

**GAMBARAN KLINIS DAN POLA EKG  
PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER  
DI RUMAH SAKIT PT.PUSRI PALEMBANG  
PERIODE JANUARI 2011 – DESEMBER 2011**

**SKRIPSI**

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :

**IVAN RAYKA  
NIM : 702008037**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG**

**2012**

**HALAMAN PENGESAHAN**

**GAMBARAN KLINIS DAN POLA EKG  
PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER  
DI RUMAH SAKIT PT.PUSRI PALEMBANG  
PERIODE JANUARI 2011 – DESEMBER 2011**

Dipersiapkan dan disusun oleh

**Ivan Rayka**  
**NIM : 702008037**

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 7 Maret 2012

**Menyetujui :**

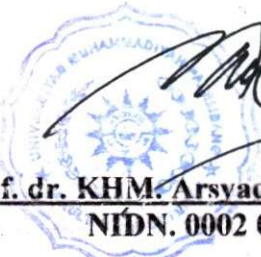
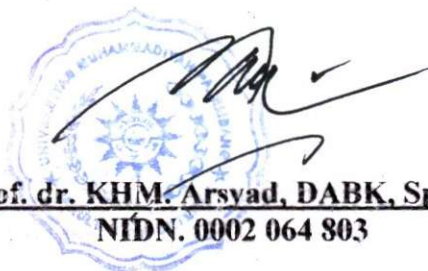


**dr. Irfanuddin, Sp. KO, AIF, M.Pd Ked**  
**Pembimbing Pertama**



**dr. R. A. Tanzila**  
**Pembimbing Kedua**

**Dekan**  
**Fakultas Kedokteran**



**Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And**  
**NIDN. 0002 064 803**

## HALAMAN PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa :

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia meneriam sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 21 Februari 2012  
Yang membuat pernyataan



(Ivan Rayka)

NIM. 70 2008 037



## HALAMAN PERSEMBAHAN

Semua hal yang dilakukan dengan niat yang ikhlas akan terasa bermanfaat

### **Skripsi ini khusus kupersembahkan untuk :**

ALLAH SWT yang telah memberikan rahmat dan ridhonya padaku, serta Nabi Muhammad SAW yang menjadi teladan bagiku, sehingga skripsi ini dapat selesai tepat pada waktunya dengan segala kemudahan dan kelancaran yang diberikan.

Almarhum Papa Kailani Makbul dan Suzanna Mama tercinta, terima kasih berkat kalian aku bisa terus berjalan meneruskan tiap langkah demi langkah untuk mencapai cita-cita dan bisa meraih apa yang selama ini aku kejar,

Marisha putri dan Irfani adikku tersayang, terima kasih atas semua doa, semangat, dan waktu yang kalian luangkan untuk selalu membantuku.

Dr. Irfanuddin, Sp.KO, AIF, MPd. Ked dan dr. RA. Tanzila selaku dosen pembimbingku, terima kasih atas pikiran, tenaga dan waktu yang kalian berikan dengan ikhlas untuk membantu kelancaran pembuatan skripsi ini.

Dr. Ali Muchtar selaku dosen penguji, terima kasih atas ilmu dan saran atas kesalahan dalam pembuatan skripsi ini.

Teman seperjuanganku Dony Satya Nugraha, Fadyl Zuhri Lubis, Wendy Ardiansyah, Putri Marliani, Rizki Amelia, Reizkhi Fitriana, Farah dibah, dan teman angkatan 2008 terima kasih atas kebersamaan dan kenangan yang takkan pernah terganti.

Orang yang selalu ada bersamaku Olivia Anastria dan Sahabat terbaikku Prima Anggara, Heri Dinan, Wilza Pranata, Asan Nangguning, Ogik terima kasih atas doa, cinta dan senyum yang selalu kalian berikan.

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, FEBRUARI 2012  
IVAN RAYKA**

**Gambaran Klinis dan Pola EKG pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang Periode Januari 2011 – Desember 2011**

**xi + 56 halaman + 17 tabel + 13 gambar +2 lampiran**

**ABSTRAK**

Penyakit Jantung koroner atau disebut juga dengan PJK ialah penyakit jantung yang disebabkan oleh penyempitan arteri koronaria akibat proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO), 60% dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah penyakit jantung koroner. Prevalensi PJK yang khususnya menyerang pada usia lanjut ini banyak mengalami nyeri dada pada saat serangan dan gambaran EKG nya pun kebanyakan adalah ST Elevasi. Penelitian ini bersifat deskriptif dengan menggunakan data sekunder. Data dikumpulkan dari status rekam medik UGD pasien PJK di bagian UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 – Desember 2011. Data disajikan dalam bentuk narasi dan tabel dengan penjelasan secara deskriptif. Dari 60 sampel didapatkan pada tahun 2011 dimana seluruh penderita PJK paling banyak terjadi pada kelompok usia 46-60 tahun yaitu sebanyak 42 kasus (70,1%) dan untuk jenis kelamin yang terbanyak pada penderita PJK adalah laki-laki sebanyak 38 orang (63,3%). Sedangkan untuk gambaran klinis terbanyak pada tahun 2011 adalah nyeri dada sebesar 75% (45 orang) dan untuk gambaran EKG terbanyak pada tahun 2011 adalah ST Elevasi sebesar 31% (19 orang). Dalam tahun 2011 kejadian PJK banyak terjadi pada kaum laki-laki dari pada perempuan, dan usia penderita PJK rata-rata sudah memasuki usia lanjut, sedangkan pada gambaran klinis penderita PJK yang terbanyak adalah Nyeri dada dan gambaran EKG terbanyak adalah ST Elevasi.

**Kata Kunci : Penyakit Jantung Koroner, gambran klinis, gambaran EKG.**

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
MEDICAL FACULTY**

**THESIS, FEBRUARY 2012  
IVAN RAYKA**

**Clinical Sign and Pattern ECG of Patients Coronary Heart  
Disease at PT.PUSRI Palembang Hospitals in Period January  
2011 – December 2011**

**xi + 56 pages + 17 tables + 13 pictures + 2 attachments**

**ABSTRACT**

*Coronary heart disease or CHD was also called heart disease that caused by narrowing of the coronary arteries due to atherosclerosis or spasm, or a combination of both. According to the World Health Organization (WHO), 60% of all causes of death of heart disease was coronary heart disease. Prevalence of CHD particularly affecting the elderly with the symptoms of chest pain when the attack occurred, and ST elevation was most common of ECG record. This descriptive study used secondary data. Data were collected from medical records of the ER status of CHD patients in hospital emergency room PT.PUSRI Palembang from January 2011 until December 2011. Data presented in narrative form and tables with descriptive explanations. From 60 samples that were obtained in 2011 in which all patients with coronary heart disease was mostly prevalent in the age group 46-60 years as many as 42 cases (70.1%) and for the most sex in CHD patients were as many as 38 people (63.3%). While for most clinical picture in 2011 is chest pain by 75% (45 people) and for the most ECG ST Elevation in 2011 was 31% (19 people). In the year 2011 CHD that more common occurred in men than women, and average age of CHD patients had occurred at old age, whereas the clinical picture that most CHD patients were chest pain and ECG ST elevation was the highest.*

***Key words: Coronary Heart Disease, clinical sign of ECG.***

## KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi ini yang berjudul **“Gambaran Klinis dan Pola EKG pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang Periode Januari 2011 – Desember 2011”** sebagai salah satu syarat untuk melakukan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Salawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, serta pengikutnya hingga akhir zaman.

Peneliti menyadari bahwa proposal penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam penyelesaian proposal penelitian ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejuknya keimanan.
2. Orang tua yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual.
3. Irfanuddin, dr. Sp.KO, AIF, M.Pd Ked selaku pembimbing I.
4. Tanzila, dr. selaku pembimbing II.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga laporan ini bermanfaat bagi kita dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, 21 Februari 2012

Peneliti

# DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL</b>	
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO</b> .....	<b>iii</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>v</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>vi</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>x</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xi</b>
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b>	
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	2
1.3. Tujuan Penelitian .....	3
1.3.1. Tujuan Umum .....	3
1.3.2. Tujuan Khusus .....	3
1.4. Manfaat Penelitian .....	3
1.4.1. Bagi Perguruan Tinggi .....	3
1.4.2. Bagi Rumah Sakit dan Instansi Yang Terkait.....	3
1.5. Keaslian Penelitian .....	4
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1. Penyakit Jantung Koroner.....	5
2.1.1. Definisi.....	5
2.1.2. Epidemiologi.....	5
2.1.3. Klasifikasi .....	6
A. <i>Atherosclerosis</i> .....	7
B. <i>Angina Pectoris</i> .....	8
C. <i>Acute Miocard Infark</i> .....	10
2.1.4. Etiologi .....	12
2.1.5. Patogenesis .....	13
2.1.6. Faktor Resiko PJK.....	16
2.1.7. Manifestasi Klinis.....	23
2.1.8. Diagnosis.....	25
2.1.9. Penatalaksanaan.....	29
2.1.10. Prognosis.....	32
2.2. Gambaran EKG Pada Penyakit Jantung Koroner.....	32
2.3. Kerangka Teori .....	37



### **BAB III. METODE PENELITIAN**

3.1. Jenis Penelitian .....	38
3.2. Tempat dan Waktu Penelitian .....	38
3.3. Populasi dan Sampel .....	38
3.3.1. Populasi .....	38
3.3.2. Sampel.....	38
3.4. Variabel Penelitian .....	38
3.4.1. Kriteria Inklusi.....	39
3.4.2. Kriteria Eksklusi.....	39
3.5. Definisi Operasional .....	39
3.6. Cara Pengumpulan Data .....	41
3.7. Pengolahan dan Analisis Data .....	41
3.7.1. Rencana Cara Pengolahan dan Analisis Data.....	41
3.7.2. Analisis Data .....	42
3.8. Alur Penelitian .....	43
3.9. Rencana Kegiatan .....	44
3.10. Anggaran .....	45

### **BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN**

4.1. Hasil Penelitian .....	46
4.1.1. Karakteristik Subjek Penelitian .....	46
4.2. Pembahasan .....	51
4.2.1. Usia .....	51
4.2.2. Jenis Kelamin .....	52
4.2.3. Gambaran Klinis.....	53
4.2.4. Gambaran EKG .....	53
4.3. Keterbatasan Penelitian .....	54

### **BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN**

5.1. Kesimpulan .....	55
5.2. Saran .....	55

<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	
<b>RIWAYAT HIDUP .....</b>	
<b>LAMPIRAN .....</b>	

## DAFTAR TABEL

1.1. Perbandingan dengan Penelitian Sebelumnya.....	4
2.1. Kolesterol dan LDL Kolesterol.....	16
2.2. Klasifikasi Berat Badan Menurut Index Masa Tubuh.....	18
2.3. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner.....	21
2.4. Cara Diagnostik Penyakit Jantung Koroner.....	24
2.5. Efikasi Obat yang Digunakan pada Pengobatan Angina Pektoris.....	28
2.6. Lokasi Infark Berdasarkan Letak Perubahan EKG.....	33
4.1. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin pada Penderita PJK.....	46
4.2. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia pada Penderita PJK.....	47
4.3. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Gambaran Klinis pada Penderita PJK.....	47
4.4. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kombinasi Gambaran Klinis.....	48
4.5. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Gambaran EKG pada Penderita PJK.....	49
4.6. Gambaran EKG Berdasarkan Umur pada Penderita PJK.....	49
4.7. Gambaran EKG Berdasarkan Gambaran Klinis pada Penderita PJK.....	50
4.8. Gambaran EKG Kombinasi Berdasarkan Gambaran Klinis PJK.....	50
4.9. Gambaran EKG Berdasarkan Lama Serangan.....	51
4.10. Gambaran EKG Kombinasi berdasarkan Lama Serangan.....	51

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Pembentukan Formasi Lapisan Lemak Dalam Ruang Subendotel.....	8
2. Formasi plak Fibrous yang Terdiri Atas Tutup dan Inti.....	13
3. Timeline dari Aterosklerosis.....	13
4. Patofisiologi Infark Miokard.....	14
5. Aterosklerosis pada Arteri Koronaria dan Anatomi Vasa Koronaria.....	15
6. Pengaruh Hipertensi pada Jantung .....	20
7. Variasi Segmen ST (depresi) pada Iskemia.....	30
8. Perubahan EKG pada IMA dengan Elevasi Segmen ST.....	31
9. Pola Perubahan EKG pada IMA dengan ST Elevasi.....	31
10. EKG Sandapan II .....	32
11. Konsep Resiprokal.....	33
12. Kerangka Teori.....	34
13. Diagram Alur Penelitian.....	40

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

1. Surat Izin Pengambilan Data Skripsi
2. Daftar Tabulasi Dari Hasil Penelitian



# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Penyakit Jantung koroner atau disebut juga dengan PJK ialah penyakit jantung yang disebabkan oleh penyempitan arteri koronaria akibat proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya (Hayes, 1999). PJK merupakan sosok penyakit yang sangat menakutkan dan masih menjadi masalah baik di negara maju maupun negara berkembang. Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO) , 60% dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah penyakit jantung koroner (WHO, 2001).

Manifestasi klinik PJK yang klasik adalah angina pektoris. Angina pektoris ialah suatu sindroma klinis dimana didapatkan sakit dada yang timbul pada waktu melakukan aktifitas karena adanya iskemik miokard. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi >70% penyempitan arteri koronaria. Angina pektoris dapat muncul sebagai angina pektoris stabil (*APS, stable angina*), dan keadaan ini bisa berkembang menjadi lebih berat dan menimbulkan Sindroma Koroner Akut atau yang dikenal sebagai serangan jantung mendadak (*heart attack*) dan bisa menyebabkan kematian (Majid, 2007).

Tidak cuma nyeri dada, PJK juga memiliki gejala khas lainnya. Biasanya nyeri dada juga disertai dengan nyeri di lengan kiri atau leher bahkan menembus punggung. Terkadang pasien dengan penyakit jantung koroner datang dengan keluhan seperti tidak nyaman di bagian epigastrium dan nyeri di daerah epigastrium. Dalam sebuah penelitian multi center dari 515 perempuan yang memiliki infark miokard, gejala yang paling sering dilaporkan adalah gangguan tidur, sesak nafas, gangguan pencernaan dan kecemasan. Mayoritas perempuan (78%) melaporkan setidaknya satu gejala selama lebih dari satu bulan sebelum serangan jantung mereka, hanya 30% melaporkan ketidaknyamanan pada dada yang digambarkan seperti nyeri dada, nyeri dada seperti ditekan dan nyeri dada seperti terbakar. Pada survei rumah tangga mengenai kesehatan yang telah dilakukan oleh Badan Litbang Depkes RI, di Jawa tengah kejadian infark miokard

secara umum sebesar 1,03 % dan gejala angina pektoris yang disertai nyeri ulu hati sebesar 0,5% (berdasarkan laporan khusus penyakit tidak menular Dinkes propinsi Jawa Tengah Tahun 2007).

Setiap penderita dengan PJK memiliki gejala klinis berupa pola EKG yang berbeda. EKG normal belum tentu menyingkirkan adanya suatu angina. EKG ialah sarana diagnostik yang terpenting untuk PJK, yang dapat di tangkap oleh EKG ialah kelainan miokard yang disebabkan oleh terganggunya aliran koroner. Terganggunya aliran koroner menyebabkan kerusakan miokard yang dapat di bagi menjadi 3 tingkat yaitu iskemia, injury dan nekrosis. Masing-masing kelainan tersebut mempunyai ciri-ciri yang khas pada EKG. Pada umumnya iskemia menunjukkan kelainan pada proses repolarisasi miokard yaitu segmen ST dan gelombang T Nekrosis miokard menyebabkan gangguan pada proses depolarisasi, yaitu gelombang QRS. Pada umumnya kebanyakan pasien penyakit jantung koroner dengan gejala nyeri dada memiliki gambaran EKG elevasi segmen ST (Pratanu, 2006).

