

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. PENYAKIT JANTUNG KORONER

1. Definisi Penyakit Jantung Koroner

Menurut *American Heart Association* Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan serangan jantung yang terjadi akibat adanya penumpukan plak di arteri Jantung. PJK juga dapat disebut penyakit arteri koroner (CAD), penyakit jantung iskemik (IHD), atau penyakit jantung aterosklerotik, adalah hasil akhir dari akumulasi plak ateromatosa dalam dinding-dinding arteri yang memasok darah ke miokardium (otot jantung) (AHA, 2018).

Penyakit Jantung Koroner memang sangat mematikan. Di negara-negara berkembang Penyakit Jantung Koroner merupakan salah satu pengancam jiwa manusia yang masih sangat merajalela. Telah banyak orang meninggal karena penyakit ini dan biaya operasi untuk penyembuhan pun terbilang sangat mahal. Walaupun pada umumnya menyerang orang-orang yang relatif sudah cukup tua yaitu sekitar umur 50 tahun keatas, tetapi kewaspadaan dan juga pengetahuan mengenai penyakit jantung koroner harus tetap dimiliki mulai umur sedini mungkin. Karena penyakit jantung koroner berawal dari kelalaian hidup ketika masih muda (Nirmolo, 2018).

Penyakit Jantung Koroner adalah penyakit yang terjadi akibat pembuluh darah koroner di jantung yang dapat menyebabkan serangan jantung dengan tanda dan gejala rasa tertekan seperti ditimpa beban berat, rasa sakit, terjepit, atau terbakar di dada, dan seperti tercekik atau sesak napas. Rasa ini menjalar keseluruh dada, bahu kiri, lengan kiri, punggung atas, leher dan rahang bawah, terkadang di ulu hati. Dengan lama rasa sakit sekitar 20 menit bahkan lebih. Disertai juga keringat dingin, rasa lemah, berdebar, dan terkadang sampai pingsan (Buku Pintar Posbindu Ptm, 2016).

Penyakit Jantung Koroner bukanlah penyakit menular tetapi dapat "ditularkan". Kemungkinan penularan tersebut adalah melalui suatu bentuk "penularan sosial" yang berkaitan dengan gaya hidup (*Life Style*) masyarakat. Penyakit Jantung Koroner bukan disebabkan oleh kuman, virus ataupun mikroorganisme lainnya, tetapi dapat menyerang banyak orang. Penyakit jantung koroner dapat menyerang banyak orang, hanya saja masih bersifat selektif. Arus

modernisasi yang disusul dengan perubahan gaya hidup dapat dianggap sebagai “kuman” pembawa penyakit ini. Walaupun penyakit ini sering terjadi, banyak ditemukan, dan memberikan kematian mendadak, namun sebenarnya penyakit ini dapat dicegah.

Penyakit Jantung Koroner merupakan penyakit yang semua orang bisa mengalaminya, baik tua, muda, kaya dan juga miskin. Penyakit Jantung Koroner adalah penyakit dimana pembuluh darah yang menyuplai makanan dan oksigen untuk otot jantung mengalami sumbatan. Sumbatan paling sering akibat penumpukan kolesterol di dinding pembuluh darah koroner.

2. Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner disebabkan oleh penumpukan plak di dinding arteri yang memasok darah ke Jantung (disebut arteri koroner). Plak terdiri dari endapan kolesterol dan zat lain di dalam arteri. Penumpukan plak menyebabkan bagian dalam arteri menyempit seiring waktu, yang sebagian atau seluruhnya dapat menghalangi aliran darah. Proses ini disebut *aterosclerosis*. Terlalu banyak penumpukan plak dan dinding arteri yang menyempit dapat membuat darah lebih sulit mengalir ke seluruh tubuh Anda (*Coronary Artery Disease (CAD)*, 2015).

Ketika otot Jantung Anda tidak mendapat cukup darah, Anda mungkin mengalami nyeri dada atau ketidaknyamanan, yang disebut angina. Angina adalah gejala penyakit jantung koroner yang paling umum. Seiring waktu, penyakit jantung koroner dapat melemahkan otot jantung. Ini dapat menyebabkan gagal jantung, kondisi serius di mana Jantung tidak dapat memompa darah sebagaimana seharusnya. Detak Jantung yang tidak teratur, atau aritmia, juga bisa berkembang (*Coronary Artery Disease (CAD)*, 2015).

3. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Aterosclerosis pada arteri koroner jantung merupakan awal mula terjadinya Penyakit Jantung Koroner. Proses pembentukan *aterosclerosis* tersebut dimulai dengan terjadinya endotel pembuluh darah yang disebabkan oleh hipertensi, zat nikotin pada pembuluh darah dan diabetes melitus.

Aterosclerosis koroner ditandai dengan penimbunan abnormal lipid atau bahan lemak dan jaringan fibrosa di dinding pembuluh darah yang mengakibatkan perubahan struktur, fungsi arteri dan penurunan aliran darah ke Jantung.

Sumbatan aliran darah berlangsung progresif, dan suplai darah yang tidak adekuat (iskemia) yang ditimbulkannya akan membuat sel-sel otot kekurangan komponen darah yang dibutuhkan untuk hidup (Smeltzer and Bare, 2002).

Iskemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan kerusakan seluler secara *irreversible* mengakibatkan miokardium berhenti berkontraksi secara permanen. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang memungkinkan masih dapat terjadi perbaikan. Daerah iskemik yang mengalami perbaikan dan tidak terjadi nekrosis maka perluasan infark tidak terjadi.

Otot yang mengalami infark akan mengalami serangkaian perubahan selama berlangsung proses penyembuhan. Mula-mula otot yang mengalami infark tampak memar dan sianotik akibat terputusnya aliran darah regional. Dalam waktu 24 jam timbul edema pada sel-sel, respon peradangan disertai infiltrasi leukosit. Enzim-enzim jantung akan terlepas dari sel-sel ini. Menjelang hari kedua atau ketiga mulai terjadi proses degradasi jaringan dan pembuangan semua serabut nekrotik. Selama fase ini dinding nekrotik relatif tipis (Rochmayanti, 2011).

Kira-kira pada minggu ketiga mulai terbentuk jaringan parut infark miokardium yang akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi sedangkan otot iskemik disekitarnya juga mengalami gangguan daya konsentrasi. Secara fungsional *infark miokardium* akan menyebabkan perubahan-perubahan seperti daya kontraksi menurun, gerakan dinding dada abnormal, perubahan daya kembang dinding ventrikel, pengurangan curah jantung sekuncup, pengurangan fraksi ejeksi, peningkatan volume akhir sistolik dan akhir diastolik ventrikel kanan dan peningkatan akhir diastolik ventrikel kiri (Rochmayanti, 2011).

