**TUGAS MATA KULIAH PENYAKIT TROPIK**

 **“PATOGENESIS DAN PATOFISIOLOGI”**

KELOMPOK 4:

NOVI ASTRIANA 25010113120031

DIKA ERNIANTIN 25010113120072

ARI PRATIWI 25010113120153

OKKYTA ANDANI INIKO PUTRI 25010113120170

VIKA AGUSTIN DAMAYANTI 25010113120195

INDAH PURNAMANINGSIH 25010113130209

RARAS SEKTI PUDYASARI 25010113130395

**PEMINATAN EPIDEMIOLOGI DAN PENYAKIT TROPIK**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO**

**SEMARANG**

**2016**

1. **Pengertian serta penjelasan pathogenesis**

Patogenesis adalah asal mula dan perkembangan keadaan patologis atau penyakit. Jadi, patogenesis suatu penyakit menjelaskan tentang perkembangan atau evolusi penyakit. Patogenesis ini mencakup etiologi, proses masuknya penyakit ke dalam tubuh, perkembangan penyakit, hingga manifestasi klinis yang ditunjukkan. Proses perjalanan penyakit umumnya dapat dibagi kedalam lima fase, yaitu prapatogenesis, inkubasi, penyakit dini, penyakit lanjut, dan akhir penyakit (Azrul Azwar, 1998).

1. **Fase prepatogenesis**

Pada fase ini sebenarnya telah terjadi interaksi antara pejamu (manusia) dengan agen. Seperti kita ketahui, agen/ bibit penyakit berada dekat dengan manusia. Tanpa disadari, setiap saat manusia berinteraksi dengan agen tersebut. Akan tetapi, jika daya tahan tubuh manusia pada fase ini masih kuat, penyakit tidak akan muncul.

1. **Fase inkubasi**

Jika agen telah masuk ke dalam tubuh manusia, tetapi belum terlihat adanya gejala, keadaan ini disebut dengan fase inkubasi. Masa inkubasi suatu penyakit berbeda dengan masa inkubasi penyakit lain sebab agen penyebab/ bibit penyakitnya berbeda. Setiap bibit penyakit memiliki karakteristik, sifat, dan kemampuan yang berbeda dalam proses patologis. Selain dipengaruhi oleh bibit penyakit, masa inkubasi juga dipengaruhi oleh daya tahan tubuh. Jika daya tahan tubuh tidak kuat atau menurun, bibit penyakit akan lebih leluasa berkembang dalam tubuh manusia dan menimbulkan berbagai gangguan pada bentuk maupun fungsi tubuh manusia. Sebaliknya, jika daya tahan tubuh kuat, laju perkembangan bibit penyakit dapat dihambat aau bahkan dihentikan.

1. **Fase penyakit dini**

Fase ini dimulai sejak munculnya gejala penyakit. Umumnya, gejala yang muncul pada fase ini masih relatif ringan sehingga manusia sering kali tidak menghiraukannya. Pada fase ini, daya tahan tubuh masih ada, namun cenderung lemah. Jika daya tahan tubuh ini diperkuat, baik secara alami maupun kimiawi, bibit penyakit akan dapat dikalahkan. Dengan demikian, gejala penyakit dapat reda atau bahkan hilang sama sekali. Sebaliknya, jika daya tahan tubuh semakin menurun, fase ini akan berlanjut ke fase penyakit lanjut.

1. **Fase penyakit lanjut**

Fase ini merupakan kelanjutan dari fase penyakit dini; terjadi akibat melemahnya kondisi tubuh seseorang akibat bertambah parahnya penyakit. Pada fase ini, individu umumnya tidak mampu lagi melakukan aktivitas sehari-hari sehingga datang ke tempat layanan kesehatan untuk mendapatkan perawatan.

