

BAB II

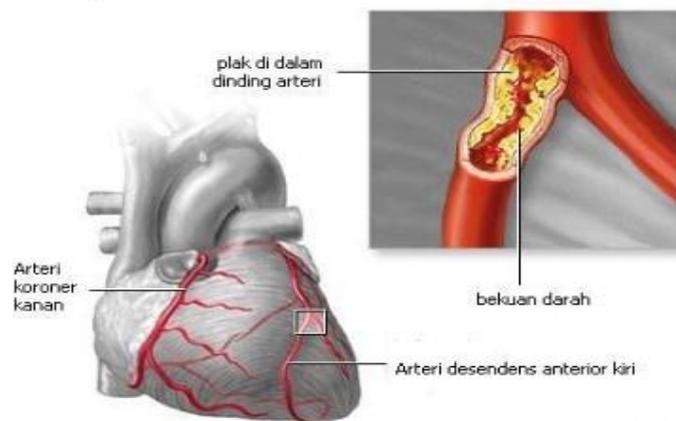
TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Jantung Koroner

a. Definisi

Definisi dari PJK adalah penyakit jantung yang timbul karena penyempitan atau hambatan aliran darah koroner yang mensuplai darah ke miokardium sehingga menyebabkan fungsi jantung terganggu (Rilantono, 2012). Penyakit Jantung Koroner adalah salah satu penyebab utama kematian di dunia yang membunuh banyak orang setiap tahunnya (Rasmond *et al*, 2007; Williams, 2009).



Gambar 1. Plak Aterosklerosis

(sumber: <http://www.google.co.id/image>)

Penimbunan plak pembuluh darah koroner menyebabkan arteri koroner menyempit atau tersumbat. Arteri koroner bertugas menyuplai darah otot jantung dengan membawa oksigen yang banyak. Terdapat beberapa faktor yang memicu penyakit ini, yaitu: gaya hidup, faktor genetik, usia dan penyakit penyerta yang lain

(Norhasimah, 2010). Plak yang menyumbat aliran darah ke otot jantung terdiri dari lemak, kolesterol, kalsium dan zat lainnya yang terdapat dalam darah.

b. Patofisiologi

PJK berhubungan dengan gangguan suplai darah ke jantung yang dimulai dengan adanya pembentukan aterosklerosis yang ditandai disfungsi lapisan endotel lumen arteri. Disfungsi lapisan endotel lumen terjadi setelah cedera pada sel endotel atau dari stimulus lain, hal ini dapat menyebabkan meningkatnya permeabilitas terhadap berbagai komponen plasma, termasuk asam lemak dan trigliserida yang pada akhirnya akan masuk kedalam arteri. Sehingga mengakibatkan terjadinya oksidasi asam lemak dan menghasilkan oksigen radikal bebas yang kemudian dapat merusak pembuluh darah. Selain itu cedera pada sel endotelial dapat menimbulkan reaksi inflamasi dan imunitas (Ariesty, 2011).

Sel inflamasi bertindak sebagai penanggung jawab terhadap destabilisasi plak dengan perubahan antiadesif dan antikoagulan menjadi prokoagulan sel endotelial yang merupakan faktor jaringan penyebab rupturnya plak. Proses pembentukan trombus dimulai ketika proses disrupsi plak, yaitu terjadinya ruptur pada plak koronaria yang kaya asam lemak. Setelah plak mengalami ruptur maka akan terjadi proses pembentukan jaringan baru yang dapat memproduksi trombin secara berlebihan. Dengan adanya berbagai proses adhesi platelet, aktivasi dan agregasi dapat menimbulkan pembentukan trombus arteri koronaria (Satyanegara S, 2006 dalam Abidin, 2008).

c. Faktor Risiko

Faktor PJK digolongkan menjadi dua kelompok yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi.

