun katup. Katup mitral atau bikuspidalis. Merupakan katup yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri, serta mempunyai 2 buah katup. Selain itu katup atrioventrikuler berfungsi untuk memungkinkan darah mengalir dari masing-masing atrium ke ventrikel pada fase diastole ventrikel, dan mencegah aliran balik pada saat systole ventrikel (kontraksi).

- d) Katup semilunaris
  - 1) Katup pulmonal Terletak pada arteri pulmonalis, memisahkan pembuluh ini dari ventrikel kanan
  - 2) Katup aorta Terletak antara ventrikel kiri dan aorta. Kedua katup semilunar ini mempunyai bentuk yang sama, yakni terdiri dari 3 daun katup yang simetris disertai penonjolan menyerupai corong yang dikaitkan dengan sebuah cincin serabut. Adapun katup semilunar memungkinkan darah mengalir dari masing-masing ventrikel ke arteri pulmonalis atau aorta selama systole ventrikel, dan mencegah aliran balik waktu diastole ventrikel. (Ulfah dan Tulandi, 2011)

## 2. Monosit Limfosit Rasio

Monosit-limfosit rasio (MLR) adalah perbandingan antara jumlah sel monosit dan limfosit dalam darah. MLR merupakan indikator penting dalam menilai status inflamasi dan respons imun tubuh.

Keduanya adalah jenis sel darah putih yang memiliki peran berbeda dalam sistem kekebalan tubuh:

- a) Monosit: Sel yang berfungsi dalam fagositosis, yaitu proses menelan dan menghancurkan patogen serta sel-sel yang rusak. Monosit juga berperan dalam memproduksi sitokin yang mengatur respons inflamasi.
- b) Limfosit: Terdiri dari beberapa subtipe, termasuk limfosit T dan B, yang berperan dalam respons imun adaptif. Limfosit T membantu dalam membunuh sel yang terinfeksi, sedangkan limfosit B memproduksi antibodi (Fernando, 2022)

a. Peranan Monosit dan limfosit pada jantung

1) Monosit:

Monosit berperan penting dalam patogenesis aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan penyebab utama penyakit jantung koroner (PJK). Monosit direkrut ke lapisan intima dan subintima, di mana mereka memfagositosis LDL teroksidasi dan lipid lainnya akibat disfungsi endotel. Monosit berdiferensiasi menjadi foam cell, membentuk plak awal yang disebut fatty streaks. Perkembangan plak aterosklerotik bergantung pada akumulasi sel inflamasi dan lipid, membentuk lipid core yang dikelilingi oleh sel otot polos dan matriks kolagen. Sekresi sitokin dan faktor pertumbuhan berkontribusi pada perkembangan plak, yang dapat menyebabkan stenosis progresif arteri koroner. Seiring waktu, fibrous cap pada plak dapat menipis dan akhirnya ruptur, melepaskan tissue factor ke dalam darah, yang memicu kaskade koagulasi dan trombosis. Trombosis ini dapat menyebabkan stenosis akut arteri, infark miokardium, dan stroke, yang merupakan penyebab utama kematian global. (Putu, 2025)

2) Limfosit:

Limfosit juga memiliki peran penting dalam PJK. Penelitian menunjukkan bahwa konsentrasi limfosit, khususnya sel CD4, dapat menjadi penanda prognostik pada pasien kardiovaskular. Jumlah CD4 yang rendah pada pasien infark miokard akut (IMA) berkorelasi dengan fraksi ejeksi yang rendah dan infark miokard yang tinggi. Penurunan jumlah limfosit-T juga diamati pada pasien IMA, yang mungkin disebabkan oleh peningkatan kortisol selama respon stres. Limfosit-T diduga berperan dalam menghambat proliferasi sel otot polos selama perbaikan pembuluh darah. Penurunan limfosit-T dapat menjadi penanda dan faktor penyebab kemunduran fungsi miokard pada PJK dan gagal jantung. (Putu, 2025)

b. Fungsi pemeriksaan MLR pada pasien jantung

1) Indikator Inflamasi

MLR dapat digunakan sebagai indikator inflamasi dalam tubuh. Peningkatan rasio ini sering kali mencerminkan adanya proses inflamasi yang sedang berlangsung, yang merupakan faktor risiko utama dalam perkembangan penyakit jantung koroner (PJK). (Putu, 2025)

2) Penilaian Risiko Kardiovaskular

MLR dapat membantu dalam menilai risiko kardiovaskular pada pasien. Peningkatan MLR telah dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular, termasuk infark miokard dan stroke. Dengan mengetahui nilai MLR, dokter dapat lebih baik dalam mengidentifikasi pasien yang berisiko tinggi. (Putu, 2025)

