

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Bab ini membahas landasan teori yang dipakai penelitian yakni: 1) Konsep Dasar LDL-C, 2) Konsep Dasar Tekanan Darah, 3) Konsep Dasar Penyakit Jantung Koroner, 4) Kerangka Teori, 5) Kerangka Konseptual, 6) Hipotesis

2.1 Konsep Dasar *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

2.1.1 Definisi *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

LDL (*Low Density Lipoprotein*) adalah partikel lipoprotein yang tersusun atas inti lipid yang sebagian besar mengandung kolesterol, ester kolesterol, serta trigliserida. Partikel ini dilapisi fosfolipid serta bermacam jenis protein dengan apolipoprotein B (ApoB) untuk komponen protein utama yang dominan (Qiao et al., 2022). Kolesterol LDL ialah jenis lipoprotein mempunyai sifat aterogenik atau “kolesterol jahat”. LDL mempunyai fungsi pembawa utama kolesterol dalam aliran darah sebab mengangkut sebagian besar kolesterol ke jaringan tubuh. Naiknya kadar LDL pada darah bisa menyebabkan terjadinya penumpukan kolesterol di dinding arteri yang akan memicu pembentukan plak aterosklerosis (Supriano et al., 2021).

2.1.2 Fungsi *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

LDL mempunyai fungsi mengirim kolesterol ke jaringan ekstra hepatic semacam kelenjar adrenal juga kelenjar gonad serta jaringan adiposa (Anggraini & Murdiyanto, 2025). Kolesterol yang ditransportasikan itu dimanfaatkan pada proses sintesis hormon serta mendukung fungsi metabolik tubuh juga mekanisme yang berkaitan pengolahan serta pemanfaatan zat gizi (Venugopal et al., 2023).

2.1.3 Komposisi *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

Secara komposisi LDL didominasi komponen lipid dengan perkiraan proporsi kurang lebih 45–50% kolesterol ester, 20–25% fosfolipid, 20–25% protein yang hampir semuanya ialah apoB-100, serta 5–10% trigliserida. Apolipoprotein B-100 mempunyai peran krusial guna menjaga integritas juga stabilitas serta kohesi partikel LDL saat ada pada sirkulasi. Studi struktur resolusi tinggi memperlihatkan apoB-100 mempunyai domain globular di bagian N-terminal serta struktur lembaran beta memanjang yang membungkus permukaan partikel menyerupai sabuk dilengkapi beberapa segmen sisipan yang memperkuat interaksi dengan komponen lipid. Susunan struktural itu memungkinkan LDL mempunyai sifat adaptif pada variasi ukuran partikel namun masih mempertahankan kestabilannya. Karakteristik struktur serta komposisi ini mendukung fungsi LDL untuk pengangkut kolesterol juga menerangkan perannya pada proses aterogenik jika kadarnya meningkat atau mengalami perubahan kimia semacam oksidasi (Berndsen & Cassidy, 2025).

2.1.4 Mekanisme Perubahan *Low Density Lipoprotein* pada Penderita Penyakit Jantung Koroner

Mekanisme perubahan LDL pada penyakit jantung koroner berkaitan pada proses aterosklerosis yang merupakan ciri utama patofisiologi penyakit ini. Aterosklerosis ditandai terbentuknya plak di dinding arteri yang bisa membesar sehingga menyebabkan penyempitan pembuluh darah serta berkurangnya aliran darah ke jaringan miokardium. Jika plak itu mengalami ruptur keadaan ini bisa memicu terbentuknya trombus yang menyebabkan obstruksi arteri koroner.

Faktor yang mempunyai peran pada proses itu ialah hiperkolesterolemia. Peningkatan kadar kolesterol terutama LDL bisa menyebabkan perubahan permeabilitas endotel arteri maka partikel LDL bisa masuk ke dinding pembuluh darah. Di dalam dinding arteri LDL akan mengalami oksidasi makrofag serta membentuk molekul kemotaktik yang bisa menarik lebih banyak makrofag. Proses ini menyebabkan serangkaian perubahan pada pembuluh darah yang akan menyebabkan pembentukan atau ruptur plak aterosklerosis. Penumpukan LDL dinding arteri koroner itu menjadi tahap awal patogenesis penyakit jantung koroner (Aswara et al., 2022).

2.1.5 Klasifikasi Kadar *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

Secara klinis kadar LDL-C digolongkan mulai dari optimal (<100 mg/dL) sampai sangat tinggi (≥ 190 mg/dL).