1) Tidak dapat dimodifikasi :

a) Keturunan

Pada laki-laki yang memiliki satu orang tua biologis yang menderita PJK, maka akan berisiko terkena serangan PJK pada usia yang lebih muda dari 55 tahun, sedangkan pada wanita akan timbul risiko dengan usia kurang dari 65 tahun (Lemone & Burke, 2008).

b) Usia

Ketika bertambah usianya maka intensitas terserang PJK semakin meningkat. Pada usia >40 tahun memiliki risiko terserang PJK adalah 49% untuk laki-laki dan 32% untuk perempuan. Sedangkan >81% orang-orang meninggal akibat PJK terdapat pada usia >65 tahun. Data statistik tersebut melaporkan bahwa bertambahnya usia merupakan faktor risiko yang menjadikan seseorang merasa tidak berdaya dalam mencegah terjadinya PJK (Garko, 2012).

c) Jenis Kelamin

Risiko terserang penyakit jantung pada laki-laki lebih tinggi dibanding perempuan sebab pada perempuan yang belum menopause terdapat hormon seksual yaitu estrogen yang dapat

menurunkan kadar LDL dan meningkatkan kadar HDL pada perempuan (Tomaszewski *et al*, 2009).

2) Dapat dimodifikasi :

a) Hiperlipidemia

Lemak yang terdapat didalam tubuh tidak dapat larut kedalam air sehingga dapat berikatan dengan lipoprotein yang kemudian menyebabkan kadar HDL (*High Desity Lipoprotein*) dan LDL (*Low Density Lipoprotein*) tidak normal. Menurunnya kadar kolesterol total dan LDL serta meningkatnya kadar HDL memiliki hubungan dengan penurunan kejadian kardiovaskular. Sebuah penelitian melaporkan bahwa penurunan 10 mg/dL (0,26 mmol/l) kadar LDL dapat menurunkan 7,2% risiko relatif kematian kardiovaskular, 7,1% penyakit kardiovaskular dan 4,4% total kematian (Briel *et al*, 2009). Kolesterol adalah salah satu faktor terjadinya aterosklerosis. Kolesterol LDL yang terdapat banyak didalam arteri dapat membuat terjadinya plak ateroma yang dapat menyebabkan peradangan sehingga dinding pembuluh darah menjadi tidak stabil (Kabo, 2008).

b) Diabetes Mellitus

Pada DM akan terjadi proses penebalan membran basalis dari kapiler dan pembuluh darah arteri koronaria karena mengalami kerusakan pembuluh darah yang menyebabkan terjadinya penyempitan aliran darah menuju jantung (Dirjen P2PL, 2011).

c) Hipertensi

Kejadian aterosklerosis dapat disebabkan karena peningkatan tekanan darah (Lewis *et al*, 2007). Menurut Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan [Dirjen P2PL] (2011), menyatakan peningkatan risiko penyakit jantung terjadi ketika tekanan darah sistolik 130-139 mmHg dan tekanan diastolik 85-89 mmHg. Meningkatnya tekanan darah dapat mengakibatkan beban yang berat bagi jantung, sehingga apabila meningkat terlalu lama terjadi pembesaran pada ventrikel kiri (Anwar, 2010).

d) Merokok

Rokok dapat meningkatkan terjadinya PJK sebab apabila asap rokok masuk kedalam pembuluh darah dapat mengakibatkan takikardi, pembuluh darah menjadi cepat dan kaku serta mudah spasme, sel-sel darah lebih mudah menggumpal dan berkurangnya kadar oksigen didalam darah karena diambil oleh karbon monoksida (Kabo, 2008). Risiko merokok sesuai dengan jumlah rokok yang dihisap serta penggunaan rokok terhadap nikotin rendah dan berfilter tidak dapat menurunkan risiko PJK. Nikotin menyebabkan peningkatan denyut jantung dan kerja jantung. Selain itu nikotin juga dapat meningkatkan adhesi platelet yang merupakan faktor dalam pembentukan emboli (Lewis *et al*, 2007).

d. Tanda dan Gejala

Terjadinya serangan jantung tidak bisa diprediksi bahkan serangan dapat terjadi setiap waktu baik disaat bekerja maupun saat beristirahat. Kebanyakan orang tidak menyadari, penyakit ini terbentuk secara perlahan-lahan dan membutuhkan waktu yang lama. Gejala yang sering muncul pada penyakit jantung koroner antara lain : (Hastriadi, 2011)

- 1) Ketika menarik nafas nyeri yang dirasakan tidak bertambah parah.
- 2) Rasa nyeri terasa pada bagian tengah dada dan dapat menyebar kesisi kiri, kedua lengan serta ke leher dan rahang.
- 3) Pada area dada timbul rasa seperti sesak, terbakar, tertusuk-tusuk, atau tertekan.

e. Diagnosis Penyakit Jantung Koroner

1) EKG (Elektrokardiografi)

Penggunaan alat ini dalam mendiagnosa penyakit jantung melalui pemasangan elektroda didada. Kebanyakan pasien dengan vasospasme koroner, secara angiografi menunjukkan vasospasme distal, yang biasanya berhubungan dengan depresi ST. Pemantauan EKG 24 jam yang berulang mungkin dapat menangkap pergeseran segmen ST terkait dengan gejala angina (European Society of Cardiology, 2013).

