

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Sehat**

Menurut WHO batasan kesehatan yang paling baru lebih luas dan dinamis dibandingkan dengan batasan sebelumnya yang mengatakan, bahwa kesehatan adalah keadaan sempurna, baik fisik, mental, maupun sosial dan tidak hanya bebas dari penyakit dan cacat.

Pada batasan yang terdahulu, kesehatan hanya mencakup tiga aspek, yaitu : fisik, mental, sosial. Namun sekarang, berdasarkan Undang-Undang Kesehatan No. 23 tahun 1992, kesehatan adalah keadaan sejahtera badan, jiwa, dan sosial yang memungkinkan setiap orang hidup produktif secara sosial dan ekonomi.

Ahli kesehatan masyarakat (Winslow, 1920) membuat batasan yang sampai sekarang masih relevan, yakni : kesehatan masyarakat adalah ilmu dan seni mencegah penyakit, memperpanjang hidup, dan meningkatkan kesehatan melalui usaha-usaha pengorganisasian masyarakat untuk :

1. Perbaikan sanitasi lingkungan
2. Pembersihan penyakit-penyakit menular
3. Pendidikan untuk kebersihan perorangan (*personal hygiene*)
4. Pengorganisasian pelayanan-pelayanan medis dan perawatan untuk diagnosis dini dan pengobatan.

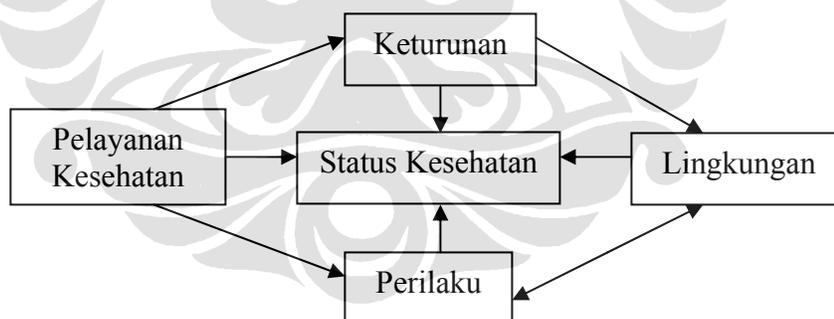
5. Pengembangan rekayasa sosial untuk menjamin setiap orang terpenuhi kebutuhan hidup yang layak dalam memelihara kesehatannya.

Menurut Blum (1974), faktor – faktor yang mempengaruhi kesehatan individu, kelompok, maupun masyarakat dikelompokkan menjadi empat, yaitu :

1. Lingkungan (Fisik, Sosial, Budaya, Politik, Ekonomi, dsb)
2. Perilaku
3. Pelayanan Kesehatan
4. Hereditas (keturunan)

Gambar 2.1.1

Faktor-faktor yang mempengaruhi kesehatan individu.



(Notoatmodjo, 2003)

## 2.2 Sistem Kardiovaskular

Sistem kardiovaskular berfungsi mensuplai oksigen dan zat-zat makanan kepada seluruh sel tubuh. Jaringan akan mati tanpa adanya suplai oksigen dan zat-zat makanan dalam waktu beberapa menit (Hull, 1996).

Jantung adalah organ tubuh yang berfungsi memompakan darah melalui jaringan pembuluh darah keseluruh bagian tubuh (Abdurahman, 2000)

Jantung terbentuk dari serabut-serabut otot bersifat khusus, dan dilengkapi jaringan syaraf yang secara teratur dan otomatis memberikan rangsangan berdenyut bagi otot jantung. Dengan denyutan ini jantung memompa darah yang kaya akan oksigen dan zat makanan keseluruh tubuh, termasuk arteri koroner, serta darah yang kurang oksigen ke paru-paru untuk mengambil oksigen (Soeharto, 2000).

Jantung terdiri dari 4 ruangan, berukuran kira-kira sebesar kepalan tangan dan berbentuk seperti sebuah kerucut. Jantung terletak pada sisi kiri dari rongga dada bagian atas. Sisi kanan dari jantung terbagi menjadi 2 ruangan atrium kanan dan ventrikel kanan. Sisi kiri dari jantung juga terbagi menjadi dua ruangan atrium kiri dan ventrikel kiri.

Rongga dari sisi kanan jantung menerima darah yang mengalir kembali dari seluruh tubuh melalui vena besar yang disebut vena kava. Darah ini mengandung kadar oksigen yang rendah (deoksigenasi) dan kadar karbondioksida yang tinggi. Ruangan dari sisi kanan jantung memompakan darah yang miskin oksigen dan kaya karbondioksida ini ke paru-paru. Di paru-paru, darah menukar karbondioksidanya dengan oksigen. Darah yang kaya akan oksigen ini kemudian dialirkan kembali ke jantung kiri. Ketika

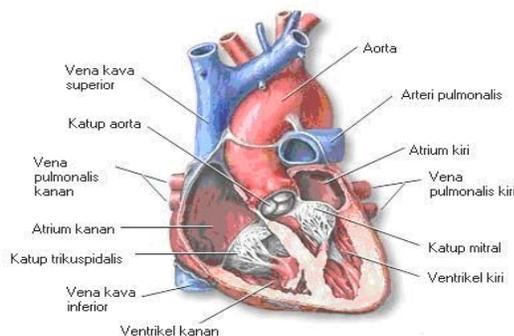
darah yang mengandung banyak oksigen ini kembali ke jantung, ia melewati atrium kiri dan ventrikel kiri kemudian dipompakan ke seluruh tubuh melalui arteri yang besar, aorta. Katup-katup pada jantung mencegah darah mengalir kembali.

Setiap kali otot jantung berkontraksi (berdenyut) darah dipompakan dari ventrikel kanan menuju paru-paru untuk diberi oksigen dan dari ventrikel kiri ke aorta untuk dialirkan ke jaringan-jaringan.

Alat pacu jantung dalam badan yang mengkoordinasi denyut jantung adalahodus sinoatrial, yang merupakan jaringan khusus pada atrium kanan.

Pembuluh – pembuluh darah merupakan sistem jalan raya lintas tubuh. Aorta dan cabang-cabangnya membawa oksigen keluar dari jantung keseluruh tubuh. Arteri besar bercabang-cabang menjadi arteri yang lebih kecil dan seterusnya sampai kapiler yang paling halus. Bantalan kapiler merupakan jembatan penghubung antara arteri dan vena. Diameternya sangat kecil sehingga hanya sel darah merah saja yang dapat melewatinya satu per satu. Di sini oksigen dan zat-zat makanan ditransfer dari darah ke jaringan-jaringan, karbondioksida serta sisa-sisa metabolisme diabsorpsi oleh darah (Hull, 1996).

Gambar 2.2.1 Anatomi Jantung



Sumber : <http://id.inaheart.or.id>

## **2.3 Penyakit Jantung Koroner**

### **2.3.1 Definisi PJK**

PJK (PJK) merupakan suatu kelainan yang disebabkan oleh penyempitan atau penghambatan pembuluh arteri yang mengalirkan darah ke otot jantung (Soeharto, 2000).

PJK adalah penyakit pada miokard yang disebabkan karena penyempitan atau hambatan pada aliran darah yang memberi suplai oksigen dan bahan-bahan energi yang diperlukan untuk kerja jantung serta untuk mempertahankan vitalitas dari miokard (Abdurahman, 2000).

PJK adalah terjadinya penyumbatan sebagian atau total dari satu atau lebih pembuluh darah koroner. Akibat adanya penyumbatan maka suplai energi kimiawi ke otot jantung (miokard) berkurang, sehingga terjadilah gangguan keseimbangan antara suplai dan kebutuhan. Kondisi dimana otot jantung mengalami kekurangan energi kimiawi disebut iskemia miokard. Bila iskemia berlangsung terus maka terjadilah kerusakan sel otot jantung, kondisi ini disebut infark miokard (Ulfah, 2000).

PJK atau penyakit jantung iskemik terjadi karena ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan jantung akan darah teroksigenasi. Tidak hanya insufisiensi oksigen (hipoksia, anoksia), tetapi juga berkurangnya ketersediaan substrat nutrient dan pembuangan metabolit yang tidak adekuat (Kumar, 1999).

PJK atau serangan jantung terjadi saat aliran darah yang masuk sangat berkurang atau berhenti sama sekali ke sebagian daerah otot jantung. Hal ini terjadi saat pembuluh nadi (arteri) koroner yang mengalirkan darah ke otot jantung itu tersumbat, yang dapat

berasal dari pembentukan kerak aterosklerosis. Serangan jantung juga dapat terjadi akibat bekuan darah yang menyumbat arteri koroner, yang disebut trombosis arteri koroner atau oklusi koroner (Hull, 1996).

PJK bisa disebut penyakit jantung iskemik/penyakit arteri koroner. PJK adalah sebuah istilah yang digunakan untuk mengidentifikasi beberapa kerusakan yang dapat mengurangi *supply* darah ke otot jantung (Brownson, 1993).

### **2.3.2 Patofisiologi**

PJK dimulai dari proses aterosklerosis awal, yang dipicu dengan adanya berbagai faktor risiko. Aterosklerosis adalah suatu penyakit sistemik dan karena itu jarang timbul pada hanya satu pembuluh darah. Plak aterosklerosis sering timbul pada tempat-tempat dimana terjadi turbulensi maksimum seperti pada percabangan, daerah dengan tekanan tinggi, daerah yang pernah kena trauma dimana terjadi deskuamasi endotel yang menyebabkan adesi trombosit (Kusmana, 2004).