Tabel 2. 1 Klasifikasi Kadar Low Density Lipoprotein Cholesterol

Klasifikasi Kadar <i>Low Density Lipoprotein Cholesterol</i> menurut NCEP ATP III	
Kolesterol LDL (mg/dl)	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Batas tinggi
160-189	Tinggi
≥ 190	Sangat tinggi

Sumber: (National Cholesterol Education Program, 2021)

2.1.6 Faktor Penyebab Kadar Kolesterol *Low density Lipoprotein* Tinggi

Faktor penyebab kadar LDL tinggi menurut (Kementrian Kesehatan Indonesia, 2024) yakni:

1. Pola makan tinggi lemak jenuh dan lemak trans

Memakan daging berlemak juga produk susu tinggi lemak serta makanan olahan bisa mengembangkan sintesis kolesterol di hati maka kadar LDL pada darah meningkat.

2. Asupan kalori dan karbohidrat sederhana berlebihan

Kelebihan energi akan diubah menjadi trigliserida serta lipoprotein di hati yang berkontribusi pada peningkatan LDL.

3. Kurang aktivitas fisik

Gaya hidup sedentari menurunkan pemakaian lemak untuk sumber energi serta menjadikan lebih buruk metabolisme lipid maka LDL cenderung meningkat.

4. Kebiasaan merokok

Merokok menyebabkan gangguan metabolisme lemak juga meningkatkan LDL serta menurunkan HDL serta mempercepat proses aterosklerosis.

5. Konsumsi alkohol berlebihan

Alkohol bisa meningkatkan produksi lipid di hati serta menaikkan kadar kolesterol total serta LDL.

6. Jenis kelamin dan status hormonal

Pria dewasa cenderung mempunyai LDL lebih tinggi daripada perempuan, kadar LDL meningkat sesudah menopause sebab penurunan hormon estrogen protektif.

7. Obesitas

Penumpukan lemak tubuh berkaitan resistensi insulin serta peningkatan produksi lipoprotein aterogenik termasuk LDL.

2.1.7 Penatalaksanaan *Low Density Lipoprotein* Tinggi

Upaya penurunan kadar kolesterol LDL bisa dilaksanakan dari penerapan modifikasi gaya hidup sehat yang mempunyai sifat komprehensif semacam:

1. Menjaga pola makan

Pola makan yang mendukung kesehatan jantung ialah komponen utama dalam pengendalian LDL. Pendekatan semacam *Therapeutic Lifestyle Changes* (TLC) serta pola diet DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) terbukti membantu mengurangi kadar kolesterol LDL. Prinsipnya yakni pembatasan asupan lemak jenuh yang banyak dikandung pada daging berlemak, produk susu tinggi lemak serta makanan penutup. Asupan karbohidrat olahan serta makanan tinggi gula dianjurkan untuk dikurangi serta digantikan biji-bijian utuh, sayur, serta buah. Konsumsi kacang-kacangan dianjurkan untuk sumber lemak sehat serta pengolahan makanan dilaksanakan dengan pemakaian garam yang minimal.

2. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik yang dilaksanakan dengan terkendali juga mempunyai peran pada memperbaiki profil lipid. Berbagai studi memperlihatkan latihan fisik bisa mengurangi kadar LDL serta trigliserida serta meningkatkan kadar kolesterol HDL. Latihan aerobik atau latihan kekuatan memberikan manfaat metabolik termasuk pada golongan usia lanjut serta pascamenopause. Program

latihan sebaiknya diselaraskan pada keadaan individu dari konsultasi dengan tenaga kesehatan.

3. Penurunan berat badan

Penurunan berat badan pada jumlah moderat kurang lebih 3–5% dari berat badan awal pada individu dengan kelebihan berat badan atau obesitas sudah terbukti bisa menurunkan LDL serta meningkatkan HDL secara bermakna (National Heart, Lung, 2024).

4. Penghentian kebiasaan merokok

Nikotin adalah komponen utama yang terkandung pada rokok serta mempunyai dampak signifikan pada metabolisme lipid. Paparan nikotin bisa menyebabkan naiknya kadar trigliserida juga kolesterol total serta *very low density lipoprotein* (VLDL) serta menurunkan kadar *high density lipoprotein* (HDL). Pemakaian nikotin secara kronis juga berkaitan pada peningkatan kadar LDL disertai penurunan HDL (Pravitasari & Sulasmi, 2021).

