

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Defenisi Hipertensi

Hipertensi adalah penyakit kronis yang menyebabkan tekanan darah di arteri meningkat, memaksa jantung bekerja ekstra dalam mengalirkan darah, yang lama-kelamaan dapat merusak pembuluh darah dan mengancam nyawa. Sebagai faktor risiko utama, hipertensi memainkan peran penting dalam timbulnya penyakit kardiovaskular, yang meliputi serangan jantung, insufisiensi jantung, stroke, dan penyakit ginjal. Data tahun 2016 menunjukkan bahwa penyakit jantung iskemik dan stroke merupakan dua penyebab utama kematian di seluruh dunia (Arum, 2019).

Menurut (Telaumbanua & Rahayu, 2021), Hipertensi kerap disebut *silent killer* akibat manifestasinya yang beragam pada setiap manusia dan sering menyerupai tanda-tanda penyakit lain. Manifestasi yang dapat muncul meliputi, *vertigo*, palpitasi, kelelahan, gangguan persepsi visual, tinitus berdenging, nyeri dada, hingga mimisan.

2. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan *The Joint National Committee* (JNC 7) dalam jurnal (Olin & Pharm, 2018), kategori hipertensi yaitu:

Tabel 1 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	Tekanan Darah sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	<120	< 80
Pre Hipertensi	120 – 139	80-89
Stage 1	140 – 159	90-99
Stage 2	≥ 160	≥ 100

3. Etiologi

Hipertensi diklasifikasikan menjadi dua kelompok utama berdasarkan faktor penyebabnya (Rahmatika, 2021), yaitu:

a. Hipertensi Primer/ Hipertensi Essensial

Hipertensi tanpa etiologi yang jelas diklasifikasikan sebagai hipertensi idiopatik, yang kerap dihubungkan dengan faktor risiko dari perilaku hidup tidak sehat. Jenis hipertensi ini, yang dikenal sebagai hipertensi primer, merupakan bentuk paling umum dan mencakup sekitar 90% dari seluruh kasus hipertensi (Cahyanti, Yuliana, Putri, Fitriana, & Nur, 2024). Meskipun hipertensi primer bersifat *irreversible*, pengendalian kondisi ini dimungkinkan melalui intervensi terapeutik yang tepat sasaran. Faktor genetik diperkirakan memberikan kontribusi signifikan terhadap timbulnya penyakit ini, dengan peningkatan tekanan arteri yang bersifat kronis biasanya berlangsung secara bertahap selama beberapa tahun.

b. Hipertensi Sekunder/Hipertensi Non Essensial

Hipertensi eksternal diidentifikasi sebagai elevasi tekanan arteri yang memiliki etiologi spesifik, umumnya berkaitan dengan penyakit ginjal, kelainan endokrin, atau efek farmakologis obat tertentu. Manifestasi klinis dapat bersifat akut, menandakan adanya perubahan signifikan pada parameter hemodinamik, termasuk curah jantung (Prety Ramona, 2023).

4. Patofisiologi

Menurut (Preity Ramona, 2023), peningkatan tekanan darah arteri dapat dihasilkan melalui beberapa jalur patofisiologis. Peningkatan kontraktilitas miokard akan memperbesar curah jantung, sedangkan penurunan distensibilitas arteri besar akibat arteriosklerosis akan meningkatkan resistensi vaskular. Vasokonstriksi arteriola yang dimediasi oleh sistem saraf simpatik maupun hormon sirkulasi, serta peningkatan volume intravaskular akibat retensi natrium dan air pada disfungsi ginjal, turut memperburuk kondisi hipertensif.

Hipotensi dapat terjadi apabila terjadi penurunan kontraktilitas jantung, vasodilatasi arteri, serta penurunan volume intravaskular akibat kehilangan cairan yang signifikan dari sistem peredaran darah. (Kartika, 2024). Adaptasi

terhadap kondisi ini dimediasi oleh ginjal dan sistem saraf otonom, yang berperan dalam regulasi otomatis berbagai proses fisiologis tubuh

Penuaan memicu adanya perubahan morfologis dan fisiologis pada arteri perifer, seperti aterosklerosis, penurunan keelastisan jaringan ikat, dan berkurangnya kerileksan otot lurik. Kondisi-kondisi ini mengurangi elastisitas pembuluh darah, sehingga membatasi kemampuan katup aorta dan arteri besar untuk menampung output jantung, yang pada gilirannya meningkatkan resistensi perifer (Amalia, 2021).