4. Tanda dan Gejala Penyakit Jantung Koroner

Tanda dan Gejala Penyakit Jantung Koroner sebenarnya bervariasi. Tidak semua orang yang mengalami Penyakit Jantung Koroner memiliki gejala yang sama atau memiliki tingkat keparahan yang sama. Beberapa orang merasakan nyeri ringan, sementara lainnya merasakan rasa sakit yang amat sangat. Beberapa orang bahkan tidak menunjukkan gejala, sedangkan penderita lain mungkin mengalami tanda pertama berupa serangan jantung mendadak. Semakin banyak tanda dan gejala yang dirasakan, semakin besar kemungkinan mengalami serangan Jantung.

Berikut ini adalah gejala-gejala Penyakit Jantung Koroner:

a) Angina Pectoris

Yaitu rasa nyeri dada dan sesak napas yang disebabkan gangguan suplai oksigen yang tidak mencukupi kebutuhan otot jantung. Sakit angina yang khas itu adalah sesak napas di tengah dada yang bisa menyebar sampai leher dan rahang, pundak kiri atau kanan, lengan, dan bahkan sampai punggung. Keadaan ini terutama terjadi pada saat latihan fisik atau adanya stres. Angina merupakan sebuah tanda (simptom) bahwa terdapat penyempitan urat nadi koroner yang mengakibatkan suplai darah tidak cukup ke otot jantung pada waktu terjadi upaya ekstra. Tetapi tidak semua nyeri selalu disebabkan oleh angina, mungkin oleh penyakit yang disebut *cardiac neurosis*.

b) Angina Pectoris tidak stabil

Yaitu bila nyeri timbul untuk pertama kali, sakit dada yang tiba-tiba terasa pada waktu istirahat atau terjadi lebih berat secara mendadak atau bila *angina pectoris* sudah ada sebelumnya namun menjadi lebih berat. Biasanya dicetuskan oleh faktor yang lebih ringan dibanding sebelumnya. Keadaan ini harus diwaspadai karena bisa berlanjut menjadi berat, bahkan menjadi *infark miokard*.

c) Angina (Infark Miokard)

Yaitu kerusakan otot jantung akibat blokade arteri koroner yang terjadi secara total dan mendadak. Biasanya terjadi akibat ruptur plak *aterosklerosis* di dalam arteri koroner. Secara klinis ditandai dengan nyeri dada seperti pada angina pectoris, namun lebih berat dan berlangsung lebih lama sampai beberapa jam. Tidak seperti *angina pectoris* yang dicetuskan oleh latihan dan dapat hilang dengan pemakaian 21 obat nitrat di bawah lidah, pada infark miokard biasanya terjadi tanpa dicetuskan oleh latihan dan tidak hilang dengan pemakaian nitrat. Biasanya disertai komplikasi seperti: gangguan irama jantung, renjatan jantung, gagal jantung kiri, bahkan kematian mendadak (Sudoyo, et all, 2011).

5. Komplikasi Penyakit Jantung Koroner

Durasi dan keparahan iskemia akan ditentukan oleh kemampuan kompromi dari miokardium. Disfungsi diastolik dan sistolik merupakan konsekuensi awal terjadinya iskemia. Ini diikuti oleh peningkatan tekanan pengisian, perubahan elektrokardiografi dan kemudian, nyeri. Nekrosis miokard (infark) adalah hasil akhir dari penghentian aliran darah yang berkepanjangan. Oklusi tiba-tiba anterior kiri proksimal *descending coronary artery* (LAD) memiliki konsekuensi yang sangat serius karena sebagian besar miokardium diperfusi oleh LAD.

Beberapa komplikasi PJK yang sering dirasakan antara lain: angina pektoris, serangan jantung, gagal jantung, gangguan irama, mati mendadak.

1) Angina Pektoris

Gejala PJK yang paling sering adalah *angina pektoris*, yang dalam perkembangannya dapat menjadi serangan jantung. *Angina pektoris* didefinisikan sebagai nyeri dada atau perasaan tidak nyaman di dada sebelah kiri yang diakibatkan berkurangnya suplai darah ke otot jantung atau iskemia miokardia (Kabo,2014).

Klasifikasi derajat angina sesuai *Canadian Cardiovascular Society* (CCS)

- a. CSS Kelas 1: keluhan angina terjadi saat aktifitas berat yang lama
- b. CSS Kelas 2: keluhan angina terjadi saat aktifitas yang lebih berat dari aktifitas sehari-hari.
- c. CSS Kelas 3: keluhan angina terjadi saat aktivitas fisik
- d. CSS Kelas 4: keluhan angina terjadi saat istirahat.

2) Serangan Jantung atau *Infark Miokard*

Serangan jantung adalah suatu keadaan dimana otot jantung tiba-tiba tidak mendapat suplai darah akibat penyumbatan mendadak arteri koroner oleh bekuan darah karena pecahnya plak. Dengan demikian, gejala serangan jantung akan berupa serangan angina pektoris dengan intensitas berat, terjadi mendadak dan disertai keringat dingin, sesak napas atau perasaan mau pingsan. Apabila pada pemeriksaan EKG tampak elevasi segmen ST, maka dokter sudah bisa mendiagnosis bahwa pasien ini sedang mengalami serangan jantung. Apalagi bila disertai hasil pemeriksaan enzim jantung seperti troponin dan kreatinin kinase yang meningkat diatas normal. (Kabo, 2014).

3) Gagal Jantung

Gagal jantung didefinisikan sebagai jantung tidak mampu memompakan darah untuk kebutuhan tubuh. Gejala gagal jantung yang paling menonjol adalah sesak, sesak napas akibat gagal jantung memiliki beberapa ciri khas yaitu: sesak timbul pada waktu mengadakan aktivitas (*dyspnea d'effort*). Sesak apabila berbaring terlentang (*orthopnea*) atau tiba-tiba terbangun waktu tengah malam sewaktu sedang tidur karena sesak (*paroxysmal nocturnal dyspnea*) (Kabo, 2014).

4) Aritmia atau gangguan irama

Apabila terjadi gangguan suplai darah dan oksigen pada otot jantung akibat penyempitan arteri koroner, maka pacemaker dan jaringan konduksi jantung bisa terganggu sehingga timbul gangguan irama jantung. Apapun jenis gangguan irama keluhan pasien biasanya sama yaitu jantung berdebar-debar dan napas pendek. Gangguan irama dapat disebabkan oleh banyak penyebab yang bukan berasal dari jantung. Sebagai contoh: stress, penggunaan obat-obat golongan adrenergik seperti obat asam, obat langsing, dan ekstasi. Minuman yang mengandung kafein juga dapat menyebabkan gangguan irama pada orang yang sensitif (Kabo, 2014).

5) Mati Mendadak

Mati mendadak didefinisikan sebagai kematian yang terjadi secara tiba-tiba yaitu di dalam waktu satu jam, bisa terjadi dengan gejala atau tanpa gejala. PJK yang mati mendadak pada umumnya ada predisposisi genetik (kerentanan genetik) (Kabo, 2014).

