

# Patofisiologi Dan Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner

T. Bahri Anwar Djohan

Fakultas Kedokteran  
Universitas Sumatera Utara

## Pendahuluan:

Pembuluh darah koroner merupakan penyalur aliran darah (membawa O<sub>2</sub> dan makanan yang dibutuhkan miokard agar dapat berfusi dengan baik. Penyakit Jantung Koroner adalah salah satu akibat utama arteriosklerosis (pengerasan pembuluh darah nadi) yang dikenal sebagai atherosklerosis. Pada keadaan ini pembuluh darah nadi menyempit karena terjadi endapan-endapan lemak (atheroma dan plaques) pada dindingnya.

Faktor-faktor resiko untuk terjadinya keadaan ini adalah merokok, tekanan darah tinggi, peninggian nilai kolesterol darah, kegemukan stress, diabetes mellitus dan riwayat keluarga yang kuat untuk Penyakit Jantung Koroner (6,8). Dengan bertambahnya umur penyakit ini akan lebih sering ada. pria mempunyai resiko lebih tinggi dari pada wanita, tetapi perbedaan ini dengan meningkatnya umur akan makin lama makin kecil.

## Faktor-faktor resiko PJK

Faktor-faktor resiko penyakit jantung koroner dikenal sejak lama berupa:

1. Hipertensi
2. Kolesterol darah
3. Merokok
4. Diet
5. Usia
6. Sex
7. Kurang latihan
8. Turunan

Pada tahun 1772 Herbeden menemukan suatu sindroma gangguan pada dada berupa perasaan nyeri terlebih-lebih waktu berjalan, mendaki atau segera sesudah makan. Sebenarnya perasaan nyeri seperti ini tidak saja disebabkan oleh kelainan organ didalam toraks, akan tetapi dapat juga berasal dari otot, syaraf, tulang dan faktor psikis. Dalam kaitannya dengan jantung sindroma ini disebut Angina Pectoris, yang disebabkan oleh karena ketidak seimbangan antara kebutuhan oksigen miokard dengan penyediaannya.

## Penyediaan oksigen

Oksigen sangat diperlukan oleh sel miokard untuk mempertahankan fungsinya, yang didapat dari sirkulasi koroner yang untuk miokard terpakai sebanyak 70-80 sehingga wajarlah apabila aliran koroner perlu ditingkatkan. Aliran darah koroner terutama terjadi sewaktu dastole pada saat otot ventrikel dalam keadaan istirahat.

Banyaknya aliran koroner dipengaruhi oleh beberapa hal seperti tekanan diastolik aorta. lamanya setiap diastole dan ukuran pembuluh aretri terutama arteriole. Jadi

pengurangan aliran koroner umumnya disebabkan oleh kelainan pembuluh koroner, rendahnya tekanan diastolik aorta dan meningkatnya denyut jantung.

### **Pemakaian Oksigen**

Ada beberapa hal yang dipengaruhi yaitu :

1. Denyut jantung  
Apabila denyut jantung bertambah cepat maka keperluan oksigen permenit akan meningkat.
2. Kontraktilitas  
Dengan bekerja maka banyak dikeluarkan katekolamin (Adrenalin dan Nor Adrenalin), sehingga akan menambah tenaga kontraksi jantung.
3. Tekanan sistolik ventrikel Kiri. Makin tinggi tekanan ini, makin banyak pemakaian oksigen.
4. Ukuran jantung  
Jantung yang besar memerlukan oksigen yang banyak.

### **Etiologi:**

Adanya aterosklerosis koroner dimana terjadi kelainan pada intima bermula berupa bercak fibrosa (fibrous plaque) dan selanjutnya terjadi ulserasi, pendarahan, kalsifikasi dan trombosis. Perjalanan dalam kejadian aterosklerosis tidak hanya disebabkan oleh faktor tunggal, akan tetapi diberati juga banyak faktor lain seperti : hipertensi, kadar lipid, rokok, kadar gula darah yang abnormal.

