

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Sindrom koroner kronik masih menjadi masalah kesehatan utama bagi masyarakat di seluruh dunia.<sup>1,2</sup> Sindrom koroner kronik (SKK) simtomatik dan iskemia miokard asimtomatik masing-masing berisiko untuk terjadinya infark miokard dan kematian mendadak dan oleh karena itu diperlukan skrining kardiovaskular dan penatalaksanaan yang tepat untuk mencegah meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas.<sup>3,4</sup> Angiografi koroner invasif dapat dilakukan ketika evaluasi klinis terkait dan diagnostik non-invasif menunjukkan risiko tinggi lesi koroner obstruktif. Hanya sepertiga pasien tanpa riwayat SKK yang menjalani kateterisasi jantung elektif memiliki lesi arteri koroner obstruktif.<sup>5</sup>

Pemeriksaan diagnostik pada SKK dapat dilakukan dengan cara invasif dan non invasif. Pemeriksaan non-invasif dari penyakit arteri subklinis dapat meningkatkan akurasi diagnostik tes jantung dan manajemen pasien berikutnya pada populasi yang berisiko. Berbagai studi non-invasif meliputi pengukuran kekakuan arteri, ketebalan tunika intima, uji latih jantung, *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dan *Multi Slice Computed Tomography* (MSCT) telah digunakan untuk menilai SKK. Secara khusus, kekakuan arteri semakin dianggap sebagai penanda fungsional dan struktural dari paparan kumulatif terhadap semua faktor risiko kardiovaskular.<sup>6-8</sup>

Peningkatan kekakuan arteri sentral merupakan proses arteriosklerosis dan konsekuensi dari banyak keadaan penyakit seperti DM Tipe 2, aterosklerosis, dan penyakit ginjal kronis. Hiperglikemia, resistensi insulin menginduksi resistensi insulin jantung dan gangguan metabolisme yang meningkatkan disfungsi mitokondria, stres oksidatif, produk akhir glikasi lanjutan/ *advanced glycation end-product* (AGEs), gangguan penanganan Ca<sup>2+</sup> mitokondria, peradangan, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), neuropati otonom, stres retikulum endoplasma, kematian kardiomyosit, serta disfungsi mikrovaskuler. Kelainan patofisiologi ini menyebabkan kekakuan arteri.<sup>6-8</sup>

Beberapa studi menunjukkan hubungan DM Tipe 2, *pulse wave velocity*

dengan aterosklerosis koroner. Pada populasi penderita DM Tipe 2 tanpa gejala, kenaikan nilai *carotid femoral pulse wave velocity* (cfPWV) maupun *brakial ankle pulse wave velocity* (baPWV) terkait dengan keberadaan dan perkembangan penyempitan koroner atau plak yang tampak pada angiografi koroner tomografi terkompulasi (CCTA).<sup>9-10</sup> Dalam studi lebih baru yang melibatkan 45 pasien dengan DM tipe 2, kenaikan nilai cfPWV terkait dengan tipe plak koroner berisiko tinggi yang diukur melalui CCTA setelah *follow up* selama 5 tahun.<sup>9</sup> Nam et al. mengevaluasi 615 individu tanpa gejala, dan mendemonstrasikan bahwa peningkatan baPWV merupakan prediktor independen dari keberadaan CAD obstruktif yang terdeteksi melalui CCTA. Demikian pula, studi lain yang melibatkan individu sehat secara konsisten menunjukkan hubungan positif antara PWV dan aterosklerosis koroner yang dinilai melalui penyempitan lumen atau skor kalsium arteri koroner (CAC) pada CCTA.<sup>11-15</sup>