6. Pemeriksaan Penunjang Penyakit Jantung Koroner

Beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan:

1) EKG (*elektrokardiografi*)

EKG yaitu gamabtan listrik oleh jantung pada waktu berkontraksi, gambaran yang biasa didapat berupa denyut, ritme, serta apakah otot jantung berkontraksi dengan normal.

2) Ekokardiografi

Salah satu pemeriksaan yang tidak menimbulkan rasa sakit dan pantulan gelombang suara (*ultrasound*) dari berbagai bagian jantung.

Tes ini dapat melihat gambaran fungsi pompa jantung dan kontraksi yang mengalami gangguan saat suplai darah terganggu.

3) Radioaktif isotop

Penggunaan zat kimia atau isotop yang dimasukkan pada penderita, kemudian zat dideteksi melalui kamera khusus. Zat yang biasa digunakan thallium dan thechnetium. Bagian otot yang jantung yang terdapat infark, zat radioaktif lebih sedikit dibandingkan pada bagian otot jantung yang normal.

4) Angiografi

Cara yang dapat mendeteksi kelainan jantung langsung dari pembuluh darah arteri, seperti gambaran radiologis yang menggunakan alat angiogram. Pemeriksaan ini termasuk tindakan *invasive* yang memasukkan kateter kedalam pembuluh arteri atau vena dan didorong sampai ke berbagai tempat di jantung. Gambaran arteri jantung yang mengalirkan darah akan terlihat pada pemeriksaan ini.

5) Arteriografi koroner (kateterisasi)

Kateterisasi jantung adalah salah satu pemeriksaan yang bertujuan untuk memeriksa struktur dan fungsi jantung, ruang jantung, katup jantung, otot jantung, dan pembuluh darah jantung yang termasuk pembuluh darah koroner, terutama dapat mendeteksi adanya pembuluh darah yang mengalami sumbatan.

7. Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner

a. Farmakologi

1) Analgetik yang diberikan biasanya golongan narkotik (morfin) diberikan secara intravena dengan pengenceran dan diberikan secara pelan-pelan. Dosisnya awal 2,0 – 2,5 mg dapat diulangi jika perlu.

2) Nitrat dengan efek vasodilatasi (terutama venodilatasi) akan menurunkan *venous return* akan menurunkan preload yang berarti menurunkan oksigen demand. Di samping itu nitrat juga mempunyai efek dilatasi pada arteri koroner sehingga akan meningkatkan suplai oksigen. Nitrat dapat diberikan dengan sediaan *spray* atau *sublingual*, kemudian dilanjutkan dengan peroral atau intravena.

- 3) Aspirin sebagai antitrombotik sangat penting diberikan. Dianjurkan diberikan sesegera mungkin (di ruang gawat darurat) karena terbukti menurunkan angka kematian.
- 4) Rombolitik terapi, prinsip pengelolaan penderita infark miokard akut adalah melakukan perbaikan aliran darah koroner secepat mungkin (Revaskularisasi/Reperfusi). Hal ini didasari oleh proses patogenesisnya, dimana terjadi penyumbatan atau trombosis dari arteri koroner. Revaskularisasi dapat dilakukan (pada umumnya) dengan obat-obat trombolitik seperti streptokinase, r-TPA (*recombinant tissue plasminogen activator complex*), Urokinase, ASPAC (*anisolated plasminogen streptokinase activator*), atau Scu-PA (*single-chain urokinase-type plasminogen activator*). Pemberian trombolitik terapi sangat bermanfaat jika diberikan pada jam pertama dari serangan infark. Terapi ini masih bermanfaat jika diberikan 12 jam dari onset serangan infark.
- 5) Betablocker diberikan untuk mengurangi kontraktilitas jantung sehingga akan menurunkan kebutuhan oksigen miokard. Di samping itu betaclocker juga mempunyai efek anti aritmia.

b. Non-farmakologi

- 1) Merubah gaya hidup, memberhentikan kebiasaan merokok.
- 2) Olahraga dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki kolateral koroner sehingga PJK dapat dikurangi, olahraga bermanfaat karena:
 - a) Memperbaiki fungsi paru dan pemberian O₂ ke miokard
 - b) Menurunkan berat badan sehingga lemak lemak tubuh yang berlebih berkurang bersama-sama dengan menurunnya LDL kolesterol
 - c) Menurunkan tekanan darah
 - d) Meningkatkan kesegaran jasmani
 - e) Diet merupakan langkah pertama dalam penanggulangan hiperkolesterolemia. Tujuannya untuk menjaga pola makan gizi

seimbang, makan makanan yang dapat menurunkan kadar kolesterol dengan menerapkan diet rendah lemak.

- f) Terapi diet pada PJK yang merupakan panduan dalam masalah kesehatan kardiovaskuler yang telah diikuti secara luas adalah dari AHA dan NCEP. Terapi diet ini secara khusus bertujuan untuk memperbaiki profil lemak darah pada batas-batas normal. Terapi diet dasar atau tingkat 1 dapat menurunkan $\geq 10\%$ dari total kalori berasal dari asam lemak tidak jenuh majemuk (*poly-unsaturated fatty acid*). bila kadar total kolesterol darah turun 10% atau lebih dan memenuhi batas yang ditargetkan, diet telah dianggap berhasil dan perlu dipertahankan. Namun, apabila penurunan $< 10\%$, diet dilanjutkan ke tingkat 2 selama 8-10 minggu, dan pada akhir dilakukan tes darah. Bila hasilnya belum juga mencapai sasaran, mungkin sekali tubuh tidak cukup responsif terhadap diet dan individu perlu berkonsultasi dengan dokter mengenai kemungkinan pemakaian obat (Sudoyo, et all 2011).

B. FAKTOR-FAKTOR PENYAKIT JANTUNG KORONER

Penyakit Jantung Koroner merupakan penyakit yang bersifat multifaktorial atau mempunyai beberapa Faktor-Faktor. Faktor tersebut terdiri atas faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi yaitu Riwayat Keluarga, Usia dan Jenis Kelamin dan Faktor-Faktor yang dapat dimodifikasi yaitu Merokok, Hipertensi, Kolesterol, Aktivitas Fisik, dan Obesitas (Boud, 2016).

Faktor-Faktor yang dapat menjadi sebab timbulnya penyakit jantung koroner, antara lain: Riwayat Keluarga, Usia dan Jenis Kelamin, Merokok, Hipertensi, Kolesterol, Aktivitas Fisik, dan Obesitas.

