

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Jantung Koroner

2.1.1. Definisi

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah ketidakmampuan jantung akut atau kronis yang timbul karena kekurangan suplai darah pada miokardium sehubungan dengan proses penyakit pada sistem nadi koroner (Knight, 1996).

Definisi lain untuk PJK adalah suatu kelainan yang disebabkan oleh terjadinya penyempitan dan hambatan arteri yang mengalirkan darah ke otot jantung. Apabila penyempitan ini menjadi parah, dapat menimbulkan serangan jantung (Soeharto, 2004).

2.1.2. Klasifikasi

Menurut Kusumawidjaja (2004), kelainan akibat insufisiensi koroner dapat dibagi menjadi 3 jenis yang hampir serupa, diantaranya adalah:

1. Penyakit Jantung Arteriosklerotik (*Arteriosclerotic Heart Disease* = ASHD)

ASHD menyebabkan fibrosis merata yang disebabkan oleh aliran darah yang lambat dan berkurang. Iskhemis yang relatif ringan, tetapi berlangsung lama menyebabkan *artrofi miokardium* yang progresif dan

diakhiri dengan *fibrosis*. Perubahan ini dapat pula menyerang katup jantung. Dalam golongan penyakit jantung arteriosklerotik termasuk pula penyakit jantung senilis (*presbycardia*).

2. *Angina Pectoris*

Merupakan suatu gejala kompleks yang tidak disertai kelainan morfologik yang permanen pada *myocardium* disebabkan oleh insufisiensi relatif yang sementara dari pembuluh darah koroner. Gejala utama ialah rasa nyeri pada dada yang episodik. *Angina pectoris* biasanya menunjukkan adanya penyakit jantung arteriosklerotik dan biasanya juga merupakan permulaan dari *infark myocardium*.

3. Infark Myocardium (*Myocardial Infarction* = MCI)

Merupakan penyakit pembuluh darah jantung koroner yang paling penting dan paling gawat. Nekrosis iskemik yang mendadak pada daerah *myocardium* yang terbatas (*discrete*), disebabkan oleh insufisiensi arteri koroner yang sangat. Infark *myocardium* hampir selalu didahului berbagai kelainan anatomik yang disebabkan oleh arteriosklerosis. Walaupun lebih jarang daripada ASHD, *infark myocardium* lebih berbahaya dan jarang ditemukan pada bedah mayat, meskipun hanya 25%, tetapi merupakan sebab kematian yang utama.

2.1.3. Patogenesis

Istilah PJK menunjukkan ketidakseimbangan antara aliran darah arterial dan kebutuhan *myocardium* yang dipengaruhi oleh aliran darah koroner, kepekaan *myocardium* terhadap iskhemi, dan kadar oksigen dalam

darah. Gangguan suplai darah pada otot jantung menyebabkan jantung akan mengalami kekurangan darah dengan segala manifestasinya (Bustan, 1997).

Manifestasi klinis penyakit jantung koroner bervariasi tergantung pada derajat aliran dalam arteri koroner. Kebutuhan konsumsi oksigen jaringan tergantung pada pasok arteri koroner, bila aliran koroner masih mencukupi kebutuhan jaringan maka tidak akan timbul keluhan atau manifestasi klinis. Tetapi bila arteri koroner mengalami gangguan penyempitan (*stenosis*) atau penciutan (*spasme*) yang menyebabkan pasok arteri koroner tidak mencukupi kebutuhan sehingga terjadi ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan. Hal tersebut dapat memberikan gangguan. Manifestasi gangguan dapat bervariasi tergantung pada berat ringannya *stenosis* atau *spasme*, luasnya daerah yang terkena, dan kebutuhan jaringan misalnya saat istirahat atau aktif.

Pada umumnya gangguan suplai darah arteri koroner dianggap berbahaya bila terjadi penyempitan sebesar 70% atau lebih pada pangkal atau cabang utama arteri koroner. Penyempitan yang kurang dari 50% kemungkinan belum menampakkan gangguan yang berarti. Keadaan ini tergantung pada beratnya arteriosklerosis dan luasnya gangguan jantung serta apakah serangan tersebut lama atau masih baru. Dalam keadaan istirahat, meskipun arteri koroner mengalami *stenosis* lumen sampai 60% bisa saja belum menimbulkan gejala sebab aliran darah koroner masih mencukupi kebutuhan jaringan. Mekanisme ini sering disebut penyakit jantung koroner laten atau *silent ischemia*. Sebaliknya *angina pectoris* dapat timbul dalam keadaan istirahat.

Tetapi bila terjadi peningkatan kebutuhan jaringan misalnya saat sedang bekerja, berolahraga, berpikir, atau sesudah makan aliran yang tadinya mencukupi menjadi kurang. Hal ini menyebabkan terjadinya hipoksia jaringan yang akan menghasilkan peningkatan hasil metabolisme (asam laktat). Kekurangan oksigenasi jaringan akan menimbulkan manifestasi klinis seperti nyeri dada, rasa berat, rasa tertekan, panas, rasa tercekik, tidak enak di dada, capek, kadang-kadang seperti masuk angin.

(Kusmana, *et al*, 1996)

Menurut Postulat Virchow, 1858 dalam Manurung 1996, ada tiga mekanisme utama yang dapat menyebabkan terjadinya gangguan aliran darah koroner sehingga menimbulkan iskemik, yaitu:

1. Faktor Sumbatan oleh Kerak (*Plaque*)

Bagian dari proses aterosklerosis yang menonjol ke dalam lumen arteri koroner dapat terbentuk konsentris atau eksentris. Penyumbatan 70% atau lebih dari total lumen biasanya baru dapat menimbulkan keluhan angina. Lebih dari 90% serangan PJK terjadi karena mekanisme ini.

2. Faktor Tonus Vasomotor Pembuluh Darah Koroner

Sumbatan juga dapat ditimbulkan oleh faktor tonus vasomotor yang meninggi, yang menyebabkan pembuluh darah koroner mengalami spasme atau mengalami penyempitan (Vasokontraksi), dengan demikian lumen arteri koroner juga akan mengecil. Karena mekanismenya, maka keadaan ini kadang-kadang disebut kerak atau plak aktif (*Active Plaque*). Perlu diketahui bahwa pembuluh darah koroner yang mengalami *spasme*

biasanya sudah ada aterosklerosis, hanya lumen yang sebelumnya tersumbat tidak signifikan menjadi jelas setelah adanya *spasme*.

3. Faktor Trombus

Plak yang menonjol ke lumen mengandung cairan lipid pada intinya dan dapat juga mengandung perkapuran. Plak yang intinya didominasi cairan lipid sangat rawan untuk menimbulkan trombus. Apabila plak ini pecah maka cairan lipid akan keluar dan menyumbat lumen arteri koroner. Proses inilah yang bertanggung jawab akan terjadinya infark akut.

Kematian mendadak (*sudden death*) terjadi pada 50% penderita yang tanpa keluhan sebelumnya. Sedangkan selebihnya disertai keluhan yang mati mendadak 6 jam setelah keluhan. Proses mati mendadak ini dimulai dengan trombosis pembuluh darah koroner yang disusul dengan nekrosis yang disertai aritmia ventrikel (Bustan, 1997).

2.1.4. Gejala Klinis

Gambaran klinis PJK dapat berupa *angina pectoris*, *infark miokard*, payah jantung, ataupun mati mendadak. *Angina pectoris* (biasanya timbul karena adanya kekurangan suplai oksigen ke otot jantung pada saat aktivitas ataupun dalam keadaan istirahat) dengan sakit yang khas yaitu sesak nafas di tengah dada yang dapat menyebar sampai leher dan rahang, pundak kiri atau kanan dan lengan bahkan sampai terasa tembus ke punggung, kadang-kadang juga merasakan kesulitan bernafas. *Angina pectoris* merupakan gejala utama PJK yang ditandai dengan keluhan nyeri dada (*chest pain*) atau rasa tidak

enak di dada (*chest discomfort*) yang spesifik. Ciri khas dari rasa tidak nyaman ini diawali oleh peningkatan aktifitas fisik dan segera hilang jika sudah beristirahat. Pada umumnya keluhan angina yang berawal dari PJK adalah rasa nafas tak bebas (*tightness*), tertekan (*pressure*), rasa terbakar (*burning*), rasa berat (*heavy*), sakit (*arching*), rasa tercekik (*strangling*), dan rasa mampat di dada (*compression*). Sedangkan keluhan nyeri dada yang kemungkinan bukan berasal dari PJK antara lain rasa seperti ditusuk jarum atau pisau seperti kena tembak dan rasa kejang.