2.2 Konsep Dasar Tekanan Darah

2.2.1 Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan dari aliran darah pada dinding arteri. Secara fisiologis tekanan darah terdiri atas dua komponen utama yakni tekanan sistolik serta tekanan diastolik. Tekanan sistolik ialah tekanan paling tinggi yang terjadi saat ventrikel jantung berkontraksi untuk memompa darah ke semua tubuh sedangkan tekanan diastolik ialah tekanan paling rendah yang terjadi saat jantung ada di fase relaksasi atau istirahat di antara dua denyut jantung (Yunding et al., 2021).

Pada praktik klinis pengukuran tekanan darah biasanya dilaksanakan memakai alat yang disebut sphygmomanometer atau manset tekanan darah. Manset dipasang pada lengan atas pasien tepatnya di atas arteri brakialis lalu dipompa sampai sementara waktu menghambat aliran darah. Prosedur ini mempunyai tujuan menentukan besarnya tekanan darah pada pembuluh arteri. Hasil pengukuran tekanan darah dinyatakan pada bentuk rasio antara dua nilai yakni tekanan sistolik serta tekanan diastolik yang diukur pada satuan milimeter merkuri (mmHg). Nilai tekanan darah 120/80 mmHg dianggap rentang normal pada orang dewasa (Ernstmeyer & Christman, 2024).

2.2.2 Mekanisme Pengaturan Tekanan Darah

Pengukuran tekanan darah terdiri atas dua komponen utama yakni tekanan darah sistolik serta tekanan darah diastolik. Tekanan sistolik memperlihatkan tekanan yang terjadi saat ventrikel kiri jantung berkontraksi sehingga darah dipompa keluar ke pembuluh darah dengan kapasitas maksimal. Keadaan ini ditandai dengan munculnya bunyi Korotkoff fase I yakni suara “lup” pertama yang terdengar saat pemeriksaan tekanan darah. Pada individu yang sehat nilai rerata tekanan darah sistolik biasanya ada di kurang lebih 120 mmHg (Irwan & Risnah, 2022).

Sebaliknya, tekanan diastolik memperlihatkan tekanan yang terjadi saat jantung ada pada fase relaksasi. Pada saat ini pembuluh darah kembali menuju ukuran normal serta mendorong darah ke arah arteri distal. Tekanan diastolik biasanya ditandai bunyi Korotkoff fase V yakni suara “dup” terakhir yang terdengar

saat proses pengukuran. Mean tekanan diastolik pada individu sehat biasanya ada di kisaran 80 mmHg (Irwan & Risnah, 2022)

(Irwan & Risnah, 2022) mengemukakan tekanan darah dipengaruhi beberapa faktor fisiologis yang saling berinteraksi guna mempertahankan kestabilannya. Faktor itu yakni resistansi perifer untuk hambatan aliran darah dalam arterioles, kemampuan pemompaan jantung yang menentukan besarnya tekanan saat darah dialirkan ke arteri serta volume darah yang jika menurun sebab dehidrasi atau perdarahan bisa menyebabkan tekanan darah rendah. Viskositas darah atau tingkat kekentalan darah juga turut memberi pengaruh tekanan sebab darah yang lebih pekat memerlukan kerja jantung lebih besar. Elastisitas dinding pembuluh darah juga mempunyai peran krusial sebab pembuluh yang kurang elastis terutama pada usia lanjut bisa meningkatkan tekanan darah sebab berkurangnya keahlian pembuluh meregang.

2.2.3 Klasifikasi Tekanan Darah

National Heart, Lung, and Blood Institute of Health menerangkan Klasifikasi tekanan darah yakni:

Tabel 2. 2 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah menurut <i>National Heart, Lung, and Blood Institute of Health</i>						
Kategori tekanan darah			TDS (mmHg)	Kondisi	TDD (mmHg)	
Normal			<120	DAN	<80	
Tinggi			120-129	DAN	<80	
Tekanan Tahap 1	Darah	Tinggi	130-139	ATAU	80-89	
Tekanan Tahap 2	Darah	Tinggi	≥140	ATAU	≥90	
Krisis Hipertensi			≥180	ATAU	>120	

Sumber: (NHLBI, 2025)

2.2.4 Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Peningkatan tekanan darah atau hipertensi tidak terjadi mendadak namun dipengaruhi bermacam faktor risiko yang saling berkaitan. Faktor itu bisa dari kriteria individu atau pola keseharian. Studi (Makalew et al., 2023) membuktikan peningkatan tekanan darah bisa dipicu faktor genetik, usia, jenis kelamin, obesitas, serta gaya hidup, semacam konsumsi garam yang tinggi, pola makan berlebih, stres, kurangnya kegiatan fisik, kebiasaan merokok serta konsumsi alkohol.