Penurunan tekanan darah akibat berkurangnya daya pompa jantung, dilatasi arteri, dan kehilangan cairan dari sirkulasi direspons oleh mekanisme adaptif ginjal dan sistem saraf otonom. Ginjal berperan mempertahankan homeostasis tekanan darah dengan mengatur ekskresi natrium dan air sesuai kondisi. Tekanan darah tinggi memicu diuresis, sedangkan tekanan rendah menstimulasi retensi cairan. Lebih lanjut, ginjal meningkatkan tekanan melalui pelepasan renin, yang menginisiasi pembentukan angiotensin serta stimulasi sekresi aldosteroni (Preity Ramona, 2023).

5. Tanda dan Gejala Hipertensi

Menurut (Nisa, 2020) tanda dan gejala hipertensi dibedakan menjadi:

a. Tidak Ada Gejala

Kenaikan tekanan arteri biasanya tidak memunculkan gejala yang khas. Satu-satunya cara memastikan kondisi ini adalah dengan pengukuran tekanan arteri secara langsung oleh dokter. Oleh karena itu, hipertensi arteri sering kali tidak terdiagnosis.

b. Gejala yang Lazim

Manifestasi klinis yang biasanya berhubungan dengan kondisi hipertensi antara lain nyeri kepala dan kelelahan. Beberapa pasien juga dapat mengalami pusing, lemas, sesak napas, gelisah, mual, muntah, epistaksis, dan penurunan kesadaran.

6. Komplikasi Hipertensi

(WHO, 2019) mengungkapkan bahwa hipertensi mampu memicu kerusakan signifikan pada jantung. Tekanan darah yang terlalu tinggi berisiko mengeraskan pembuluh darah, sehingga sirkulasi oksigen dan darah ke jantung berkurang. Kondisi ini berpotensi menimbulkan:

a. Nyeri dada (angina)

Kondisi serangan jantung ditandai dengan terhentinya aliran darah ke jantung, sehingga sel-sel otot jantung kehilangan suplai oksigen dan mengalami kematian. Penyumbatan yang dibiarkan lebih lama akan mengakibatkan kerusakan jantung yang lebih luas.

b. Gagal Jantung atau *Heart failure*

Gagal jantung kongestif adalah gangguan pada fungsi jantung yang menyebabkan pasokan darah ke jaringan tubuh tidak mencukupi. Kondisi ini sering disebabkan oleh tekanan darah tinggi, anemia, atau gangguan jantung lainnya.

c. Stroke

Stroke iskemik disebabkan oleh terhambatnya aliran darah menuju otak, sedangkan stroke hemoragik timbul akibat pecahnya pembuluh darah otak. Kedua kondisi ini mengakibatkan pasokan oksigen dan nutrisi ke jaringan otak terhenti, memicu kematian sel-sel pada wilayah yang terkena.

d. Gagal ginjal

Deteriorasi berkelanjutan pada kapiler glomerulus ginjal akibat beban tekanan darah yang tinggi dapat mengganggu aliran darah menuju nefron. Gangguan ini berpotensi menimbulkan kondisi hipoksia dan berujung pada kematian jaringan.

B. Perilaku Merokok

1. Defenisi Rokok

Rokok adalah sediaan tembakau olahan yang berasal dari *Nicotiana tabacum* atau varietas terkait (Nopiianto & Yuliiianii, 2022). Rokok merupakan produk berbentuk silinder dari kertas dengan panjang 70–120 mm dan diameter sekitar 10 mm, berisi cacahan daun tembakau (*Nicotiana spp.*) yang telah

diolah. Produk ini dapat dibuat secara sintetis dengan kandungan utama nikotin dan tar, baik dengan maupun tanpa bahan tambahan.