3) Monitoring Perkembangan Penyakit

Pemeriksaan MLR dapat digunakan untuk memantau perkembangan penyakit jantung. Perubahan dalam nilai MLR seiring waktu dapat memberikan informasi tentang respons terhadap terapi atau progresi penyakit. (Putu, 2025)

4) Prediksi Kejadian Kardiovaskular

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa MLR dapat berfungsi sebagai prediktor independen untuk kejadian kardiovaskular. Dengan demikian, pemeriksaan ini dapat membantu dalam pengambilan keputusan klinis terkait intervensi yang diperlukan. (Putu, 2025)

5) Evaluasi Respons Terapi

MLR dapat digunakan untuk mengevaluasi respons terhadap terapi pada pasien dengan penyakit jantung. Penurunan MLR setelah pengobatan dapat menunjukkan perbaikan dalam status inflamasi dan kesehatan jantung. (Putu, 2025)

6) Membantu Diagnosis

Pemeriksaan MLR dapat membantu dalam diagnosis kondisi kardiovaskular tertentu. MLR yang tinggi dapat menunjukkan adanya inflamasi yang berhubungan dengan penyakit jantung, sehingga dapat membantu dalam diagnosis awal. (Putu, 2025)

c. Mekanisme MLR dalam Penyakit Jantung Koroner

- 1) Inflamasi Kronis: monosit limfosit rasio yang tinggi menunjukkan adanya inflamasi kronis, yang dapat merusak endotelium arteri dan memicu proses aterosklerosis.
- 2) Fagositosis dan Pembentukan Plak: Monosit yang teraktivasi dapat bermigrasi ke jaringan arteri, di mana mereka berfungsi untuk memfagosit kolesterol dan sel-sel mati, membentuk sel-sel baru yang berkontribusi pada pembentukan plak.
- 3) Produksi Sitokin: Monosit juga memproduksi sitokin pro-inflamasi yang dapat menarik lebih banyak sel imun ke lokasi inflamasi, memperburuk kerusakan jaringan dan mempercepat perkembangan penyakit jantung. (Putu, 2025)

**4) Laju endap darah (LED)**

Pemeriksaan LED atau Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) atau Blood Sedimentation Rate (ESR) adalah pemeriksaan untuk menentukan kecepatan eritrosit mengendap dalam darah yang tidak membeku (darah berisi antikoagulan) pada suatu tabung vertikal selama satu jam. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi pemeriksaan LED antara lain faktor eritrosit, faktor plasma, dan faktor teknis. Kadar fibrinogen dalam darah akan meningkat ketika terjadi peradangan atau infeksi yang menyebabkan sel-sel darah merah lebih mudah membentuk rouleaux atau menggumpal sehingga sel darah merah lebih cepat mengendap. LED cenderung dikaitkan dengan adanya infeksi atau radang. Selain itu, dapat membantu dalam pemantauan k elainan kekebalan tubuh, diabetes, tuberkulosis, anemia, bahkan kanker. (Sukarmin & Iqlima, 2019).

Laju Endap Darah (LED) adalah kecepatan pengendapan eritrosit dari suatu sampel darah yang diperiksa dalam suatu alat tertentu yang dinyatakan dalam mili meter (mm) per jam. Proses Laju Endap Darah (LED) dapat dibagi dalam 3 tingkatan. Pertama, tingkatan penggumpalan yang menggambarkan periode eritrosit membentuk gulungan (rouleaux) dan sedikit sedimentasi. Kedua, tingkatan pengendapan cepat, yaitu eritrosit mengendap secara tetap dan lebih cepat. Ketiga, tingkatan pemandatan, pengendapan gumpalan

eritrosit mulai melambat karena terjadi pemanjangan eritrosit yang mengendap (Sukarmin & Iqlima, 2019)

LED merupakan penanda yang berguna tetapi tidak spesifik terhadap peradangan yang mendasarinya. Ketika darah vena dengan antikoagulan ditempatkan di tabung vernal, eritrosit akan cenderung menegang. Panjang kolom endapan eritrosit selama suatu interval waktu tertentu disebut laju endap darah. (Rukman Kiswari, 2014)

a. Faktor-Faktor yang mempengaruhi LED

1) Faktor eritrosit

Faktor terpenting yang menentukan kecepatan endapan eritrosit adalah ukuran atau masa dari partikel endapan. Pada beberapa penyakit dengan gangguan fibrinogen plasma dan globulin, dapat menyebabkan perubahan permukaan eritrosit dan peningkatan LED, LED berbanding terbalik dengan viskositas plasma.