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

a. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga penyakit jantung koroner (PJK) adalah faktor risiko yang diakui, dengan beberapa penelitian prospektif yang menunjukkan hubungan yang konsisten dan independen dengan PJK. Meskipun definisi bervariasi, sudah diketahui bahwa riwayat keluarga merupakan faktor yang

sangat kuat hubungannya dengan presentasi PJK pada usia dini dalam anggota keluarga (yaitu, riwayat keluarga prematur) (Bachmann, 2012).

Tingginya risiko PJK pada penderita yang mempunyai riwayat keluarga PJK berkaitan dengan predisposisi genetik ke arah tekanan darah tinggi, hiperkolesterolemia, DM, dan obesitas. Jika suatu individu memiliki riwayat keluarga penyakit kardiovaskular, maka individu tersebut memiliki peningkatan risiko terkena penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner, angina, serangan jantung, gagal jantung dan stroke (Nababan, 2008).

Suatu individu dianggap memiliki Riwayat Keluarga penyakit kardiovaskular jika memiliki ayah atau saudara laki-laki berusia di bawah 55 tahun ketika mereka didiagnosis menderita penyakit kardiovaskular atau memiliki ibu atau saudara perempuan berusia di bawah 65 tahun ketika mereka didiagnosis menderita penyakit kardiovaskular.

Gen dapat menularkan risiko penyakit kardiovaskular dan juga dapat bertanggung jawab untuk meneruskan kondisi lain seperti tekanan darah tinggi atau kadar kolesterol tinggi. Tidak ada gen tunggal yang meningkatkan risiko terkena penyakit jantung. Kebiasaan gaya hidup, seperti merokok atau diet buruk yang diturunkan dari satu generasi ke generasi berikutnya juga dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.

Orang yang menderita PJK kemungkinan mempunyai riwayat PJK dalam keluarga, besar kemungkinan itu 2,59 kali dibandingkan dengan orang yang tidak menderita PJK (Nababan, 2008).

b. Usia

Usia muda seperti yang ditunjukkan sebelumnya, wanita premenopause (≤ 40 tahun) memiliki risiko yang jauh lebih rendah dalam mengembangkan PJK dibandingkan wanita pascamenopause. Skenario serupa pada pria, Kasser dan Bruce membuktikan bahwa pria muda dan normal (≥ 25 thn) memiliki risiko penyakit jantung koroner paling sedikit dibandingkan dengan pria yang lebih tua (Lubna, 2014).

Usia Menengah seperti pria dan wanita paruh baya (antara 40-65 tahun) menunjukkan risiko yang lebih besar untuk terjadinya PJK dibandingkan yang lebih muda, tetapi kurang dari rekan-rekan yang lebih tua, karena

insiden yang lebih besar dari komorbiditas seperti hipertensi dan diabetes. Secara umum risiko PJK meningkat dua kali lipat setiap 10mm Hg peningkatan tekanan darah untuk individu antara 40-70 tahun (Lubna, 2014).

Usia yang lebih tua, orang tua (≥ 65 tahun) biasanya dikaitkan dengan insiden PJK dan HF (Heart Failure/Gagal Jantung) yang tinggi, yang mengakibatkan tingkat mortalitas penyakit jantung koroner yang tinggi (Lubna, 2014).

Usia berpengaruh pada risiko terkena Penyakit *Kardiovaskuler* (PKV), karena usia menyebabkan perubahan di dalam jantung dan pembuluh darah. Pada usia lansia, biasanya orang menjadi kurang aktif, berat badan meningkat. Pengaruh gaya hidup yang kurang gerak, merokok, dan makanan yang miskin nutrisi mempercepat kerusakan jantung dan sirkulasi darah dan kadar kolesterol. Tekanan darah meningkat sesuai usia, karena arteri secara perlahan-lahan kehilangan keelastisannya. Usia membawa perubahan yang tidak terkendalkan pada tubuh manusia termasuk sistem kardiovaskular, seperti meningkatnya PJK.

Perubahan-perubahan yang diakibatkan oleh usia juga dipengaruhi oleh masalah genetik serta diperberat oleh berkurangnya aktifitas fisik, dan berbagai penyakit degeneratif seperti DM, hipertensi yang tidak terkendali, dan kebiasaan merokok (Nababan, 2008).

Penderita PJK sering ditemui pada usia 60 tahun ke atas, tetapi juga telah banyak ditemukan pada usia di bawah 40 tahun. Pada laki-laki, kasus kematian PJK mulai dijumpai pada usia 35 tahun, dan terus meningkat dengan bertambahnya usia. Pada usia 75 tahun morbiditas PJK wanita hampir sama dengan pria. Berdasarkan laporan WHO (1997), 70 orang yang berusia di atas 40 tahun mempunyai risiko tinggi untuk terserang PJK (Nababan, 2008).

c. Jenis Kelamin

Studi observasional telah menunjukkan bahwa baik kejadian Penyakit *Kardiovaskuler* (PKV) dan morbiditas dan mortalitas yang dihasilkan jauh lebih sedikit pada wanita premenopause dibandingkan dengan pria yang sama usia, dan keuntungan seks bagi wanita ini menjadi jauh lebih sedikit

atau menghilang dengan bertambahnya usia dan berkurangnya kadar estrogen setelah menopause.

Insiden Penyakit Jantung Koroner lebih rendah pada Wanita <60 tahun dibandingkan pada wanita yang lebih tua. Setelah usia 60 tahun, tingkat PJK meningkat dan memperlihatkan angka yang sama dengan pria pada dekade ke 8 kehidupan. Perbedaan *gender* dalam aterosklerosis pada pohon koroner sangat besar pada pasien <55 tahun dan tetap besar pada usia yang lebih tua. Modifikasi faktor risiko intensif memiliki efek yang sama pada perkembangan plak pada pria dan wanita. Disfungsi endotel koroner tampaknya terkait dengan morbiditas dan mortalitas *kardiovaskular* pada wanita dan juga pada pria.

Penyakit jantung koroner (PJK), yang secara tradisional dianggap sebagai penyakit laki-laki, juga merupakan ancaman utama bagi perempuan. Wanita dengan sindrom ovarium polikistik (PCOS) dikaitkan dengan peningkatan risiko PJK di masa depan. Preeklampsia juga konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko PJK di kemudian hari. Menopause dikaitkan dengan peningkatan risiko PJK, dan semakin awal menopause, semakin besar risikonya. Meskipun tingkat ketidakaktifan fisik serupa untuk pria dan wanita, prevalensi hipertensi, diabetes, dan obesitas yang lebih tinggi memiliki risiko yang lebih besar pada wanita daripada pria.

Selain itu, faktor risiko seperti Merokok, Hipertrigliseridemia dan tingkat Kolesterol *high density lipoprotein* rendah lebih besar pengaruhnya pada wanita dibandingkan pada pria.

