

**SKRIPSI**

**2023**

**GAMBARAN PASIEN GAGAL JANTUNG DENGAN PENYAKIT  
HIPERTENSI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO PERIODE 2022-2023**



**DISUSUN OLEH:**

**Asilah Nurul Qalbi**

**C011201217**

**PEMBIMBING:**

**dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV., FINASIM.**

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK MENYELESAIKAN  
STUDI PADA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2023**

**Gambaran Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi  
di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo  
Periode 2022-2023**

**SKRIPSI**

**Diajukan kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**Asilah Nurul Qalbi  
C011201217**

**Pembimbing:**

**dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV., FINASIM  
NIP. 19600325 198610 1001**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
TAHUN 2023**

**TAHUN 2023**

**HALAMAN PENGESAHAN**

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

**“Gambaran Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2022-2023”**

Hari/Tanggal : Kamis, 23 November 2023

Waktu : 11.00 WITA

Tempat : Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 23 November 2023

Pembimbing



**dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV., FINASIM.**

**NIP. 19600325 198610 1001**

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh:

Nama : Asilah Nurul Qalbi  
NIM : C011201217  
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter  
Judul Skripsi : Gambaran Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2022-2023

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

## DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV.,FINASIM (.....)  
Penguji 1 : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK., Sp.JP(K) (.....)  
Penguji 2 : Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV (.....)

Ditetapkan di : Makassar  
Tanggal : 23 November 2023

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“GAMBARAN PASIEN GAGAL JANTUNG DENGAN PENYAKIT HIPERTENSI  
DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO  
PERIODE 2022-2023”

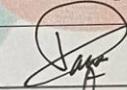
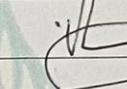
Disusun dan Diajukan Oleh:

Asilah Nurul Qalbi

C011201217

Menyetujui

Panitia Penguji

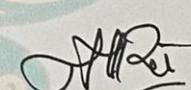
No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV.,FINASIM	Pembimbing	
2.	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK., Sp.JP(K)	Penguji 1	
3.	Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan  
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

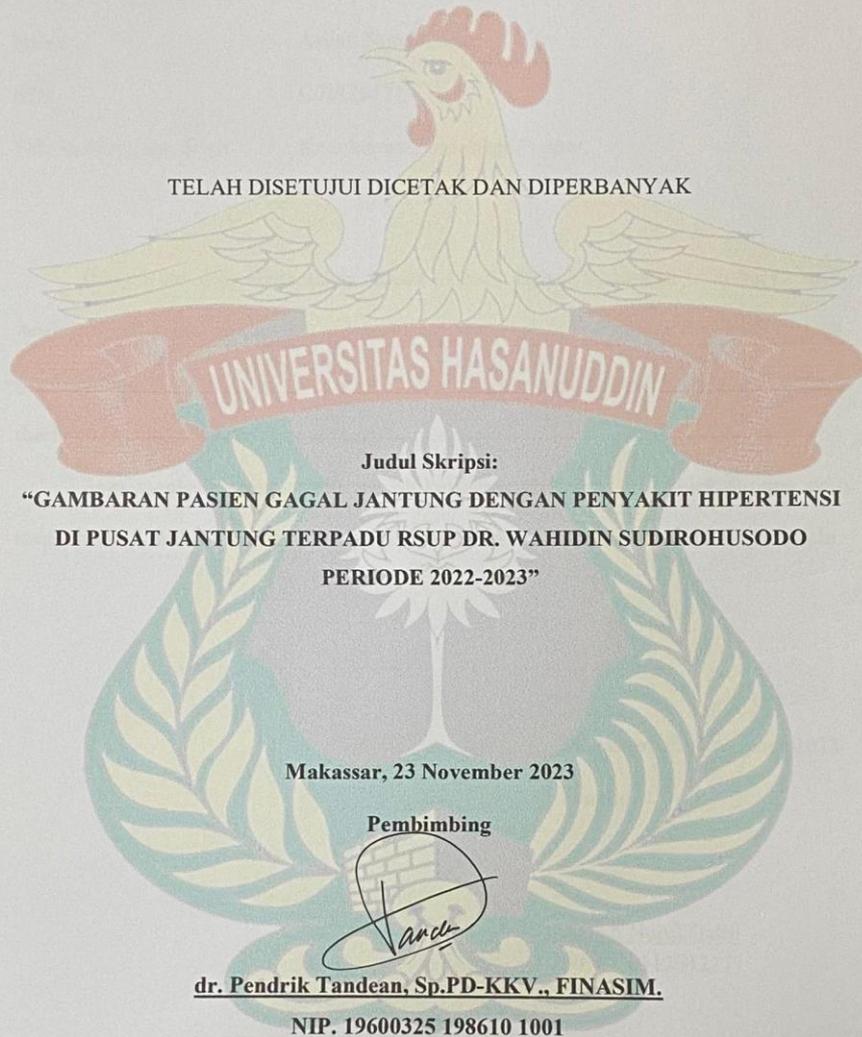
Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

  
dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK(K)  
NIP 19700821 199903 1 001

  
dr. Ririn Nislawati, Sp.M., M.Kes  
NIP 19810118 200912 2 003

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR

TELAH DISETUJUI DICETAK DAN DIPERBANYAK



Judul Skripsi:

**“GAMBARAN PASIEN GAGAL JANTUNG DENGAN PENYAKIT HIPERTENSI  
DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO  
PERIODE 2022-2023”**

Makassar, 23 November 2023

Pembimbing

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Pendrik", is written over a circular stamp or seal.

**dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV., FINASIM.**

**NIP. 19600325 198610 1001**

## HALAMAN PERNYATAAN ANTIPLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Asilah Nurul Qalbi  
NIM : C011201217  
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasikan telah direferensikan sesuai ketentuan akademik.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 23 November 2023



Asilah Nurul Qalbi  
NIM C011201217

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kita panjatkan kehadirat Allah subhanahu wa ta'ala yang telah melimpahkan Rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua sehingga dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya dengan izin Allah dapat menyelesaikan skripsi penelitian ini dengan judul “Gambaran Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2022-2023” sebagai salah satu syarat kelulusan untuk mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan kali ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Allah subhanahu wa ta'ala, atas limpahan Rahmat dan ridho-Nya lah proposal ini dapat terselesaikan dan in syaa Allah akan bernilai ibadah
2. Nabi Muhammad shallallahu 'alaihi wa sallam, sebaik-baik panutan yang senantiasa mendoakan kebaikan untuk seluruh umatnya
3. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Sc., Sp.PD-KGH., Sp.GK.
4. Dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV., FINASIM selaku dosen pembimbing sekaligus penasehat akademik yang telah memberikan berbagai bimbingan dan arahan dalam pembuatan skripsi ini dan membantu penulis untuk menyelesaikan skripsi ini tepat waktu.
5. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D Sp.FK., Sp.JP(K). selaku dosen penguji saya yang telah memberikan banyak masukan kepada saya dalam penyusunan skripsi ini.
6. Dr. dr. Khalid Saleh Sp.PD-KKV. selaku dosen penguji saya yang telah memberikan banyak masukan kepada saya dalam penyusunan skripsi ini.
7. Kedua orang tua penulis dan keluarga tercinta yang berkontribusi besar dalam penyelesaian proposal ini dan tidak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menyelesaikan proposal ini
8. Sahabat sejawat saya, A. Muthi'ah Nur Inayah, Diah Dina Khairunnisa, Inayah Salsabil, Rif'at Hanifah, Mutmainnah, Priyanka Amanda Savana, Misykah Aulia Golar, Nabilah Puteri L, dan Andi Ilman Agrabudi, yang

selalu mendukung saya dan memberikan masukan untuk penyusunan skripsi ini.