Aterosklerosis merupakan penyebab utama yang mendasari proses terbentuknya penyakit kardiovaskular. Aterosklerosis merupakan sebuah proses dimana dinding arteri menebal dan mengeras akibat plak, sehingga arteri perlahan-lahan kehilangan kelenturannya. Timbunan plak tersebut dapat mempersempit rongga pembuluh arteri tempat mengalirnya darah, menurunkan pasokan darah yang mengandung oksigen ke seluruh sistem kardiovaskular, termasuk arteri koroner, yang mengalirkan darah ke jantung. Arteri yang mengeras atau menyempit tidak mampu memasok zat-zat yang diperlukan oleh organ tubuh untuk dapat berfungsi dengan baik sehingga jantung harus

bekerja lebih keras. Bekuan darah atau potongan plak yang terlepas, dapat terjepit di arteri dan membuat bagian tubuh kekurangan pasokan darah yang normal, sehingga dapat menimbulkan serangan jantung (Braverman, 2006).

Aterosklerosis juga merupakan sebuah kondisi progresif di lapisan dalam dinding arteri yang secara perlahan menjadi tebal karena plak yang berasal dari deposit lemak, kolesterol, dan substansi lain. Semakin plak ini bertambah, arteri makin menyempit, aliran darah menurun, dan kemungkinan gumpalan darah beku meningkat. Aterosklerosis berhubungan dengan beberapa faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Diantaranya yaitu kadar kolesterol darah tinggi, tekanan darah tinggi, diabetes dan obesitas. Kerusakan sirkulasi ke jantung merupakan hasil dari penyempitan arteri koroner oleh aterosklerosis. Manifestasi yang umum dari PJK adalah *angina pectoris* (nyeri dada), *myocardial infarction* (serangan jantung), dan *sudden death* (Brownson, 1993).

### **2.3.3 Manifestasi Klinis PJK**

#### ***a. Angina Pectoris***

Angina pektoris merupakan sakit dada akibat dari tidak adanya keseimbangan antara kebutuhan oksigen miokard dan kemampuan pembuluh darah koroner menyediakan oksigen secukupnya untuk kontraksi miokard (Hanafiah, 2004).

Rasa nyeri yang timbul pada angina pektoris disebabkan oleh iskemia miokardium. Pasokan oksigen gagal memenuhi kebutuhan oksigen, penurunan pasokan menyebabkan gangguan aliran arteri koroner. Faktor utama yang yang mempengaruhi

konsumsi oksigen miokard ( $MVO_2$ ) antara lain tegangan dinding sistolik, keadaan kontraktil, dan denyut jantung. Subendokard paling sensitif terhadap iskemia, dan redistribusi perfusi miokard pada stenosis koroner dapat berperan dalam suseptibilitas infark subendokard. Adanya hipertrofi ventrikel merupakan faktor tambahan yang mempengaruhi kemungkinan timbulnya iskemia subendokard.

Karakteristik angina pectoris yaitu :

1. Lokasi nyeri biasanya di dada, substernal atau sedikit dikirinya, dengan penjalaran ke leher, rahang, bahu kiri sampai dengan lengan dan jari-jari bagian ulnar, punggung/pundak kiri.
2. Kualitas nyeri biasanya merupakan nyeri yang tumpul seperti rasa tertindih/berat di dada, rasa desakan yang kuat dari dalam atau dari bawah diafragma. Seperti diremas-remas atau dada mau pecah dan biasanya pada keadaan yang berat disertai keringat dingin dan sesak napas serta perasaan takut mati. Nyeri berhubungan dengan aktivitas, hilang dengan istirahat atau penghentian stimulus; tapi tak berhubungan dengan gerakan pernapasan atau gerakan dada ke kiri dan ke kanan. Nyeri juga dapat dipresipitasi oleh stres fisik ataupun emosional.
3. Kuantitas nyeri yang pertama kali timbul biasanya agak nyata, dari beberapa menit sampai kurang dari 20 menit. Bila lebih dari 20 menit dan berat maka harus di pertimbangkan sebagai angina tak stabil. Pada angina stabil, gejala bersifat reversibel dan tidak progresif.
4. Pada pemeriksaan EKG didapatkan gambaran depresi atau elevasi segmen ST (Rahman, 2006).

### ***b. Myocardial Infarction (Serangan Jantung)***

Infark miokard diakibatkan oleh tersumbatnya pembuluh darah koroner secara total atau hampir total. Infark miokard terjadi jika satu atau lebih dari tiga arteri koroner utama yang memasok darah ke otot jantung menjadi sangat sempit atau tersumbat. Infark miokard biasanya terjadi akibat aterosklerosis atau bekuan darah yang tersangkut dalam arteri koroner menghentikan aliran darah yang mengandung oksigen ke suatu area otot jantung, sehingga terjadi kematian jaringan jantung (Braverman, 2006).

Penyumbatan arteri koroner dan pecahnya plak lemak aterosklerosis pada arteri koroner tersebut menjadi titik-titik lemah dari arteri dan cenderung untuk pecah. Pada waktu pecah, gumpalan cepat terbentuk, dan mengakibatkan penghambatan (okulasi) arteri yang menyeluruh, serta memutuskan aliran darah ke otot jantung (Soeharto, 2000).

Infark miokard juga disebabkan oleh trombus arteri koroner. Trombus disebabkan oleh ruptur plak yang kemudian diikuti oleh pembentukan trombus oleh trombosit. Lokasi dan luasnya infark miokard tergantung pada arteri yang oklusi dan aliran darah kolateral (Irmalita, 2004).

Infark miokard terjadi ketika iskemia miokard, yang biasanya timbul sebagai akibat penyakit aterosklerotik arteri koroner, sehingga mengakibatkan nekrosis ireversibel otot jantung. Salah satu determinan utama perluasan nekrosis miokard adalah adanya pasokan darah kolateral ke area yang mengalami infark. Infark miokard dapat terjadi pada arteri koroner yang normal. Jika hal itu terjadi, diduga karena spasme arteri koroner. Spasme dapat menutupi penyakit aterosklerotik “tetap” yang dapat

menyebabkan oklusi kritis, sering dengan tambahan trombus sehingga dapat menimbulkan infark.

Gejala pada infark miokard yaitu :

1. Nyeri dada terutama dirasakan di daerah sternum dan berlangsung minimal 30 menit.
2. Nyeri atau rasa berat menekan dan bisa disertai keringat dingin atau rasa takut.
3. Nyeri dapat menjalar ke dada kiri atau kanan, ke rahang, ke bahu kiri dan kanan dan pada satu atau kedua lengan, kadang gejala timbul dari epigastrium, yang dapat menyebabkan kesulitan diagnostik.
4. Infark miokard terjadi setelah aktifitas berat atau emosi ekstrem, jarang ada hubungannya dengan aktifitas serta tidak hilang dengan istirahat atau pemberian nitrat.
5. Sesak napas yang terjadi pada infark miokard disebabkan oleh peningkatan mendadak tekanan akhir diastolik ventrikel kiri
6. Bersifat khas, dapat diikuti dengan peningkatan kadar enzim jantung, pada EKG didapatkan gambaran ST elevasi, Gelombang Q yang besar dan Inversi gelombang T (Gray,2000).

### ***c. Sudden Death***

Kematian jantung mendadak adalah kematian alami karena sakit jantung, yang ditandai dengan kehilangan kesadaran mendadak dalam satu jam pertama serangan jantung. Konsep utama kematian jantung mendadak adalah kematian non traumatik yang

cepat dan tidak bisa diramalkan (Perki, 2003). Mekanisme yang membawa kematian adalah aritmia fatal (misalnya, asistol atau *fibrilasi ventrikuler*), dan dipicu oleh parut sistem konduksi, cedera iskemik akut, atau instabilitas listrik akibat fokus iskemik atau gangguan keseimbangan elektrolit (Kumar, 1999).

#### **2.3.4 Pemeriksaan PJK**

Untuk mengetahui pasien menderita PJK dilakukan pemeriksaan diantaranya sebagai berikut :

##### **a. Wawancara**

Menanyakan sejarah medis pasien yang pernah diderita oleh pasien serta kemampuan fisik terakhir, sejarah medis keluarga dan sejarah sosial.

##### **b. Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan fisik termasuk mengecek apakah ada tanda-tanda warna biru pada kulit terutama disekitar kuku dan bibir, yang menandakan kekurangan oksigen. Penggunaan stetoskop untuk mendengarkan secara teliti suara jantung pada waktu kontraksi dan relaksasi merupakan teknik diagnostik yang paling sederhana. Dengan mendengarkan suara nadi akan dapat mengevaluasi irama dan kecepatan nadi, apakah terlalu lambat, terlalu cepat atau sudah sesuai dengan yang seharusnya. Dalam keadaan normal darah mengalir secara tenang (tidak bersuara) di dalam pembuluh darah. Bila alirannya turbulen yang mengindikasikan desis, berarti ada yang tidak normal (Soeharto, 2000).

### c. Pemeriksaan dengan Alat

- **Laboratorium**

Pemeriksaan yang paling umum untuk mendiagnosa penyakit kardiovaskular yaitu pemeriksaan darah (Hb, Ht, trombosit) merupakan langkah yang terpenting. Dan pemeriksaan terhadap faktor risiko koroner seperti gula darah, profil lipid dan penanda inflamasi akut perlu dilakukan (Rahman, 2006).

- **Elektrokardiogram (EKG)**

EKG adalah pemeriksaan diagnostik yang menghasilkan gambaran aktivitas listrik jantung di atas kertas. Pemeriksaan ini menentukan apakah jantung seseorang bekerja dengan efisien atau terdapat keterlambatan konduksi listrik yang menyebabkan kontraksi otot jantung tidak teratur. EKG merupakan prevensi sekunder dan direkomendasikan bagi pria usia diatas 40 tahun yang mempunyai risiko PJK. Pemeriksaan ini juga dapat menunjukkan apakah semua bilik jantung bekerja seirama satu sama lain, atau “tidak sinkron”. Semua bentuk denyut yang tak teratur dan penyebabnya bisa dideteksi dengan EKG. EKG juga bermanfaat untuk menentukan apakah seseorang pernah mengalami serangan jantung “diam-diam” (tanpa gejala) dan dapat menunjukkan tanda-tanda bila seseorang akan mengalaminya dalam waktu dekat. Otot jantung yang membesar atau mengalami hipertrofi bisa tampak sebagai gambaran yang abnormal. Tes ini merupakan diagnostik non invasif dan dilakukan dengan memasang elektroda pada dada dan anggota

gerak, yang kemudian menyampaikan kembali informasi listrik melalui elektrokardiograf dan dituangkan dalam kertas (Braverman, 2006).