2) Faktor plasma

Beberapa protein plasma mempunyai muatan positif dan mengakibatkan muatan permukaan eritrosit menjadi netral, hal ini menyebabkan gaya menolak eritrosit menurun dan mempercepat terjadinya agregasi atau endapan eritrosit. Beberapa protein fase akut seperti fibrinogen dan globulin memberikan kontribusi terjadinya agregasi. Selain itu kadar kolesterol yang meningkat juga berbanding lurus dengan peningkatan nilai LED. (Kiswari, 2014).

3) Faktor teknik dan mekanik Faktor

Faktor teknik dan mekanik faktor terpenting pemeriksaan LED adalah tabung harus betul tegak lurus, perubahan dan menyebabkan kesalahan sebesar 30%. Selain itu selama pemeriksaan rak tabung tidak boleh bergetar atau bergerak. Panjang diameter bagian dalam tabung LED juga mempengaruhi hasil pemeriksaan. (Kiswari, 2014).

b. Faktor yang meningkatkan LED

- 1) Jumlah eritrosit kurang dari normal.
- 2) Ukuran eritrosit yang lebih besar dari ukuran normal, sehingga lebih mudah atau cepat membentuk rouleaux, sehingga LED dapat

meningkat.

c. Faktor yang menurunkan LED

- 1) Eritrosit dengan bentuk abnormal atau tidak teratur, seperti sel sabit atau
- 2) sferosit akan menghambat pembentukan *rouleaux* sehingga menurunkan LED.
- 3) Lekositosis berat, polsitemia, abnormalitas protein (*hyperviskositas*), faktor teknik
- 4) problem pengenceran, darah sampel beku, tabung LED pendek, getaran pada saat pemeriksaan). (Kiswari, 2014)

d. Metode pemeriksaan LED

Metode yang digunakan pada pemeriksaan laju endap darah (LED) memiliki 2 cara yaitu secara manual dan secara automatis. Pada metode secara manual terdapat 2 metode yaitu wintrobe dan westergreen. Sedangkan pada metode secara automatis menggunakan alat LED Analyzer.

1) Metode Westergren.

Metode Westergren paling sering digunakan, karena metode ini sangat sederhana. ICSH telah merekomendasikan sebagai metode referensi. Hematokrit pasien seharusnya tidak melebihi 35% karena kemampuan untuk terjadinya sedimentasi mungkin lebih lambat pada tabung yang sempit (Rukman Kiswari, 2014)

Prinsip LED yaitu Sejumlah darah yang telah ditambah dengan Na citrate 3,8% dalam perbandingan (4:1) apabila didiamkan dalam tabung Westergren dalam posisi tegak lurus, dengan adanya perbedaan berat jenis antara sel darah dengan plasma, maka sel darah akan mengendap. (Rukman Kiswari, 2014)

2) Metode Wintrobe

Pada metode wintrobe spesimen yang dipakai adalah darah dengan antikoagulan EDTA, dengan perbandingan darah vena 1 ml tambahkan 10  $\mu$ l EDTA 10% menggunakan antikoagulan oksalat dengan perbandingan antara darah dan pengencer 1:1. Tabung wintrobe memiliki panjang 110mm dan berdiameter 2,5mm. (Mawarti et al., 2021).

### 3) Metode Otomatis

Pemeriksaan LED Metode otomatis spesimen yang dipakai merupakan darah vena yang dicampur dengan EDTA. Alat ini mampu memberikan hasil laju endap darah selama 20 menit dan dapat membaca 10 tabung spesimen dalam dalam satu kali pemeriksaan. Nilai abnormal LED (Kiswari, R. 2014) yaitu peningkatan LED terjadi setelah 24 jam peradangan dan secara bertahap normal kembali dalam 4 minggu setelah fase penyembuhan. Berikut merupakan nilai normal laju endap darah:

*Tabel 2. 1 Nilai NORMAL Pemeriksaan LED*

Individu	Nilai
Bayi baru lahir	0-2 mm/jam
Anak –anak	3-13 mm/jam
Perempuan	
umur 18-50 tahun	1-20 mm/jam
Setiap kenaikan 10 tahun	Naik 2 mm/jam
Laki-laki	
Umur 18- 50 tahun	1-15 mm/jam
Setiap kenaikan 10 tahun	Naik 2 mm/jam