Berdasarkan penelitian diatas, di Indonesia terutama di Palembang masih jarang para peneliti melakukan penelitian untuk mengungkap gambaran klinis penyakit jantung koroner dan masih sangat sedikitnya peneliti membandingkan pola EKG pada penyakit jantung koroner. Oleh karena itu, peneliti dalam hal ini tertarik dan menilai perlu dilakukan penelitian terhadap Gambaran Klinis dan Pola EKG Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang Periode Januari 2011 – Desember 2011.

## **1.2. Rumusan Masalah**

1.2.1. Berapa jumlah kasus PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 Desember 2011?

1.2.2. Bagaimana gambaran klinis penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 Desember 2011?

1.2.3. Bagaimana pola EKG penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 Desember 2011?



### **1.3. Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan Umum**

Diketuainya jumlah kasus penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 Desember 2011.

#### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1. Diketuainya pola nyeri yang terjadi pada penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.
2. Diketuainya lama waktu serangan yang terjadi pada penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.
3. Diketuainya lokasi nyeri yang terjadi pada penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.
4. Diketuainya gejala otonom yang terjadi pada penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.
5. Diketuainya pola EKG pada penderita PJK di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

### **1.4. Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1 Bagi Perguruan Tinggi**

Sebagai bahan refrensi yang bermanfaat untuk mengetahui gambaran klinis maupun gambaran pola EKG penyakit jantung koroner dan untuk penelitian lebih lanjut.

#### **1.4.2 Bagi Rumah Sakit dan Instansi Yang Terkait**

Hasil penelitian ini sebagai bahan masukan bagi pihak rumah sakit dan instansi yang terkait terutama di rumah sakit PT.PUSRI untuk membantu mendiagnosis penyakit jantung koroner lebih baik.

### 1.5. Keaslian Penelitian

Berdasarkan hasil penelusuran dari beberapa penelitian yang ada, dijumpai beberapa penelitian yang berhubungan dengan PJK, namun penelitian yang akan dilakukan ini berbeda dengan penelitian – penelitian sebelumnya, penelitian – penelitian sebelumnya banyak yang meneliti mengenai hubungan faktor resiko terhadap PJK, sedangkan penelitian ini mengarah ke gambaran klinis dan pola EKG PJK. Penelitian mengenai gambaran klinis dan pola EKG PJK ini merupakan penelitian untuk pertama kalinya yang dilakukan di RS. PT.PUSRI Palembang dengan titik fokus berupa gambaran klinis dan pola EKG pada pasien penyakit jantung koroner periode Januari 2011 – Desember 2011.

Tabel 1.1. Perbandingan dengan Penelitian Sebelumnya

<b>Nama</b>	<b>Judul Penelitian</b>	<b>Desain Penelitian</b>	<b>Hasil</b>
Mamat Supriyono	Faktor – faktor risiko yang berpengaruh terhadap penyakit jantung koroner pada kelompok usia $\leq$ 45 tahun di RSUP Dr. Kariadi dan RS Telogorejo Semarang	<i>Cross sectional</i>	Ada hubungan bermakna faktor- faktor yang mempengaruhi terjadinya penyakit jantung koroner pada kelompok usia $\leq$ 45 tahun di RSUP Dr. Kariadi dan RS Telogorejo Semarang
Rivai SM	Faktor risiko utama infark miokard akut pada penderita yang dirawat di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta	<i>Case control</i>	Ada hubungan antara hipertensi dan hiperlipidemia terhadap faktor risiko penderita infark miokard di RSUP Dr. Sardjito



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Penyakit Jantung Koroner

##### 2.1.1. Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) atau penyakit jantung iskemik adalah penyakit jantung yang timbul akibat penyempitan pada arteri koronaria. Penyempitan tersebut dapat disebabkan antara lain aterosklerosis, berbagai jenis arteritis, emboli koronaria, dan spasme. Oleh karena aterosklerosis merupakan penyebab terbanyak (99%) maka pembahasan tentang PJK pada umumnya terbatas penyebab tersebut (Majid, 2007).

Arterosklerosis pada dasarnya merupakan suatu kelainan yang terdiri atas pembentukan fibrolipid dalam bentuk plak-plak yang menonjol atau penebalan yang disebut ateroma yang terdapat didalam tunika intima dan pada bagian dalam tunika media. Proses ini dapat terjadi pada seluruh arteri, tetapi yang paling sering adalah pada *left anterior descendend arteri coronaria*, *proximal arteri renalis* dan *bifurcatio carotis* (Darmawan, 2010).

##### 2.1.2. Epidemiologi

Di Inggris, penyakit kardiovaskuler membunuh satu dari dua penduduk dalam populasi, dan menyebabkan hampir sebesar 250.000 kematian pada tahun 1998. Satu dari empat laki-laki dan satu dari lima perempuan meninggal per tahunnya karena PJK, yang mempersentasikan sekitar setengah kematian akibat penyakit kardiovaskuler. Merupakan konsep yang salah bahwa PJK jarang terjadi pada perempuan, faktanya tidak banyak perbedaan antara perempuan di bandingkan dengan laki-laki dalam insidensi penyakit ini dihitung berdasarkan harapan hidup yang lebih panjang (Gray dkk, 2005).

Meskipun PJK tetap merupakan penyebab utama kematian di Inggris, tingkat kematian menurun secara progresif selama 20 tahun terakhir. Penurunan ini terutama pada kelompok yang usia muda, dimana sebagai contoh terdapat penurunan sebesar 33% pada laki-laki berusia 35-74 tahun dan penurunan sebesar 20% pada perempuan dengan kisaran usia serupa dalam 10 tahun terakhir. Tingkat kematian akibat PJK di Inggris tetap merupakan yang tertinggi di dunia Barat, hanya dilampaui oleh Irlandia di Eropa. Di Inggris, terdapat perbedaan regional, sosio-ekonomi, dan etnik yang bermakna dalam prevalensi PJK, prevalensi tertinggi di utara Inggris dan Skotlandia, pada pekerja manual dan pada orang Asia (Gray dkk, 2005).

PJK menghabiskan dana sebesar 1630 juta pounsterling Inggris per tahun. Dari biaya ini, perawatan rumah sakit menghabiskan 54%, dan pencegahan primer hanya 1% (12 juta pounsterling). Enam puluh lima juta hari kerja hilang tiap tahun karena PJK, merepresentasikan 9% dari seluruh kehilangan hari kerja. Maka beban ekonomi total akibat PJK di Inggris sekitar 10.000 juta pounsterling per tahun. Ketentuan untuk pemeriksaan penunjang dan terapi pasien dengan PJK di Inggris tertinggal jauh dari Eropa, dengan minoritas populasi bermakna tidak memiliki akses segera terhadap spesialis kardiolog di rumah sakit lokal (Gray dkk, 2005).

Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4 %, dan sampai dengan saat ini PJK juga merupakan penyebab utama kematian dini pada sekitar 40% dari sebab kematian laki-laki usia menengah (SKRT, 2001).

### **2.1.3. Klasifikasi**

Penyakit Jantung Koroner dapat diklasifikasikan menjadi 3 macam yaitu *atherosclerosis*, *angina pectoris*, dan *acute miocard infark*.

### A. *Artherosclerosis*

Aterosklerosis, atau pengerasan arteri, adalah kondisi pada arteri besar maupun kecil yang ditandai penimbunan endapan lemak, trombosit, neutrofil, monosit, dan makrofag di seluruh kedalaman tunika intima dan akhirnya ke tunika media. Arteri yang paling sering terkena adalah arteri koroner, aorta, dan arteri-arteri serebral (Corwin, 2009).

Langkah pertama dalam pembentukan aterosklerosis dimulai dengan disfungsi lapisan sel endotel lumen arteri. Kondisi ini dapat terjadi setelah cedera pada sel endotel atau dari stimulus lain. Cedera pada sel endotel meningkatkan permeabilitasnya terhadap berbagai komponen plasma, termasuk asam lemak dan trigliserida, sehingga zat-zat ini dapat masuk ke dalam arteri. Oksidasi asam lemak menghasilkan oksigen radikal bebas yang selanjutnya dapat merusak pembuluh darah. Cedera pada sel endotel dapat mencetuskan reaksi inflamasi dan imun, termasuk mengeluarkan sel darah putih, terutama neutrofil dan monosit, serta trombosit ke area cedera (Corwin, 2009).

Sel darah putih melepaskan sitokin proinflamatori poten yang kemudian memperburuk situasi, menarik lebih banyak sel darah putih dan trombosit ke area lesi, menstimulasi proses pembekuan, mengaktifkan sel T dan B, dan melepaskan senyawa kimia yang berperan sebagai *chemoattractant* (penarik kimiawi) yang mengaktifkan siklus inflamasi, pembekuan, dan fibrosis. Pada saat di tarik ke area cedera, sel darah putih akan menempel di sana oleh aktivasi faktor adhesif endotelial yang bekerja seperti Velcro sehingga endotel lengket terutama terhadap sel darah putih. Pada saat menempel di lapisan endotelial, monosit dan neutrofil mulai bermigrasi di antara sel-sel endotel, ke ruang interstisial. Di ruang interstisial, monosit yang matang menjadi makrofag dan bersama neutrofil tetap melepaskan sitokin yang meneruskan siklus inflamasi (Corwin, 2009).

Sitokin proinflamatori juga merangsang proliferasi sel otot polos, yang mengakibatkan sel otot polos tumbuh di tunika intima. Selain itu kolesterol dan lemak plasma mendapat akses ke tunika intima karena permeabilitas lapisan endotel meningkat. Pada tahap indikasi dini kerusakan terdapat lapisan lemak di aretri. Apabila cedera dan inflamasi terus berlanjut, agregasi trombosit meningkat dan mulai terbentuk bekuan darah (trombus). Sebagian dinding pembuluh darah diganti dengan jaringan parut sehingga mengubah struktur dinding pembuluh darah. Hasil akhirnya adalah penimbunan kolesterol dan lemak, pembentukan deposit jaringan parut, pembentukan bekuan yang berasal dari trombosit, dan proliferasi sel otot polos (Corwin, 2009).

Meskipun tanpa cedera langsung pada sel endothelial, perubahan faktor adhesi endotel dapat terjadi, yang mengakibatkan akumulasi sel darah putih dan pelepasan mediator inflamasi dan zat pembentuk bekuan, Mengapa beberapa individu dapat memiliki terutama faktor adhesif yang aktif belum jelas. Ada kecenderungan bahwa faktor genetik dan faktor lingkungan menjadi penyebab. Apapun yang menjadi faktor pemicunya, aterosklerosis menyebabkan penurunan diameter arteri dan peningkatan kekakuan. Area aterosklerotik pada arteri disebut plak (Corwin, 2009).

### ***B. Angina Pectoris***

Angina pektoris adalah suatu sindrom klinis berupa serangan sakit dada yang khas, yaitu seperti di tekan atau terasa berat di dada yang sering kali menjalar ke lengan kiri. Hal ini biasa timbul saat pasien melakukan aktivitas dan segera hilang saat aktivitas dihentikan (Mansjoer, 2001).

Angina pektoris juga di klasifikasikan lagi menjadi 3 macam adalah sebagai berikut.

### 1. Angina Pektoris Stabil

Dengan diagnosis klinis nyeri dada dan gejala lainnya yang dicetuskan oleh sejumlah stimulus, angina pektoris stabil hilang dengan istirahat atau penghentian stimulus. Gejala dicetuskan oleh iskemia miokard, biasanya muncul sebagai akibat gangguan pasokan darah miokard sebagai konsekuensi dari stenosis (baik tetap atau dinamis. Pada angina stabil, gejala bersifat reversibel dan tidak progresif (Gray dkk, 2005).

Nyeri dada ada yang mempunyai ciri-ciri iskemik miokardium yang lengkap, sehingga tak meragukan lagi untuk mendiagnosis, disebut sebagai angina tipikal, sedangkan nyeri yang meragukan tidak mempunyai ciri yang lengkap dan perlu dilakukan pendekatan yang hati-hati, disebut angina atipikal. Nyeri dada lainnya yang sudah jelas berasal dari luar jantung disebut nyeri non kardiak. Untuk membantu menentukan nyeri tipikal atau bukan, maka baiknya anamnesis dilengkapi dengan mencoba menemukan adanya faktor resiko baik pada pasien atau keluarganya seperti kebiasaan makan/kolesterol, DM, hipertensi, rokok, penyakit vaskular lainnya seperti stroke, obesitas dan lain-lain. Pada sebagian pasien, nyeri dada bahkan berkurang terus sampai akhirnya menghilang, yaitu menjadi asimtomatik, walaupun sebetulnya ada iskemia tetap dapat terlihat pada EKG istirahatnya, keadaan yang disebut *silent iskhemiaf*, sedangkan pasien-pasien lainnya lagi yang telah menjadi asimtomatik, EKG istirahatnya normal pula, dan iskemia baru terlihat pada stres tes (Rahman, 2006).

### 2. Angina Pektoris Tidak Stabil

Yang dimasukkan ke dalam angina tidak stabil yaitu pertama pasien dengan angina yang masih baru dalam 2 bulan, dimana angina cukup berat dan frekuensi cukup sering, lebih dari 3 kali per hari, kedua pasien dengan angina yang bertambah berat, sebelumnya angina stabil lalu

serangan angina timbul lebih sering dan lebih berat sakit adanya, dan yang ketiga pasien dengan serangan angina pada waktu istirahat (Trisnohadi, 2006).

Menurut pedoman *American College of Cardiology* (ACC) dan *American Heart Association* (AHA) perbedaan angina tidak stabil dan infark tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI = non ST *elevation miocardial infarction*) ialah iskemia yang timbul cukup berat sehingga dapat menyebabkan kerusakan pada miokardium, sehingga adanya pertanda kerusakan miokardium dapat diperiksa. Diagnosis angina tidak stabil bila pasien memiliki keluhan iskemia sedangkan tidak ada kenaikan troponin maupun CK-MB, dengan ataupun tanpa perubahan EKG untuk iskemia, seperti adanya depresi segmen ST ataupun elevasi yang sebentar atau adanya gelombang T yang negatif (Trisnohadi, 2006).

### 3. Angina varian Prinzmetal

Dideskripsikan oleh Prinzmetal pada tahun 1959, angina varian adalah gejala angina saat istirahat dan elevasi segmen S-T pada EKG yang menandakan iskemia transmural. Keadaan yang tidak biasa ini tampaknya berhubungan dengan adanya tonus arteri koroner yang bertambah, yang dengan cepat hilang dengan pemberian nitrogliserin dan dapat diprovokasi oleh asetilkolin. Angina varian dapat terjadi pada arteri koroner yang strukturnya normal, pada penyakit arteri koroner campuran 'tetap', atau dalam keadaan stenosis oklusif koroner berat (Gray dkk, 2005).