- ***Tread mill***

*Tread mill* dianjurkan pada semua orang yang dicurigai angina, kecuali pada usia lanjut sekali dan pada yang cacat. *Tread mill* digunakan untuk diagnosa PJK obstruktif yang jelas namun diagnosa belum pasti. Karena *tread mill* mempunyai sensitifitas (jika sakit benar dikatakan sakit) 50% dan spesifisitas (jika tidak sakit benar dikatakan tidak sakit) 90% (Perki, 2003).

Tiga indikasi utama untuk mempertimbangkan *tread mill* adalah :

1. Sebagai bantuan diagnostik untuk diagnosis angina dengan memprovokasi sakit dada dan kelainan iskemia.
2. Untuk stratifikasi risiko, bagi penderita-penderita yang mempunyai risiko tinggi untuk mengalami kejadian koroner dan kematian.
3. Untuk mengetahui kapasitas fungsional sehingga dapat diberikan nasehat mengenai kegiatan kerjanya.

Sejumlah parameter yang dievaluasi untuk menentukan prognosis selama tes diantaranya perubahan EKG, keadaan pasien, gejala, tekanan darah, dan respon denyut jantung, serta jumlah kerja yang dicapai. Bila hasil *tread mill* negatif maka prognosis baik. Sedangkan bila hasilnya positif, dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan angiografi koroner, untuk menilai keadaan pembuluh koronernya apakah perlu tindakan revaskularisasi. Sebaiknya *tread mill* tidak hanya diinterpretasikan sebagai positif atau negatif saja. Namun interpretasi

dari tes harus dihubungkan dengan kemungkinan adanya iskemia miokard. Jadi orang yang mampu *tread mill* untuk waktu yang lama (10 menit atau lebih lama) dan mempunyai kelainan segmen S-T yang minor serta respon tekanan darah yang normal mempunyai prognosis lebih baik dibandingkan dengan orang dengan depresi segmen S-T dini, waktu *tread mill* yang pendek dan hipotensi waktu latihan (Hanafiah, 2004).

- **Penyadapan Jantung (*Cardiac Catheterization*)**

Kateterisasi jantung memegang peranan penting untuk mengevaluasi anatomi fisiologi jantung dan pembuluh darah. Sehingga kateterisasi jantung merupakan cara paling akurat untuk memastikan dan menentukan beratnya penyakit koroner. Kateterisasi jantung ialah suatu tindakan invasif, dimana kateter dimasukkan ke dalam vena atau arteri perifer. Melalui kateter tersebut dapat diukur tekanan darah baik di arteri, vena, serambi jantung (atrium) baik kiri atau kanan, bilik jantung (ventrikel) kiri atau kanan maupun pembuluh darah besar seperti aorta, arteri pulmonalis, tergantung apa yang mau diperiksa. Melalui kateter tersebut dapat diperiksa saturasi oksigen di ruangan jantung maupun pembuluh darah tadi. Melalui kateter tersebut juga dapat disuntikkan bahan kontras yang radio opak, sehingga pembuluh darah besar dan ruangan jantung dapat di visualisasi secara radiologis.

Dengan penyadapan jantung dapat diperoleh data hemodinamik maupun data radiologis (angiografi) untuk tujuan diagnostik dan stratifikasi prognostik

yang berkorelasi dengan jumlah pembuluh darah yang mengalami stenosis, yaitu 1,2,3 pembuluh.

Ada dua macam cara untuk memasukkan kateter ke dalam pembuluh darah, yaitu dengan cara *Seldinger* dimana kateter dimasukkan secara perkutan kedalam pembuluh arteri atau vena baik didaerah femoral (arteri femoralis atau vena femoralis). Kateter juga dapat dimasukkan melalui arteri brakialis dan vena cubiti. Yang kedua dengan insisi terutama untuk pembuluh darah lengan. Untuk penyadapan jantung dibutuhkan alat *image intensifier* dan *cine angiography*, kateter, transduser untuk mengukur tekanan jantung dan oksimeter untuk mengukur saturasi oksigen.

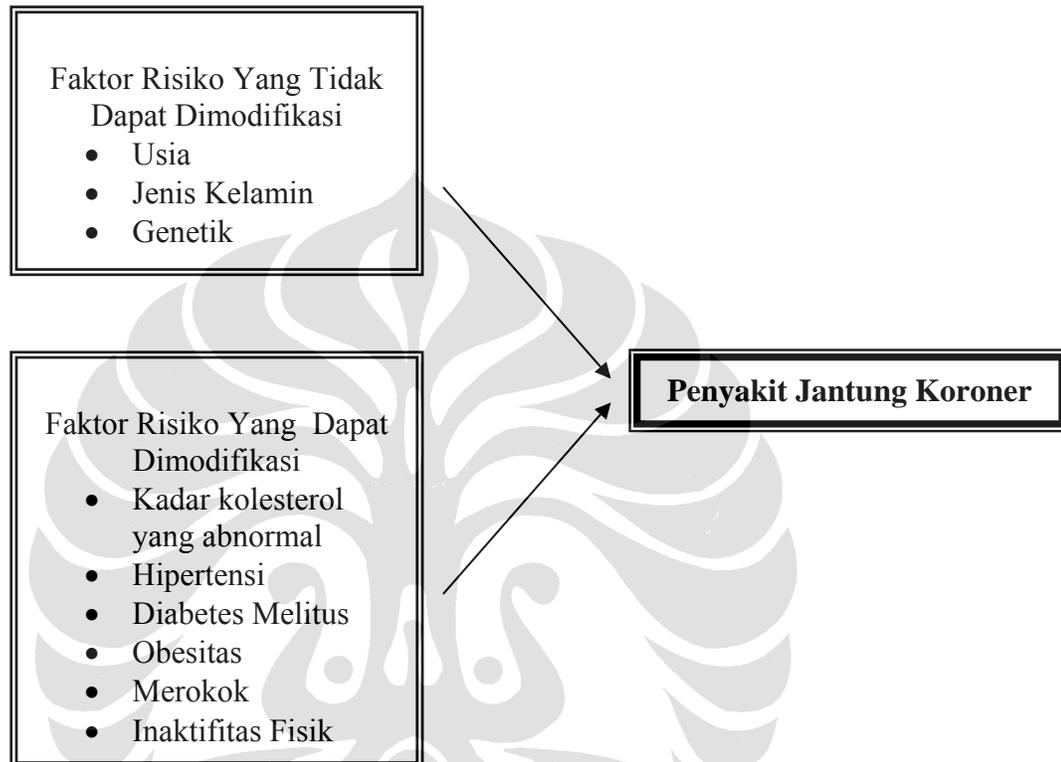
Indikasi penyadapan jantung yaitu :

- a. Untuk memastikan dan menentukan beratnya penyempitan, lokasi penyempitan dan banyaknya penyempitan pembuluh koroner pada PJK yang membutuhkan tindakan operasi *by pass* atau tindakan intervensi.
- b. Untuk menentukan beratnya kelainan katup jantung, baik beratnya stenosis ataupun beratnya insufisiensi katup jantung, sebelum dilakukan pembedahan jantung, sehingga bisa ditentukan sebelumnya apakah pasien membutuhkan penggantian katup atau pergantian katup saja.
- c. Untuk menentukan faal ventrikel kiri

(Trisnohadi, 2006).

## 2.4 Faktor Risiko PJK

Gambar 2.4.1 Faktor Risiko PJK



Sumber : Depkes, 2007

### 2.4.1 Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Dimodifikasi

- **Usia**

Usia merupakan faktor yang sangat berpengaruh terhadap PJK, terutama terhadap terjadinya pengendapan aterosklerosis pada arteri koroner. Peningkatan morbiditas dan mortalitas penyakit jantung mulai terjadi pada kelompok usia 30-44 tahun. Makin tua usia seseorang maka makin besar kemungkinan timbulnya

“kerak” di dinding arteri koroner, yang menyebabkan terganggunya aliran darah di dalam arteri koroner (Depkes, 2007).

Studi yang dilakukan oleh WHO (1976) menyimpulkan bahwa progresi pengapuran koroner bertambah sebesar 3% pertahun sejak usia seseorang melewati 20 tahun. Kenyataan ini membuktikan bahwa progresivitas pengapuran pembuluh koroner bergulir diam-diam dan membawa bahaya laten. *Check up* menjadi penting, terutama bagi orang yang sudah melewati usia 40 tahun, agar progresivitas penyakit ini dapat dicegah sedini mungkin (Khomsan, 2005).

- **Jenis Kelamin**

Mortalitas PJK (kasus fatal) lebih sering terjadi pada pria. Namun PJK mengenai wanita sama banyaknya dengan pria terutama pada usia lanjut. Penelitian menunjukkan bahwa perempuan sebelum fase menopause memiliki risiko serangan jantung lebih rendah daripada laki-laki. Hal ini disebabkan oleh hormon estrogen yang bersifat “melindungi” terhadap PJK. Hormon estrogen mempunyai pengaruh bagaimana tubuh bekerja menghadapi lemak dan kolesterol, sehingga menghasilkan kadar HDL tinggi dan LDL rendah. Sehingga pada pemeriksaan darah umumnya perempuan memiliki kadar HDL lebih tinggi daripada laki-laki. Wanita merupakan kasus spesial untuk PJK (WHO, 2004), disebabkan karena :

- Risiko pada wanita lebih tinggi dibanding pria (merokok, tingginya kadar trigliserida).
- Prevalensi faktor risiko tertentu lebih tinggi pada wanita dibanding pria (Diabetes Melitus, depresi) (Depkes, 2007).