- 2) Tes Darah
- 3) Radioaktif isotop
- 4) Angiografi

f. Manifestasi Klinis

1) Tanpa Keluhan (*asymptomatic*)

Penderita PJK tidak merasakan keluhan yang cukup besar. Suatu penelitian *cardiac imaging* menunjukkan bahwa sekitar 46% yang mengalami PJK tanpa keluhan ternyata terdapat sumbatan paling tidak hanya pada salah satu aretri koronernya. Sedangkan setengahnya mengalami sumbatan bermakna pada arteri koroner kiri (*left main coronary artery*) dan memerlukan tindakan serta pengobatan segera (de Vos *et al*, 2010).

2) Angina stabil (*stable angina*)

Pada keadaan angina stabil dapat bermanifestasi klinik menjadi *angina pectoris* tipe stabil dengan keluhan nyeri berat atau dada sebelah kiri terasa tertekan hingga menjalar ke rahang, lengan kiri, pundak dan punggung yang terjadi beberapa menit. Terjadinya *angina pectoris* dipicu oleh beberapa aktivitas yaitu, aktivitas fisik atau olahraga, stres emosional, udara dingin atau makan yang berlebihan (*heavy meal*). *Angina pectoris* dapat bersifat stabil apabila tidak mengalami peningkatan frekuensi dan intensitas minimal dalam 60 hari terakhir (Cassar *et al.*, 2009).

3) Angina tidak stabil (*unstable angina*)

Angina tidak stabil umumnya terjadi pada penderita PJK yang memiliki plak tidak stabil sehingga menyebabkan perburukan penyakit. Plak yang tidak stabil terjadi karena peningkatan beban kerja jantung,

plak aterosklerosis mengalami perdarahan dan rupture serta menghambat aliran darah koroner dengan pembentukan trombus. Kriteria angina tidak stabil yaitu, terjadinya peningkatan frekuensi, kualitas dan intensitas angina, terjadi angina saat beristirahat, timbulnya angina dalam waktu kurang dari dua bulan (*new-onset exertional angina*), angina timbul 2 minggu sebelum terjadi infark miokard akut (Yeghiazarians *et al*, 2000).

4) Infark miokard

Infark miokard merupakan penyumbatan bermakna pada aliran darah koroner sehingga menyebabkan kematian otot jantung (*myocardial necrosis*) yang dapat bersifat akut maupun kronik. Kematian otot jantung ditandai dengan adanya perubahan enzim-enzim tertentu seperti, SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*), SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) , *myoglobin* dan *troponin*.

5) Kematian mendadak

Hubungan PJK dengan kematian mendadak cukup erat. Kematian mendadak adalah menifestasi klinis pertama pada 30% penderita PJK berat (Santini *et al*, 2007). Pada individu yang menderita PJK mengalami kematian mendadak sekitar 65-85% (El-Sherif *et al*, 2010).

g. Komplikasi PJK

Menurut Price & Wilson (2006) komplikasi yang terjadi pada penyakit jantung koroner bergantung pada ukuran dan lokasi iskemia serta

infark miokard yaitu : a) Gagal jantung kongestif adalah komplikasi yang terjadi setelah serangan infark; b) Aritmia merupakan fase akut miokard infark yang menyebabkan gangguan hemodinamik dan meningkatkan kebutuhan oksigen yang mengakibatkan perluasan infark; c) Disfungsi ventrikel kiri, terjadi pada miokard inferior dan gangguan hemodinamik berat; d) Syok kardiogenik, disebabkan penurunan curah jantung sehingga terjadi gangguan hemodinamik yang ditandai dengan tekanan darah <90 mmHg disertai hipoperfusi jaringan; e) Infark ventrikel kanan merupakan manifestasi klinis infark ventrikel kanan yang bervariasi dari asimtomatik hingga syok kardiogenik.

h. Tata Laksana Terapi

1. Terapi Farmakologi

a. Anti Iskemia :