### **Angina Pectoris**

**Adanya Angina Pectoris dapat dikenal secara:**

1. Kualitas nyeri dada yang khas yaitu perasaan dada tertekan, merasa terbakar atau susah bernafas.
2. Lokasi nyeri yaitu restrosternal yang menjalar ke leher, rahang atau mastoid dan turun ke lengan kiri.
3. Faktor pencetus seperti sedang emosi, bekerja, sesudah makan atau dalam udara dingin.

### **Stable Angina Pectoris**

Kebutuhan metabolik otot jantung dan energi tak dapat dipenuhi karena terdapat stenosis menetap arteri koroner yang disebabkan oleh proses aterosklerosis. Keluhan nyeri dada timbul bila melakukan suatu pekerjaan. sesuai dengan berat ringannya pencetus dibagi atas beberapa tingkatan :

1. Selalu timbul sesudah latihan berat.
2. Timbul sesudah latihan sedang ( jalan cepat 1/2 km)
3. Timbul waktu latihan ringan (jalan 100 m)
4. Angina timbul jika gerak badan ringan (jalan biasa)

### **Diagnosa**

1. Pemeriksaan EKG
2. Uji latihan fisik (Exercise stress testing dengan atau tanpa pemeriksaan radionuclide)
3. Angiografi koroner.

## **Terapi**

1. Menghilangkan faktor pemberat
2. Mengurangi faktor resiko
3. Sewaktu serangan dapat dipakai
4. Penghambat Beta
5. Antagonis kalsium
6. Kombinasi

## **Unstable Angina Pectoris**

Disebabkan primer oleh kontraksi otot polos pembuluh koroner sehingga mengakibatkan iskemik miokard. patogenesis spasme tersebut hingga kini belum diketahui, kemungkinan tonus alphaadrenergik yang berlebihan (Histamin, Katekolamin Prostaglandin). Selain dari spasme pembuluh koroner juga disebut peranan dari agregasi trombosit. penderita ini mengalami nyeri dada terutama waktu istirahat, sehingga terbangun pada waktu menjelang subuh. Manifestasi paling sering dari spasme pembuluh koroner ialah variant (prinzmental).

Elektrokardiografi tanpa serangan nyeri dada biasanya normal saja. Pada waktu serangan didapati segmen ST elevasi. Jangan dilakukan uji latihan fisik pada penderita ini oleh karena dapat mencetuskan aritmia yang berbahaya. Dengan cara pemeriksaan teknik nuklir kita dapat melihat adanya iskemia saja ataupun sudah terjadi infark.

## **Terapi**

1. Nitrogliserin sublingual dosis tinggi.
2. Untuk profilaksis dapat dipakai pasta nitrogliserin, nitrat dosis tinggi ataupun antagonis kalsium.
3. Bila terdapat bersama aterosklerosis berat, maka diberikan kombinasi nitrat, antagonis kalsium dan penghambat Beta.
4. Percutaneous Transluminal coronary angioplasty (PTCA) atau coronary by Pass Graff Surgery (CBGS)

## **Infark miokard akut (IMA)**

Gambaran Klinis:

Kebanyakan pasien dengan infark miokard akut mencari pengobatan karena rasa sakit didada. Namun demikian ,gambaran klinis bisa bervariasi dari pasien yang datang untuk melakukan pemeriksaan rutin, sampai pada pasien yang merasa nyeri di substernal yang hebat dan secara cepat berkembang menjadi syok dan eadem pulmonal, dan ada pula pasien yang baru saja tampak sehat lalu tiba-tiba meninggal.

Serangan infark miokard biasanya akut, dengan rasa sakit seperti angina,tetapi tidak seperti angina yang biasa, maka disini terdapat rasa penekanan yang luar biasa pada dada atau perasaan akan datangnya kematian. Bila pasien sebelumnya pernah mendapat serangan angina ,maka ia tahu bahwa sesuatu yang berbeda dari serangan angina sebelumnya sedang berlangsung. Juga, kebalikan dengan angina yang biasa, infark miokard akut terjadi sewaktu pasien dalam keadaan istirahat ,sering pada jam-jam awal dipagi hari. Nitrogliserin tidaklah mengurangi rasa sakitnya yang bisa kemudian menghilang berkurang dan bisa pula bertahan berjam-jam malahan berhari-hari. Nausea

dan vomitus merupakan penyerta rasa sakit tsb dan bisa hebat, terlebih-lebih apabila diberikan morfin untuk rasa sakitnya.