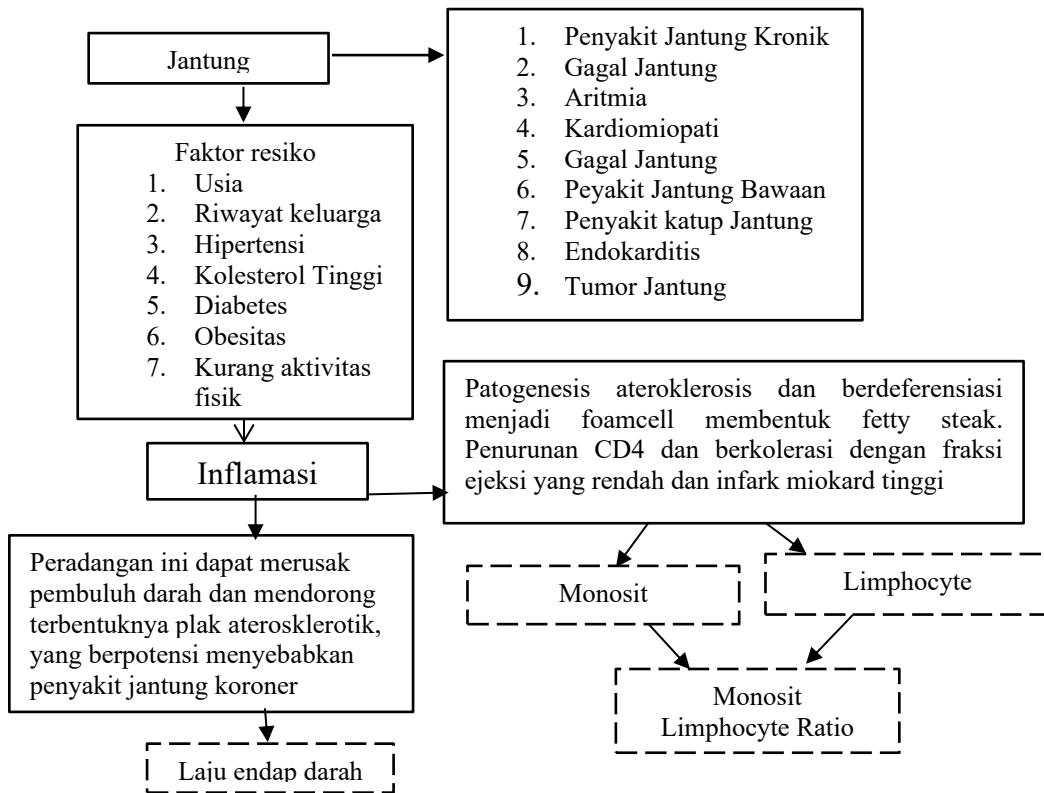
Sumber: (Rukman kiswari,2014)

#### e. Mekanisme Laju Endap Darah terhadap jantung

Peningkatan LED sering kali menandakan adanya peradangan dalam tubuh, yang bisa berkontribusi pada berbagai masalah kesehatan termasuk Penyakit Jantung. LED yang tinggi bisa menjadi indikator peradangan sistemik, yang merupakan faktor risiko penting bagi penyakit jantung. Peradangan ini dapat merusak pembuluh darah dan mendorong terbentuknya plak aterosklerotik, yang berpotensi menyebabkan penyakit jantung koroner.

(Nur fitria, 2017)

## B. Kerangka teori



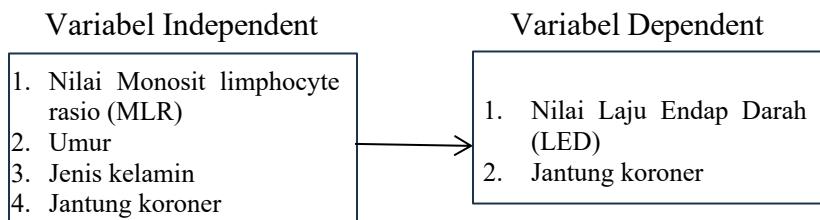
Sumber: Dimodifikasi dari jurnal Beti,Dkk (2020), Pramudita (2020), Fernando (2020), Putu (2020), Kiswari (2014), Mawarti (2021), Rizky (2015), Nurfitria (2017).

Keterangan:

: Tidak Diteliti

: Diteliti

## C. Kerangka Konsep



## D. Hipotesis

Ho : Tidak ada hubungan antara monosit limposit rasio dengan laju endap darah pada pasien jantung di RSD dr.A Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung 2025.

Ha : Ada hubungan antara monosit limposit rasio dengan laju endap darah pada penderita jantung di RSD dr.A Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung 2025.