9. Teman sesama bimbingan saya, Muhammad Azka al atsari yang telah kebersamai saya dalam penyusunan penelitian ini.
10. Lembaga Penelitian *Medical Youth Research Club* (MYRC) FK Unhas, yang telah menjadi wadah bagi saya untuk mengembangkan semangat penelitian saya dan tempat saya untuk banyak belajar terkait penelitian
11. Teman KKN-PK Kel Parangluara' yang memberikan saya semangat untuk menyelesaikan skripsi ini di tengah masa-masa pengabdian masyarakat di Takalar.
12. Sahabat terbaik saya sejak SMA, Davina Cheryl Liliana, A. Fitri Nurul Khazanah, Eka Hanny, Siti Nabila Munawwaroh, Nur Aida, Rahdiah Idarwati, Fatimah Azzahra, Nanda Latifa K, Rezky Putri Reza, dan Kharisma Fatikhah Adinda yang senantiasa memberikan dukungan moral untuk saya terus bangkit menyelesaikan skripsi ini.
13. Teman-teman GENUSS SMADA, AST20GLIA FK Unhas dan seluruh pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan secara satu per satu yang terlibat dalam memberikan dukungan dan doanya kepada penulis.
14. Diri saya sendiri, yang telah mampu menyelesaikan tugas akhir ini. Terima kasih karena selalu berpikir positif, tidak menyerah, dan selalu percaya diri hingga akhir untuk menyelesaikan skripsi ini.

Makassar, 19 November 2023

Asilah Nurul Qalbi

**SKRIPSI**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**NOVEMBER 2023**

**Asilah Nurul Qalbi (C011201217)**

**dr. Pendrik Tandean, Sp. PD-KKV., FINASIM**

**“Gambaran Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo”**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Gagal jantung merupakan penyakit kardiovaskuler yang menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang progresif dengan angka morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi di negara maju dan negara berkembang termasuk Indonesia. Diantara banyak penyebab terjadinya gagal jantung, hipertensi merupakan penyebab utama tingginya morbiditas dan mortalitas pada kasus gagal jantung. Pada beberapa kasus, gagal jantung biasanya terjadi secara bersamaan dengan kondisi patologis yang lain dimana prosesnya terjadi dengan penyakit lain yang mendasari. Penyakit ini sendiri menjadi pemicu, faktor risiko, dan menjadi komplikasi yang makin memperparah keadaan gagal jantung. Hipertensi yang tidak terkontrol dan durasi hipertensi yang lama dapat menyebabkan komplikasi gagal jantung yang sekaligus menjadi komorbid dari gagal jantung itu sendiri.

**Tujuan:** Untuk memperoleh informasi mengenai prevalensi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Metode:** Penelitian menggunakan desain deskriptif observasional dengan pendekatan *cross-sectional*. Pengambilan sampel dengan menggunakan *total sampling* dengan jumlah sampel sebanyak 179 orang.

**Hasil:** Penelitian ini menunjukkan bahwa jumlah pasien gagal jantung dengan hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari – Desember 2022 adalah 179 orang (85,2%) dan yang tidak hipertensi sebanyak 31 orang (14,8%). Prevalensi pasien gagal jantung dengan hipertensi berdasarkan usia, terbanyak pada

usia lansia ( $\geq 60$  tahun), yaitu 87 orang (48,6%). Berdasarkan jenis kelamin, terbanyak pada laki-laki, yaitu 135 orang (75,4%). Berdasarkan durasi hipertensi terbanyak pada durasi panjang ( $>10$  tahun), yaitu 90 orang (50,3%). Berdasarkan Klasifikasi Gagal Jantungnya adalah *Heart Failure reduced Ejection Fraction* (HFrEF) sebanyak 109 orang (60,9%). Berdasarkan adanya riwayat keluarga lebih banyak tidak memiliki riwayat keluarga, yaitu 94 orang (52,5%), tidak memiliki riwayat DM sebanyak 122 orang (68,2%), dan memiliki riwayat merokok sebanyak 100 orang (55,9%).

## ***ABSTRACT***

**Background:** Heart failure is a cardiovascular disease which is a progressive public health problem with high morbidity and mortality rates in developed and developing countries, including Indonesia. Among many causes of heart failure, hypertension is the main cause of high morbidity and mortality in heart failure cases. In some cases, heart failure usually occurs simultaneously with other pathological conditions where the process occurs with other underlying diseases. This disease itself is a trigger, a risk factor, and a complication that further worsens the condition of heart failure. Uncontrolled hypertension and long duration of hypertension can cause complications of heart failure which can also be a comorbidity of heart failure itself.

**Objective:** To obtain information regarding the prevalence of heart failure patients with hypertension at the Integrated Heart Center of RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Method:** The research used a descriptive observational design with a cross-sectional approach. The samples were taken using total sampling with a total sample of 179 people.

**Results:** This study shows that the number of heart failure patients with hypertension at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo for the period January – December 2022 was 179 people (85.2%) and 31 people (14.8%) did not have hypertension. The prevalence of heart failure patients with hypertension based on age, was highest in the elderly ( $\geq 60$  years), as much 87 people (48.6%). Based on gender, the majority were men, about 135 people (75.4%). Based on the duration of hypertension, the highest was long duration ( $> 10$  years), namely 90 people (50.3%). Based on the classification of heart failure, 109 people (60.9%) were heart failure reduced ejection fraction (HFrEF). Based on family history, 94 people (52.5%) had no family history, 122 people (68.2%) had no history of DM and 100 people (55.9%) had a history of smoking.

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>iii</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ANTIPLAGIARISME .....</b>	<b>vii</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>viii</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR GAMBAR .....</b>	<b>xvi</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xvii</b>
<b>BAB I.....</b>	<b>1</b>
<b>PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus .....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
<b>BAB II .....</b>	<b>5</b>
<b>TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>5</b>
2.1 Jantung.....	5
2.2 Gagal Jantung .....	6
2.2.1 Definisi dan epidemiologi .....	6
2.2.2 Etiologi .....	7
2.2.3 Faktor Resiko.....	7
2.2.4 Patofisiologi.....	9
2.2.5 Klasifikasi.....	12
2.2.6 Kriteria Diagnosis.....	14
2.3 Hipertensi.....	15
2.3.1 Definisi dan Epidemiologi.....	15
2.3.2 Etiologi .....	15
2.3.3 Klasifikasi.....	16
2.3.4 Patofisiologi.....	17
2.3.5 Komplikasi.....	21
<b>BAB III.....</b>	<b>23</b>
<b>KERANGKA TEORI DAN KONSEPTUAL .....</b>	<b>23</b>

3.1 Kerangka Teori .....	23
3.2 Kerangka Konsep .....	23
<b>BAB IV .....</b>	<b>24</b>
<b>METODE PENELITIAN .....</b>	<b>24</b>
4.1 Desain Penelitian .....	24
4.2 Waktu dan Tempat Penelitian .....	24
4.2.1 Waktu Penelitian.....	24
4.2.2 Tempat Penelitian .....	24
4.3 Populasi dan Sampel.....	24
4.3.1 Populasi .....	24
4.3.2 Sampel .....	24
4.3.3 Teknik Pengambilan Sampel .....	24
4.3.4 Kriteria Sampel.....	25
4.4 Definisi Operasional .....	25
4.5 Manajemen Penelitian .....	27
4.5.1 Metode Pengumpulan Data .....	27
4.5.2 Pengolahan dan Analisis Data .....	27
4.6 Alur Penelitian.....	28
Skema Alur Penelitian.....	29
4.7 Etika Penelitian.....	30
<b>BAB V.....</b>	<b>31</b>
<b>JADWAL DAN ANGGARAN PENELITIAN .....</b>	<b>31</b>
5.1 Jadwal Penelitian .....	31
5.2 Anggaran Penelitian .....	31
<b>BAB VI.....</b>	<b>32</b>
<b>HASIL .....</b>	<b>32</b>
6.1 Hasil Penelitian.....	32
6.2 Hasil Analisis Univariat.....	32
<b>BAB VII.....</b>	<b>38</b>
<b>PEMBAHASAN .....</b>	<b>38</b>
7.1 Prevalensi pasien Gagal Jantung dengan Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo .....	38
7.2 Gambaran pasien Gagal Jantung dengan Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Usia .....	38

7.3	Gambaran pasien Gagal Jantung dengan Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Jenis Kelamin.....	39
7.4	Gambaran pasien Gagal Jantung dengan Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Durasi Hipertensi .....	40
7.5	Gambaran pasien Gagal Jantung dengan Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Klasifikasi Gagal Jantung .....	41
7.6	Gambaran pasien Gagal Jantung dengan Hipertensi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Faktor Risiko Lainnya.....	42
	<b>BAB VIII .....</b>	<b>45</b>
	<b>KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>45</b>
8.1	Kesimpulan.....	45
8.2	Saran .....	45
	<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>46</b>
	<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>51</b>