### **C. Acute Miocard Infark**

Infark miokard biasanya terjadi dengan penurunan mendadak pada aliran darah koroner yang mengikuti oklusi trombotik dari arteri koronaria yang sebelumnya menyempit oleh aterosklerosis. Progresi lesi aterosklerotik sampai pada titik dengan pembentukan thrombus yang

terjadi merupakan proses yang kompleks yang berhubungan dengan cedera vaskuler. Cedera ini dihasilkan atau dipercepat oleh factor seperti merokok sigaret, hipertensi, dan akumulasi lipid. Dalam sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerotik menjadi fisur, ruptur, atau mengalami ulserasi dan dengan kondisi yang baik bagi trombogenesis (faktor yang bisa lokal atau sistemik), trombus mural yang terbentuk menyebabkan oklusi arteri koroner (Pasternak, 2000).

Jika iskemik miokard berlangsung selama beberapa waktu bahkan pada saat istirahat, nekrosis jaringan akan terjadi dalam waktu satu jam. Sekitar 85% kasus infark miokard disebabkan oleh pembentukan trombus secara akut di daerah stenosis koroner yang aterosklerotik (Silbernagl, 2003).

Infark miokard akut dibagi menjadi dua klasifikasi lagi, yaitu infark miokard akut dengan elevasi ST dan infark miokard akut tanpa elevasi ST.

#### 1. Infark miokard akut dengan elevasi ST

Infark miokard akut dengan elevasi ST (*ST elevation myocardial infarction = STEMI*) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pektoris tidak stabil, IMA tanpa elevasi ST dan IMA dengan elevasi ST. Infark miokard akut dengan elevasi ST umumnya terjadi jika aliran darah koroner turun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerosis yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner berat yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena banyaknya kolateral sepanjang waktu, STEMI terjadi jika trombus arteri koroner secara cepat terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskular, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid (Alwi, 2006).

## 2. Infark miokard akut tanpa elevasi ST

Infark miokard akut tanpa elevasi ST (*non ST elevation myocardial infarction* = NSTEMI) dan angina pectoris tidak stabil (*unstable angina*=UA) merupakan suatu kesinambungan dengan kemiripan patofisiologi dan gambaran klinis. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika pasien dengan manifestasi klinis UA menunjukkan bukti adanya nekrosis miokard berupa peningkatan biomarker jantung. *Non ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI) dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena trombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut pada arteri koroner diawali dengan adanya ruptur plak yang tidak stabil, plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang besar, densitas otot polos yang rendah, *fibrous cap* yang tipis dan konsentrasi faktor jaringan yang tinggi. Inti lemak yang cenderung ruptur mempunyai konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi. Pada lokasi ruptur plak dapat dijumpai sel makrofag dan limfosit T yang menunjukkan adanya proses inflamasi (Harun, 2006).

### 2.1.4. Etiologi

Penyakit jantung koroner dapat disebabkan oleh beberapa hal seperti berikut.

- A. Penyempitan (stenosis) dan penciutan (spasme) a coronaria, akan tetapi penyempitan bertahap akan memungkinkan berkembangnya kolateral yang cukup sebagai pengganti;
- B. aterosklerosis, menyebabkan sekitar 98% kasus PJK;
- C. penyempitan a coronaria pada sifilis, aortitis takayasu, berbagai jenis arteritis yang mengenai a coronaria, dll (Darmawan, 2010).



### 2.1.5. Patogenesis

Penyakit Jantung koroner terjadi karena pasokan oksigen yang menuju arteri koronaria gagal memenuhi kebutuhannya akibat adanya proses aterosklerosis maupun proses trombus koronaria (Darmawan, 2010).

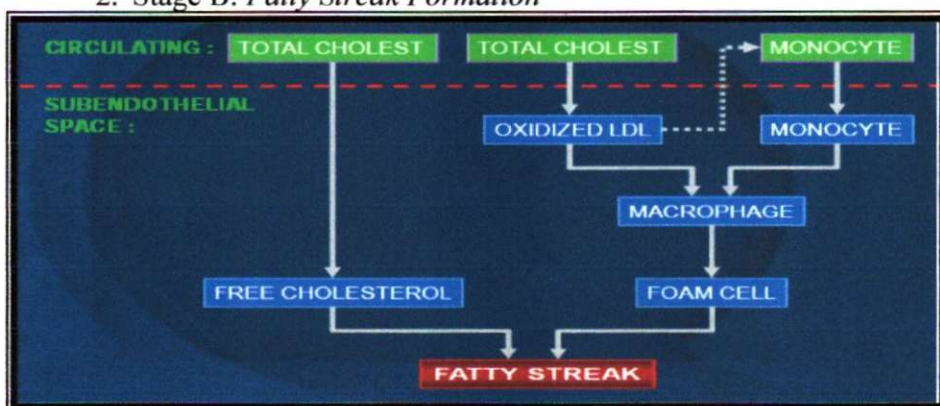
#### A. Pembentukan Aterosklerosis

Ada beberapa hipotesis yang menerangkan tentang proses terbentuknya aterosklerosis, seperti *monoclonal hypothesis*, *lipogenic hypothesis* dan *response to injure hypothesis*. Namun yang banyak diperbincangkan adalah mengenai empat stage *respon to injure hypothesis* sebagai berikut.

##### 1. Stage A: *Endothelial injury*

Endotelial yang intake dan licin berfungsi sebagai *barrier* yang menjamin aliran darah koroner lancar. Faktor resiko yang dimiliki pasien akan memudahkan masuknya lipoprotein densitas rendah yang teroksidasi maupun makrofag ke dalam dinding arteri. Interaksi antara endotelial injuri dengan platelet, monosit dan jaringan ikat (*collagen*), menyebabkan terjadinya penempelan platelet (*platelet adherence*) dan agregasi trombosit (*trombosit agregation*) (Darmawan, 2010).

##### 2. Stage B: *Fatty Streak Formation*



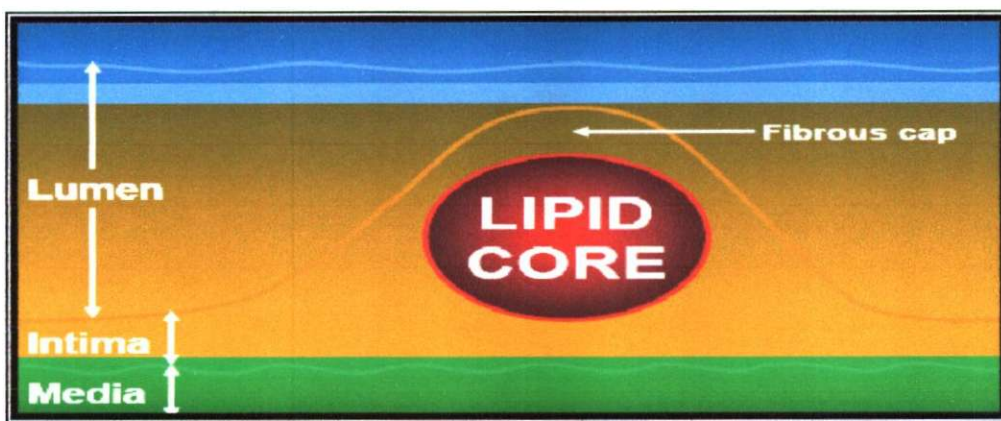
Gambar 1. Pembentukan formasi lapisan lemak dalam ruang subendotel  
Sumber : (Darmawan, 2010)



### 3. Stage C: *Fibrosis Plaque Formation*

Formasi plak fibrosis terdiri atas inti atau *central cholesterol* dan tutup jaringan ikat (*cap fibrous*). Formasi ini memberikan dua gambaran tipe yaitu.

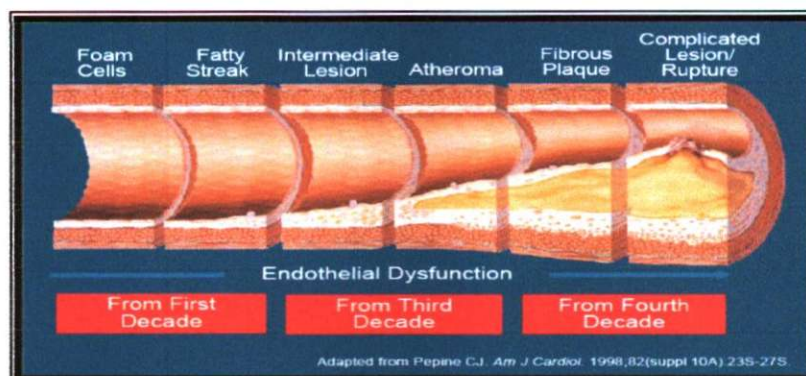
- a. *Stable fibrous plaque* dan
- b. *Unstable fibrous plaque*



Gambar 2. Formasi plak fibrous yang terdiri atas tutup dan inti  
Sumber: (Darmawan, 2010)

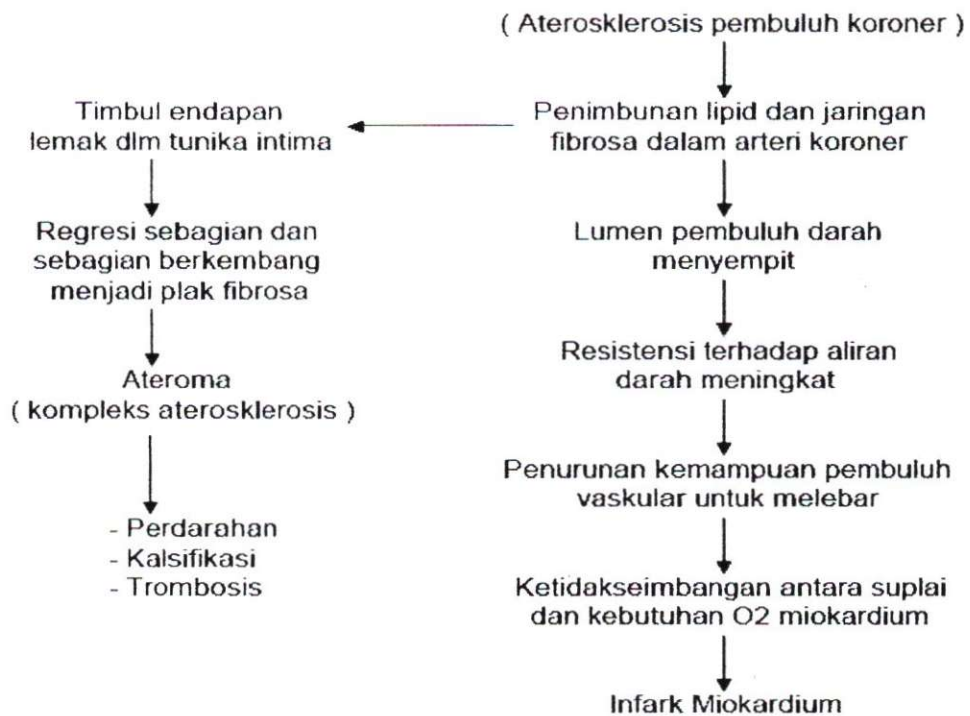
### 4. Stage D: *Unstable Plaque Formation*

Formasi ini akan membentuk plak yang mudah ruptur (*vulnerable plaque*), sehingga menyebabkan terbentuknya trombus dan oklusi pada arteri.

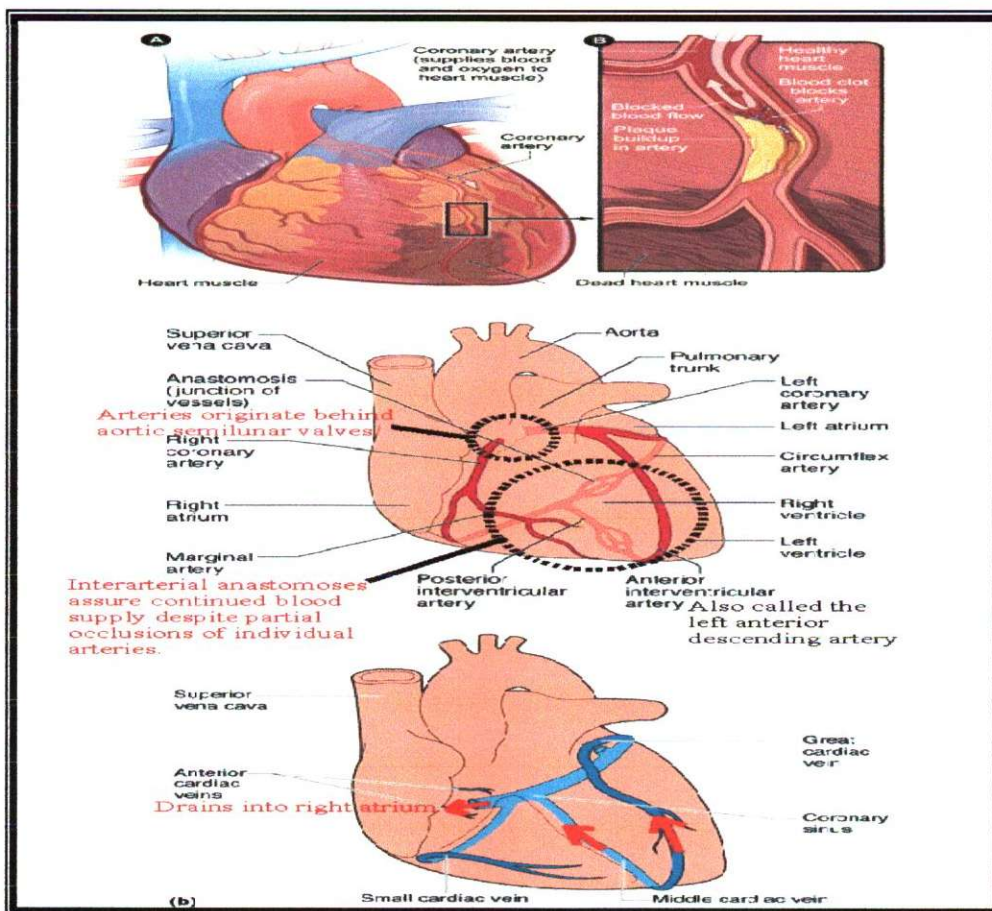


Gambar 3. Timeline dari Aterosklerosis  
Sumber : (Darmawan, 2010)

## B. Patofisiologi Terjadinya Infark Miokard



Gambar 4. Patofisiologi infark miokard  
 Sumber : (Darmawan, 2010)



Gambar 5. Aterosklerosis Pada Arteri Koronaria dan Anatomi Vasa Koronaria  
Sumber : (Darmawan, 2010)

### 2.1.6. Faktor Resiko PJK

#### A. Lipid

Dislipidemia diyakini sebagai faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi untuk perkembangan dan perubahan secara progresif atas terjadinya PJK. Kolesterol ditranspor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75 % merupakan lipoprotein densitas rendah (*low density lipoprotein/LDL*) dan 20 % merupakan lipoprotein densitas tinggi (*high density lipoprotein/HDL*). Kadar kolesterol HDL-lah yang rendah memiliki peran yang baik pada PJK dan terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan insiden PJK.

Pada laki-laki usia pertengahan (45 s.d 65 tahun) dengan tingkat serum kolesterol yang tinggi (kolesterol : > 240 mg/dL dan LDL kolesterol : > 160 mg/dL) risiko terjadinya PJK akan meningkat. Pemberian terapi dengan *pravastatin* dapat menurunkan rata-rata kadar LDL kolesterol sebesar 32 %, pasien yang mendapatkan pengobatan dengan *pravastatin* terhindar dari kejadian PJK sebesar 24 % dibandingkan dengan kelompok placebo.

