

**SKRIPSI**

OKTOBER 2020

**Profil Tekanan Darah (Sistolik dan Diastolik) Penderita PJK Disertai Hipertensi di Pusat  
Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar**



**OLEH :**

TRISNA ANDHYNI SARTIKA

C011171393

**PEMBIMBING :**

**dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA**

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK  
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI  
PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2020**

## HALAMAN PENGESAHAN

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

**“PROFIL TEKANAN DARAH (SISTOLIK DAN DIASTOLIK)  
PENDERITA PJK DISERTAI HIPERTENSI DI PUSAT JANTUNG  
TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

**Hari, Tanggal : 8 Oktober 2020**  
**Waktu : 13.00 - Selesai WITA**  
**Tempat : Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vascular Lt.6  
PJT RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo**

**Makassar, 8 Oktober 2020**

  
**(dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA)**

**NIP. 196807081999031002**

**HALAMAN PENGESAHAN**

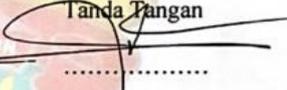
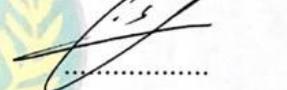
**PROFIL TEKANAN DARAH (SISTOLIK DAN DIASTOLIK) PENDERITA PJK  
DISERTAI HIPERTENSI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh:

**TRISNA ANDHYNI SARTIKA**  
C011171393

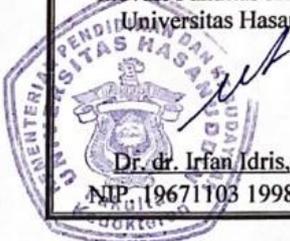
Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA	Pembimbing	
2.	Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA,	Penguji 1	
3.	dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP	Penguji 2	

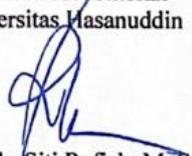
Mengetahui,

Wakil Dekan  
Bidang Akademik, Riset &  
Inovasi Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



**Dr. dr. Irfan Idris, M. Kes**  
NIP. 19671103 199802 1 0001

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

  
**Dr. dr. Siti Rafiah, M. Si**  
NIP. 19680530 199703 2 0001

**DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERISTAS HASANUDDIN**

**2020**

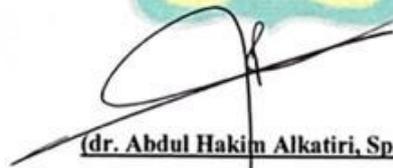
**TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK**



**Judul Skripsi :**

**“PROFIL TEKANAN DARAH (SISTOLIK DAN DIASTOLIK)  
PENDERITA PJK DISERTAI HIPERTENSI DI PUSAT JANTUNG  
TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

**Makassar, 8 Oktober 2020**

  
**(dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA)**  
**NIP. 196807681999031002**

## LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertandatangan dibawah ini, saya:

Nama : Trisna Andhyni Sartika  
NIM : C011171393  
Tempat & tanggal lahir : Ujung Pandang, 8 Mei 1998  
Alamat Tempat Tinggal : Jl. R.S.I. Faisal V No. 13  
Alamat email : trisnaandhyni\_s@yahoo.com  
NomorHP : 082220201998

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul "Profil Tekanan Darah (Sistolik dan Diastolik) Penderita PJK Disertai Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar" adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 7 Oktober 2020

Yang Menyatakan,



*Trisna Andhyni Sartika*  
Trisna Andhyni Sartika

C011171393

**Trisna Andhyni Sartika**

**dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA**

**Profil Tekanan Darah (Sistolik dan Diastolik) Penderita PJK Disertai Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar**

### **ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal, jantung dan otak bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai. (Kementerian RI, 2014).

**Metode:** Penelitian ini dilakukan pada bulan Desember 2019 di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, yang bertujuan untuk mengetahui profil tekanan darah (sistolik dan diastolik) penderita Penyakit Jantung Koroner di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2018. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah total sampling dan diperoleh 69 sampel yang memenuhi kriteria penelitian.

**Hasil Penelitian :** Berdasarkan Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Jenis Kelamin laki-laki sebanyak 45 orang dibandingkan perempuan 24 orang. Kelompok usia didapatkan paling banyak pada range usia 51-60 yaitu 24 orang. Gizi didapatkan paling banyak status gizi normal yaitu 25 orang. Berdasarkan nilai tekanan sistol dan diastol paling banyak 140/70 mmHg yaitu 13 orang. Pola tekanan darah paling banyak dengan tekanan darah hipertensi stage 2 yaitu 23 orang. Pasien menderita diabetes melitus paling banyak dengan pasien yang tidak menderita dm yaitu 38 orang. Kebiasaan merokok paling banyak yaitu dengan pasien yang tidak merokok sebanyak 37 orang. Berdasarkan outcome pasien didapatkan paling banyak outcome membaik yaitu 66 orang.

**Kesimpulan:** Pasien dengan penyakit jantung koroner disertai hipertensi terbanyak jenis kelamin laki-laki pada range usia 51-60 tahun status gizi normal nilai tekanan sistol dan diastol terbanyak yaitu 140/70 mmHg, dengan pola tekanan darah terbanyak hipertensi stage 2, pasien paling banyak yang tidak menderita diabetes melitus, tidak kebiasaan merokok dengan outcome membaik.

**Kata Kunci:** Penyakit Jantung Koroner, Hipertensi, Tekanan Sistol dan Diastol.

**Undergraduate Thesis**

**Faculty of Medicine**

**Hasanuddin University**

**Oktober 2020**

**Trisna Andhyni Sartika**

**dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA**

**Profile of Blood Pressure (Systolic and Diastolic) of Patients with Coronary Heart Disease Accompanied by Hypertension at the Integrated Heart Center Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar**

### **Abstract**

**Background and Objective:** Hypertension or high blood pressure is an increase in systolic blood pressure of more than 140 mmHg and diastolic blood pressure of more than 90 mmHg, an increase in blood pressure that lasts for a long time can cause damage to the kidneys, heart and brain if not detected early and get treatment adequate. (Ministry of Republic of Indonesia, 2014).