- **Genetik**

Riwayat keluarga PJK pada keluarga yang langsung berhubungan darah yang berusia kurang dari 70 tahun merupakan faktor risiko independen untuk terjadinya PJK, dengan rasio odd dua hingga empat kali lebih besar daripada populasi kontrol (Soeharto, 2000).

#### **2.4.2 Faktor Risiko Yang Dapat Dimodifikasi**

- **Kadar Kolesterol**

Kolesterol adalah lemak di dalam darah yang berhubungan kuat dengan PJK. PJK jarang ditemukan di populasi tanpa kolesterol yang tinggi. Risiko PJK meningkat terus menerus seiring dengan tingkat kolesterol darah yang meningkat di sebuah populasi. Kolesterol darah dibawah 200 mg/dL dipertengahan umur dewasa memberi kontribusi yang rendah terhadap risiko PJK. Kolesterol ditransportasikan di dalam darah oleh LDL, VLDL, HDL. 60-70% total serum kolesterol terdiri dari LDL. Tingginya LDL merupakan faktor utama dalam peningkatan aterosklerosis dan berikutnya berkembang menjadi PJK (Brownson, 1993).

Di Jepang, walaupun jumlah pengidap hipertensi dan perokok sangat tinggi, insiden PJK relatif rendah, karena kadar kolesterol mereka umumnya rendah. Namun, dikota-kota metropolitan Jepang yang sudah mengalami pergeseran pola makan, kecenderungan PJK tampak meningkat. Kadar kolesterol dalam plasma dapat berkorelasi positif dengan terbentuknya aterosklerosis. Untuk menurunkan risiko aterosklerosis, maka disarankan memiliki kadar kolesterol total <200 mg/dL dan kolesterol LDL <130 mg/dL. Lebih dari itu akan memunculkan aterosklerosis. Penderita hiperkolesterolemia umumnya memiliki kadar kolesterol total >240 mg/dL dan kolesterol LDL >160 mg/dL (Khomsan, 2005). Berdasarkan SKRT 2004, prevalensi hiperkolesterolemia di Indonesia sebesar 1,5 %, pada laki-laki 0,6 % dan 2,2 % pada perempuan (Depkes, 2007).

Kolesterol adalah unsur lemak atau lipida yang selalu ada dalam darah karena diperlukan untuk pemeliharaan dan berlangsungnya fungsi-fungsi organ lain (Abdurahman, 2000). Kolesterol dalam batas normal sangat penting bagi tubuh. Kolesterol merupakan prekursor bagi sintesis asam empedu (untuk mencerna lemak).

Kolesterol merupakan senyawa lemak yang kompleks yang dihasilkan oleh tubuh untuk bermacam-macam fungsi, antara lain membuat hormon seks (progesteron & testoteron), adrenal, membentuk dinding sel, dll. Kolesterol yang berada dalam zat makanan yang kita makan dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah. Kadar kolesterol yang meningkat dalam darah (hiperlipidemia) dapat mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah, serta mempermudah sekaligus mempercepat timbulnya aterosklerosis yang merupakan bagian awal dari

perubahan lapisan dalam arteri. Bercak aterosklerosis yang menebal karena endapan-endapan bercak tersebut dapat mengakibatkan kekakuan dan penyempitan pembuluh darah serta menghambat aliran darah didalamnya.

Kolesterol di dalam darah dapat digolongkan menjadi beberapa jenis yaitu LDL, VLDL, dan HDL.

- a. LDL (*Low Density Lipoprotein Cholesterol*) sering dinamakan “kolesterol jahat”. Karena membawa kolesterol dari hati ke sel-sel tubuh dan pembuluh darah di mana kolesterol itu kemudian tinggal di dalam sel-sel yang melapisi dinding arteri. LDL yang mengendap di dinding arteri menjadi padat yang terdiri dari campuran kalsium, fibers dan zat-zat lain yang kesemuanya disebut plak. Makin besar kadar LDL didalam darah, risiko PJK semakin tinggi. Selain itu kolesterol LDL menjadi berbahaya jika mengalami proses oksidasi. Kolesterol LDL yang bergabung dengan oksigen akan membentuk oksidasi kolesterol. Substansi tersebut bekerja di dalam dinding arteri seperti radikal bebas yang sangat reaktif, di mana substansi tersebut mengiritasi dinding arteri, yang memulai proses peradangan, dan akhirnya menimbulkan plak. Kolesterol LDL diproduksi dari VLDL dan terbuat dari partikel-partikel berukuran lebih besar dan lebih mungkin tersangkut di lapisan dinding arteri (Braverman, 2006).
- b. VLDL (*Very Low Density Lipoprotein Cholesterol*) adalah salah satu senyawa yang digunakan oleh hati untuk membuat LDL. Dengan kata lain, makin tinggi kadar VLDL, makin banyak pula LDL yang diproduksi oleh

hati (Soeharto, 2000). VLDL merupakan lipoprotein *intermediate* yang diproduksi oleh hati yang mengangkut trigliserid. VLDL terdiri dari lemak-lemak yang diproduksi dalam tubuh (Hull, 1996).

- c. HDL (*High Density Lipoprotein Cholesterol*) mengandung beberapa trigliserid dan beberapa kolesterol, dengan sejumlah besar berat molekulnya berasal dari protein dan fosfolipid (Hull, 1996). HDL dianggap sebagai senyawa yang memiliki kemampuan untuk menjauhkan (membuang) kelebihan kolesterol dari pembuluh darah arteri, dan karena itu disebut kolesterol baik. Makin tinggi kadar HDL, makin terlindung seseorang dari risiko PJK. HDL dianggap “baik” karena membawa kolesterol dari dinding arteri ke hati, dimana kolesterol dipecah untuk dibuang dari tubuh. Partikel kolesterol HDL lebih kecil sehingga kemungkinan tersangkut di lapisan dinding arteri lebih kecil (Braverman, 2006).

Selain itu kadar HDL yang rendah telah ditemukan secara signifikan pada pasien PJK daripada orang sehat. Di lain pihak, prevalens PJK dan miokard infark turun seiring dengan peningkatan kadar HDL. Diasumsikan bahwa HDL mencegah penyimpanan kolesterol didalam sel dengan menghalangi secara langsung *uptake* LDL dan dengan memfasilitasi ekskresi kolesterol. HDL dipengaruhi oleh banyak faktor seperti *jogging* (Khan, 1981).

Tabel 2.4.2.1.  
Batasan kadar lemak dalam darah

Komponen Lipid	Batasan (mg/dl)	Klasifikasi
Kolesterol Total	< 200	Yang diinginkan
	200 – 239	Batas tinggi
	≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	< 100	Optimal
	100 – 129	Mendekati optimal
	130 – 159	Batas tinggi
	160 – 189	Tinggi
	≥ 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	< 40	Rendah
	≥ 60	Tinggi
Trigliserida	< 150	Normal
	150 – 199	Batas tinggi
	200 – 499	Tinggi
	≥ 500	Sangat tinggi

(Depkes, 2007).

- **Hipertensi**

Tekanan darah adalah tekanan dari darah pada sistem vaskular tubuh. Tekanan darah merupakan ukuran kekuatan yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding arteri. Tekanan darah berguna untuk mengukur seberapa keras jantung bekerja untuk mengedarkan darah ke seluruh tubuh. Hipertensi merupakan keadaan dimana meningkatnya tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan atau diastolik  $\geq 90$  mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu 5 menit dalam keadaan cukup istirahat (tenang). Berdasarkan SKRT 2004, prevalensi hipertensi di Indonesia

sekitar 14% dan meningkat dengan bertambahnya umur. Pada kelompok umur 25-34 tahun sebesar 7% naik menjadi 16%, pada kelompok umur 65 tahun atau lebih menjadi 29%. Prevalensi tersebut pada perempuan (16%) lebih tinggi dibanding laki-laki (12%) (Depkes, 2007).

Risiko PJK meningkat seiring dengan peningkatan tekanan darah sistolik atau diastolik. Orang dengan tekanan darah tinggi meningkatkan risiko seseorang 2 sampai 4 kali lebih besar untuk terkena PJK daripada orang dengan tekanan darah normal (Brownson, 1993).

Tekanan darah tinggi dalam jangka waktu panjang dapat menyebabkan ketegangan yang meningkat dalam dinding pembuluh darah sehingga dapat mempermudah timbulnya kerusakan dan mempercepat proses aterosklerosis. Hipertensi memicu proses aterosklerosis karena tekanan yang tinggi mendorong LDL kolesterol lebih mudah masuk kedalam intima. Hipertensi menyebabkan reaktivitas vaskular meningkat dan memicu perubahan struktural sampai terjadi hipertrofi.

Tabel 2.4.2.2.

Klasifikasi hipertensi menurut JNC – VII 2003

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 90
Hipertensi derajat 1	140 – 150	90 – 99
Hipertensi derajat 2	> 160	> 100

(Depkes, 2007)

Hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri. Tekanan dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika memompa darah. Hipertensi berkaitan dengan kenaikan tekanan diastolik, tekanan sistolik, atau kedua-duanya secara terus-menerus. Hipertensi merupakan faktor risiko primer untuk timbulnya penyakit jantung dan stroke. Hipertensi disebut sebagai *the silent killer* karena tidak ditemukan tanda-tanda fisik dari tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi mengakibatkan lapisan dari dinding pembuluh-pembuluh darah menebal sebagai usaha untuk melakukan kompensasi terhadap tekanan darah yang tinggi. Hal ini menyebabkan penyempitan lumen untuk aliran darah yang mengalir di dalam arteri dengan tekanan yang meningkat. Akibatnya adalah kerusakan lebih lanjut pada arteri dan tekanan darah yang makin meningkat (Hull, 1996).