1. Usia

Pada masa kelahiran tekanan darah biasanya ada di tingkat relatif rendah kemudian mengalami peningkatan bertahap seiring dengan pertumbuhan serta perkembangan individu terutama masa remaja. Memasuki usia lanjut tekanan darah bisa mengalami perubahan yang dipengaruhi proses penuaan. Pada usia dewasa yang lebih tua, terjadi penurunan elastisitas dinding arteri yang menyebabkan peningkatan resistansi perifer. Keadaan itu selanjutnya bisa berkontribusi pada peningkatan nilai tekanan darah.

2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor yang mempunyai hubungan signifikan dengan peningkatan tekanan darah. Hasil studi membuktikan prevalensi tekanan darah tinggi lebih sering ditemukan pada pria daripada wanita pada usia lebih muda. Keadaan ini berkaitan dengan perbedaan faktor hormonal serta kecenderungan gaya hidup yang kurang sehat pada pria semacam pola makan yang tidak terkontrol juga kebiasaan merokok serta konsumsi alkohol.

3. Indeks Massa Tubuh (Obesitas)

Obesitas merupakan faktor krusial yang ikut andil pada peningkatan tekanan darah. Individu dengan indeks massa tubuh yang tinggi memerlukan suplai darah lebih besar guna mendistribusikan oksigen serta nutrisi ke semua jaringan tubuh. Keadaan ini menyebabkan peningkatan volume darah yang beredar serta menambah tekanan dinding arteri sehingga tekanan darah cenderung meningkat.

4. Aktivitas Fisik

Rendahnya aktivitas fisik menyebabkan kerja jantung kurang optimal maka aliran darah tidak teratur serta tekanan darah meningkat. Sebaliknya jika aktivitas fisik teratur bisa mengembangkan elastisitas pembuluh darah serta memperkuat otot jantung sehingga membantu menjaga tekanan darah masih stabil.

5. Pola Makan Tinggi Natrium

Pola makan tinggi natrium merupakan faktor utama peningkatan tekanan darah. Natrium bisa menyebabkan retensi cairan pada tubuh maka volume darah meningkat. Sebabnya sistem kardiovaskular harus bekerja lebih keras untuk memompa darah maka akan meningkatkan tekanan dalam arteri.

6. Pola Makan Tinggi Lemak

Konteks ini juga berkaitan pada peningkatan tekanan darah. Lemak yang berlebih bisa terakumulasi di dinding pembuluh darah serta membentuk plak aterosklerosis. Penyempitan pembuluh darah sebab plak ini menyebabkan hambatan aliran darah maka tekanan darah meningkat progresif.

7. Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol diketahui mempunyai hubungan signifikan dengan peningkatan tekanan darah. Konsumsi alkohol pada jangka panjang bisa meningkatkan kadar hormon kortisol serta mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) yakni sistem hormonal yang mempunyai peran mengatur keseimbangan tekanan darah serta cairan tubuh. Selain itu alkohol juga bisa meningkatkan viskositas darah maka memperberat kerja jantung dalam memompa darah.

8. Riwayat Keluarga (Genetik)

Factor ini juga termasuk faktor risiko, individu dengan orang tua hipertensi mempunyai risiko lebih besar sebab hipertensi mempunyai sifat poligenik serta dipengaruhi kombinasi genetik serta faktor lingkungan..

9. Stres

Keadaan psikologis semacam kegelisahan, rasa takut, nyeri, atau stres emosional bisa memicu aktivasi sistem saraf simpatis. Aktivasi ini menyebabkan peningkatan frekuensi denyut jantung juga curah jantung serta resistansi vaskular perifer. Respons simpatis itu akan ikut andil pada peningkatan tekanan darah.

2.3 Konsep Dasar Penyakit Jantung Koroner

2.3.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner merupakan suatu keadaan patologis yang ditandai terbentuknya plak pembuluh darah koroner yakni pembuluh yang mempunyai peran dalam menyuplai darah ke otot jantung. Akumulasi plak itu

menyebabkan terjadinya penyempitan lumen arteri koroner maka aliran darah terhambat serta bisa berujung pada terjadinya sumbatan pembuluh darah koroner (Chusaeri, 2023).

Penyakit jantung koroner atau *Coronary Artery Disease* (CAD) ialah keadaan arteri koroner mengalami penyempitan serta penyumbatan maka menyebabkan penurunan aliran darah ke bagian jantung yang diperdarahi pembuluh itu. Gangguan ini terjadi sebab terganggunya perfusi darah menuju miokardium yang menyebabkan suplai oksigen ke otot jantung tidak terpenuhi optimal. Penyakit jantung koroner biasanya disebabkan akumulasi plak pada dinding arteri koronaria, yakni pembuluh darah yang mempunyai peran krusial menyediakan darah kaya oksigen bagi jaringan otot jantung (Syafriati, 2023).