**Methods:** This research was conducted in December 2019 at the Integrated Heart Center Dr. Wahidin Sudirohusodo, which aims to determine the profile of blood pressure (systolic and diastolic) of patients with coronary heart disease at the Integrated Heart Center of Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in 2018. The sampling technique used was total sampling and obtained 69 samples that met the research criteria.

**Result:** Based on the distribution of coronary heart disease subjects based on gender, as many as 45 men compared to 24 women. The most age group was found in the 51-60 age range, namely 24 people. The most nutrition obtained was normal nutritional status, namely 25 people. Based on the systolic and diastolic pressure values, the maximum is 140/70 mmHg, namely 13 people. The pattern of blood pressure at most with stage 2 hypertension blood pressure is 23 people. Most of the patients suffered from diabetes mellitus, with 38 patients who did not suffer from DM. The most smoking habit is with patients who do not smoke as many as 37 people. Based on the patient outcome, it was found that the most outcome improved, namely 66 people.

**Conclusion:** Patients with coronary heart disease accompanied by hypertension are mostly male in the age range of 51-60 years old, normal nutritional status, the highest value of systolic and diastolic pressure is 140/70 mmHg, with the most blood pressure pattern is stage 2 hypertension, the most patients who do not suffer diabetes mellitus, no smoking habit with improved outcome.

**Keyword:** Coronary Heart Disease, Hypertension, Systolic and Diastolic Pressure

## KATA PENGANTAR

*Bismillahirrahmanirrahim*

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subhanahu wa ta'ala karena atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Profil Tekanan Darah (Sistolik dan Diastolik) Penderita PJK Disertai Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar". Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya doa, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, atas rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya.
3. Kedua Orangtua kandung, Bapak Alm. Ir. H. Sutrisno dan Ibu Hj. Yuliana Amin, SH serta adik Ainun Widayani dan Zharah Fadhyla Rana yang berkontribusi besar dalam penyelesaian skripsi ini dan tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
4. Rektor Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian.
5. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
6. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.
7. Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FasCC, Ph.D dan Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
8. Wandy Muis sebagai salah satu teman terdekat yang telah memberikan semangat serta motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini.
9. Elbenia Trista Nabila teman perjuangan skripsi saya yang telah menemani saya dari awal proposal sampai seminar akhir dan yang telah memberikan semangat satu sama lain untuk skripsi kami.
10. Sahabat-sahabat tercinta saya Risky Dwi Amaliah, Salsabila R Cahyana, Neelam Amirullah,

Rifki Budikusuma yang telah menemani dalam suka maupun duka.

11. Sahabat-sahabat tersayang saya Nurfadhilah, A. Dian Yustiarini, Syaifah Yulita Rezkia, Kiara Namilya, Alami Aliyah yang telah menemani dalam suka maupun duka serta saling memberikan semangat satu sama lain dari awal semester hingga saat ini.
12. Teman-teman V17REOUS, angkatan 2017 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
13. Seluruh dosen, staf akademik, staf tata usaha, staf perpustakaan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan bantuan kepada penulis.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, dengan kerendahan hati penulis senantiasa menerima kritik dan saran yang diberikan oleh pembaca. Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua serta bagi perkembangan ilmu kedepannya.

Makassar, 7 Oktober 2020

Yang Menyatakan,



*Trisna Andhyai Sartika*

C011171393

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
KATA PENGANTAR .....	vii
ABSTRAK.....	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	2
1.3. Tujuan Penelitian.....	2
1.4. Manfaat Penelitian.....	2
1.4.1. Manfaat Praktis .....	2
1.4.2. Manfaat Teoritis .....	3

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hipertensi .....	4
2.1.1. Definisi .....	4
2.1.2. Klasifikasi Hipertensi .....	4
2.1.3. Epidemiologi .....	5
2.1.4. Faktor Resiko .....	5
2.1.5. Patofisiologi .....	8
2.1.6. Manifestasi Klinis .....	9
2.1.7. Diagnosis.....	9
2.1.8. Tata Laksana .....	10
2.1.8.1. Terapi Farmakologis .....	10
2.1.8.2. Terapi Non Farmakologis .....	10
2.1.9. Komplikasi .....	11
2.1.10. Pencegahan .....	12
2.2. Penyakit Jantung Koroner .....	13
2.2.1. Definisi .....	13
2.2.2. Anatomi dan Fisiologi Jantung .....	14

2.2.3. Patogenesis .....	15
2.2.4. Faktor Resiko Kardiometabolik .....	17
2.2.4.1. Hipertensi .....	17
2.2.4.2. Diabetes Melitus .....	17
2.2.4.3. Displidemia .....	18
2.2.4.4. Obesitas .....	19
2.2.4.5. Merokok .....	19
2.2.5. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian PJK . .....	20

### BAB III KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep .....	22
3.2. Definisi Operasional .....	23
3.3.1. Hipertensi .....	23
3.3.2. Penderita PJK .....	23
3.3.3. Hipotesis Penelitian .....	23

### BAB IV METODE PENELITIAN

4.1. Desain Penelitian .....	24
4.2. Waktu dan Tempat Penelitian .....	24

4.3. Populasi dan Sampel.....	24
4.3.1. Populasi.....	24
4.3.2. Sampel .....	24
4.4 Metode Pengambilan Data .....	24
4.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	25
4.6 Jenis Data dan Instrumen Penelitian .....	25
4.7 Manajemen Penelitian .....	25
4.8 Etika Penelitian.....	27