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 2.1</b> Anatomi Jantung.....	5
<b>Gambar 2.2</b> Patofisiologi Disfungsi Diastolik Ventrikel Kiri.....	10
<b>Gambar 2.2</b> Patofisiologi Disfungsi Sistolik Ventrikel Kiri.....	11
<b>Gambar 2.3</b> Sistem neurohumoral yang terlibat dalam regulasi tekanan darah ..	18
<b>Gambar 2.4</b> Peran RAAS dalam regulasi tekanan darah.....	19

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 2.1</b> Klasifikasi gagal jantung menurut AHA dan NYHA.....	12
<b>Tabel 2.2</b> Klasifikasi gagal jantung berdasarkan LVEF .....	13
<b>Tabel 2.3</b> Kriteria <i>Framingham</i> .....	14
<b>Tabel 2.4</b> Klasifikasi Hipertensi menurut JNC-VII 2003 .....	17
<b>Tabel 2.5</b> Klasifikasi hipertensi menurut ESH-ESC 2003.....	18
<b>Tabel 5.1</b> Jadwal Penelitian .....	31
<b>Tabel 5.2</b> Anggaran Penelitian.....	31
<b>Tabel 6.1</b> Karakteristik Faktor Risiko Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi .....	33
<b>Tabel 6.2</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi .....	34
<b>Tabel 6.3</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi Berdasarkan usia .....	34
<b>Tabel 6.4</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi Berdasarkan Jenis Kelamin.....	35
<b>Tabel 6.5</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi Berdasarkan Durasi Hipertensi .....	35
<b>Tabel 6.6</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi Berdasarkan Riwayat Keluarga.....	36
<b>Tabel 6.7</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi Berdasarkan Riwayat DM.....	36
<b>Tabel 6.8</b> Distribusi Data Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi Berdasarkan Riwayat Merokok.....	37

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Gagal jantung merupakan penyakit kardiovaskuler yang menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang progresif dengan angka morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi di negara maju dan negara berkembang termasuk Indonesia. Gagal jantung adalah suatu keadaan dimana jantung tidak dapat lagi memompa darah ke jaringan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh, walaupun darah balik masih dalam keadaan normal (Donsu, 2020). Penyakit kardiovaskuler termasuk dalam penyakit tidak menular (PTM) yang menempati peringkat pertama penyebab kematian di dunia sebesar 45% dari PTM lainnya (Siagian, 2019).

Secara global, penyakit jantung menjadi penyebab kematian tertinggi di seluruh dunia sejak 20 tahun terakhir (WHO, 2020). Pada tahun 2017, angka kematian oleh karena penyakit kardiovaskular sebesar 17,7 juta orang setiap tahunnya dan 31% merupakan penyebab dari seluruh kematian global (Siagian, 2019). Menurut *Global Health Data Exchange (GHDx)* tahun 2020, jumlah kasus terdiagnosis gagal jantung di dunia sebesar 64,34 juta kasus dengan 9,91 juta kematian (Lippi & Gomar, 2020).

Di Indonesia, gagal jantung adalah penyebab kematian terbanyak kedua setelah stroke (Kemenkes RI, 2020). Menurut data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018, kasus gagal jantung yang terdiagnosis di Indonesia sebanyak 1.017.290 penduduk (Kemenkes RI, 2018). Selain itu, pada tahun 2015, kasus gagal jantung yang tercatat dari data Sistem Informasi Rumah Sakit (SIRS) dan Surveilans PTM Puskesmas ditemukan sekitar 54 ribu kasus gagal jantung dari usia  $\geq 18$  tahun dan didominasi pada usia  $\geq 60$  tahun, dimana Sulawesi Selatan menempati urutan ke-5 dengan kasus terbanyak (Kemenkes RI, 2016). Diantara banyak penyebab terjadinya gagal jantung, hipertensi merupakan penyebab utama tingginya morbiditas dan mortalitas pada kasus gagal jantung (Tambuwun et al., 2016).

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) pada tahun 2021, 1,13 miliar orang di seluruh dunia menderita hipertensi, sebagian besar tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah (WHO,2021). Di Indonesia, prevalensi hipertensi berkisar antara 6-15%. Hipertensi cenderung merusak organ tubuh, seperti jantung (70% hipertensi akan merusak jantung), ginjal, otak, mata, dan organ lainnya (Slamet, 2022).

Pada beberapa kasus, gagal jantung biasanya terjadi secara bersamaan dengan kondisi patologis yang lain dimana prosesnya terjadi dengan penyakit lain yang mendasari. Penyakit ini sendiri menjadi pemicu, faktor risiko, dan menjadi komplikasi yang makin memperparah keadaan gagal jantung. Hipertensi yang tidak terkontrol dan durasi hipertensi yang lama dapat menyebabkan komplikasi gagal jantung yang sekaligus menjadi komorbid dari gagal jantung itu sendiri (Mogi et al., 2022)

Diagnosis gagal jantung ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang. Saat ini, terminologi utama yang digunakan untuk mendeskripsikan gagal jantung bersifat historis dan didasarkan pada pengukuran ejeksi fraksi ventrikel kiri melalui pemeriksaan ekokardiografi. Gagal jantung dibagi menjadi tiga : tipe dengan ejeksi fraksi ventrikel kiri (LVEF) yang cukup, yaitu  $\geq 50\%$ , disebut sebagai *Heart Failure with preserved Ejection Fraction* (HFpEF); tipe dengan ejeksi fraksi ventrikel kiri menurun yaitu  $< 40\%$ , disebut *Heart Failure with reduced Ejection Fraction* (HFrEF). Pasien dengan ejeksi fraksi ventrikel kiri dalam kisaran 40-49% ini didefinisikan sebagai *Heart Failure with midrange Ejection Fraction* (HFmrEF). Selain pemeriksaan ekokardiografi, dapat dilakukan pemeriksaan radiologi berupa foto rontgen dada yang ditandai dengan adanya kardiomegali, penonjolan vascular pada lobus atas, efusi pleura, edema pulmonal interstisial, atau edema pulmonal alveolus (Hasan, 2014).

Berdasarkan data longitudinal yang diperoleh dari *Framingham Heart Study*, gagal jantung dengan hipertensi menunjukkan awal terjadinya disfungsi sistolik atau diastolik dari ventrikel kiri yang berhubungan erat dengan peningkatan insiden gagal jantung. Gagasan tersebut mendukung

bahwa gagal jantung terjadi secara progresif. Berbagai penelitian yang menyatakan bahwa hampir separuh pasien gagal jantung mempunyai fungsi sistolik normal (Tambuwun et al., 2016).

Penelitian tentang gambaran pasien gagal jantung dengan kejadian hipertensi masih jarang dilakukan di Makassar. Hipertensi dapat menjadi faktor komorbiditas dan juga menjadi faktor risiko terjadinya kondisi gagal jantung. Oleh karena itu, berdasarkan paparan teori diatas maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai “Gambaran Pasien Gagal Jantung dengan Penyakit Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah diatas, maka rumusan masalah yang ingin diangkat oleh penulis yaitu :

1. Berapa prevalensi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?
2. Bagaimana karakteristik pasien pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk memperoleh informasi mengenai prevalensi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mendeskripsikan distribusi prevalensi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
2. Mendeskripsikan distribusi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan usia.
3. Mendeskripsikan distribusi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan jenis kelamin.

4. Mendeskripsikan distribusi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan durasi hipertensi.
5. Mendeskripsikan distribusi pasien gagal jantung dengan penyakit hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan klasifikasi nilai ejeksi fraksi.

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### **1. Perkembangan Ilmu Pengetahuan**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dipublikasikan dalam bentuk jurnal atau artikel ilmiah yang memberikan informasi mengenai data kejadian hipertensi pada pasien gagal jantung dan karakteristik pasien tersebut, memperkaya pengetahuan di bidang kardiologi serta dijadikan sumber informasi atau referensi untuk penelitian lebih lanjut.