Selain itu juga studi yang dilakukan para ahli menyebutkan bahwa asam lemak omega-3 dapat menurunkan kolesterol LDL, mengurangi kadar trigliserid dan meningkatkan kolesterol HDL. Beberapa vitamin diduga mempunyai efek protektif terhadap aterosklerosis, salah satunya adalah vitamin C dan E sebagai anti oksidan guna mencegah oksidasi lipid pada plak (Anwar, 2005).

Tabel 2.1. Total Kolesterol dan LDL Kolesterol

Total Cholesterol		LDL Cholesterol	
Level	Catagory	Level	Catagory
< 200 mg/dl	Desirable	< 130 mg/dl	Desirable
200-239 mg/dl	Borderline high	130-159 mg/dl	Borderline high
≥ 240 mg/dl	High	≥ 160 mg/dl	High

Sumber : AHA Scientific Statement

#### B. Merokok

Merokok merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya penyakit jantung, termasuk serangan jantung dan stroke, dan juga memiliki hubungan kuat untuk terjadinya PJK sehingga dengan berhenti merokok akan mengurangi risiko terjadinya serangan jantung. Merokok sigaret menaikkan risiko serangan jantung sebanyak 2 sampai 3 kali. Sekitar 24

% kematian akibat PJK pada laki-laki dan 11 % pada perempuan disebabkan kebiasaan merokok. Meskipun terdapat penurunan yang progresif proporsi pada populasi yang merokok sejak tahun 1970-an, pada tahun 1996 sebesar 29 % laki-laki dan 28 % perempuan masih merokok. Salah satu hal yang menjadi perhatian adalah prevalensi kebiasaan merokok yang meningkat pada remaja, terutama pada remaja perempuan. Orang yang tidak merokok dan tinggal bersama perokok (perokok pasif) memiliki peningkatan risiko sebesar 20 – 30 % dibandingkan dengan orang yang tinggal dengan bukan perokok. Risiko terjadinya PJK akibat merokok berkaitan dengan dosis dimana orang yang merokok 20 batang rokok atau lebih dalam sehari memiliki risiko sebesar dua hingga tiga kali lebih tinggi daripada populasi umum untuk mengalami kejadian PJK (Darmawan, 2010).

Peran rokok dalam patogenesis PJK merupakan hal yang kompleks, diantaranya sebagai berikut.

1. Timbulnya aterosklerosis;
2. peningkatan trombogenesis dan vasokonstriksi (termasuk spasme arteri koroner);
3. peningkatan tekanan darah dan denyut jantung;
4. provokasi aritmia jantung;
5. peningkatan kebutuhan oksigen miokard;
6. penurunan kapasitas pengangkutan oksigen;
7. resiko terjadinya PJK akibat merokok turun menjadi 50 % setelah satu tahun berhenti merokok dan menjadi normal setelah 4 tahun berhenti. Rokok juga merupakan faktor risiko utama dalam terjadinya : penyakit saluran nafas, saluran pencernaan, *cirrhosis hepatis*, kanker kandung kencing dan penurunan kesegaran jasmani.

Manfaat penghentian kebiasaan merokok lebih sedikit kontroversinya dibandingkan dengan diet dan olah raga. Tiga penelitian

secara acak tentang kebiasaan merokok telah dilakukan pada program prevensi primer dan membuktikan adanya penurunan kejadian vaskuler sebanyak 7-47% pada golongan yang mampu menghentikan kebiasaan merokoknya dibandingkan dengan yang tidak. Oleh karena itu saran penghentian kebiasaan merokok merupakan komponen utama pada program rehabilitasi jantung koroner (Darmawan, 2010).

### C. Obesitas

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan PJK, hipertensi, angina, stroke, diabetes dan merupakan beban penting pada kesehatan jantung dan pembuluh darah. Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insiden PJK sebanyak 25 % dan stroke/*cerebro vascular accident* (CVA) sebanyak 3,5 %.

Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa dan menurunkan dislipidemia.

Hal tersebut ditempuh dengan cara mengurangi asupan kalori dan menambah aktifitas fisik. Disamping pemberian daftar komposisi makanan, pasien juga diharapkan untuk berkonsultasi dengan pakar gizi secara teratur (Darmawan, 2010).

Tabel 2.2. Klasifikasi Berat Badan Menurut Index Masa Tubuh

No	Indeks Massa Tubuh (IMT)	Katagori
1	< 18.5	BB Kurang
2	18.5-24.9	BB Normal
3	25.0-29.9	BB Lebih

4	30.0-34.9	Obesitas I
5	35.0-39.9	Obesitas II
6	39.9	Sangat Obesitas

Sumber : WHO, 1998

#### D. Diabetes Mellitus

Penderita diabetes menderita PJK yang lebih berat, lebih progresif, lebih kompleks, dan lebih difus dibandingkan kelompok control dengan usia yang sesuai.

Diabetes mellitus berhubungan dengan perubahan fisik-pathologi pada system kardiovaskuler. Diantaranya dapat berupa disfungsi endothelial dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya *coronary artery diseases (CAD)*. Kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya mikroangiopati, fibrosis otot jantung, dan ketidaknormalan metabolisme otot jantung (Darmawan, 2010).

Risiko terjadinya PJK pada psien dengan NIDDM adalah dua hingga empat kali lebih tinggi daripada populasi umum dan tampaknya tidak terkait dengan derajat keparahan atau durasi diabetes, mungkin karena adanya resistensi insulin dapat mendahului onset gejala klinis 15 – 25 tahun sebelumnya. Sumber lain mengatakan bahwa, pasien dengan diabetes mellitus berisiko lebih besar (200%) untuk terjadinya *cardiovascular diseases* dari pada individu yang tidak diabet.

Diabetes, meskipun merupakan faktor risiko independent untuk PJK, juga berkaitan dengan adanya abnormalitas metabolisme lipid, obesitas, hipertensi sistemik dan peningkatan trombogenesis (peningkatan tingkat adhesi platelet dan peningkatan kadar fibrinogen). Hasil *coronary artery bypass grafting (CABG)* jangka panjang tidak terlalu baik pada penderita diabetes, dan pasien diabetic memiliki peningkatan mortalitas





dini serta risiko stenosis berulang pasca angioplasty koroner (Darmawan, 2010).

#### E. Riwayat Keluarga

Faktor familial dan genetika mempunyai peranan bermakna dalam patogenesis PJK, hal tersebut dipakai juga sebagai pertimbangan penting dalam diagnosis, penatalaksanaan dan juga pencegahan PJK. Penyakit jantung koroner kadang-kadang bisa merupakan manifestasi kelainan gen tunggal spesifik yang berhubungan dengan mekanisme terjadinya aterosklerotik (Darmawan, 2010).

Riwayat keluarga PJK pada keluarga yang langsung berhubungan darah yang berusia kurang dari 70 tahun merupakan faktor risiko independent untuk terjadinya PJK, dengan *rasio odd* dua hingga empat kali lebih besar dari pada populasi control. Agregasi PJK keluarga menandakan adanya predisposisi genetik pada keadaan ini. Terdapat beberapa bukti bahwa riwayat keluarga yang positif dapat mempengaruhi usia onset PJK pada keluarga dekat (Darmawan, 2010).

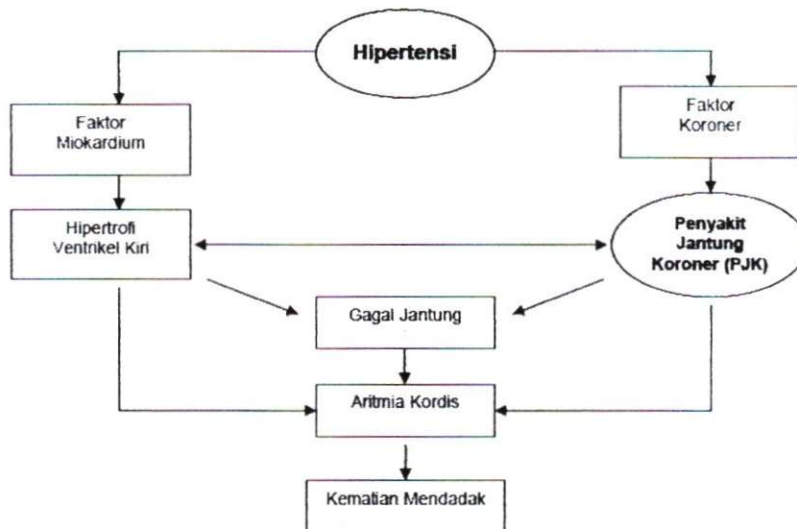
*The Reykjavik Cohort Study* menemukan bahwa pria dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,75 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,75; 95% CI 1,59-1,92) dan wanita dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,83 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,83; 95% CI 1,60-2,11) dibandingkan dengan yang tidak mempunyai riwayat PJK (Darmawan, 2010).

#### F. Hipertensi Sistemik

Risiko PJK secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah disistolik sebesar 5 mmHg risiko PJK berkurang sekitar 16 %. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertropi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat

akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium.

Disamping itu juga secara sederhana dikatakan peningkatan tekanan darah mempercepat aterosklerosis dan arteriosclerosis, sehingga rupture dan oklusi vaskuler terjadi 20 tahun lebih cepat daripada orang normotensi. Penelitian Framingham menunjukkan LVH akan meninggikan PJK 4 – 5 kali pada penderita usia lanjut (Darmawan, 2010).



Gambar 6. Pengaruh Hipertensi Pada Jantung  
Sumber: (Darmawan, 2010)

### G. Hiperhomosistein

Peningkatan kadar homosistein dalam darah akhir-akhir ini telah ditegaskan sebagai faktor risiko independen untuk terjadinya trombosis dan penyakit vaskuler (Clarke, 1991). Hiperhomosisteinemia ini akan lebih meningkatkan lagi kejadian aterotrombosis vaskuler pada individu dengan faktor risiko yang lain seperti kebiasaan merokok dan hipertensi. Lebih dari 31 penelitian kasus kontrol dan potong lintang yang melibatkan sekitar 7000 penderita didapatkan hiperhomosisteinemia pada

30 % sampai 90 % penderita aterosklerosis dan berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner (Christen, 2000).

Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Bambang Irawan dkk, tentang “Hiperhomosisteinemia sebagai faktor risiko PJK” yang dilakukan di RS Sardjito –Yogyakarta dengan desain penelitian kasus kontrol, pada *n case* 50 orang dan *n control* 50 orang, didapatkan 74% penderita PJK dari kelompok kasus dan 36% penderita PJK dari kelompok kontrol. Hiperhomosisteinemia merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap terjadinya PJK (OR 5,06; 95% CI: 2,15-11,91;  $p < 0,01$ ) (Irawan, 2005).

Tabel 2.3. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner

No	Faktor Risiko	OR	95% CI of OR	P
1	Riwayat Hipertensi	2,47	0,94 - 6,46	0,061
2	Status Merokok	3,78	1,34 – 10,63	0,009
3	Hiperkolesterolemia	1,00	0,44 – 2,26	1,00
4	HDL Rendah	3,26	1,01 – 5,05	0,045
5	Hiperhomosisteinemia	5,06	2,15 – 11,91	0,01

Sumber : Bambang Irawan, dkk – Hiperhomosisteinemia sebagai faktor risiko PJK.

### 2.1.7. Manifestasi Klinis

Dasar penegakan diagnosis yang akurat mengenai kemungkinan PJK adalah angina pektoris. Hal ini terutama penting karena sulitnya menegakkan diagnosis dari pemeriksaan fisik karena sedikitnya tanda klinis, dan tanda khasnya adalah nyeri dada.

#### A. Nyeri dada

Banyak pasien memberikan deskripsi gejala yang mereka alami tanpa kata 'nyeri', 'rasa ketat', 'rasa berat', 'rasa seperti tertekan', dan 'sakit' semua merupakan penjabar sensasi yang sering berlokasi di garis tengah, pada regio retro sternal. Petunjuk non verbal, misalnya tangan yang terkepal atau telapak tangan yang diletakkan dengan kuat pada dada, membantu sebagai tanda tambahan dalam diagnosis. Nyeri yang terlokalisasi dengan baik, nyeri superfisial, dan rasa tidak enak di dinding dada yang terasa nyeri pada perabaan bukan tanda khas iskemia miokard. Gejala dapat terlokalisasi di lengan (paling sering pada sisi kiri), rahang, atau leher, dan lebih jarang pada epigastrium (Gray dkk, 2005).

Angina cenderung menyebar dari aksila ke arah bawah menuju bagian dalam lengan dan bukannya ke arah aspek lateral lengan, yang lebih khas untuk nyeri muskuloskeletal yang berasal dari tulang servikal. Gejala sensorik pada lengan (rasa baal, rasa berat, dan hilangnya fungsi) sering didapatkan. Nyeri angina berlangsung cepat, kurang dari 5 menit, dan biasanya di provokasi oleh aktivitas fisik, emosi, makanan, perubahan temperatur sekitar, ataupun merokok. Toleransi aktivitas dapat berkurang saat berjalan sesudah makan (nyeri post-prandial) karena dibutuhkan peningkatan curah jantung untuk pencernaan. Gejala yang khas pada angina adalah serangan hilang dengan istirahat, penghilangan stimulus emosional, atau dengan pemberian nitrat sublingual. Serangan yang lebih lama menandakan adanya angina pektoris tidak stabil. Pada perempuan, serangan dapat lebih atipikal (Gray dkk, 2005).

#### B. Sesak nafas

Anseitas, berkeringat, dan sesak nafas dapat terjadi bersamaan dengan nyeri dada. Kadang, sesak nafas tanpa nyeri dada dapat terjadi pada pasien dengan penyakit koroner berat atau berhubungan dengan disfungsi ventrikel kiri, sebagai akibat dari peningkatan tekanan akhir

diastolik ventrikel kiri dan penurunan transien komplians paru (Gray dkk, 2005).

#### C. Gejala penyerta

Pada keadaan infark miokard sering kali timbul gejala penyerta seperti keringat dingin, timbul rasa lemah, dan selanjutnya gangguan kesadaran (Taufik, 2011). Sinkop jarang terjadi pada angina dan apabila terus terjadi harus diwaspadai akan diagnosis lainnya. Rasa pusing atau pre sinkop yang berhubungan dengan palpitasi dapat mengindikasikan adanya aritmia (Gray dkk, 2005).

### **2.1.8. Diagnosis**

Langkah pertama dalam pengelolaan PJK ialah penetapan diagnosis pasti. Diagnosis yang tepat amat penting, karena bila diagnosis PJK telah dibuat di dalamnya terkandung pengertian bahwa penderitanya mempunyai kemungkinan akan dapat mengalami infark atau kematian mendadak. Diagnosis yang salah selalu mempunyai konsekuensi buruk terhadap kualitas hidup penderita. Pada orang-orang muda, pembatasan kegiatan jasmani yang tidak pada tempatnya mungkin akan dinasihatkan. Selain itu kesempatan mereka untuk mendapat pekerjaan mungkin akan berkurang. Bila hal ini terjadi pada orang-orang tua, maka mereka mungkin harus mengalami pensiun yang terlalu dini, harus berulang kali di rawat di rumah sakit atau harus makan obat-obatan yang potensial toksin untuk jangka waktu lama (Gray dkk, 2005).

Tabel 5 memperlihatkan cara-cara diagnostik PJK yang terpenting, baik yang saat ini ada atau yang di masa yang akan datang potensial akan mempunyai peranan besar. Dokter harus memilih pemeriksaan apa saja yang perlu dilakukan terhadap penderita untuk mencapai ketepatan diagnostik yang maksimal dengan resiko dan biaya yang seminimal mungkin.