Hubungan antara meningkatnya tekanan darah diastolik dan sistolik dengan aterosklerosis adalah kontinyu. Penelitian menganjurkan bahwa menurunkan berat badan, mengurangi garam dan meningkatkan olahraga ternyata amat efektif dalam menurunkan tekanan darah. Penurunan 10 kg berat badan dapat menurunkan tekanan darah sistolik sampai dengan 20mmHg. Menurunkan tekanan diastolik 5-6 mmHg akan dapat menurunkan insiden stroke 40%, dan PJK 20-25%. Menurunkan tekanan sistolik pada usia lanjut akan dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler (Prajitno, 2000).

- **Diabetes Melitus**

Diabetes Melitus merupakan keadaan dimana terjadi peningkatan kadar gula darah secara menahun disertai dengan berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal yang menimbulkan berbagai komplikasi menahun pada berbagai organ target, dengan pemeriksaan reduksi urin positif (Depkes, 2007).

Berdasarkan SKRT 2004, prevalensi hiperglikemi di Indonesia sebesar 11,2% dan lebih tinggi pada laki-laki sebesar 13% daripada perempuan hanya sebesar 10 %. Faktor tingginya gula darah dipengaruhi oleh makin meningkatnya populasi penduduk yang berumur lanjut terutama pada kelompok umur 55-64 tahun sebesar 13,5% (Depkes, 2007).

Diabetes Melitus seringkali disertai keadaan dimana jaringan pembuluh darah menjadi rapuh dan lebih cepat untuk menimbulkan bercak aterosklerosis pada permukaan lapisan dalam arteri. Diabetes meningkatkan risiko seseorang 2 sampai 3 kali lebih besar untuk terkena PJK. Secara umum manifestasi dan *outcome* PJK lebih parah dan lebih mematikan pada orang dengan diabetes daripada yang tidak diabetes di umur yang sama. Risiko PJK pada orang diabetes lebih tinggi untuk wanita daripada pria. Karena prevalensi terbesar obesitas terjadi pada wanita. PJK adalah penyebab yang umum dari kematian dan kesakitan pada orang dengan diabetes. Secara keseluruhan, PJK melibatkan lebih dari 60% kematian pada orang dengan diabetes (Brownson, 1993).

Tabel 2.4.2.3.

## Penilaian kadar gula darah berdasarkan WHO

	Bukan Diabetes	Belum Pasti Diabetes	Diabetes
Puasa	< 90 mg/dL	90 – 109 mg/dL	≥ 110 mg/dL

(SKRT, 2004).

Diabetes merupakan faktor risiko terhadap PJK bila kadar glukosa darah naik, terutama bila berlangsung dalam waktu yang cukup lama karena gula darah tersebut dapat menjadi racun terhadap tubuh, termasuk sistem kardiovaskular. Diabetes yang tidak terkontrol dengan kadar glukosa yang tinggi di dalam darah cenderung berperan menaikkan kadar kolesterol dan trigliserida (Soeharto, 2000).

Insulin yang tinggi cenderung menyebabkan terjadinya *abdominal obesity* yang menjadi salah satu penyebab terjadinya penyakit jantung. Insulin selain berfungsi sebagai pengatur gula dalam darah juga terlibat dalam produksi kolesterol. Jadi dengan semakin tingginya level insulin, semakin banyak kolesterol yang diproduksi oleh hati yang berarti semakin memperburuk profil lipid seseorang (Khomsan, 2005).

Gula darah, insulin, dan hipertensi dapat menyebabkan aterosklerosis karena adanya suatu rantai yang berkaitan dan sifatnya proaterogenik sehingga risiko kematian kardiovaskular penderita DM meningkat sekitar tiga kali dibandingkan penderita non DM. Mekanisme hiperglikemia sampai menyebabkan aterosklerosis adalah multipel: glikasi dari protein, yang memberikan dampak buruk pada fungsi endotel; glikasi dari faktor pembekuan yang memberikan dampak buruk pada homeostasis pembuluh darah; glikasi dari LDL kolesterol yang menimbulkan

terjadinya oksidasi LDL. Mekanisme hiperisulinemia sampai menyebabkan aterosklerosis melalui dua jalur: secara langsung pada otot polos, menyebabkan proliferasi sel otot polos yang berakibat pertumbuhan plak aterogenik; secara tidak langsung menyebabkan peningkatan tekanan darah (dampak anti natriuretik dan meningkatkan aktivitas saraf simpatis) (Prajitno, 2000).

- **Obesitas**

Obesitas adalah persentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam Indeks Masa Tubuh (*Body Mass Index*) yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter (Kaplan & Stamler, 1991).

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m}^2\text{)}}$$

Obesitas dapat didefinisikan sebagai kelebihan bobot badan 20% diatas standar. Obesitas merupakan refleksi ketidakseimbangan antara konsumsi energi dan pengeluaran energi.

Tabel 2.4.2.4

Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (IMT)

IMT (Kg/m <sup>2</sup> )	Kategori	Keadaan
< 17	Kekurangan berat badan tingkat berat	Kurus
17 – 18,5	Kekurangan berat badan tingkat ringan	
18,5 – 25		Normal
> 25 – 27	Kelebihan berat badan tingkat ringan	Gemuk
> 27	Kelebihan berat badan tingkat berat	

(Depkes, 2007).

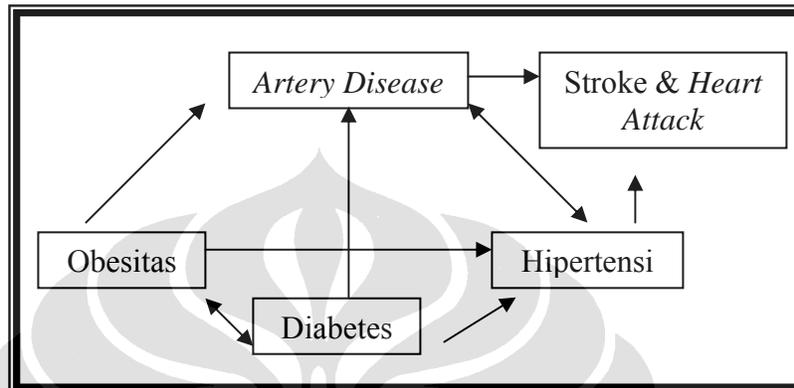
Obesitas dapat meningkatkan risiko penyakit jantung karena obesitas dapat meningkatkan kadar kolesterol total dalam darah dan menurunkan kolesterol HDL. Terdapat saling keterkaitan antara berat badan, peningkatan tekanan darah, peningkatan kolesterol darah, dan diabetes melitus tidak tergantung insulin (NIDDM) (Hull, 1996). Studi yang dilakukan di Framingham, AS, menunjukkan bahwa kenaikan bobot badan 10% pada pria menyebabkan naiknya tekanan darah sebesar 6,6 mmHg, naiknya gula darah 2 mg/dL, dan naiknya kadar kolesterol dalam darah 11 mg/dL (Khomsan, 2002).

Berat badan yang berlebihan dapat menimbulkan beban sirkulasi dan beban kerja jantung bertambah, sehingga jantung akan menjadi sedikit membesar dan mudah mengalami gangguan faalnya (Abdurahman, 2000).

Namun beberapa studi klinis & epidemiologi telah gagal menunjukkan sebuah hubungan yang jelas antara obesitas dan PJK. Epstein telah membuktikan bahwa obesitas dipopulasi negara berkembang merupakan hal yang umum. Sehingga kemungkinan hubungan antara PJK & obesitas tidak terlihat (Khan, 1981).

Kemungkinan penyebab terjadinya obesitas, antara lain adalah pola makan yang tidak sehat seperti mengonsumsi sedikit buah, sayuran, kandungan serat, dan tingginya intake lemak jenuh dan gula, kekurangan aktivitas fisik, serta dipengaruhi faktor psikologis dan genetik. Lebih dari 60% orang dewasa di USA mengalami kelebihan berat badan atau kegemukan. Sedangkan di Cina 70 juta orang mengalami kegemukan (Depkes, 2007).

Gambar 2.4.2.1

*Lifestyle Risk Factors and Degenerative Diseases*

(Rahayu, 2007).

- **Merokok**

Sekitar 24% kematian akibat PJK pada laki-laki dan 11% pada perempuan disebabkan kebiasaan merokok. 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 koroner mayor. Risiko terjadinya PJK akibat merokok turun menjadi 50% setelah satu tahun berhenti merokok, dan menjadi normal setelah 4 tahun berhenti (Gray, 2000).

Di USA lebih dari 62.000 orang meninggal karena penyakit jantung yang disebabkan mereka adalah perokok pasif. Hasil penelitian Framingham menyimpulkan risiko kematian kardiovaskular dapat menurun sekitar 24% hanya dengan menghentikan kebiasaan merokok (Depkes, 2007).

Merokok juga merupakan faktor risiko utama untuk kematian mendadak dari serangan jantung. Perokok memiliki risiko 2 sampai 4 kali lebih besar untuk mengalami kematian mendadak akibat serangan jantung. Risiko meningkat sesuai dengan jumlah rokok yang dihisap. Keseluruhan perokok memiliki rata-rata kematian karena PJK 70% lebih tinggi daripada yang bukan perokok. Perokok berat memiliki risiko 2 sampai 3 kali lebih besar untuk meninggal karena PJK dibanding orang yang bukan perokok (Brownson, 1993).

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbonmonoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, dan mengakibatkan proses aterosklerosis, dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya aterosklerosis pada seluruh pembuluh darah. Merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot-otot jantung. Merokok pada penderita tekanan darah tinggi semakin meningkatkan risiko kerusakan pada pembuluh darah arteri (Depkes, 2007). Karbonmonoksida yang dikandung dalam rokok akan mempermudah terjadinya aterosklerosis, hipoksemia dan mengurangi kontraktilitas miokard. Nikotin yang dikandung rokok menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah, kenaikan debar jantung, dan kenaikan tekanan darah, aritmia, pelepasan asam lemak bebas, menurunkan HDL kolesterol, menaikkan LDL kolesterol, meningkatkan kadar fibrinogen, dan terganggunya fungsi platelet (Prajitno, 2000).