Rasa sakitnya adalah diffus dan bersifat mencekam, mencekik, mencengkeram atau membor. Paling nyata didaerah substernal, dari mana ia menyebar kedua lengan, kerongkongan atau dagu, atau abdomen sebelah atas (sehingga ia mirip dengan kolik cholelithiasis, cholecystitis akut ulkus peptikum akut atau pancreatitis akut) .(4,7,9)

Terdapat laporan adanya infark miokard tanpa rasa sakit. Namun bila pasien-pasien ini ditanya secara cermat, mereka biasanya menerangkan adanya gangguan pencernaan atau rasa benjol didada yang samar-samar yang hanya sedikit menimbulkan rasa tidak enak/senang. Sekali-sekali pasien akan mengalami rasa napas yang pendek (seperti orang yang kelelahan) dan bukanya tekanan pada substernal. Sekali-sekali bisa pula terjadi cekukan/singultus akibat iritasi diafragma oleh infark dinding inferior. pasien biasanya tetap sadar ,tetapi bisa gelisah, cemas atau bingung. Syncope adalah jarang, ketidaksadaran akibat iskemi serebral, sebab cardiac output yang berkurang bisa sekali-sekali terjadi. Bila pasien-pasien ditanyai secara cermat, mereka sering menyatakan bahwa untuk masa yang bervariasi sebelum serangan dari hari 1 hingga 2 minggu ) ,rasa sakit angina menjadi lebih parah serta tidak bereaksi baik tidak terhadap pemberian nitroglycerin atau mereka mulai merasa distress/ rasa tidak enak substernal yang tersamar atau gangguan pencernaan (gejala -gejala permulaan /ancaman /pertanda). Bila serangan-serangan angina menghebat ini bisa merupakan petunjuk bahwa ada angina yang tidak stabil (unstable angina) dan bahwasanya dibutuhkan pengobatan yang lebih agresif.

Bila diperiksa, pasien sering memperlihatkan wajah pucat bagai abu dengan berkeringat , kulit yang dingin .walaupun bila tanda-tanda klinis dari syok tidak dijumpai. Nadi biasanya cepat, kecuali bila ada blok/hambatan AV yang komplisit atau inkomplit. Dalam beberapa jam, kondisi klinis pasien mulai membaik, tetapi demam sering berkembang. Suhu meninggi untuk beberapa hari, sampai 102 derajat Fahrenheit atau lebih tinggi, dan kemudian perlahan-lahan turun ,kembali normal pada akhir dari minggu pertama.

### **Pengobatan:**

Sasaran pengobatan IMA pertama adalah menghilangkan rasa sakit dan cemas. Kedua mencegah dan mengobati sedini mungkin komplikasi (30-40%) yang serius seperti payah jantung, aritmia, thrombo-embolisme, pericarditis, ruptur m. papillaris, aneurisma ventrikel, infark ventrikel kanan, iskemia berulang dan kematian mendadak. Untuk sakit diberikan sulfas morphin 2,5-10 mg IV.

Pethidin kurang efektif dibandingkan Morphin dan dapat menyebabkan sinus tachycardia. Obat ini banyak dipakai pada infark inferior dengan sakit dada dan sinus bradycardia. Dosis 25-50 mg dapat diulang sesudah 2-4 jam dengan perlahan-lahan .

Pada sakit dada dengan IMA terutama infark anterior dengan sinus tachycardia dan tekanan darah sistolik di atas 100 - 100 mm Hg B-Blocker dapat dipakai. Dosis kecil B-Blocker mulai dengan 1/2 - 5 mg Inderal. IV. Dikatakan bahwa pemberian B-Blocker dalam 5 jam pertama bila tidak ada kontra indikasi dapat mengurangi luasnya infark (1,4,7,12) Nitrat baik sublingual maupun transdermal dapat dipakai bila sakit dada pada hari-hari pertama.

Nifedipin,C-antagonist yang sering dipakai bila diduga penyebabnya adalah spasme koroner, khusus angina sesudah hari ke-2 dan sebelum pulang. Istirahat,

pemberian O<sub>2</sub>, diet kalori rendah dan mudah dicernakan dan pasang infus untuk siap gawat.