2. Jenis Rokok

Menurut (GULO, 2019). rokok berdasarkan kriteria tertentu, hal ini dapat dibagi ke dalam beberapa kategori atau jeni seperti bahan pembungkus, komposisi isi, metode produksi, serta keberadaan atau ketiadaan filter

a. Rokok berdasarkan bahan pembungkus

Klasifikasi rokok atas dasar bahan bungkusnya meliputi beberapa jenis. *Klobot* adalah rokok yang menggunakan daun jagung kering sebagai pembungkus. *Kawung* menggunakan daun aren kering. *Sigaret* dibungkus dengan kertas khusus yang tahan terhadap pembakaran, sedangkan *cerutu* memanfaatkan daun tembakau utuh sebagai pembungkus.

b. Rokok berdasarkan bahan baku

Rokok putih diisi dengan tembakau murni campuran saus untuk memberikan nuansa rasa dan wangi yang spesifik. *Rokok kretek* merupakan kombinasi tembakau dan cengkeh yang diproses dengan tambahan saus guna menghasilkan karakter rasa dan aroma khas. Sementara itu, *rokok kelmbak* terdiri atas campuran tembakau, cengkeh, dan kemenyan, yang juga diberi saus untuk memperoleh aroma serta rasa yang unik.

c. Rokok berdasarkan proses pembuatannya

Klasifikasi rokok kretek berdasarkan teknik pembuatannya terdiri atas *sigaret kretek tangan* (SKT) dan *sigaret kretek mesin* (SKM). SKT diproduksi melalui proses pelintingan manual yang dikerjakan oleh tenaga manusia, terkadang dibantu alat sederhana. Sebaliknya, SKM dihasilkan melalui sistem mekanis, di mana bahan rokok dimasukkan ke mesin pembuat rokok yang mampu memproduksi sekitar 6.000 hingga 8.000 batang per menit. Mesin tersebut seringkali diintegrasikan dengan mesin pengemas, sehingga rokok yang dihasilkan telah berbentuk pak atau bahkan satu “press” berisi 10 pak. Produksi SKT belum dapat diotomatisasi sepenuhnya karena bentuknya memiliki diameter pangkal dan ujung yang berbeda, sedangkan SKM memiliki ukuran lingkaran yang seragam pada kedua ujungnya.

d. Rokok berdasarkan penggunaan filter

Rokok terbagi menjadi rokok filter (RF), yang pada pangkalnya terdapat gabus, serta rokok non-filter (RNF), yang tidak menggunakan gabus pada bagian pangkal.

3. Kandungan Rokok

Rokok terdiri dari kurang lebih 4.000 komponen kimia, dengan hampir 200 di antaranya bersifat toksik, serta 43 jenis zat yang berpotensi menyebabkan kanker. Beberapa racun utama dalam rokok antara lain adalah sebagai berikut (Siipahutar, 2020):

a. Nikotin

Nikotin, yang termasuk alkaloid, adalah komponen utama rokok dengan sifat stimulan dan beracun pada konsentrasi tinggi. Zat ini berinteraksi dengan sistem saraf pusat, khususnya neuron dopaminergik, sehingga menimbulkan efek fisiologis berupa rasa puas, relaksasi, dan kenyamanan sementara.

b. Karbonmonoksida (CO)

Karbon monoksida (CO) dapat berikatan dengan hemoglobin dalam darah merah lebih kuat dibandingkan oksigen. Oleh karena itu, paparan asap rokok tidak hanya mengurangi kadar oksigen di udara, tetapi juga mengurangi kemampuan darah merah untuk mengangkut oksigen karena hemoglobin terikat pada CO.

c. Tar

Tar merupakan zat padat dalam asap rokok yang mengandung senyawa karsinogenik. Saat terhirup, tar berwujud uap padat masuk ke rongga mulut, kemudian mengendap setelah mendingin, membentuk lapisan coklat pada gigi, saluran napas, serta jaringan paru-paru.

4. Dampak Negatif Merokok

Berdasarkan penelitian (GULO, 2019), rokok dapat menimbulkan berbagai penyakit yaitu:

a. Dampak pada paru-paru

Paparan rokok menimbulkan efek struktural dan fungsional pada traktus pernapasan dan jaringan paru. Pada saluran napas besar, terjadi hipertrofi sel mukosa dan hiperplasia kelenjar lendir. Saluran napas kecil mengalami inflamasi ringan dan penyempitan akibat proliferasi sel dan akumulasi sekret. Jaringan paru menunjukkan peningkatan sel inflamasi dan kerusakan alveoli. Perubahan ini menyebabkan gangguan fungsi paru dengan manifestasi klinis yang beragam, membentuk dasar penyakit paru obstruktif kronis (PPOK). Merokok merupakan penyebab utama kondisi tersebut, termasuk emfisema, bronkitis kronik, dan asma

