

BAB II

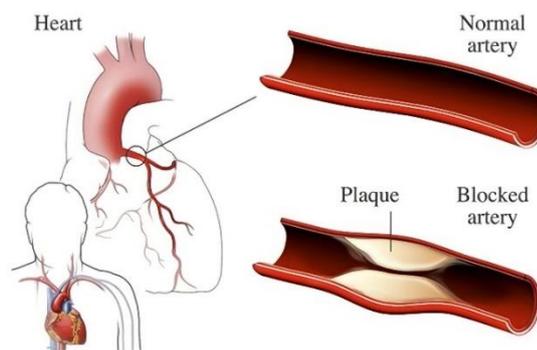
TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Penyakit Jantung Koroner

1. Definisi

Penyakit jantung koroner merupakan penyakit jantung yang terjadi akibat penyempitan pembuluh darah koroner, penyakit jantung pembuluh darah koroner sering disebabkan obstruksi arteri koroner oleh plak atheroma. Maka dari itu menyebabkan ketidaksesuaian antara aliran darah koroner dan *homeostasis adenosin trifosfat* ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan (Supriyanto, 2019).

Proses PJK dimulai dengan proses arterosklerosis. Aterosklerosis adalah proses kompleks yang melibatkan pengendapan lipoprotein plasma dan proliferasi elemen seluler di dinding arteri. Kondisi kronis ini berkembang melalui serangkaian tahap yang dimulai dengan *fatty streaks* (kerak lemak) yang sebagian besar terdiri dari pembentukan *foam cell* (sel busa) dan akhirnya berkembang menjadi timbunan plak yang ditutupi oleh fibrous cap (lesi jaringan ikat). Plak ini memberikan penghalang untuk aliran darah arteri dan dapat memicu peristiwa klinis, terutama dalam kondisi yang mendukung ruptur plak dan pembentukan trombus (Santosa, 2020).



Gambar 1. Jantung Koroner
(Sumber : Varia, 2022)

2. Etiologi

Etiologi Penyakit Jantung Koroner (PJK) disebabkan karena adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pada pembuluh arteri koroner. Hal tersebut dapat mengakibatkan berhentinya aliran darah ke otot jantung yang biasanya ditandai dengan nyeri pada bagian dada. Dalam kondisi yang parah, kemampuan jantung dapat hilang, sehingga mengakibatkan rusaknya sistem pengontrol irama jantung dan dapat berakhir dengan kematian. PJK biasanya disebabkan oleh beberapa hal. menurut Maharani (2020) ada terdapat beberapa penyebab terjadinya PJK diantaranya berupa:

a. *Atherosclerosis*

Atherosclerosis merupakan suatu keadaan dimana terjadinya penumpukan lipid maupun lemak pada arteri koronaria, yang dimana secara progresif hal tersebut dapat mempersempit lumen pembuluh darah. Jika hal tersebut terjadi dapat membahayakan aliran darah.

b. *Thrombosis*

Adanya endapan/penumpukan lemak sepanjang pembuluh darah, sehingga mengakibatkan mengerasnya pembuluh darah jika dibiarkan terus menerus maka akan terjadi robekan pada dinding pembuluh darah. Hal tersebut membuat kepingan darah menjadi *thrombosis*. Dalam rentang waktu tertentu ketika terjadi *thrombosis* maka dapat beresiko menyebabkan sindroma koroner akut ketika terjadi sumbatan pada pembuluh darah miokardium, namun ketika terjadi sumbatan pada pembuluh darah otak maka dapat menyebabkan stroke.

c. *Hipertensi*

Pada pasien *hipertensi*, ditemukan terdapat defect dalam regulasi pengendalian tekanan darah. Jantung bisa berkontribusi dalam terjadinya *hipertensi* melalui mekanisme peningkatan cardiac output dan curah jantung akibat aktivitas berlebih dari saraf simpatis. Pembuluh darah berkontribusi dalam hipertensi melalui resisten pembuluh darah perifer akibat terjadinya konstruksi akibat peningkatan aktivitas simpatis, regulasi abnormal dari

tonus vaskuler oleh nitrit oksida, endotelin, serta factor-faktor natriuretic, defek kanal ion di otot polos pembuluh darah.