1) Nitrat

Nitrat bekerja pada arteriolar koroner dan vasodilatasi vena, yang merupakan obat pilihan untuk mengatasi angina, yang dilakukan oleh komponen aktifnya oksida nitrat (NO) dan pengurangan *preload*. Nitrat *short-acting* untuk angina akut yaitu sublingual nitrogliserin yang merupakan terapi awal standar pada terjadinya angina. Nitrogliserin digunakan secara profilaksis ketika terdapat peluang akan terjadinya angina seperti, stres emosional, setelah melakukan aktivitas berat dan pada cuaca yang dingin. Nitrat *long-acting* juga dapat digunakan sebagai profilaksis namun tidak

efektif apabila digunakan dalam waktu yang lama sebab nitrat *long-acting* dapat memperburuk disfungsi endotel (Henderson RA dan O'Flynn N, 2012).

2) β -Bloker

β -bloker bertindak secara langsung pada jantung untuk mengurangi denyut jantung, kontraktilitas, konduksi atrioventrikular (AV) dan aktivitas ektopik. Selain itu, mereka dapat meningkatkan perfusi daerah iskemik dengan memperpanjang diastol dan meningkatkan resistensi vaskular di daerah non-iskemik. β -bloker efektif dalam mengendalikan angina pada saat berolahraga, meningkatkan kapasitas olahraga dan membatasi episode iskemik simtomatik maupun asimtomatik. Terapi kombinasi β -bloker dengan verapamil dan diltiazem harus dihindari karena berisiko dapat mengakibatkan bradikardi (Parameshwar, J *et al*, 1993). β -bloker merupakan terapi anti-angina lini pertama pada pasien PJK yang stabil tanpa kontraindikasi (European Society of Cardiology, 2013).

3) Penghambat kanal kalsium/*Calcium Channel Blockers* (CCB)

Antagonis kalsium merupakan vasodilatasi dan pengurangan resistensi vaskular perifer. Obat CCB termasuk dalam kelompok obat heterogen yang dapat diklasifikasikan secara kimiawi dalam Dihidropiridin (DHP) dan *non*-Dihidropiridin. Obat kelompok *Non*-Dihidropiridin yaitu diltiazem, verapamil dan agen penurun denyut

jantung. Sedangkan kelompok Dihidropiridin yaitu amlodipin, nifedipin, felodipin dll (European Society of Cardiology, 2013).

4) Statin

Penggunaan obat statin bersifat mutlak kecuali apabila terdapat kontraindikasi. Semua penderita PJK dianjurkan mengkonsumsi statin dengan keperluan untuk menurunkan kadar LDL < 2 mmol/L dan kadar total kolesterol < 4 mmol/L (NICE, 2010).

b. Anti Platelet :

1) Aspirin

Agen antiplatelet dapat menurunkan agregasi trombosit serta mencegah pembentukan trombus koroner. Aspirin sebagai pencegahan terjadinya trombosis arterial dengan mekanisme melalui penghambatan *irreversibel* dari platelet siklooksigenase-1 (COX-1) dan produksi tromboksan biasanya dengan dosis kronis ≥ 75 mg/hari (European Society of Cardiology, 2013).

2) Clopidogrel

Clopidogrel merupakan pengobatan lini kedua terutama pada pasien *cardiovaskular disease* (CVD) yang tidak toleransi terhadap aspirin (European Society of Cardiology, 2013).

2. Terapi *Non-Farmakologi*

a. Tindakan Revaskularisasi

Revaskularisasi pada terapi pasien PJK dapat dilakukan dengan dua cara yaitu, tindakan intervensi perkutan yang disebut *percutaneous coronary intervention* (PCI) dan tindakan pembedahan yang disebut *coronary artery bypass graft* (CABG) (Depkes, 2006).

b. Modifikasi faktor resiko

Menurut Departemen Kesehatan RI (2006) yaitu, a) berhenti merokok, sebab pasien yang berhenti merokok dapat menurunkan angka kematian dan infark dalam 1 tahun pertama; b) Mempertahan berat badan yang ideal; c) Melakukan aktivitas fisik sedang selama 30-60 menit 3-4x/minggu.