## BAB V HASIL PENELITIAN

5.1 Gambaran Umum Populasi / Sampel .....	28
5.2 Gambaran Umum Lokasi Penelitian .....	28
5.3 Analisi .....	28
5.3.1. Distribusi Karakteristik Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Jenis Kelamin. ....	29
5.3.2. Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Usia (tahun).....	29
5.3.3. Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Status Gizi (IMT) .....	30

5.3.4. Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Nilai Tekanan Sistol dan Diastol .....	31
5.3.5 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Pola Tekanan Darah .....	32
5.3.6 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner disertai Hipertensi yang Menderita Diabetes Melitus.....	32
5.3.7 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner disertai Hipertensi Dengan Pola Kebiasaan Merokok.....	33
5.3.8 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner disertai Hipertensi Outcome Pasien.....	33

## BAB VI PEMBAHASAN

6.1. Profil Tekanan Darah (Sistolik dan Diastolik) Penderita PJK Disertai Hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar .....	35
--	----

## BAB VII SARAN DAN KESIMPULAN

7.1 Kesimpulan .....	37
7.2 Saran .....	38

DAFTAR PUSTAKA .....	39
----------------------	----

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah .....	4
Tabel 3.2 Distribusi Karakteristik Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Jenis Kelamin.....	29
Tabel 3.3 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Usia (tahun) .....	29
Tabel 3.4 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Status Gizi (IMT) .....	30
Tabel 3.5 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Nilai Tekanan Sistol dan Diastol .....	31
Tabel 3.6 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner Berdasarkan Pola Tekanan Darah .....	32
Tabel 3.7 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner disertai Hipertensi yang Menderita Diabetes Melitus.....	32
Tabel 3.8 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner disertai Hipertensi Dengan Pola Kebiasaan Merokok.....	33
Tabel 3.9 Distribusi Subyek Penyakit Jantung Koroner disertai Hipertensi Outcome Pasien.....	33

## DAFTAR GAMBAR

2.1. Gambar Anatomi Arteri Koroner Jantung.....	14
3.0. Kerangka Teori .....	22
3.1. Kerangka Konsep .....	22
4.1. Pengumpulan Data .....	26

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1.Latar Belakang

Hipertensi merupakan salah satu penyebab kematian usia pada masyarakat di dunia, permasalahan tersebut semakin meningkat dari tahun ke tahun. (Setyanda Y dkk, 2015) Menurut data *WHO*, di seluruh dunia sekitar 972 juta orang atau 26,4% mengidap hipertensi, angka ini kemungkinan akan meningkat menjadi 29,2% di tahun 2025. Dari 972 juta pengidap hipertensi, 333 juta berada di Negara maju dan 639 sisanya berada di negara sedang berkembang, termasuk Indonesia. (Armilawaty dkk, 2007)

Hipertensi berhubungan erat dengan risiko terjadinya kejadian penyakit kardiovaskular, stroke, dan penyakit ginjal. Semakin tinggi tekanan darah semakin tinggi juga risiko terjadinya serangan jantung, gagal jantung, stroke, dan penyakit ginjal. Pada individu berumur 40-70 tahun, kenaikan tekanan darah sistol sebesar 20 mmHg atau diastol 10 mmHg meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dua kali lipat. (JNC VII, 2003)

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang.(Sriani KI, 2016)

Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal, jantung dan otak bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai. (Kementerian RI, 2014)

Banyak faktor yang dapat memperbesar risiko atau kecenderungan seseorang menderita hipertensi, diantaranya ciri-ciri individu seperti umur, jenis kelamin dan faktor genetik serta faktor lingkungan yang meliputi obesitas, stres, konsumsi garam, merokok, konsumsi alkohol, dan sebagainya (Kaplan, 1985).

Persentase pria untuk menderita hipertensi pada usia sampai 45 tahun lebih tinggi daripada wanita. Namun, pada usia lebih dari 45 tahun, persentase hipertensi pada pria dan wanita hampir sama. Pada wanita, yang menggunakan kontrasepsi oral, khususnya pada wanita yang menderita obesitas dan wanita yang lebih tua, memiliki risiko dua sampai tiga kali lebih besar risiko menderita hipertensi dibandingkan wanita yang tidak menggunakannya (Madhur MS).

Berdasarkan pemaparan di atas, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang profil tekanan darah (sistolik dan diastolik) penderita PJK disertai hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas, diuraikan suatu masalah yaitu profil tekanan darah (sistolik dan diastolik) penderita Penyakit Jantung Koroner disertai hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2018.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

Untuk mengetahui profil tekanan darah (sistolik dan diastolik) penderita Penyakit Jantung Koroner di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2018.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Praktis**

Manfaat praktis penelitian ini yaitu sebagai sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai profil tekanan darah (sistolik dan diastolik) penderita PJK disertai hipertensi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

#### **1.4.2 Manfaat Teoritis**

1. Bagi peneliti yakni sebagai tambahan ilmu, kompetensi dan pengalaman berharga dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya, dan terkait dengan hipertensi dan PJK
2. Bagi instansi yang berwenang yakni sebagai bahan masukan untuk dijadikan dasar pertimbangan dalam mengambil keputusan dan kebijakan kesehatan.
3. Bagi peneliti selanjutnya dapat menjadi acuan untuk mencari tahu faktor lain yang berperan terhadap hipertensi dan PJK.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Hipertensi

##### 2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah yang dapat menimbulkan berbagai komplikasi, misalnya *stroke*, gagal ginjal, dan *hipertrofi ventrikel kanan*. (Bustan MN, 2007)

Hipertensi ditandai dengan peningkatan tekanan darah dengan sistolik  $\geq 140$  mmHg dan atau diastolik  $\geq 90$  mmHg. Hal ini terjadi karena memompa darah yang melalui pembuluh darah secara konstan dengan kekuatan yang berlebih. Tekanan darah sistolik terjadi saat jantung memompakan darah ke sirkulasi sistemik, sedangkan tekanan darah diastolik terjadi saat pengisian darah ke jantung. (Sriani KI dkk, 2016)