##### **2. Bagi Perguruan Tinggi**

Sebagai perwujudan Tri Dharma Perguruan Tinggi, sarana bagi universitas, pimpinan fakultas, staf pengajar dan mahasiswa untuk mendapatkan data dan edukasi kepada mahasiswa terutama dibidang kesehatan yang dapat meningkatkan pengetahuan dan wawasan mengenai hipertensi dan gagal jantung serta berkesempatan untuk menerapkan ilmu yang diperoleh sepanjang kuliah di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

##### **3. Bagi peneliti**

Sebagai sumber data untuk penilaian berikutnya serta dijadikan sebagai pendorong bagi pihak yang berkepentingan untuk melakukan penelitian lanjut.

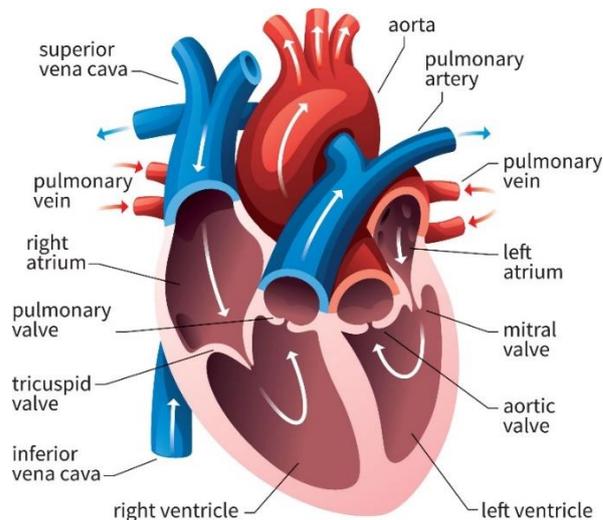
##### **4. Bagi Masyarakat**

Meningkatkan inisiatif masyarakat dalam melakukan *screening* awal terkait risiko hipertensi pada pasien gagal jantung untuk pencegahan dini gagal jantung.

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Jantung

Jantung adalah organ utama dalam sistem kardiovaskuler yang memompa darah ke seluruh tubuh, mengatur tekanan darah dan juga denyut jantung yang dikendalikan secara langsung oleh otak dan sistem saraf (CDC, 2022). Jantung terletak di mediastinum antara kartilago kosta tiga dan enam yang diselubungi oleh pembungkus jantung yang disebut perikardium dan mendapatkan nutrisi langsung dari arteri koroner yang melekat sepanjang permukaan jantung (NIH, 2022). Jantung terdiri dari empat ruang, dua ruang bagian atas disebut atrium kiri dan kanan, sedangkan dua ruang bagian bawah disebut ventrikel kiri dan kanan. Atrium dan ventrikel kanan sering disebut sebagai jantung kanan, sedangkan atrium dan ventrikel kiri disebut sebagai jantung kiri. Sekat yang membentuk ruangan jantung, yaitu sekat interventrikuler dan sekat atrioventrikuler. Sekat atrioventrikuler membentuk dua buah katup, yaitu katup trikuspid pada jantung kanan dan katup bikuspid (mitral) pada jantung kiri (Rehman & Rehman, 2022; Volpe & Makaryus, 2022).



**Gambar 2.1** Anatomi Jantung

Dalam peran jantung untuk memompa darah, maka dibutuhkan sinyal elektrik dari sistem konduksi yang mencetuskan jantung untuk memompa, sinyal ini dihasilkan oleh jantung sendiri sehingga membuatnya

mampu untuk terus berdenyut. Sistem konduksi itu terdiri atas nodus sinus (*SA Node*), nodus atrioventrikuler (*AV Node*), *bundle of His*, *bundle branches* (kiri dan kanan), dan serat purkinje (NIH, 2022).

Sirkulasi koroner adalah sirkulasi yang mendarahi otot jantung, terdiri atas arteri koronaria (berasal dari aorta menuju miokardium), dan vena kordis (vena yang membawa aliran balik dari otot jantung kembali ke atrium kanan jantung) (Feriawati, 2011).

Aorta membentuk percabangan pertamanya yang disebut arteri koronaria kanan dan kiri sebelum memompa darah ke seluruh tubuh. Arteri koronaria ini berasal dari sinus aorticus yang terletak berdekatan dengan truncus pulmonalis. Arteri koroner kiri akan bercabang menjadi *left circumflexa artery* (LCx) dan *left anterior descending* (LAD). Sedangkan, arteri koronaria kanan akan bercabang menjadi arteri marginalis dan ke belakang menjadi *right posterior descending artery* (PDA). Arteri-arteri inilah yang akan mengelilingi jantung pada bagian epikardium, permukaan bawah, lalu memasuki miokardium bagian luar (NIH, 2022).

Vena-vena yang ada pada sirkulasi koroner adalah *vena cordis magna*, *vena cordis parva*, *vena cordis media*, *vena cordis marginalis* dan vena-vena posterior ventrikel kiri. Vena ini akan menuju ke sinus koronarius di permukaan belakang atrioventrikuler kiri, lalu bermuara ke atrium kanan melalui *ostium sinus coronarius Thebessi*. Vena yang lebih kecil, seperti *vena cordis minimae* dan *vena ventriculi dextri anterior* akan berjalan dari dinding jantung langsung bermuara ke atrium kanan (Feriawati, 2011).

## **2.2 Gagal Jantung**

### **2.2.1 Definisi dan epidemiologi**

Gagal jantung atau *Heart Failure* (HF) adalah kondisi abnormalitas struktur dan fungsi jantung sehingga darah yang adekuat tidak mampu lagi dipompa untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan di seluruh tubuh. Gagal jantung merupakan sindrom klinik yang kompleks yang dapat diakibatkan karena adanya gangguan fungsi miokard (fungsi sistolik atau

diastolik), adanya penyakit katup atau pericardium, ataupun karena adanya gangguan pada aliran darah (PERKI, 2020; Rampengan, 2017).

Secara epidemiologi ditemukan lebih dari 23 juta kasus yang terdiagnosis gagal jantung di seluruh dunia dan terdapat 2% pada negara berkembang. Menurut data *American Heart Association* terdapat 5,3 juta orang menderita gagal jantung di Amerika Serikat, 660,000 kasus baru terdiagnosis tiap tahunnya dengan perbandingan insiden 10/1000 populasi pada usia lebih dari 65 tahun (Tambuwun et al., 2016).

### 2.2.2 Etiologi

Penyebab gagal jantung sangat beragam karena pada dasarnya segala kondisi yang menyebabkan kerusakan struktur dan fungsi jantung akan menjadi penyebab terjadinya gagal jantung. Manifestasi klinis dari gagal jantung dapat berasal dari gangguan pada perikardium, miokardium, endocardium, katup jantung, pembuluh darah besar ataupun pada abnormalitas metabolic. Tetapi, pada umumnya hampir seluruh pasien gagal jantung memiliki gejala disebabkan karena kerusakan dari fungsi miokardium ventrikel kiri (Yancy et al., 2013).

Selain itu, dilaporkan bahwa terdapat beberapa penyebab gagal jantung, yaitu *Ischemic Heart Disease* (IHD) sebanyak 40,2%, *Valvular Heart Disease* (VHD) sebanyak 17%, *Hypertensive Heart Disease* (HHD) sebanyak 10,2%, dilatasi kardiomiopati (5,1%), dan beberapa kasus HF dengan lebih dari 1 etiologi, seperti VHD dengan hipertensi dan iskemia (27,5%) (Mumpuni et al., 2020; Pasaribu, 2017).

### 2.2.3 Faktor Resiko

Faktor risiko terjadinya gagal jantung dapat dibedakan menjadi faktor risiko yang dapat dimodifikasi (*modifiable*) ataupun faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (*non-modifiable*). Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti usia (80% pada usia lansia sekitar 65 tahun), jenis kelamin (lebih sering pada laki-laki meskipun prevalensinya hampir sama dan *outcome* pada Wanita lebih buruk), dan riwayat keluarga. Sedangkan faktor risiko yang dapat diubah cukup banyak, tetapi ada beberapa keadaan

yang cukup penting terkait komorbid dari gagal jantung, diantaranya (Djafri & Hasanah, 2014; Yancy et al., 2013) :

- Hipertensi

Pasien dengan hipertensi memiliki risiko yang lebih besar daripada mereka yang memiliki normotensi. Insidensi pasien gagal jantung dilaporkan lebih banyak pada pasien dengan tekanan darah tinggi, usia tua, dan memiliki durasi hipertensi yang lama. Dilaporkan pada penelitian yang dilakukan oleh Ira, dkk bahwa lama hipertensi menunjukkan faktor risiko terjadinya penyakit PJK dengan kategori lama hipertensi 11-15 tahun mendominasi sebesar 47,9% dibanding lama hipertensi 1-5 tahun (22,9%), jika tidak segera dikontrol maka hipertensi yang menyebabkan PJK akan berkomplikasi pada gagal jantung atau syok kardiogenik (Novriyanti et al., 2014). Terapi jangka Panjang untuk pasien hipertensi akan menurunkan risiko terjadinya gagal jantung sebesar 50%.