Kondisi lainnya dikenal dengan *acute myocard infarct* (AMI) yaitu rusaknya otot jantung akibat penyumbatan arteri secara total yang disebabkan pecahnya plak lemak aterosklerosis pada arteri koroner secara tiba-tiba, dan akan menimbulkan gejala sakit dada yang hebat, nafas pendek dan seringkali penderita akan kehilangan kesadaran sesaat. Kerusakan otot jantung yang terjadi cukup lama dan tidak segera dibuka sumbatannya akan menyebabkan kematian otot jantung dan tidak akan pulih lagi. Infark miokard ditandai dengan sakit dada yang khas lebih dari 20 menit dan tidak ada hubungan dengan aktifitas atau latihan, serta tidak hilang dengan pemberian nitrat yang umumnya dipakai untuk membedakan dengan angina pektoris. *Infark miokard* biasanya disebabkan oleh ruptur plak yang berlanjut pada pembentukan trombus (bekuan).

2.1.5. Pencegahan

PJK disebabkan oleh beberapa faktor risiko. Perubahan sederhana pada satu atau lebih faktor risiko dapat mengurangi kejadian PJK.

Pencegahan primer PJK meliputi pengendalian pada faktor risiko utama seperti hipertensi, hiperkolesterolemia, merokok, dan aktivitas fisik. Metode pencegahan efektif lainnya seperti kontrol diabetes, mengurangi berat badan, dan mengurangi konsumsi alkohol.

Metode utama dalam deteksi dini PJK meliputi skrining terhadap hipertensi, kadar kolesterol, dan menilai faktor perilaku seperti kebiasaan merokok, pola makan, dan aktivitas fisik. Skrining rutin diabetes mellitus diantara populasi orang dewasa tidak dianjurkan. *The American Diabetes Association* menganjurkan skrining diabetes hanya pada orang-orang yang mempunyai faktor risiko terhadap diabetes seperti wanita hamil dan orang yang mempunyai gejala Diabetes mellitus dengan melakukan test gula darah puasa.

Skrining elektrokardiogram tidak dianjurkan untuk populasi umum tetapi hanya orang yang mempunyai risiko tinggi terhadap PJK yaitu pria yang berumur 40 tahun ke atas dengan 2 atau lebih faktor risiko (Smith & Pratt, 1993).

2.1.6. Epidemiologi

A. Kelompok Risiko Tinggi

Sepanjang hidup, pria mempunyai risiko kematian lebih tinggi daripada wanita. Di Amerika Serikat, angka kematian PJK pada pria dua kali lebih tinggi daripada wanita. Kejadian PJK juga meningkat seiring dengan bertambahnya umur. Diperkirakan 55% dari semua kejadian serangan jantung terjadi pada umur 65 tahun ke atas. Pada pria peningkatan kejadian PJK

dimulai pada umur 35 – 44 tahun. Pada wanita peningkatan kejadian PJK terjadi setelah menopause.

Rasio kematian PJK lebih tinggi pada orang kulit hitam dibandingkan dengan kulit putih. Adanya riwayat keluarga yang menderita PJK juga meningkatkan risiko PJK (*American Public Health Association, 1993*). PJK lebih banyak mengenai golongan masyarakat sosial ekonomi menengah ke atas dibanding dengan golongan sosial ekonomi lemah (*Bustan, 1997*).

B. Distribusi Geografis

Di Amerika Serikat, rasio kematian PJK lebih tinggi di negara timur laut dan lebih rendah di negara barat. Studi WHO tahun 1985, rasio kematian yang tinggi akibat PJK terdapat di negara Inggris, Irlandia, dan beberapa negara Eropa timur. Sedangkan rasio rendah terdapat di negara Eropa Selatan, Perancis dan Jepang. (*Smith & Pratt, 1993*).

Penyakit PJK terdistribusi dalam masyarakat berdasarkan karakteristik masyarakat dan lingkungannya. Risiko PJK lebih banyak pada masyarakat negara berkembang daripada negara sedang berkembang, lebih banyak di daerah perkotaan dibandingkan daerah pedesaan (*Bustan, 1997*).

2.1.7. Faktor Risiko

Menurut Last (2001) dalam Murti (2003), faktor risiko adalah perilaku, gaya hidup, paparan lingkungan (fisik, biologi, sosial, kultural), karakteristik bawaan maupun keturunan yang berdasarkan bukti-bukti epidemiologis diketahui

memiliki hubungan dengan penyakit dan kondisi kesehatan sehingga penting untuk dilakukan pencegahan.

Definisi lain menyebutkan bahwa faktor risiko suatu penyakit adalah faktor-faktor yang diyakini dapat meningkatkan risiko timbulnya penyakit yang bersangkutan. Bobot risiko akan meningkat dan sifatnya tidak linier tetapi berganda. Hal lain yang perlu diperhatikan adalah ada kalanya faktor risiko yang satu mendorong adanya faktor risiko lain, misalnya merokok menyebabkan kadar kolesterol yang abnormal (Soeharto, 2004). Misalnya, jika seseorang memiliki satu faktor risiko maka kemungkinan serangan jantung meningkat 2-3 kali lipat; tiga faktor risiko meningkatkan risiko menjadi 8-10 kali lipat (Hull, 1996)

Ada berbagai macam faktor risiko penyakit jantung koroner, namun menurut *American Heart Association*, faktor risiko dapat dibagi menjadi tiga golongan besar diantaranya:

- a. Faktor risiko utama, yaitu faktor risiko yang diyakini secara langsung meningkatkan risiko timbulnya PJK, misalnya kadar kolesterol darah yang abnormal, hipertensi dan merokok.
- b. Faktor risiko tidak langsung (*contributing risk factor*), yaitu faktor risiko yang dapat diasosiasikan dengan timbulnya PJK seperti diabetes mellitus, kegemukan atau obesitas, inaktivitas fisik, konsumsi alkohol, kepribadian tipe A, pemakaian oral kontrasepsi, dan stres. Hubungan antara faktor-faktor risiko tersebut dengan PJK sering kali bersifat tidak langsung.
- c. Faktor risiko alami, yaitu terdiri dari riwayat keluarga, jenis kelamin, suku, dan umur.

Sedangkan dalam kaitannya dengan upaya pencegahan kejadian penyakit jantung koroner, faktor-faktor risiko tersebut terbagi atas dua golongan besar. Kedua faktor risiko tersebut digolongkan menjadi faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (Soeharto, 2004).

2.2.Hipertensi

2.2.1. Definisi

Hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri. Tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah seseorang adalah ≥ 140 mmHg (tekanan sistolik) dan atau ≥ 90 mmHg (tekanan diastolik) (*Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Pressure VII*, 2003). Tekanan sistolik (nilai yang lebih tinggi) terjadi karena kekuatan kontraksi jantung untuk memompa darah ke aorta dan tekanan diastolik (nilai yang lebih rendah) menunjukkan tekanan minimal dalam arteri dan terjadi karena arteri berelaksasi saat darah kembali ke dalam jantung.

2.2.2. Klasifikasi

Bentuk hipertensi antara lain hipertensi hanya diastolik, hipertensi campuran (diastolik dan sistolik yang meninggi) dan hipertensi sistolik. Hipertensi sistolik terjadi karena hilangnya kemampuan aorta untuk memompa darah pada penderita aterosklerosis. Hipertensi sistolik nampak cukup sering pada orang tua dan dapat pula menyertai koarktasio aorta atau

hiperdinamik pada orang-orang muda, orang tua dengan aterosklerosis cenderung mempunyai tekanan sistolik yang tinggi. Tekanan darah sistolik yang tinggi juga disebabkan karena meningkatnya produksi kardiak akibat berolahraga, gerak badan, hipertiroid atau demam. Hipertensi diastolik sangat jarang dan hanya terlihat peninggian yang ringan dari tekanan diastolik, misalnya 120/100 mmHg. Hipertensi diastolik dapat berakibat pada kerusakan organ. Bentuk hipertensi diastolik biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda (Tagor. 1996).

Tabel 2.1

Klasifikasi hipertensi menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII (JNC7)*, Tahun 2003

Kategori	Tekanan Sistolik (mmHg)		Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	<120	Dan	<80
<i>Prehypertension</i>	120-130	Atau	80-89
<i>Stage 1 Hypertension</i>	140-159	Atau	90-99
<i>Stage 2 Hypertension</i>	≥160	Atau	≥100

Sumber: Depkes RI, 2007b

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua, yaitu:

- a. Hipertensi essensial (primer) merupakan tipe paling umum, yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik). Sekitar 35-95% penderita hipertensi merupakan hipertensi esensial. Terjadi karena faktor lingkungan maupun genetik seperti kelainan genetik pada eksresi natrium oleh ginjal, kelainan genetik pada transpor natrium/kalsium dalam otot polos vaskuler, variasi gen yang mengkode angiotensinogen dan protein lain pada sistem renin-angiotensin, dan pengaruh meningkatnya

vasokonstriksi lain seperti tabiat, neurogen, dan hormonal. Juga faktor-faktor lain yang dapat meningkatkan risiko seperti obesitas, merokok, dan alkohol.