Asap dari rokok terdiri dari karbonmonoksida, hidrogen sianida dan nitrogen oksida. Dari gas-gas ini, karbonmonoksida lebih berkontribusi untuk menimbulkan plak aterosklerotik melalui penimbunan kolesterol LDL yang meningkat. Merokok memaksa jantung untuk bekerja lebih keras dengan oksigen yang sedikit (Hull, 1996). Asap rokok juga mengandung nikotin yang memacu pengeluaran zat-zat seperti adrenalin. Zat ini merangsang denyut jantung dan tekanan darah. Karbonmonoksida yang dikandung dalam asap rokok memiliki kemampuan jauh lebih kuat daripada sel darah merah dalam hal menarik atau menyerap oksigen, sehingga menurunkan kapasitas darah merah tersebut untuk membawa oksigen ke jaringan-jaringan, termasuk jantung. Merokok dapat “menyembunyikan” angina, yaitu sakit di dada yang dapat memberi signal adanya sakit jantung. Tanpa adanya signal tersebut penderita tidak sadar bahwa ada penyakit berbahaya yang sedang menyerangnya, sehingga ia tidak mengambil tindakan yang diperlukan (Soeharto, 2000).

- **Aktifitas Fisik**

Aktifitas fisik adalah pergerakan anggota tubuh yang menyebabkan pengeluaran tenaga secara sederhana. Sangat penting bagi pemeliharaan fisik, mental, dan kualitas hidup yang sehat dan bugar (Kurniawidjaja, 2007).

Aktifitas fisik memiliki pengaruh langsung dan tidak langsung terhadap risiko PJK. Peningkatan tingkat aktifitas fisik diketahui meningkatkan HDL dan

mengurangi atau mengendalikan obesitas, tekanan darah tinggi, dan diabetes (Brownson, 1993).

Sebagai salah satu hasil dari meningkatnya mekanisasi yang dibarengi transisi ekonomi adalah berkurangnya aktivitas fisik. Di negara maju, prevalensi berkurangnya aktivitas fisik menyebabkan peningkatan konsekuensi *attributable risk* populasi terhadap penyakit kardiovaskular (Rahayu, 2007).

Aktifitas fisik seringkali terkait dengan masalah obesitas. Gaya hidup *sedentary* (ringan aktivitas) adalah ciri manusia modern. Fasilitas perkantoran dan belanja yang dilengkapi lift atau elevator menyebabkan seseorang malas untuk berjalan dan menggerakkan anggota tubuhnya. Sementara kesibukan di tempat kerja atau di rumah tidak menyisakan waktu sedikitpun untuk berolahraga.

Kegiatan *exercise* harus dilakukan dengan prinsip FIT : *frequency, intensity, dan time*. Frekuensi artinya melakukan latihan fisik secara teratur dengan jeda waktu yang tetap. Umumnya pakar olahraga menyarankan frekuensi 3 kali seminggu berolahraga adalah cukup untuk menjaga kesehatan. Meluangkan waktu selama 30 menit untuk kegiatan aerobik dengan frekuensi 3 kali seminggu adalah memadai. Dengan aktifitas fisik yang bersifat aerobik maka akan mendapatkan manfaat berupa penurunan berat badan dan perbaikan profil lipid. Perbaikan profil lipid yang dimaksud mencakup berkurangnya kolesterol VLDL dan LDL, menurunnya trigliserida, meningkatnya kolesterol HDL, dan menurunnya tekanan darah. Orang yang memiliki level trigliserida tinggi dapat menurunkannya sampai 40% melalui latihan aerobik. Berlari (*jogging*) 11 km selama seminggu berturut-turut ternyata

mampu meningkatkan kadar kolesterol HDL 35%. Syarat utama olahraga adalah terukur dan teratur (Khomsan, 2005).

Jantung adalah otot paling aktif dalam tubuh dan seperti otot lain, jantung perlu berolahraga agar tetap bugar. Olahraga meningkatkan sirkulasi, memperbaiki sensitivitas insulin, dapat menurunkan tekanan darah 10-15 angka. Olahraga juga meningkatkan tingkat metabolisme, mempercepat penurunan berat badan, memperbaiki tonus otot, dan memperbaiki kemampuan tubuh dalam menyerap dan menggunakan nutrisi. Aerobik atau olahraga daya tahan meningkatkan distribusi oksigen ke seluruh tubuh dan meningkatkan pasokan darah ke otot (Braverman, 2006).

- **Stress**

Faktor psikologi dan stress juga telah dipelajari dalam hubungannya dengan perkembangan PJK. Mungkin studi yang paling luas adalah bentuk perilaku tipe A, yaitu karakteristik kompetitif, bermusuhan, tidak sabar, berbicara cepat, dan pergerakan yang cepat. Meskipun hubungan kausal terhadap risiko PJK masih belum dapat ditegaskan, fakta-fakta yang mencurigai bahwa marah dan sikap bermusuhan berhubungan dengan PJK pada laki-laki (Brownson, 1993).

Stres yang berkepanjangan menyebabkan seseorang dalam keadaan gelisah dan seringkali disertai keadaan berdebar serta peninggian sedikit dari tekanan darah. Dalam hubungannya dengan kesehatan, orang dengan perilaku tipe A mempunyai peluang terkena faktor risiko penyakit jantung 3 kali lebih besar. Bahkan faktor

risiko ini lebih besar daripada penyebab lain seperti kadar kolesterol, merokok, dan faktor keturunan.

Hidup penuh stres merupakan salah satu penanda gaya hidup modern. Sebenarnya masih ada keraguan tentang kaitan stres dengan munculnya PJK. Namun kini semakin banyak yang menyadari bahwa terlalu besarnya kecemasan, banyaknya sifat agresif, ambisius, suka terburu-buru, sikap bermusuhan dapat memberikan kontribusi terhadap ketidakefisienan jantung dalam memompa darah. Penelitian membuktikan bahwa aritmia jantung yang membahayakan jiwa dapat terjadi ketika kita menghadapi situasi tegang. Level kolesterol seringkali meningkat ketika seseorang dilanda stres (Khomsan, 2005).

- **Sosioekonomi**

Insiden PJK dan tingkat kematian/mortalitas lebih tinggi pada orang-orang yang status sosioekonominya rendah daripada kelompok kelas menengah dan lebih tinggi. Penurunan mortalitas PJK diantara laki-laki dan perempuan berkulit putih di amerika lebih tinggi pada tingkat pendapatan dan pendidikan yang lebih tinggi dan pada pekerja kantoran. Tidak mengherankan gradien mortalitas PJK dihubungkan dengan status sosioekonomi sama dengan gradien faktor risiko, misalnya, merokok, obesitas, tekanan darah tinggi yang lebih umum pada orang-orang dengan tingkat pendidikan yang lebih rendah (Brownson, 1993).

- **Lingkungan dan Waktu Kerja**

Levy dan Wegman (1983) menjelaskan pekerja dengan peningkatan risiko PJK termasuk mereka dengan riwayat pajanan karbon sulfida, karbonmonoksida atau nitrat. Pajanan CO kronis mungkin mempercepat aterosklerosis dengan meningkatkan *uptake* kolesterol di dinding arteri atau meningkatkan adhesif platelet. Bekerja pada lingkungan yang panas atau dingin akan meningkatkan kerja jantung dan meningkatkan kebutuhan oksigen jantung (Rahayu, 2007).

Hasil dari helsinki heart study, 1997 membuktikan bahwa pekerja *shift* adalah faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler yang dapat diakibatkan oleh berbagai sebab yang berbeda. Selama 15 tahun terakhir banyak bukti yang mengarah pada kondisi tempat kerja dalam kontribusinya terhadap penyakit kardiovaskuler. Bahan kimia, *noise*, vibrasi merupakan faktor-faktor risiko yang sering dijumpai. Disamping hal yang disebutkan didepan, faktor psikososial seperti misalnya jadwal kerja, perilaku juga berkontribusi dalam meningkatnya risiko penyakit kardiovaskuler.

Jadwal kerja bergilir (*shift*) telah dilaporkan mempunyai efek yang merugikan pada biomarker penyakit kardiovaskular. Penelitian knutson, 1990 menyatakan bahwa kerja *shift* dapat meningkatkan trigliserid dan LDL. Penelitian terakhir mengindikasikan peningkatan kolesterol sebagaimana trigliserida. Penelitian dari Alfredsson et al tahun 1982 memperlihatkan bahwa kerja *shift* ada hubungannya dengan kejadian miokard infark akut. Penelitian lainnya menyimpulkan (Kittaning dan Allene Scott, 1989) bahwa salah satu jalur antara beban kerja (*job strain*) dan

penyakit jantung adalah peningkatan tekanan darah, kemungkinan dijumpai oleh meningkatnya katekolamin dan kortisol, meningkatkan aktifitas sistem susunan saraf otonom (contohnya meningkatkan denyut jantung) dan atau meningkatkan masa ventrikel kiri jantung (Widjaja, 2007).

## **2.5 Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3)**

Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3) adalah segala upaya untuk mengendalikan risiko yang berkaitan dengan kegiatan kerja guna terciptanya tempat kerja yang aman, efisien dan produktif. Secara filosofis, K3 merupakan upaya dan pemikiran guna menjamin keutuhan dan kesempurnaan jasmani ataupun rohaniah manusia pada umumnya dan tenaga kerja pada khususnya serta hasil karya dan budaya manusia

Sasaran utama dari K3 ditujukan terhadap pekerja, dengan melakukan segala daya upaya berupa pencegahan, pemeliharaan dan peningkatan kesehatan tenaga kerja, agar terhindar dari resiko buruk di dalam melakukan pekerjaan. Dengan memberikan perlindungan K3 dalam melakukan pekerjaannya, diharapkan pekerja dapat bekerja dengan aman, sehat dan produktif.