Kekakuan arteri dapat menyebabkan refleksi gelombang pulsasi jantung muncul lebih awal sehingga terjadi peningkatan tekanan darah sistolik sentral, penurunan tekanan darah diastolik, dan akibatnya terjadi peningkatan tekanan nadi. Peningkatan tekanan darah sistolik meningkatkan kebutuhan oksigen miokard, mengurangi fraksi ejeksi, dan meningkatkan beban ventrikel, sehingga menginduksi hipertrofi ventrikel kiri. Selain itu, karena suplai darah miokard sangat tergantung pada tekanan dan durasi diastol, penurunan tekanan diastolik dapat membahayakan perfusi koroner, menghasilkan iskemia subendokardial. Tekanan nadi serta *shear stress* yang meningkat karena kekakuan pembuluh darah dapat menyebabkan remodeling arteri, meningkatkan ketebalan dinding arteri dan berkembangnya plak aterosklerotik. Selain itu, arteri yang lebih kaku dapat berkontribusi pada pecahnya dan ulserasi plak aterosklerotik terutama ketika adanya ketidakhomogenan dalam kekakuan di dalam dan di sekitar plak.<sup>16,17</sup>

Perubahan struktural dan fisiologis dari arteri termasuk tonus vaskular, penebalan otot polos media, dan modifikasi viskositas darah dapat mengubah tingkat kecepatan gelombang pulsasi arteri. Setelah sistolik ventrikel, tekanan yang dihasilkan oleh jantung ditransmisikan ke aorta sebagai gelombang. Kecepatan gelombang pulsasi global (*Global Pulse Wave Velocity/PWVg*) menggambarkan waktu yang diperlukan untuk perjalanan gelombang menuju pembuluh arteri

perifer. Kecepatan dari transmisi gelombang akan lebih lama pada pembuluh darah yang kaku.<sup>16,18</sup> PWVg dapat diukur menggunakan arterial tonometry atau doppler echocardiografi dan dihitung antara arkus aorta dan arteri femoralis komunis kanan dengan membagi jarak garis lurus antara keduanya dengan waktu transit.<sup>19,20</sup>

Pemeriksaan kekakuan arteri merupakan pemeriksaan yang mudah, cepat, tidak invasif, tanpa paparan radiasi dan harga terjangkau. Pengukuran PWVg dianggap sebagai standar emas untuk penilaian langsung dan non-invasif dari kekakuan arteri dan memiliki nilai prediktif independen untuk peristiwa koroner primer. Beberapa analisis menunjukkan bahwa PWVg aorta memiliki kemampuan yang lebih baik untuk memprediksi outcome yang buruk pada subjek dengan risiko kardiovaskular awal yang lebih tinggi (pasien dengan penyakit arteri koroner, penyakit ginjal, hipertensi, atau DM Tipe 2) dibandingkan dengan subjek dengan risiko kardiovaskular yang lebih rendah (populasi umum). Oleh karena itu peneliti tertarik mencari perbedaan nilai *global pulse wave velocity* pada sindrom koroner kronik dengan atau tanpa pasien DM tipe 2.<sup>9,21</sup>

## 1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan nilai *global pulse wave velocity* pada pasien sindrom koroner kronik dengan atau tanpa DM tipe 2 di RSUP Dr. M. Djamil Padang?

## 1.3 Hipotesis Masalah

Terdapat perbedaan nilai *global pulse wave velocity* pada pasien sindrom koroner kronik dengan atau tanpa DM tipe 2 di RSUP DR. M Djamil Padang.

## 1.4 Tujuan Penelitian

### 1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan nilai *global pulse wave velocity* pada pasien sindrom koroner kronik dengan atau tanpa DM tipe 2 di RSUP Dr. M. Djamil Padang

### 1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik dasar pasien sindrom koroner kronik dengan atau tanpa DM Tipe 2.
2. Mengetahui nilai *global pulse wave velocity* pada pasien sindrom

koroner kronik dengan atau tanpa DM Tipe 2.

3. Mengetahui perbedaan nilai *global pulse wave velocity* pasien sindrom koroner kronik dengan atau tanpa DM tipe 2 di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

## 1.5 Manfaat Penelitian

### 1.5.1 Akademik

Hasil penelitian dapat memberikan pengetahuan tentang perbedaan nilai *global pulse wave velocity* pada pasien sindrom koroner kronik dengan atau tanpa DM tipe 2

### 1.5.2 Klinis

Hasil penelitian dapat menjadi gambaran bagi klinisi dalam menilai kekakuan arteri pada pasien sindrom koroner kronis dengan DM Tipe 2.

### 1.5.3 Masyarakat

Hasil penelitian dapat meningkatkan pelayanan kesehatan bagi pasien sindrom koroner kronis dengan dan atau tanpa DM tipe 2