2.3.2 Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner disebut juga penyakit arteri koroner adalah gangguan kardiovaskular yang biasanya disebabkan proses aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi sebab terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah yang menyebabkan penebalan serta pengerasan arteri. Keadaan ini bisa menghambat aliran darah bahkan menyebabkan penyumbatan sehingga jaringan yang diperdarahi oleh arteri itu mengalami penurunan suplai oksigen serta nutrisi yang diperlukan untuk fungsi normal (Hanifah et al., 2021).

2.3.3 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner dipengaruhi dua kelompok faktor risiko yakni faktor yang tidak bisa dimodifikasi serta faktor yang bisa dimodifikasi. Faktor yang

tidak bisa dimodifikasi yakni riwayat genetik keluarga juga usia serta jenis kelamin. Risiko terjadinya penyakit jantung koroner cenderung meningkat seiring bertambahnya usia serta sebagian besar kasus ditemukan pada individu yang sudah umur di atas 50 tahun. Selain itu pria diketahui mempunyai risiko lebih tinggi daripada perempuan yang salah satunya berkaitan dengan kecenderungan pola hidup kurang sehat semacam kebiasaan merokok (Tampubolon et al., 2023).

Sementara itu faktor risiko yang bisa dimodifikasi mencakup dislipidemia atau ketidakseimbangan kadar kolesterol dalam darah, obesitas, diabetes mellitus, rendahnya aktivitas fisik, kebiasaan merokok, serta hipertensi. Dislipidemia bisa menyebabkan penyempitan pembuluh darah sebab akumulasi kolesterol yang akan berkembang menjadi aterosklerosis. Kurangnya kegiatan fisik baik pada bentuk olahraga atau kegiatan harian juga ikut andil pada penimbunan lemak pada pembuluh darah maka bisa mengembangkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner. Pada perokok aktif paparan nikotin bisa memicu terbentuknya plak di dinding pembuluh darah yang mempercepat proses aterosklerosis serta akan meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit jantung koroner (Tampubolon et al., 2023).

2.3.4 Manifestasi Klinis Penyakit Jantung Koroner

(Nafisah et al., 2024) mengemukakan gejala klinis sindrom PJK bisa bervariasi namun biasanya ditandai adanya rasa tekanan atau nyeri pada dada yang menyerupai serangan jantung. Pasien juga bisa mengalami sesak napas baik saat istirahat atau saat melaksanakan kegiatan fisik ringan. Selain itu gejala lain yang sering menyertai yakni mual, muntah, keringat berlebih tiba-tiba, nyeri yang

menjalar ke bagian tubuh lain semacam lengan kiri atau rahang, serta pada keadaan berat bisa terjadi henti jantung mendadak. Beberapa tanda serta gejala klinis PJK yakni:

1. Nyeri atau rasa tidak nyaman di dada terutama area substernal atau dada kiri yang bisa menjalar ke leher, bahu kiri, lengan, sampai punggung.
2. Sensasi dada terasa diremas, terbakar, tertekan, atau semacam tertusuk.
3. Munculnya gejala penyerta semacam kelemahan, pusing, muntah, keringat dingin, mual, sampai kehilangan kesadaran.
4. Gejala bisa terjadi mendadak dengan intensitas tinggi serta durasi bervariasi setiap individu.

2.3.5 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit Jantung Koroner biasanya diawali perkembangan aterosklerosis. Aterosklerosis ialah keadaan patologis sebab akumulasi lipoprotein plasma serta proliferasi bermacam elemen seluler di dinding arteri koroner. Pembentukan plak dinding pembuluh darah menyebabkan penyempitan lumen arteri sehingga menghambat aliran darah. Keadaan ini bisa memicu terjadinya penyakit jantung koroner terutama jika terjadi ruptur plak disertai pembentukan trombus maka bisa menjadikan lebih buruk obstruksi aliran darah koroner (Santosa & Baharuddin, 2021).