1. **Fase akhir penyakit**

Penyakit yang diderita manusia suatu saat tentu akan berakhir. Akhir perjalanan penyakit pada manusia bervariasi. Secara umum, ada empat klasifikasi akhir perjalanan penyakit, yakni sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, sembuh sebagai pembawa *(carrier)*, dan meninggal dunia. Pada sembuh sempurna, terjadi pemulihan bentuk maupun fungsi tubuh ke keadaan semula. Dengan kata lain, kondisi individu sama seperti ketika ia belum terkana penyakit. Pada kasus tertentu, kesembuhan ini dapat pula berlangsung tidak sempurna sehingga mengakibatkan kecacatan pada individu (sembuh dengan cacat). Selain kedua hal diatas, individu dapat pula sembuh sebagai pembawa *(carrier)*. Ini terjadi jika di dalam tubuh individu masih terdapat bibit penyakit meskipun ia sudah merasa sembuh sepenuhnya. Bibit penyakit tersebut suatu saat dapat bangkit dan kembali menyerang jika kondisi lingkungan memungkinkan. Keadaan *carrier* ini bukan hanya membahayakan individu, tetapi juga orang lain karena individu telah bertindak sebagai sumber penyebaran penyakit. Klasifikasi terakhir adalah meninggal dunia. Pada hakikatnya, meninggal dunia juga merupakan akhir dari perjalanan penyakit. Dengan meninggalnya si penderita, perkembangan penyakit juga ikut terhenti. Akan tetapi, ini tentu bukan merupakan tujuan utama dari penanggulangan penyakit.

1. **Pengertian serta penjelasan patofisiologi**

Patofisiologi adalah ilmu yang mempelajari perubahan fisiologis yang diakibatkan oleh proses patologis. Gangguan dalam proses seluler normal mengakibatkan terjadinya perubahan adaptif atau letal. Perubahan antara sel yang sanggup beradaptasi dan yang cedera adalah pada dapat atau tidaknya sel itu “mengikuti” dan mengatasi atau menyesuaikan diri dengan lingkungan yang berubah dan merusak iu. Sel cedera menunjukkan perubahan-perubahan yang dapat mempengaruhi fungsi-fungsi tubuh dan bermanifestasi sebagai penyakit.



Sel adalah unit struktural dan fungsional dari tubuh yang memberikan dasar untuk kehidupan. Pemahaman terhadap biologi dari sel manusia penting untuk mempelajari patofisiologi. Semua proses patofisiologis menunjukkan perubahan pada fungsi normal seluler.

1. **Mengapa perlu mengetahui tentang patogenesis dan patofisiologi dalam pengendalian penyakit menular?**

Patogenesis merupakan proses masuknya agent ke dalam tubuh host yang meliputi proses perkembangan agent, perubahan struktur agent, hingga efek yang ditimbulkan oleh agent. Maka dari itu SKM perlu mengetahui apa itu patogenesis untuk dapat memutus rantai perkembangbiakan di dalam tubuh host, selain itu dengan kita mengetahui tahapan-tahapan patogenesis suatu penyakit kita dapat mencegah atau memperlambat terjadinya stadium lanjut yang ditimbulkan dari aktivitas agent di dalam tubuh host.

Patofisiologis merupakan perubahan gangguan/fungsi-fungsi organ tubuh akibat aktivitas agent di dalam tubuh host. Maka dari itu sebagai SKM harus mengetahui patofisiologis agar tidak salah dalam mendiagnosa suatu penyakit akibat gangguan fungsi-fungsi dalam tubuh. Dengan kita mengetahui patofisiologis suatu penyakit, kita dapat mendiagnosa suatu penyakit dan mencegah gangguan fungsi-fungsi tubuh yang mungkin ditimbulkan lebih lanjut.

Inti dari keduanya adalah dengan kita mengetahui patogenesis dan patofisiologis , kita dapat mengetahui perkembangan stadium agent dan gangguan fungsi tubuh yang diitimbulkan. Dengan begitu sebagai SKM nantinya tidak salah dalam mendiagnosis suatu penyakit dan melakukan suatu tindakan pencegahan sedini mungkin.

1. **Mengapa perlu mengetahui tentang patogenesis dan patofisiologi dalam pengendalian penyakit tidak menular?**

Penyakit tidak menular adalah jenis penyakit yang tidak menular seperti cacat fisik, gangguan mental, kanker, penyakit degeneratif, penyakit gangguan metabolisme, dan kelainan-kelainan organ tubuh lain penyakit jantung, pembuluh darah, penyakit tekanan darah tinggi, penyakit kencing manis, berat badan lebih, osteoporosis, kanker usus, depresi dan kecemasan. Penyakit Tidak Menular (PTM) tidak dikarenakan adanya proses infeksi. Bahkan sebagian penelitian menyebutkan bahwa orang yang mulai terkena Penyakit Tidak Menular ini tidak merasakan adanya gejala. Sehingga banyak orang yang baru menyadarinya ketika Penyakit Tidak Menular (PTM) tersebut sudah dalam keadaan parah. Penyakit non infeksi dipakai karena penyebab PTM biasanya bukan oleh mikroorganisme. Namun tidak berarti tidak ada peranan mikroorganisme dalam terjadinya PTM.