Dalam Undang-Undang No.1 Tahun 1970, kesehatan kerja merupakan bagian dari pengusaha untuk menyelenggarakan pelayanan kesehatan kerja bagi semua pekerjaannya yang bersifat promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif. Dengan semakin berkembangnya teknologi, maka berkembang pula disiplin ilmu yang berkaitan dengan kesehatan kerja, seperti pemantauan biologik dan pemantauan lingkungan kerja.

Pendekatan kesehatan kerja kemudian terus berkembang kearah yang lebih bersifat pencegahan dan menyeluruh (*Prevention and holistic approach*) yang bertujuan menciptakan kesehatan pekerja yang paripurna dan bersifat mudah disiplin (Syamsuddin, 2004).

## **2.6 Promosi Kesehatan di Tempat Kerja**

### **2.6.1 Definisi**

Promosi kesehatan adalah ilmu pengetahuan dan seni membantu orang untuk merubah gaya hidup menuju kesehatan optimal. Kesehatan optimal adalah keseimbangan kesehatan fisik, emosi, sosial, spiritual dan intelektual.

Promosi kesehatan kerja didefinisikan sebagai proses yang memungkinkan pekerja untuk meningkatkan kontrol terhadap kesehatannya.

Promosi kesehatan di tempat kerja dalam konteks yang lebih luas adalah suatu rangkaian kegiatan yang mencakup manajemen dan pencegahan penyakit baik penyakit umum maupun penyakit yang berhubungan dengan pekerjaan serta peningkatan kesehatan pekerja secara optimal (Pusat Kesehatan Kerja, 2008).

Direktorat Bina Kesehatan Kerja Departemen Kesehatan RI mendefinisikan promosi kesehatan di tempat kerja (*health promotion at the workplace*) adalah program kegiatan yang direncanakan melalui proses peningkatan pengetahuan, sikap, perilaku, dan keterampilan, dari, oleh, untuk dan bersama masyarakat di tempat kerja, dengan mempengaruhi kondisi kerja dan lingkungan kerja, agar mencapai kemampuan

pengendalian pekerja terhadap kesehatannya, untuk mencapai peningkatan kesehatan dan produktivitas

Promosi kesehatan di tempat kerja selain bermanfaat untuk meningkatkan derajat kesehatan dan kebugaran atau kapasitas kerja, juga dapat mencegah penyakit degeneratif kronik seperti PJK, stroke, kanker, penyakit paru obstruksi kronik dan lain-lain (WHO, 1996).

### **2.6.2 Tujuan**

Tujuan promosi kesehatan di tempat kerja adalah untuk mempengaruhi sikap masing-masing pekerja mengenai kesehatannya secara individu, sehingga pekerja akan menentukan keputusan atas pilihannya secara personal, menuju gaya hidup yang sehat dan lebih positif.

Tujuan khusus promosi kesehatan di tempat kerja yaitu:

- Mempengaruhi pekerja untuk menerima dan memelihara gaya hidup yang sehat dan positif.
- Mempengaruhi pekerja untuk menerima dan memelihara kebiasaan melakukan aktivitas fisik serta olahraga yang teratur dan terukur.
- Mempengaruhi pekerja untuk menerima dan memelihara kebiasaan makan makanan dengan kandungan gizi yang optimal.
- Mempengaruhi pekerja untuk berhenti merokok.
- Mempengaruhi pekerja untuk mengurangi/menurunkan/menghilangkan penyalahgunaan obat dan alkohol.

- Membantu pekerja untuk mampu dan terbiasa mengatasi stress yang dialami dalam kehidupannya.
- Mengajarkan pekerja mengenai kemampuan Pertolongan Pertama Pada Kecelakaan (P3K) dan pertolongan pertama pernapasan buatan (resusitasi kardiopulmonal).
- Mengajarkan pekerja mengenai penyakit umum dan penyakit yang berhubungan dengan pekerjaannya serta bagaimana mencegah serta meminimalisasi akibatnya.
- Mengadakan penilaian menyeluruh secara medis (Pusat Kesehatan Kerja, 2008).

### **2.6.3 Manfaat Promosi Kesehatan di Tempat Kerja**

#### 1. Bagi pihak manajemen tempat kerja

- Meningkatnya dukungan terhadap program K3
- Citra positif (tempat kerja yang maju dan peduli kesehatan)
- Lingkungan kerja yang lebih sehat dan kurang *hazardous*
- Meningkatnya moral dan kualitas pekerja
- Menurunnya angka kemangkiran karena sakit
- Meningkatkan produktivitas
- Menurunnya biaya kesehatan

#### 2. Bagi pekerja

- Meningkatnya percaya diri
- Meningkatnya produktivitas

- Menurunnya risiko penyakit terutama kardiovaskular, gangguan muskuloskeletal, penyakit psikosomatik
- Menurunnya stress
- Meningkatnya kepuasan dan semangat kerja
- Meningkatnya kemampuan mengenali dan mencegah penyakit
- Meningkatnya kesehatan individu, keluarga dan masyarakat sekitar.

#### **2.6.4 Pendekatan Program Promosi Kesehatan**

Program promosi kesehatan di tempat kerja diterapkan melalui 3 (tiga) pendekatan yakni :

##### **a. Komponen Pendidikan Kesehatan.**

Bersifat mengajarkan kepada pekerja mengenai hal-hal yang essensial gaya hidup sehat, seperti; kebiasaan-kebiasaan yang sehat, gizi sehat dan efek merokok terhadap kesehatan, penyalahgunaan obat dan alkohol.

Diluar aspek pendidikan kesehatan yang sifatnya informatif, fokus lainnya mengenai prinsip-prinsip psikologi. Hal ini akan mendorong pekerja untuk bertindak sehat dan menghindari risiko yang membahayakan kesehatannya. Masalah-masalah kesehatan yang penting harus diketahui oleh pekerja dan dilakukan perubahan dalam kerangka sehat dan efektif.

### **b. Kedokteran pencegahan**

Menurut jenisnya komponen ini terbatas pada *screening* penyakit umum dan faktor risiko serta kegiatan intervensi, perlu diingat komponen ini tidak dimaksudkan untuk mengganti pelayanan kesehatan personal. Fokus komponen ini biasanya ditujukan juga pada upaya pengurangan kadar kolesterol dan pelatihan kebugaran jantung. Pengurangan faktor risiko masalah-masalah kesehatan relatif lebih mudah dilakukan dalam satu kesatuan program promosi kesehatan di tempat kerja. Masing-masing program yang dijalankan perlu adanya umpan balik, semangat kebersamaan dalam bekerja dan adanya sarana pendukung, sehingga pencapaian tujuan lebih mudah jika dibandingkan secara personal.

### **c. Kebugaran fisik**

Elemen ini fokusnya latihan aerobik, ketahanan dan kekuatan otot serta kelenturan tulang sendi. Strategi program yang dilakukan baik secara individu maupun secara kelompok diatur sesuai jenis kelamin dan berbagai kelompok umur. Semua program yang dilaksanakan harus diawasi oleh penasehat kebugaran baik secara langsung maupun tidak langsung dan setiap peserta harus sehat secara medis sebelum masuk. Program harus dapat mengakomodasi pekerja yang mengalami cacat fisik dan masing-masing kegiatan kebugaran dilakukan tes secara reguler untuk mengukur kemajuan yang dicapai oleh pekerja (Pusat Kesehatan Kerja, 2008).

## 2.7 Metode *Framingham*

Metode *Framingham* merupakan salah satu metode untuk menilai status kesehatan seseorang dan memprediksikan probabilitas seseorang terhadap PJK pada 10 tahun mendatang. Parameter-parameter yang digunakan dalam menilai status kesehatan seseorang melalui *score* risiko PJK *framingham* antara lain :

- Usia
- Jenis kelamin
- Kadar LDL
- Kadar HDL
- Tekanan darah
- Diabetes atau tidak diabetes
- Perokok atau bukan perokok ([www.americaheart.org](http://www.americaheart.org)).

Parameter-parameter yang telah disebutkan diatas diberi *score* sesuai ketentuan metode *Framingham based on LDL Cholesterol Level*. Kemudian *score* dari tiap-tiap parameter dijumlahkan. *Total point* yang diperoleh dari hasil penjumlahan, dapat menunjukkan besarnya tingkat risiko PJK seseorang dalam kurun waktu 10 tahun mendatang. Setelah itu, besar tingkat risiko PJK yang didapat dari *total point* dibandingkan dengan besar tingkat risiko PJK pada orang di kelompok usia yang sama dengan tekanan darah normal, kadar LDL 100-129 mg/dL, kadar HDL 45 mg/dL, bukan perokok, dan tidak diabetes (Lampiran 1). Tingkat risiko PJK (Rendah, Sedang, Tinggi) pada penelitian ini ditentukan berdasarkan median dari distribusi tingkat risiko yang sudah dihitung melalui *Framingham's risk calculator for man*.