Tabel 2.4. Cara-cara Diagnostik Penyakit Jantung Koroner

No	Diagnostik Penyakit Jantung Koroner
1	<p>Anamnesis: Nyeri dada iskemik, identifikasi faktor pencetus dan atau faktor resiko. Sifat nyeri dada yang spesifik angina sebagai berikut:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Lokasi: substernal, retrosternal dan prekordial.</li> <li>Sifat nyeri: rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.</li> <li>Penjalaran ke: leher, lengan kiri, mandibula, gigi, punggung/interskapula, dan dapat juga ke lengan kanan.</li> <li>Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau obat nitrat.</li> <li>Faktor pencetus : latihan fisik, stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan.</li> <li>Gejala yang menyertai : mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin.</li> <li>Hati-hati pada pasien diabetes mellitus, kerap pasien tidak mengeluh nyeri dada akibat neuropati diabetik.</li> </ol>

Berikut perbedaan nyeri dada jantung dan non-jantung

Jantung	Non Jantung
Tegang tidak enak	Tajam
Tertekan	Seperti pisau
Berat	Ditusuk
Mengencangkan/diperas	Dijahit
Nyen/pegal	Ditimbulkan tekanan/posisi
Menekan/menghancurkan	Terus menerus seharian

Pada UAP → Crescendo angina, Angina Pektoris Stabil → Decrescendo

Angina pada wanita dan pria:

- Wanita: Paling sering angina (terkadang pasien hanya bilang sesak padahal maksudnya nyeri dada)
- Pria: Paling sering langsung miocard infark → banyak yang sudden death

---

## 2 Pemeriksaan Fisik

Tujuan dari pemeriksaan fisik adalah untuk mengidentifikasi faktor pencetus dan kondisi lain sebagai konsekuensi dari PJK. Hipertensi tak terkontrol, takikardi, anemis, tirotoksikosis, stenosis aorta berat (bising sistolik), dan kondisi lain, seperti penyakit paru. Dapat juga ditemukan retinopati hipertensi/diabetik.

Keadaan disfungsi ventrikel kiri/tanda-tanda gagal jantung (hipotensi, murmur dan gallop S3) menunjukkan prognosis yang buruk. Adanya bruit di karotis atau penyakit vaskuler perifer menunjukkan bahwa pasien memiliki kemungkinan juga penderita penyakit jantung koroner (PJK).

---

## 3 Laboratorium: leukositosis/normal, anemia, gula darah tinggi/normal, dislipidemia, SGOT meningkat, jika cek enzim jantung maka meningkat.

### Enzim Jantung Penanda Infark Miokardium

Enzim	Meningkat	Puncak	Normal
CK-MB	6 jam	24 jam	36-48 jam
GOT	6-8 jam	36-48 jam	48-96 jam
LDH	24 jam	48-72 jam	7-10 hari
Troponin T	3 jam	12-24 jam	7-10 hari
Troponin I	3 jam	12-24 jam	7-14 hari

---

## 4 Foto Dada: Kardiomegali, aortosklerosis, edema paru

---

## 5 Pemeriksaan Jantung Non-invasif

### A EKG

#### Akut Koroner Sindrom:

- STEMI → ST elevasi  $\geq 2$ mm minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau  $\geq 1$ mm pada 2 sandapan ekstremitas, LBBB baru atau diduga baru; ada evolusi EKG
  - NSTEMI → Normal, ST depresi  $\geq 0,05$ mV, T inverted simetris; ada evolusi EKG
-

---

### 3. UAP → Normal atau transient

Angina Pektoris Stabil → iskemia, dapat kembali normal waktu nyeri hilang.



#### B. Uji Latihan Jasmani (*Treadmill*)

#### C. Uji Latihan Jasmani Kombinasi Pencitraan:

1. Uji Latih Jasmani Ekokardiografi (Stress Eko)
2. Uji Latih Jasmani Scintigrafi Perfusi Miokard
3. Uji Latih Jasmani Farmakologik Kombinasi Teknik *Imaging*

#### D. Ekokardiografi Istirahat

#### E. Monitoring EKG Ambulatoar

#### F. Teknik Non-invasif Penentuan Klasifikasi Koroner dan Anatomi Koroner:

1. *Computed Tomografi*
2. *Magnetic Resonance Arteriography*

---

### 6 Pemeriksaan Invasif Menentukan Anatomi Koroner

1. Arteriografi Koroner
  2. Ultrasound Intra Vaskular (IVUS)
- 

Sumber: (Darmawan, 2010)

Setiap pasien dengan nyeri dada perlu dilakukan anamnesis yang teliti, penentuan faktor resiko, pemeriksaan jasmani dan EKG. Pada pasien dengan gejala angina pektoris ringan cukup dilakukan pemeriksaan non-invasif. Bila pasien dengan keluhan yang berat dan kemungkinan diperlukan tindakan revaskularisasi, maka tindakan angiografi sudah merupakan indikasi.



Pada keadaan yang meragukan apat dilakukan treadmill test. Treadmill test lebih sensitif dan spesifik dibandingkan dengan EKG istirahat dan merupakan test pilihan untuk mendeteksi pasien dengan kemungkinan angina pektoris dan pemeriksaannya yang mudah dan biayanya terjangkau. Pada pasien PJK, iskemia miokard direfleksikan dengan depresi segmen ST, yang sering terlihat pada lead dengan gelombang R tertinggi (biasanya V5).

Pemeriksaan alternatif lain yang dapat dilakukan adalah ekokardiografi dan teknik non-invasif penentuan kalsifikasi koroner dan anatomi koroner, *Computed Tomography, Magnetic Resonance Arteriography*, dengan sensitifitas dan spesifitas yang lebih tinggi. Di samping itu tes ini juga cocok untuk pasien yang tidak dapat melakukan *exercise*, di mana dapat dilakukan uji latih dengan menggunakan obat dipiridamole atau *dobutamine* (Gray dkk, 2005).

### **2.1.9. Penatalaksanaan**

#### **A. Aterosklerosis**

1. Modifikasi diet dapat menurunkan kadar LDL dan memperbaiki kadar HDL. Makanantinggi serabut (buah-buahan, sayuran, padi-padian), lemak ikan (asam lemak omega 3), produk kacang kedelai (isoflavon), dan bawang putih telah terbukti dapat menurunkan kolesterol LDL.
2. Terapi obat sering kali digunakan untuk menurunkan kadar kolesterol total dan kadar trigliserida serta memperbaiki HDL. Obat yang dikenal sebagai statin, terbukti efektif, meskipun ada kontraindikasi dan efek samping yang mungkin serius.
3. Aspirin atau obat antitrombosit diberikan untuk mengurangi risiko pembentukan trombus.
4. Pasien dengan aterosklerotik harus menghentikan kebiasaan merokok karena efek senyawa rokok dapat merusak dinding sel endotel.

5. Oksida nitrat atau nitrogliserin diberikan pada pasien dengan keadaan vasospasme, untuk merelaksasi dinding pembuluh darah ( Corwin, 2009).

#### B. Angina Pectoris

Ada empat kelas obat yang sering digunakan untuk pengobatan angina dan perbandingan efikasinya (Tabel 5). Dua kelas adalah golongan vasodilator yaitu nitrit organik dan nitrat, sedangkan golongan kedua adalah *Calcium Channel Blocker* (CCB). Kelas ketiga adalah antagonis reseptor- $\beta$  atau  $\beta$ -blocker. Obat antiplatelet atau antitrombotik terutama sangat bermanfaat untuk angina tidak stabil.

Pengobatan terhadap angina bertujuan untuk mengurangi nyeri akut, mencegah serangan iskemik, memperbaiki kualitas hidup dengan meningkatkan toleransi pasien terhadap olah raga, dan mengurangi risiko infark miokard dengan mengembalikan keseimbangan antara suplai oksigen ke miokard. Nyeri akut dapat dikurangi dengan pemberian golongan vasodilator, CCB, dan  $\beta$ -blocker, sedangkan untuk mencegah terjadinya infark miokard digunakan obat antitrombotik, obat penurun kolesterol (hipolipidemik) dan ACE inhibitor yang telah terbukti manfaatnya (Lim, 2009)

Tabel 2.5. Efikasi Obat yang Digunakan pada Pengobatan Angina Pectoris

Kelas Obat	Angina Pectoris Tipikal		Angina	Infark miokard
	Angina Stabil	Angina Tidak Stabil	Pectoris Varian	
Nitrat organik Dan nitrat	++	++	++	+
Calcium chennel	++	0 ke ++	+++	0

Blocker				
$\beta$ -blocker	++	++	0	+++
Obat anti trombotik	+	+++	0	+++

Rentan tingkatan 0 (tidak efektif) +++ (sangat efektif)

Sumber: (Lim, 2009)

### C. Infark Miokard

#### 1. Analgesik

Opiat intravena dosis kecil (diamorfin 2,5-5,0 mg atau morfin sulfat 5-10 mg) merupakan analgesik efektif dengan kemampuan vasodilatasi tambahan. Karena memiliki efek samping mual dan muntah, harus diberikan antiemetik profilaksis (plokorperazin 10mg, metoklopramid 10mg, atau siklizin 50 mg).

#### 2. Antiplatelet

Manfaat pemberian dini aspirin 300mg telah terdokumentasi dalam sejumlah studi klinis (misalnya ISIS-2). Dosis minimum efektif dan paling baik ditoleransi adalah 75 mg per hari yang harus di teruskan selamanya. Data dari studi CURE menunjukkan bahwa kombinasi aspirin 75mg dan klopidogrel 75 mg lebih baik dari pada aspirin saja pada non gelombang Q.

#### 3. Antikoagulan

Heparin menurunkan risiko emboli sistemik dan emboli paru dan memfasilitasi resolusi trombus apikal yang terlihat pada ekokardiografi. Banyak data yang mendukung penggunaan rutin heparin sebelum ditemukannya trombolitik (Gray dkk, 2005).

Pengobatan terdiri dari farmakologis dan non-farmakologis untuk mengontrol angina dan memperbaiki kualitas hidup. Tindakan lain adalah

terapi reperfusi miokardium dengan cara intervensi koroner dengan balon dan pemakaian *stent* sampai operasi CABG (*bypass*) (Darmawan, 2010).

#### 2.1.10. Prognosis

Prognosis pada penyakit jantung koroner tergantung dari beberapa hal berikut.

- A. Wilayah yang terkena oklusi
- B. Sirkulasi kolateral
- C. Durasi atau waktu oklusi
- D. Oklusi total atau parsial
- E. Kebutuhan oksigen miokard

Prognosis pada penyakit jantung koroner sebagai berikut.

- A. 25% meninggal sebelum sampai ke rumah sakit
- B. Total mortalitas 15-30%
- C. Mortalitas pada usia < 50 tahun 10-20%
- D. Mortalitas usia > 50 tahun sekitar 20%

#### 2.2. Gambaran EKG Pada Penyakit Jantung Koroner

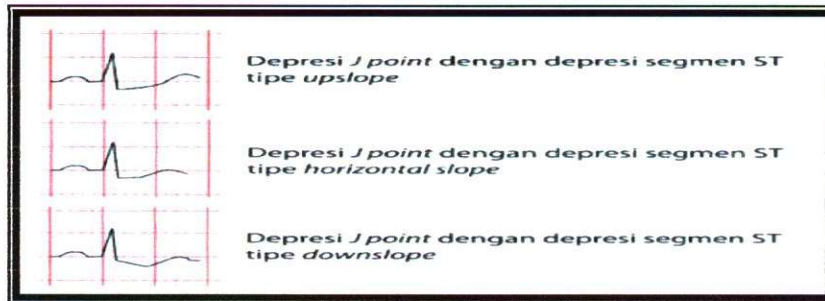
Satu dari tiga komponen penting dalam diagnosis penyakit jantung koroner utamanya sindrom koroner akut adalah EKG. Kombinasi riwayat penyakit yang khas dan peningkatan kadar enzim jantung lebih dapat diandalkan daripada EKG dalam diagnosis infark miokard. EKG memiliki tingkat akurasi prediktif positif sekitar 80% (Darmawan, 2010).

##### 1. Segmen ST dan Gelombang T pada Iskemia Miokard

Iskemia miokard akan memperlambat proses repolarisasi, sehingga pada EKG dijumpai perubahan segmen ST (depresi) dan gelombang T (inversi) tergantung beratnya iskemia serta waktu pengambilan EKG. Spesifitas perubahan segmen ST pada iskemia tergantung morfologinya. Diduga iskemia jika depresi segmen ST lebih dari 0,5mm (setengah kotak kecil) dibawah garis



*baseline* (garis isoelektris) dan 0,04 detik dari *j point*. Pada *treadmill* test, positif iskemia jika terdapat depresi segmen ST sebesar 1mm.

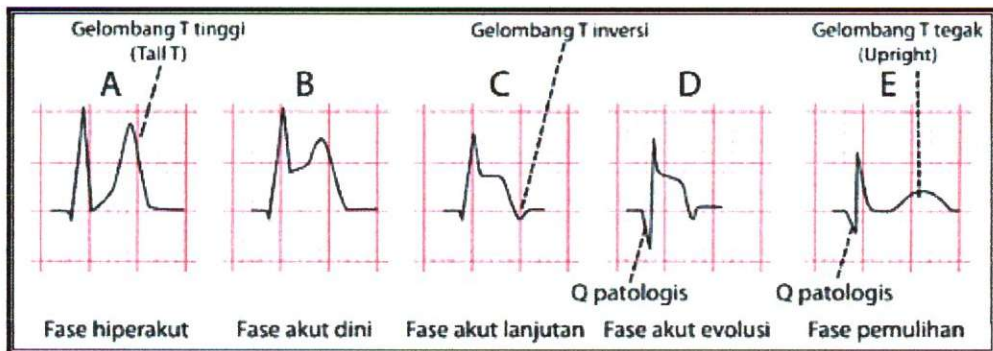


Gambar 7. Variasi segmen ST (depresi) pada iskemia  
Sumber: (Darmawan, 2010)

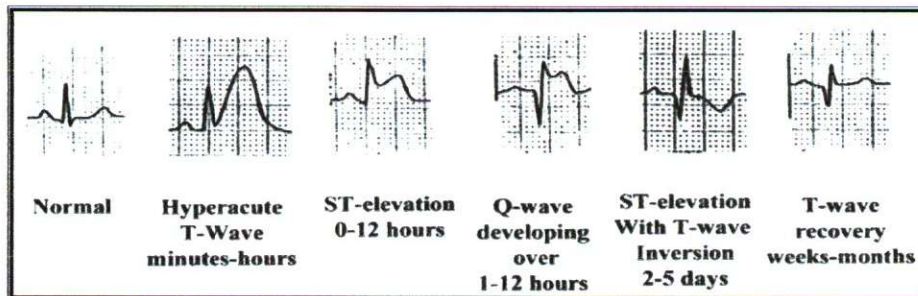
## 2. Perubahan/Evolusi EKG pada Injury Miokard

Sel miokard yang mengalami injuri tidak akan berdepolarisasi sempurna, secara elektrik lebih bermuatan positif dibanding daerah yang tidak mengalami injuri dan pada EKG terdapat gambaran elevasi segmen ST pada sandapan yang berhadapan dengan lokasi injuri. Elevasi segmen ST bermakna jika elevasi  $\geq$  1mm pada sandapan ekstremitas dan  $\geq$  2mm pada sandapan prekordial di dua atau lebih sandapan yang menghadap daerah anatomi jantung yang sama. Perubahan segmen ST, gelombang T dan kompleks QRS pada injuri dan infark mempunyai karakteristik tertentu sesuai waktu dan kejadian selama infark. Aneurisma ventrikel harus dipikirkan jika elevasi segmen ST menetap beberapa bulan setelah infark miokard (Darmawan, 2010).