Pada penyakit menular diistilakan dengan *Etiologi* dan pada penyakit tidak menular di istilahkan dengan Faktor Risiko. **Pengertian dari faktor resiko itu adalah** karakteristik, tanda atau kumpulan gejala pada penyakit yang diderita induvidu yang mana secara statistik  berhubungan dengan peningkatan kejadian kasus baru berikutnya (beberapa induvidu lain pada suatu kelompok masyarakat). Dari faktor resiko inilah yang kemudian dijadikan dasar penentuan tindakan pencegahan dan penanggulangan. Sehingga dalam epidemiologi penyakit tidak menular dipakai istilah **faktor risiko** bukan etiologi karena bukan menyangkut penyakit infeksi.

Kegunaan faktor resiko ini, pada dasarnya untuk mengetahui proses terjadinya penyakit dalam hal ini penyakit tidak menular. Misalnya :

1. **Untuk memprediksi**, meramalkan kejadian penyakit, misalnya perokok berat mempunyai kemungkinan 10 kali untuk kanker paru daripada bukan perokok.
2. **Untuk memperjelas penyebab** artinya kejelasan atau beratnya factor resiko dapat  menjadikannya sebagai factor penyebab, tentunya setelah menghilangkan pengaruh dan factor pengganggu  sehingga factor resiko itu adalah factor penyebab.
3. **Untuk mendiagnosa** artinya membantu proses diagnose.

Perlu juga untuk mengetahui tentang riwayat alamiah penyakit. Salah satu kegunaan pengetahuan tentang riwayat alamiah penyakit adalah untuk dipakai dalam merumuskan dan melakukan upaya pencegahan. Artinya, dengan mengetahui perjalanan penyakit dari waktu ke waktu serta perubahan yang terjadi di setiap masa/fase tersebut, dapat dipikirkan upaya-upaya pencegahan apa yang sesuai dan dapat dilakukan sehingga penyakit itu dapat dihambat perkembangannya sehingga tidak menjadi lebih berat, bahkan dapat disembuhkan. Upaya pencegahan yang dapat dilakukan akan sesuai dengan perkembangan patologis penyakit itu dari waktu ke waktu, sehingga upaya pencegahan itu di bagi atas berbagai tingkat sesuai dengan perjalanan penyakit. Dalam epidemiologi dikenal ada empat tingkat utama pencegahan penyakit, yaitu :

1. Pencegahan tingkat awal (Priemodial Prevention)
2. Pencegahan tingkat pertama (Primary Prevention)
3. Pencegahan tingkat kedua (Secondary Prevention)
4. Pencegahan tingkat ketiga (Tertiary Prevention)

Pencegahan tingkat awal dan pertama berhubungan dengan keadaan penyakit yang masih dalam tahap prepatogenesis, sedangkan pencegahan tingkat kedua dan ketiga sudah berada dalam keadaan pathogenesis atau penyakit sudah tampak.

Salah satu teori *public health* yang berkaitan dengan pencegahan timbulnya penyakit dikenal dengan istilah *5 Level Of Prevention Against Diseases*. Leavel dan Clark dalam bukunya *Preventive Medicine For The Doctor In His Community* mengemukakan adanya tiga tingkatan dalam proses pencegahan terhadap timbulnya suatu penyakit. Kedua tingkatan utama tersebut meliputi hal-hal sebagai berikut :

1. Fase sebelum sakit (Fase pre-pathogenesis dengan tingkat pencegahan yang disebut pencegahan primer ( primary prevention). Fase ini ditandai dengan adanya keseimbangan antara agent (kuman penyakit/ penyebab), host (pejamu) dan environtment (lingkungan).

Pada tahap prepatogenesis ini responden memiliki ciri-ciri : responden masih berada dalam keadaan normal/sehat. Sudah terjadi paparan faktor pencetus penyebab terjadinya penyakit namun belum ada tanda-tanda responden terkena penyait.