- b. Sekitar 5-15% dari penderita hipertensi adalah hipertensi sekunder. Pada hipertensi sekunder terdapat atribut patologis. Penyebab umum hipertensi sekunder adalah kelainan ginjal (penyempitan arteri ginjal/penyakit parenkim ginjal), kelenjar endokrin, berbagai obat, disfungsi organ, tumor dan kehamilan.

(Robbins *et. al.*, 1996)

2.2.3. Patogenesis

Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung dan tekanan perifer. Hal ini menyebabkan penambahan beban jantung (*afterload*) sehingga terjadi hipertrofi ventrikel kiri sebagai proses adaptasi. Hipertrofi ventrikel kiri digambarkan berupa penebalan dinding dan penebalan massa ventrikel kiri. Selain pertumbuhan miosit dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa *fibrosis reaktif koroner intramiokardial*. Faktor-faktor yang mempengaruhi hipertrofi ventrikel kiri adalah faktor hemodinamik (beban tekanan dan volume), faktor genetik dan lingkungan (umur, jenis kelamin, ras, asupan garam, alkohol, dan asosiasi penyakit lain) dan faktor tropika (angiotensin, katekolamin, dan insulin).

Patofisiologi hipertensi esensial tidak diketahui. Hipertensi memicu proses aterosklerosis oleh karena tekanan yang tinggi mendorong LDL kolesterol sehingga lebih mudah masuk ke dalam intima. Hipertensi

menyebabkan reaktivitas vaskular meningkat dan memicu perubahan struktural sampai dengan hipertrofi (Depkes RI, 2007a).

Hipertensi merupakan faktor risiko primer untuk timbulnya PJK dan stroke. Hipertensi dapat memperberat aterosklerosis, khususnya dengan meningkatnya kadar kolesterol darah. Terdapat hubungan positif yaitu semakin tinggi tekanan darah, semakin besar risiko terjadinya Penyakit Jantung Koroner (Waspadji, 2003).

2.2.4. Gejala Klinis

Sekitar 50% penderita hipertensi tidak menyadari bahwa tekanan darah mereka meningkat. Keluhan-keluhan yang tidak spesifik pada penderita hipertensi antara lain sakit kepala, gelisah, jantung berdebar-debar, pusing, penglihatan kabur, rasa sakit di dada, mudah lelah, dll. Gejala akibat komplikasi hipertensi yang pernah dijumpai antara lain gangguan penglihatan, saraf, jantung, ginjal dan serebral/otak (Depkes RI, 2006).

2.2.5. Pencegahan

Pencegahan primer penyakit hipertensi dapat dilakukan dengan perubahan perilaku seperti berolahraga yang telah terbukti dapat menurunkan tekanan darah tinggi, manajemen stres, dan menambahkan makanan dengan kalsium, serat, magnesium, dan minyak ikan. Selain itu skrining dan deteksi dini penyakit hipertensi pada populasi berisiko tinggi juga penting untuk dilakukan (Labarthe & Roccella, 1993).

2.2.6. Epidemiologi

Hipertensi adalah suatu gangguan pada sistem peredaran darah yang cukup banyak mengganggu kesehatan masyarakat. Pada umumnya terjadi pada manusia yang berusia lebih dari 40 tahun. Namun banyak yang tidak menyadari bahwa dirinya menderita hipertensi. Hal ini disebabkan gejalanya tidak nyata dan pada stadium awal belum menimbulkan gangguan yang serius pada kesehatannya.

Boedi Darmoyo dalam penelitiannya menemukan bahwa antara 1,8% - 28,6% penduduk dewasa adalah penderita hipertensi. Prevalensi hipertensi di seluruh dunia sekitar 15 – 20%. Pada usia setengah baya dan muda, hipertensi ini lebih banyak menyerang pria dari pada wanita. Pada usia 55 – 64 tahun, penderita hipertensi pada pria dan wanita sama banyak. Penelitian epidemiologi membuktikan bahwa tingginya tekanan darah berhubungan erat dengan kejadian penyakit jantung sehingga pengamatan pada populasi menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah dapat menurunkan terjadinya penyakit jantung (Depkes RI, 2006).

2.2.7. Faktor-Faktor Risiko

Faktor risiko hipertensi dapat dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti umur, jenis kelamin, keturunan (genetik) dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko PJK yang diakibatkan perilaku yang tidak sehat dari penderita hipertensi antara lain merokok, diet rendah serat, inaktivitas fisik, obesitas, konsumsi alkohol, hiperlipidemia,

stres, dan konsumsi garam berlebih diketahui sangat erat berhubungan dengan hipertensi (Depkes, 2006).

2.3.Hiperlipidemia

2.3.1. Definisi

Hiperlipidemia adalah tingginya kadar lemak (kolesterol, trigliserida ataupun keduanya) di dalam darah. Lemak mengikat dirinya pada protein tertentu sehingga bisa mengikuti aliran darah. Gabungan antara lemak dan protein ini disebut lipoprotein. Lipoprotein yang utama diantaranya adalah:

1. Kilomikron,
2. *Very low density lipoproteins* (VLDL),
3. *Low density lipoprotein* (LDL), kadar LDL dalam darah tidak boleh lebih besar dari 130 mg/dl
4. *High density lipoprotein* (HDL), kadar HDL dalam darah tidak boleh kurang dari 40 mg/dl.

Setiap jenis lipoprotein memiliki fungsi yang berbeda dan dipecah serta dibuang dengan cara yang sedikit berbeda. Tubuh mengatur lipoprotein dalam beberapa cara yaitu mengurangi pembentukan lipoprotein, mengurangi jumlah protein yang masuk ke dalam darah, dan meningkatkan atau menurunkan pembuangan lipoprotein dari dalam darah. Kadar lemak yang abnormal dalam sirkulasi darah terutama kolesterol bisa menyebabkan masalah jangka panjang (www.mediastore.com).

2.3.2. Klasifikasi

Batasan kadar lipid atau lemak darah antara lain:

Tabel 2.2
Batasan Kadar Lipid/Lemak dalam Darah

Komponen Lipid	Batasan (mg/dl)	Klasifikasi
Kolesterol total	<200	Yang diinginkan
	200 – 239	Batas tinggi
	≥240	Tinggi
Kolesterol LDL	<100	Optimal
	100 – 129	Mendekati optimal
	130 – 159	Batas tinggi
	160 – 189	Tinggi
	≥190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	<40	Rendah
	≥60	Tinggi
Trigliserida	<150	Normal
	150 – 199	Batas tinggi
	200 – 499	Tinggi
	≥500	Sangat tinggi

Sumber: ATP III, dikutip dari Pedoman Tata Laksana Penyakit Kardiovaskuler di Indonesia, 2003

2.3.3. Patogenesis

Kelainan metabolisme lipid (lemak) ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan atau penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah. Kolesterol merupakan faktor penting terjadinya aterosklerosis. Kolesterol yang terakumulasi di dalam arteri berkontribusi terhadap terjadinya plak dan menghambat aliran darah yang mengakibatkan peninggian tahanan perifer pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat (Depkes RI, 2007b).

2.3.4. Epidemiologi

Dari berbagai faktor risiko, peningkatan kadar kolesterol LDL (hiperlipidemia) dianggap sebagai faktor risiko independen untuk meningkatnya morbiditas akibat infark miokard. Hubungan antara kadar kolesterol dan penyakit jantung koroner telah terbukti. Bahwa pada mereka dengan kolesterol total > 200 mg/dl, kematian PJK akan meningkat dengan tajam. Setiap kenaikan kadar kolesterol total 50 mg/dl akan diikuti kenaikan angka kematian koroner tersebut menjadi dua kali lipat. Dalam menilai peningkatan kadar lemak darah, perlu juga diperhatikan kadar kolesterol HDL. Hiperlipidemia perlu diperhatikan apabila:

- a. Kolesterol HDL <35 mg/dl pada pria atau < 42 mg/dl pada wanita;
- b. Rasio kolesterol LDL: Kolesterol HDL > 5;
- c. Terdapat Triglisericid yang tinggi disertai kadar kolesterol HDL yang rendah.

Tiga hasil penelitian utama menemukan bahwa bila kadar kolesterol meningkat maka insiden penyakit jantung dan pembuluh darah pun meningkat pula. Penelitian Framingham juga mendapatkan bahwa bila kadar kolesterol darah meningkat dari 150 mg% menjadi 260 mg%, maka risiko untuk penyakit jantung meningkat tiga kali lipat. Negeri-negeri seperti Amerika Serikat dan Finlandia dimana populasinya memiliki kadar kolesterol yang tinggi juga memiliki insiden penyakit jantung yang tinggi di dunia dan sebaliknya. Suatu penelitian yang dilakukan oleh Klinik Riset Lipid di Amerika Serikat menemukan bahwa terdapat korelasi yang sama antara kadar kolesterol darah dan risiko penyakit jantung. Disamping itu, penelitian ini

juga menemukan bahwa untuk setiap penurunan 1% kadar kolesterol darah maka akan terjadi penurunan risiko penyakit jantung sebesar 2% (Hull, 1996).

2.3.5. Faktor-faktor Risiko

Faktor fisiko yang berkaitan dengan kadar kolesterol terbagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi diantaranya adalah umur, jenis kelamin, suku, dan riwayat keluarga. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah konsumsi lemak, pola makan, obesitas, aktivitas fisik, konsumsi alkohol dan merokok (Anda, 1993).

2.4. Hubungan Umur dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Bertambahnya umur dapat meningkatkan kejadian hipertensi. Dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi menjadi lebih besar sehingga prevalensi hipertensi di kalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40%. Tingginya hipertensi sejalan dengan bertambahnya umur. Pada umur lanjut telah terjadi perubahan struktural dan fungsional pada pembuluh perifer, lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku sehingga meningkatkan tekanan darah sistolik.

Pembuluh perifer bertanggung jawab terhadap perubahan tekanan darah. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya tegang pembuluh darah. Konsekuensinya aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam

mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup) yang mengakibatkan penurunan curah jantung dan penurunan tahanan perifer (Smeltzer & Bare, 2001).

Kadar lipoprotein terutama kolesterol LDL juga dapat meningkat sejalan dengan bertambahnya umur. Di Amerika Serikat, proporsi penduduk hiperlipidemia juga meningkat sejalan dengan bertambahnya umur.

Penambahan umur akan meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit jantung koroner. Dengan semakin bertambahnya umur seseorang akan semakin lama terpapar oleh faktor risiko PJK. Kelainan awal di pembuluh darah dan plak aterosklerotik yang ada pada umur lebih dari 20 tahun sebenarnya sudah bermula sejak kanak-kanak dan remaja yang disebabkan oleh pola hidup seperti merokok, pola makan, dan perilaku olahraga (Depkes RI, 2007a). Sebelum umur sepuluh tahun garis lemak (*fatty streak*) pada intima pembuluh aorta dan arteri koroner telah ada, dan bila kadar kolesterol pada umur 2-20 tahun tidak terkendali maka garis lemak yang sudah ada akan lebih cepat menjadi plak fibrous dan akan menutupi lumen pembuluh koroner (Kusmana *et, al*, 1976).

2.5. Hubungan Jenis Kelamin dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Faktor gender berpengaruh pada kejadian hipertensi dimana pria lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan dengan wanita, dengan rasio sekitar 2,29 untuk peningkatan tekanan darah sistolik. Kejadian hipertensi biasanya lebih banyak pada laki-laki daripada wanita dikarenakan laki-laki memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah (Depkes RI, 2006). Prevalensi hipertensi menurut jenis kelamin di 3 kecamatan Jakarta Selatan tahun 2000

dimana prevalensi hipertensi pada wanita (22,7%) lebih besar dibandingkan pada pria (22,0%) (*Monica Project, 2000*). Hipertensi pada wanita yang lebih tinggi dari laki-laki disebabkan perempuan mengalami kehamilan dan pemakaian hormonal (JNC VI, 1997).

Dalam keadaan normal, pria memiliki kadar kolesterol yang lebih tinggi. Pada wanita peningkatan kolesterol terjadi setelah menopause.

Mortalitas karena PJK (kasus fatal) lebih sering terjadi pada pria. Aterosklerosis lebih banyak diderita oleh kaum pria dibandingkan dengan wanita karena diduga faktor hormonal seperti estrogen melindungi wanita. Setelah menopause perbandingan wanita dan pria yang menderita PJK adalah sama. Serangan jantung lebih awal lazimnya terjadi terutama pada pria yang berumur di atas 40 tahun dan wanita pada umur postmenopause atau diatas 55 tahun. Pria lebih dominan menderita PJK 2,34 kali dibandingkan dengan wanita (Hariri, 1997). Wanita lebih sedikit menderita PJK selama umur subur memberikan kesan bahwa hormon seks sebagai faktor protektif. Setelah menopause meskipun insiden PJK pada wanita meningkat dua kali lipat, namun masih lebih rendah dari pria. Wanita yang kemungkinan PJK sebelum menopause adalah pada keadaan Diabetes Mellitus (DM) dan riwayat PJK pada keluarga.

2.6. Hubungan Suku dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Pada kelompok orang dewasa di Amerika, tekanan darah meningkat dengan bertambahnya umur, hipertensi lebih banyak ditemukan pada orang berkulit hitam daripada orang kulit putih. Besar variasi hipertensi antar suku di Indonesia, antara lain Lembah Baliem Jaya (0,6%), Sukabumi, Jawa Barat

(28,6%) (Bustan, 1997). Peringkat prevalensi tertinggi tahun 2000 pada Suku Minang di bukit Tinggi yaitu sebesar 41,8% (Enday 2000 dalam Yusida, 2001).

Insidens kematian akibat PJK pada orang Asia yang tinggal di Inggris lebih tinggi dibandingkan dengan penduduk lokal, sedangkan angka yang rendah terdapat pada RAS apro-karibia (www.oenoeb.com). Berbagai golongan etnik dapat berbeda dalam kebiasaan makan, susunan genetika, gaya hidup, dan sebagainya yang dapat mengakibatkan angka kesakitan dan kematian (Sutrisna, 1994).

2.7. Hubungan Riwayat Keluarga dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi *essensial* (primer). Faktor genetik dipengaruhi juga oleh faktor lingkungan dan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel. Menurut Davidson bila kedua orang tua menderita hipertensi maka sekitar 45% akan turun ke anak-anaknya, jika salah satunya maka sekitar 30% akan turun ke anak-anaknya (Depkes RI, 2006).

Terdapat beberapa fenomena hubungan antara riwayat keluarga dan kadar kolesterol atau lemak yang abnormal, diantaranya adalah kolesterol yang amat tinggi dalam satu keluarga (*familial hypercholesterolemia*) atau kadar LDL yang amat tinggi, HDL terlalu rendah (hypo-HDL), kombinasi lipid yang terlalu tinggi (*Familial Combined Hyperlipidemia-FCH*), dan trigliserida yang terlalu tinggi (*Familial Hypertriglyceridemia*) (Soeharto, 2004).

Riwayat keluarga dengan PJK adalah faktor risiko PJK. Orang yang mempunyai saudara kandung menderita PJK atau ada saudaranya yang meninggal mendadak sebelum berumur 50 tahun dianggap memiliki faktor risiko PJK. Jika mempunyai riwayat keluarga, serangan PJK relatif lebih cepat dibandingkan dengan orang yang tidak punya riwayat keluarga terkena PJK dengan risiko relatifnya sebesar 2,36 kali (Hariri, 1997). Faktor risiko ini tidak berdiri sendiri tetapi dipengaruhi juga oleh faktor gaya hidup. Pada wanita faktor genetik lebih sedikit berperan.

2.8. Hubungan Merokok dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Merokok merupakan faktor risiko yang sangat kuat untuk terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). Di USA lebih dari 62.000 orang meninggal karena penyakit jantung yang disebabkan karena mereka adalah perokok pasif. Merokok dapat meningkatkan risiko 2x lipat terkena risiko stroke, PJK, dan impoten, risiko 3x lipat meninggal karena PJK yang tidak terdiagnosis, lebih dari 3x lipat meningkatkan risiko terkena penyakit pembuluh darah perifer (PDP), 4x lipat meningkatkan risiko terkena *aortic aneurism*.

Hasil penelitian Framingham menyimpulkan bahwa risiko kematian kardiovaskuler menurun sekitar 24% hanya dengan menghentikan kebiasaan merokok di daerah itu (Depkes RI, 2007a). Angka morbiditas dan mortalitas akibat PJK pada perokok jauh lebih tinggi dibandingkan dengan bukan perokok. Hasil studi Framingham yang menyatakan bahwa kematian mendadak 10x lebih banyak pada pria perokok dibandingkan dengan pria bukan perokok. Dan empat setengah kali lebih banyak pada wanita perokok dibandingkan dengan wanita

bukan perokok (Baraas, 1996). Menurut Siswantoro (1992) dalam Hariri (1997), klasifikasi perokok berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap yaitu:

1. Perokok ringan, jika merokok 1 – 10 batang rokok per hari
2. Perokok sedang, jika merokok 11 – 20 batang rokok per hari
3. Perokok berat, jika lebih dari 20 batang rokok per hari

Merokok berhubungan dengan rendahnya kadar kolesterol HDL dalam darah sehingga dapat meningkatkan risiko terkena PJK. Berdasarkan beberapa hasil penelitian diketahui bahwa merokok meningkatkan risiko terkena PJK dan penyakit kardiovaskular lain, disebabkan oleh:

- Nikotin dalam rokok menyebabkan mobilisasi katekolamin yang dapat menambahkan reaksi trombosit dan menyebabkan kerusakan pada dinding arteri, sedangkan glikoprotein tembakau dapat menimbulkan reaksi hipersensitif dinding arteri. Nikotin memacu pengeluaran zat-zat seperti adrenalin. Zat ini merangsang denyut jantung dan tekanan darah. Nikotin meningkatkan tekanan darah dan denyut jantung dengan variasi mekanisme sebagai berikut :

1. Merangsang untuk melepaskan norepineprin melalui saraf adrenergi dan meningkatkan *catecholamine* yang dikeluarkan oleh adrenal.
2. Merangsang demoreseptor di arteri carotis dan *aorta bodies* dalam meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah.
3. Secara langsung otot jantung mempunyai efek indropik positif dan efek chronotropik.

- Asap rokok mengandung karbonmonoksida (CO) yang mempunyai kemampuan lebih kuat daripada sel darah merah untuk mengikat oksigen, sehingga menurunkan kapasitas sel darah merah untuk membawa oksigen ke jaringan termasuk jantung sehingga dapat menyebabkan hipoksia jaringan arteri (Kusmana *et, al.*, 2007).
- Merokok dapat menyembunyikan angina yaitu sakit di dada yang dapat memberi sinyal adanya sakit jantung (Depkes RI, 2007b).

Merokok juga berpengaruh terhadap kejadian hipertensi. Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbonmonoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, mengakibatkan proses aterosklerosis dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya aterosklerosis pada seluruh pembuluh darah. Merokok pada penderita tekanan darah tinggi semakin meningkatkan risiko kerusakan pada pembuluh darah arteri.

2.9. Hubungan Konsumsi Alkohol dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Pengaruh alkohol terhadap tekanan darah telah dibuktikan meskipun mekanisme peningkatan tekanan darah akibat alkohol belum jelas. Namun, diduga peningkatan kadar kortisol dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah. Beberapa studi menunjukkan hubungan langsung antara tekanan darah dan asupan alkohol serta diantaranya melaporkan bahwa efek terhadap tekanan darah baru nampak bila

mengonsumsi alkohol sekitar 2 – 3 gelas ukuran standar setiap harinya (Depkes RI, 2006).

Di negara Barat seperti Amerika, konsumsi alkohol yang berlebihan berpengaruh terhadap terjadinya hipertensi. Sekitar 10% hipertensi di Amerika disebabkan oleh asupan alkohol yang berlebihan di kalangan pria separuh baya. Akibatnya kebiasaan minum alkohol ini menyebabkan hipertensi sekunder di kelompok usia ini (5-12% dari kasus). Mengurangi minum alkohol dapat menurunkan tekanan darah (Tagor, 2004 dalam Rilantoro, 2004).

Konsumsi alkohol dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL, tetapi konsumsi alkohol tidak disarankan untuk meningkatkan kadar kolesterol HDL.

2.10. Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Aktivitas fisik dalam bentuk olahraga teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah dan bermanfaat bagi penderita tekanan darah ringan. Pada orang tertentu dengan melakukan olahraga aerobik teratur dapat menurunkan tekanan darah. Olahraga yang dilakukan secara teratur berdasarkan kaidah tertentu sudah dapat menimbulkan adaptasi setelah minimal 4-6 minggu. Bila rangsang diberikan tepat dan sesuai maka akan terjadi adaptasi lengkap yang berdampak terhadap tingkat kebugaran jasmani. Acuan takaran yang dianjurkan oleh *American College of Sport Medicine/ASCM* (1995) adalah sebagai berikut:

1. Frekuensi latihan 3 – 5 kali seminggu
2. Intensitas latihan antara 60 – 85% Denyut Nadi Maksimal (DNM).

$$\text{DNM} = 220 - \text{umur}$$

3. Lamanya latihan berlangsung antara 20–30 menit latihan daya tahan atau aerobik tanpa henti. Lama durasi tergantung dari intensitas latihan, lebih disarankan latihan berlangsung cukup lama dalam intensitas rendah sampai sedang sebab telah terbukti pola latihan tersebut dapat meningkatkan tingkat kebugaran jasmani.

Olahraga secara teratur memberikan banyak keuntungan bagi para umur lanjut, antara lain berkurangnya berat badan, dapat mengontrol tekanan darah dan kadar kolesterol darah, menghindari penyumbatan pembuluh darah, mencegah penyakit jantung (Pickering, 1996). Inaktivitas fisik berhubungan dengan rendahnya kadar kolesterol HDL dalam darah. Penelitian Dr. Ralph Paffenbarger pada 15.000 alumni Harvard yang dipantaunya selama 15 tahun menunjukkan bahwa pria yang berolahraga secara teratur memiliki peluang lebih kecil untuk terkena hipertensi (Pickering, 1996).

2.11. Hubungan Obesitas (IMT dan RLPP) dengan Hipertensi, Hiperlipidemia, dan PJK

Kegemukan (Obesitas) adalah persentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam Indeks Masa Tubuh (*Body Mass Indeks*) yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan dalam meter kuadrat (Kaplan & Stamler, 1991). Kaitan erat antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan oleh beberapa studi. Berat badan dan IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Obesitas mungkin bukan faktor risiko yang berdiri sendiri karena pada umumnya selalu diikuti oleh faktor

risiko lainnya. Bahaya aterosklerosis menjadi lebih besar kalau ada kombinasi 2 atau 3 faktor risiko lainnya. (Depkes RI, 2007b).

Secara klinis ada tipe kegemukan yaitu tipe buah apel (tipe android) yang sering terjadi pada laki-laki karena timbunan lemak pada bagian perut dan tipe pear (tipe genoid) yang sering terjadi pada wanita karena pada wanita lemak tertimbun pada tubuh bagian bawah terutama pada daerah pinggul (Baraas, 1996).

Obesitas dapat mempengaruhi keberadaan faktor risiko PJK seperti hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, dan hiperlipidemia. Risiko relatif untuk menderita hipertensi pada orang-orang gemuk 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seorang yang badannya normal. Pada penderita hipertensi ditemukan sekitar 20 – 33% memiliki berat badan lebih (*overweight*). Penurunan berat badan sebanyak 1 kg dapat menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 1,2-1,6 mmHg dan 1,0-1,3 mmHg pada tekanan darah diastolik (WHO, 1995). Daniel dkk. (1992) menyatakan bahwa berat badan $\geq 20\%$ dari berat badan ideal berhubungan dengan hipertensi 2 kali dibanding dengan non-obesitas. Menurut Kaplan dan Stamler (1994) dari hasil Framingham studi setiap kenaikan berat badan 10 kg akan meningkatkan tekanan darah 4,5 mmHg. Hasil penelitian Framingham bahwa prevalensi hipertensi meningkat 10 kali lebih besar pada kelompok orang yang gizi lebih dan obesitas.

Obesitas yang spesifik menggambarkan faktor risiko PJK adalah obesitas sentral dimana dapat dikenali dengan tumpukan lemak di perut dan ukuran rasio lingkaran pinggang dan pinggul (RLPP) sama dengan 0.90 (Supari, 1999). Orang gemuk sebagian besar menyimpan lemaknya di bagian perut dan selebihnya di bagian pinggul dan paha. Proporsi tersebut mempengaruhi faktor

risiko PJK pada yang bersangkutan. Seseorang yang gemuk di bagian perut dan normal di bagian pinggul dan paha akan memiliki risiko yang lebih besar terkena PJK dibandingkan dengan mereka yang memiliki proporsi yang seimbang. Angka rasio di bawah 0,80 pada perempuan dan di bawah satu pada laki-laki adalah angka yang diinginkan (Soeharto, 2004). Obesitas merupakan faktor independen terhadap penyakit jantung koroner. Obesitas berhubungan erat dengan kadar kolesterol serum, tekanan darah, dan toleransi glukosa (Waspadji, 2003).

Obesitas dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL, menurunkan kadar kolesterol HDL, dan meningkatkan kadar trigliserid. IMT berkorelasi positif dengan kadar kolesterol total sehingga mengurangi berat badan berperan terhadap penurunan serum kolesterol (Anda, 1993). Penentuan obesitas pada orang dewasa dapat dilakukan pengukuran berat badan ideal, pengukuran persentase lemak tubuh dan pengukuran IMT. Pengukuran obesitas adalah sebagai berikut:

a. IMT

Pengukuran berdasarkan IMT dianjurkan oleh FAO, WHO, UNU tahun 1985. Nilai IMT dihitung menurut rumus :

$$\text{IMT} = \text{BB dlm kg} / \text{TB (dlm m}^2\text{)}$$

Tabel 2.3
Klasifikasi IMT Orang Dewasa
Menurut WHO *Expert Committee* (1996)

Indeks Massa Tubuh (kg / cm ²)	Kategori
< 16	Kurus tingkat berat
16-16,99	Kurus tingkat ringan
17-18,49	Kurus ringan
18,5-24,99	Normal
25-29,99	Kelebihan berat badan tingkat I
30-39,99	Kelebihan berta badan tingkat II
40	Kelebihan berta badan tingkat III

Sumber: WHO *Expert Committe* 1996

Tabel 2.4
Klasifikasi IMT Orang Indonesia

IMT (kg / cm ²)	Kategori	Keadaan
<17	Kekurangan berat badan tingkat berat	Kurus
17-18,5	Kekurangan berat badan tingkat ringan	Kurus
18,5 – 25,0	-	Normal
>25,0 – 27,0	Kelebihan berat badan tingkat ringan	Gemuk
>27,0	Kelebihan berat badan tingkat berat	Gemuk

Sumber: Dit. Gizi Depkes RI, Jakarta 1994

b. RLPP

Indeks lingkaran pinggang dapat menggambarkan perkiraan massa lemak dalam perut dan total lemak tubuh. Ukuran pinggang juga dapat digunakan sebagai gambaran faktor risiko penyakit jantung dan penyakit kronik lainnya. Menurut WHO (2003) risiko penyakit jantung koroner dan penyakit kronis lainnya akan meningkat apabila ukuran pinggang ≥ 102 pada laki-laki cm dan ≥ 88 cm pada wanita. Obesitas sentral dapat ditentukan

dengan mengukur lingkaran pinggang yaitu tengah antara pinggir tulang iga paling bawah dan pinggir atas pinggul diukur sejajar lantai, dikatakan obesitas bila lingkaran pinggang pada laki-laki > 90 cm dan perempuan > 80 cm (Supari, 2005).

Menurut Bjomtorp, jika rasio lingkaran pinggang dan panggul (RLPP) pada laki-laki > 1,0 dan pada wanita > 0.8 maka akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler dan kematian (Gibson, 1990). Sedangkan menurut Bray bahwa jika RLPP pada laki-laki > 0,95 dan pada wanita > 0,80 maka memiliki risiko tinggi terhadap penyakit degeneratif (Bray, 1992).

Tabel 2.5

Rasio Lingkaran Pinggang – Pinggul untuk Perempuan dan Laki-laki

Jenis Kelamin	Umur (tahun)	Rendah	Sedang	Tinggi	Sangat Tinggi
Laki-laki	20-29	< 0,83	0,83 – 0,88	0,89 – 0,94	>0,94
	30-39	< 0,84	0,84 – 0,91	0,92 – 0,96	>0,96
	40-49	< 0,88	0,88 – 0,95	0,96 – 1,00	>1,00
	50-59	< 0,90	0,90 – 0,96	0,97 – 1,02	>1,02
	60-69	< 0,91	0,91 – 0,98	0,99 – 1,03	>1,03
Perempuan	20-29	< 0,71	0,71 – 0,77	0,78 – 0,82	>0,82
	30-39	< 0,72	0,72 – 0,78	0,79 – 0,84	>0,84
	40-49	< 0,73	0,73 – 0,79	0,80 – 0,87	>0,87
	50-59	< 0,74	0,74 – 0,81	0,82 – 0,88	>0,88
	60-69	< 0,76	0,76 – 0,83	0,84 – 0,90	>0,90

Sumber: Bray and Gray (1988) dikutip oleh Heyward (1996)

2.12. Total Asupan Energi (Diet)

Untuk menaksir angka kecukupan energi, FAO/WHO (1985) menentukan bahwa prinsip penaksiran Angka Kecukupan Energi (AKE) berdasarkan pengeluaran energi dimana angka metabolik (BMR) merupakan

komponen utama dan nilai BMR ditentukan oleh berat dan susunan tubuh pada umur yang sama (Wiyono, 1998)

Tabel 2.6

Rumus Mekanisme Angka Kecukupan Energi (BMR)

Kelompok Umur (Tahun)	Energi Metabolisme Basal (BMR)	
	Laki-laki	Wanita
< 20	$17,5 B^* + 651$	$12,2 B^* + 746$
20 – 29	$15,3 B^* + 679$	$14,7 B^* + 496$
30 – 59	$11,6 B^* + 879$	$8,7 B^* + 829$
≥ 60	$13,5 B^* + 487$	$10,5 B^* + 596$

Sumber: FAO/WHO (1985) dalam Hardinsyah dan Derajat (1988)

Ket: B* : Berat Badan

Metode yang digunakan untuk mengukur konsumsi makanan seseorang dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok utama. Kelompok pertama yaitu metode konsumsi per hari secara kuantitatif yang terdiri dari recall atau records, yang digunakan untuk mengukur jumlah makanan yang dikonsumsi lebih dari satu hari (1 periode) dan menggunakan *Food Frequency Questionnaire* (FFQ).

2.13. Diabetes Mellitus

Diabetes menyebabkan faktor risiko terhadap PJK, yaitu bila kadar glukosa darah naik dan bila berlangsung dalam waktu yang cukup lama, gula darah (glukose) tersebut dapat mendorong terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner. Pasien dengan diabetes cenderung mengalami gangguan jantung pada usia yang masih muda. Diabetes yang tidak terkontrol dengan kadar glukosa yang tinggi dalam darah cenderung meningkatkan kadar kolesterol dan trigliserida (Soeharto, 2004).

Risiko terjadinya penyakit jantung koroner pada pasien dengan DM sebesar 2 – 4 kali lebih tinggi dibandingkan orang biasa. Peningkatan risiko pada diabetes antara lain disebabkan kelainan lipid seperti triglycerid yang tinggi, kolesterol HDL yang rendah serta kolesterol yang tinggi. Hal ini berkaitan dengan adanya abnormalitas metabolisme lipid, obesitas, hipertensi sistemik, peningkatan trombogenesis (peningkatan tingkat adhesi platelet dan peningkatan trombogenesis), resistensi insulin, hipertrigliserida, dan rendahnya kolesterol HDL cenderung saling mendukung dan secara bersama-sama mempercepat proses aterosklerosis (www.oenoeb.com).

PJK serta aterosklerosis perifer merupakan penyebab mortalitas dan morbiditas yang utama pada pasien diabetes. Pada perempuan pengaruh DM lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki. Hubungan sangat independen terutama terlihat pada gagal jantung, dugaan kuat proses diabetiknya merusak miokardium yang menyebabkan kardiomiopati (Depkes RI, 2007a).

2.14. Kepribadian Tipe A

Orang dengan kepribadian tipe A pertama kali digambarkan secara jelas dan diukur oleh Fredman dan Rosenman di tahun 1959 (Jenkin et all, 1988 dalam Bartsmet, 1994). Tiga ciri utama orang berkepribadian tipe A adalah:

- Orientasi persaingan prestasi, ambisius, kritis terhadap diri sendiri.
- Urgensi waktu: berjuang melawan waktu, tidak sabaran, melakukan pekerjaan yang berbeda-beda dalam waktu yang sama.
- Permusuhan: mudah marah, kadang-kadang agresif.

Orang dengan kepribadian tipe A mempunyai risiko terkena PJK 2,96 kali

lebih besar (Erawan, 1997) dan 1,6 kali terutama pada umur 45-54 tahun (Haynes, *et. al.*, 1980 dalam Jenkins, 1983). Keadaan ini berkaitan dengan pekerjaan dan pendidikan, biasanya orang dengan kepribadian tipe A yang terkena PJK mempunyai jabatan penting sehingga akan mempengaruhi kenaikan tekanan darah sistoliknya.

2.15. Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3)

2.15.1. Definisi K3

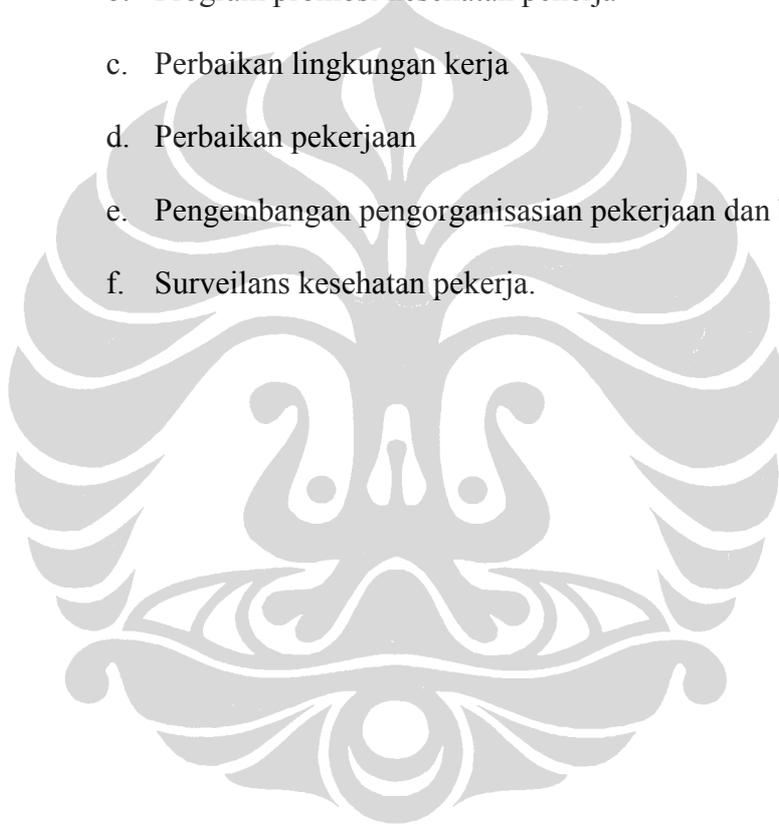
Definisi tentang K3 yang dirumuskan oleh ILO/WHO *Joint Safety and Health Committee* adalah promosi dan pemeliharaan derajat kesehatan tertinggi baik fisik, mental, dan kesejahteraan sosial pada semua jenis pekerjaan; mencegah penurunan kesehatan pekerja yang disebabkan oleh kondisi pekerjaan mereka; perlindungan pekerja dari semua faktor risiko yang merugikan kesehatan; penempatan dan pemeliharaan pekerja dalam kondisi lingkungan pekerjaan yang sesuai dengan kondisi fisiologis dan psikologis serta untuk menciptakan kesesuaian antara pekerjaan dan setiap pekerja dengan tugasnya.

2.15.2. Permasalahan

Kesehatan kerja merupakan masalah setiap individu karena bekerja dibutuhkan semua orang sebagai sumber pendapatan untuk memenuhi kebutuhan hidup. Sejak lama diketahui bahwa bekerja dapat menyebabkan gangguan kesehatan atau penyakit. Sebaliknya, kesehatan dapat mengganggu pekerjaan. Kesehatan kerja seharusnya tidak hanya terfokus pada diagnosis

dan pengobatan klinis tetapi juga rekognisi hazard, penilaian risiko, dan intervensi untuk menghilangkan atau meminimalkan risiko. Lingkupnya dicegah untuk mencegah penyakit dengan cara:

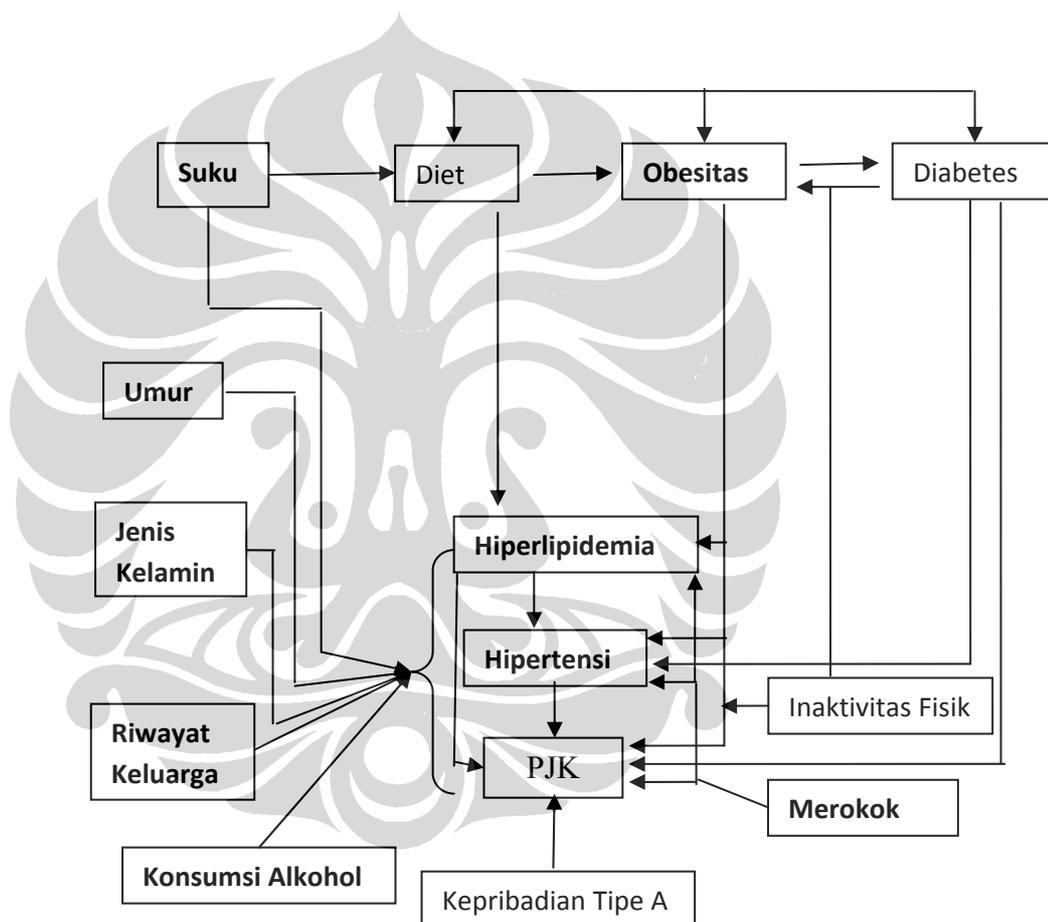
- a. Penempatan pekerja pada pekerjaan/jabatan yang sesuai dengan status kesehatan dan kapasitas kerjanya
- b. Program promosi kesehatan pekerja
- c. Perbaikan lingkungan kerja
- d. Perbaikan pekerjaan
- e. Pengembangan pengorganisasian pekerjaan dan budaya pekerja
- f. Surveilans kesehatan pekerja.



2.16. Kerangka Teori

Bagan 2.1

Kerangka Teori



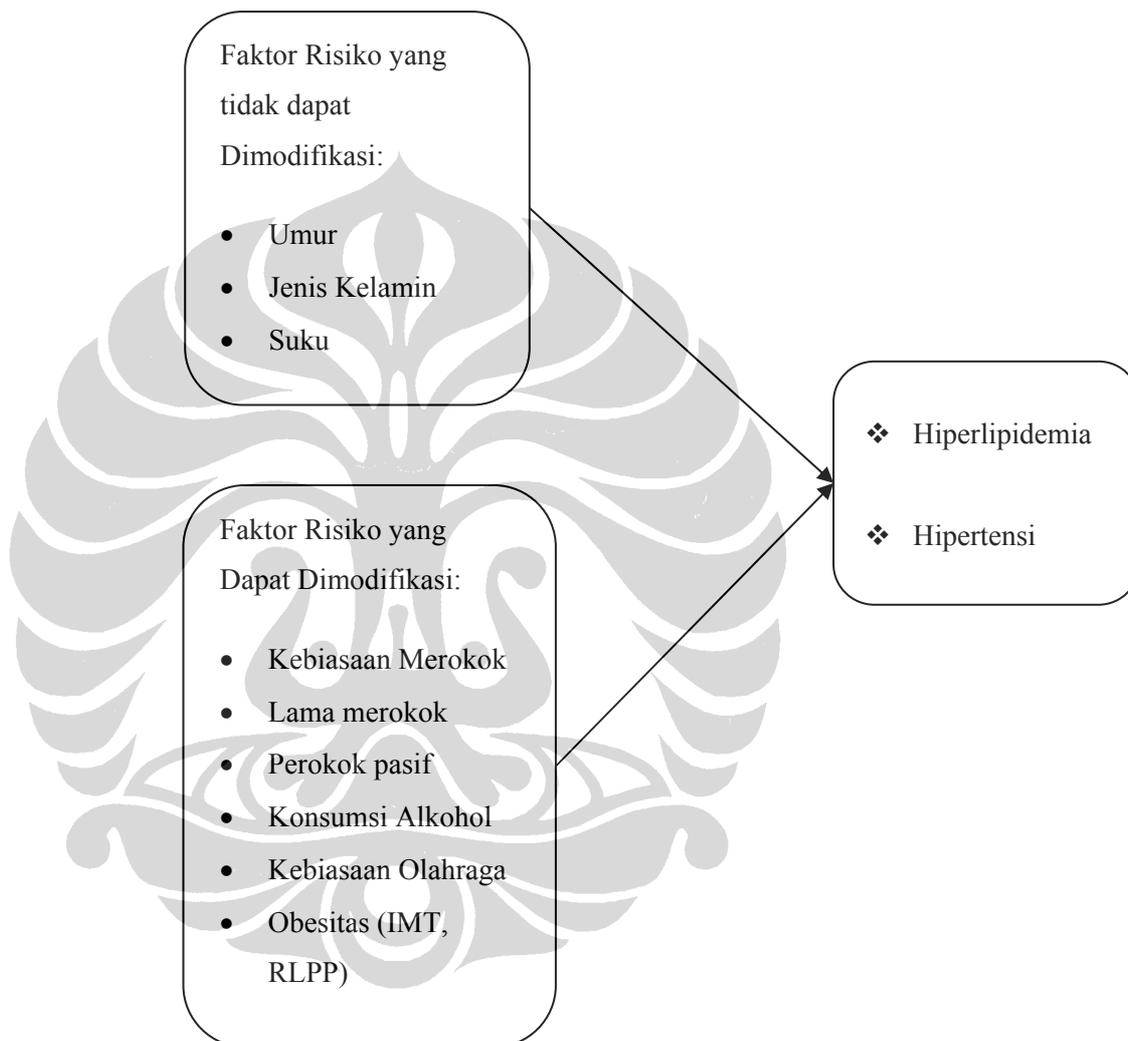
BAB III

KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL, DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep

Penyakit Jantung Koroner (PJK) disebabkan oleh banyak faktor risiko seperti yang telah tercantum dalam kerangka teori. Dengan mengacu kepada kerangka teori di atas, maka disusunlah kerangka konsep sebagai batasan area yang menjadi wilayah penelitian ini. Area penelitian ini meliputi hipertensi dan hiperlipidemia sebagai faktor risiko PJK. Kedua faktor tersebut dimasukkan ke dalam variabel terikat (*Dependent Variables*). Faktor risiko lainnya yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti umur, jenis kelamin, suku, riwayat keluarga dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi kebiasaan merokok, lama merokok, perokok pasif, konsumsi alkohol, kebiasaan olahraga, obesitas (IMT dan RLPP). Semua faktor risiko tersebut merupakan variabel pendahulu untuk terjadinya kondisi seperti hipertensi dan hiperlipidemia sehingga dimasukkan ke dalam variabel bebas (*Independent Variable*).

Bagan 3.1
Kerangka Konsep



3.2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
a. Variabel Independen					
1. Umur	Lama hidup responden yang dihitung dalam tahun berdasarkan tanggal lahir yang tertera di KTP saat wawancara berlangsung. Bilangan bulan yang kurang dari setengah tahun dihitung umur dengan tahun yang lebih rendah, dan sebaliknya.	Data Kuesioner Nomor 4	Data Kuesioner	Rasio	Umur dalam tahun
2. Jenis kelamin	Karakteristik fisik responden yang dibedakan antara laki-laki dan perempuan	Data Kuesioner Nomor 5	Data Kuesioner	Nominal	0. Laki-laki 1. Perempuan
3. Suku	Asal daerah atau suku yang dimiliki oleh responden.	Data Kuesioner Nomor 7	Data Kuesioner	Nominal	Univariat: 1. Jawa 2. Sunda

	Untuk analisis bivariat Suku Jawa, Sunda, dan Betawi dikategorikan menjadi suku Jawa. Suku Batak, Minang, Melayu, Ambon, Cina, dan lainnya dikategorikan menjadi suku Non-Jawa.				<ol style="list-style-type: none"> 3. Betawi 4. Batak 5. Minang 6. Melayu 7. Ambon 8. Cina 9. Lainnya Bivariat: <ol style="list-style-type: none"> 0. Non Jawa 1. Jawa
4. Riwayat Keluarga	Garis keturunan dalam satu keluarga seperti orang tua, kakek, nenek, dan saudara kandung yang menderita hipertensi	Data Kuesioner Nomor 25	Data Kuesioner	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> 0. Tidak ada 1. Ada
5. Kebiasaan Merokok	Merokok jika responden melakukan kebiasaan menghisap rokok dengan jumlah minimal rokok yang dihisap adalah 1 batang rokok. Untuk analisis bivariat mantan perokok dikategorikan menjadi merokok karena	Data Kuesioner Nomor 15	Data Kuesioner	Ordinal	Kebiasaan Merokok, Univariat: <ol style="list-style-type: none"> 1. Merokok 2. Tidak merokok 3. Mantan Perokok Bivariat: <ol style="list-style-type: none"> 0. Tidak merokok

	pernah terpapar rokok.				1. Merokok
6. Lama Merokok	Lama responden telah melakukan kebiasaan merokok yang dihitung dalam tahun	Data Kuesioner Nomor 15	Data Kuesioner	Rasio	Lama merokok dalam tahun
7. Perokok Pasif	Responden yang tidak merokok tetapi terpapar oleh asap rokok dari perokok di lingkungan tempat kerja	Data Kuesioner Nomor 17	Data Kuesioner	Nominal	Perokok pasif: 0. Tidak 1. Ya
8. Konsumsi Alkohol	Kebiasaan responden mengonsumsi minuman yang mengandung alkohol paling sedikit satu sloki/gelas/botol kecil/kaleng. Bukan peminum adalah responden yang tidak pernah terpapar dengan alkohol. Untuk analisis bivariat peminum dan mantan peminum	Data Kuesioner Nomor 18	Data Kuesioner	Ordinal	Univariat: 1. Ya 2. Tidak 3. Mantan Bivariat: 0. Bukan peminum 1. Peminum alkohol

	dikategorikan sebagai peminum alkohol.				
9. Kebiasaan Olahraga	Waktu yang diluangkan responden untuk berolahraga dan dilakukan responden secara teratur, dilihat dari frekuensi dan lamanya olahraga yang dilakukan setiap minggu yaitu minimal seminggu sekali selama 30 menit.	Data Kuesioner Nomor 14	Data Kuesioner	Nominal	0. Ya 1. Tidak
10. Obesitas:					
1. Indeks Masa Tubuh (IMT)	Salah satu cara identifikasi status gizi seseorang yang dihitung berdasarkan pembagian berat badan (kg) dan tinggi badan kuadrat (m ²)	Data Kuesioner Bagian Formulir Pengukuran fisik dan Laboratorium	Data Kuesioner	Rasio	Hasil pengukuran perbandingan berat badan per tinggi badan kuadrat (kg/m ²)
2. Rasio lingkaran pinggang dan pinggul (RLPP)	Hasil perbandingan antara pengukuran lingkaran pinggang dan lingkaran pinggul, diukur dengan satuan		Data Kuesioner	Rasio	Hasil pengukuran perbandingan lingkaran pinggang dan

	cm yang menunjukkan status kegemukan berdasarkan <i>central obesity</i> dan <i>abdomen adiposity</i>				lingkar pinggul (koma dalam 2 desimal)
b. Variabel Dependen					
11. Kadar Kolesterol Darah	Kadar kolesterol total yang diperoleh melalui pemeriksaan laboratorium dengan menggunakan kit <i>Cholesterol "Human"</i> .	Data Kuesioner Formulir Pengukuran fisik dan Laboratorium	Data Kuesioner	Interval	Kadar kolesterol total dalam satuan mg/dl
12. Hiperlipidemia	Tingginya kadar kolesterol total darah yaitu di atas 200 mg/dl yang merupakan batas tinggi kadar kolesterol menurut ATP III	Data Kuesioner Formulir Pengukuran fisik dan Laboratorium	Data Kuesioner	Ordinal	0. Tidak Hiperlipidemia (<200 mg/dl) 1. Hiperlipidemia (≥ 200 mg/dl)

13. Tekanan Darah	Tekanan darah yang dibedakan antara tekanan darah sistolik dan diastolik, diukur pada lengan dalam posisi duduk dan diulang sebanyak dua kali dengan interval waktu 1 – 3 menit menggunakan tensimeter digital. Jika terdapat perbedaan pengukuran sebesar 10% maka tekanan darah diukur satu kali lagi.	Data Kuesioner Formulir Pengukuran fisik dan Laboratorium	Data Kuesioner	Interval	Tekanan darah sistolik dan diastolik dalam mmHg
14. Hipertensi	Istilah kedokteran untuk tekanan darah tinggi dimana terjadi peningkatan tekanan darah di atas normal yaitu tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan atau diastol ≥ 90 mmHg menurut <i>Joint National Committe on Prevention Detection, Evaluation, and</i>	Data Kuesioner Formulir Pengukuran fisik dan Laboratorium	Data Kuesioner	Ordinal	0. Normotensi 1. Hipertensi

	<i>Treatment of High Pressure VII (JNC7), 2003</i>				
--	--	--	--	--	--



3.3. Hipotesis Penelitian

1. Ada hubungan antara umur dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
2. Ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
3. Ada hubungan antara suku dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
4. Ada hubungan antara riwayat keluarga dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
5. Ada hubungan antara kebiasaan merokok, lama merokok, dan perokok pasif dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
6. Ada hubungan antara konsumsi alkohol dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
7. Ada hubungan antara kebiasaan olahraga dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.
8. Ada hubungan antara obesitas (IMT dan RLPP) dengan kejadian hipertensi dan hiperlipidemia.