- Merokok

Merokok adalah faktor risiko yang paling dapat dicegah. Para perokok biasanya memiliki risiko dua kali lebih cepat untuk mendapatkan penyakit kardiovaskuler dibandingkan dengan seseorang yang tidak merokok. Rata-rata, perokok pria akan mendapati penyakit jantung sekitar 13 tahun sejak merokok dan perokok wanita sekitar 14 tahun.

- Diabetes Mellitus

Obesitas dan resistensi insulin adalah faktor penting dalam perkembangan terjadinya gagal jantung. Dilaporkan bahwa pasien tanpa gangguan structural jantung dengan gejala klinis diabetes mellitus memiliki peningkatan perkembangan terjadinya gagal jantung.

- Sindrom Metabolik

Sindroma metabolik mencakup tiga hal, yaitu: adiposa abdominal, hipertrigliserida, HDL rendah, hipertensi, dan hiperglikemia (gula puasa). Terapi adekuat untuk hipertensi, DM dan dislipidemia akan menurunkan perkembangan gagal jantung.

- Aterosklerosis  
Pasien dengan aterosklerosis (pada pembuluh darah koroner, serebral, dan pembuluh darah perifer) memiliki kemungkinan untuk mengalami gagal jantung.

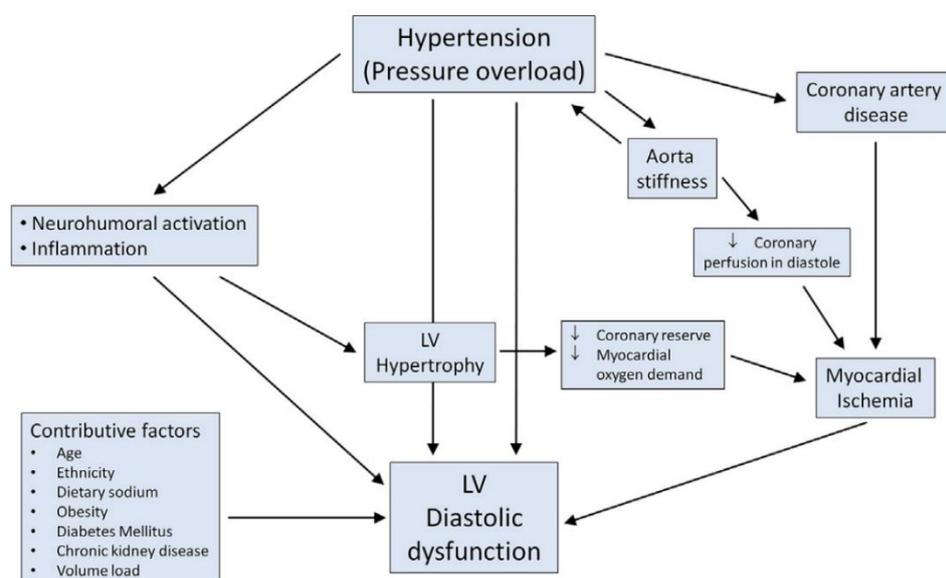
#### 2.2.4 Patofisiologi

Dalam keadaan normal, jantung akan memompa darah kurang lebih 4-8L per menit. Banyaknya darah yang dipompa per menit disebut *Cardiac output* (CO). CO dipengaruhi oleh banyaknya darah yang dipompa perdenyut/ *Stroke Volume* (SV) dikalikan banyaknya frekuensi detak jantung permenit/ *Heart rate* (HR) (Kemp & Conte, 2012). Selain itu, CO juga dipengaruhi oleh beberapa faktor lainnya seperti kontraksi sinergis ventrikel kiri, kemampuan valvular, dan integritas dinding ventrikel. SV biasanya berkisar 1cc/kg atau 60-100 cc. SV dipengaruhi oleh tiga faktor penting, yaitu *preload* (pengisian diastolik volume dan besarnya kemampuan serat miokardium untuk meregang), *afterload* (besarnya resistensi yang harus diatasi agar ventrikel mampu memompa darah), dan kontraktilitas (keadaan inotropi jantung terlepas dari *preload* dan *afterload*) (Schwinger, 2021). Patofisiologi terjadinya gagal jantung dibedakan berdasarkan sisi ventrikel yang mengalami kerusakan (disfungsi), yaitu disfungsi ventrikel kiri (*LV Dysfunction*) dan disfungsi ventrikel kanan (*RV dysfunction*) (Kemp & Conte, 2012). Jenis gagal jantung pun dibedakan menjadi dua, yaitu gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik (Komamura, 2013).

Disfungsi ventrikel kiri dapat berupa disfungsi sistolik (kerusakan ventrikel dalam melakukan kontraksi dan ejeksi) atau disfungsi diastolik (kerusakan ventrikel dalam melakukan relaksasi dan pengisian). Insidensi disfungsi sistolik lebih umum ditemukan pada penderita gagal jantung daripada disfungsi diastolik, meskipun terkadang juga ditemukan disfungsi diastolik dan sistolik bersamaan. Dalam menentukan pasien mengalami disfungsi sistolik atau diastolik, biasanya mengacu pada ejeksi fraksi (EF), yaitu banyaknya darah yang mampu dipompa oleh ventrikel perdenyut dalam satuan persen. Jika EF-nya adalah <40% maka disebut disfungsi

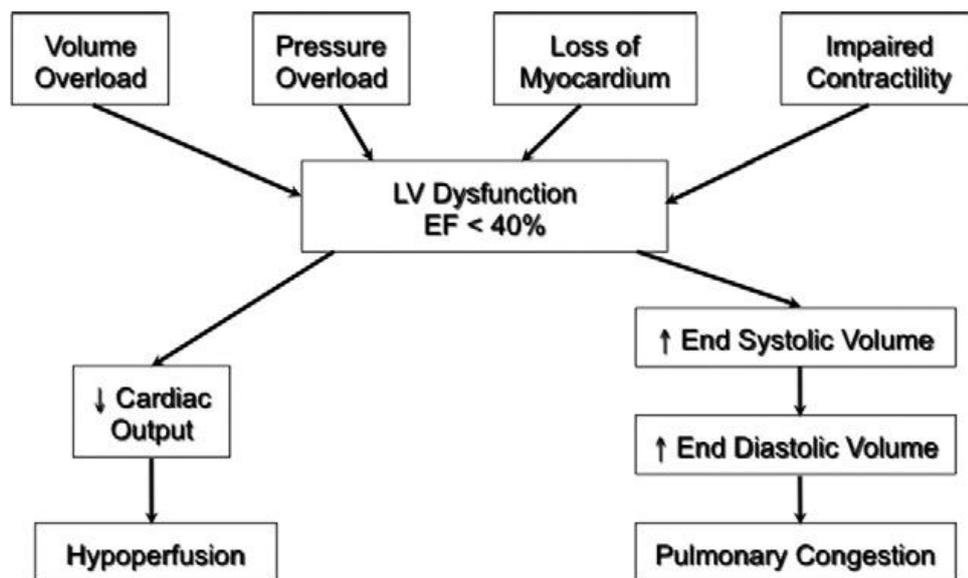
sistolik ventrikel kiri (*Left Ventricle Systolic Dysfunction/LVSD*), jika  $>40\%$  disebut disfungsi diastolik ventrikel kiri (*Left Ventricle Diastolic Dysfunction/LVDD*) (Nowell M. Fine, MD, 2022; Schwinger, 2021).