Pembentukan plak aterosklerosis diawali lesi awal atau fatty streak. Proses ini terjadi sebab kombinasi disfungsi endotel, oksidasi LDL, serta keadaan tubuh yang mempunyai sifat oksidatif. Keadaan oksidatif bisa meningkat pada individu

dengan faktor risiko kardiovaskular semacam hipertensi, diabetes melitus, obesitas sentral, dislipidemia, kebiasaan merokok, serta stres kronis. LDL yang sudah mengalami oksidasi akan masuk ke endotel yang mengalami kerusakan serta dikenali sistem imun sebagai benda asing. Keadaan ini memicu monosit bermigrasi ke area itu serta berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag kemudian memfagositosis LDL teroksidasi maka berubah menjadi foam cell yang mempunyai peran pembentukan awal plak aterosklerosis. Selanjutnya makrofag melepaskan bermacam mediator inflamasi semacam IL-1, TNF- α , serta MCP-1 yang merangsang migrasi serta proliferasi sel otot polos pembuluh darah. Proses ini menyebabkan plak terus berkembang serta mempercepat terjadinya aterosklerosis (Pintaningrum et al., 2019).

2.3.6 Pemeriksaan Penunjang Penyakit Jantung Koroner

Beberapa pemeriksaan penunjang menurut (Nafisah et al., 2024) yakni:

1. Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG)

EKG adalah pemeriksaan noninvasif yang dipakai membantu mendeteksi penyakit jantung koroner dari pencatatan aktivitas listrik miokardium. Pemeriksaan ini memberikan gambaran keadaan fisiologis serta konduksi listrik jantung. Pada keadaan normal rekaman EKG memperlihatkan pola gelombang yang teratur serta konsisten yakni gelombang P, kompleks QRS, serta gelombang T. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner bisa ditemukan perubahan karakteristik gelombang semacam gelombang T yang mendatar atau mengalami inversi serta deviasi segmen ST berupa elevasi atau depresi yang memperlihatkan adanya gangguan iskemia miokard.

2. Ekokardiografi

Ekokardiografi adalah pemeriksaan penunjang non-invasif berbasis ultrasonografi yang dipakai menilai struktur serta fungsi jantung terutama fungsi ventrikel kiri dari parameter fraksi ejeksi juga fungsi diastolik serta evaluasi kelainan struktur serta katup jantung pada pasien Penyakit Jantung Koroner (Fara et al., 2025).

3. Treadmill test

Treadmill tes merupakan pemeriksaan penunjang non-invasif yang dipakai mengevaluasi respons sistem kardiovaskular pada kegiatan fisik yang terkendali serta dilaksanakan dengan pemantauan klinis ketat. Saat prosedur berlangsung, parameter fisiologis semacam frekuensi denyut jantung juga tekanan darah serta perubahan gambaran EKG dipantau serta direkam berkala. Pemeriksaan ini memberikan informasi kecukupan perfusi serta suplai oksigen miokard saat terjadi peningkatan beban kerja jantung yang sering kali tidak tampak pada rekaman EKG saat keadaan istirahat. (Fara & Ipa, 2023).

4. CT Calsium score

Metode evaluasi berbasis CT Scan jantung yang dipakai menghitung jumlah akumulasi kalsium pada arteri koroner sebagai indikator beban aterosklerosis serta alat memperkirakan risiko terjadinya Penyakit Jantung Koroner (Syahputra, 2025).

5. Angiorafi

Prosedur pencitraan yang mempunyai tujuan memvisualisasikan pembuluh darah koroner guna mengevaluasi struktur anatomi serta tingkat

penyempitan arteri pada penegakan diagnosis penyakit jantung koroner. Pemeriksaan ini bisa dilaksanakan dari teknik invasif yakni *invasive coronary angiography* (ICA) yang menjadi standar acuan utama atau dengan pendekatan non-invasif memakai *computed tomography coronary angiography* (CTCA), termasuk varian *dual-energy CT coronary angiography* (DECTCA) (Dinesh et al., 2025).

6. Uji kolesterol

Pemeriksaan ini dilaksanakan guna mendeteksi kolesterol pasien yakni kadar kolesterol total meningkat, LDL, trigliserida (TG), serta *high density lipoprotein* (HDL) yang menurun (Samsu et al., 2022).

2.3.7 Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner

Kontek ini dibagi 2 kategori yakni penatalaksanaan secara farmakologi serta non-farmakologi

1. Farmakologi

- 1) Obat penurun kolesterol semacam statin serta fibrat dipakai menurunkan kadar kolesterol darah terutama LDL serta memperlambat pembentukan serta progresi plak aterosklerotik. Selain menurunkan lipid obat ini juga mempunyai peran menstabilkan plak maka bisa menurunkan risiko rupture.
- 2) Terapi antiplatelet semacam aspirin serta clopidogrel diberikan guna menghambat agregasi trombosit serta mengurangi risiko pembentukan trombus pada arteri koroner. Obat ini bekerja dengan meningkatkan fluiditas aliran darah serta menurunkan kecenderungan trombosit menempel di dinding pembuluh darah.