2. Faktor Risiko yang dapat di Modifikasi

a. Kolesterol

Kolesterol adalah bagian dari lemak darah. Tubuh kita sangat membutuhkan kolesterol untuk membuat berbagai macam komponen penting seperti hormon, membran sel, vitamin D, asam empedu, dan lain-lain, kolesterol sendiri bersifat antioksidan. Namun kadar kolesterol yang tinggi di dalam darah akan mengakibatkan masalah pada Kesehatan (Kabo, 2014).

Kolesterol di dalam darah dibawa oleh protein. Kombinasi antara kolesterol dengan protein disebut *lipoprotein*. Ada dua tipe utama lipoprotein

yaitu *high density lipoprotein* (HDL) dan *low density lipoprotein* (LDL). HDL membawa kolesterol menjauh dari sel dan kembali ke hati, dimana ia dipecah atau dikeluarkan dari tubuh sebagai produk limbah. Untuk alasan inilah HDL disebut sebagai kolesterol baik. Semakin tinggi kadar HDL maka semakin baik (Kabo, 2014).

LDL membawa kolesterol ke sel-sel yang membutuhkannya, tetapi jika terlalu banyak kolesterol untuk digunakan sel tersebut, itu bisa menumpuk di dinding arteri, dan memicu penyakit pada arteri, untuk alasan ini LDL disebut kolesterol jahat. Kolesterol LDL adalah pemain utama dalam proses pembentukan plak (Kabo, 2014).

Studi framingham dari AS dan berbagai penelitian semuanya menunjukkan bahwa kadar kolesterol darah tinggi secara linier meningkatkan kejadian PJK. Saat ini nilai rujukan kolesterol total adalah 40 mg/dl. Dari penelitian dilaporkan bahwa bukan kolesterol total atau *trigliserida* tetapi kolesterol LDL yang teroksidasi lah yang paling berbahaya karena mudah terjebak masuk kedalam dinding pembuluh darah dan menyebabkan plak *atheroma*, dan bilamana plak *atheroma* mengalami peradangan, maka mudah menjadi tidak stabil (Kabo, 2014).

Studi Jantung *Framingham* pertama kali menetapkan hubungan positif antara kolesterol total dan PJK di antara laki-laki dan perempuan. Selanjutnya, Uji *Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)* menunjukkan *J-shaped* yang kuat, adanya hubungan linier antara kolesterol total dan mortalitas penyakit kardiovaskuler. Studi Prekursor Johns Hopkins dan Penelitian Jantung Bogulosal menegaskan bahwa paparan awal terhadap peningkatan kadar kolesterol pada dewasa muda memprediksi PJK di kemudian hari. Dari pengamatan ini muncul "hipotesis lipid," yang menyatakan bahwa penurunan kolesterol darah harus mengarah pada penurunan kejadian PJK (Blaha, 2011).

Pertama diuji dalam *Lipid Research Clinics Coronary Prevention Trial (LRC-CPPT)* dan Studi Jantung Helsinki dan dikuatkan dengan data dari uji coba modern, peran sentral dari penurunan lipid dalam pengurangan risiko PJK sekarang telah ditetapkan dengan jelas (Blaha, 2011).

Kolesterol adalah prasyarat untuk lesi sentral pada PJK, *plak aterosklerotik*. Dari usia dini, diet dan kolesterol endogen diproduksi

terakumulasi dalam intima dan media bagian dalam arteri koroner, yang menyebabkan peradangan dan disfungsi endotel. Secara bertahap, akumulasi lipid dan proliferasi otot polos menyebabkan pertumbuhan plak, mengecilkan lumen arteri koroner dan akhirnya mengganggu aliran darah arteri (Blaha, 2011).

ACS dapat terjadi ketika cap fibrous yang melapisi inti lipid menjadi terganggu, mengekspos lipid yang teroksidasi dan konten plak lainnya ke dalam aliran darah, yang menyebabkan trombosis dan reduksi akut aliran darah *koroner epikardial*. Sebagian besar pasien yang meninggal akibat PJK memiliki peningkatan kadar kolesterol darah (Blaha, 2011).

b. Hipertensi

Tekanan darah bergantung pada seberapa keras jantung memompa darah ke dalam arteri, seberapa banyak volume darah dalam peredaran darah dan seberapa kencang arteri. Setiap orang mempunyai tekanan darah, jika tidak darah tidak akan beredar ke seluruh tubuh. Jika tekanan darah terlalu tinggi, maka akan merusak dinding arteri (pembuluh darah). Satu-satunya cara untuk mengetahui apakah tekanan darah seseorang tinggi adalah mengukurnya dengan alat yang disebut spigmomanometer.

Pada tahun 1960, Hasil Studi *Framingham* menunjukkan bahwa hipertensi merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PJK, mulai saat itu hipertensi diperhatikan oleh dunia kedokteran. Dilakukan banyak penelitian yang berhubungan dengan hipertensi, dan hampir semuanya menemukan bahwa semakin tinggi tekanan darah seseorang, maka semakin tinggi risiko terkena PJK. Dengan demikian, kriteria tekanan darah normal yang dianut saat ini adalah tekanan *sistolik* 120 mmHg dan *diastolik* 80 mmHg. Sedangkan tekanan darah ≥ 140 mmHg, atau tekanan darah *diastolik* ≥ 90 mmHg dianggap hipertensi (Kabo, 2014).

Pada tahun 1990, *macMahon* dan kawan kawan menunjukkan adanya hubungan erat antara peningkatan tekanan *diastolik* dengan kejadian Stroke dan PJK, sehingga pada waktu itu pengobatan Hipertensi lebih difokuskan pada tekanan darah *diastolik*. Namun penelitian berikutnya membuktikan yang lebih berbahaya sebenarnya adalah tekanan darah *sistolik*. Jadi saat ini secara Universal telah disepakati bahwa darah yang ideal adalah tekanan

darah *sistolik* < 120 mmHg, sedangkan tekanan darah *diastolik* < 80 mmHg, tanpa melihat umur penderita (Kabo, 2014).

Di Indonesia, angka kejadian Hipertensi juga cukup tinggi, hasil penelitian dari *Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA)* melaporkan bahwa angka kejadian hipertensi di Indonesia adalah berkisar 2-18% di berbagai daerah. Jadi di Indonesia saat ini kira-kira ada 25 juta orang yang menderita Hipertensi (Kabo, 2014).

Ada dua jenis hipertensi, *primer* dan *sekunder*. Hipertensi *primer* melayani 90- 95% dari semua kasus Hipertensi dan tidak ada penyebab yang dapat diidentifikasi, meskipun genetika, stres, gaya hidup dan asupan makanan telah secara teratur diindikasikan. Hipertensi *sekunder* disebabkan oleh kondisi yang mendasarinya, yang meliputi penyakit ginjal, penyakit endokrin dan tumor. Peningkatan tekanan darah yang menetap, menurut Anwar (2004), akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koroner, sehingga memudahkan terjadinya *aterosclerosis koroner* (Hart, 2010).