2. Kualitas Hidup

a. Definisi

Kualitas hidup secara garis besar adalah sebuah pemikiran atau ide yang bebas dan tidak terikat oleh tempat dan waktu yang bersifat situasional dan mempunyai konsep yang saling tumpang tindih (Kinghorn dan Gamlin, 2004). Kualitas hidup menurut *World Health Organization Quality of Life* (WHOQOL) adalah persepsi mengenai posisi individu didalam kehidupan dengan konteks sistem budaya serta nilai yang berkaitan dengan tujuan, harapan, standar dan kekhawatiran dalam menjalani kehidupan (Billington *et al*, 2010).

b. Faktor-faktor yang memengaruhi kualitas hidup

1) Faktor sosiodemografi

a) Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang berhubungan dalam kualitas hidup (Moons *et al*, 2004). Laki-laki dan perempuan memiliki kepribadian dan perilaku yang terkadang berbeda sehingga kebutuhan atau hal-hal penting lainnya juga akan berbeda (Fadda dan Jiron, 1999). Beberapa penelitian menyebutkan pada kualitas hidup laki-laki dengan gangguan jantung lebih baik dibandingkan dengan kualitas hidup perempuan dengan gangguan jantung yang dilihat dari segi aspek, baik fisik, emosional maupun sosial (Yaghoubi *et al*, 2012).

b) Pendidikan

Tingkat pendidikan merupakan faktor yang berperan penting dalam meningkatkan kualitas hidup, hasil penelitian menunjukkan pasien yang berpendidikan memiliki signifikansi yang tinggi dalam fungsi fisik, sosial dan emosional dibandingkan dengan pasien yang berpendidikan rendah (Barbaresch *et al*, 2011).

c) Pekerjaan

Pekerjaan adalah aktifitas atau kegiatan seseorang yang bekerja untuk mencari penghasilan atau upah yang berupa uang maupun barang agar dapat memenuhi kehidupan sehari-hari dalam meningkatkan kualitas hidup (Rahmat, 2010).

d) Status menikah

Kualitas hidup individu yang telah menikah memiliki kebahagiaan dibandingkan dengan individu yang tidak menikah, cerai maupun janda (Moons *et al*, 2004).

2) Faktor medis : pengobatan, lama menderita penyakit, stadium penyakit.

c. Alat Pengukur Kualitas Hidup

Untuk mengukur kualitas hidup dalam kesehatan dapat menggunakan kuesioner yang berisikan hubungan kualitas hidup pasien terhadap suatu penyakit tertentu. Menurut Harmaini (2006) terdapat dua macam alat pengukur yaitu:

1) Alat ukur generik

Merupakan alat yang digunakan untuk mengukur kualitas hidup berbagai macam penyakit kronik secara umum. Keuntungannya lebih luas dalam penggunaan sedangkan kelemahannya tidak terlalu spesifik dalam mengukur hal-hal khusus pada suatu penyakit. Contohnya adalah *World Health Organization Quality of Life grup (WHOQOL)*, *Short Form-36 (SF-36)*.

2) Alat ukur spesifik

Merupakan alat untuk mengukur suatu penyakit tertentu dan spesifik yang memiliki pertanyaan khusus serta menyangkut penyakit yang sedang diidentifikasi. Keuntungan alat ini dapat mendeteksi tentang keluhan yang dirasakan ataupun hal khusus terutama yang mengganggu penyakit tersebut. Kelemahannya hanya dapat digunakan oleh satu

penyakit saja. Contoh alatnya adalah *Seattle Angina Questionnaire (SAQ)*, *Kidney Disease Quality of Life - Short Form (KDQOL-SF)*, *Minnesota Living Heart Failure (MLHF)*, *Quality of Life After Myocardial Infarction (QLMI)*.