##### 2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

<b>Klasifikasi Tekanan Darah</b>	<b>Tekanan Darah Sistolik (mmHg)</b>	<b>Tekanan Darah Diastolik (mmHg)</b>
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Grade I	140-159	90-99
Hipertensi Grade II	>160	>100

**Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC VII**

Menurut The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII), klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dapat dibagi menjadi kelompok normal, pre hipertensi, hipertensi derajat I dan hipertensi derajat II. (JNC VII, 2003)

### **2.1.3 Epidemiologi**

Menurut data *WHO*, di seluruh dunia, sekitar 972 juta orang atau 26,4% penghuni bumi mengidap hipertensi, angka ini kemungkinan akan meningkat menjadi 29,2% di tahun 2025. Dari 972 juta pengidap hipertensi, 333 juta berada di Negara maju dan 639 sisanya berada di Negara sedang berkembang, termasuk Indonesia (Armilawaty, 2007).

Hasil Riset Kesehatan Dasar (2007) menyebutkan bahwa hipertensi merupakan penyebab kematian utama untuk semua umur di Indonesia. Prevalensi hipertensi di Indonesia pada tahun 2013 sebesar 25,8% dengan sebaran kasus di Bangka Belitung (30,9%), Kalimantan Selatan (30,8%), Kalimantan Timur (29,6%), dan Jawa Barat (29,4%). (Sriani KI dkk, 2016)

### **2.1.4 Faktor Resiko**

Pada umumnya hipertensi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Hipertensi terjadi sebagai respon peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer. Namun ada beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi antara lain :

1. Genetik: adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium Individu dengan orang tua dengan hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi dari pada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi (Wade dkk, 2003). Selain itu

didapatkan 70-80% kasus hipertensi esensial dengan riwayat hipertensi dalam keluarga (Tri dkk, 2003) .

2. Obesitas: berat badan merupakan faktor determinan pada tekanan darah pada kebanyakan kelompok etnik di semua umur. Menurut *National Institutes for Health USA (NIH,1998)*, prevalensi tekanan darah tinggi pada orang dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) >30

(obesitas) adalah 38% untuk pria dan 32% untuk wanita, dibandingkan dengan prevalensi 18% untuk pria dan 17% untuk wanita bagi yang memiliki IMT <25 (status gizi normal menurut standar internasional). (Cortas K dkk, 2008)

3. Jenis kelamin: prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause salah satunya adalah penyakit jantung koroner. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon

estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)*. Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause. Pada premenopause wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini terus berlanjut dimana hormon estrogen tersebut berubah kuantitasnya sesuai dengan umur wanita secara alami, yang umumnya mulai terjadi pada wanita umur 45-55 tahun (Kumar V dkk 2005).

4. Stres: stres dapat meningkatkan tekanan darah sewaktu. Hormon adrenalin akan meningkat sewaktu kita stres, dan itu bisa mengakibatkan jantung memompa darah lebih cepat sehingga tekanan darah pun meningkat (Dinas Kesehatan Kabupaten Kampar, 2007)

5. Kurang olahraga: olahraga banyak dihubungkan dengan pengelolaan penyakit tidak menular, karena olahraga isotonik dan teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (untuk hipertensi) dan melatih otot jantung sehingga menjadi terbiasa apabila jantung harus melakukan pekerjaan yang lebih berat karena adanya kondisi

tertentu. Kurangnya aktivitas fisik menaikkan risiko tekanan darah tinggi karena bertambahnya risiko untuk menjadi gemuk. Orang-orang yang tidak aktif cenderung mempunyai detak jantung lebih cepat dan otot jantung mereka harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi, semakin keras dan sering jantung harus memompa semakin besar pula kekuatan yang mendesak arteri (Cortas K dkk, 2008)

6. Pola asupan garam dalam diet: badan kesehatan dunia yaitu *World Health Organization (WHO)* merekomendasikan pola konsumsi garam yang dapat mengurangi risiko terjadinya hipertensi. Kadar sodium yang direkomendasikan adalah tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) perhari. Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya cairan intraseluler ditarik ke luar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak kepada timbulnya hipertensi (Shapo L dkk, 2003)

7. Kebiasaan Merokok: merokok menyebabkan peninggian tekanan darah. Perokok berat dapat dihubungkan dengan peningkatan insiden hipertensi maligna dan risiko terjadinya stenosis arteri renal yang mengalami aterosklerosis (Armilawaty dkk, 2007). Dalam penelitian kohort prospektif oleh dr. Thomas S Bowman dari Brigham and Women's Hospital, Massachusetts terhadap 28.236 subyek yang awalnya tidak ada riwayat hipertensi, 51% subyek tidak merokok, 36% merupakan perokok pemula, 5% subyek merokok 1-14 batang rokok perhari dan 8% subyek yang merokok lebih dari 15 batang perhari. Subyek terus diteliti dan dalam median waktu 9,8 tahun. Kejadian hipertensi terbanyak pada kelompok subyek dengan kebiasaan merokok lebih dari 15 batang perhari (Bowman ST et al, 2007)

### **2.1.5 Patofisiologi**

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama (Kaplan M dan Norman, 1998)

Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah (Anonim, 2014)

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Anonim, 2014)

### **2.1.6 Manifestasi Klinis**

Manifestasi klinis yang dapat muncul akibat hipertensi menurut Elizabeth J. Corwin ialah bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler. Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi atau hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan. Gejala lain yang sering ditemukan adalah epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang. (Lam Murni BR Sagala, 2012)