Jika pasien yang berusia diatas 70 tahun menderita hipertensi, hiperkolesterolemia, diabetes, dan nyeri dada serta perokok, maka ST elevasi lebih mungkin disebabkan oleh iskemia (Green, 2007).



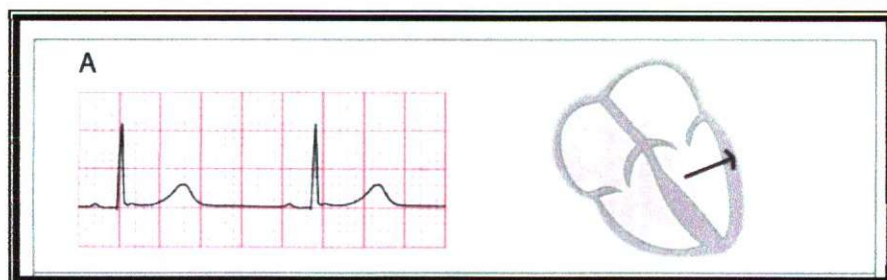
Gambar 8. Pola perubahan EKG pada IMA dengan elevasi segmen ST  
 Gambar A, B, dan C ditemukan pada IMA  $\leq 12$  jam  
 Sumber : (Darmawan, 2010)

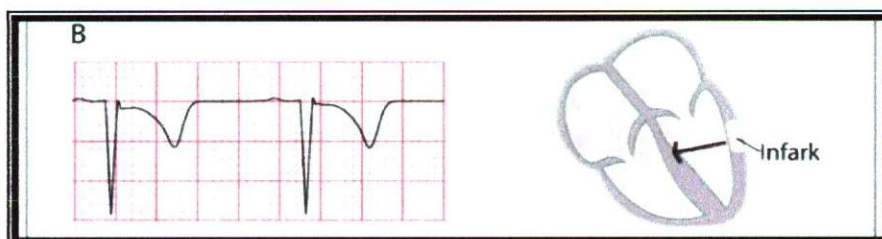


Gambar 9. Pola perubahan EKG pada IMA dengan ST elevasi  
 Sumber: (Darmawan, 2010)

### 3. Perubahan EKG pada Infark Miokard Lama (OMI)

Infark miokard terjadi jika aliran darah ke otot jantung terhenti atau tiba-tiba menurun sehingga sel otot jantung mati. Sel infark yang tidak berfungsi tersebut tidak mempunyai respon stimulus listrik sehingga arah arus yang menuju daerah infark akan meninggalkan daerah yang nekrosis tersebut dan pada EKG memberikan gambaran defleksi negatif berupa gelombang Q patologis dengan syarat durasi gelombang Q lebih dari 0,04 detik dan dalamnya harus minimal sepertiga tinggi gelombang R pada kompleks QRS yang sama (Darmawan, 2010).



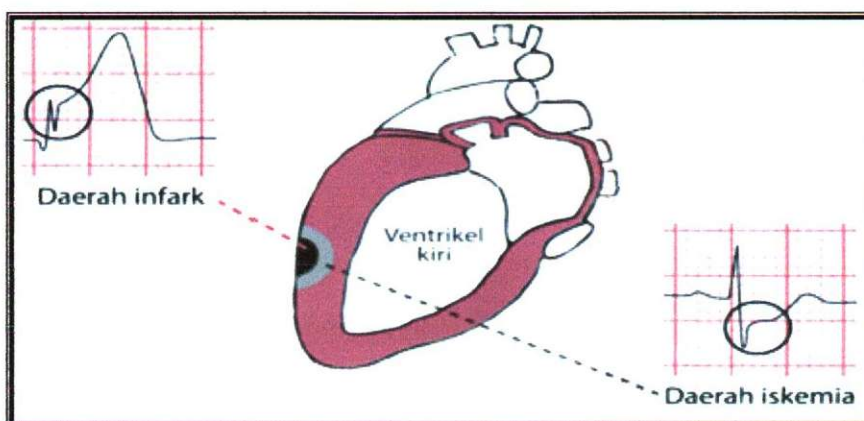


Gambar 10. (A) EKG sandapan II normal dengan progresi normal vektor listrik (tanda panah) dan kompleks QRS dimulai dengan gelombang Q septal yang kecil. (B) Perubahan EKG sandapan II pada infark lama: arah arus meninggalkan daerah infark (tanda panah) dan memperlihatkan gambaran defleksi negatif berupa gelombang Q patologis pada EKG.

Sumber. : (Darmawan, 2010)

#### 4. Konsep Resiprokal

Pada sandapan dengan arah berlawanan dari daerah injuri menunjukkan gambaran depresi segmen ST dan disebut perubahan resiprokal (*mirror image*). Perubahan ini dijumpai pada dinding jantung berlawanan dengan lokasi infark (75% dijumpai pada infark inferior dan 30% pada infark anterior). Perubahan ini terjadi hanya sebentar diawal infark dan jika ada berarti dugaan kuat suatu infark akut (Darmawan, 2010).



Gambar 11. Konsep Resiprokal

Sumber :(Darmawan, 2010)

## 5. Lokalisasi Infark Berdasarkan Lokasi Letak Perubahan EKG

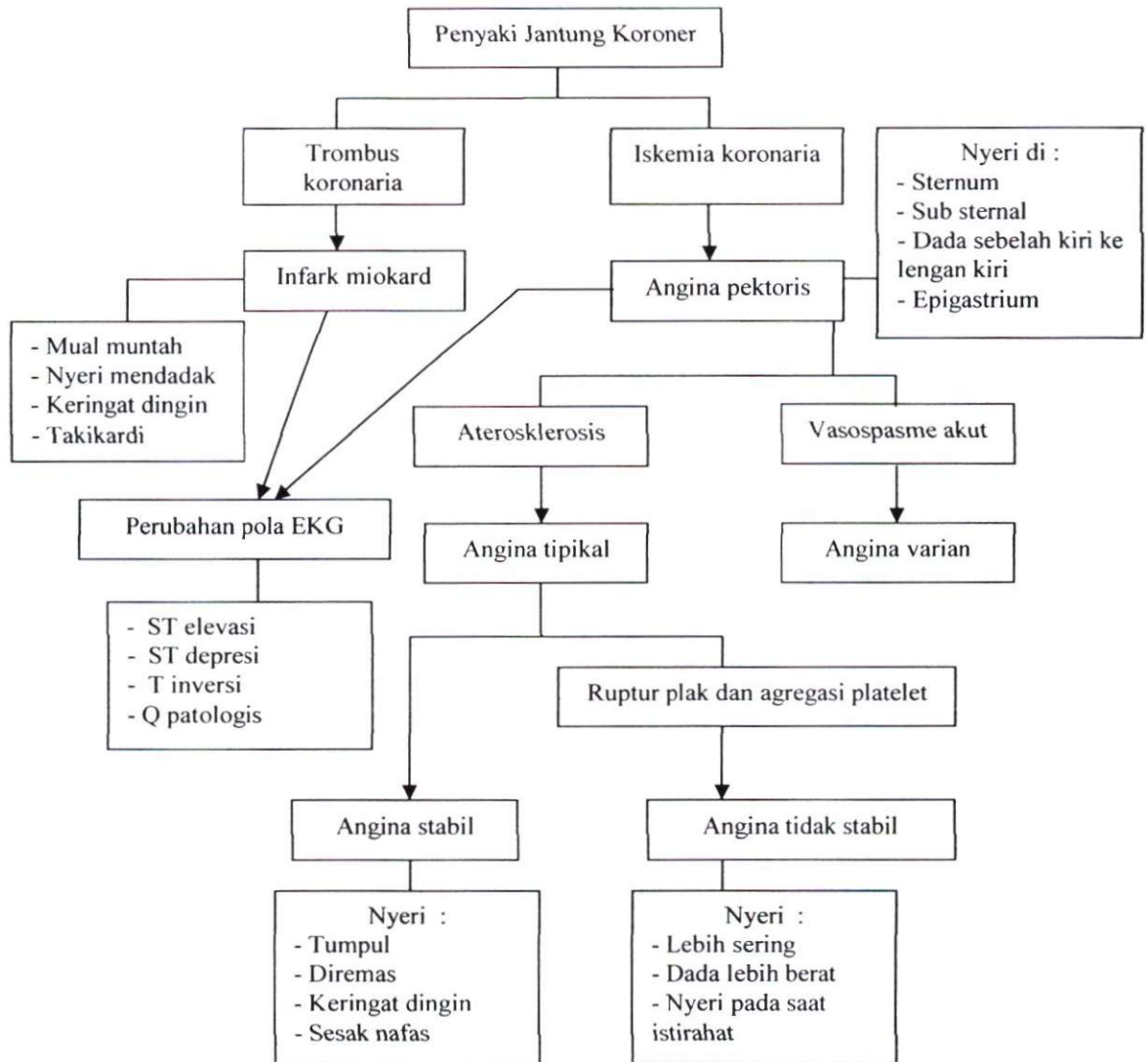
Tabel 2.6. Lokalisasi Infark Berdasarkan Lokasi Letak Perubahan EKG

<b>Lokasi</b>	<b>Lead / Sandapan</b>	<b>Perubahan EKG</b>
<b>Anterior</b>	V1-V4	ST elevasi, Gelombang Q
<b>Anteroseptal</b>	V1-V3	ST elevasi, Gelombang Q
<b>Anterior Ekstensif</b>	V1-V6	ST elevasi, Gelombang Q
<b>Posterior</b>	V1-V2	ST depresi, Gelombang R tinggi
<b>Lateral</b>	I, avL, V5-V6	ST elevasi, Gelombang Q
<b>Inferior</b>	II, III, avF	ST elevasi, Gelombang Q
<b>Ventrikel kanan</b>	V4R-V5R	ST elevasi, Gelombang Q

Sumber :(Darmawan, 2010)



### 2.3. Kerangka Teori



Gambar 12. Kerangka Teori

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif.

#### **3.2. Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan di bagian UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang. Kegiatan penelitian ini dilakukan mulai dari bulan November 2011 sampai Januari 2012 yang terdiri dari tahap penyusunan proposal, pengajuan proposal, pengambilan data, analisis data dan pembuatan laporan.

#### **3.3. Populasi dan Sampel**

##### **3.3.1. Populasi**

Populasi yang diikutsertakan pada penelitian ini adalah seluruh penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 - Desember 2011.

##### **3.3.2. Sampel**

Sampel peneliti ini adalah seluruh jumlah populasi yang datanya dapat ditemukan pada catatan UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang. Semua populasi penelitian dijadikan sampel dengan estimasi populasi penelitian tidak terlalu besar.

#### **3.4. Variabel Penelitian**

Variabel dalam penelitian ini adalah variabel tunggal yang terdiri sebagai berikut.

1. Umur Penderita PJK.
2. Jenis Kelamin Penderita PJK.
3. Gambaran Klinik Penderita PJK.

- a. Pola nyeri
  - b. Lokasi nyeri
  - c. Lama serangan
  - d. Gejala otonom
  - e. Sesak nafas
  - f. Penurunan kesadaran
4. Pola EKG Penderita PJK

#### **3.4.1. Kriteria Inklusi**

Semua penderita penyakit PJK yang masuk di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang Periode Januari 2011 - Desember 2011.

#### **3.4.2. Kriteria Eksklusi**

Semua penderita penyakit PJK yang masuk di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang Periode Januari 2011 - Desember 2011 yang datanya tidak mencantumkan lengkap variable yang ingin diteliti.

### **3.5. Definisi Operasional**

#### 1. Umur

##### a. Definisi

Lama waktu hidup sejak lahir.

##### b. Alat ukur

Data UGD di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

##### c. Cara ukur

Variabel diukur dengan cara melihat umur pasien di data UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

##### d. Hasil ukur

Hasil pengukuran usia berupa

- Resiko tinggi : antara 40 - 64 tahun
- Resiko rendah : < 40 tahun ( Djohan,2004)

#### 2. Jenis Kelamin

##### a. Definisi

Penandaan individu manusia ke dalam kategori laki-laki dan perempuan berdasarkan karakteristik biologis (genital eksternal dan organ-organ seks internal), genetik (kromosom) dan hormon.

b. Alat ukur

Data UGD di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

c. Cara ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jenis kelamin pasien di data UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

d. Hasil ukur

- Laki – laki
- Perempuan

### 3. Gambaran Klinis Penyakit Jantung Koroner

a. Definisi

Gejala yang dialami oleh pasien dengan penyakit jantung koroner.

1. Pola nyeri adalah sensasi rasa sakit yang dirasakan dengan berbagai tipe.
2. Lokasi nyeri adalah letak dimana penderita mengalami rasa sakit.
3. Lama serangan adalah jarak waktu antara sebelum kejadian sampai sesudah kejadian.
4. Gejala otonom adalah gejala neurologis pada penderita PJK seperti, mual dan muntah, keringat dingin.
5. Sesak nafas adalah keadaan dimana sulit untuk bernafas.
6. Penurunan kesadaran adalah keadaan dimana seseorang tidak terbangun atau tidak sadar secara utuh sehingga tidak mampu memberikan respons yang normal terhadap stimulus.

b. Alat ukur

Data UGD di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

c. Cara ukur

Variabel diukur dengan cara melihat gambaran klinis pasien di data UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.



d. Hasil ukur

Seluruh gejala yang dialami oleh pasien dengan penyakit jantung koroner.

4. Pola EKG Penderita Penyakit Jantung Koroner

a. Definisi

Rekaman grafis potensial listrik jantung pada penderita penyakit jantung koroner (Goldberger, 2000).

b. Alat ukur

Data UGD di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

c. Cara ukur

Variabel diukur dengan cara melihat pola EKG di data UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.

d. Hasil ukur

Seluruh pola EKG yang dialami oleh pasien dengan penyakit jantung koroner.

### 3.6. Cara Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini merupakan data sekunder yang diambil dari data UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 - Desember 2011. Seluruh data UGD penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK) dikumpulkan terutama usia dan jenis kelamin pasien serta gambaran klinis dan pola EKG.

### 3.7. Pengolahan Dan Analisis Data

#### 3.7.1. Rencana Cara Pengolahan dan Analisis Data

Setelah data yang diperlukan dalam penelitian ini terkumpul akan dilakukan tahap pengolahan data.

##### A. *Editing*

Pada tahap ini, data yang telah dikumpulkan diperiksa kembali apakah sudah lengkap dan tidak ada kekeliruan.

#### B. *Coding*

Setelah melalui proses *editing*, data yang telah terkumpul dan dikoreksi ketepatan dan kelengkapannya kemudian diberi kode tertentu oleh peneliti secara manual sebelum diolah dengan komputer sehingga memudahkan dalam melakukan analisis data.

#### C. *Entry Data*

Pada tahap ini, data yang telah diklarifikasi kemudian dimasukkan ke program komputer untuk diolah.

#### D. *Cleaning*

Pemeriksaan semua data yang telah dimasukkan ke dalam program komputer guna menghindari terjadinya kesalahan pemasukan data.