Hal ini menyebabkan *angina pectoris*, *insufisiensi koroner* dan *miokardium infark* lebih sering didapatkan pada penderita Hipertensi dibandingkan orang normal dalam penggunaan Oksigen oleh Miokardium. Tekanan darah tinggi menimbulkan gaya regang yang dapat mencederai endotel arteri, terutama di daerah percabangan atau belokan. Tempat-tempat ini banyak terdapat di arteri koroner dan arteri di otak. Oleh sebab itu hipertensi menjadi faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan Stroke (Hart, 2010).

c. Merokok

Merokok adalah salah satu faktor risiko utama Penyakit Jantung Koroner. Thun dkk, 2013 menggunakan beberapa penelitian kohort dan mereka menunjukkan bahwa hubungan antara merokok dan gangguan kardiovaskuler semakin kuat dari waktu ke waktu. Untuk penyakit jantung koroner, perkiraan risiko relatif sebelumnya adalah 1,78 pada pria tetapi dalam penelitian kohort yang lebih baru risiko relatifnya adalah 2,50 dengan angka yang serupa untuk wanita 2,0 sebelumnya dan sekarang 2,86.

Mekanisme bagaimana rokok mempengaruhi PJK masih belum jelas. Perokok cenderung mempunyai kadar HDL kolesterol yang lebih rendah. Satu mekanisme yang mungkin berhubungan adalah *injury hypothesis* oleh Ross. Pada Hipotesa ini diterangkan bahwa bahan kimia terutama radikal bebas yang ada pada asap rokok menyebabkan kerusakan endotel. Menurut WHO, konsumsi rokok di Indonesia mencapai 199 miliar batang/tahun. Jumlah ini merupakan urutan ke-5 setelah RRC, AS, Jepang, dan Rusia (Kabo, 2014).

Lebih dari 43 juta orang dan sekitar 20% orang dewasa di Amerika Serikat adalah perokok saat ini. Rokok penyebab utama kematian yang dapat dicegah di Amerika Serikat, bertanggung jawab atas 443.000 kematian atau sekitar satu dari setiap lima kematian setiap tahunnya. Di seluruh dunia, penggunaan tembakau dikaitkan dengan lebih dari 5 juta kematian per tahun. Semua bentuk penggunaan tembakau, termasuk merokok, mempromosikan perkembangan penyakit vaskular aterosklerotik dan merupakan prediktor kuat dari kejadian kardiovaskuler di masa depan (Blaha, 2011).

MI akut pada orang dewasa di bawah usia 50 tahun sangat terkait dengan merokok dan di antara individu yang lebih muda, merokok memiliki hubungan yang kuat dengan kematian mendadak dan tak terduga. Sebagai faktor risiko yang paling dapat dihindari untuk *kardiovaskuler*, penghindaran dan penghentian merokok adalah landasan penting dalam pencegahan *primer* dan *sekunder*, namun konseling dan terapi penghentian merokok sering diabaikan dalam pengaturan klinis (Blaha, 2011).

Apabila seseorang merokok, iritan yang ada dalam asap rokok selain berpengaruh langsung pada paru-paru yang menyebabkan batuk-batuk, sesak, dan kanker paru, juga masuk ke dalam darah yang mengakibatkan antara lain: denyut jantung lebih cepat, pembuluh darah cepat dan kaku dan mudah *spasme*, sel-sel darah lebih gampang menggumpal, ditambah lagi oksigen di dalam darah berkurang karena tempatnya diambil alih oleh karbon monoksida. Dengan demikian dapat dimengerti bahwa perokok memiliki risiko 2 kali lebih mudah mendapat serangan Jantung dibandingkan orang yang tidak merokok (Kabo, 2014).

d. Aktivitas Fisik

Dengan penuaan, risiko berkembangnya penyakit dan meninggal akibat penyakit kronis seperti penyakit *kardiovaskular* meningkat secara dramatis. Di banyak negara di dunia, proporsi populasi untuk penyakit *kardiovaskular* yang lebih tua dari 60 tahun meningkat lebih cepat daripada kelompok usia lainnya.

Rendahnya Aktivitas Fisik setidaknya sebagian mendefinisikan kelemahan pada orang tua, yang dikaitkan dengan hasil kesehatan yang lebih buruk termasuk kehilangan mobilitas. Jelas, strategi untuk memaksimalkan kesehatan dan kapasitas fungsional orang dewasa yang lebih tua diperlukan untuk mengoptimalkan kesehatan dan kualitas hidup serta menjaga otonomi dan kemandirian.

Aktivitas fisik reguler jangka panjang memberikan banyak manfaat fisiologis. Aktivitas fisik memiliki tindakan langsung pada fungsi jantung dengan meningkatkan kontraksi miokardium, suplai oksigen miokard dan stabilitas listrik. Selain itu, sebagian besar faktor risiko untuk penyakit kardiovaskular dimodifikasi oleh aktivitas fisik biasa, termasuk tekanan darah, kadar lipoprotein aterogenik, adipositas (terutama lemak visceral), sensitivitas insulin, fungsi endotel, dan peradangan.

Beberapa mekanisme untuk manfaat ini termasuk sensitisasi insulin otot skeletal, pemeliharaan atau pembangunan massa otot tanpa lemak, dan pengurangan lemak visceral, yang bersama-sama mengurangi infiltrasi jaringan adiposa sel pro-inflamasi, meningkatkan produksi dan pembebasan myokin anti-inflamasi, dan mengurangi ekspresi *reseptor Toll-like* pada *monosit* dan *makrofag*.

Sudah menjadi pengetahuan umum bahwa olahraga menyehatkan badan, sebaliknya kurang Aktifitas Fisik (*physical inactivity*) menimbulkan berbagai macam penyakit, termasuk PJK. Dalam hubungannya dengan PJK, orang yang tidak aktif memiliki risiko 1,9 kali lebih besar untuk menderita PJK dibandingkan 70 orang yang aktif berolahraga (Kabo, 2014).

Hasil penelitian *Harvard Alumny Study* dengan jelas menunjukkan bahwa aktifitas fisik/olahraga (bahkan pada waktu singkat) dapat mengurangi risiko PJK. Aktifitas fisik/olahraga meningkatkan konsentrasi

HDL-kolesterol dan mengurangi risiko PJK. Risiko mengalami PJK dua kali lipat pada wanita yang kurang aktifitas fisiknya (Nababan, 2008).

Dengan industrialisasi, otomatisasi, dan mekanisasi transportasi, kegiatan fisik dalam beberapa puluh tahun terakhir ini telah berkurang banyak sekali. Tidak banyak lagi orang yang bekerja berat secara manual. Di negara berteknologi maju kebanyakan pekerjaan sudah menjadi ringan. Sehingga masih banyak waktu tersisa untuk bersantai (Nababan, 2008).