b. Dampak terhadap jantung

Merokok sebagai faktor utama yang memicu penyakit yang mempengaruhi arteri dan jantung. Dampaknya yang negatif tidak sebatas pada penyakit jantung iskemik, tetapi juga meluas ke arteri di otak dan area perifer. Nikotin yang terdapat dalam rokok menyebabkan kecanduan dan merangsang pelepasan adrenalin, yang meningkatkan detak jantung, tekanan darah, dan kebutuhan oksigen jantung, sekaligus mengganggu ritme jantung. Selain itu, nikotin mengganggu fungsi sistem saraf pusat dan mempromosikan adhesi platelet, yang berperan dalam pembentukan bekuan darah pada dinding pembuluh darah

c. Tukak lambung dan tukak usus dua belas jari

Pada lambung dan usus duodenum, ketidakseimbangan antara sekresi asam dan pertahanan mukosa dapat terjadi. Penggunaan tembakau meningkatkan sekresi asam di kedua organ tersebut, sehingga perokok memiliki risiko gangguan dua kali lipat dibandingkan bukan perokok.

d. Efek terhadap bayi

Merokok selama kehamilan meningkatkan risiko persalinan prematur dan menurunkan sistem imun bayi pada tahun pertama, sehingga meningkatkan kemungkinan bronkitis dan pneumonia dua kali lipat

dibandingkan bayi dari ibu non-perokok. Karbon monoksida dari asap rokok mengganggu oksigenasi janin serta mempengaruhi enzim respirasi janin dalam kandungan. Studi menunjukkan anak-anak dengan orang tua perokok cenderung mengalami keterlambatan perkembangan kognitif, yang dipengaruhi oleh zat beracun asap rokok yang melewati disfungsi plasenta dapat berdampak signifikan terhadap kesehatan janin.

Disfungsi ereksi adalah kondisi yang umum terjadi pada laki-laki secara global, dengan prevalensi lebih dari 50% pada usia 40-70 tahun, meningkat hingga sekitar 70% pada usia 70 tahun. Ereksi bergantung pada aliran darah yang lancar ke penis, sehingga pembuluh darah harus berfungsi optimal. Merokok merusak pembuluh darah dengan nikotin yang menyebabkan vasokonstriksi arteri penis, mengurangi aliran dan tekanan darah ke organ tersebut, dengan dampak yang memburuk seiring waktu. Kondisi ini sering kali menjadi indikasi awal kerusakan yang lebih luas akibat tembakau pada tubuh.

e. Penyakit pada perokok pasif

Paparan asap rokok secara pasif meningkatkan risiko kanker paru-paru dan penyakit jantung koroner. Selain itu, perokok pasif dapat mengalami perburukan gejala angina, asma, alergi, serta berisiko mengalami komplikasi selama kehamilan.

C. Penyakit Jantung Koroner

1. Defenisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner adalah kondisi patologis yang melibatkan penebalan dan penyempitan pembuluh darah koroner, menyebabkan gangguan aliran darah ke otot jantung dan menurunkan fungsi jantung. PJK memiliki dampak besar secara sosial dan ekonomi akibat tingginya biaya pengobatan, lama perawatan, serta kebutuhan pemeriksaan medis yang kompleks. (Tampubolon, Ginting & Turnip, 2023).

2. Anatomi dan Fisiologi Jantung

Jantung berada di bilik kiri atas dada, berukuran sekitar sebesar kepalan tangan. Jantung terdiri dari dua bagian, kanan dan kiri, masing-masing mengandung atrium dan ventrikel. Atrium dan ventrikel dipisahkan oleh katup,

sementara bagian kanan dan kiri dipisahkan oleh septum, yaitu dinding jaringan penghalang (S. D. Rahayu, 2023).

Jantung adalah organ utama sistem kardiovaskular, berotot dan berongga, terletak di mediastinum toraks. Bentuknya seperti kerucut tumpul dengan apex di kiri garis tengah, tepi jantung pada ruang interkostal keempat kiri sekitar 9 cm dari linea medioklavikularis, dan basis di kosta ketiga kanan, terletak dekat dengan tepi lateral sternum, sekitar 1 cm jauhnya, organ ini berukuran panjang 12 cm, lebar 8 hingga 9 cm, dan ketebalan sekitar 6 cm. Beratnya berkisar antara 200 sampai 425 gram, dengan rata-rata 310 gram pada pria dan 225 gram pada wanita (Wardana, 2021).