### **2.1.7 Diagnosis**

Penegakkan diagnosis hipertensi harus berdasarkan pengukuran tekanan darah. Pengukuran tekanan darah harus dilakukan secara akurat pada praktek sehari-hari. Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan dengan menggunakan sfigmomanometer aneroid, sfigmomanometer raksa, sfigmomanometer digital ataupun dengan memasukkan kateter pada lumen pembuluh darah untuk menghitung tekanan darah intraarterial. Baku emas pengukuran tekanan darah adalah dengan menggunakan sfigmomanometer merkuri sedangkan pengukuran tekanan darah intraarterial jarang dilakukan pada praktek sehari-hari dan biasanya dilakukan di ICU (*Intensive Care Unit*). Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan di praktek, rumah ataupun melalui *ambulatory blood pressure monitoring*. (Walsh et al, 2008)

## **2.1.8 Tata Laksana**

### **2.1.8.1 Terapi Farmakologis**

Berdasarkan JNC VIII, terapi Farmakologis terdiri dari beberapa golongan obat yaitu:

(JNCVII,2003)

- a. Diuretik,
- b. ACEI/ARB
- c. Beta bloker
- d. Calsium Channel Blocker
- e. Vasodilator
- f. Centrally acting agents

### **2.1.8.2 Terapi Non Farmakologis**

Menurut PERKI (Perhimpunan Kardiologi Indonesia) 2015, terapi non-farmakologis hipertensi yaitu :(PERKI,2015)

- a. Penurunan berat badan. Mengganti makanan tidak sehat dengan memperbanyak asupan sayuran dan buah-buahan dapat memberikan manfaat yang lebih selain penurunan tekanan darah, seperti menghindari diabetes dan dislipidemia.
- b. Mengurangi asupan garam. Di negara kita, makanan tinggi garam dan lemak merupakan makanan tradisional pada kebanyakan daerah. Tidak jarang pula pasien tidak menyadari kandungan garam pada makanan cepat saji, makanan kaleng, daging olahan dan sebagainya. Tidak jarang, diet rendah garam ini juga bermanfaat untuk mengurangi dosis obat antihipertensi pada pasien hipertensi derajat  $\geq 2$ . Dianjurkan untuk asupan garam tidak melebihi 2 g/ hari.
- c. Olah raga. Olah raga yang dilakukan secara teratur sebanyak 30 – 60 menit/ hari, minimal 3 hari/ minggu, dapat menolong penurunan tekanan darah. Terhadap pasien

yang tidak memiliki waktu untuk berolahraga secara khusus, sebaiknya harus tetap dianjurkan untuk berjalan kaki, mengendarai sepeda atau menaiki tangga dalam aktifitas rutin mereka di tempat kerjanya.

- d. Mengurangi konsumsi alkohol. Walaupun konsumsi alkohol belum menjadi pola hidup yang umum di negara kita, namun konsumsi alkohol semakin hari semakin meningkat seiring dengan perkembangan pergaulan dan gaya hidup, terutama di kota besar. Konsumsi alkohol lebih dari 2 gelas per hari pada pria atau 1 gelas per hari pada wanita, dapat meningkatkan tekanan darah. Dengan demikian membatasi atau menghentikan konsumsi alkohol sangat membantu dalam penurunan tekanan darah.
- e. Berhenti merokok. Walaupun hal ini sampai saat ini belum terbukti berefek langsung dapat menurunkan tekanan darah, tetapi merokok merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskular, dan pasien sebaiknya dianjurkan untuk berhenti merokok.

### **2.1.9 Komplikasi**

Hipertensi merupakan faktor resiko utama untuk terjadinya penyakit jantung koroner, gagal jantung kongesif, stroke, gangguan penglihatan dan penyakit ginjal. Tekanan darah yang tinggi umumnya meningkatkan resiko terjadinya komplikasi tersebut. Hipertensi yang tidak diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan akhirnya memperpendek harapan hidup sebesar 10-20 tahun. (Cardiology Channel, 2014)

Mortalitas pada pasien hipertensi lebih cepat apabila penyakitnya tidak terkontrol dan telah menimbulkan komplikasi ke beberapa organ

vital. Sebab kematian yang sering terjadi adalah penyakit jantung dengan atau tanpa disertai stroke dan gagal ginjal. (Hoeymans N, 1999)

Komplikasi yang terjadi pada hipertensi ringan dan sedang mengenai mata, ginjal,

jantung dan otak. Pada mata berupa perdarahan retina, gangguan penglihatan sampai dengan kebutaan. Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat selain kelainan koroner dan miokard. Pada otak sering terjadi stroke dimana terjadi perdarahan yang disebabkan oleh pecahnya mikroaneurisma yang dapat mengakibatkan kematian. Kelainan lain yang dapat terjadi adalah proses tromboemboli dan serangan iskemia otak sementara (Transient Ischemic Attack/TIA). Gagal ginjal sering dijumpai sebagai komplikasi hipertensi yang lama dan pada proses akut seperti pada hipertensi maligna. (Susalit E et al)

#### **2.1.10 Pencegahan**

Pengobatan hipertensi memang penting tetapi tidak lengkap jika tanpa dilakukan tindakan pencegahan untuk menurunkan faktor resiko penyakit kardiovaskuler akibat hipertensi. Menurut Bustan MN (1995) dan Budistio (2001), upaya pencegahan dan penanggulangan hipertensi didasarkan pada perubahan pola makan dan gaya hidup. Upaya pencegahan yang dapat dilakukan meliputi:

- a. Perubahan pola makan
- b. Pembatasan penggunaan garam hingga 4-6gr per hari, makanan yang mengandung soda kue, bumbu penyedap dan pengawet makanan.
- c. Mengurangi makanan yang mengandung kolesterol tinggi (jeroan, kuning telur, cumi-cumi, kerang, kepiting, coklat, mentega, dan margarin).
- d. Menghentikan kebiasaan merokok, minum alkohol
- e. Olah raga teratur
- f. Hindari stres (Nuraini B, 2015)

## 2.2 Penyakit Jantung Koroner (PJK)

### 2.2.1 Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang terutama disebabkan karena penyempitan arteri koronaria akibat aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. (Majid, 2007)

Penyempitan arteri koronaria ini dimulai dari terjadinya aterosklerosis (kekakuan arteri) maupun yang sudah terjadi penimbunan lemak atau plak (plague) pada dinding arteri koroner, baik disertai gejala klinis atau tanpa gejala klinis sekalipun. (Peter Kabo, 2008)

□□ Angina pectoris stabil (APS) adalah sindrom klinis yang ditandai dengan rasa tidak enak di dada, rahang, bahu, punggung, ataupun lengan, yang biasanya dicetuskan oleh kerja fisik atau stress emosional dan keluhan ini dapat berkurang bila istirahat atau oleh obat nitrogliserin.