Parameter untuk menilai disfungsi diastolik ada tiga, yaitu relaksasi ventrikel kiri, kekakuan ventrikel kiri, dan *recoil* diastolik awal. Dimana ketiga parameter tersebut akan menentukan tekanan pengisian ventrikel kiri (Nagueh, 2020). Apabila terjadi peningkatan tekanan berlebih, iskemi, hipertrofi otot, ataupun infark miokardium maka akan menyebabkan abnormalitas relaksasi dan peningkatan kekakuan sehingga menyebabkan pengisian awal yang abnormal, peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, dan peningkatan tekanan dan ukuran atrium kiri (Nadruz et al., 2017; Nagueh, 2020). Pengisian awal yang abnormal akan menyebabkan abnormalitas diastolik. Peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri akan menyebabkan disfungsi diastolik. Peningkatan tekanan dan ukuran atrium kiri akan menyebabkan atrial fibrilasi dan menurunkan CO sehingga menyebabkan gagal jantung diastolik. Selain itu, disfungsi diastolik ventrikel kiri juga dipengaruhi oleh beberapa faktor kontributif seperti usia, etnik, diet sodium, obesitas, DM, penyakit ginjal kronik, dan *load volume* (Nadruz et al., 2017).



**Gambar 2.2** Patofisiologi Disfungsi Diastolik Ventrikel Kiri (Nadruz et al., 2017)

Penyebab utama terjadinya LVSD adalah hilangnya fungsi miokardium karena adanya penyakit infark ataupun iskemik jantung. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan tekanan yang berlebihan sehingga memicu faktor lainnya. Selain itu, volume yang berlebih pada ventrikel akibat ketidakmampuan valvular untuk bekerja dengan baik dan gangguan kontraktilitas jantung akibat *cardiotoxin* atau obat *cardiotoxic* juga berkontribusi menyebabkan penurunan EF <40% sehingga menyebabkan terjadinya disfungsi sistolik ventrikel kiri (Kemp & Conte, 2012).



**Gambar 2.3** Patofisiologi Disfungsi Sistolik Ventrikel Kiri (Kemp & Conte, 2012)

Disfungsi ventrikel kiri akan mengakibatkan terjadinya penurunan CO sehingga menyebabkan hipoperfusi global. Selain itu, disfungsi ventrikel kiri juga akan meningkatkan volume darah di ventrikel kiri sehingga meningkatkan *end-systolic volume* (banyaknya darah yang tersisa pada ventrikel tepat setelah fase ejeksi sistolik terjadi) dan *end-diastolic volume* (banyaknya darah yang ada pada ventrikel pada akhir fase diastolik, tepat sebelum sistolik terjadi), sehingga akan menyebabkan peningkatan LV *end-diastolic-pressure* (besarnya tekanan di ventrikel kiri setelah selesai pengisian diastolik, tepat sebelum sistolik) kemudian meningkatkan tekanan pada atrium kiri sehingga meningkatkan tekanan pada kapiler paru. Peningkatan tekanan di kapiler paru akan mendorong cairan keluar dari

kapiler sehingga menyebabkan kongesti paru, hal inilah yang akan menimbulkan gejala klinis dispnea (Schwinger, 2021; Tanai & Frantz, 2016).

Penyebab paling umum dari kegagalan fungsi ventrikel kanan adalah karena kegagalan fungsi dari ventrikel kiri. Kegagalan kerja ventrikel kanan akan menyebabkan peningkatan darah di ventrikel, sehingga meningkatkan tekanan pada atrium kanan dan meningkatkan tekanan di sistem vena cava sehingga mengganggu drainase vena dari tubuh. Pada akhirnya, runtutan kejadian ini akan mengakibatkan peningkatan tekanan pada hepar, GI *tract*, dan ekstremitas bawah sehingga akan memberikan manifestasi nyeri abdomen, hepatomegaly, dan edema perifer. Adapun penyebab lain yang dapat menyebabkan disfungsi ventrikel kanan adalah infark miokardium ventrikel kanan, *chronic obstructive pulmonary disease* (COPD), *pulmonary hypertension*, ataupun yang jarang terjadi *arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy* (ARVD/C) (Tanai & Frantz, 2016).

### 2.2.5 Klasifikasi

Ada beberapa klasifikasi untuk gagal jantung, diantaranya berdasarkan abnormalitas struktur jantung yang disusun oleh *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) atau berdasarkan gejala berkaitan dengan kapasitas fungsional yang diterbitkan oleh *New York Heart Association* (NYHA), serta klasifikasi berdasarkan persentase ejeksi fraksi jantung ventrikel kiri.

**Tabel 2.1** Klasifikasi gagal jantung menurut AHA dan NYHA (Deswal et al., 2022):

<b>Klasifikasi menurut ACC/AHA</b>	<b>Klasifikasi menurut NYHA</b>
<b><u>Stadium A : Berisiko Gagal jantung</u></b>	<b><u>Kelas I</u></b>
Memiliki risiko tinggi berkembang menjadi gagal jantung tetapi tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung.	Pasien dengan penyakit jantung, tetapi tidak ada pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan berlebihan, palpitasi, dispnea atau nyeri angina

**Stadium B : Pre-Gagal Jantung**

Terjadi kerusakan struktural jantung tanpa tanda dan gejala gagal jantung.

**Kelas II**

Pasien dengan penyakit jantung dengan sedikit pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Aktivitas fisik normal menyebabkan gejala gagal jantung

**Stadium C : Gagal Jantung dengan Gejala**

Terjadi kerusakan struktural jantung disertai tanda dan gejala gagal jantung.

**Kelas III**

Pasien dengan penyakit jantung yang terdapat pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Aktifitas fisik ringan sudah menyebabkan gejala gagal jantung

**Stadium D : Gagal Jantung Tahap Lanjut**

Terdapat tanda dan gejala gagal jantung yang mengganggu kehidupan sehari-hari, pasien masuk rawat inap berulang kali meskipun dengan upaya optimal dalam terapi medis sesuai pedoman tatalaksana gagal jantung.

**Kelas IV**

Tidak dapat melakukan aktifitas fisik apapun tanpa menimbulkan gejala gagal jantung. Gejala juga muncul saat istirahat dan semakin meningkat saat melakukan aktifitas.

---

Nilai normal ejeksi fraksi seseorang adalah >50%. Melihat ejeksi fraksi ventrikel kiri (LVEF) sangat penting dalam klasifikasi pasien dengan gagal jantung karena demografi pasien yang berbeda, kondisi komorbid, prognosis, dan respons terhadap terapi yang berbeda-beda dan karena kebanyakan *clinical trials selected patients* berdasarkan EF. Maka dari itu, berdasarkan pembagiannya digunakan klasifikasi gagal jantung sebagai berikut:

**Tabel 2.2** Klasifikasi gagal jantung berdasarkan LVEF (Deswal et al., 2022):

<b>Klasifikasi</b>	<b>LVEF (%)</b>	<b>Deskripsi</b>
--------------------	-----------------	------------------

I. <i>Heart Failure with reduced Ejection Fraction</i> (HFrEF)	$\leq 40\%$	Gagal jantung dengan penurunan kemampuan memompa darah keluar jantung kiri. Gagal jantung dengan LVEF yang berada di bawah normal ( $<50\%$ ), tetapi tidak kurang dari 41%. Pasien dengan HFmrEF biasanya adalah lintasan antara perbaikan dari HFrEF atau perburukan menuju HFrEF.
II. <i>Heart Failure with midrange/mildly reduced Ejection Fraction</i> (HFmrEF)	41-49%	Gagal jantung dengan peningkatan tekanan pengisian LV ( <i>diastolic HF</i> ) saat istirahat, beraktivitas ataupun dengan provokasi lainnya.
III. <i>Heart Failure with preserved Ejection Fraction</i> (HFpEF)	$\geq 50\%$	

### 2.2.6 Kriteria Diagnosis

Dalam diagnosis gagal jantung, dipakai kriteria *Framingham* yang ditunjukkan pada tabel 3.