Jantung ditutupi oleh pericardium, yakni selaput yang terdiri dari dua komponen: pericardium parietal dan pericardium visceral (Savitri, 2020). Lapisan parietal terikat pada sternum dan pleura paru-paru, sedangkan lapisan vaskuler, yang juga dikenal sebagai epicardium, menutupi area superfisial jantung. Cairan pericardium yang terdapat di antara kedua lapisan ini berfungsi untuk mengurangi gesekan yang disebabkan oleh gerakan jantung selama kontraksi.

3. Lapisan jantung

Lapisan jantung terdiri dari (Sihombing, 2021):

a. Epikardium

Bagian paling luar dari perikardium disebut perikardium parietal, yang strukturnya serupa dengan perikardium visceral yang menutupi permukaan jantung.

b. Miokardium

Lapisan miokardium, yang terbentuk dari jaringan otot kardiak, berperan penting dalam menghasilkan kekuatan kontraksi yang memastikan efektivitas kerja jantung

c. Endokardium

Sebagai lapisan paling dalam, endokardium tersusun dari jaringan endotel yang membentuk lapisan pelindung pada permukaan bagian dalam jantung dan katupnya.

d. Katup Jantung

Fungsi utama katup jantung adalah memastikan darah mengalir secara searah dalam bilik jantung. Katup tersebut terbagi menjadi dua kelompok, yaitu katup atrioventrikuler dan katup semilunar.

- 1) Sebagai pemisah antara atrium dan ventrikel, katup atrioventrikuler memastikan aliran darah satu arah dari atrium ke ventrikel pada fase diastole, sekaligus mencegah refluks darah ke atrium saat sistole ventrikel. Katup ini terdiri dari katup trikuspid yang memiliki tiga daun katup di sisi kanan jantung, serta katup bikuspid (mitral) yang memiliki dua daun katup di sisi kiri jantung.
- 2) Fungsi utama katup semilunar adalah memisahkan ventrikel dari arteri pulmonalis dan aorta. Katup semilunar pulmonalis berada di batas antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis, sementara katup semilunar aorta terletak di antara ventrikel kiri dan aorta. Katup ini membuka saat ventrikel melakukan sistole untuk mengalirkan darah ke arteri dan menutup selama diastole untuk menghindari aliran balik darah ke ventrikel. Proses buka-tutup katup semilunar terjadi secara pasif, dipengaruhi oleh perubahan tekanan dan volume darah di dalam bilik jantung dan pembuluh darah. Selain itu, septum atrial membatasi atrium kanan dan kiri, sedangkan septum ventrikel memisahkan ventrikel kanan dan kiri.

4. Ruangan Jantung

Ruangan jantung terdiri dari:

a. Atrium Kanan

Atrium kanan merupakan ruang jantung dengan dinding tipis yang berfungsi sebagai reservoir bagi darah yang mengandung oksigen rendah, yang berasal dari seluruh tubuh. Darah mengalir ke atrium kanan melalui vena kava superior, vena kava inferior, dan sinus koronarius. Selanjutnya, darah tersebut dialirkan ke ventrikel kanan untuk melanjutkan sirkulasi pulmonal. Sekitar 80% dari darah yang masuk ke atrium kanan katup trikuspidalis memungkinkan aliran darah secara pasif ke ventrikel kanan pada fase diastolik, mendukung pengisian ventrikel sebelum kontraksi ventrikel terjadi.

b. Ventrikel Kanan

Bentuk ventrikel kanan yang unik seperti bulan sabit memungkinkan kontraksi dengan tekanan rendah, memadai untuk mengalirkan darah menuju arteri pulmonalis. Dinding ventrikel kanan relatif tipis, hanya sepertiga ketebalan ventrikel kiri, disebabkan oleh beban kerja yang lebih kecil. Pada saat kontraksi ventrikel kanan, katup trikuspidalis menutup dan darah dipaksa keluar menuju arteri pulmonalis. Di persimpangan ventrikel kanan dan arteri pulmonalis terdapat katup semilunaris pulmonalis yang terdiri dari tiga daun katup. Daun katup ini membuka saat kontraksi ventrikel dan menutup kembali ketika ventrikel relaksasi, mencegah aliran balik darah.