1. Fase selama proses sakit

Fase pathogenesis, terbagi dalam 2 tingkatan pencegahan yang disebut pencegahan sekunder (secondary prevention) dan pencegahan tersier (tertiary prevention). Fase ini dimulai dari pertama kali seorang terkena sakit yang pada akhirnya memiliki kemungkinan sembuh atau mati.

1. **Jelaskan patogenesis dan patofisiologi suatu penyakit menular**
* **Patogenesis Penyakit Tb Paru**

Secara umum riwayat alamiah penyakit Tb Paru terdiri dari:

1. Tahap prepatogenesis

Tahap prepatogenesis Tb paru terjadi pada saat individu berinteraksi dengan penderita Tb paru positif yang sangat menular. Pada saat penderita Tb paru positif menyebarkan dahak yang mengandung  kuman BTA ke udara, maka individu tersebut dapat menghirup kuman BTA hingga mencapai paru-paru.

1. Tahap pathogenesis

Dalam tahap ini dibagi dalam empat tahap yaitu (Benenson, 1990):

1. Tahap inkubasi

Masa inkubasi Tb paru adalah 4-12 minggu. Pada tahap ini terjadi reaksi daya tahan tubuh untuk menghentikan perkembangan kuman BTA. Walaupun terdapat reaksi daya tahan tubuh, namun ada sebagian BTA yang menetap sebagai kuman persister atau *dormant* (tidur). Apabila daya tahan tubuh tidak dapat menghentikan perkembangan kuman, maka dalam beberapa bulan akan menjadi penderita Tb paru dan memberikan gejala.

1. Tahap penyakit dini

Tahap ini dimulai saat penderita mengalami gejala awal penyakit, yang biasanya dikarenakan oleh adanya penurunan daya tahan tubuh, sehingga pada tahap ini terjadi kerusakan paru secara luas dan terjadinya kavitasi atau pleura.

1. Tahap penyakit lanjut

Pada tahap ini, penderita Tb paru dapat mengalami komplikasi seperti perdarahan saluran nafas bawah yang dapat menyebabkan kematian, kolaps dari lobus akibat retraksi bronkial, pelebaran bronkus dan pembentukan jaringan ikat, adanya udara di dalam rongga pleura, penyebaran infeksi pada organ lain seperti otak, tulang, persendian dan ginjal, dan dapat juga terjadi insufisiensi kardio pulmoner.

1. Tahap akhir penyakit

Pada tahap akhir penyakit, penderita Tb paru dapat menjadi sembuh atau meninggal. Penderita Tb paru dapat sembuh apabila penyakit yang dialami tidak sampai pada tahap penyakit lanjut atau terjadi komplikasi. Penderita juga dapat sembuh apabila dilakukan pengobatan Tb paru yang sesuai. Kematian dapat terjadi bila terdapat komplikasi atau penderita tidak melaksanakan pengobatan yang telah dianjurkan.

Penderita Tb paru yang tidak diobati setelah 5 tahun, maka 50% dari penderita Tb paru akan meninggal, 25% akan sembuh sendiri dengan daya tahan tubuh yang tinggi, dan 25% sebagai “kasus tropik” yang tetap menular (WHO, 1996).

1. Tahap Pasca Pathogenesis

Tahap pasca pathogenesis tahap akhir yaitu berakhirnya perjalanan penyakit TB paru yang diderita oleh sesorang dimana seseorang berada dalam pilihan keadaan, yaitu sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, karier, penyakit berlangsung secara kronik, atau berakhir dengan kematian setelah melalui berbagai macam tahap pencegahan dan pengobatan yang rutin

* **Patofisiologis Penyakit TB Paru**

Penularan tuberculosis Paru terjadi karena kuman dibersinkan atau dibatukkan keluar menjadi droplet nuclei dalam udara. Partikel infeksi ini dapat menetap dalam udara bebas selama 1-2 jam, tergantung pada ada tidaknya sinar ultraviolet, ventilasi yang buruk dan kelembaban. Dalam suasana lembab dan gelap kuman dapat tahan selama berhari-hari sampai berbulan-bulan. Bila partikel infeksi ini terhisap oleh orang sehat akan menempel pada jalan nafas atau Paru-Paru. Partikel dapat masuk ke alveolar bila ukurannya kurang dari 5 mikromilimeter.