**Tabel 2.3** Kriteria *Framingham*

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
1. Edema paru akut	1. Edema ekstremitas
2. Kardiomegali	2. Batuk malam hari
3. Ronki paru	3. <i>Dispneu d' effort</i>
4. Hepatojugular refluks	4. Hepatomegali
5. <i>Paroximal nocturnal dispnea</i>	5. Efusi pleura
6. Gallop S3	

---

7. Distensi vena leher	6. Penurunan <i>Vital Capacity</i> 1/3 dari normal
8. Peninggian vena jugularis	7. Takikardi (>120/menit)

---

## 2.3 Hipertensi

### 2.3.1 Definisi dan Epidemiologi

Hipertensi adalah keadaan persisten peningkatan tekanan darah (TD) dimana tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg/atau diastolik  $\geq 90$  mmHg (Kemenkes, 2021; Oparil et al., 2018). Hipertensi dapat dikategorikan sebagai suatu penyakit ataupun menjadi faktor risiko major suatu penyakit. Banyak studi populasi yang menunjukkan peningkatan kemungkinan penyakit-penyakit jantung, seperti stroke, infark miokard, gagal jantung, atrial fibrilasi, dan kematian bayi prematur pada pasien yang disertai dengan peningkatan tekanan darah (Gabb, 2020). Hubungan antara peningkatan TD dan peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler sampai saat ini semakin meningkat dan berlanjut, dimulai dari yang terendah 115/75mmHg (Gabb, 2020; Oparil et al., 2018).

Menurut WHO tahun 2019 prevalensi pasien hipertensi diperkirakan sekitar 22% dari total penduduk di dunia. Risiko hipertensi semakin meningkat seiring bertambahnya usia, dimana dengan prevalensi >60% di usia >60 tahun. Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), di Indonesia sendiri terjadi peningkatan prevalensi kejadian hipertensi dari 25,8% pada tahun 2013 menjadi 34,1% pada tahun 2018 (Kemenkes, 2021). Estimasi kasus hipertensi di Indonesia adalah 63.309.620 orang dengan angka kematian akibat hipertensi sebesar 427.210 jiwa (Khasanah, 2022).

### 2.3.2 Etiologi

Secara umum, hipertensi diketahui tidak memiliki penyebab spesifik (idiopatik) dimana terjadi sebagai respon peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer. Namun, beberapa faktor seperti faktor yang tidak dapat dimodifikasi, yaitu genetik, usia, dan jenis kelamin serta faktor yang dapat dimodifikasi, yaitu kurang olahraga, stress, pola asupan garam dalam diet, dan kebiasaan merokok dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi (Nuraini, 2015).

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu :

a. Hipertensi Essensial atau Hipertensi Primer

Hampir seluruh kasus hipertensi adalah idiopatik (95% kasus) yang disebut sebagai hipertensi essensial. Salah satu faktor yang mampu memungkinkan terjadinya hipertensi adalah faktor kemampuan genetik untuk merespon garam dan tingkat konsumsi garam yang tinggi. Sekitar 50-60% pasien yang memiliki kemungkinan hipertensi adalah pasien yang sensitif dengan garam (Iqbal & Jamal, 2022).

Hipertensi adalah penyakit dengan kombinasi dari faktor genetik, lingkungan, dan perilaku. Selain itu, beberapa faktor lainnya seperti kegemukan, diabetes, usia tua, stress, *sedentary life style*, dan konsumsi rendah kalium juga ikut meningkatkan risiko hipertensi maka dari itu hipertensi disebut juga sebagai *multifactorial disease* (Bolívar, 2013).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang disebabkan karena penyakit tertentu yang mencakup sekitar 5-10% kasus hipertensi. Beberapa penyebab terjadinya hipertensi sekunder adalah penyakit pada parenkim ginjal (diabetic nefropati, glomerulonefritis, dan penyakit ginjal polikistik), gangguan pada endokrin (aldosteronism primer, feokromositoma, *cushing's syndrome*, akromegali, hiperparatiroidism primer, dan penyakit tiroid), penyakit renovaskuler, penyakit vaskuler (koarktasio aorta, AV fistula), dan *miscellaneous* (*Obstructive sleep apnea*, *polycystic ovarian syndrome*, preeklamsia, dan obat-obatan) (Aeddula., 2020; Lin & Eacker, 2023).

### 2.3.3 Klasifikasi

Hipertensi diklasifikasikan oleh JNC-VII dan ESH-ESC 2003 sebagai berikut:

**Tabel 2.4** Klasifikasi Hipertensi menurut JNC-VII 2003

Kategori	Tekanan Darah	
	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre-hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi <i>Stage 1</i>	140-159	90-99
Hipertensi <i>Stage 2</i>	≥160	≥100

**Tabel 2.5** Klasifikasi hipertensi menurut ESH-ESC 2003

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
<i>High normal</i>	130-139	85-89
Grade 1 – <i>Mild</i>	140-159	90-99
Grade 2 – <i>Moderate</i>	160-179	100-109
Grade 3 – <i>Severe</i>	≥180	≥110
<i>Isolated systolic hypertension</i>	≥140	<90

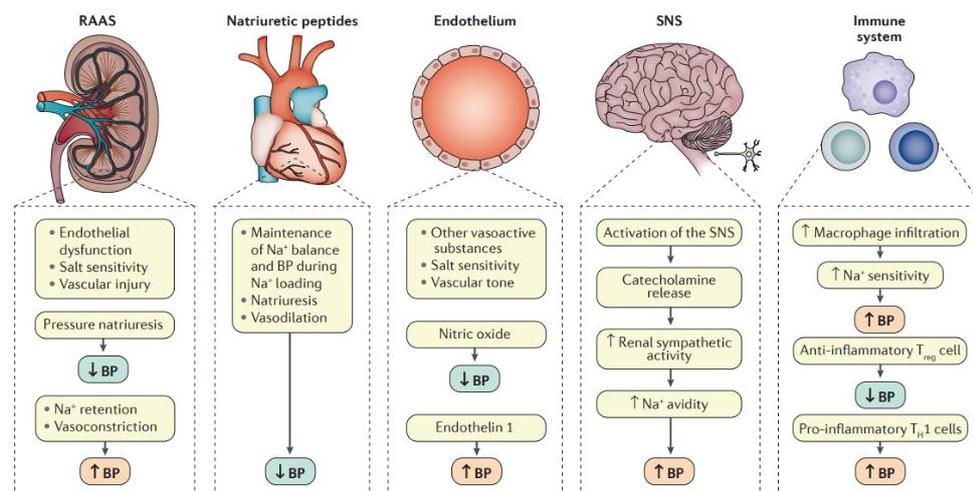
#### 2.3.4 Patofisiologi

Adanya faktor predisposisi berupa genetik, lingkungan (konsumsi sodium, kualitas tidur, konsumsi alcohol berlebih, dan mental stress), faktor imun (seperti RA), dan faktor lainnya secara perlahan akan menyebabkan hipertensi (Nuraini, 2015).

Tekanan darah ditentukan oleh beberapa parameter pada sistem kardiovaskuler, yaitu volume darah dan CO. Untuk menjaga tekanan darah pada level yang normal (*normotensive*) maka melibatkan interaksi yang kompleks dari beberapa elemen pada sistem neurohumoral, yaitu *Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS)*, *natriuretic peptides*, endothelium, sistem saraf simpatis, dan sistem imun. Adanya kerusakan atau gangguan pada faktor yang terlibat dalam regulasi tekanan darah pada sistem ini akan mengakibatkan terjadinya hipertensi, baik secara langsung ataupun tidak

langsung. Dalam jangka Panjang, akan menyebabkan kerusakan organ target dan penyakit jantung lainnya (Oparil et al., 2018).