c. Atrium Kiri

Darah teroksigenasi yang berasal dari paru-paru masuk ke atrium kiri melalui keempat vena pulmonalis. Dari atrium kiri, darah dialirkan ke ventrikel kiri melewati katup mitralis yang berfungsi sebagai penghalang agar darah tidak kembali ke atrium kiri saat ventrikel kiri berkontraksi. Tidak adanya katup sejati di antara vena pulmonalis dan atrium kiri memungkinkan fluktuasi tekanan dalam atrium kiri berlangsung tanpa hambatan

d. Ventrikel kiri

Ketebalan ventrikel kiri lebih besar daripada ventrikel kanan, memungkinkan ventrikel kiri untuk menghasilkan kontraksi yang lebih kuat. Darah dipompa dari ventrikel kiri ke seluruh tubuh melalui aorta, arteri terbesar. Katup semilunar aorta, yang terletak di persimpangan antara ventrikel kiri dan aorta, terbuka selama kontraksi ventrikel kiri dan menutup katup mitral. Katup septum ini akan menutup saat ventrikel kiri rileks untuk mencegah darah mengalir kembali dari aorta ke ventrikel kiri. Penutupan katup atrioventrikular juga mencegah aliran balik darah ke atrium kiri. Otot ventrikel kiri ditandai dengan ketebalannya dan bentuknya yang hampir bulat.

5. Fungsi Jantung

Jantung berperan penting dalam menyediakan oksigen yang dibutuhkan oleh seluruh tubuh dan mengeluarkan karbon dioksida sebagai hasil metabolisme seluler (Sihombing, 2021). Jantung melaksanakan tugasnya dengan mengumpulkan darah yang kekurangan oksigen dari seluruh tubuh dan memompanya ke paru-paru untuk pertukaran gas, yakni pengambilan oksigen dan pembuangan karbon dioksida. Setelah itu, darah beroksigen dari paru-paru dikembalikan ke jantung dan didistribusikan ke seluruh jaringan tubuh. Siklus jantung terdiri dari fase diastol, di mana ruang-ruang jantung mengendur dan menerima darah, serta fase sistol, ketika jantung berkontraksi untuk mengeluarkan darah. Kedua atrium bekerja serempak dalam mengendur dan berkontraksi, demikian pula kedua ventrikel.

D. Patofisiologi

Penyempitan permanen pada arteri koroner menyebabkan respons iskemik pada otot jantung yang dikenal sebagai penyakit jantung koroner dan infark miokard. Sel-sel miokardial memerlukan oksigen untuk menjalankan metabolisme aerob, dimana adenosin trifosfat (ATP) diproduksi sebagai energi utama. Pada keadaan istirahat, kebutuhan oksigen jantung mencapai 70%. Konsumsi oksigen miokardial (*Myocardial Oxygen Consumption*, MVO₂) ditentukan oleh kecepatan denyut jantung, intensitas kontraksi. Jantung yang sehat dapat mengakomodasi peningkatan permintaan oksigen dengan meningkatkan laju dan intensitas kontraksi miokard serta tekanan pada dinding jantung, guna mempertahankan suplai darah yang cukup ke jaringan jantung (Sihombing, 2021).

Obstruksi aliran darah miokardial yang terjadi pada jantung menyebabkan suplai darah tidak mampu memenuhi kebutuhan jaringan. Baik obstruksi total maupun sebagian dapat menimbulkan anoksia, sehingga terjadi peningkatan glikolisis aerobik sebagai mekanisme kompensasi untuk mengakomodasi kebutuhan pasien. Penumpukan asam laktat akibat glikolisis ini berpotensi memicu disritmia dan kegagalan jantung. Hipoksemia dan akumulasi asidosis laktat mengganggu fungsi ventrikel dengan menurunkan kekuatan kontraksi dan menyebabkan gerakan dinding segmen iskemik menjadi hipokinetik.

Akibatnya, kegagalan ventrikel kiri menurunkan stroke volume, cardiac output, peningkatan tekanan diastolik serta tekanan pada arteri pulmonalis berkontribusi pada munculnya manifestasi gagal jantung. (Sihombing, 2021).

Kelangsungan dan tingkat kekurangan oksigen pada jaringan miokardial sangat dipengaruhi oleh karakteristik obstruksi arteri koroner, baik dari segi permanensi maupun lokasi serta ukuran penyumbatan. Manifestasi klinis iskemia miokard terdiri dari tiga bentuk, yaitu angina pectoris yang disebabkan oleh penyempitan arteri koroner sementara, angina pra-infar, dan infark miokard yang merupakan akibat dari obstruksi permanen arteri koroner. (Sihombing, 2021).