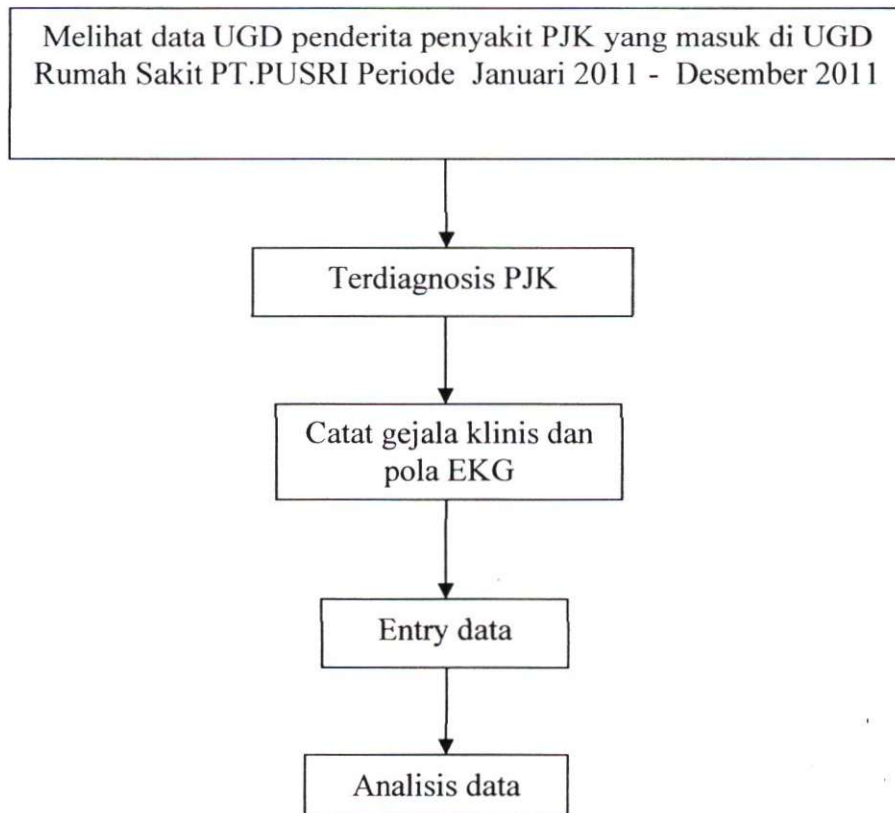
#### E. *Saving*

Data yang telah dimasukkan dan telah diperiksa disimpan dalam folder untuk kemudian di analisis.

### **3.7.2. Analisis data**

Setelah melewati proses pengolahan data, maka data siap dianalisis secara deskriptif dengan menggunakan program analisis dari komputer dan disajikan dalam bentuk narasi dan tabel dengan penjelasan secara deskriptif.

### 3.8. Alur Penelitian



Gambar 13. Diagram alur penelitian

### 3.9. Rencana/ Jadwal Kegiatan

Tabel 8. Rencana jadwal kegiatan

KEGIATAN	BULAN																				
	November				Desember				Januari				Februari				Maret				
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Persiapan Proposal	■																				
Penulisan Proposal			■																		
Penyelesaian Proposal							■														
Seminar Proposal dan Revisi Proposal								■													
Pengambilan Data										■											
Pengolahan Data										■											
Penulisan Skripsi												■									
Ujian Skripsi dan Revisi Skripsi																■					



### 3.10. Anggaran

Penelitian ini akan membutuhkan sejumlah biaya demi kelancaran prosesnya. Berikut ini perkiraan anggaran biaya yang akan dikeluarkan selama penelitian ini berlangsung.

#### a. Pembuatan proposal

a) Kertas HVS A4 70 gram 1 rim	:	Rp	35.000,00
b) Pencetakan			
• Tinta hitam 1 kotak	:	Rp	25.000,00
• Tinta warna 1 kotak	:	Rp	25.000,00
c) Map Kertas 5 (lima) buah	:	Rp	15.000,00

#### b. Seminar Proposal

a) Kertas HVS A4 70 gram 1 rim	:	Rp	35.000,00
b) Pencetakan			
• Tinta hitam 1 kotak	:	Rp	25.000,00
• Tinta warna 1 kotak	:	Rp	25.000,00
c) Map Kertas 7 (tujuh) buah @Rp 3.000,00	:	Rp	21.000,00
d) Jilid 7 (tujuh) eksemplar @Rp 3.000,00	:	Rp	21.000,00

#### c. Penyusunan Laporan

a) Kertas HVS A4 80 gram 3 rim @Rp 35.000,00	:	Rp	105.000,00
b) Pencetakan			
• Pencetakan Tinta hitam 1 kotak	:	Rp	25.000,00
• Tinta warna 1 kotak	:	Rp	25.000,00
c) Map Kertas 7 (tujuh) buah @Rp 3.000,00	:	Rp	21.000,00
d) Jilid 7 (tujuh) eksemplar @Rp 50.000,00	:	Rp	350.000,00

d. Transportasi : Rp 300.000,00

e. Biaya tak terduga : Rp 200.000,00

---

**Total Pengeluaran : Rp 1.253.000,00**

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

##### 4.1.1. Karakteristik Subyek Penelitian

Proses pengambilan data penelitian dilakukan sejak awal Januari sampai akhir Februari 2012. Data didapatkan melalui rekam medis pasien penderita PJK di Bagian Unit Gawat Darurat (UGD) Rumah Sakit PT. PUSRI Palembang periode 1 Januari 2011 - 31 Desember 2011. Populasi penelitian ini adalah seluruh penderita PJK yang masuk ke UGD di Rumah Sakit PT. PUSRI Palembang periode 1 Januari 2011 - 31 Desember 2011.

Tercatat ada 73 kunjungan pasien yang didiagnosa PJK di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI pada periode 2011, dari 73 subjek yang dapat diambil hanya 60, sedangkan 13 subjek nya dimasukkan kriteria eksklusi karena tidak dapat memuat variable yang diinginkan, dari 13 subjek yang masuk kriteria eksklusi 3 diantaranya tidak tercantumkan gambaran klinis, 4 diantaranya tidak tercantumkan gambaran EKG dan 6 diantaranya data tidak tersedia.

#### A. Jenis Kelamin Penderita PJK

Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Penderita PJK (n=60)

Jenis Kelamin	Jumlah	Presentase
Laki-laki	38	63,3
Perempuan	22	36,7
Jumlah	60	100

Dari tabel 4.1. didapatkan bahwa pada tahun 2011 bahwa laki-laki 2 kali lipat lebih banyak mengalami PJK dari pada perempuan.

### A. Usia Penderita PJK

Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Pada Penderita PJK (n=60)

Usia	Jumlah	Persentase
35-40 tahun	1	1,7
41-45 tahun	3	5,0
46-50 tahun	13	21,7
51-55 tahun	10	16,7
56-60 tahun	19	31,7
61-65 tahun	5	8,3
66-70 tahun	6	10,0
71-75 tahun	2	3,3
76-80 tahun	1	1,7
<b>Jumlah</b>	<b>60</b>	<b>100</b>

Dari tabel 4.2 dalam hal kategori usia, penderita dibagi menjadi 9 kelompok usia, tercatat usia termuda yang mengalami PJK adalah usia 35 tahun sebanyak 1 orang dan usia tertinggi yang mengalami PJK adalah usia 79 tahun sebanyak 1 orang. Dari kategori usia tercatat bahwa kelompok usia 46 tahun sampai 60 tahun adalah usia terbanyak mengalami PJK yaitu sebesar 70,1 % dari semua usia.

### B. Gambaran Klinis Penderita PJK

Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Gambaran Klinis Pada Penderita PJK (n=108)

Gambaran Klinis	Jumlah	Presentase
Nyeri Dada	45	75%
Sesak Nafas	21	35%
Mual	26	43,3%
Muntah	10	16,7%
Penurunan Kesadaran	1	1,7%

**Nyeri epigastrium** 5 8,3%

Dari tabel 4.3. dapat dilihat bahwa gambaran klinis penderita PJK tidak datang hanya dengan satu keluhan, beberapa diantaranya datang dengan banyak keluhan seperti nyeri dada yang disertai juga dengan mual dan muntah. Tercatat bahwa pasien dengan PJK paling banyak datang dengan keluhan nyeri dada sebesar 45 pasien dari 60 orang. Pada subjek ditemukan satu pasien dari 60 orang yang mengalami penurunan kesadaran.

Tabel 4.4. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kombinasi Gambaran Klinis (n=60)

<b>Gambaran Klinis</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Presentase</b>
<b>Nyeri Dada</b>	22	37%
<b>Nyeri Dada + Mual</b>	8	13,4%
<b>Nyeri Dada + Sesak Nafas</b>	6	10%
<b>Sesak Nafas + Mual</b>	6	10%
<b>Nyeri Dada + Mual Muntah</b>	5	8,3%
<b>Sesak Nafas</b>	3	5%
<b>Nyeri Dada + Nyeri Epigastrium</b>	3	5%
<b>Nyeri Dada + Sesak + Mual Muntah</b>	2	3,3%
<b>Nyeri Dada + Mual Muntah + Nyeri Epigastrium</b>	1	1,6%
<b>Nyeri Dada + Sesak + Mual</b>	1	1,6%
<b>Sesak + Mual + Muntah</b>	1	1,6%
<b>Nyeri Dada + Mual + Nyeri Epigastrium</b>	1	1,6%
<b>Penurunan Kesadaran + Mual</b>	1	1,6%
<b>Jumlah</b>	60	100%

Dari tabel 4.4. dapat dilihat bahwa subjek dengan penderita PJK banyak datang ke UGD dengan gejala nyeri dada sebanyak 37%, dan Gambaran klinis bervariasi mulai dari nyeri dada disertai mual sampai penurunan kesadaran disertai mual.

### C. Gambaran EKG Penderita PJK

Tabel 4.5. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Gambaran EKG Pada Penderita PJK (n=60)

<b>Gambaran EKG</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Presentase</b>
<b>ST Elevasi</b>	19	31,7
<b>ST Depresi</b>	9	15,0
<b>T inversi</b>	14	23,3
<b>Q patologis</b>	13	21,7
<b>ST Elevasi + T Inversi</b>	2	3,3
<b>ST Elevasi + Q Patologis</b>	2	3,3
<b>Q patologis + T Inversi</b>	1	1,7
<b>Jumlah</b>	60	100

Dari tabel 4.5. dapat dilihat bahwa gambaran EKG terbanyak pada pasien PJK adalah ST Elevasi, dan dari data yang telah di dapat diperoleh juga beberapa pasien PJK yang memiliki lebih dari satu gambaran EKG, tercatat ada 5 pasien yang mempunyai pola EKG nya lebih dari satu.

Tabel 4.6. Gambaran EKG berdasarkan umur pada Penderita PJK (n=34)

<b>Gambaran EKG</b>	<b>Usia</b>	<b>Jumlah</b>
<b>ST Elevasi</b>	46-60	11
<b>ST Depresi</b>	46-60	7
<b>T inversi</b>	56-60	9
<b>Q patologis</b>	51-55	4
<b>ST Elevasi + T Inversi</b>	61-65	1
<b>ST Elevasi + Q Patologis</b>	66-70	1
<b>Q patologis + T Inversi</b>	66-70	1

Dari tabel 4.6. subjek di ambil dari angka kejadian EKG tertinggi sebanyak 34 subjek dan dapat dilihat bahwa gambaran EKG yang terbanyak pada pasien PJK yang usianya 46-60 adalah ST Elevasi.

Tabel 4.7. Gambaran EKG berdasarkan gambaran klinis PJK (n=97)

Gambaran Klinis	ST			ST Depresi
	Elevasi	Q Patologis	T Inversi	
Nyeri Dada	13	10	12	8
Sesak Nafas	8	5	4	2
Mual	7	7	6	3
Muntah	0	5	1	1
Penurunan Kesadaran	1	0	0	0
Nyeri epigastrium	1	1	0	2

Dari tabel 4.7. bahwa gambaran EKG berdasarkan gambaran klinis didapatkan bahwa pada EKG ST Elevasi terbanyak pada gejala nyeri dada.

Tabel 4.8. Gambaran EKG kombinasi berdasarkan gambaran klinis PJK (n=11)

Gambaran Klinis	ST Elevasi+	ST Elevasi +	Q Patologis+
	T Inversi	Q Patologis	T Inversi
Nyeri Dada	0	1	1
Sesak Nafas	1	1	0
Mual	1	2	0
Muntah	1	2	0
Penurunan Kesadaran	0	0	0
Nyeri epigastrium	1	0	0

Dari tabel 4.8. bahwa gambaran EKG kombinasi berdasarkan gambaran klinis didapatkan bahwa pada EKG ST Elevasi + Q patologis banyak di jumpai pada gejala mual dan muntah.

Tabel 4.9. Gambaran EKG berdasarkan lama serangan (n=11)

Gambaran Klinis	ST			ST Depresi
	Elevasi	Q Patologis	T Inversi	
< 1 Jam	0	2	1	0
2-6 Jam	1	1	2	0
6-12 Jam	2	0	0	0
>12 Jam	0	1	1	0

Dari tabel 4.9. yang dimana subjek yang bisa di ambil dari lama serangan adalah 11 subjek, dan tidak banyak terdapat perbedaan antara lama serangan dengan gambaran EKG.

Table 4.10. Gambaran EKG kombinasi berdasarkan lama serangan (n=1)

Gambaran Klinis	ST		
	Elevasi+ T Inversi	ST Elevasi + Q Patologis	Q Patologis+ T Inversi
< 1 Jam	0	0	0
2-6 Jam	0	1	0
6-12 Jam	0	0	0
>12 Jam	0	0	0

Dari tabel 4.10. dimana subjek yang didapat hanya satu yaitu gambaran ST Elevasi + Q Patologis pada lama serangan 2-6 jam.

## 4.1. Pembahasan

### 4.1.1. Usia

Prevalensi PJK semakin meningkat seiring dengan bertambahnya usia, di Amerika prevalensi PJK terbanyak terjadi pada umur di atas 35 tahun (Ali, 2005). Pada penelitian yang dilakukan di instalasi rekam medik UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang didapatkan kejadian PJK paling banyak pada tahun 2011 terjadi pada kelompok usia 46-60 tahun yaitu sebanyak 42 kasus (70,1 %).

Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Hsieh tahun 2011 bahwa kelompok umur terbanyak adalah 46-65 tahun sebanyak 38,4%. Ali pada tahun 2005 mengungkapkan bahwa seiring bertambahnya umur seseorang biasanya disertai dengan penyakit degeneratif dan semakin bertambah pula faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner. Hodge AM, dkk pada tahun 1994 juga mengungkapkan bahwa usia di atas 35 tahun individu mulai mapan sehingga terjadi perubahan pola hidup, asupan makanan semakin meningkat karena ketersediaan beragam makanan yang semakin banyak dan makanan siap saji yang bervariasi, sementara aktifitas fisik semakin berkurang. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis pada pembuluh darah yaitu terjadinya penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria sehingga terjadinya timbunan lemak di dalam tunika intima, jika proses ini terjadi berangsur-angsur maka resiko untuk terjadinya sumbatan di arteri koronaria yang dapat menyebabkan PJK akan semakin besar.

#### **4.1.2. Jenis Kelamin**

Pada penelitian yang dilakukan di rekam medik UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang didapatkan bahwa penderita PJK terbanyak pada tahun 2011 adalah laki-laki sebanyak 38 orang dan perempuan sebanyak 22 orang.