d. *Hyperlipidemia*

Hyperlipidemia yaitu tingginya kadar lemak dalam darah (kolesterol, trigliserida maupun keduanya). Lemak atau lipid adalah zat yang kaya akan energy, yang berfungsi sebagai sumber energy untuk proses metabolisme tubuh. Jika seseorang mempunyai kadar kolesterol >300 ml/dl mempunyai risiko 4 kali menderita PJK memiliki kadar 200 ml/dl.

3. Epidemiologi

Penyakit jantung koroner timbul ketika manusia sebagai host dan penyebab kerentanan (agent) melebihi batas normal. Jika jumlah agent lebih banyak dari host maka akan menimbulkan penyakit. Yang termasuk agent yaitu faktor gizi, faktor kimia, faktor fisik dan faktor biologis. Begitu juga jika jumlah host lebih banyak maka akan menimbulkan penyakit. Yang termasuk host yaitu genetik, jenis kelamin, keadaan imunologis, keadaan fisiologis tubuh, rasa atau etnis, penyakit sebelumnya dan perilaku (Wongkar & Yalume, 2019).

4. Patofisiologi

Penyebab terjadinya penyakit jantung koroner adalah aterosklerosis. Dimana terjadinya pembentukan atheroma (plak) yang dapat mengganggu aliran darah pada arteri koroner. Penyebab timbulnya aterosklerosis ada berbagai macam yaitu mulai dari usia, jenis kelamin, terdapat faktor genetik dari keluarga, kebiasaan merokok, hipertensi, diabetes, kurangnya aktivitas dan diet yang kurang baik. Aterosklerosis juga dapat disebabkan oleh metabolisme lemak yang abnormal, cedera atau inflamasi sel endotel yang melapisi arteri (Maharani, 2020).

Arterosklerosis dimulai ketika kolesterol berlemak tertimbun di intima arteri besar. Timbunan ini dinamakan atheroma atau plak yang akan mengganggu absorpsi nutrisi oleh sel-sel endotel yang menyusun lapisan dinding dalam pembuluh darah. Endotel pembuluh darah yang terkena akan mengalami nekrotik dan menjadi jaringan parut. Selanjutnya lumen akan menjadi semakin sempit dan aliran darah terhambat. Pada lumen yang menyempit dan berdinding

kasar akan cenderung terjadi bekuan darah, hal ini menjelaskan bagaimana terjadinya koagulasi intravaskuler diikuti oleh penyakit *tromboemboli* yang merupakan komplikasi tersering arterosklerosis (Wahyuni, 2015).



Gambar 2. Penyakit jantung koroner
(Sumber : Aprilia, 2022)

Menurut Al fajar dalam Nadianto (2018) “Penyumbatan pembuluh darah pada awalnya disebabkan karena adanya peningkatan kadar kolesterol LDL (*low-density lipoprotein*) darah berlebihan dan menumpuk pada dinding arteri sehingga aliran darah terganggu dan juga dapat merusak pembuluh darah. Penyumbatan pada pembuluh darah juga dapat disebabkan oleh penumpukan lemak disertai klot trombosit yang diakibatkan kerusakan dalam pembuluh darah. Kerusakan pada awalnya berupa plak fibrosa pembuluh darah, namun selanjutnya dapat menyebabkan ulserasi dan pendarahan di bagian dalam pembuluh darah yang menyebabkan klot darah. Pada akhirnya, dampak akut sekaligus fatal dari PJK berupa serangan jantung.

5. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinik PJK yang paling klasik adalah angina pektoris atau suatu sindroma klinis dimana penderita akan merasakan nyeri dada yang timbul pada saat melakukan aktifitas karena adanya *iskemik miorkard*. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi penyempitan pembuluh darah pada koronaria. Keadaan ini bisa bertambah menjadi lebih berat dan menimbulkan sindroma

koroner akut (SKA) atau yang sering dikenal dengan sebutan serangan jantung mendadak (Karyatin, 2019).

Sindrom koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan dibelakang tulang dada (sternum) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada. Rasa nyeri dapat menjalar ke tengkuk, rahang, bahu, punggung dan lengan kiri. Keluhan lain dapat berupa rasa nyeri atau tidak nyaman di ulu hati yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan. Sebagian kasus disertai mual dan muntah, disertai sesak nafas, banyak berkeringat, bahkan kesadaran menurun (Tayanan dkk, 2022).

6. Faktor Resiko

Menurut (Muthmainnah, 2019) Penyakit Jantung Koroner terjadi secara tidak langsung, biasanya seseorang akan mengalami proses penyempitan pembuluh koroner dalam kurun waktu yang cukup lama, jadi semua orang mempunyai risiko terhadap PJK. Selain itu, ada faktor lain yang menjadi penyebab seseorang mengalami penyakit jantung koroner, faktor risiko tersebut adalah gaya hidup dan faktor genetic. Faktor risiko PJK terbagi menjadi dua kelompok besar, yaitu:

- a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi atau tidak dapat dicegah meliputi: usia, riwayat keluarga, jenis kelamin.
- b. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi atau dapat dicegah meliputi: hipertensi, merokok, diabetes mellitus, aktivitas fisik pasif, serta obesitas.

Aterosklerosis juga dapat menjadi penyebab seseorang menderita jantung koroner. Adanya penumpukan kolesterol di pembuluh darah menyebabkan peningkatan kadar kolesterol tersebut membentuk plak dan akan merusak pembuluh darah. Pada saat plak tersebut ada pembuluh darah akan mengeras dan menyumbat sehingga terjadinya kekurangan aliran darah ke otot yang menyebabkan penyakit jantung koroner. Biasanya aterosklerosis terjadi ketika lapisan dalam (endotel) dan arteri mengalami kerusakan (Selvia & Vradinatika, 2020).

Hipertensi juga merupakan salah satu factor risiko yang dapat diintervensi. Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penderita hipertensi lebih beresiko 5 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan yang tidak hipertensi. Selain itu, diabetes dan *dyslipidemia* juga merupakan factor resiko yang berperan dalam terjadinya penyakit jantung koroner. Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penderita diabetes mellitus memiliki risiko 6,4 kali menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan penderita yang tidak menderita diabetes mellitus (Naomi dkk, 2021).

7. Komplikasi

Komplikasi yang dapat timbul dari penyakit jantung koroner menurut Maharani (2020), yaitu:

1) Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif merupakan kongesti pada sistem sirkulasi miokardium. Gagal jantung kongestif merupakan suatu keadaan dimana jantung tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.

2) Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik ditandai oleh adanya gangguan fungsi ventrikel kiri yang mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan yang khas di sebabkan oleh infark miokardium.

3) Edema Paru

Edema paru adalah timbunan cairan abnormal pada paru baik di rongga interstisial maupun dalam alveoli. Karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang serta udara tidak dapat masuk akibatnya terjadi hipoksia berat.

4) Pericarditis Akut

Pericarditis akut adalah penyakit yang biasa di sebut dengan peradangan pada pericardium yang bersifat jinak dan terbatas sendiri dan dapat terjadi manifestasi dari penyakit sistemik. Efek yang ditimbulkan dari pericarditis adalah efusi pri kardinal yang memicu tamponade jantung.