- 3) Beta blocker mempunyai fungsi menurunkan frekuensi denyut jantung serta kontraktilitas miokard maka kebutuhan oksigen jantung berkurang. Sebab itu keseimbangan suplai serta kebutuhan oksigen miokard bisa lebih terjaga.
- 4) ACE inhibitor dipakai menurunkan tekanan darah juga mengurangi remodeling jantung serta menurunkan mortalitas pada pasien dengan gangguan fungsi sistolik. Obat ini juga mempunyai efek anti-aterogenik. Calcium channel blocker (CCB) memberikan efek vasodilatasi arteri serta koroner serta membantu mengurangi gejala angina.
- 5) Nitrogliserin dipakai untuk vasodilator yang bekerja merelaksasi otot polos pembuluh darah dari mekanisme peningkatan nitric oxide, maka terjadi pelebaran pembuluh darah serta penurunan beban kerja jantung. Obat ini efektif untuk meredakan gejala nyeri dada sebab iskemia (K. H. Kim et al., 2023).

2. Non-farmakologi

Penatalaksanaan pada PJK juga bisa dilaksanakan dengan cara non-farmakologis, yakni (Dugal et al., 2024):

- 1) Modifikasi gaya hidup merupakan komponen utama terapi non-farmakologis pada penyakit kardiovaskular. Intervensi ini yakni pengaturan pola makan sehat jantung semacam diet rendah natrium serta lemak jenuh, pembatasan cairan pada keadaan tertentu, penghentian kebiasaan merokok serta konsumsi alkohol, pengendalian berat badan serta perbaikan kualitas tidur. Pendekatan ini mempunyai tujuan menurunkan beban hemodinamik

juga mengurangi progresi penyakit serta memperbaiki status kardiometabolik pasien.

- 2) Latihan fisik serta rehabilitasi jantung direkomendasikan untuk program terstruktur yang mencakup latihan aerobik juga edukasi serta dukungan psikososial. Program rehabilitasi jantung yang dilaksanakan bertahap serta terawasi terbukti mengembangkan kapasitas fungsional, toleransi aktivitas serta kualitas hidup juga menurunkan risiko rawat ulang serta kejadian kardiovaskular lanjutan.
- 3) Edukasi serta monitoring mandiri pasien ialah bagian krusial manajemen non-farmakologis. Pasien dianjurkan melaksanakan pemantauan berat badan rutin, mengenali tanda perburukan gejala, serta mengembangkan kepatuhan pada diet serta kegiatan yang dianjurkan. Cara ini memperkuat peran self-management maka deteksi dini perburukan keadaan bisa dilaksanakan lebih cepat serta penanganan lebih efektif.
- 4) Terapi berbasis perangkat serta tindakan non-obat juga termasuk pada pendekatan non-farmakologis lanjutan pada kasus tertentu. Intervensi ini mencakup pemakaian perangkat semacam cardiac resynchronization therapy (CRT) serta implantabel cardioverter defibrillator (ICD) serta tindakan korektif struktural tertentu. Pendekatan ini ditujukan untuk memperbaiki fungsi jantung juga menurunkan risiko aritmia fatal serta meningkatkan luaran klinis pasien dengan indikasi khusus.

2.3.8 Komplikasi Penyakit Jantung Koroner

Jika penyakit jantung koroner tidak ditangani optimal keadaan ini bisa berkembang menjadi bermacam komplikasi kardiovaskular yang serius. Komplikasi itu yakni gagal jantung, gangguan irama jantung (aritmia), infark miokard, silent ischemia, serta angina pectoris serta komplikasi lanjutan pada infark miokard akut. Secara klinis PJK juga bisa menyebabkan disfungsi ventrikel, aritmia pasca ST-elevation myocardial infarction (STEMI), gangguan hemodinamik, serta ekstrasistol ventrikel. Selain itu, bisa terjadi spektrum sindrom koroner akut, baik dengan atau tanpa elevasi segmen ST juga infark miokard serta angina tidak stabil. Komplikasi lain yang mungkin muncul ialah takikardia, fibrilasi atrium serta ventrikel, syok kardiogenik serta gagal jantung kongestif.