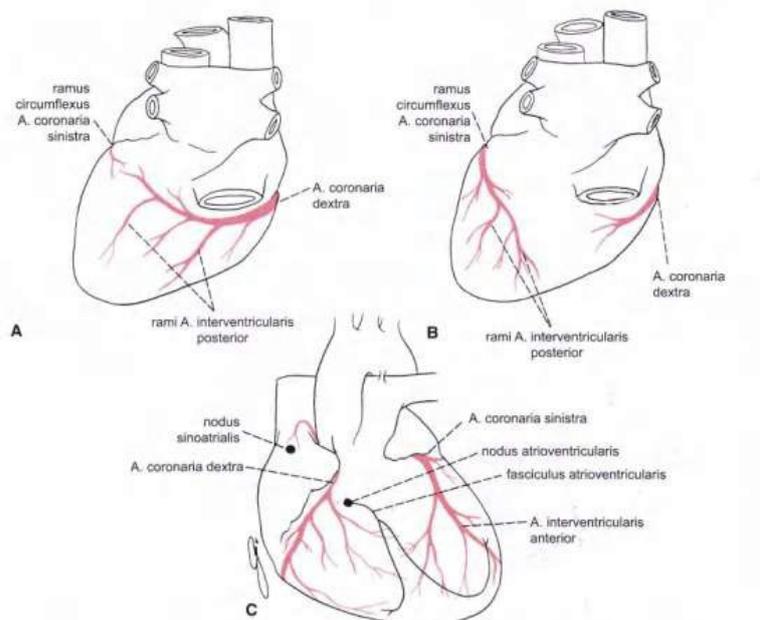
□□ Angina Prinzmetal : nyeri dada disebabkan oleh spasme arteri koronaria, sering timbul pada waktu istirahat, tidak berkaitan dengan kegiatan jasmani dan kadang-kadang siklik (waktu yang sama setiap harinya).

□□ Sindrom koroner akut (SKA) : sindrom klinik yang mempunyai dasar patofisiologi yang sama yaitu adanya erosi, fisur, ataupun robeknya plak atheroma sehingga terjadi thrombosis intravaskuler yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen miokard. Yang termasuk SKA adalah angina pectoris tidak stabil yang ditandai dengan nyeri dada yang mendadak dan lebih berat, yang serangannya lebih lama, dan lebih sering, angina yang baru timbul kurang dari satu bulan, atau satu bulan setelah serangan infark miokard dan infark miokard akut (IMA) yaitu nyeri

angina pada infark jantung akut yang umumnya lebih berat dan lebih lama walau kadang tidak disertai nyeri dada. IMA bisa non Q MI (NSTEMI) dan gelombang Q MI (STEMI). (Majid, 2007)

## 2.2.2 Anatomi dan Fisiologi Jantung

Jantung ialah organ muskular berongga yang bentuknya seperti pyramid dan terletak di dalam pericardium di mediastinum. Basis jantung dihubungkan oleh pembuluh-pembuluh darah besar, namun tetap terletak bebas di dalam pericardium. Jantung mempunyai tiga permukaan yaitu facies sternocostalis (anterior), facies diaphragmatica (inferior), dan basis cordis (facies posterior). Jantung juga mempunyai apex yang aralnya ke bawah, depan, dan kiri. Jantung dibagi oleh septum vertikal dan terdiri dari empat ruang: atrium dextrum dan sinistrum dan ventriculus dexter dan sinister. Atrium dextrum terletak anterior terhadap atrium sinistrum dan ventriculus dexter anterior terhadap ventriculus sinister.



Gambar 2.1 Gambar Anatomi Arteri Koroner Jantung

A. Permukaan posterior jantung B. Permukaan posterior jantung C. Permukaan anterior jantung

Sumber: Snell, Richard S. 2011. *Anatomi Klinis Berdasarkan Sistem*. Jakarta: EGC

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan yaitu lapisan visceralis pericardium serosum (epicardium), tebal otot jantung (miokardium), dan paling dalam terdapat lapisan tipis (endocardium). Jantung mendapatkan darah dari arteria coronaria dextra dan sinistra, yang berasal dari aorta ascendens tepat di atas valva aortae. Arteriae coronariae dan cabang-cabang utamanya terdapat di permukaan jantung, terletak di dalam jaringan ikat subepicardium. (Snell, 2011)

Jantung berfungsi sebagai suatu pompa ganda, dengan mengikuti jejak setetes darah melintasi satu sirkuit lengkap. Jantung dibagi menjadi paruh kanan dan kiri serta memiliki empat rongga, satu rongga atas dan satu rongga bawah di masing-masing paruh. Rongga-rongga atas, atrium, menerima darah yang kembali ke jantung dan memindahkannya ke rongga bawah, ventrikel, yang memompa darah dari jantung. Pembuluh yang mengembalikan darah dari jaringan ke atrium adalah vena, dan yang membawa darah dari ventrikel ke jaringan adalah arteri. Kedua paruh jantung dipisahkan oleh septum, suatu partisi berotot kontinyu yang mencegah pencampuran darah dari kedua sisi jantung. Pemisahan ini sangat penting karena separuh kanan jantung menerima dan memompa darah miskin O<sub>2</sub>, sementara sisi kiri jantung menerima dan memompa darah kaya O<sub>2</sub>. (Sherwood, 2011)