Tuberculosis adalah penyakit yang dikendalikan oleh respon imunitas perantara sel. Sel efektornya adalah makrofag sedangkan limfosit ( biasanya sel T ) adalah imunoresponsifnya. Tipe imunitas seperti ini basanya lokal, melibatkan makrofag yang diaktifkan ditempat infeksi oleh limposit dan limfokinnya. Raspon ini desebut sebagai reaksi hipersensitifitas (lambat).

Basil tuberkel yang mencapai permukaan alveolus biasanya diinhalasi sebagai unit yang terdiri dari 1-3 basil. Gumpalan basil yang besar cendrung tertahan dihidung dan cabang bronkus dan tidak menyebabkan penyakit ( Dannenberg 1981 ). Setelah berada diruang alveolus biasanya dibagian bawah lobus atas Paru-Paru atau dibagian atas lobus bawah, basil tuberkel ini membangkitkan reaksi peradangan. Leukosit polimorfonuklear tampak didaerah tersebut dan memfagosit bakteria namun tidak membunuh organisme ini. Sesudah hari-hari pertama leukosit akan digantikan oleh makrofag . Alveoli yang terserang akan mengalami konsolidasi dan timbul geja pneumonia akut. Pneumonia seluler akan sembuh dengan sendirinya, sehingga tidak ada sisa atau proses akan berjalan terus dan bakteri akan terus difagosit atau berkembang biak didalam sel. Basil juga menyebar melalui getah bening menuju kelenjar getah bening regional. Makrofag yang mengadakan infiltrasi menjadi lebih panjang dan sebagian bersatu sehingga membentuk sel tuberkel epiteloid yang dikelilingi oleh limposit. Reaksi ini butuh waktu 10-20 hari.

Nekrosis pada bagian sentral menimbulkan gambangan seperti keju yang biasa disebut nekrosis kaseosa. Daerah yang terjadi nekrosis kaseosa dan jaringan granulasi disekitarnya yang terdiri dari sel epiteloid dan fibroblast menimbulkan respon yang berbeda.Jaringan granulasi menjadi lebih fibrosa membentuk jaringan Parut yang akhirnya akan membentuk suatu kapsul yang mengelilingi tuberkel.

Lesi primer Paru dinamakan fokus ghon dan gabungan terserangnya kelenjar getah bening regional dan lesi primer dinamakan kompleks ghon. Respon lain yang dapat terjadi didaerah nekrosis adalah pencairan dimana bahan cair lepas kedalam bronkus dan menimbulkan kavitas. Materi tuberkel yang dilepaskan dari dinding kavitas akan masuk kedalan percabangan trakeobronkhial. Proses ini dapat terulang lagi kebagian Paru lain atau terbawa kebagian laring, telinga tengah atau usus.

Kavitas yang kecil dapat menutup sekalipun tanpa pengobatan dan meninggalkan jaringan Parut fibrosa. Bila peradangan mereda lumen brokus dapat menyempit dan tertutup oleh jaringan Parut yang terdapt dekat dengan perbatasan bronkus rongga. Bahan perkejuan dapat mengental sehingga tidak dapat mengalir melalui saluran penghubung sehingga kavitas penuh dengan bahan perkejuan dan lesi mirip dengan lesi kapsul yang terlepas. Keadaan ini dapat dengan tanpa gejala dalam waktu lama atau membentuk lagi hubungan dengan brokus sehingge menjadi peradangan aktif.

Penyakit dapat menyebar melalui getah bening atau pembuluh darah. Organisme yang lolos dari kelenjar getah bening akan mencapai aliran darah dalam jumlah kecil, kadang dapat menimbulkan lesi pada oragan lain. Jenis penyeban ini disebut limfohematogen yang biasanya sembuh sendiri. Penyebaran hematogen biasanya merupakan fenomena akut yang dapat menyebabkan tuberkulosis milier.Ini terjadi apabila fokus nekrotik merusak pembuluh darah sehingga banyak organisme yang masuk kedalam sistem vaskuler dan tersebar keorgan-organ lainnya.