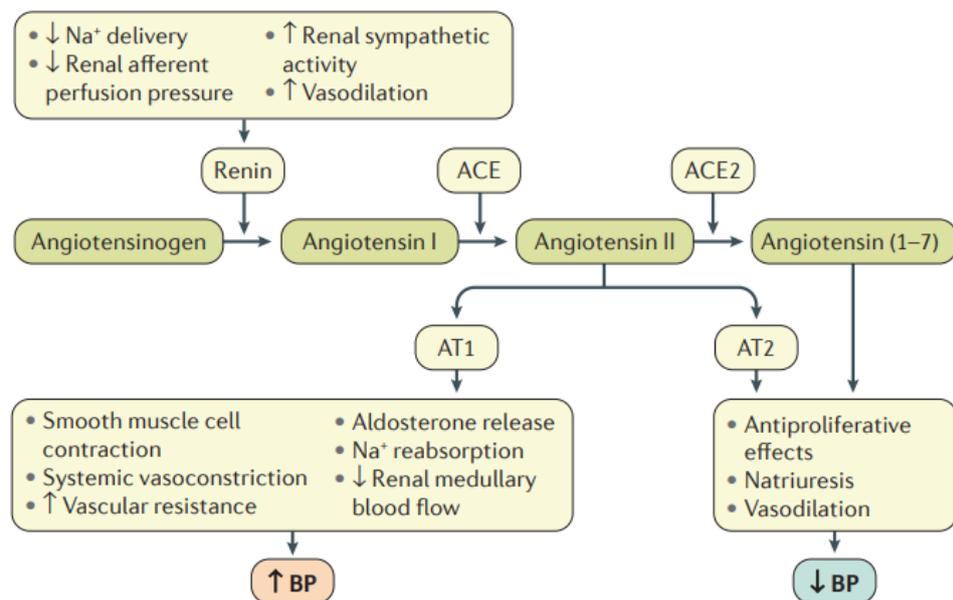
Sodium berperan krusial pada regulasi volume darah. Konsentrasi serum sodium yang tinggi akan menyebabkan retensi cairan sehingga meningkatkan volume darah dan TD. Jika konsumsi sodium meningkat pada seseorang dengan TD normal, maka akan terjadi kompensasi hemodinamik dengan menurunkan resistensi pada renal dan pembuluh darah perifer dan peningkatan produksi *nitric oxide* atau NO (vasodilator) dari endothelium. Maka, jika NO mengalami gangguan, akan terjadi peningkatan TD (Gabb, 2020).



**Gambar 2.4** Sistem neurohumoral yang terlibat dalam regulasi tekanan darah (Oparil et al., 2018).

Disfungsi endotel menjadi faktor risiko terjadinya sensitivitas garam dan hipertensi. Sensitivitas garam adalah keadaan dimana terjadi peningkatan TD dengan kadar *sodium load*  $\geq 5$  g dan peningkatan TD sistolik sebesar 10mmHg dalam beberapa jam setelah makan. Peningkatan *salt load* akan menyebabkan overproduksi TGF- $\beta$  sehingga meningkatkan risiko fibrosis, stress oksidatif, dan terbatasnya bioavailabilitas NO. Diet tinggi garam dalam jangka Panjang akan menyebabkan disfungsi endotel, memengaruhi microbiota usus, dan meningkatkan sensitivitas garam dan menyebabkan hipertensi (Brandes, 2014).

RAAS secara luas berperan dalam regulasi TD, memediasi retensi sodium, penekanan natriuresis, sensitivitas garam, vasokonstriksi, disfungsi endotel dan kerusakan vaskuler, serta berperan pada pathogenesis hipertensi. Renin dan pro-renin disintesis dan disimpan di sel juxtaglomerular di ginjal. Renin akan memecah angiotensinogen menjadi angiotensin I. *Angiotensin-converting enzyme* (ACE) akan memecah angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II yang berperan dalam reabsorpsi sodium di tubulus proximal. Angiotensin II juga berperan dalam disfungsi endotel dan memiliki efek pro-fibrotik dan pro-inflamasi, dan secara garis besar meningkatkan stress oksidatif sehingga menyebabkan kerusakan pembuluh darah, ginjal, dan jantung. Aldosteron juga berperan dalam mekanisme hipertensi, dimana akan menyebabkan efek *non-genomic* sehingga menstimulasi reabsorpsi sodium ginjal di ductus kolektivus (Oparil et al., 2018).



**Gambar 2.5** Peran RAAS dalam regulasi tekanan darah (Oparil et al., 2018)

*Natriuretic peptides* yang terdiri atas *Atrial NP* (ANP) dan *Brain NP* (BNP) bereperan penting pada sensitivitas garam dan hipertensi. ANP dan BNP berperan penting dalam natriuresis dan vasodilator sehingga menurunkan volume plasma dan menurunkan TD. Penurunan NP akan menyebabkan terjadinya hipertensi. Corin adalah serine protease yang

berperan untuk mengkonversi precursor pro-ANP dan pro-BNP menjadi bentuk aktif ANP dan BNP, sehingga defisiensi corin berhubungan dengan terjadinya volume overload, gagal jantung, dan sensitivitas garam pada hipertensi, resistensi insulin, DM tipe 2, dan obesitas (Cannone & Burnett, 2022).

Endotelium berperan utama dalam regulasi tonus pembuluh darah dan kontributor dalam sensitivitas garam melalui NO. Sel endotel berperan dalam produksi substansi vasoaktif, yaitu NO. Produksi NO menyebabkan relaksasi dari otot polos pembuluh darah. Gangguan pada produksi NO melalui produksi endothelial NO synthase (eNOS) akan menyebabkan peningkatan TD dan menyebabkan HT. Selain itu, sel endotel juga menyekresi substansi vasoregulator lainnya, yaitu vasodilator seperti prostasiklin, kalsitonin dan substansi P (meningkatkan pelepasan NO) dan vasokonstriktor seperti endothelin (ET-1). Keseimbangan NO dan ET-1 menentukan efek akhir dari tonus endotel dan pembuluh darah (Li et al., 2016).

Sistem saraf simpatis atau *Sympathetic Nervous System* (SNS) lebih aktif pada pasien dengan hipertensi daripada yang *normotensive*, juga lebih aktif pada pasien obes, laki-laki, dan pada anak muda, serta pada pasien dengan penyakit ginjal tahap lanjut. Aktivasi dari SNS akan melepaskan katekolamin sehingga meningkatkan aktivitas simpatis ginjal sehingga memicu peningkatan TD (Grassi, 2021).

Baik respon imunitas alami ataupun adaptif sama-sama beradaptasi dalam menyebabkan pembentukan ROS dan perubahan pada ginjal, pembuluh darah dan otak pada penderita hipertensi. Pada respon imunitas alami, yang utamanya dimediasi oleh makrofag, akan menyebabkan HT melalui induksi angiotensin II, aldosterone, dan antagonis NO. Reduksi infiltrasi makrofag akan menyebabkan reduksi tekanan darah dan sensitivitas garam. Adapun pada imunitas adaptif sel T akan mengekspresikan reseptor AT1 dan mediasi angiotensin II-hipertensi dependen. Keseimbangan antara reaktivitas sel T proinflamasi dan supresor inflamasi yang diinduksi oleh sel T-regulator menentukan perkembangan

hipertensi. Abnormalitas kedua baik sel T pro-inflamasi dan sel T-regulator berimplikasi pada hipertensi-diinduksi oleh kerusakan organ target (Oparil et al., 2018).

### 2.3.5 Komplikasi

Jika dalam jangka panjang tidak diobati akan memengaruhi seluruh sistem organ sehingga harapan hidup bisa sekitar 10-20 tahun. Mortalitas pasien hipertensi akan lebih cepat apabila penyakitnya tidak terkontrol dan telah menimbulkan komplikasi ke beberapa organ vital (Nuraini, 2015).

Menurut *American Heart Association* (AHA), Beberapa komplikasi yang dapat timbul akibat hipertensi adalah:

a. Serangan jantung

Hipertensi akan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah arteri sehingga bisa menyebabkan penyumbatan dan mencegah aliran darah otot jantung.

b. Stroke

Hipertensi bisa menyebabkan pembuluh darah yang menyuplai darah dan oksigen ke otak terblokir atau pecah.

c. Gagal jantung

Peningkatan beban kerja dari hipertensi dapat menyebabkan kardiomegali dan gagal untuk menyuplai darah ke seluruh tubuh.

d. Penyakit ginjal atau gagal ginjal

Hipertensi bisa menyebabkan kerusakan pada arteri di sekitar ginjal dan mengganggu kemampuan ginjal untuk menyaring darah secara efektif.

e. Buta atau gangguan penglihatan

Hipertensi akan menekan dan menyebabkan kerusakan pembuluh darah pada mata.

f. Disfungsi seksual

Hipertensi akan menyebabkan disfungsi ereksi pada laki-laki dan mungkin berkontribusi dalam menurunkan libido pada Wanita.

g. Penyakit arteri perifer atau *Peripheral artery disease* (PAD)

Aterosklerosis menyebabkan hipertensi dan menyebabkan penyempitan pembuluh darah arteri pada kaki, lengan, perut dan kepala, menyebabka nyeri atau kelelahan (American Heart Association, 2016).