Olahraga menyebabkan sel-sel otot dan organ hati menjadi lebih sensitif terhadap insulin. Sebagai hasilnya organ itu dapat menggunakan atau menyimpan glukosa dengan lebih efektif, sehingga dapat membantu menurunkan kadar glukosa. Keadaan ini dapat berlangsung untuk beberapa jam setelah melakukan olahraga. Respon fisiologis tambahan yang terkait dengan kurangnya PA yang membawa efek patogen potensial pada aterosklerosis berkaitan dengan berkurangnya fungsi endotel, peningkatan trombogenesis, ketidakseimbangan sistem saraf otonom yang meningkat, peningkatan peradangan endogen dan faktor *koagulasi*.

e. Obesitas

Obesitas adalah keadaan kelebihan massa jaringan adiposa. Meskipun sering dipandang setara dengan peningkatan berat badan, namun hal ini tidak lah menggambarkan kasus obesitas, individu yang ramping tetapi sangat berotot mungkin kelebihan berat badan dengan standar numerik tanpa peningkatan adiposit. Oleh karena itu Obesitas lebih efektif didefinisikan dengan menilai keterkaitannya dengan morbiditas atau mortalitas. Meskipun bukan ukuran langsung dari adipositas, metode yang paling banyak digunakan untuk mengukur obesitas adalah indeks massa tubuh (IMT), yang sama dengan berat badan / tinggi badan² (dalam kg / m²).

Tabel 2.1 Klasifikasi BB Berdasarkan IMT Menurut Kriteria Asia Pasifik

IMT	Klasifikasi
<18,5	Berat badan kurang
18,5-22,9	Normal
>23,0	Berat badan lebih
23,0-24,9	Beresiko Obese I
25,0-29,9	Obese II
>30,0	

Sumber: Sugondo, 2014

Kriteria di atas merupakan kriteria untuk kawasan Asia Pasifik. kriteria ini berbeda dengan kawasan lain, hal ini berdasarkan meta-analisis beberapa kelompok etnik yang berbeda, dengan konsentrasi lemak tubuh, usia, dan gender yang sama, menunjukkan etnik amerika berkulit hitam memiliki IMT lebih tinggi 1,3 kg/m² dan etnik polinesia memiliki IMT lebih tinggi 4,5 kg/m² dibandingkan dengan etnik kaukasia (Sugondo, 2014).

Sebaliknya, nilai IMT bangsa Cina, Ethiopia, Indonesia, dan Thailand masing masing adalah 1,9, 4,6, 3,2, dan 2,9 kg/m² lebih rendah daripada etnik kaukasia. Hal ini memperlihatkan adanya nilai *cut-off* IMT untuk obesitas yang spesifik untuk populasi tertentu (Sugondo, 2014).

Studi *Framingham* mengungkapkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko independen untuk kejadian penyakit kardiovaskular pada pria dan wanita termasuk penyakit koroner, stroke, dan gagal jantung kongestif (CHF). Rasio pinggang/pinggul mungkin merupakan prediktor terbaik risiko ini. Ketika obesitas dengan komorbid hipertensi dan intoleransi glukosa, maka dampak buruk obesitas akan lebih jelas. Efek obesitas pada mortalitas kardiovaskular pada wanita dapat dilihat pada IMT ≥ 25 .

Obesitas, terutama obesitas perut, berhubungan dengan profil lipid aterogenik dengan peningkatan kolesterol *low-density lipoprotein (LDL)*, *very low-density lipoprotein (VLDL)*, dan trigliserida serta dengan penurunan kolesterol *high-density lipoprotein*. Obesitas juga berhubungan dengan hipertensi. Pengukuran tekanan darah pada penderita obesitas membutuhkan penggunaan ukuran manset yang lebih besar untuk menghindari peningkatan artefak.

Obesitas yang diinduksi hipertensi dikaitkan dengan peningkatan resistensi perifer dan curah jantung, peningkatan tonus sistem saraf simpatis, peningkatan sensitivitas garam, dan retensi garam mediator-insulin.

Peningkatan massa tubuh, otot atau adiposa, membutuhkan output Jantung yang lebih tinggi dan volume intravaskular yang diperluas untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang meningkat. Pada obesitas tanpa kondisi komorbid seperti hipertensi, peningkatan massa ventrikel kiri mungkin sesuai untuk ukuran tubuh. Ini dianggap sebagai adaptasi dini fungsi jantung, yang mengakomodasi permintaan hemodinamik dan metabolik yang lebih tinggi pada obesitas. Adaptasi jantung juga menyiratkan perubahan pada sirkulasi koroner (Bagi, 2014).

Sirkulasi koroner mencocokkan aliran darah dengan kebutuhan metabolik dengan mengoordinasikan resistensi vaskular pada pembuluh koroner yang berukuran berbeda, yang diatur oleh mekanisme pengaturan yang berbeda, seperti *myogenic*, aliran atau kontrol metabolik. Besar saluran arteri koroner mengarahkan resistansi kecil. Resistensi terhadap aliran darah meningkat ketika diameter pembuluh menurun pada arteriol dengan diameter kurang dari 300 μm (Bagi, 2014).

Dengan demikian, tampaknya hal tersebut adalah respon dari resistensi arteri koroner terhadap rangsangan farmakologis atau fisiologis yang dapat diubah dalam obesitas. Arteriol koroner dari jantung pasien obesitas menunjukkan penurunan dilatasi yang disebabkan oleh brothkinin, namun respon ini diperbesar dalam kehadiran simultan obesitas dan hipertensi. Dengan demikian mungkin fungsi dilator dari microvessels koroner menurun selama perkembangan obesitas dan dengan penyakit terkait (Bagi, 2014).