Paru yang terinfeksi menjadi lebih bengkak, mengakibatkan terjadinya bronko pneumonia lebih lanjut, pembentukan tuberkel dan selanjutnya. Kecuali proses tersebut dapat dihentikan, penyebarannya dengan lambat mengarah kebawah kehilum Paru-Paru dan kemudian meluas kelobus yang berdekatan. Proses infeksi umumnya secara laten tidak menunjukkan gejala sepanjang hidup, sekitar 10% individu yang awalnya terinfeksi mengalami penyakit aktif dan menjadi sakit TB. Dengan integritas kekebalan yang menurun karena malnutrisi, infeksi HIV, supresi kekebalan immunoterapi, atau bertambahnya usia. Terjadinya TB Paru dibedakan menjadi:

1. **Infeksi primer**

Terjadi saat seseorang terpapar pertama kali dengan kuman TB Paru. Droplet yang terhirup ukurannya sangat kecil, hingga dapat melewati mukosilier bronkus dan terus berjalan sampai di alveolus dan menetap disana. Infeksi dimulai saat kuman TB Paru berhasil berkembang biak dengan cara membelah diri di Paru, yang mengakibatkan peradangan pada Paru, dan ini disebut komplek primer. Waktu antara terjadinya infeksi sampai pembentukan komplek primer adalah sekitar 4 -6 minggu. Kelanjutan setelah infeksi primer tergantung dari banyaknya kuman yang masuk dan besarnya respon daya tahan (imunitas seluluer). Pada umumnya reaksi daya tahan tubuh tersebut dapat menghentikan perkembangan kuman TB Paru. Meskipun demikian, ada beberapa kuman akan menetap sebagai kuman persister atau dormant (tidur), kadang-kadang daya tahan tubuh tidak mampu menghentikan perkembangan kuman, akibatnya dalam beberapa bulan yang bersangkutan akan menjadi penderita TB Paru. Masa inkubasi, yaitu waktu yang diperlukan mulai terinfeksi sampai menjadi sakit, diperkirakan sekitar 6 bulan.

1. **Infeksi Pasca Primer (Post Primary TB Paru)**

TB Paru pasca primer biasanya terjadi setelah beberapa bulan atau tahun sesudah infeksi primer, misalnya karena daya tahan tubuh menurun akibat terinfeksi HIV atau status gizi buruk. Ciri khas dari TB Paru pasca primer adalah kerusakan Paru yang luas dengan terjadinya kavitas atau efusi pleura.

1. **Jelaskan patogenesis dan patofisiologi suatu penyakit tidak menular**
* **Patogenesisi Penyakit Jantung Koroner**

Lapisan endotel pembuluh darah koroner yang normal akan mengalami kerusakan, baik oleh factor risiko tradisional maupun non-tradisional. Kerusakan ini menyebabkan sel endotel menghasilkan *cell adhesion molecule* seperti sitokin (*interleukin -1, (IL-1*); tumor nekrosis factor alfa, (TNF–alpha), kemokin (*monocyte chemoattractant factor*, (PDGF). Basic fibroblast growth factor, *(bFGF).* Sel inflamasi seperti monosit dan T-Limfosit masuk ke permukaan endotel dan migrasi dari endotelium ke sub endotel. Monosit kemudian berdiferensiasi menjadi makrofag dan mengambil LDL teroksidasi yang bersifat lebih atherogenik dibanding LDL.

Makrofag ini kemudian membentuk sel busa. LDL teroksidasi menyebabkan kematian sel endotel dan menghasilkan respons inflamasi. Akibat kerusakan endotel terjadi respons protektif dan terbentuk lesi fibrofatty dan fibrous, plak atherosklerosik, yang dipicu oleh inflamasi. Plak yang terjadi dapat menjadi tidak stabil *(vulnerable)* dan mengalami rupture sehingga terjadi Sindroma Koroner Akut (SKA).

Perkembangan terkini menjelaskan aterosklerosis merupakan suatu proses inflamasi/infeksi yang awalnya ditandai dengan cedera pada dinding arteri oleh berbagai sebab (hipertensi, oksidasi, nikotin) merupakan sinyal bagi system imun untuk melepaskan sel darah putih (terutama netrofil dan makrofag) ke daerah permukaan. Selanjutnya makrofag akan memfagosit kolesterol LDL teroksidasi. Proses ini merubah kolesterol LDL menjadi bentuk foamy cell yang melekat pada sel otot polos arteri. Sejalan dengan waktu, kolesterol akan mengering dan membentuk plaque yang keras, yang akan menimbulkan cedera berkelanjutan pada dinding arteri. Pembentukan plaque ini akan terus berjalan dan dapat mempersempit lumen arteri atau bahkan memblokade aliran darah. Plaque ini juga dapat terlepas dan menyumbat arteri yang lebih kecil seperti arteri koronaria atau arteri serebri menimbulkanpenyakit IMA dan infark serebri.