E. Manifestasi Klinis

Penyempitan lumen arteri koroner sebesar 75% atau lebih merupakan ambang batas di mana gejala penyakit jantung koroner mulai tampak. Gambaran klinis yang timbul bervariasi sesuai dengan derajat penyumbatan dan kondisi pasien (Sihombing, 2021):

1. Terjadinya gangguan pada otak dapat mengakibatkan penyakit serebrovaskuler seperti transient ischemic attack (TIA) dan stroke
2. Lesi aterosklerotik juga dapat muncul pada aorta dan pembuluh darah di ekstremitas.
3. Oklusi pada arteri perifer memunculkan gejala nyeri yang timbul saat beraktivitas dan hilang ketika beristirahat; nyeri yang berlangsung terus menerus menandakan kondisi oklusi parah dan iskemia yang berlangsung lama sering ditandai oleh perubahan warna kulit misalnya pucat atau sianosis dan suhu tubuh yang dingin saat palpasi, yang menjadi tanda tambahan.
4. Kekurangan nutrisi akibat suplai darah yang terganggu menyebabkan rambut rontok, bersisik, atrofi jaringan, dan ulserasi.
5. Selain itu, edema dapat terjadi pada satu atau kedua ekstremitas akibat posisi menggantung yang lama.

F. Hubungan Hipertensi dan Merokok dengan Penyakit Jantung Koroner

Merokok merupakan faktor risiko signifikan bagi penyakit jantung koroner (PJK) (Ghani & Novriani, 2016). Penggolongan perokok dilakukan berdasarkan intensitas konsumsi rokok harian, jumlah rokok yang dikonsumsi

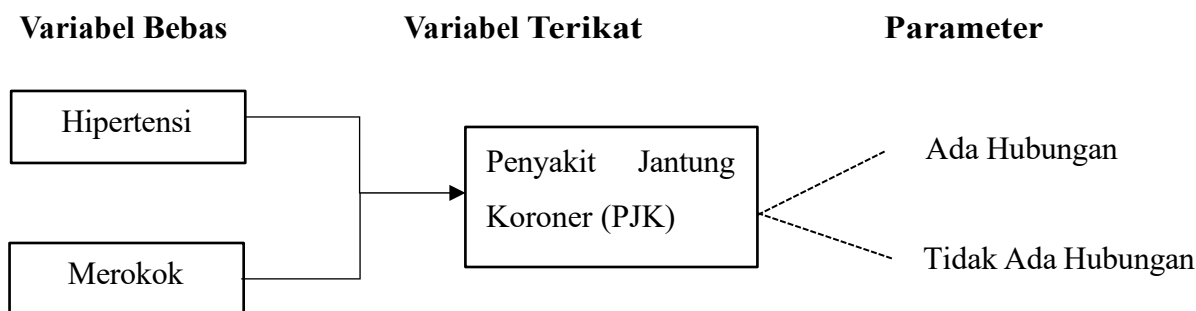
per hari, perokok dibagi menjadi ringan (<10 batang), sedang (10-20 batang), dan berat (>20 batang). Risiko kesehatan meningkat signifikan pada individu yang merokok lebih dari 20 batang setiap hari terhadap dua faktor risiko lainnya, yaitu peningkatan kolesterol dan hipertensi. Menurut World Heart Federation, melaporkan bahwa kandungan tembakau dalam rokok menyebabkan penurunan oksigen dalam darah dan meningkatkan risiko pembentukan gumpalan darah. Pembentukan trombus di arteri merupakan faktor pemicu utama penyakit jantung koroner, stroke, dan kematian mendadak. Heart Foundation mengemukakan bahwa tembakau menyebabkan perubahan patofisiologis pada fungsi jantung, koagulasi darah, dan metabolisme lipoprotein. Merokok mendorong terbentuknya plak koroner dan meningkatkan kemungkinan terjadinya trombosis koroner. Selain itu, kebiasaan merokok meningkatkan kebutuhan oksigen oleh miokardium, tetapi mengurangi kemampuan darah dalam mengangkut oksigen, sehingga memperburuk prognosis penyakit jantung koroner.