8. Pencegahan

Nadianto (2018) menyatakan bahwa ada terdapat empat tahap upaya yang dapat dilakukan untuk mencegah PJK yaitu:

- 1) Pencegahan primordial, merupakan pencegahan yang ditunjukkan mencegah munculnya faktor predisposisi terhadap PJK dalam suatu wilayah dimana belum tampak adanya faktor yang menjadi resiko PJK. Tujuan dari primordial adalah untuk menghindari terbentuknya pola hidup sosial ekonomi kultural yang mendorong peningkatan risiko penyakit. Upaya ini terutama ditunjukkan kepada masalah penyakit tidak menular. Upaya primordial penyakit jantung koroner dapat berupa kebijakan nasional nutrisi dalam sector industri makanan, impor dan ekspor makanan, pencegahan hipertensi dan aktivitas fisik.
- 2) Pencegahan primer, yaitu upaya awal pencegahan PJK sebelum seseorang menderita. Dilakukan dengan pendekatan komunitas dengan pendekatan komuniti berupa penyuluhan faktor-faktor risiko PJK terutama pada kelompok usia tinggi. Pencegahan primer ditujukan kepada pencegahan terhadap berkembangnya proses artherosklerosis secara dini, dengan demikian sasarannya adalah kelompok usia muda.
- 3) Pencegahan sekunder, yaitu upaya pencegahan PJK yang sudah pernah terjadi untuk berulang atau menjadi lebih berat. Pada tahap ini diperlukan perubahan pola hidup dan kepatuhan berobat bagi mereka yang pernah menderita PJK. Upaya peningkatan ini bertujuan untuk mempertahankan nilai prognostik yang lebih baik dan menurunkan mortalitas.
- 4) Pencegahan tertier merupakan upaya mencegah terjadinya komplikasi yang lebih berat atau kematian. Pencegahan dalam tingkat ini dapat berupa rehabilitasi jantung. Program rehabilitasi jantung memang terutama

ditunjukkan kepada penderita PJK, atau pernah serangan jantung atau pasca operasi jantung, tetapi juga dapat untuk meningkatkan fungsi jantung dan pencegahan sekunder juga untuk pencegahan primer. Sering kali setelah terkena serangan jantung seseorang merasa sudah lumpuh dan tidak boleh melakukan pekerjaan, tetapi dengan mengikuti program rehabilitasi ini diharapkan dapat kembali bekerja seperti biasa dan melakukan aktifitas sehari-hari dan pencegahan ini membutuhkan pemantauan yang cukup ketat.

B. Tinjauan Umum Tentang *Clotting Time*

1. Definisi

Clotting Time adalah waktu yang diperlukan darah untuk membeku atau waktu yang diperlukan saat pengambilan darah sampai saat terjadinya pembekuan, dalam tes ini hasilnya menjadi ukuran aktivitas faktor-faktor pembekuan darah, terutama faktor-faktor yang membentuk tromboplastin dan faktor yang berasal dari trombosit. Bekuan mulai terbentuk dalam 15-30 detik bila trauma pembuluh sangat hebat dan dalam 1-2 menit bila traumanya kecil (Rochmah, 2018).

Waktu pembekuan atau *clotting time* adalah pemeriksaan untuk menentukan waktu yang dibutuhkan darah untuk membeku secara *in vivo*. Satuan yang digunakan dalam pemeriksaan waktu pembekuan darah adalah menit. Pembekuan darah juga dapat terjadi secara *in vitro*, dimana ketika darah yang keluar dari tubuh akan membentuk bekuan yang diawali dengan kontak berbagai permukaan yang bermuatan negatif (Barbara dkk, 2017).