Pemberian anti koagulasi hanya pada penderita yang harus dimobilisasi agak lama seperti gagal jantung, syok dan infark anterior yang luas. Sekitar 60-70% dari infark tidak terdapat komplikasi dan dianjurkan penanganan sesudah 2-3 minggu untuk uji latihan jantung beban (ULJB) yang dimodifikasikan.

Kalau normal untuk rehabilitasi biasa tetapi kalau abnormal agar diperiksa arteriogram koroner untuk mengetahui tepat keadaan pembuluh darah koronernya agar dapat ditentukan sikap yang optimal.

Bila ada komplikasi pada IMA dicoba untuk mengklasifikasi penderita ini dalam subset klinik dan hemodinamik (Forrester) untuk pengobatannya.

#### Subset Klinik dan Hemodinamik : Pengobatan pada IMA (4)

Subset :	Klinik :	Hemodinamik :	Pengobatan:	Kematian
I	Tanpa bendungan paru & hipo perfusi	NCI(>2,2) NPCWP(<12)	Hilangkan sakit dan O <sub>2</sub>	1-3%
II	Bendungan paru-paru tanpa hipoperfusi	PCWP naik (>18) CI N	Diuretika dan Nitrat	10%
III	Hipoperfusi tanpa bendungan paru	Menurun CI(<.2) PCWP N	Ganti vol. Digoxin, Dobutamin, Vasodilator	20%
IV	Bendungan paru & hipo perfusi perifer	PCWP naik & CI turun	Vasopressor Vasodilator IABC; Bedah pada lesi yang dapat dikoreksi	50-80%

CI = Cardiac Index

PCWP = Pulmonary capillary Wedge Pressure

#### Pembatasan perluasan Infark:

seperti telah diterangkan bahwa perfusi miokard dan kebutuhan metabolik tidak boleh dirugikan oleh pengobatan. Keadaan yang mungkin memperluas infark harus dicegah atau langsung diperbaiki seperti : a. Tachykardia , b. Hipertensi , Hipotensi, d. Aritmia dan e. Hipoxemia.

Menghadapi keadaan tersebut diperlukan strategi pengobatan yaitu :

1. Upaya menurunkan kebutuhan O<sub>2</sub> miokard dengan cara :
  - a. B.Blocker
  - b. menurunkan afterload penderita dengan hipertensi
  - c. Membantu sirkulasi dengan IABC
2. Mengurangi iskemia miokard dengan memperbaiki perfusi atau aliran kolateral ditingkatkan sehingga persediaan O<sub>2</sub> miokard meningkat. .
  1. Pengobatan dengan thrombolitik streptokinase, Tissue plasminogen activator (Actylase) .
  2. Calcium antagonist
  3. Peningkatan perfusi koroner dengan IABC

Streptokinase intra vena memberi thrombolyse dalam 50% para penderita bila diberikan dalam waktu 6 jam sesudah timbul gejala infark. Dosis : 250.000 U dalam 10 Menit, diikuti dengan infus dengan dosis antara 850.000 sampai 1.700.000 U selama 1 jam. Sebaiknya diberikan Hydrocortison IV-100 mg sebelum streptokinase diberikan. Heparin diberikan 2 jam sesudah streptokinase infus berakhir.(2,3,12,13)

Actylase, recombinant human tissue-type plasminogen activator (rt-PA) .

Actylase adalah suatu bahan thrombolitik yang unik dengan teknologi DNA rekombinan dan dinyatakan sebagai bahan yang mampu menghambat terjadinya oklusi pembuluh darah koroner dengan cara menyebabkan lisisnya thrombus sebelum terjadi infark jantung total. Bahan ini mempunyai sifat spesifik dimana tidak mempengaruhi proses koagulasi sistemik. Disamping itu bahan ini tidak menyebabkan alergi karena berasal dari protein manusia secara alami.

Untuk mendapatkan bahan ini secara alami tentu tidak mudah, karena untuk mendapat 1 gr human tissue plasminogen acti vater dibutuhkan 5 ton jaringan manusia.

Cara membuatnya adalah dengan teknik Recombinant DNA dan metode fermentasi sel jaringan. (genetic engineering).