Hipertensi juga memiliki peran besar dalam perkembangan PJK, terutama pada kasus yang tidak diobati, di mana terjadi perubahan struktur arteri dan sistem arteriolar yang dapat menyebabkan hipertropi serta penebalan dinding pembuluh darah. Kondisi ini berisiko tinggi ketika mengenai otot jantung, vaskular koroner, vaskular serebral, serta vaskularisasi ginjal. Dampaknya yaitu insufisiensi ventrikel kiri dan PJK, termasuk nyeri dada serta infark miokard. Berdasarkan penelitian, sekitar 50% penderita otot miokardial memiliki riwayat hipertensi, dan 75% dari kasus kegagalan ventrikel kiri juga berhubungan dengan hipertensi. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka panjang menyebabkan beban berat bagi jantung, yang berujung pada hipertropi ventrikel kiri. Keadaan ini sangat dipengaruhi oleh tingkat keparahan dan lamanya hipertensi dialami. Selain itu, hipertensi juga mempercepat timbulnya arterosklerosis dengan menimbulkan trauma langsung pada dinding pembuluh darah, khususnya arteri koroner, yang memperbesar risiko insufisiensi koroner, nyeri dada, serta infark miokard (Ghani & Novriani, 2016).

Tekanan darah sistolik dianggap sebagai determinan utama dalam kejadian penyakit jantung koroner. Data dari studi kohort Framingham yang berlangsung selama 18 tahun dengan subjek berusia 45-75 tahun, hipertensi sistolik terbukti sebagai faktor pencetus signifikan untuk angina pectoris dan infark miokard (Irawati, Permata Sari & Arianti, 2018). Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien hipertensi dengan riwayat infark miokard memiliki angka kematian tiga kali lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang memiliki tekanan darah dalam rentang normal. Selain itu, penelitian lainnya juga menemukan bahwa individu dengan tekanan darah diastolik 90-104 mmHg memiliki risiko dua kali lebih besar terkena infark miokard dibandingkan individu dengan tekanan darah diastolik 85 mmHg, sedangkan pada tekanan darah diastolik 105 mmHg risikonya meningkat hingga empat kali lipat. Risiko terjadinya penyakit jantung koroner meningkat secara substansial apabila hipertensi sistolik dan diastolik terjadi secara bersamaan, dibandingkan dengan kondisi peningkatan tekanan darah sistolik tunggal maupun tekanan darah normal

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa mortalitas akibat penyakit jantung koroner korelasi dengan kombinasi tekanan arteri sistolik dan diastolik dibandingkan dengan tekanan darah diastolik saja. Pemberian terapi farmakologis yang tepat dapat membantu menurunkan risiko infark miokard dan gagal ventrikel kiri pada pasien hipertensi, namun perlu diperhatikan potensi efek samping obat-obatan jangka panjang. Oleh sebab itu, pencegahan terhadap hipertensi menjadi pendekatan yang lebih efektif untuk mengurangi risiko penyakit jantung koroner daripada hanya mengandalkan pengobatan farmakologis. Dapat disimpulkan bahwa kebiasaan merokok dan hipertensi merupakan dua faktor risiko utama yang berperan secara sinergis dalam patogenesis PJK. Merokok mempercepat aterosklerosis, meningkatkan tekanan darah, serta mengurangi oksigenasi darah, yang pada akhirnya memperbesar risiko kejadian kardiovaskular seperti infark miokard dan gagal jantung. Oleh karena itu, pengendalian faktor risiko ini melalui gaya hidup sehat dan pencegahan sejak dini menjadi langkah penting dalam mengurangi angka kejadian PJK.

G. Kerangka Konsep



Gambar 1 Kerangka Konsep

H. Defenisi operasional

Tabel 2 Definisi Operasional

NO	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
1	Penyakit Jantung Koroner (PJK)	Disfungsi jantung timbul sebagai konsekuensi dari berkurangnya aliran darah ke miokardium akibat adanya penyempitan pada pembuluh darah koroner.	Data Rekam Medik	Nominal	0 = Tidak 1 = Ya
2	Hipertensi	Kondisi di mana tekanan darah sistolik seseorang berada pada nilai ≥ 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg.	Data Rekam Medik	Nominal	0 = Tidak 1 = Ya
3	Merokok	Kebiasaan menghisap rokok yang mengandung nikotin dan zat berbahaya lainnya, yang diukur berdasarkan frekuensi konsumsi dalam sehari.	Wawancara	Ordinal	0=Tidak Merokok 1=Perokok ringan (10 batang per hari) 2=Perokok berat (20 batang per hari)

I. Hipotesis Penelitian

1. Terdapat hubungan yang signifikan antara hipertensi dan penyakit jantung koroner.
2. Terdapat korelasi antara kebiasaan merokok dan kejadian penyakit jantung koroner