### **2.2.3 Patogenesis**

Lapisan endotel pembuluh darah yang normal pada umumnya akan mengalami kerusakan oleh adanya faktor risiko antara lain faktor hemodinamik seperti hipertensi, zat-zat vasokonstriktor, mediator (sitokin) dari sel darah, asap rokok, diet aterogenik, peningkatan kadar gula darah, dan oksidasi dari LDL C. Kerusakan ini menyebabkan sel endotel menghasikan *cell adhesion molecule* seperti sitokin (IL 1), tumor nekrosis faktor alfa/ TNF alfa, kemokin (MCP 1, IL 8), dan *growth factor (platelet derived growth factor/ PDGF), basic fibroblast growth factor/ BFGF*. Sel inflamasi seperti T limfosit dan monosit masuk ke permukaan pada endotel dan

migrasi dari endothelium ke sub endotel. Monosit berdiferensiasi menjadi makrofag dan mengambil LDL teroksidasi yang sifatnya lebih atherogenik dibanding LDL dan kemudian membentuk sel busa. LDL teroksidasi sehingga terjadi kematian sel endotel dan menghasilkan respon inflamasi. Selain itu, juga terjadi respon dari angiotensin II yang menyebabkan gangguan vasodilatasi, dan mencetuskan efek protrombik dengan melibatkan platelet dan faktor koagulasi. Akibat kerusakan endotel terjadi respon protektif dan terbentuk lesi fibrofatty dan fibrous, plak aterosklerotik, yang dipicu oleh adanya inflamasi. Plak tersebut dapat menjadi tidak stabil dan mengalami ruptur sehingga terjadi sindrom koroner akut. (Majid, 2007)

Proses ini mulai waktu usia muda dan bertahun-tahun berkembang pada tingkat bervariasi pada masing-masing orang, sesuai dengan hadirnya “faktor-faktor risiko”. Dalam periode tersebut deposit ini tertimbun secara perlahan-lahan yang akhirnya diameter di arteri koroner yang masih dapat dilalui darah makin lama semakin sempit, sampai pembuluh tersebut tidak dapat dilewati darah sesuai dengan kebutuhan otot jantung. Terhalangnya aliran darah seperti di atas disebut sebagai *fixed blockage*. Pada awalnya arteri normal, aliran darah tidak terhalang, tetapi oleh berbagai faktor risiko terjadilah :

- a. Plak, ini dapat menyebabkan arteri mengalami penyumbatan/ halangan sebagian. Plak ini dalam waktu lama dapat tumbuh terus, sehingga terjadi penyumbatan total.
- b. Spasm, proses ini menyebabkan pembuluh arteri mengerut dan ruang aliran tinggal sebagian dan bila parah terjadi penghentian darah secara total.
- c. Clot atau disebut juga “*platelete dumping*”, dalam hal ini terjadi proses penggumpalan dari berbagai substansi dalam darah. Proses ini dapat berlanjut sedemikian rupa, sehingga menghalangi aliran darah secara total.

- d. Kombinasi dari dua atau lebih peristiwa di atas. Bila kombinasi tersebut terjadi, umumnya dengan cepat terjadi penyumbatan total (100%) pada arteri koroner. (Soeharto, 2000)

## **2.2.4 Faktor Resiko Kardiometabolik**

### **2.2.4.1 Hipertensi**

Hipertensi adalah meningkatnya tekanan darah dimana pada dewasa hipertensi ada ketika tekanan darah sistolik sama atau lebih tinggi dari 140 mmHg dan atau ketika tekanan darah sama atau lebih tinggi dari 90 mmHg dalam jangka waktu yang lama. (Sinaga, 2012)

Penyakit yang lebih dikenal sebagai tekanan darah tinggi merupakan faktor resiko utama dari perkembangan penyakit jantung. Gaya hidup modern dengan pola makan dan gaya hidup tertentu, cenderung mengakibatkan terjadinya hipertensi. (Setyarini dkk, 2013)

Menurut JNC 7, hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan tekanan darah diastolik  $\geq 90$  mmHg. Hipertensi meningkatkan resistensi ventrikel kiri yang menyebabkan beban kerja jantung bertambah. Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan namun pada kondisi yang kronis dapat mengakibatkan kematian karena payah jantung dan PJK. Oleh karena itu, deteksi dini dan perawatan hipertensi yang efektif dapat mencegah terjadinya hal tersebut. (Novriyanti dkk, 2014)

### **2.2.4.2 Diabetes Mellitus**

Penyebab mortalitas dan morbiditas utama pada pasien diabetes mellitus adalah penyakit jantung koroner. Menurut *American Heart Association* pada Mei 2012, paling kurang 65% penderita diabetes melitus meninggal akibat penyakit jantung. Selain itu, orang dewasa yang menderita diabetes mellitus berisiko dua sampai empat kali lebih besar terkena penyakit jantung dari pada orang yang tidak menderita diabetes melitus. Mekanisme terjadinya PJK pada DM tipe

2 sangat kompleks dan dikaitkan dengan adanya aterosklerosis yang dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia, merokok, riwayat keluarga dengan PJK, dan obesitas. (Yuliani dkk, 2014)

Hubungan diabetes melitus dengan kejadian penyakit jantung coroner saling mempengaruhi karena diabetes melitus mempunyai hubungan yang kuat dengan resiko terkena penyakit jantung koroner. Pada penderita diabetes melitus terdapat gangguan dan peningkatan radikal bebas akan menyebabkan penyerangan radikal bebas terhadap jaringan. Hiperglikemia menyebabkan komplikasi makrovaskuler dengan mempengaruhi polyol pathway, AGES/RAGE, aktivasi PKC dan hexosamine yang berakibat peningkatan produksi superoksida dalam mitokondria. (Sikaran dkk, 2014)