Hsieh juga mengungkapkan hal yang sama dalam penelitiannya tahun 2011 bahwa laki-laki yang menderita PJK sebesar 67,9 %. Di Amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan, ini berarti laki-laki mempunyai resiko PJK 2-3 kali lebih besar dari pada perempuan. Pada penelitian arif tahun 2007 mengungkapkan bahwa dibandingkan perempuan sebelum menopause kejadian PJK pada laki-laki delapan kali lebih besar dibandingkan perempuan namun setelah menopause, resiko terkena PJK bagi perempuan sama dengan laki-laki.





Kejadian PJK pada laki-laki dikarnakan faktor gaya hidup yang buruk seperti merokok dan jarang melakukan olahraga rutin, sedangkan pada perempuan kejadian PJK meningkat setelah menopause yang dikarenakan perubahan hormonal pada masa menopause, dimana estrogen mengatur lemak dalam pembuluh darah sudah tidak diproduksi, sehingga resiko untuk terjadi aterosklerosis meningkat sebagai faktor resiko PJK.

#### **4.1.3. Gambaran Klinis**

Pada penelitian yang dilakukan di rekam medik UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang didapatkan gambaran klinis terbanyak pada tahun 2011 adalah nyeri dada sebesar 45 pasien diikuti dengan mual sebanyak 26 pasien, sesak nafas sebanyak 21 pasien muntah sebanyak 10 pasien, nyeri epigastrium sebanyak 5 pasien dan yang paling sedikit adalah penurunan kesadaran sebanyak 1 pasien.

Djohan pada tahun 2004 mengungkapkan gambaran klinis pasien PJK yang datang ke rumah sakit bisa bervariasi, sampai pada pasien yang merasa nyeri dada yang hebat sampai menjadi syok. Pada penelitian didapatkan bahwa nyeri dada merupakan gambaran klinis PJK terbanyak, hal ini sesuai dengan penelitian Kasiman pada tahun 2001 bahwa sekitar 75% pasien PJK yang datang ke rumah sakit dengan keluhan nyeri dada.

Gejala nyeri dada dicetuskan oleh iskemia miokard, biasanya muncul sebagai akibat gangguan pasokan darah miokard sebagai konsekuensi dari stenosis baik tetap atau dinamis. Pada angina stabil, gejala bersifat reversibel dan tidak progresif (Gray dkk, 2005).

Sedangkan penurunan kesadaran merupakan gejala yang jarang sekali terjadi yang disebabkan oleh iskemik serebral, sebab *cardiac output* yang berkurang bisa sesekali terjadi.

#### **4.1.4. Gambaran EKG**

Pada penelitian yang dilakukan di rekam medik UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang didapatkan bahwa gambaran EKG penderita PJK

terbanyak pada tahun 2011 adalah ST Elevasi sebanyak 19 orang (31,7%). Berdasarkan penelitian Hsieh pada tahun 2011 juga menyebutkan bahwa gambaran EKG pada pasien PJK yang terbanyak adalah ST Elevasi yaitu sebanyak 34,2%.

Gambaran ST Elevasi merupakan gambaran sel miokard yang mengalami injuri tidak akan berdepolarisasi sempurna, secara elektrik lebih bermuatan positif dibanding daerah yang tidak mengalami injuri dan pada EKG terdapat gambaran elevasi segmen ST pada sandapan yang berhadapan dengan lokasi injuri. Elevasi segmen ST bermakna jika elevasi  $\geq 1$ mm pada sandapan ekstremitas dan  $\geq 2$ mm pada sandapan prekordial di dua atau lebih sandapan yang menghadap daerah anatomi jantung yang sama. Perubahan segmen ST, gelombang T dan kompleks QRS pada injuri dan infark mempunyai karakteristik tertentu sesuai waktu dan kejadian selama infark (Darmawan, 2010).

#### **4.3. Keterbatasan Penelitian**

Penelitian ini menggunakan desain deskriptif, dimana pada subjek penelitian di ambil dengan metode penilitian accidental sampling yang pengambilan datanya hanya dilakukan dengan melihat data sekunder sehingga tidak banyak mendapatkan subjek.

Karena keterbatasan waktu peneliti hanya berhasil mengumpulkan jumlah sampel minimal dalam penelitian ini yaitu 73 sampel.

Penelitian ini menggunakan data sekunder dimana kelengkapan data serta anamnesis dan gambaran EKG di status rekam medik ada yang tidak dicantumkan dan juga ada data rekam mediknya tidak tersedia.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1. Kesimpulan**

Populasi penelitian ini adalah seluruh penderita PJK yang berobat di Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari 2011 - Desember 2011, populasi penelitian sebesar 73 dan yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 60 orang pasien UGD.

Dari hasil penelitian ini dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut.

1. Angka kejadian PJK di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari - Desember 2011 adalah 73 kasus yang terdiagnosis PJK di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang.
2. Angka kejadian PJK di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang periode Januari - Desember paling banyak terjadi pada kelompok usia 46-60 tahun yaitu sebanyak 42 orang (70,1%). Dan didapatkan juga bahwa dari semua pasien PJK sebanyak 63,3% adalah laki-laki sedangkan sebanyak 36,7% adalah perempuan.
3. Pada penelitian yang dilakukan di UGD Rumah Sakit PT.PUSRI Palembang didapatkan gambaran klinis terbanyak pada tahun 2011 adalah nyeri dada sebanyak 75% dari semua pasien PJK, dan yang paling sedikit adalah penurunan kesadaran sebesar 1,7%.
4. Pada gambaran EKG pola yang terbanyak adalah ST Elevasi sebanyak 19 orang dan yang paling sedikit adalah pola EKG kombinasi Q Patologis + T Inversi sebanyak 1 orang.

#### **5.2. Saran**

1. Untuk penelitian selanjutnya disarankan agar menggunakan data primer yang langsung dikumpulkan sendiri dari responden. Hal ini disebabkan kurang lengkapnya data dari sumber sekunder.
2. Karena ini penelitian deskriptif maka diharapkan penelitian selanjutnya memakai desain penelitian analitik sehingga bisa melihat hubungan gambaran klinis penderita PJK dengan pola EKG penderita PJK.

3. Diharapkan adanya kelengkapan data serta anamnesis yang lengkap di status rekam medik sehingga dapat mempermudah penelitian selanjutnya.
4. Diharapkan penyusunan rekam medik lebih terstruktur lagi agar tidak terjadi hilangnya rekam medik sehingga dapat mempermudah penelitian selanjutnya.

## DAFTAR PUSTAKA

- ACC/AHA. 2007. Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non-ST-Elevation Myocardial Infarction-Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50:652-726.
- Ali, A.R. 2005. Hubungan Obesitas Dengan Beberapa Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner Di Laboratorium Klinik Prodia Makassar Tahun 2005
- Anwar, T.B. 2004. Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner, (<http://library.usu.ac.id/download/fk/gizi-bahri3.pdf>, Diakses 2 Desember 2011).
- Christen WG., dkk. 2000. Blood levels of homocysteine and increased risk of cardiovascular disease-causal or causal, *Arch Intern Med* ; 160: 422.
- Clarke, R., dkk. 1991. Hyperhomocysteinemia : an independent risk factors for vascular disease, *N. Eng J Med* ; 324: 1149-1155.
- Corwin, E. 2009. Buku Saku Patofisiologi, (edisi ke-4). Terjemahan Oleh : Subekti, N.K, ECG, Jakarta, Indonesia, hal 477-500.
- Daniel Hayes, M.D, Distress sudden exercise raise heart attack risk, *American Heart Association*, July 27, 1999, 1-4.
- Darmawan, A. 2010. Penyakit Jantung Koroner. Tesis, Jurusan Kedokteran (tidak dipublikasikan), hal. 4.
- Departemen Kesehatan RI. 2001. Survei Kesehatan Nasional 2001 Pola Penyakit Penyebab Kematian Di Indonesia, Jakarta, hal. 23.
- Djohan, T.B.A. 2004. Penyakit Jantung Koroner Dan Hypertensi. *e-USU Repository ©2004 Universitas Sumatera Utara*
- Djohan, T.B.A. 2004. Patofisiologi Dan Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner. *e-USU Repository ©2004 Universitas Sumatera Utara*
- Gray, H, dkk. 2005. Kardiologi : “ Penyakit Jantung Koroner” (edisi ke-4). Terjemahan Oleh : Agoes, A, Erlangga Medical Series, Jakarta, Indonesia, hal 107-150.
- Green, J.M., Anthony, J.C. 2006. EKG 12-Sadapan Terpercaya. Terjemahan Oleh : Wahab, A.S, ECG, Jakarta, indonesia, hal 253.

- Goldberger, A.L. 2000. Harrison : “ Elektrokardiografi” (edisi 13). Terjemahan Oleh : Asdie, A.H, ECG, Jakarta, indonesia, hal 1081.
- Harun, S., Idrus, A. 2006. Ilmu Penyakit Dalam : “ Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST” (edisi ke-4). Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia, hal 1626.
- Hsieh, Dong ji., Chen Wei-Kung. 2011. Quality of care patients presenting with acute coronary syndrome in emergency departments in Taiwan, *Journal of Acute Medicine*, 2011; 1:33-40.
- Idrus, A. 2006. Ilmu Penyakit Dalam : “ Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST” (edisi ke-4). Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia, hal 1615.
- Irawan, B., dkk. 2005. Hyperhomocysteinemia as risk for coronary hearth disease, *Journal Kedokteran Brawijaya*, Vol XXI, No.3, Hal. 103-149.
- Lim, H. 2006. Farmakologi Kardiovaskuler : “ Obat Anti Angina” (edisi ke-2). P.T. Sofmedia, Jakarta, Indonesia, hal 34.
- Majid, Abdul. 2007. Penyakit Jantung Koroner: Patofisiologi, Pencegahan dan Pengobatan Terkini. Pidato Pengukuhan Guru Besar Tetap Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Diakses 13 Desember 2010 dari ([repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/705/1/08E00124.pdf](http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/705/1/08E00124.pdf), Diakses 2 Desember 2011).
- Mansjoer, A, dkk. 2001. Kapita Selekta Kedokteran : “ Angina Pektoris” (edisi ke-3). Media Aesculapius, Jakarta, Indonesia, hal. 437-442.
- Pasternak, R.C., Eugene, B. 2000. Harrison : “ infark Miokard Akut” (edisi 13). Terjemahan Oleh : Asdie, A.H, ECG, Jakarta, indonesia, hal 1201.
- Pratanu, S, dkk. 2006. Ilmu Penyakit Dalam : “ Elektrokardiografi” (edisi ke-4). Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia, hal 1464.
- Rahman, M. 2006. Ilmu Penyakit Dalam : “ Angina Pektoris Stabil” (edisi ke-4). Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia, hal 1611.
- Silbernagl, S., Floriam, L. 2000. Patofisiologi : “ Jantung dan Sirkulasi”. Terjemahan Oleh : Setiawan, I., Iqbal, M, ECG, Jakarta, indonesia, hal 218-223.

Trisnohadi, H. 2006. Ilmu Penyakit Dalam : “ Angina Pektoris Tidak Stabil” (edisi ke-4). Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia, hal 1606.

World Health Organization, WHO World Health Organization Report 2000, Geneva: WHO, 2001.





# FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045  
Fax : 0711 516899 Palembang (30263)

Palembang, 02 Februari 2012  
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Nomor : 78/H-5/FK-UMP/I/2012  
Lampiran :  
Perihal : Surat Pengantar Izin Penelitian

Kepada : Yth. Bpk/Ibu Direktur Rumah Sakit PT PUSRI  
di  
Palembang

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2008 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan izin pengambilan data di Rumah Sakit PT PUSRI, kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Ivan Rayka 70 2008 037	Gambaran Klinis dan Pola EKG pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit PT PUSRI Palembang Periode Januari 2011 – Desember 2011

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan .

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.  
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

  
Prof. Dr. KHM. Asyad, DABK, SpAnd

NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

Tembusan :  
1. Yth. Pembantu Dekan I FK UMP.  
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.  
3. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP  
4. Yth. UP2M FK UMP.  
5. Arsip.



## Tabel Distribusi Frekuensi dan Persentase Hasil Penelitian

### Frequency Table

#### JENISKELAMIN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	38	63,3	63,3	63,3
	Perempuan	22	36,7	36,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

#### Usia berdasarkan katagori

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	35-40	1	1,7	1,7	1,7
	41-45	3	5,0	5,0	6,7
	46-50	13	21,7	21,7	28,3
	51-55	10	16,7	16,7	45,0
	56-60	19	31,7	31,7	76,7
	61-65	5	8,3	8,3	85,0
	66-70	6	10,0	10,0	95,0
	71-75	2	3,3	3,3	98,3
	76-80	1	1,7	1,7	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

#### NYERIDADA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	15	25,0	25,0	25,0
	1	45	75,0	75,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	

#### SESAKNAFAS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	39	65,0	65,0	65,0
	1	21	35,0	35,0	100,0
	Total	60	100,0	100,0	



**MUAL**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	34	56,7	56,7	56,7
1	26	43,3	43,3	100,0
Total	60	100,0	100,0	

**MUNTAH**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	50	83,3	83,3	83,3
1	10	16,7	16,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	

**NYERIULUHATI**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	55	91,7	91,7	91,7
1	5	8,3	8,3	100,0
Total	60	100,0	100,0	

**PENURUNANKESADARAN**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	59	98,3	98,3	98,3
1	1	1,7	1,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	

**EKG**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ST ELEVASI	19	31,7	31,7	31,7
Q PATOLOGIS	13	21,7	21,7	53,3
T INVERSI	14	23,3	23,3	76,7
ST Depresi	9	15,0	15,0	91,7
ST ELEVASI I+ T INVERSI	2	3,3	3,3	95,0
ST ELEVASI + Q PATOLOGIS	2	3,3	3,3	98,3
Q PATOLOGIS + T INVERSI	1	1,7	1,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	

UMURKATEGORI \* EKG Crosstabulation

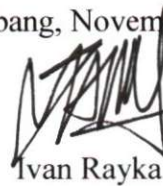
		EKG							Total
		ST ELEVASI	Q PATOLOGIS	T INVERSI	ST Depresi	ST ELEVASI + T INVERSI	ST ELEVASI + Q PATOLOGIS	Q PATOLOGI S + T INVERSI	ST ELEVASI
UMURKATEGORI	35-40	1	0	0	0	0	0	0	1
	41-45	2	1	0	0	0	0	0	3
	46-50	4	3	1	3	1	1	0	13
	51-55	3	4	2	1	0	0	0	10
	56-60	4	3	9	3	0	0	0	19
	61-65	2	1	0	1	1	0	0	5
	66-70	1	0	2	1	0	1	1	6
	71-75	1	1	0	0	0	0	0	2
	76-80	1	0	0	0	0	0	0	1
Total		19	13	14	9	2	2	1	60

## RIWAYAT HIDUP

Nama : Ivan Rayka  
Tempat Tanggal Lahir : Palembang, 4 September 1991  
Alamat : Jln Mayorzen Lrg. Mandala no.15 RT.27 RW.07  
Kecamatan Kalidoni Palembang 30118  
Telp/Hp : 085267499111  
Email : ivan\_rayka@yahoo.com  
Agama : Islam  
Nama Orang Tua  
    Ayah : Kailani Makbul (alm)  
    Ibu : Suzanna  
Jumlah Saudara : 2 (dua)  
Anak Ke : 1 (satu)  
Riwayat Pendidikan : 1. TK YSP PT.PUSRI  
                          2. SD YSP PT.PUSRI  
                          3. SMP YSP PT.PUSRI  
                          4. SMA Negeri 5 Palembang



Palembang, November 2011



Ivan Rayka

NIM : 702008037