Pembekuan darah (koagulasi) adalah suatu proses kimiawi dimana protein-protein plasma berinteraksi untuk mengubah molekul protein plasma besar yang larut, yaitu fibrinogen menjadi gel stabil yang tidak larut. Koagulasi terjadi melalui tiga langkah utama. Pertama, sebagai respon terhadap rupturnya pembuluh darah atau kerusakan sel darah itu sendiri. Rangkaian reaksi kimiawi kompleks yang melibatkan lebih dari 12 faktor pembekuan terjadi dalam darah. Hasil akhirnya adalah aktivator protrombin. Kedua aktivator protrombin mengkatalisis perubahan protrombin menjadi trombin, selanjutnya thrombin

akan bekerja sebagai enzim untuk mengubah fibrinogen menjadi benang fibrin yang merangkai trombosit, sel darah, dan plasma untuk membentuk bekuan. Kecepatan pembentukan serta banyaknya jendalan fibrin yang terbentuk diatur oleh mekanisme inhibitor dan sistem fibrinolitik (Rochmah, 2018).

2. Tujuan Pemeriksaan

Pemeriksaan *Clotting Time* yaitu pemeriksaan yang bertujuan untuk menentukan lama waktu/masa pembekuan darah. Nilai normal masa pembekuan darah yaitu 2-6 menit. Pemeriksaan masa pembekuan darah ini merupakan salah satu tes penyaring dalam pemeriksaan *faal hemostasis*. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mencari riwayat perdarahan abnormal, mencari kelainan yang mengganggu *faal hemostatis*, riwayat pemakaian obat serta riwayat perdarahan (Rochmah, 2018).

3. Faktor-faktor Pembekuan Darah

Dalam tubuh manusia ada 13 faktor pembekuan darah, faktor – faktor tersebut antara lain (Ginting, 2018) :

- 1) Fibrinogen : sebuah faktor koagulasi yang tinggi berat molekul protein plasma dan diubah menjadi fibrin melalui aksi thrombin. Kekurangan faktor ini menyebabkan, masalah pembekuan darah afibrinogen *emiaatauhypo fibrinogenemia*.
- 2) *Prothrombin* : sebuah faktor koagulasi yang merupakan protein plasma dan diubah menjadi bentuk aktif thrombin (faktor IIa) oleh pembelahan dengan mengaktifkan faktor X (Xa) di jalur umum dari pembekuan. Fibrinogen thrombin kemudian memotong ke bentuk aktif fibrin. Kekurangan faktor menyebabkan *hypoprothrombinemia*.
- 3) *Tromboplastin* : koagulasi faktor yang berasal dari beberapa sumber yang berbeda dalam tubuh, seperti otak dan paru-paru; jaringan tromboplastin penting dalam pembentukan prothrombin ekstrinsik yang mengkonversi prinsip di jalur koagulasi ekstrinsik disebut juga faktor jaringan.
- 4) Kalsium : sebuah faktor koagulasi diperlukan dalam berbagai fase pembekuan darah.

- 5) *Proaccelerin* : sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif labil dan panas yang hadir dalam plasma tetapi tidak dalam serum dan fungsi baik di intrinsik dan ekstrinsik koagulasi jalur. *Proaccelerin* mengkatalisis pembelahan prothombin thrombin yang aktif. Kekurangan faktor ini, sifat resesif autosomal, mengarah pada kecendrungan berdarah yang langka yang disebut *parahemofilia*, dengan berbagai derajat keparahan disebut juga akselerator globulin.
- 6) Sebuah faktor koagulasi sebelumnya dianggap suatu bentuk aktif faktor V, tetapi tidak lagi dianggap dalam skema hemostasis.
- 7) *Proconvertin* : sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relative stabil dan panas dan berpartisipasi dalam jalur koagulasi ekstrinsik. Hal ini diaktifkan oleh kontak dengan kalsium, dan bersama dengan mengaktifkan faktor III itu faktor X. Defisiensi faktor *proconvertin*, yang mungkin herediter (autosomal resesif) atau di peroleh (yang berhubungan dengan kekurangan vitamin K), hasil dalam kecendrungan perdarahan. disebut juga serum prothrombin konversi faktor akselerator dan stabil.
- 8) *Antihemophilic factor*, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif labil dan berpartisipasi dalam jalur intrinsik dari koagulasi, bertindak (dalam konser dengan faktor *Von Willebrand*) sebagai kofaktor dalam aktivasi faktor 10. defisiensi, sebuah resesif terkait-10 sifat, penyebab *hemophilia A*. disebut juga *antihemophilic* globulin dan faktor *antihemophilic A*.
- 9) *Tromboplastin* plasma komponen, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relative stabil dan terlibat dalam jalur intrinsic dari pembekuan. Setelah aktivasi, diaktifkan defisiensi faktor 10. hasil di *hemophilia B*. disebut juga faktor natal dan faktor *antihemophilic B*.
- 10) *Stuart faktor*, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relative stabil dan berpartisipasi dalam baik intrinsik dan ekstrinsik jalur koagulasi, menyatukan mereka untuk memulai jalur umum dari pembekuan. Setelah diaktifkan membentuk kompleks dengan kalsium, fosfolipid dan faktor 7 yang disebut prothrombinase hal ini dapat membelah dan mengaktifkan prothrombin untuk thrombin. Kekurangan faktor ini dapat menyebabkan