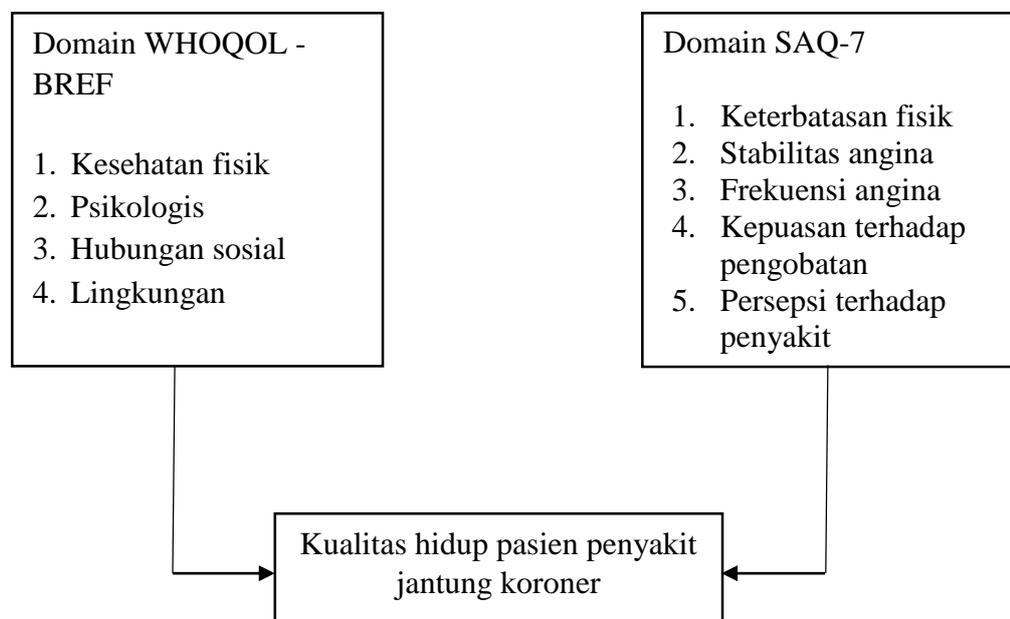
Instrumen kuesioner yang digunakan pada penelitian ini adalah *Seattle Angina Questionnaire (SAQ-7)* dan *World Health Organization Quality of Life grup (WHOQOL-BREF)*. WHOQOL-BREF merupakan adaptasi dari WHOQOL-100 dalam versi yang lebih singkat. Kuesioner ini terdiri dari 26 pertanyaan yang berisikan 24 aspek mengenai kualitas hidup secara umum dan 2 aspek mengenai kualitas hidup terkait kesehatan. WHOQOL-BREF dapat menunjukkan profil kualitas hidup seseorang dengan melihat dari 4 domain. Skor domain pada WHOQOL-BREF dihitung kemudian ditransformasi ke skala 0-100. Skor domain pada kuesioner WHOQOL-BREF merupakan skala pengukuran dengan kemiringan positif artinya semakin tinggi skor domain maka semakin tinggi kualitas hidupnya, begitu juga sebaliknya (WHO, 1996).

Terdapat empat domain mengenai kualitas hidup menurut WHOQOL-BREF yaitu, a) Domain kesehatan fisik meliputi kegiatan sehari-hari, ketergantungan pada obat, energi dan kelelahan, mobilitas, rasa sakit dan ketidaknyamanan, tidur dan istirahat serta kapasitas kerja; b) Domain psikologis meliputi gambaran tubuh dan penampilan, perasaan negatif, dan positif, *self-esteem*, spiritual atau agama atau keyakinan pribadi, berpikir, belajar, memori dan konsentrasi; c) Domain hubungan sosial meliputi relasi personal, dukungan sosial dan aktivitas sosial; d) Domain lingkungan meliputi sumber finansial, kebebasan,

keamanan dan keselamatan fisik, perawatan kesehatan dan sosial termasuk aksesibilitas dan kualitas, lingkungan rumah, kesempatan untuk memperoleh berbagai informasi baru ataupun keterampilan, partisipasi dan mendapat kesempatan untuk melakukan rekreasi dan kegiatan yang menyenangkan di waktu luang, lingkungan fisik termasuk polusi atau kebisingan atau lalu lintas atau iklim serta transportasi.

Sedangkan instrumen *Seattle Angina Questionnaire* (SAQ-7) merupakan instrumen alat ukur spesifik berupa kuesioner yang khusus mengukur kualitas hidup pada pasien PJK, didalamnya terdapat 5 domain yaitu a) keterbatasan fisik; b) stabilitas angina; c) frekuensi angina; d) Kepuasan terhadap pengobatan; dan e) persepsi terhadap penyakit (Spertus, *et al*, 1995).

B. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 2. Kerangka Konsep

C. Hipotesis

Berdasarkan rumusan dan tujuan, maka dapat dirumuskan hipotesis sebagai berikut :

1. Kualitas hidup pasien dengan penyakit jantung koroner yang tinggi dan memiliki hubungan dengan empat domain WHOQOL-BREF yang terdiri dari : kesehatan fisik, psikologis, hubungan sosial dan lingkungan.
2. Kualitas hidup pasien dengan penyakit jantung koroner yang tinggi dan memiliki hubungan dengan lima domain SAQ-7 yang terdiri dari : keterbatasan fisik, stabilitas angina, frekuensi angina, kepuasan terhadap pengobatan dan persepsi terhadap penyakit.