* **Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner**

Berkurangnya kadar oksigen miokardium mengubah metabolisme pada sel-sel miokardium dari aerob menjadi anaerob yaitu asam laktat yang akan tertimbun dan dapat menurunkan pH sel berkurangnya energi yang tersedia dan keadaan asidosis dapat mengganggu fungsi ventrikel dalam memompa darah, sehingga miokardium yang mengalami iskemia kekuatannya berkurang, serabut-serabutnya memendek, dan daya kecepatan berkurang. Selain itu dinding segmen yang mengalami iskemia menjadi abnormal; bagian tersebut akan menonjol keluar semua setiap kali ventrikel berkontraksi.

Berkurangnya daya kontraksi dan gangguan gerakan jantung meyebabkan perubahan hemodinamika yang bervariasi sesuai tingkat keparahan iskemi dari miokard. Menurunnya fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung dengan berkurangnya volume sekuncup. Akibatnya tekanan jantung kiri akan meningkat sehingga terjadi peningkatan ringan tekanan darah dan denyut jantung sebelum timbulnya nyeri. Iskemia dan miokardium biasanya di sertai dengan 2 perubahan EKG akibat perubahan elektrofisiologi sel, gelombang T dan depressi segmen ST.

Angina pectoris adalah nyeri dada yang menyertai iskemia miokard nyeri biasanya digambarkan sebagai satu tekanan substernal, kadang-kadang meyebar turun kesisi medial lengan kiri. Umunya angina di picu oleh peningkatan kebutuhan oksigen miokard akibat peningkatan aktivitas. Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-40 menit akan mengakibatkan kerusakan sel irrevesibel serta nekrosis miokard yang mengalami infrak atau nekrosis akan berhenti berkontaksi secara permanen. Terdapat 2 jenis infark, infark transmural ( mengenai seluruh tebal miokard yang bersangkutan) dan infrak subendokardial (terbatas pada separuh bagian dalam endokardium.

**Referensi**

Asmadi. *Konsep Dasar Keperawatan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2008.

Azwar, Azrul*. Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: Binarupa Aksara, 1998.

Brown, Harold. 1983. *Dasar Patologi Klinis*. Jakarta : PT Gramedia

Bustan, M.N. 2007. Epidemiologi Penyakit Tidak Menular Cetakan 2. Jakarta : Rineka Cipta.

Bustan,M.N. 2006. *Penyelidikan Epidemiologi Terhadap Penyakit TB*. Jakarta: PT Rineka Cipta.

Chandrasoma dan Taylor. 2006. *Ringkasan Patologi Anatomi Edisi 2.* Jakarta : EGC

Departemen Kesehatan RI. 2003. *Prosedur Kerja Surveilans Faktor Risiko Penyakit Menular Dalam Intensifikasi Pemberantasan penyakit Menular Berbasis Wilayah*. Jakarta : Depkes RI.

Libby Peter, Theroux Pierre.Pathophysiology of Coronary Artery Disease.Circulation 2005;111: 3481-3488.Available at <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/297/12/1376>.

RamrakhaPunit, Hill Jonathan; Atherosclerosis Pathophysiology, Chapter 4 Coronary Artery Disease. Oxford Handbook of Cardiology, 1st Edition, 2006 Oxford University Press, New York, 112-19.

Tambayong Jan. 2000. *Patofisiologi Untuk Keperawatan*. Jakarta : EGC

Wirawan Dewa Nyoman, dr. MPH. 2004. *Epidemiology of Tuberculosis.* Epidemiologi Dasar. Laboratorium Epidemiologi Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Denpasar.

<http://www.academia.edu/15639528/Review_Ruang_Lingkup_Penyakit_Tidak_Menular>. Diakses pada tanggal 12 Maret 2016

[www.elib.fk.uwks.ac.id.pdf](http://www.elib.fk.uwks.ac.id.pdf/).