gangguan koagulasi sistemik disebut juga *power stuartfaktor*. Bentuk yang diaktifkan disebut juga *thrombokinase*.

- 11) Tromboplastin plasma yang diatas, faktor koagulasi yang stabil yang terlibat dalam jalur intrinsik dari koagulasi sekali diaktifkan itu mengaktifkan faktor 9. Lihat juga kekurangan 11. Disebut juga faktor *antihemophilic*.
- 12) Hageman faktor : faktor koagulasi yang stabil diaktifkan oleh kontrak dengan kaca atau permukaan asing lainnya dan memulai jalur intrinsik dari koagulasi dengan mengaktifkan faktor 11. Kekurangan faktor ini menghasilkan kecenderungan *thrombosis*.
- 13) Fibrin-faktor yang menstabilkan, sebuah faktor koagulasi yang merubah fibrin monomer untuk polimer sehingga mereka menjadi stabil dan tidak larut dalam urea, fibrin yang memungkinkan untuk membentuk pembekuan darah. Kekurangan faktor ini memberikan kecendrungan seseorang *hemorrhagik*, disebut juga *fibrinase* dan *protransglutaminase*. Bentuk yang diaktifkan juga disebut *transglutaminase*.

C. Tinjauan Umum Tentang Pemeriksaan *Clotting Time*

1. Metode Tabung (Modifikasi *Lee & White*)

Metode *Lee & White* digunakan untuk menentukan lamanya waktu yang diperlukan darah untuk membeku. Proses pembekuan darah atau koagulasi dengan metode *Lee & White* dapat dilihat secara visual dengan cara melihat waktu penggumpalan dan pengentalan darah. Pengujian dengan Metode Modifikasi *Lee & White* bertujuan untuk menentukan masa pembekuan darah yang diamati secara visual. Nilai normal untuk metode modifikasi *Lee & White* adalah 9 – 15 menit, sedangkan nilai abnormal untuk metode ini yaitu waktu yang lebih lama dari waktu normalnya atau >15 menit (Andriani dkk, 2020).

2. Metode *Object Glass*

Metode ini menggunakan darah yang ditetaskan pada *object glass* yang kering dan bersih sebanyak 2 tetesan darah dan setiap 30 detik darah diangkat menggunakan jarum dan dicatat waktu saat terlihat adanya benang fibrin, setelah itu dilakukan hal yang sama pada tetesan yang kedua secara bersamaan, kemudian hentikan stopwatch setelah terlihat adanya benang fibrin pada tetesan kedua.

Waktu pembekuan adalah saat adanya benang fibrin dalam tetes darah yang kedua dihitung mulai dari darah masuk ke semprit. nilai normal untuk metode ini adalah 2-6 menit, sedangkan nilai abnormalnya yaitu waktu yang lebih lama dari waktu normalnya atau > 6 menit untuk membeku (Swari, 2022).