#### **2.2.4.3 Dislipidemia**

Dislipidemia adalah suatu keadaan dimana terdapat abnormalitas profil lipid dalam darah seperti peningkatan kolesterol total, *Low DensityLipoprotein* (LDL), trigliserida, dan penurunan kolesterol *High DensityLipoprotein* (HDL). Kadar lipid non HDL yang meningkat menyebabkan penyempitan pembuluh darah atau aterosklerosis. Apabila penyempitan tersebut terjadi di arteri koronaria maka dapat terjadi PJK. (Orviyanti, 2012)

Menurut penelitian kedokteran molekuler terbaru, didapatkan bahwa jenis dislipidemia yang paling berbahaya adalah dislipidemia aterogenik. Deposit kolesterol LDL dislipidemia aterogenik pada dinding pembuluh darah arteri menjadi salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel sebagai proses awal terbentuknya plak aterosklerosis. Lipid, khususnya *low densitylipoprotein* (LDL) saat ini mulai banyak diteliti sebagai nilai prediksi pada PJK, mengingat perannya dalam proses aterogenesis. Hasil dari penelitian yang dilakukan oleh Imano dkk (2011) menunjukkan bahwa pada populasi di Jepang terdapat hubungan yang kuat antara

kadar LDL >80 mg/dL dengan risiko PJK. (Ma'rufi dkk, 2014)

Saat ini non-HDL juga telah terbukti menjadi faktor prediktif dari penyakit jantung dan dapat menjadi penanda yang lebih baik daripada kolestrol LDL. Hubungan antara non-HDL dengan pengerasan aterosklerosis telah dibuktikan pada dewasa muda. Berdasarkan penemuan *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth* (PDAY), suatu otopsi dilakukan pada pria dan wanita usia 15-34 tahun yang kematiannya tidak disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler, menunjukkan bahwa non-HDL dikaitkan dengan adanya tingkat lipid di arteri koroner, lapisan lemak, penonjolan lesi dan stenosis koroner. Penyakit jantung koroner adalah kondisi umum dan serius akibat patologi yang mendasari aterosklerosis, yang disebabkan terutama oleh peningkatan kadar kolestrol LDL yang menumpuk di dinding arteri koroner. (Sutrisno dkk, 2015)

#### **2.2.4.4 Obesitas**

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan PJK, hipertensi, angina, stroke, diabetes dan merupakan beban penting pada kesehatan jantung dan pembuluh darah. Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan insiden PJK sebanyak 25 % dan stroke/*cerebro vascular accident* (CVA) sebanyak 3,5 %. (Supriyono, 2008)

#### **2.2.4.5 Merokok**

Salah satu faktor perilaku tidak sehat yang sering dikaitkan dengan kejadian penyakit jantung koroner adalah kebiasaan merokok. Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah yang dikeluarkan Departemen Kesehatan pada tahun 2007 menyebutkan bahwa kebiasaan merokok diperkirakan dalam perkembangannya beberapa tahun kedepan akan menjadi faktor risiko utama bersama dengan faktor risiko utama lainnya seperti hipertensi, kolesterol, dan diabetes melitus. Data dari *Global Adult Tobacco Survey* oleh WHO di Indonesia tahun 2011

menyebutkan bahwa Indonesia merupakan negara dengan jumlah perokok terbanyak ketiga dibandingkan dengan Negara lain di dunia, dan menempati peringkat pertama di Asia Tenggara. (Diastutik, 2016)

Merokok tembakau atau perokok pasif dlm jangka waktu yang lama akan meningkatkan risiko PJK dan serangan jantung. Merokok memicu pembentukan plak pada arteri. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa merokok dapat meningkatkan risiko PJK dengan cara menurunkan level kolesterol HDL. Semakin banyak merokok semakin besar risiko terkena serangan jantung. Studi menunjukkan jika berhenti merokok maka akan menurunkan setengah dari risiko serangan jantung selama setahun. Keuntungan berhenti merokok terjadi tidak peduli seberapa lama merokok atau seberapa banyak merokok. (Savia dkk, 2013)

Merokok merupakan salah satu faktor perilaku tidak sehat yang menjadi faktor risiko pemicu kejadian penyakit jantung koroner. Pemicu tersebut disebabkan oleh jenis bahan kimia yang terkandung dalam rokok, mulai dari proses pembuatan hingga pembakaran saat dihisap oleh perokok aktif. Jenis bahan kimia yang mendapat perhatian lebih dalam penyebab terjadinya penyakit jantung koroner adalah nikotin dan karbon monoksida. Selain nikotin dan karbon monoksida, zat lain yang juga menjadi pemicu terjadi penyakit jantung koroner adalah zat oksidan. Pada sebatang rokok, zat oksidan terdiri beberapa bahan kimia seperti nitrogen, tar, dan bahan radikal lainnya. Banyaknya zat oksidan tersebut dapat menyebabkan pengurangan zat antioksidan yang ada di dalam tubuh secara drastis dan menyebabkan peningkatan produksi LDL (Low-Density Lipoprotein). (Diastutik, 2016)

### **2.2.5 Hubungan hipertensi dengan kejadian PJK**

Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko penyakit jantung koroner yang penting. Tekanan darah tinggi akan menyebabkan pembuluh darah koroner (pembuluh darah yang memberi suplai darah ke jantung) mengalami aterosklerosis (penyakit penumpukan lemak di dinding pembuluh darah) dan terjadilah pembentukan plak. Plak

akan menyebabkan penyempitan pembuluh koroner dan bahkan dapat terjadi penyumbatan secara tiba-tiba. Pembuluh koroner yang menyempit akan menghambat aliran darah sehingga asupan oksigen ke jantung untuk memenuhi kebutuhan jantung akan menurun. Plak juga dapat memulai pembentukan sumbatan pembuluh darah koroner secara tiba-tiba. Kurangnya suplai darah ke jantung akan menyebabkan nyeri dada, sesak napas, pingsan, ketidakteraturan irama jantung, dan bahkan sering menyebabkan meninggal mendadak.