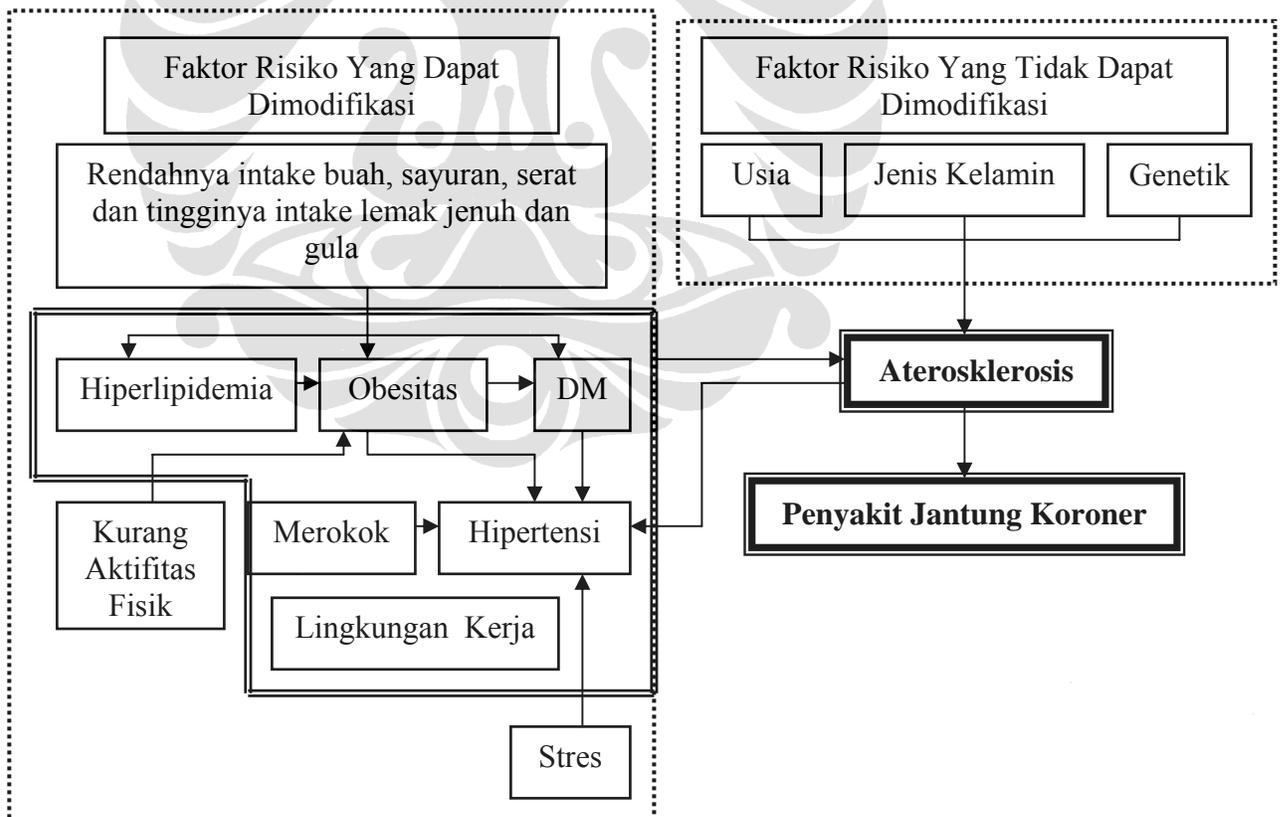
## BAB III

### Kerangka Teori, Kerangka Konsep, Hipotesis, dan Definisi Operasional

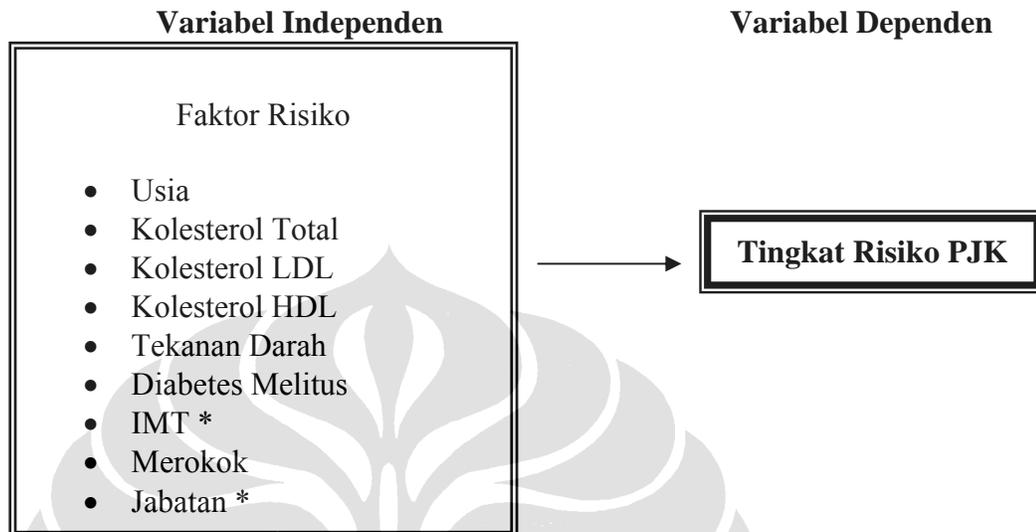
#### 3.1 Kerangka Teori

Berdasarkan teori yang telah diuraikan pada bab 2 maka didapat suatu kerangka teori yakni faktor risiko PJK dikelompokkan menjadi risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan risiko yang dapat dimodifikasi.

Gambar 3.1.1 Kerangka Teori



### 3.2 Kerangka Konsep



Keterangan :

\* IMT dan Jabatan merupakan variabel yang tidak termasuk kedalam penghitungan tingkat risiko PJK berdasarkan *Framingham Risk Score* (faktor risiko kumulatif berdasarkan usia, kadar LDL, HDL, tekanan darah sistolik dan diastolik, diabetes dan merokok).

### 3.3 Hipotesis Penelitian

- 3.3.1 Ada hubungan antara usia dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.2 Ada hubungan antara kadar kolesterol total dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.3 Ada hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.4 Ada hubungan antara kadar kolesterol HDL dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.5 Ada hubungan antara tekanan darah dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.6 Ada hubungan antara diabetes melitus dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.7 Ada hubungan antara IMT dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP Tahun.
- 3.3.8 Ada hubungan antara merokok dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.
- 3.3.9 Ada hubungan antara jabatan dengan tingkat risiko PJK pada karyawan PT ITP.

### 3.4 Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Usia	Rentang tanggal kelahiran sampai dengan waktu pemeriksaan kesehatan (Rahayu, 2007)	Dokumen MCU	Data diperoleh dari MCU	< 50 tahun ≥ 50 tahun	Ordinal
Kolesterol Total	Kadar kolesterol total dalam darah pekerja yang diperiksa setelah puasa minimal 10 jam (Braverman, 2006).	<i>Elektroforesa</i>	Data diperoleh dari MCU	< 200 mg/dL ( Normal) ≥ 200 mg/dL (Tinggi)	Ordinal
Kolesterol LDL	Kadar kolesterol LDL dalam darah pekerja yang diperiksa setelah puasa minimal 10 jam (Braverman, 2006).	<i>Elektroforesa</i>	Data diperoleh dari MCU	< 130 mg/dL ( Normal) ≥ 130 mg/dL (Tinggi)	Ordinal
Kolesterol HDL	Kadar kolesterol HDL dalam darah pekerja yang diperiksa setelah puasa minimal 10 jam (Braverman, 2006).	<i>Elektroforesa</i>	Data diperoleh dari MCU	≥ 40 mg/dL (Tinggi) < 40 mg/dL ( Rendah)	Ordinal
Tekanan Darah	Tekanan dari darah pada sistem vaskular tubuh yang timbul saat jantung berkontraksi (sistolik) dan saat jantung berelaksasi (diastolik)	<i>Sphygmomanometer</i>	Data diperoleh dari MCU	Normal (<120mmHg/80mmHg) Tinggi (≥120mmHg/80mmHg)	Ordinal

	(Braverman, 2006).				
Diabetes Melitus	Kadar glukosa dalam darah pekerja yaitu lebih dari 110 mg/dL yang diperiksa setelah puasa minimal 10 jam (SKRT, 2004).	<i>Spektofotometer</i>	Data diperoleh dari MCU	Tidak diabetes (< 110mg/dL) Diabetes (≥ 110 mg/dL)	Ordinal
IMT	Nilai yang diperoleh dari perbandingan antara berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan kuadrat dalam meter (Kaplan & Stamler, 1991)	Meteran dan Timbangan berat badan	Data diperoleh dari MCU	Tidak <i>Overweight</i> (< 25 kg/m <sup>2</sup> ) <i>Overweight</i> (≥ 25 kg/m <sup>2</sup> )	Ordinal
Merokok	Pekerja yang sampai pemeriksaan kesehatan masih merokok, atau berhenti merokok kurang dari 100 hari, yang diukur melalui wawancara saat pemeriksaan kesehatan berkala (Rahayu, 2007).	Dokumen MCU	Data diperoleh dari MCU	Tidak Merokok Merokok	Ordinal
Jabatan	Kegiatan kerja yang memiliki tanggung jawab sendiri sesuai ketentuan perusahaan (Rahayu, 2007).	Dokumen MCU	Data diperoleh dari MCU	a. Rendah (Eselon 4-6) b. Tinggi (Eselon 1-3)	Ordinal
Risiko PJK	Besarnya risiko PJK pada pekerja (Rahayu, 2007).	<i>Framingham's risk calculator for man</i>	Dihitung dengan menggunakan skor risiko	a. Risiko PJK Rendah b. Risiko PJK Sedang	Ordinal

			<p>PJK Framingham yaitu bagi laki-laki berdasarkan usia, kolesterol LDL, HDL, tekanan darah sistolik dan diastolik, Diabetes, dan merokok. Skor tiap-tiap parameter dapat dilihat pada lampiran.</p> <p><i>Total point</i> yang diperoleh dari hasil penjumlahan, dapat menunjukkan besarnya tingkat risiko PJK seseorang dalam kurun waktu 10 tahun mendatang. Setelah itu, besar tingkat risiko PJK yang didapat dari <i>total point</i> dibandingkan dengan besar tingkat risiko PJK pada orang di kelompok usia yang sama dengan tekanan darah normal, kadar LDL 100-129</p>	c. Risiko PJK Tinggi	
--	--	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------	--

			<p>mg/dL, kadar HDL 45 mg/dL, bukan perokok, dan tidak diabetes (Lampiran 1). Tingkat risiko PJK (Rendah, Sedang, Tinggi) pada penelitian ini ditentukan berdasarkan median dari distribusi tingkat risiko yang sudah dihitung melalui <i>Framingham's risk calculator for man</i></p>		
--	--	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--