Cara kerja actylase adalah fibrin spesifik dan berikatan dengan fibrin guna mengaktifkan perubahan plasminogen menjadi plasmin. Afinitasnya besar pada fibrin dan tidak aktif di darah.

Kerja actylase cepat yaitu 1-2 menit setelah pemberian 10 fig.

Indikasi: Thrombo-oklusi koroner, pulmoner, deep vein thrombosis peripheral arterial occlusion.

#### **Kontra indikasi:**

- 1.Adanya diathese hemorrhagis
- 2.Adanya perdarahan internal baru
- 3.Perdarahan cerebral.
- 4.Trauma atau operasi yang baru
- 5.Hipertensi yang tidak terkontrol
- 6.Bacterial endocarditis
- 7.Acute pancreatitis.

## Penutup

Penyakit Jantung koroner adalah penyakit jantung yang menyangkut gangguan dari pembuluh darah koroner yang dalam mengenal dan menanganinya membutuhkan perhatian serta pengenalan dari faktor resiko yang ada pada penderita serta tindakan yang segera dapat diambil terhadap penderita tersebut dalam waktu yang singkat agar tidak terjadi komplikasi yang dapat membawa akibat yang tidak diinginkan. Dengan memperhatikan berbagai aspek yang berkaitan infark miokard dapat ditanggulangi sehingga terhindar dari komplikasi yang lebih buruk. Berbagai jenis pengobatan sudah dikembangkan sampai saat ini, hanya penggunaannya perlu mendapat perhatian sesuai dengan subset klinik yang dihadapi.

Actylase suatu obat baru jenis recombinant human tissue-type plasminogen activator (rt-PA) merupakan obat yang dapat menolong penderita infark miokard akut dalam waktu yang tepat. Penggunaan obat-obat serta tindakan medis yang ada saat ini diharapkan dapat memperpanjang umur penderita PJK.

## Kepustakaan

- Anwar,T.B.,Sutomo,K. Penatalaksanaan penderita infark miokard akut. Naskah Ceramah Ilmiah RS st.Elisabeth Medan.1987
- Chesebro,J.H. et al: Thrombolysis in myocardial infarction. (TIMI) trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation*:76,No.1142-153,1987.
- Freek W.A.V.: optimal thrombolytic therapy for acute myocardial infarction and its management thereafter. Clinical meeting Medan,1989.
- Hanafiah,A.: Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner. Buku Makalah simposium Penyakit Jantung Koroner FKUI/RSJ Harapan Kita.1986.
- ISIS-2:Randomized Trial of Intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: *Lancet* Aug.1987,349-360.
- Kasiman,s: Faktor Resiko utama Penyakit Jantung Koroner. Kumpulan makalah Rehabilitasi dan Kualitas Hidup. Simposium rehabilitasi Jantung Indonesia 11 Perki, Jakarta 1988.
- Kasiman, s, St.Bagindo.AA,Haroen,TRH:Beberapa langkah pengobatan Penyakit Jantung Koroner. Buku Naskah Temu Ilmiah Masalah PJK. FKUSU 1986, 11-47.
- Kasiman,s.,Yamin,w., Haroen,T.R.: High density and Low density lipoprotein cholesterol in Myocardial infarction at Dr.Pirnga di Hospital Medan. *Excerpta Medica* 71-76;1985.

Kasiman,s.:Pengenalan Penyakit Jantung Koroner masa kini. Majalah Dokter Keluarga:3 no.3 130-136,1984.

Petch,M.c.:Coronary Bypasses.Regular Review. BMJ : 287, 514-516, 1983.

Prabowo,P.:Profil lemak darah pada pria dengan I.M.A. Naskah Lengkap simposium Nasional penatalaksanaan hiperlipidemia Surabaya 1989.

Product monograph: Actylase tissue plasminogen activator.

Setiawati,A.:Obat yang digunakan untuk Penyakit Jantung Koroner.Buku Makalah simposium Penyakit Jantung Koroner.FKUI/RSJ- Harapan Kita Jakarta 1986,27-47.

Simons,M.L.:Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. No additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. Lancet Jan.1988,' 198 -203.