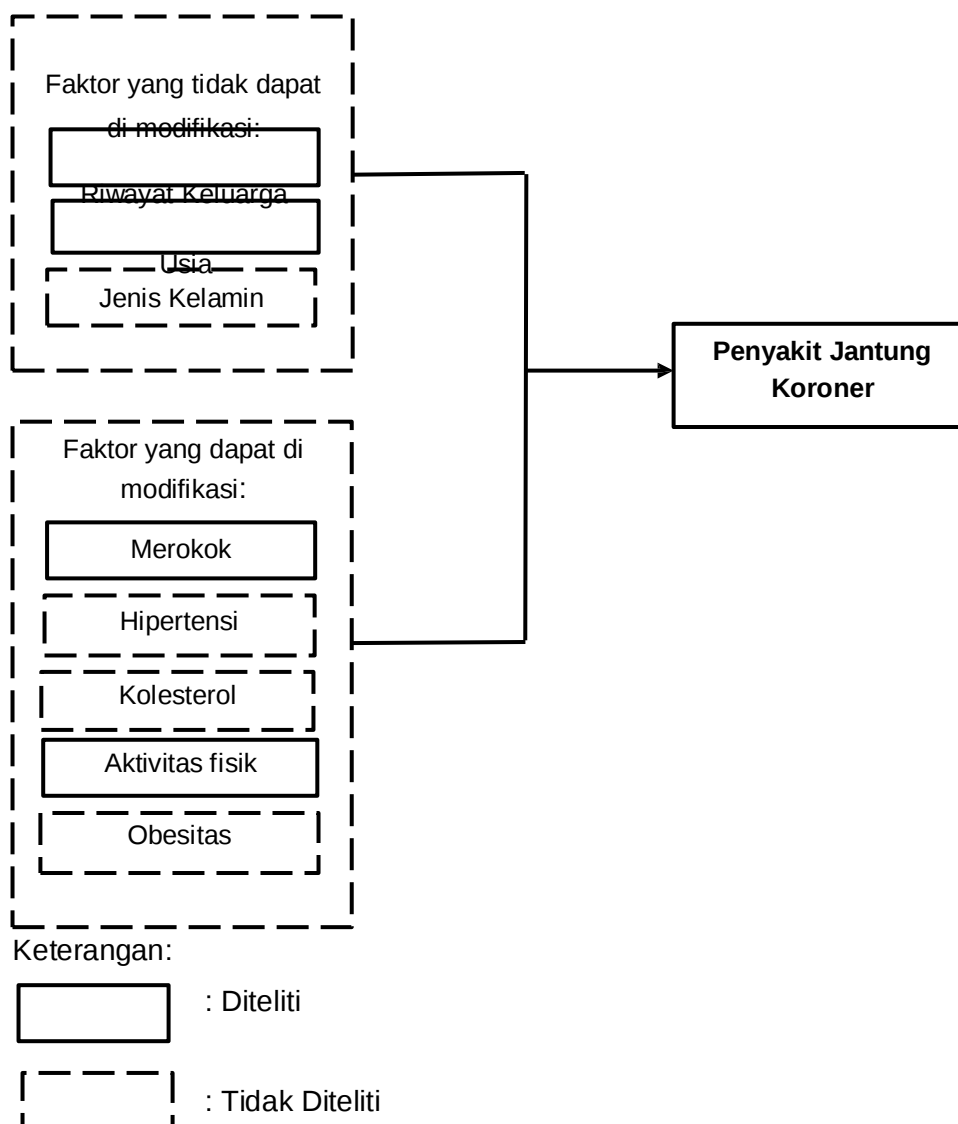
Obesitas sendiri tidak memiliki hubungan langsung yang signifikan dengan probabilitas penyakit jantung koroner pada 10 tahun, meskipun obesitas ditemukan memiliki hubungan yang signifikan dengan faktor risiko penyakit jantung koroner, oleh karena itu pengendalian berat badan harus menjadi bagian integral dari pencegahan penyakit jantung koroner pada tingkat *Primary Health Care Center (PHCC)*.

Ini semakin menegaskan kesimpulan yang dicapai oleh *American National Cholesterol Education Program II (NCEP II)* bahwa kegemukan

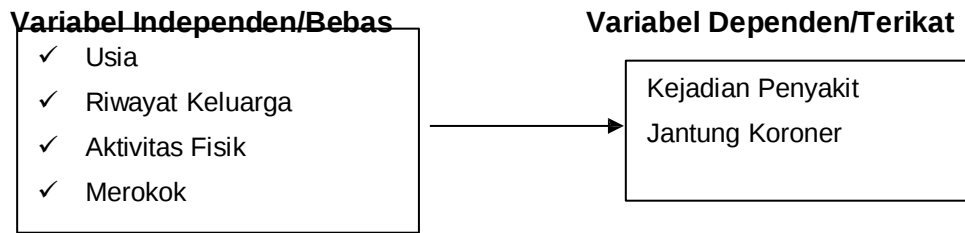
memberikan efeknya terhadap perkembangan penyakit Jantung Koroner melalui Faktor-Faktor risiko yang terkait seperti Hipertensi.

C. KERANGKA TEORI

Penyakit Jantung Koroner dipengaruhi oleh 2 faktor yaitu: yang pertama Faktor yang tidak dapat diubah/modifikasi meliputi Riwayat Keluarga, Usia dan Jenis Kelamin sedangkan yang kedua yaitu Faktor yang dapat diubah meliputi Merokok, Hipertensi, Kolesterol, Aktivitas Fisik, dan Obesitas (Boud, 2016).



D. KERANGKA KONSEP



E. DEFINISI OPERASIONAL

Tabel 2.2 Definisi Operasional “Faktor-Faktor yang berhubungan dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner”

No	Variabel Independen, dan Variabel Dependen	Defenisi Operasional	Alat Ukur	Skala Pengukuran	Hasil Pengukuran
1.	Usia	Usia adalah masa hidup responden atau pasien Poli Jantung di RSUP. HAM sejak lahir hingga dilakukan penelitian.	Kuesioner	Ordinal	35-45 Tahun 46-56 Tahun 57-70 Tahun ≥70 Tahun
2.	Riwayat Keluarga	Adanya riwayat keluarga (ayah atau ibu) pada pasien Poli Jantung di RSUP. HAM yang mengalami penyakit Kardiovaskuler.	Kuesioner	Nominal	Ada Riwayat Tidak ada riwayat keluarga.
3.	Aktivitas Fisik	Seluruh kegiatan dan aktivitas sehari-hari yang dilakukan oleh pasien Poli Jantung di RSUP. HAM	Kuesioner	Nominal	Aktivitas Ringan Aktivitas Sedang Aktivitas Berat
					Bersambung

No	Variabel Independen, dan Variabel Dependen	Defenisi Operasional	Alat Ukur	Skala Pengukuran	Hasil Pengukuran
4.	Kebiasaan Merokok	Kebiasaan responden atau pasien Poli Jantung di RSUP. HAM menghisap rokok atau Riwayat kebiasaan menghisap rokok.	Kuesioner	Nominal	Ada riwayat merokok Tidak ada riwayat merokok
5.	Kejadian Penyakit Jantung Koroner	Kondisi yang dimulai ketika plak terakumulasi dalam arteri koroner yang ditandai dengan diagnosa positif PJK direkam medis pada pasien PJK Poli Jantung di RSUP. HAM.	Rekam Medis	Nominal	Penyakit Jantung Koroner Tidak Penyakit Jantung Koroner

2.6 HIPOTESA

Dengan mempertimbangkan landasan teori yang telah dikemukakan sebelumnya, maka hipotesa penelitian ini adalah:

H_a: Ada Hubungan Usia, Riwayat Keluarga, Aktivitas Fisik dan Kebiasaan Merokok Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner.

H₀: Tidak Ada Hubungan Usia, Riwayat Keluarga, Aktivitas Fisik dan Kebiasaan Merokok Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner.