

**HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN FUNGSI SISTOLIK
PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
(Studi Observasi Analitik Pada Pasien Gagal Jantung
di RSI Sultan Agung Semarang)**

Skripsi

Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai gelar sarjana kedokteran



Disusun Oleh:

Apta Sadya Nagata

30102100026

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2025

LEMBAR PENGESAHAN

SKRIPSI

**HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN FUNGSI SISTOLIK
PADA PASIEN GAGAL JANTUNG**

Studi Observasi Analitik Pada Pasien Gagal Jantung di RSI Sultan Agung
Semarang

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

Apta Sadya Nagata

30102100026

Telah dipertahankan di depan

Dewan Penguji pada tanggal 25 Februari 2025 dan dinyatakan telah memenuhi
syarat

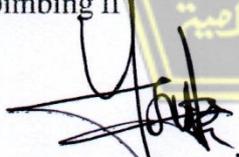
Susunan Tim Penguji

Pembimbing I

Anggota Tim Penguji


Dr. dr. M. Saugi Abduh, Sp.PD-
KKV, FINASIM
Pembimbing II


dr. Erwin Budi Cahyono Sp.PD.


Dr. dr. Yani Istadi, M.Med. Ed


dr. Widiana Rachim M.Sc

Semarang, 25 Desember 2025

Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



Dr. dr. Setyo Trisnadi, S.H., Sp.KF

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Apta Sadya Nagata

NIM : 30102100026

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang berjudul :

**“HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN FUNGSI SISTOLIK
PADA PASIEN GAGAL JANTUNG (Studi Observasi Analitik Pada Pasien
Gagal Jantung di RSI Sultan Agung Semarang)”**

Adalah benar hasil karya saya dan penuh kesadaran bahwa saya tidak melakukan tindakan plagiasi atau mengambil alih seluruh atau sebagian besar skripsi orang lain tanpa menyebutkan sumbernya. Jika saya terbukti melakukan tindakan plagiasi, saya bersedia menerima sanksi sesuai dengan aturan yang berlaku.

Semarang, 24 Februari 2025
Yang menyatakan,



Apta Sadya Nagata

PRAKATA

Assalamualaikum wr wb.

Alhamdulillah Rabbilalamin Puji syukur kehadiran Allah SWT atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi dengan judul **“HUBUNGAN HIPERTENSI DENGAN FUNGSI SISTOLIK PADA PASIEN GAGAL JANTUNG (Studi Observasi Analitik Pada Pasien Gagal Jantung di RSI Sultan Agung Semarang)”**.

Penulis dalam penelitian ini memiliki banyak kekurangan dan keterbatasan selama proses pembuatan skripsi dan berkat bantuan, bimbingan, motivasi, petunjuk dari banyak pihak skripsi ini dapat terselesaikan. Untuk itu penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya pada :

1. Dr. dr. H. Setyo Trisnadi, S.H, Sp.F selaku Dekan Fakultas Kedokteran UNISSULA yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Program Studi Pendidikan Kedokteran.
2. Dr. dr. M. Saugi Abduh Sp.PD., KKV dan Dr. dr. Yani Istadi ,M.Med. Ed, selaku pembimbing I dan II yang telah memberikan dorongan, semangat, bimbingan dan masukan pada penulis selama penulisan skripsi ini.
3. dr. Erwin Budi Cahyono , Sp.PD dan dr. Widiani Rachim M.Sc selaku penguji I dan II yang telah sabar meluangkan waktu, pikiran, semangat, bimbingan dan masukan pada penulis selama penulisan skripsi ini.
4. Para Dosen Pengajar dan Staf Program Studi Pendidikan Kedokteran yang tidak dapat disebutkan satu persatu, yang telah memberikan doa dan dorongan kepada penulis.

5. Seluruh staf bagian Instalasi Rekam medis Rumah Sakit Islam Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang dan Unit Skripsi FK Unissula yang telah banyak membantu dalam penelitian ini.
6. Bapak dan ibuku terseayang dan tercinta, Bapak Safrudin dan Ibu Dyah Turunsih yang telah menjadikan penulis seperti sekarang dengan memberikan seluruh dukungan, doa, semangat dan kasih sayang sehingga skripsi ini dapat diselesaikan .
7. Adikku tercinta Divyanisa Sadya Kalyani yang selalu memberikan dukungan serta motivasi kepada penulis.
8. Sahabat dekat penulis, Meiko Pramavita, Teman-teman seperbimbingan skripsi, Ali Sofyan Maulidi, Fatuh Rohman, Faishal Habib, dan Respati Mulihmulyo. Asisten Patologi Anatomi angkatan 2021 Daiffa Rafif Santoso, Fahreza Arfian Rizky, Laila Yasina, Naufal Faiz Adi Arganta, Rani Nur Aini, Robby Artha Maulana, serta Keluarga Besar Laboratorium Patologi Anatomi FK Unissula, serta seluruh pihak yang telah membantu penulis dalam penyelesaian karya tulis ilmiah ini dari awal hingga akhir.

Skripsi masih sangat jauh dari kata sempurna, tetapi penulis berharap dapat memberikan manfaat bagi diri sendiri, bagi Program Studi Pendidikan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung, serta bagi pihak-pihak lain yang berkepentingan.

Akhir kata, semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan berkah dan rahmat-Nya kepada kita semua, Aamiin... dan penelitian ini dapat menjadi bahan informasi yang bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan di bidang Kedokteran terutama dalam bidang peningkatan kinerja kesehatan mahasiswa.

Semarang, 20 Februari 2025
Penulis,

Apta Sadya Nagata

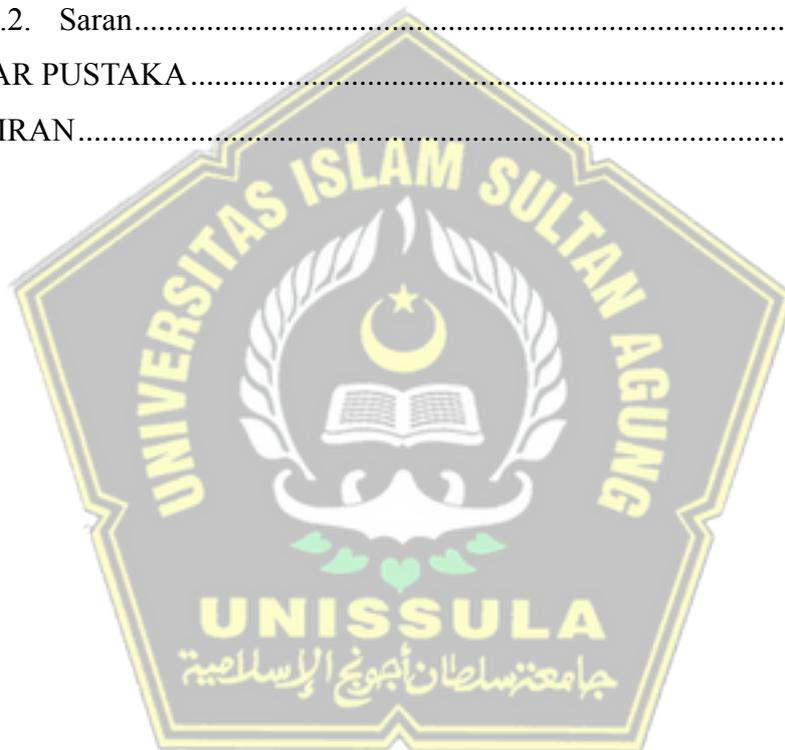


DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
SURAT PERNYATAAN	iii
PRAKATA.....	iv
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR SINGKATAN	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
INTISARI.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Perumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.4.1. Manfaat Teoritis.....	4
1.4.2. Manfaat Praktis.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1. Gagal Jantung.....	5
2.1.1. Definisi	5
2.1.2. Epidemiologi	6
2.1.3. Faktor Risiko	6
2.1.4. Patofisiologi.....	11
2.1.5. Tanda dan Gejala Klinis	13
2.1.6. Pemeriksaan Penunjang.....	13
2.2. Hipertensi	14
2.2.1. Definisi	14

2.2.2. Etiologi	15
2.2.3. Faktor risiko	15
2.2.4. Patofisiologi.....	19
2.2.5. Gejala Klinis.....	22
2.2.6. Pemeriksaan Penunjang.....	22
2.3. Hubungan Hipertensi Dengan Fungsi Sistolik	22
2.4. Kerangka Teori	26
2.5. Kerangka Konsep	26
2.6. Hipotesis.....	26
BAB III METODE PENELITIAN.....	27
3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian	27
3.2. Variabel dan Definisi Operasional	27
3.2.1. Variabel Penelitian.....	27
3.2.2. Definisi Operasional.....	28
3.3. Populasi dan Sampel	31
3.3.1. Populasi Penelitian	31
3.3.2. Sampel Penelitian	31
3.4. Instrumen Penelitian.....	33
3.5. Data Penelitian	33
3.6. Cara Penelitian	33
3.6.1. Tahap persiapan	33
3.6.2. Tahap Pelaksanaan.....	33
3.6.3. Pengambilan Sampel	34
3.6.4. Pengolahan Data.....	34
3.7. Tempat dan Waktu Penelitian.....	35
3.7.1. Tempat Penelitian	35
3.7.2. Waktu Penelitian.....	35
3.8. Analisis Hasil	35
3.8.1. Analisis Univariat.....	35
3.8.2. Analisis Bivariat	36
3.9. Alur Penelitian	37

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	38
4.1. Hasil Penelitian	38
4.1.1. Karakteristik Pasien Gagal Jantung.....	39
4.1.2. Hubungan Antara Hipertensi Dengan Fungsi Sistolik	41
4.1.3. Hubungan Faktor Risiko Lain Dengan Fungsi Sistolik.....	42
4.2. Pembahasan.....	44
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	50
5.1. Kesimpulan	50
5.2. Saran.....	51
DAFTAR PUSTAKA.....	52
LAMPIRAN.....	58



DAFTAR SINGKATAN



EF	: <i>Ejection Fraction</i>
DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
HHD	: <i>Hypertensive Heart Disease</i>
GBD	: <i>Global Burden of Disease</i>
MOF	: <i>Multiple Organ Failure</i>
LVH	: <i>Left Ventricle Hypertrophy</i>
MI	: <i>Myocardial Ischemia</i>
MR	: <i>Mitral Regurgitation</i>
HF	: <i>Heart Failure</i>
CAD	: <i>Coronary Artery Disease</i>
PJK	: <i>Penyakit Jantung Koroner</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
VHD	: <i>Valvular Heart Disease</i>
LA	: <i>Left Atrium</i>
LV	: <i>Left Ventricle</i>
RA	: <i>Right Atrium</i>
RV	: <i>Right Ventricle</i>
RSI	: <i>Rumah Sakit Islam</i>
RAAS	: <i>Renin Angiotensin Aldosterone System</i>
LVEF	: <i>Left Ventricle Ejection Fraction</i>
HFrEF	: <i>Heart Failure with Reduced Ejection Fraction</i>
HFmrEF	: <i>Heart Failure with mildly Reduced Ejection Fraction</i>
HFpEF	: <i>Heart Failure with Preserved Ejection Fraction</i>
NO	: <i>Nitric Oxide</i>
LDL	: <i>Low Density Lypoprotein</i>
ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
SV	: <i>Stroke Volume</i>
EDV	: <i>End Diastolic Volume</i>

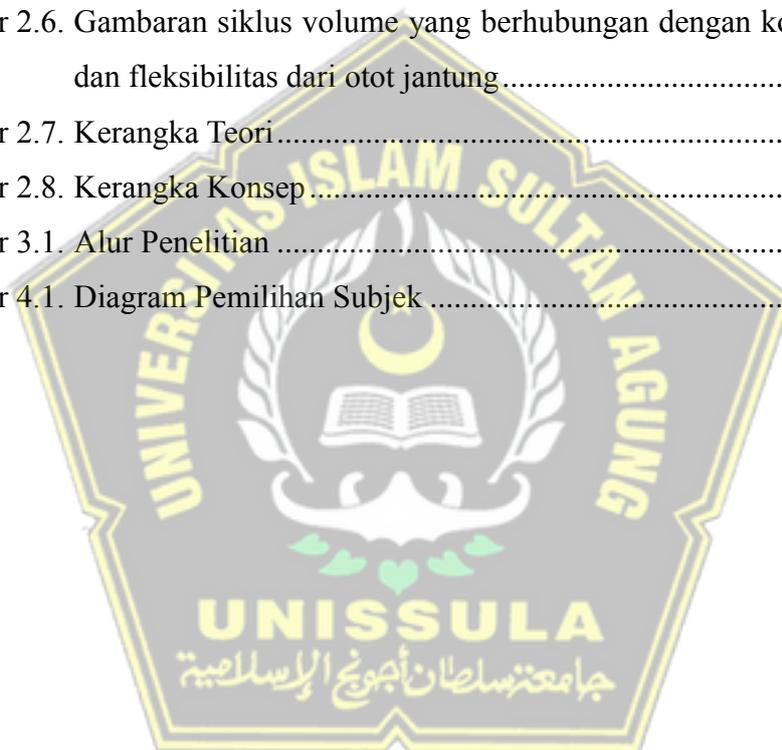
DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Gejala yang dialami oleh pasien gagal jantung.....	13
Tabel 2.2. Kategori gagal jantung	14
Tabel 2.3. Klasifikasi Tekanan Darah Berdasarkan ESC/ESH <i>Guideline for the Management of Arterial Hypertension</i> tahun 2018.....	22
Tabel 3.1. Kategori gagal jantung	29
Tabel 4.1. Karakteristik pasien gagal jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang (n=437).....	39
Tabel 4.2. Hubungan antara derajat hipertensi dengan fungsi sistolik jantung....	41
Tabel 4.3. Hubungan Faktor Risiko Lain Terhadap Fungsi Sistolik (n=437).....	42



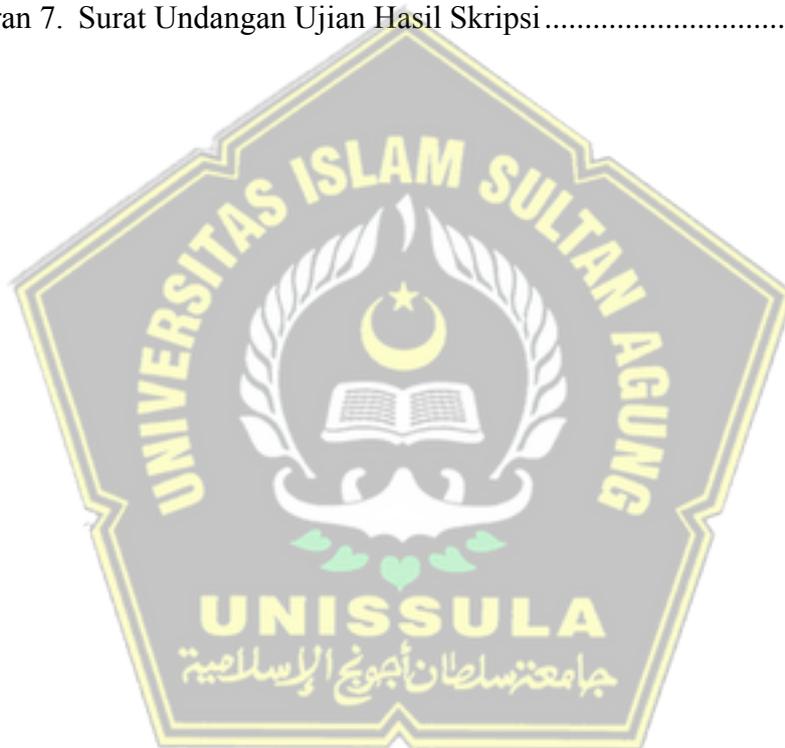
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Proses dihasilkannya angiotensin II.....	20
Gambar 2.2. Progresivitas atherosklerosis pada CAD.....	21
Gambar 2.3. Efek perubahan beban preload pada stroke volume.....	24
Gambar 2.4. Efek dari stressor hemodinamis berupa hipertensi.....	24
Gambar 2.5. Gambaran secara umum mengenai perubahan struktural dan fungsional pada jantung akibat hipertensi.....	25
Gambar 2.6. Gambaran siklus volume yang berhubungan dengan kontraktilitas dan fleksibilitas dari otot jantung.....	25
Gambar 2.7. Kerangka Teori.....	26
Gambar 2.8. Kerangka Konsep.....	26
Gambar 3.1. Alur Penelitian.....	37
Gambar 4.1. Diagram Pemilihan Subjek.....	38



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Rekapitulasi Data Penelitian	58
Lampiran 2. Hasil <i>Output</i> Penelitian	75
Lampiran 3. <i>Ethical Clearance</i>	80
Lampiran 4. Surat Izin Penelitian.....	81
Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Penelitian	82
Lampiran 6. Dokumentasi Kegiatan.....	83
Lampiran 7. Surat Undangan Ujian Hasil Skripsi.....	84



INTISARI

Gagal jantung merupakan permasalahan dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi pada negara maju maupun negara berkembang. Salah satu penyebab gagal jantung adalah hipertensi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara hipertensi terhadap fungsi sistolik pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang.

Penelitian dilaksanakan di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang. Penelitian analitik observasional ini menggunakan desain penelitian *cross sectional* dilakukan pada 437 pasien gagal jantung periode Januari 2019 - Agustus 2024 di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang. Hipertensi didapatkan dari rekam medis dibedakan berdasarkan derajat hipertensi dikategorikan menjadi: *Stage 1* (140 – 159/90 – 99); *Stage 2* (160 – 179/100 – 109); dan *Stage 3* ($\geq 180/110$) Fungsi sistolik didapatkan dari pemeriksaan ekokardiografi diklasifikasikan menjadi Fraksi ejeksi terjaga ($EF \geq 50$), fraksi ejeksi menurun ringan ($EF 41-49$), fraksi ejeksi menurun ($EF \leq 40$).

Hasil analisis data menunjukan bahwa dari 153 pasien yang memiliki hipertensi *stage 1*, jumlah tertinggi terdapat pada kelompok HFpEF, dengan 74 pasien (48.4%). Sebaliknya, proporsi terendah ditemukan pada kelompok HFmrEF, dengan 37 pasien (24.2%). Data pasien dengan hipertensi *stage 2* menunjukkan jika jumlah tertinggi terdapat pada kelompok HFpEF, dengan jumlah 70 pasien (40.5%), sedangkan untuk jumlah terendah adalah HFmrEF, dengan 41 pasien (23.7%). Data kelompok pasien dengan hipertensi *stage 3* menunjukkan jika jumlah tertinggi adalah kelompok HFrEF, dengan 61 pasien (55%), dan jumlah terendah dapat ditemukan pada kelompok HFmrEF, dengan 24 pasien (21,6%). Pada uji korelasi Spearman didapatkan nilai $p=0,000$ ($p<0,05$) dengan nilai koefisien korelasi didapatkan nilai 0,223.

Berdasarkan hasil analisis data dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik jantung pada pasien gagal jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang Periode Januari 2019 - Agustus 2024.

Kata kunci: Hipertensi, Fungsi Sistolik, Gagal jantung, Derajat Hipertensi

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Gagal jantung merupakan salah satu sindroma klinis yang diakibatkan oleh beberapa kondisi tertentu, di mana kondisi – kondisi tersebut nantinya akan mempengaruhi dari struktur serta fungsi dari jantung itu sendiri (Heidenreich *et al.*, 2022). Salah satu yang dapat mendasari dari terjadinya gagal jantung berdasarkan data distribusi etiologi gagal jantung GBD tahun 2019 adalah *Hypertensive Heart Disease* (HHD) yang mana sekitar 32.84% secara global dan 44.28% di asia tenggara menjadi penyebab dari kasus gagal jantung (Feng, Zhang and Zhang, 2024). Adanya hipertensi menyebabkan jantung akan mengalami mekanisme kompensasi dengan menebalkan dinding jantung, hal ini memiliki dampak pada kemampuan kontraktilitas yang menjadi komponen penting dalam fungsi sistolik saat memompa darah ke seluruh tubuh. Penelitian sebelumnya menunjukkan adanya hubungan antara hipertensi dengan nilai fungsi sistolik pada pasien hipertensi tanpa komorbid (Kornev *et al.*, 2023). Namun masih sedikit penelitian yang meneliti hubungan antara hipertensi dengan nilai fungsi sistolik pada pasien dengan gagal jantung.

Diperkirakan sekitar 56.2 juta orang secara global terkena gagal jantung. Sementara untuk prevalensinya sekitar 1% - 3% dari total populasi, yang mana angka prevalensi nya ini terus bertambah pada *Global Burden of Disease* (GBD) tiap satu dekade dan beragam dari satu negara dengan

negara lainya. Beberapa negara dengan prevalensi gagal jantung terendah seperti Thailand, Korea Selatan, dan Jepang dengan rentang 0.4% - 2.0% dari total penduduk. Sedangkan untuk prevalensi gagal jantung yang tinggi berada di beberapa negara seperti Spanyol, Taiwan, Indonesia, dan Portugal dengan rentang 4.4% hingga 6.8% (Bozkurt *et al.*, 2023). Selain itu, dengan terjadinya gagal jantung dapat mengakibatkan komplikasi lebih parah, sebagai contoh *Multiple Organ Failure* (MOF) hingga kematian.

Hipertensi merupakan salah satu penyebab utama mortalitas dan morbiditas di Indonesia (Unger *et al.*, 2020). Hipertensi merupakan suatu keadaan di mana tekanan darah dalam pembuluh darah mengalami peningkatan, adapun pedoman baik dari dalam negeri maupun luar negeri yang menyatakan bahwa seseorang dapat dikatakan hipertensi apabila memiliki tekanan darah sistolik ≥ 140 mmhg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmhg dalam pemeriksaan berulang. Komplikasi dari kerusakan organ tersebut salah satu contohnya adalah *Left Ventricle Hypertrophy* (LVH) atau sering dikenal dengan pembesaran ventrikel kiri dari jantung (Setiyaningsih, Tamtomo and Suryani, 2016). Tanda dan karakteristik dari LVH adalah membesarnya otot jantung secara geometri diselingi dengan adanya pembentukan jaringan parut, sebagai contoh terdapat hipertrofi pada bagian medial dan fibrosis pada perivaskular (Oh & Park, 2022), ada kemungkinan elastisitas dinding jantung akan terpengaruh.

Dalam kerjanya otot jantung mengalami siklus perubahan panjang, baik itu pada saat fase pengisian jantung oleh darah di mana otot masih dalam posisi rileks dan panjang, maupun pada saat kontraksi di mana otot jantung memendek dan menebal sehingga darah dapat dipompa dan diedarkan ke seluruh tubuh. Berdasarkan uraian latar belakang tersebut peneliti berkeinginan untuk meneliti lebih lanjut mengenai hubungan hipertensi terhadap fungsi sistolik.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka perumusan masalah dalam penelitian ini adalah: “Apakah terdapat hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang.

1.3.2. Tujuan Khusus

1.3.2.1. Mengetahui jumlah pasien dengan gagal jantung berdasarkan nilai fraksi ejeksi jantung di RSI Sultan Agung Semarang.

1.3.2.2. Mengetahui jumlah pasien hipertensi pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung.

1.3.2.3. Mengetahui dan menganalisis keeratan hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang.

1.3.2.4. Mengetahui faktor risiko yang mempengaruhi fungsi sistolik selain hipertensi pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

1.4.1.1. Hasil penelitian ini dapat dijadikan referensi dalam bidang ilmu kedokteran.

1.4.1.2. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai acuan landasan penelitian selanjutnya.

1.4.2. Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu para dokter dan tenaga kesehatan dalam mempertimbangkan atau menentukan tatalaksana, tindakan, ataupun intervensi yang tepat pemberian terapi pada pasien gagal jantung dengan hipertensi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gagal Jantung

2.1.1. Definisi

Gagal jantung adalah suatu kondisi kesehatan yang memiliki tingkat kematian dan penyakit yang signifikan, baik di negara-negara maju maupun di negara berkembang, termasuk Indonesia. Di kawasan Asia, prevalensi gagal jantung umumnya sebanding dengan yang tercatat di Eropa, berkisar antara 1% hingga 3%. Namun, di Indonesia, prevalensi tersebut menunjukkan angka yang lebih tinggi, yaitu melebihi 5% (Bozkurt *et al.*, 2023). Di Indonesia, pasien yang mengalami gagal jantung umumnya berusia lebih muda jika dibandingkan dengan pasien di Eropa dan Amerika, serta menunjukkan gejala klinis yang lebih berat. Menurut *World Health Organization* (WHO), peningkatan kasus gagal jantung global sejalan dengan peningkatan jumlah perokok, tingkat obesitas, dislipidemia, dan diabetes (Feng, Zhang and Zhang, 2024).

Gagal jantung merupakan suatu kondisi yang ditandai oleh serangkaian gejala yang kompleks, yang muncul sebagai akibat dari gangguan pada fungsi atau struktur jantung. Kondisi ini sering kali disertai dengan peningkatan kadar peptida natriuretik serta adanya indikasi kongesti baik pada paru-paru maupun sistemik (Heidenreich *et al.*, 2022).

2.1.2. Epidemiologi

Gagal jantung merupakan suatu kondisi yang memiliki tingkat morbiditas yang signifikan baik di negara-negara maju maupun di negara-negara berkembang. Angka prevalensi gagal jantung di kawasan Asia umumnya sebanding dengan yang tercatat di negara-negara Eropa, berkisar antara 1 hingga 3%. Namun, di Indonesia, prevalensi gagal jantung dilaporkan mencapai lebih dari 5% (Bozkurt *et al.*, 2023).

Di Indonesia, pasien gagal jantung cenderung lebih muda dibandingkan dengan di Eropa dan Amerika, dengan gejala klinis yang lebih parah (Bozkurt *et al.*, 2023). Gagal jantung menempati posisi sebagai penyebab kematian tertinggi kedua di Indonesia, setelah stroke. Berdasarkan informasi dari Riset Kesehatan Dasar tahun 2023, prevalensi gagal jantung yang telah didiagnosis oleh tenaga medis di Indonesia mencapai 0,85%, yang setara dengan sekitar 877.531 individu. Di wilayah Jawa Tengah, prevalensi tersebut tercatat sebesar 0,79%, yang berarti sekitar 118.154 orang mengalami kondisi ini (Ondimu, Kikuvu and Otieno, 2019).

2.1.3. Faktor Risiko

2.1.3.1. Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau *coronary artery disease* (CAD) adalah salah satu faktor risiko yang dapat menyebabkan gagal jantung. Beberapa studi menunjukkan

bahwa penyakit jantung koroner (PJK) beserta komplikasinya menjadi faktor utama yang menyebabkan gagal jantung di negara-negara maju (Feng, Zhang and Zhang, 2024). Di wilayah Amerika Utara dan Eropa, sekitar setengah dari kasus gagal jantung dapat diatribusikan kepada penyakit jantung koroner (PJK). Sebaliknya, di kawasan Asia, Amerika Latin, dan Kepulauan Karibia, proporsi tersebut menurun menjadi sekitar 30%, sedangkan di Sub Sahara Afrika, angka ini lebih rendah lagi, yaitu sekitar 10% (Sanchis-Gomar *et al.*, 2016).

Hubungan antara PJK dan risiko gagal jantung dipengaruhi oleh *Myocardial Ischemia* (MI). Iskemia miokard menyebabkan serangkaian aktivasi neurohormonal dan perubahan patologis, yang mencakup hipertrofi serta fibrosis miokard, baik pada daerah yang mengalami infark maupun pada jaringan di sekitarnya (Masenga and Kirabo, 2023). Perubahan ini menyebabkan remodeling ventrikel yang berlangsung secara bertahap, yang pada akhirnya mempengaruhi ruang ventrikel dan mengakibatkan *Heart Failure* (HF) (John *et al.*, 2022).

2.1.3.2. Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu keadaan yang sering dijumpai pada pasien. Apabila kondisi ini tidak

teridentifikasi dan tidak dikelola dengan tepat, dapat berakibat serius seperti terjadinya stroke, kerusakan fungsi ginjal, serta meningkatkan risiko kematian (Unger *et al.*, 2020). Hipertensi berkontribusi pada peningkatan risiko gagal jantung hingga lebih dari tiga kali lipat. Kondisi ini ditandai dengan adanya peningkatan tekanan darah arteri yang melebihi batas normal yang telah ditetapkan yakni kurang dari 120/80 mmHg (Díez and Butler, 2023).

Hipertensi yang berlangsung secara berkelanjutan dapat berdampak pada struktur jantung. Sebagai respons terhadap kondisi ini, terjadi hipertrofi pada otot jantung yang berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk memenuhi kebutuhan distribusi darah ke seluruh tubuh (Unger *et al.*, 2020). Lama-kelamaan, jantung akan mengalami kesulitan dalam beradaptasi dengan kondisi tersebut, yang dapat berujung pada gagal jantung jika keadaan ini berlangsung dalam jangka waktu yang terlalu lama (Bozkurt *et al.*, 2023).

2.1.3.3. *Valvular Heart Disease*

Valvular Heart Disease (VHD) merupakan singkatan dari penyakit katup jantung, yang menggambarkan kondisi terganggunya kinerja jantung yang disebabkan oleh adanya kelainan baik dalam struktur maupun fungsi katup jantung.

Keadaan ini dapat mengakibatkan peningkatan tekanan yang berlebih akibat pembukaan katup yang tidak memadai, atau beban volume yang timbul akibat penutupan katup yang tidak efektif (Heidenreich *et al.*, 2022). Penyakit ini dapat dikelompokkan berdasarkan lesi patologis yang ada, yang terdiri dari obstruktif (stenosis) dan non-obstruktif (regurgitasi). Selain itu, klasifikasi juga dapat didasarkan dari patofisiologi berupa kondisi tekanan berlebih dan volume berlebih (Bozkurt *et al.*, 2023).

Respon miokardium dapat diamati dalam kondisi *overload* volume dan *overload* tekanan. Ketika terjadi *overload* volume, miokardium mengalami peregangan yang mengakibatkan dilatasi pada ventrikel. Sebaliknya, dalam situasi *overload* tekanan, terjadi peningkatan stres pada dinding jantung yang berujung pada penebalan miokardium (Baumgartner *et al.*, 2017; Feng, Zhang and Zhang, 2024).

Dalam kondisi akut, beban yang berlebihan ini memicu mekanisme kompensasi fisiologis dan mengaktifkan respons pada tingkat seluler serta molekuler. Ketika terjadi peningkatan tekanan, sintesis *myosin heavy chain* mengalami kenaikan sekitar 30%, sedangkan kelebihan volume berhubungan dengan penurunan proses degradasi *myosin heavy chain* (Podlesnikar, Delgado and Bax, 2018).

Dalam kondisi yang bersifat kronis, perubahan yang terjadi pada jantung berlangsung secara perlahan dan disertai dengan mekanisme kompensasi yang cukup efektif, sehingga meskipun fungsi ventrikel mengalami gangguan, keluhan tidak muncul. Mekanisme kompensasi ini dapat berupa hipertrofi konsentrik yang terjadi akibat tekanan berlebih, atau hipertrofi eksentrik yang disebabkan oleh volume berlebih, yang keduanya berperan dalam mempertahankan fungsi jantung serta efisiensi ejeksi. Namun, apabila mekanisme kompensasi tersebut tidak lagi mampu menjaga fungsi jantung, maka gangguan pada ventrikel kiri dapat terjadi, yang pada akhirnya dapat mengarah pada kondisi gagal jantung (Bozkurt *et al.*, 2023).

2.1.3.4. Diabetes Mellitus

Pasien yang menderita *Diabetes Mellitus* (DM) menghadapi peningkatan risiko gagal jantung yang signifikan, dengan kemungkinan terjadinya kondisi tersebut menjadi dua kali lipat. Penelitian menunjukkan bahwa DM secara independen berkontribusi terhadap peningkatan risiko gagal jantung, di mana pria memiliki risiko dua kali lipat dan wanita mengalami peningkatan risiko hingga lima kali lipat (Ohkuma *et al.*, 2019). Sebuah studi mengungkapkan bahwa pada miokardium yang terpengaruh

diabetes, terdapat peningkatan ukuran dinding ventrikel kiri, yang berpengaruh negatif terhadap kemampuan sistolik jantung (Dunlay *et al.*, 2019).

2.1.4. Patofisiologi

Gagal jantung merupakan kondisi yang disebabkan oleh kerusakan pada otot jantung atau miokardium, yang berakibat pada penurunan kemampuan jantung dalam memompa darah. Ketika kemampuan jantung untuk memompa darah tidak lagi mencukupi kebutuhan metabolisme tubuh, jantung akan berusaha untuk beradaptasi melalui berbagai mekanisme kompensasi demi menjaga fungsi sirkulasi darah (Sherwood, 2016). Meskipun mekanisme kompensasi telah dimanfaatkan secara maksimal, jika curah jantung yang normal belum tercapai, maka gejala gagal jantung akan mulai muncul. Terdapat tiga mekanisme dalam mekanisme adaptasi:

1. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis adrenergik dapat diamati ketika terjadi penurunan *stroke volume* pada pasien yang mengalami gagal jantung, yang kemudian memicu respons kompensasi dari sistem simpatis. Proses ini menyebabkan pelepasan katekolamin dari saraf adrenergik yang terdapat di jantung serta medula adrenal, yang berfungsi untuk meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kekuatan kontraksi otot jantung, sehingga menghasilkan peningkatan pada *cardiac output*. Di samping itu, terjadi vasokonstriksi pada arteri perifer

yang bertujuan untuk mempertahankan tekanan arteri serta mengarahkan redistribusi volume darah menuju organ-organ vital seperti jantung dan otak (Bozkurt *et al.*, 2023).

2. Peningkatan preload yang disebabkan oleh aktivasi sistem *renin-angiotensin-aldosteron* (RAAS) mengakibatkan ginjal mempertahankan natrium dan air, sehingga terjadi peningkatan volume darah pada sistem sirkulasi. Kondisi ini berkontribusi pada peningkatan kontraktilitas miokardium, sejalan dengan prinsip mekanisme Frank-Starling (Heidenreich *et al.*, 2022).
3. Hipertrofi ventrikel merupakan kondisi yang muncul akibat peningkatan jumlah sarkomer dalam sel miokardium. Proses penambahan sarkomer ini dapat berlangsung secara paralel maupun serial, tergantung pada jenis beban hemodinamik yang diterima oleh jantung. Seiring waktu, mekanisme kompensasi ini dapat menyebabkan timbulnya gejala serta meningkatkan beban kerja jantung, yang pada akhirnya akan menambah tekanan pada miokardium dan memperburuk keadaan gagal jantung (Arundel *et al.*, 2019).

2.1.5. Tanda dan Gejala Klinis

Tabel 2.1. Gejala yang dialami oleh pasien gagal jantung (Bozkurt *et al.*, 2023).

Tanda dan Gejala	Yang dialami	Penyebab
<i>Dyspnea</i>	Sesak nafas saat beraktivitas, istirahat, atau saat malam	Darah kembali ke vena pulmonalis karena ketidakmampuan jantung untuk memompa
Batuk dan <i>wheezing</i>	Batuk dengan mukus berwarna putih	Terjadi penumpukan cairan di paru - paru
Edem	Pembengkakan di ekstermitas, abdomen, dan jaringan serta organ lain	Akibat ketidakmampuan pengosongan jantung aliran darah tidak bisa masuk, sehingga terjadi penumpukan cairan
Kelelahan	Kelelahan dan mengatuk apabila melakukan aktivitas ringan maupun berat	Kurangnya pasokan dan perfusi oksigen ke organ serta jaringan di seluruh tubuh akibat ketidakmampuan jantung dalam memompa darah
<i>Nausea</i> dan <i>anorexia</i>	Merasa kembung dan tidak enak di bagian perut	Sistem GIT kekurangan darah sehingga terjadi masalah pencernaan
Perasaan bingung	Disorientasi dan kehilangan ingatan	Kurangnya perfusi oksigen pada otak
<i>Heart rate</i> meningkat	Dada berdetak dengan kencang	Sebuah kompensasi yang dilakukan jantung untuk menyesuaikan kebutuhan darah yang diperlukan tubuh

2.1.6. Pemeriksaan Penunjang

Ekokardiografi adalah pemeriksaan jantung dan pembuluh darah yang menggunakan teknologi ultrasound untuk menilai

struktur dan fungsi jantung (Mitchell *et al.*, 2019). Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengevaluasi fungsi ventrikel kiri, seperti *Left Ventricle Ejection Fraction* (LVEF), fungsi ventrikel kanan, kelainan struktur jantung, serta komplikasi mekanik. Marker gagal jantung berdasarkan LVEF dapat diklasifikasikan menjadi berikut.

Tabel 2.2. Kategori gagal jantung (Bozkurt *et al.*, 2023).

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
<i>Heart failure with reduced ejection fraction</i> (HFrEF) gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah	Tanda ± gejala FEVKi ≤ 40%
<i>Heart failure with mildly reduced ejection fraction</i> (HFmrEF) gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun ringan	Tanda ± gejala FEVKi ≥ 41-49%
<i>Heart failure with preserved ejection fraction</i> (HFpEF) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal	Tanda ± gejala FEVKi ≥ 50% Terdapat bukti terjadi abnormalitas struktural dan/atau fungsional jantung yang konsisten dengan adanya disfungsi diastolik ventrikel kiri/peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri

2.2. Hipertensi

2.2.1. Definisi

Merupakan suatu kondisi di mana terjadi peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmhg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmhg (Williams *et al.*, 2018). Penyakit ini dipengaruhi oleh pola hidup seseorang yang buruk, penyakit ini sering disebut sebagai *silent killer* karena penderita mengidap penyakit tersebut bertahun – tahun tanpa mengalami keluhan yang disadari (Mannina *et al.*, 2020). Hal

tersebut menyebabkan tingginya angka kematian yang dapat diasosiasikan dengan hipertensi. Hipertensi juga dikenal sebagai *heterogenous group of disease* karena dapat menyerang siapa saja dari berbagai kelompok umur, sosial, dan ekonomi (Mohammed Nawi *et al.*, 2021).

2.2.2. Etiologi

Ada beragam faktor yang dapat menyebabkan hipertensi, beberapa diantaranya sebagai berikut:

1. Terjadi peningkatan aktivitas sistem *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS), yang mana hal tersebut menyebabkan resistensi vaskular pada secara sistemik
2. Stimulasi berlebihan oleh saraf simpatis yang didasari oleh adanya kerusakan sistem saraf otonom
3. Terjadinya kerusakan dan gangguan endothel sehingga pelepasan *Nitric oxide* (NO) mengalami penurunan
4. Penumpukan plak, baik itu dikarenakan oleh merokok, kondisi dislipidemia, maupun faktor pencetus lainnya

2.2.3. Faktor risiko

Hipertensi dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, terdapat beberapa faktor risiko yang mendasari. Beberapa diantaranya merupakan faktor risiko yang bisa dimodifikasi atau *modifiable risk*

factor dan adanya faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi atau *non modifiable risk factor* (Sobierajski *et al.*, 2022).

Untuk faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti:

1. Merokok

Berdasarkan studi yang, orang yang merokok 2 kali lebih rentan untuk mengalami hipertensi. Merokok dapat mempengaruhi beberapa aspek dari sistem sirkulasi, Yang pertama adalah diameter dari pembuluh darah, dimana nikotin menyebabkan lumen pembuluh darah mengalami vasokonstriksi, yang kedua dengan cara merusak bagian dalam dari pembuluh darah akibat adanya respon inflamasi, yang ketiga dan terakhir adalah melalui sistem saraf berupa jaras simpatis (Umbas *et al.*, 2019).

2. Kurang konsumsi makanan tinggi serat

Sistem sirkulasi dapat dijaga kesehatannya dengan cara konsumsi makanan tinggi serat, makanan tinggi serat dapat memperbaiki dari kerja fungsi pembuluh darah dengan cara meningkatkan elastisitas sehingga membantu dalam adaptasi terhadap perubahan tekanan darah, selain itu serat juga dapat menurunkan efek peradangan, salah satunya peradangan pada pembuluh darah yang menyebabkan kekakuan. Dengan kurangnya konsumsi makanan tinggi serat, manfaat di atas dan beberapa manfaat lainnya tidak diperoleh oleh tubuh sehingga

rentan mengalami hipertensi (Lutfi *et al.*, 2019). Makanan tinggi serat dianjurkan untuk dikonsumsi setidaknya 14 g/1000 kilo kalori dalam sehari (Zhang *et al.*, 2022)

3. Dislipidemia

Beberapa mekanisme yang mendasari terjadinya hipertensi akibat dislipidemia adalah pembentukan plak oleh *Low Density Lypoprotein* (LDL) atau kolesterol jahat sehingga rongga pembuluh darah menyempit (Masenga and Kirabo, 2023), terjadinya kerusakan endotel juga dapat terjadi akibat dislipidemia, endotel sendiri berfungsi untuk mempertahankan kelenturan dari pembuluh darah sehingga dapat terjadi kekakuan dari pembuluh darah, dan yang terakhir adalah peradangan yang akhirnya menginisiasi pembentukan plak pada lumen (Padma *et al.*, 2019).

4. Konsumsi garam berlebih

Garam merupakan salah satu bumbu yang sering dipergunakan dalam makanan. Kadar garam yang digunakan perlu diperhatikan karena garam memiliki kemampuan untuk menarik air, apabila mengonsumsi garam secara berlebihan dapat meningkatkan osmolaritas pada pembuluh darah meningkat, secara fisika cairan berpindah ke tempat yang osmolaritasnya tinggi. Dengan begitu terjadi retensi cairan, karena volume cairan pada lumen pembuluh darah terus bertambah, terjadi peningkatan

tekanan darah (Yunus *et al.*, 2023). Kadar garam yang dianjurkan untuk dikonsumsi sehari sebanyak 2.3 g/hari (Mente *et al.*, 2021).

Untuk dari faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi:

1. Usia

Seiring bertambahnya usia terjadi penurunan dalam elastisitas pembuluh darah sehingga menjadi kekakuan, dengan begitu pembuluh darah tidak dapat beradaptasi dengan baik apabila ada peningkatan volume darah (Unger *et al.*, 2020). Usia juga bisa dikaitkan dengan tipe hipertensi, yakni *essential hypertension* dan *isolated systolic hypertension* yang biasa terjadi pada seorang lansia. Usia tua juga berpengaruh terhadap terjadinya kejadian gagal jantung, berdasarkan data dari Survei Kesehatan Indonesia (SKI) menunjukkan bahwa prevalensi gagal jantung meningkat di interval usia 45-54 tahun ke atas, sedangkan prevalensi gagal jantung pada usia di bawah 45 tahun konstan.

2. Jenis kelamin

Pria cenderung memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena hipertensi dibandingkan dengan wanita, hal ini dapat diasosiasikan dengan gaya hidup, seperti merokok dan konsumsi alkohol. Pada wanita, jika dibandingkan wanita usia yang masih muda dengan yang lebih tua, wanita yang usianya lebih tua terutama di usia

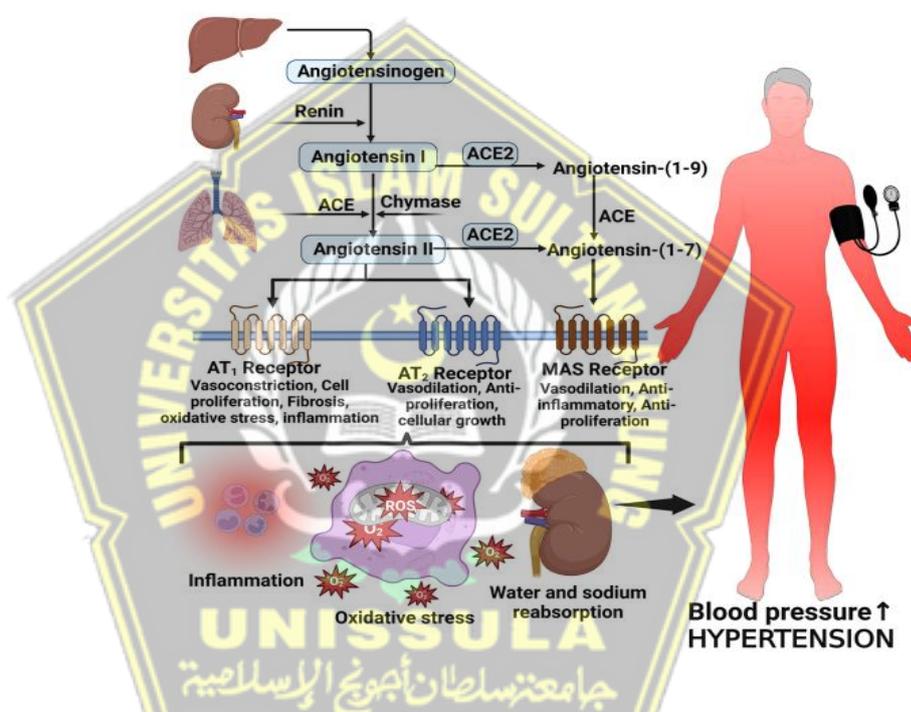
setelah menopause, terjadi penurunan kadar estrogen yang menyebabkan risiko terjadinya hipertensi (Unger *et al.*, 2020).

2.2.4. Patofisiologi

Otak manusia memiliki suatu regulator yang mengatur dari proses melebar dan menyempitnya dinding pembuluh darah yang terletak di bagian medulla, lebih tepatnya pada vasomotor. Bagian vasomotor memiliki serangkaian susunan jaras simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Saat ada hantaran impuls dari vasomotor yang menuju ke ganglia simpatis, neuron preganglion melepaskan suatu *neurotransmitter* yakni *acetylcholine*. Selanjutnya asetilkolin akan menstimulasi dari serabut saraf *post ganglion* sehingga mengeluarkan *norepinephrine* yang mengakibatkan konstiksi pembuluh darah (Sherwood, 2016).

Kelenjar adrenal juga terstimulasi di waktu yang bersamaan. Hal ini menyebabkan bertambahnya aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi *epinephrine* sedangkan bagian korteks adrenal mensekresi kortisol, dengan adanya dua hal tersebut, aktivitas vasokonstriksi meningkat. Dengan adanya vasokonstriksi, aliran darah menuju ginjal menurun, hal tersebut menstimulasi ginjal untuk melepaskan renin. Nantinya renin akan menginisiasi dari pembentukan angiotensin I, selanjutnya angiotensin I akan dikonversi menjadi angiotensin II. angiotensin II berperan dalam

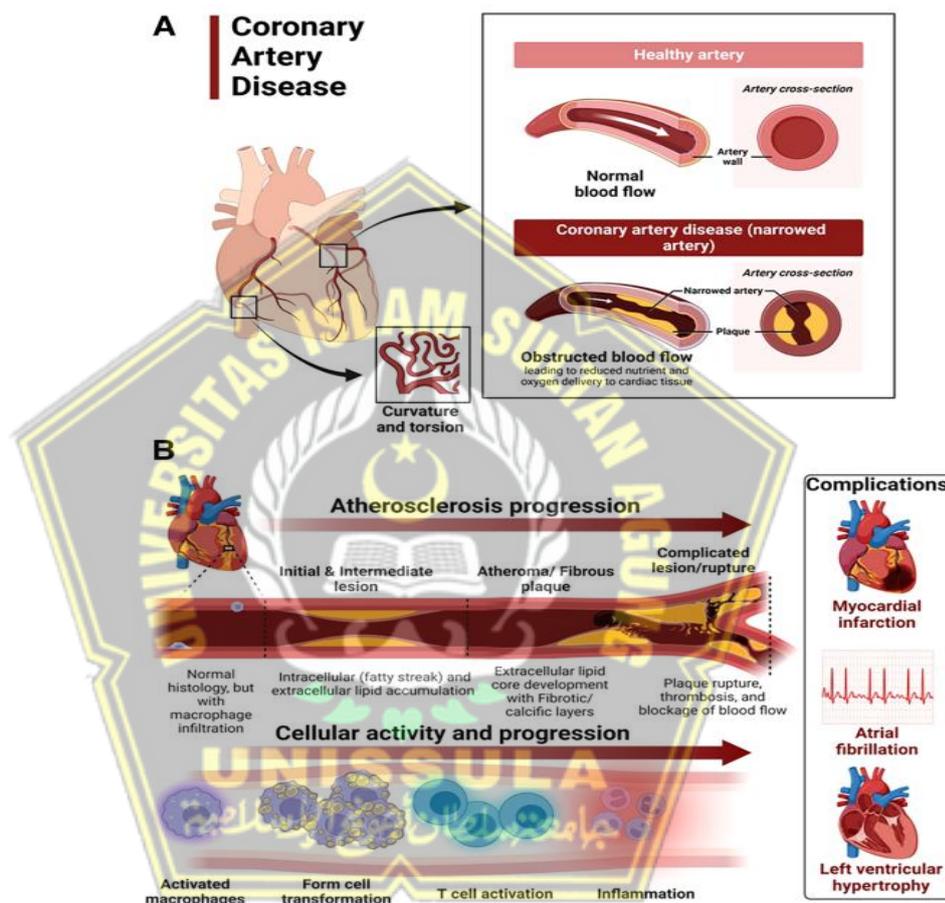
sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Fungsi dari aldosteron sendiri adalah untuk menyerap garam dan air dari tubulus ginjal, sehingga air akan masuk kembali ke dalam pembuluh darah (Sherwood, 2016). Dengan meningkatnya jumlah air, maka volume dalam lumen pembuluh darah juga meningkat dan terjadi peningkatan gradien tekanan.



Gambar 2.1. Proses dihasilkan angiotensin II. Berawal dari angiotensinogen yang dihasilkan oleh hati kemudian di konversi menjadi angiotensin I oleh renin yang dihasilkan oleh sel juxtaglomerular. Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh *angiotensin-converting enzyme* (ACE). Angiotensin II berikatan dengan reseptornya dan memicu beberapa efek, yaitu, inflamasi, stres oksidatif, dan resorpsi cairan dan garam yang meningkatkan tekanan darah, sehingga terjadi inflamasi (Masenga and Kirabo, 2023).

Selain itu ada suatu faktor yang melibatkan dari perubahan struktur dan fungsional pembuluh darah, kondisi ini bisa ditemui di segala umur, proses tersebut terjadi karena adanya penumpukan plak

pada pembuluh darah. Hal ini menyebabkan meningkatnya tekanan akibat dari menyempitnya dan kekakuan yang terjadi akibat proses inflamasi dalam proses pembersihan plak (Kumar, K Abbas and Aster, 2020).



Gambar 2.2. Progresivitas atherosklerosis pada CAD. Tampak arteri koronaria mengalami penyempitan akibat adanya penumpukan plak (A). Akibat adanya deposit lemak pada saluran pembuluh darah, makrofag menuju lokasi tersebut untuk membersihkan tumpukan lemak, kemudian bertransformasi dan masuk ke dalam lapisan subendotel yang mengakibatkan inflamasi. Lama – kelamaan akibat inflamasi tersebut, terjadi proses fibrosis dan kalsifikasi sehingga saluran pembuluh darah kaku dan sempit (Masenga and Kirabo, 2023).

2.2.5. Gejala Klinis

Kondisi klinis yang terjadi pada hipertensi seringkali tidak tampak jelas, oleh karena itu hipertensi biasa disebut dengan *silent killer*. Namun ada beberapa kondisi yang dapat muncul pada sebagian orang yang mengidap hipertensi, seperti: nyeri dada, sesak nafas, jantung berdetak kencang, ketidaknyamanan pada anggota gerak, edem perifer, sakit kepala, pusing, pandangan buram (Unger *et al.*, 2020).

2.2.6. Pemeriksaan Penunjang

Sphygnomanometer merupakan modalitas yang sering digunakan dalam menilai tekanan darah. Pemeriksaan ini digunakan untuk menilai dari tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik.

Tabel 2.3. Klasifikasi Tekanan Darah Berdasarkan ESC/ESH *Guideline for the Management of Arterial Hypertension* tahun 2018 (Williams *et al.*, 2018).

Kategori	SBP (mmHg)	dan	DBP (mmHg)
Normal	<120		<80
Pre Hipertensi	120 - 129	atau	85 - 89
Stage 1	140 - 159	atau	90 - 99
Stage 2	160 - 179	atau	100 - 109
Stage 3	≥180	atau	110

2.3. Hubungan Hipertensi Dengan Fungsi Sistolik

Fungsi sistolik merupakan kemampuan kontraktilitas dari miokardium untuk menampung dan memompa darah ke seluruh tubuh, yang biasanya dinilai menggunakan ekokardiogram untuk dilihat dari ukuran ruang ventrikel dari akhir diastolik hingga akhir sistolik (Arundel *et al.*, 2019).

Dengan meneliti dari ukuran ruang ventrikel pada jantung, klinisi mampu menilai apakah miokardium dalam gerakanya itu normal, *hypokinetic*, *akinetic*, atau *dyskinetic* (Klaeboe and Edvardsen, 2019). Untuk mengetahui kemampuan kontraktilitas tersebut maka perlu mengetahui perbandingan seberapa besar persentase darah yang masuk hingga akhir fase diastolik ke dalam ventrikel dengan darah yang dipompa keluar oleh jantung hingga fase sistolik selesai, yakni *Left Ventricular Ejection Fraction* (LVEF) (Heidenreich *et al.*, 2022).

LVEF merupakan persentase perbandingan antara jumlah darah yang dapat dipompa keluar oleh jantung dan jumlah darah yang masuk waktu pengisian. Ada beberapa hal yang mendasari dari hal tersebut, salah satunya adalah hukum Frank – Starling (Mohrman and Heller, 2023) di mana hukum ini menerangkan bahwa dengan meningkatnya volume darah yang masuk pada akhir diastolik berimbas pada meningkatnya volume darah yang diejeksi pada fase sistolik, atau lebih dikenal sebagai *stroke volume* (SV). Persamaan dalam menentukan LVEF adalah sebagai berikut:

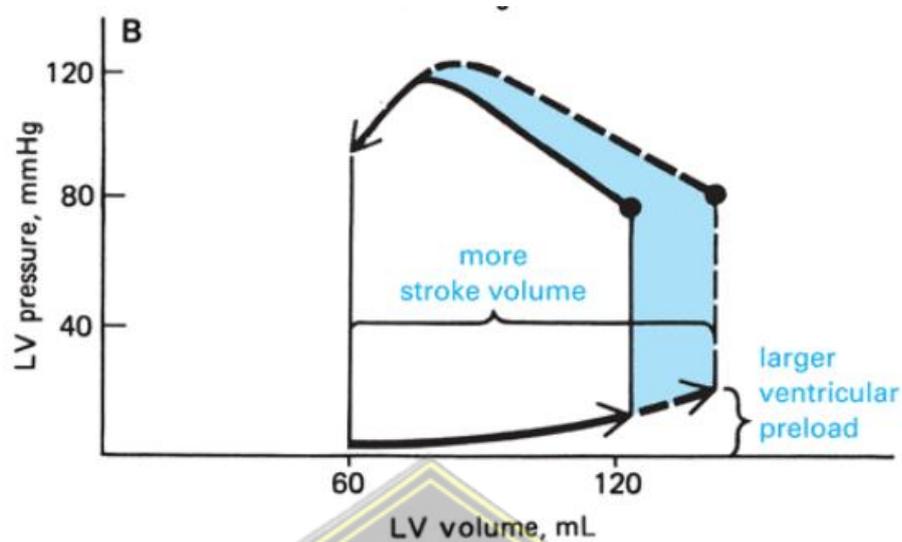
$$EF (\%) = \frac{SV}{EDV} \times 100$$

Keterangan:

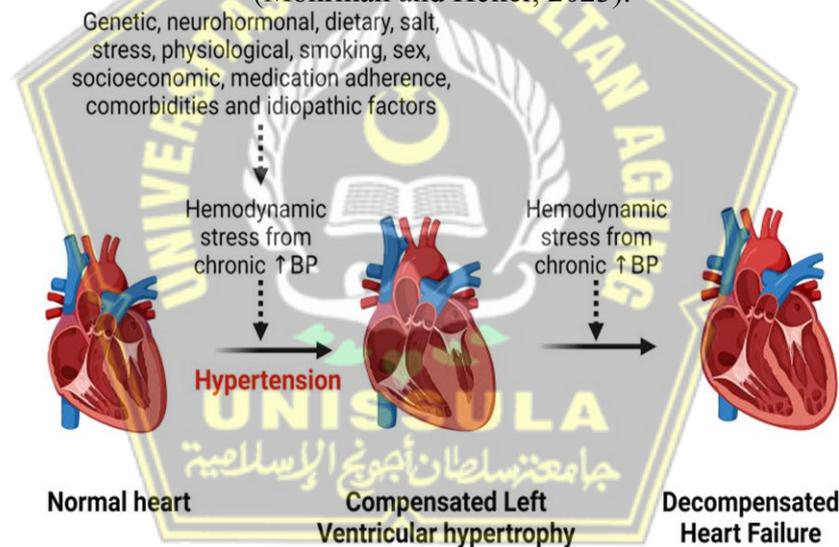
EF = *ejection fraction*

SV = *stroke volume*

EDV = *end diastolic volume*



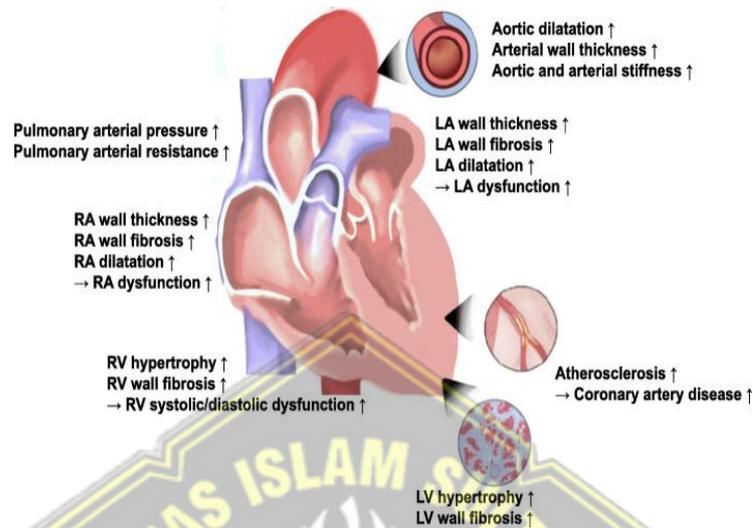
Gambar 2.3. Efek perubahan beban preload pada stroke volume (Mohrman and Heller, 2023).



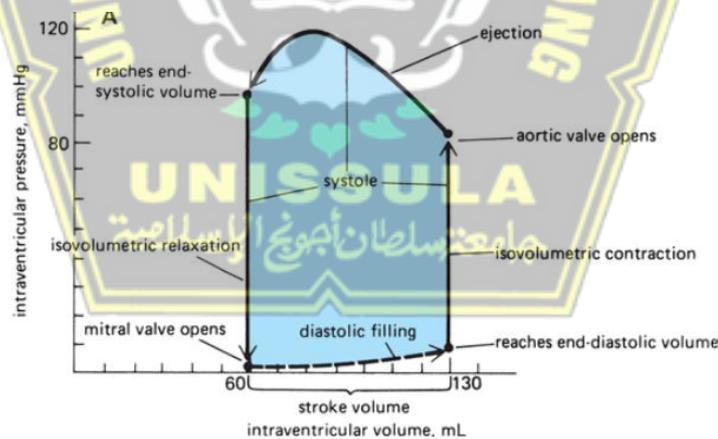
Gambar 2.4. Efek dari stressor hemodinamis berupa hipertensi yang diakibatkan oleh beberapa faktor yang menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri sebagai bentuk kompensasi dari kondisi tersebut, apabila berkepanjangan maka jantung tidak bisa bertahan sehingga mengalami gagal jantung (Masenga and Kirabo, 2023)

Elastisitas mempengaruhi proses meregang dan memendeknya otot jantung yang berperan besar dalam mekanisme tersebut (Yongtai *et al.*, 2019), karena dengan peregangan yang efisien darah yang masuk akan semakin banyak dan apabila dengan memendeknya otot jantung yang

efisien, kontraktilitas otot jantung dalam pengeluaran juga lebih maksimal (Flachskampf *et al.*, 2015).

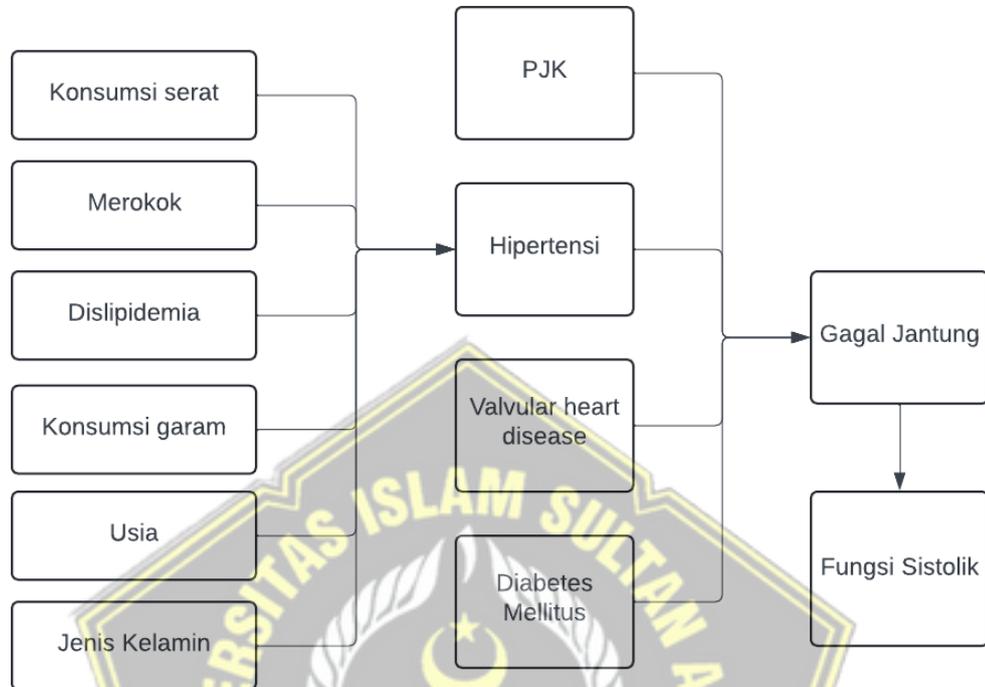


Gambar 2.5. Gambaran secara umum mengenai perubahan struktural dan fungsional pada jantung akibat hipertensi. LA, Left Atrium; LV, Left Ventricle; RA, Right Atrium; RV, Right Ventricle (Oh and Park, 2022).



Gambar 2.6. Gambaran siklus volume yang berhubungan dengan kontraktilitas dan fleksibilitas dari otot jantung (Mohrman and Heller, 2023).

2.4. Kerangka Teori



Gambar 2.7. Kerangka Teori

2.5. Kerangka Konsep



Gambar 2.8. Kerangka Konsep

2.6. Hipotesis

Ada hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik pada pasien dengan gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Desain penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional analitik. Pada penelitian ini, peneliti tidak memberikan perlakuan terhadap subjek penelitian. Penelitian analitik merupakan metode yang digunakan untuk mengetahui hubungan antara paparan dan hasil. Penelitian ini menggunakan desain *cross sectional*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel Penelitian

3.2.1.1. Variabel Bebas

Variabel bebas dari penelitian ini adalah derajat hipertensi berdasarkan hasil pemeriksaan yang tertera dalam rekam medis pasien RSIA dengan gagal jantung.

3.2.1.2. Variabel Tergantung

Variabel tergantung dari penelitian ini adalah fungsi sistolik berdasarkan nilai fraksi ejeksi jantung yang diperoleh dari rekam medis pasien RSIA dengan gagal jantung.

3.2.1.3. Variabel Perancu

Variabel pengganggu dari penelitian ini adalah merokok, dislipidemia, konsumsi garam, konsumsi serat, usia, jenis kelamin, penyakit jantung koroner, dan DM.

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Hipertensi

Berdasarkan rekam medis pasien yang didiagnosis oleh dokter spesialis penyakit dalam konsulen kardiovaskular saat pertama kali pasien diperiksa. Dapat dikategorikan menjadi: *Stage 1* (140 – 159/90 – 99); *Stage 2* (160 – 179/100 – 109); dan *Stage 3* ($\geq 180/110$) (Williams *et al.*, 2018).

Skala: Ordinal

3.2.2.2. Fungsi Sistolik

Berdasarkan rekam medis pasien gagal jantung kongesti yang didiagnosis oleh dokter spesialis penyakit dalam konsulen kardiovaskular pada saat pertama kali pasien diperiksa. Dapat diperiksa melalui pemeriksaan ekokardiografi dengan pembagian sebagai berikut:

Tabel 3.1. Kategori gagal jantung (Bozkurt *et al.*, 2023)

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
<i>Heart failure with reduced ejection fraction</i> (HFrEF) gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah	Tanda ± gejala FEVK _i ≤ 40%
<i>Heart failure with mildly reduced ejection fraction</i> (HFmrEF) gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun ringan	Tanda ± gejala FEVK _i ≥ 41-49%
<i>Heart failure with preserved ejection fraction</i> (HFpEF) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal	Tanda ± gejala FEVK _i ≥ 50% Terdapat bukti terjadi abnormalitas struktural dan/atau fungsional jantung yang konsisten dengan adanya disfungsi diastolik ventrikel kiri/peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri

Skala: Ordinal

3.2.2.3. PJK

Catatan rekam medis berupa hasil pemeriksaan angiografi oleh dokter spesialis penyakit dalam konsulen kardiovaskular saat pertama kali pasien diperiksa. Berdasarkan terjadinya obstruksi pembuluh darah, pasien dapat dikategorikan menjadi ya (ada obstruksi) dan tidak (tidak ada obstruksi). (Adiarto *et al.*, 2023).

Skala: Nominal

3.2.2.4. Usia

Berdasarkan data rekam medis, perhitungan usia dilakukan dari kelahiran hingga pasien menjalani pemeriksaan yang kemudian dicatat dalam rekam medis.

Usia tersebut dikelompokkan menjadi dua kategori, yaitu individu yang berusia < 45 tahun dan mereka yang berusia ≥ 45 tahun.

Skala: Nominal

3.2.2.5. Diabetes Mellitus

Catatan rekam medis berupa hasil pemeriksaan gula darah sewaktu yang didiagnosis oleh dokter spesialis. Pasien dikategorikan menjadi DM apabila pada pemeriksaan GDS ≥ 200 mg/dL dan/atau riwayat DM, kemudian diklasifikasi menjadi ya (DM) dan tidak (tidak DM) (Kenny & Abel, 2019).

Skala: Nominal

3.2.2.6. Merokok

Catatan rekam medis yang mencakup kebiasaan merokok, yang dikelompokkan ke dalam dua kategori, yaitu ya (merokok) dan tidak (tidak merokok).

Skala: Nominal

3.2.2.7. Dislipidemia

Ketidakseimbangan lipid dalam darah ditunjukkan oleh tingginya kadar LDL, rendahnya kadar HDL, serta peningkatan kolesterol total atau trigliserida saat pertama kali pasien diperiksa. Kriteria dislipidemia yang didasarkan

pada kadar LDL dibedakan menjadi dua kategori, yaitu ya (≥ 130 mg/dL) dan tidak (< 130 mg/dL).

Skala: Nominal

3.2.2.8. Jenis Kelamin

Berdasarkan rekam medis pasien, terdapat perbedaan biologis yang mengklasifikasikan individu sebagai perempuan atau laki-laki.

Skala: Nomina

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi Penelitian

3.3.1.1. Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini merupakan pasien yang telah dinyatakan menderita gagal jantung.

3.3.1.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah pasien dengan gagal jantung yang datanya merupakan data sekunder dari rekam medis di Rumah Sakit Islam Sultan Agung lain dalam periode Januari 2019 – Agustus 2024.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian merupakan pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang yang sesuai dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi.

3.3.2.1. Kriteria Inklusi

1. Pasien yang memiliki hipertensi;
2. Pasien dengan gagal jantung yang sudah dilakukan pemeriksaan ekokardiografi di RSI Sultan Agung;
3. Pasien yang memiliki data rekam medis lengkap.

3.3.2.2. Kriteria Eksklusi

1. Pasien gagal jantung dengan riwayat VHD.
2. Pasien berusia ≤ 18 tahun

3.3.2.3. Teknik *sampling*

Teknik pengambilan sampel menggunakan *total sampling*.

3.3.2.4. Perkiraan Besar Sampel

Jumlah sampel dalam penelitian ini diambil dari pasien yang telah memenuhi dari kriteria inklusi dan eksklusi. Perkiraan besar sampel dalam penelitian ini dihitung berdasarkan rumus korelatif dengan skala pengukuran ordinal – ordinal

$$n = \left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \frac{1+r}{1-r}} \right]^2 + 3$$

Keterangan :

n : Ukuran sampel/jumlah responden

$Z\alpha$: Nilai standar *alpha* (1,64)

$Z\beta$: Nilai standar *beta* (1,28)

r : korelasi minimal yang dianggap bermakna

$$n = \left[\frac{1,64 + 1,28}{0,5 \ln \frac{1 + 0,15}{1 - 0,15}} \right]^2 + 3$$

$$n = 377$$

Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan untuk penelitian ini adalah 377 sampel (Dahlan, 2016).

3.4. Instrumen Penelitian

Instrumen dan bahan penelitian yang akan digunakan merupakan data rekam medis dari subjek penelitian.

3.5. Data Penelitian

Data penelitian berupa data sekunder yang didapatkan dari dokter spesialis penyakit dalam konsultan kardiovaskular RSI Sultan Agung Semarang berupa data rekam medis yang lengkap.

3.6. Cara Penelitian

3.6.1. Tahap persiapan

Tahap persiapan tersusun dari perumusan masalah, melakukan studi pendahuluan, penetapan populasi dan sampel penelitian serta metode yang digunakan dalam rencana penelitian.

3.6.2. Tahap Pelaksanaan

- 1) Proposal penelitian diajukan;
- 2) Surat perizinan penelitian diajukan ke Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang;

- 3) *Ethical Clearance* diajukan ke Komite Etik Penelitian Kesehatan Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang;
- 4) Perizinan penelitian diajukan ke LITBANG Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.

3.6.3. Pengambilan Sampel

1. Data yang sebelumnya diminta oleh peneliti disiapkan oleh pihak rekam medis RSI Sultan Agung;
2. Data pasien gagal jantung pada bagian rekam medis kardiovaskular di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang dikelompokkan dan dikumpulkan oleh peneliti;
3. Sampel dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi;
4. Data yang diperlukan untuk penelitian dicatat dan dipilah oleh peneliti;
5. Data yang telah dikumpulkan diolah dan dianalisis.

3.6.4. Pengolahan Data

Data yang sudah didapatkan akan dianalisis dengan beberapa tahap sebagai berikut:

1. **Editing**, data yang sudah terkumpul disunting dan diperiksa untuk menghindari ketidaklengkapan data yang diperoleh.
2. **Coding**, data diubah dan dikode dalam bentuk angka dengan tujuan memudahkan input data.

3. **Processing**, data diproses dan diolah dengan cara memasukan data yang akan dianalisis ke dalam komputer. Pada tahap ini penelitian memanfaatkan *computer software, Statistical Package for Social Sciences (SPSS)* edisi 22.
4. **Cleaning data**, data-data yang sudah dimasukkan diperiksa kembali agar terhindar dari kesalahan yang dilakukan pada tahap akhir.

3.7. Tempat dan Waktu Penelitian

3.7.1. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rekam Medis Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang, Jawa Tengah.

3.7.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan sejak Desember 2024 - Januari 2025.

3.8. Analisis Hasil

3.8.1. Analisis Univariat

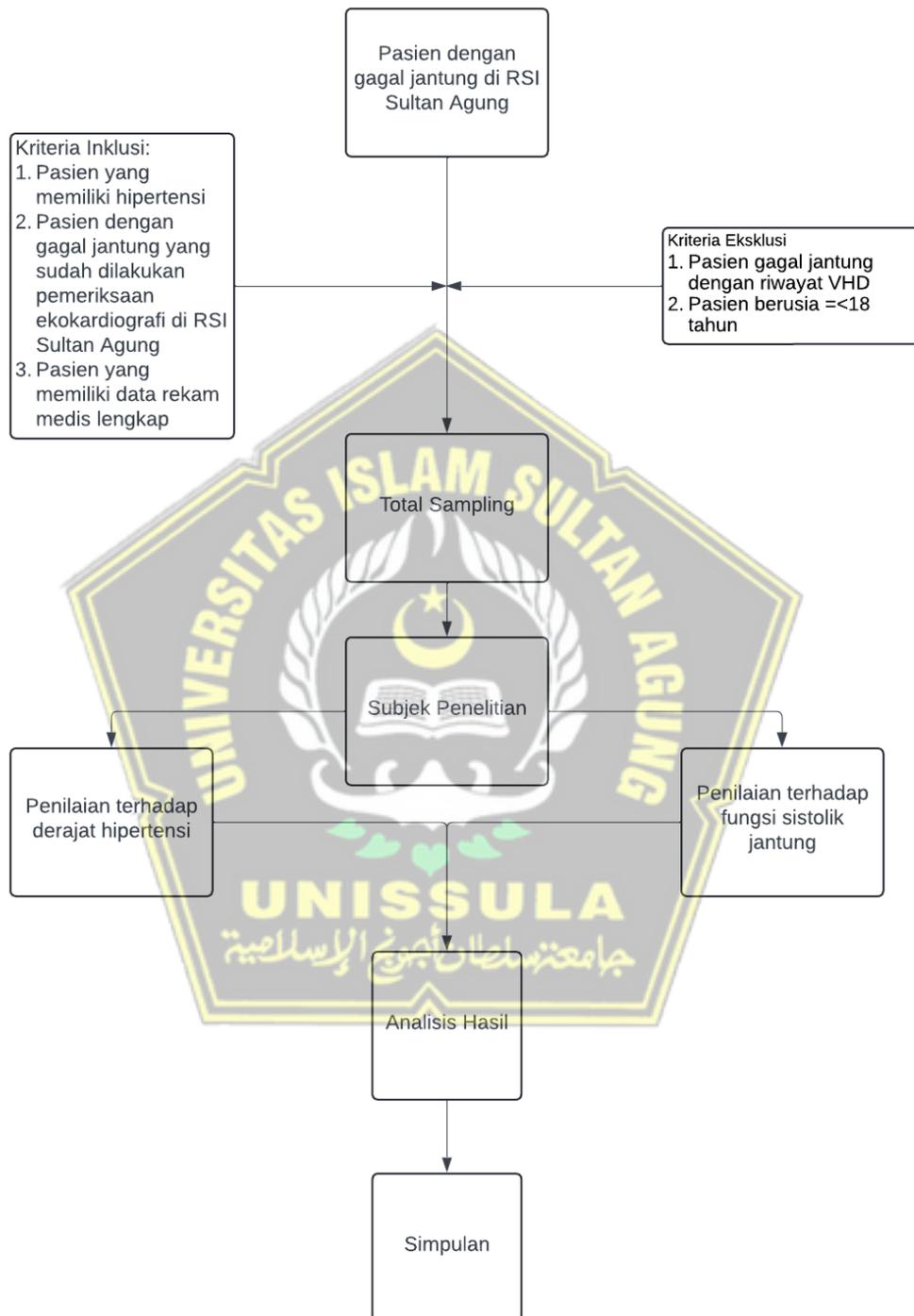
Data yang dikumpulkan dan dianalisis dengan pendekatan univariat bertujuan untuk mengidentifikasi karakteristik dari variabel-variabel yang diteliti, termasuk derajat hipertensi, fraksi ejeksi jantung, kebiasaan merokok, dislipidemia, asupan garam, konsumsi serat, usia, jenis kelamin, penyakit jantung koroner, serta diabetes mellitus. Analisis ini dilakukan dengan menggunakan

distribusi frekuensi untuk memahami karakteristik dan pola distribusi dari variabel-variabel tersebut.

3.8.2. Analisis Bivariat

Analisis data dilakukan dengan pendekatan bivariat untuk mengeksplorasi hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Dalam penelitian ini, variabel independen diukur dengan skala ordinal, begitu pula dengan variabel dependen, sehingga metode analisis yang diterapkan adalah uji *Spearman*. Hasil dari penelitian akan dianggap signifikan apabila nilai p kurang dari 0,05. Koefisien korelasi yang berada dalam interval kurang dari 0,2 akan diklasifikasikan sebagai sangat lemah; nilai antara 0,2 hingga kurang dari 0,4 akan dianggap lemah; sedangkan interval 0,4 hingga kurang dari 0,6 akan dikategorikan sebagai sedang. Selanjutnya, koefisien yang berkisar antara 0,6 hingga 0,8 akan dikategorikan kuat, dan nilai 0,8 akan dianggap sangat kuat, dengan interval 0,8 hingga 1,00 juga dikategorikan sebagai sangat kuat.

3.9. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Berdasarkan data rekam medis yang diperoleh dari Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang dalam rentang waktu Januari 2019 hingga Agustus 2024 didapatkan sebanyak 788 pasien yang terdaftar. Pasien yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 566 tahun sementara 222 pasien dieleminasi karena data rekam medis tidak lengkap, sebanyak 129 pasien termasuk dalam kriteria eksklusi VHD sehingga dieleminasi, menyisakan 437 pasien untuk dianalisis. Penelitian ini menggunakan desain penelitian *cross sectional* dengan teknik pengambilan sampel *Total sampling*.



Gambar 4.1. Diagram Pemilihan Subjek

4.1.1. Karakteristik Pasien Gagal Jantung

Karakteristik pasien yang diteliti adalah usia, jenis kelamin, DM, dislipidemia, PJK, perokok, hipertensi, dan fungsi sistolik. Analisis ini dilakukan menggunakan SPSS, dengan cara memilih menu *Analyze*, kemudian memilih *descriptive statistic*, selanjutnya memilih opsi *frequencies*, selanjutnya inputkan semua karakteristik ke dalam kolom variabel.

Tabel 4.1. Karakteristik pasien gagal jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang (n=437)

Karakteristik Pasien	Frekuensi	Persentase
Usia		
≥45	395	90.4%
<45	42	9.6%
Jenis Kelamin		
Laki - laki	297	68%
Perempuan	140	32%
DM		
Tidak	311	71.2%
Ya	126	28.8%
Dislipidemia		
Tidak	291	66.6%
Ya	146	33.4%
PJK		
Tidak	6	1.4%
Ya	431	98.6%
Perokok		
Tidak	236	54%
Ya	201	46%
Hipertensi		
HT Stage 1	153	35%
HT Stage 2	173	39.6%
HT Stage 3	111	25.4%
Fungsi Sistolik		
HFpEF	170	38.9%
HFmrEF	102	23.3%
HFrEF	165	37.8%

Karakteristik pasien dengan gagal jantung pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel 4.1, di mana mayoritas responden adalah pasien usia ≥ 45 tahun sebanyak 395 pasien (90.4%). Pasien dengan gagal jantung mayoritas diderita oleh jenis kelamin laki – laki sebanyak 297 pasien (68%) dan sebanyak 126 pasien (28.8%) diketahui sebagai penderita DM. Terdapat 146 pasien (33.4%) yang memiliki riwayat dislipidemia, sedangkan 291 pasien (66.6%) tidak memiliki riwayat dislipidemia. Mayoritas pasien gagal jantung, sebanyak 431 pasien (98.6%), menderita PJK, sementara penderita gagal jantung yang merokok sebanyak 201 pasien (46%). Pasien gagal jantung juga memiliki riwayat hipertensi, dengan 153 pasien (35%) menderita hipertensi *stage* 1, 173 pasien (39.6%) memiliki kondisi hipertensi *stage* 2, dan 111 pasien (25.4%) mengidap hipertensi *stage* 3. Pasien gagal jantung dibagi menjadi 3 kelompok berdasarkan persentase fungsi sistolik, di mana 170 pasien (38.9%) dengan HFpEF, 102 pasien (23,3%) dengan HFmrEF, dan 165 pasien (37,8%) dengan HFrEF.

4.1.2. Hubungan Antara Hipertensi Dengan Fungsi Sistolik

Tabel 4.2. Hubungan antara derajat hipertensi dengan fungsi sistolik jantung

HT	Fungsi Sistolik			Total	p-value	r
	HFpEF	HFmrEF	HFrEF			
Stage 1	74 (48.4%)	37 (24.2%)	42 (27.5%)	153 (100%)	0.000	0.223
Stage 2	70 (40.5%)	41 (23.7%)	62 (35.8%)	173 (100%)		
Stage 3	26 (23.4%)	24 (21.6%)	61 (55%)	111 (100%)		
Total	170 (38.9%)	102 (23.3%)	165 (37.8%)	437 (100%)		

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa dari 153 pasien yang memiliki hipertensi *stage 1*, jumlah tertinggi terdapat pada kelompok HFpEF, dengan 74 pasien (48.4%). Sebaliknya, proporsi terendah ditemukan pada kelompok HFmrEF, dengan 37 pasien (24.2%). Data pasien dengan hipertensi *stage 2* menunjukkan jika jumlah tertinggi terdapat pada kelompok HFpEF, dengan jumlah 70 pasien (40.5%), sedangkan untuk jumlah terendah adalah HFmrEF, dengan 41 pasien (23.7%). Data kelompok pasien dengan hipertensi *stage 3* menunjukkan jika jumlah tertinggi adalah kelompok HFrEF, dengan 61 pasien (55%), dan jumlah terendah dapat ditemukan pada kelompok HFmrEF, dengan 24 pasien (21,6%). Melalui uji korelasi Spearman, diperoleh p-value sebesar 0,000, yang menunjukkan adanya hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik jantung. Kekuatan hubungan antara hipertensi dan fungsi sistolik dinilai dengan nilai korelasi, yang dalam penelitian ini ditemukan sebesar

0.223, tergolong dalam kategori lemah, karena berada dalam rentang nilai korelasi 0.2 – 0.4.

4.1.3. Hubungan Faktor Risiko Lain Dengan Fungsi Sistolik.

Tabel 4.3. Hubungan Faktor Risiko Lain Terhadap Fungsi Sistolik (n=437)

Karakteristik	Tipe Gagal Jantung Berdasarkan Fungsi Sistolik			Total	p-value
	HFpEF	HFmrEF	HFrEF		
Usia					
<45	17 (40.5%)	9 (21.4%)	16 (38.1%)	437 (100%)	0.922
≥45	153 (38.7%)	93 (23.5%)	149 (37.7%)		
Jenis Kelamin					
Laki - Laki	102 (34.3%)	78 (26.3%)	117 (39.4%)	437 (100%)	0.031
Perempuan	68 (48.6%)	24 (17.1%)	48 (34.3%)		
DM					
Tidak	124 (39.9%)	66 (21.2%)	121 (38.9%)	437 (100%)	0.952
Ya	46 (36.5%)	36 (28.6%)	44 (34.9%)		
Dislipidemia					
Tidak	109 (37.5%)	70 (24.1%)	112 (38.5%)	437 (100%)	0.463
Ya	61 (41.8%)	32 (21.9%)	53 (36.3%)		
PJK					
Tidak	1 (16.7%)	3 (50%)	2 (33.3%)	437 (100%)	0.612
Ya	169 (39.2%)	99 (23%)	153 (37.8%)		
Perokok					
Tidak	99 (41.9%)	50 (21.2%)	87 (36.9%)	437 (100%)	0.307
Ya	71 (35.3%)	52 (25.9%)	78 (38.8%)		

Tabel di atas menunjukkan bahwa mayoritas pasien gagal jantung merupakan pasien berusia ≥ 45 dengan jumlah 395 dari 437 pasien, dengan jumlah terbesar pada kelompok HFpEF dengan 153 pasien (38.7%) dan yang terkecil pada kelompok HFmrEF dengan 93 pasien (23.5%). Data jenis kelamin menunjukkan bahwa sebagian besar data pasien yang mengalami gagal jantung merupakan jenis

kelamin laki-laki dengan 297 pasien, di mana kelompok HFrEF yang terbesar jumlahnya dengan 117 pasien (39.4%) dan kelompok HFmrEF adalah yang terkecil dengan 78 pasien (26.3%). Data pasien menunjukkan jika penderita gagal jantung sebagian besar merupakan orang yang tidak menderita DM dengan 311 pasien, dengan kelompok HFpEF sebagai yang tertinggi sejumlah 124 pasien (39.9%) dan kelompok HFmrEF sebagai yang terendah dengan total 66 pasien (21.2%).

Pasien gagal jantung sebagian besar bukan pasien yang menderita dislipidemia, data menunjukkan jika 291 dari 437 pasien tidak menderita dislipidemia, dengan kelompok HFrEF sebagai yang tertinggi sejumlah 112 pasien (38.5%) dan kelompok HFmrEF sebagai yang terkecil sejumlah 70 pasien (24.1%). Hampir seluruh pasien gagal jantung merupakan pasien dengan PJK, hal ini ditunjukkan oleh 431 dari 437 pasien gagal jantung merupakan pasien yang menderita PJK, dengan kelompok HFpEF sebagai yang tertinggi dengan 169 pasien (39.2%) dan kelompok HFmrEF sebagai yang terendah dengan 99 pasien (23%). Pasien gagal jantung yang tidak merokok lebih banyak dari yang merokok dengan jumlah 236 dengan kelompok HFpEF dengan sebagai yang tertinggi dan HFmrEF terendah.

Hasil analisis menunjukkan bahwa faktor perancu yang mempengaruhi fungsi sistolik adalah jenis kelamin. Hal ini

ditunjukkan pada tabel 4.3, di mana nilai-p pada analisis jenis kelamin 0.031 ($p\text{-value}<0.05$). Variabel lain seperti usia, DM, dislipidemia, PJK, dan perokok dengan $p\text{-value}<0.05$ tidak menunjukkan adanya hubungan sehingga tidak mempengaruhi dari fungsi sistolik pasien gagal jantung.

4.2. Pembahasan

Hasil penelitian menggunakan uji korelasi *spearman* pada 437 pasien gagal jantung menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik jantung pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang dengan nilai $p = 0.000$, sehingga bisa dilanjut dengan penilaian kekuatan hubungan. Hasil kekuatan hubungan termasuk dalam kategori lemah, dengan koefisien korelasi atau nilai $r = 0.223$. Pada penelitian ini didapatkan keeratan hubungan lemah dikarenakan arah hubungan kurang monotonik, di mana kekuatan korelasi akan semakin tinggi apabila pola data variabel bebas dan tergantung meningkat maupun menurun bersama, sebagai contoh meningkatnya derajat hipertensi mencapai *stage 3* menyebabkan meningkatnya tingkat keparahan gagal jantung yakni kelompok HFrEF (Dahlan, 2016). Hasil analisis karakteristik selain hipertensi terhadap fungsi sistolik menggunakan uji *spearman* menunjukkan variabel perancu yang berpengaruh terhadap fungsi sistolik yaitu jenis kelamin dengan nilai $p = 0.031$.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kornev *et al* (2023), di mana pada penelitian tersebut terdapat hubungan antara

hipertensi dengan fungsi sistolik dengan nilai $p < 0.001$. Penelitian yang dilakukan oleh Kornev menggunakan geometrik jantung berupa diameter dalam satuan milimeter, volume dalam satuan mililiter, serta massa dalam satuan gram dan kecepatan pengisian serta pengosongan dari ventrikel kiri jantung sebagai parameter penilaian fungsi sistolik (Kornev *et al.*, 2023). Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Soufi Taleb Bendiab *et al* (2017), di mana penelitian oleh Soufi menggunakan *Global Longitudinal Strain* (GLS) sebagai parameter fungsi sistolik. Hasil penelitian oleh Soufi menunjukkan adanya hubungan hipertensi dengan GLS, baik itu yang normal dan yang menurun dengan masing-masing kelompok memiliki nilai $p < 0.001$ (Soufi Taleb Bendiab *et al.*, 2017).

Hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik jantung disebabkan oleh reaksi akibat tekanan berlebih secara kronis (Diez and Butler, 2023). Tekanan berlebih yang berlangsung lama dan progresif dapat mengakibatkan penebalan pada dinding jantung sebagai cara bagi pompa jantung dapat melawan tekanan pada pembuluh darah, hal ini merupakan bentuk kompensasi yang dilakukan untuk mencukupi kebutuhan darah yang diedarkan dengan mengorbankan ukuran ruang ventrikel (Messerli, Rimoldi and Bangalore, 2017). Hal tersebut menyebabkan berkurangnya kemampuan relaksasi jantung dan menyebabkan disfungsi diastolik. Hal ini menunjukkan masalah terdapat pada fase pengisian ventrikel yakni *End-Diastolic Volume* (EDV), namun tidak mempengaruhi dari kemampuan pompa jantung sesuai dengan rumus fraksi ejeksi (Borlaug *et al.*, 2023). Hal ini sesuai dengan

kaidah hukum Laplace yang ditandai dengan meningkatnya ukuran dan massa ventrikel kiri, yang menandakan terjadinya pembesaran ventrikel kiri konsentrik (Slivnick dan Lampert, 2019). Hubungan antara hipertensi dan fungsi sistolik ini juga didukung oleh prevalensi gagal jantung akibat hipertensi di Asia Tenggara yang mencapai 67% (Savarese *et al.*, 2022).

Pada penelitian ini pasien laki-laki lebih banyak mengalami gagal jantung dibandingkan dengan perempuan. Hal ini ditunjukkan dengan jumlah pasien gagal jantung yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 297 pasien (68%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Chandra *et al* (2022), di mana penelitian ini membandingkan kejadian gagal jantung pada beberapa kelompok berdasarkan jenis kelamin dan ras, dengan tingkat kejadian tertinggi 19.7% pada laki-laki berkulit hitam dan terendah terendah dengan 8.6% pada wanita berkulit hitam (Chandra *et al.*, 2022). Laki-laki lebih rentan terkena gagal jantung dibandingkan dengan perempuan dikarenakan pada pria lebih banyak terkena penyakit makrovaskular seperti PJK serta infark miokardia yang dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung sementara wanita cenderung memiliki masalah pada disfungsi mikrovaskular (Coats, 2019)

Pada penelitian ini pasien gagal jantung dengan PJK lebih banyak dibandingkan dengan yang tidak menderita PJK, pasien yang menderita PJK sejumlah 431 pasien (98.6%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nielsen *et al* (2024) yang mana angka pasien gagal jantung pada pasien PJK selama 10 tahun dengan HFrEF sekitar 30% dari total

pasien dan pasien PJK dengan HFmrEF sekitar 25% dari total pasien (Nielsen *et al.*, 2024). Hal ini juga sejalan dengan data GBD yang menunjukkan prevalensi gagal jantung per 100.000 populasi secara global, di mana PJK sebagai penyumbang terbanyak dengan *Age Standardized Rate* 316.12 diikuti oleh hipertensi dengan 241.25 (Yan *et al.*, 2023). Pasien dengan PJK lebih rentan terkena gagal jantung dikarenakan pada jantung pasien dengan PJK mengalami iskemia, hal ini diakibatkan oleh kurangnya oksigenasi pada bagian jantung tertentu akibat blokade pembuluh darah koroner yang memasok oksigen jantung (John *et al.*, 2022).

Usia memiliki pengaruh yang bermakna terhadap fungsi sistolik hal ini ditunjukkan dengan 395 pasien (90.4%) dari 437 pasien gagal jantung berusia ≥ 45 tahun, sementara untuk yang berusia < 45 tahun hanya 42 pasien (9.6%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lecouer *et al* (2023) di mana penelitian tersebut membandingkan antara interval usia jenis kelamin laki-laki dan perempuan, di mana ditemukan hasil tertinggi adalah pasien laki-laki yang berusia ≥ 45 tahun sebanyak 68.8% dari total 1.486.877 pasien. Hal ini disebabkan karena perubahan fisiologi dan biologi tubuh seperti rentan mengalami inflamasi kronis, terutama pada pembuluh darah akibat faktor risiko lain seperti gaya hidup dan status nutrisi, kondisi tersebut menyebabkan kekakuan pada pembuluh darah yang dapat memicu terjadinya gagal jantung, selain itu usia tua juga mempengaruhi dari geometrik jantung (Lecouer *et al.*, 2023).

Temuan dari olah data yang dilakukan terhadap pasien gagal jantung menunjukkan, bahwa hanya sekitar 126 pasien (28.8%) yang menderita gagal jantung dan menderita DM, sedangkan 311 pasien (71.2%) tidak menderita DM. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lee (2022) di mana penelitian tersebut membandingkan antara kelompok dengan DM dan tanpa DM terhadap angka kejadian gagal jantung di Korea Selatan. Data penelitian tersebut menunjukkan bahwa sekitar 3.346 pasien (60%) tanpa DM dan 2.281 pasien (40%) dengan DM. Penelitian ini menunjukkan bahwa perlu ada penyakit komorbid lain seperti penyakit jantung iskemik dan kardiomiopati dalam terjadinya gagal jantung pada pasien dengan DM (Lee, 2022).

Hasil olah data penelitian ini menunjukkan bahwa pada pasien gagal jantung, pasien yang merokok hanya 201 pasien (46%) sedangkan yang tidak merokok sebanyak 236 pasien (54%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ahmed *et al* (2015), yang mana penelitian tersebut membandingkan antara kelompok perokok berdasarkan pernah atau tidaknya pasien merokok serta pasien yang berhenti merokok dan kelompok berdasarkan jumlah batang rokok. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa risiko dan prevalensi terjadinya gagal jantung pada kelompok tidak merokok lebih tinggi jika dibandingkan dengan yang sedang merokok dan berhenti merokok. Sebanyak 2.556 pasien dari 4.482 pasien tidak merokok, terjadinya gagal jantung pada kelompok tersebut diasosiasikan dengan pola hidup, usia, jenis kelamin, dan ras (Ahmed *et al.*, 2015).

Pasien gagal jantung dengan kondisi dislipidemia pada penelitian ini hanya 146 pasien (33.4%) sedangkan yang tidak dislipidemia sebanyak 291 pasien (66.6%). Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lee *et al* (2024), di mana pada penelitian tersebut membandingkan rasio insiden gagal jantung pada kelompok pasien dengan lama menderita DM dan kadar LDL. Penelitian tersebut menunjukkan rasio insiden gagal jantung tertinggi pada kelompok yang baru menderita DM dan menderita DM kurang dari 5 tahun serta kadar LDL kurang dari 100, di mana terdapat 16.36% pada onset DM baru dengan LDL kurang dari 100 dan 15.7% insiden gagal jantung pada pasien yang menderita DM kurang dari 5 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa perlu ada kontribusi beberapa faktor lain yang mempengaruhi terjadinya gagal jantung (Lee *et al.*, 2024).

Terdapat beberapa keterbatasan dalam penelitian ini, pertama, studi ini hanya dilakukan di satu tempat saja sehingga jumlah sampel terbatas dan tidak bisa mewakili populasi keseluruhan, kedua, faktor perancu yang tidak terkontrol.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

- 5.1.1.** Hasil dari penelitian ini didapatkan hubungan antara hipertensi dengan fungsi sistolik pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang.
- 5.1.2.** Data dari 437 pasien gagal jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang menunjukkan kelompok HFpEF berjumlah 170 pasien, kelompok HFmrEF berjumlah 102 pasien, dan HFrEF berjumlah 165 pasien.
- 5.1.3.** Data penelitian yang melibatkan 437 pasien gagal jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang menunjukkan bahwa kelompok pasien dengan hipertensi *stage 1* berjumlah 153 pasien, kelompok dengan hipertensi *stage 2* berjumlah 173 pasien, dan kelompok hipertensi *stage 3* berjumlah 111 pasien.
- 5.1.4.** Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa kekuatan korelasi antara hipertensi dengan fungsi sistolik pada pasien gagal jantung di RSI Sultan Agung Semarang termasuk dalam kategori lemah.
- 5.1.5.** Hasil penelitian yang melibatkan 437 pasien gagal jantung di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang menunjukkan bahwa faktor risiko yakni jenis kelamin berpengaruh terhadap terjadinya gagal jantung.

5.2. Saran

- 5.2.1. Penelitian dilakukan dengan melibatkan jumlah sampel yang lebih besar dan dilakukan secara *multicenter* sehingga hasilnya dapat mewakili keseluruhan populasi.
- 5.2.2. Mengontrol faktor risiko pasien yang memiliki kemungkinan untuk mempengaruhi hasil penelitian.



DAFTAR PUSTAKA

- Adiarto, S. *et al.* (2023) 'Predicting multi-vascular diseases in patients with coronary artery disease', *F1000Research*, 12, p. 750. Available at: <https://doi.org/10.12688/f1000research.134648.1>.
- Ahmed, A.A. *et al.* (2015) 'Risk of heart failure and death after prolonged smoking cessation: Role of amount and duration of prior smoking', in *Circulation: Heart Failure*. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 694–701. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001885>.
- Arundel, C. *et al.* (2019) 'Systolic Blood Pressure and Outcomes in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction', *Journal of the American College of Cardiology*, 73(24), pp. 3054–3063. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.022>.
- Baumgartner, H. *et al.* (2017) 'Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: A focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography', *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 18(3), pp. 254–275. Available at: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew335>.
- Borlaug, B.A. *et al.* (2023) 'Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: JACC Scientific Statement', *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc., pp. 1810–1834. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.01.049>.
- Bozkurt, B. *et al.* (2023) 'Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics: A Report of the Heart Failure Society of America', *Journal of Cardiac Failure*, 29(10), pp. 1412–1451. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.07.006>.
- Chandra, A. *et al.* (2022) 'Race- and Gender-Based Differences in Cardiac Structure and Function and Risk of Heart Failure', *Journal of the American College of Cardiology*, 79(4), pp. 355–368. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.024>.
- Coats, A.J.S. (2019) 'Ageing, demographics, and heart failure', *European Heart Journal, Supplement*, 21, pp. L4–L7. Available at: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suz235>.
- Diez, J. and Butler, J. (2023) 'Growing Heart Failure Burden of Hypertensive Heart Disease: A Call to Action', *Hypertension*. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 13–21. Available at: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19373>.

- Dunlay, S.M. *et al.* (2019) 'Type 2 diabetes mellitus and heart failure a scientific statement from the American Heart Association and the Heart Failure Society of America', *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins, pp. E294–E324. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000691>.
- Feng, J., Zhang, Y. and Zhang, J. (2024) 'Epidemiology and Burden of Heart Failure in Asia', *JACC: Asia*. Elsevier Inc., pp. 249–264. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2024.01.013>.
- Flachskampf, F.A. *et al.* (2015) 'Cardiac Imaging to Evaluate Left Ventricular Diastolic Function', *JACC: Cardiovascular Imaging*. Elsevier Inc., pp. 1071–1093. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.07.004>.
- Heidenreich, P.A. *et al.* (2022) '2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines', *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins, pp. E895–E1032. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>.
- John, J.E. *et al.* (2022) 'Coronary Artery Disease and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The ARIC Study', *Journal of the American Heart Association*, 11(17). Available at: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021660>.
- Kenny, H.C. and Abel, E.D. (2019) 'Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus: Impact of Glucose-Lowering Agents, Heart Failure Therapies, and Novel Therapeutic Strategies', *Circulation Research*. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 121–141. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.311371>.
- Klaeboe, L.G. and Edvardsen, T. (2019) 'Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function', *Journal of Echocardiography*. Springer Tokyo, pp. 10–16. Available at: <https://doi.org/10.1007/s12574-018-0405-5>.
- Kornev, M. *et al.* (2023) 'Influence of hypertension on systolic and diastolic left ventricular function including segmental strain and strain rate', *Echocardiography*, 40(7), pp. 623–633. Available at: <https://doi.org/10.1111/echo.15625>.
- Kumar, V., K Abbas, A. and Aster, J.C. (2020) *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 9th edn. Edited by R. Gruliow. Canada: Elsevier.

- Lecoeur, E. *et al.* (2023) 'Epidemiology of heart failure in young adults: a French nationwide cohort study', *European Heart Journal*, 44(5), pp. 383–392. Available at: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac651>.
- Lee, H.Y. (2022) 'Heart Failure and Diabetes Mellitus: Dangerous Liaisons', *International Journal of Heart Failure*. Korean Society of Heart Failure, pp. 163–174. Available at: <https://doi.org/10.36628/ijhf.2022.0022>.
- Lee, S.-H. *et al.* (2024) 'Different Associations between Lipid Levels and Risk for Heart Failure according to Diabetes Progression', *Diabetes & Metabolism Journal* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.4093/dmj.2024.0066>.
- Lutfi, M., Fauziyah, L.J. and Abdillah, A. (2019) *Article Hubungan Antara Diet Tinggi Serat Dengan Derajat Hipertensi Pada Lansia Di wilayah Kerja Puskesmas Kecamatan Bangkalan*. Available at: <https://stikes-nhm.e-journal.id/NU/index>.
- Mannina, C. *et al.* (2020) 'Effect of hypertension and diabetes on subclinical left ventricular systolic dysfunction in a predominantly elderly population-based cohort', *European Journal of Preventive Cardiology*, 27(19), pp. 2173–2175. Available at: <https://doi.org/10.1177/2047487319872571>.
- Masenga, S.K. and Kirabo, A. (2023) 'Hypertensive heart disease: risk factors, complications and mechanisms', *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. Frontiers Media S.A. Available at: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1205475>.
- Mente, A., O'donnell, M. and Yusuf, S. (2021) 'Sodium intake and health: What should we recommend based on the current evidence?', *Nutrients*. MDPI. Available at: <https://doi.org/10.3390/nu13093232>.
- Messerli, F.H., Rimoldi, S.F. and Bangalore, S. (2017) 'The Transition From Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update', *JACC: Heart Failure*. Elsevier Inc., pp. 543–551. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.04.012>.
- Mitchell, C. *et al.* (2019) 'Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography', *Journal of the American Society of Echocardiography*, 32(1), pp. 1–64. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.06.004>.
- Mohammed Nawi, A. *et al.* (2021) 'The Prevalence and Risk Factors of Hypertension among the Urban Population in Southeast Asian Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis', *International Journal of*

Hypertension. Hindawi Limited. Available at: <https://doi.org/10.1155/2021/6657003>.

Mohrman, D.E. and Heller, L.J. (2023) *LANGE Mohrman and Heller's Cardiovascular Physiology*. 10th edn. Edited by S. Keen Vitale. Translated by E. Siegel. New York: Mc Graw Hill.

Nielsen, R.R. *et al.* (2024) 'Coronary Artery Disease Is A Stronger Predictor of All-Cause Mortality Than Left Ventricular Ejection Fraction Among Patients With Newly Diagnosed Heart Failure: Insights From the WDHR', *Journal of the American Heart Association*, 13(14). Available at: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033938>.

Oh, J.K. and Park, J.H. (2022) 'Role of strain echocardiography in patients with hypertension', *Clinical Hypertension*. BioMed Central Ltd. Available at: <https://doi.org/10.1186/s40885-021-00186-y>.

Ohkuma, T. *et al.* (2019) 'Diabetes as a risk factor for heart failure in women and men: a systematic review and meta-analysis of 47 cohorts including 12 million individuals', *Diabetologia*, 62(9), pp. 1550–1560. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4926-x>.

Ondimu, D.O., Kikvi, G.M. and Otieno, W.N. (2019) 'Risk factors for hypertension among young adults (18-35) years attending in tenwek mission hospital, Bomet county, Kenya in 2018', *Pan African Medical Journal*, 33. Available at: <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.33.210.18407>.

Padma, M. *et al.* (2019) 'Hubungan antara Dislipidemia dengan Kejadian Hipertensi di Bali Tahun 2019', *Aesculapius Medical Journal* |, 1(1), pp. 8–12.

Podlesnikar, T., Delgado, V. and Bax, J.J. (2018) 'Imaging of Valvular Heart Disease in Heart Failure', *Cardiac Failure Review*, 4(2), p. 78. Available at: <https://doi.org/10.15420/cfr.2018.16.1>.

Sanchis-Gomar, F. *et al.* (2016) 'Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome', *Annals of Translational Medicine*. AME Publishing Company. Available at: <https://doi.org/10.21037/atm.2016.06.33>.

Savarese, G. *et al.* (2022) 'Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology', *Cardiovascular Research*. Oxford University Press, pp. 3272–3287. Available at: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>.

- Setiyaningsih, R., Tamtomo, D. and Suryani, N. (2016) 'Health Belief Model: Determinantsof Hypertension Prevention BehaviorinAdults at Community Health Center, Sukoharjo, Central Java', *Journal of Health Promotion and Behavior*, 01(03), pp. 160–170. Available at: <https://doi.org/10.26911/thejhpb.2016.01.03.03>.
- Sherwood, L. (2016) *Human Physiology: From Cells to Systems*. 9th edn. Edited by M. Finch, Y. Cossio, and T. Brown. Canada: Cengage Learning.
- Slivnick, J. and Lampert, B.C. (2019) 'Hypertension and Heart Failure', *Heart Failure Clinics*. Elsevier Inc., pp. 531–541. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.06.007>.
- Sobierajski, T. *et al.* (2022) 'What Is or What Is Not a Risk Factor for Arterial Hypertension? Not Hamlet, but Medical Students Answer That Question', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(13). Available at: <https://doi.org/10.3390/ijerph19138206>.
- Soufi Taleb Bendiab, N. *et al.* (2017) 'Factors associated with global longitudinal strain decline in hypertensive patients with normal left ventricular ejection fraction', *European Journal of Preventive Cardiology*, 24(14), pp. 1463–1472. Available at: <https://doi.org/10.1177/2047487317721644>.
- Umbas, I.M. *et al.* (2019) *Hubungan Antara Merokok Dengan Hipertensi di Puskesmas Kawangkoan*.
- Unger, T. *et al.* (2020) '2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines', *Hypertension*, 75(6), pp. 1334–1357. Available at: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>.
- Williams, B. *et al.* (2018) '2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension', *European Heart Journal*. Oxford University Press, pp. 3021–3104. Available at: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
- Yan, T. *et al.* (2023) 'Burden, Trends, and Inequalities of Heart Failure Globally, 1990 to 2019: A Secondary Analysis Based on the Global Burden of Disease 2019 Study', *Journal of the American Heart Association*, 12(6). Available at: <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027852>.
- Yongtai, L. *et al.* (2019) 'Effect of different ranges of systolic blood pressure on left ventricular structure and diastolic function in a Chinese population: a cross-sectional population-based Shunyi study', *BMJ Open*, 9(8). Available at: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-028398>.
- Yunus, M.H. *et al.* (2023) 'Hubungan Pola Konsumsi Garam Dengan Kejadian Hipertensi Pada Lansia di Puskesmas Kota Tengah The Relationship

Between Salt Consumption Patterns and The Incidence of Hypertension in The Elderly at The Kota Tengah Health Center Under the license CC BY-SA 4', *Journal Health & Science : Gorontalo Journal Health and Science Community* [Preprint]. Available at: <https://ejurnal.ung.ac.id/index.php/gojhes/index>.

Zhang, S. *et al.* (2022) 'Association between dietary fiber intake and atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: a cross-sectional study of 14,947 population based on the National Health and Nutrition Examination Surveys', *BMC Public Health*, 22(1). Available at: <https://doi.org/10.1186/s12889-022-13419-y>.