Pada fase lanjut atau pasca infark, komplikasi bisa berupa aritmia supraventrikular atau ventrikel, blok atrioventrikular, perluasan area infark, infark berulang, angina persisten, sinus bradikardia serta disfungsi miokard. Komplikasi struktural juga bisa terjadi semacam perikarditis, ruptur jantung, pembentukan trombus mural ventrikel kiri yang berisiko menyebabkan emboli perifer, serta efusi pericardial (Ojha & Dhamoon, 2023).

2.3.9 Hubungan Kadar *Low Density Lipoprotein Cholesterol* dengan Tekanan Darah pada Penderita Penyakit Jantung Koroner

Kadar LDL yang tinggi mempunyai peran krusial pada terjadinya deposisi kolesterol di dinding arteri serta menjadi faktor risiko utama pada perkembangan penyakit jantung koroner serta sasaran utama terapi penurunan lipid. Kelebihan

kolesterol pada sirkulasi meningkatkan kecenderungan partikel LDL melekat pada permukaan endotel lalu menembus lapisan itu serta masuk ke lapisan intima sehingga bisa memulai proses aterogenesis. Di dalam intima LDL mengalami oksidasi sebab paparan radikal bebas serta berubah menjadi LDL teroksidasi yang mempunyai sifat proinflamasi. Bentuk ini merangsang pelepasan mediator kimia yang meningkatkan adhesi serta migrasi monosit ke dinding pembuluh yang selanjutnya berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag akan memfagositosis lipid berlebihan sampai berubah menjadi sel busa. Akumulasi serta agregasi sel busa membentuk inti lemak yang berkembang menjadi plak aterosklerotik disertai migrasi serta proliferasi sel otot polos dari lapisan media ke intima yang semakin mempertebal dinding pembuluh serta mempercepat progresivitas lesi (Supriano et al., 2021).

Plak yang terbentuk menyebabkan dinding arteri menebal juga lumen menyempit serta elastisitas pembuluh menurun. Kekakuan arteri menurunkan kemampuan vasodilatasi serta meningkatkan tahanan perifer total yang merupakan komponen krusial dalam peningkatan tekanan darah terutama tekanan darah sistolik. Paparan LDL teroksidasi juga menyebabkan disfungsi endotel dari penurunan produksi nitric oxide sebagai vasodilator alami serta peningkatan mediator vasokonstriksi sehingga semakin mendorong kenaikan tekanan darah. Pada penderita penyakit jantung koroner, kadar LDL yang tinggi serta tekanan darah meningkat membentuk hubungan timbal balik yang saling memperberat, sebab tekanan darah yang tinggi menyebabkan stres hemodinamik serta mikrotrauma endotel yang meningkatkan permeabilitas dinding pembuluh serta

mempermudah masuknya LDL ke intima sedangkan akumulasi LDL serta pembentukan plak meningkatkan resistensi aliran darah yang selanjutnya berkontribusi pada peningkatan tekanan darah (Hafiza et al., 2024).

2.4 Jurnal yang Relevan

Tabel 2. 3 Jurnal yang Relevan Hubungan Kadar Low Density Protein Cholesterol (LDL-C) dengan Tekanan Darah Pada Penderita Penyakit Jantung Koroner

No	Judul, Author, Tahun	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
1	Hubungan Hipertensi dengan Kadar Kolesterol LDL pada Pasien Sindrom Koroner Akut di RSUD Santo Antonius Pontianak Tahun 2019–2021 (Angelia & Priyana, 2023)	D: Analitik observasional dengan desain cross-sectional S: 776 pasien sindrom koroner akut; teknik convenience sampling V: Kadar kolesterol LDL dan Hipertensi I: Data sekunder rekam medis hasil pemeriksaan kadar LDL dan pengukuran tekanan darah A: Uji Chi-Square	Berdasarkan hasil penelitian, pasien dengan kadar LDL tidak normal lebih banyak mengalami hipertensi (53,7%) dibandingkan yang tidak hipertensi (46,3%). Uji statistik menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara kadar LDL dan tekanan darah ($p = 0,002$), dengan risiko hipertensi sekitar 1,68 kali lebih tinggi pada pasien dengan LDL tidak normal.
2	Hubungan Kadar Kolesterol Low Density Lipoprotein dengan Hipertensi pada Pasien Medical Check-Up di Pramita Samanhudi (Aprilia & Saraswati, 2024)	D: Analitik korelasi dengan pendekatan cross-sectional S: 80 pasien medical check-up, purposive sampling V: Kadar kolesterol LDL dan hipertensi I: Data sekunder hasil pemeriksaan laboratorium LDL dan data tekanan darah dari rekam LIS A: Uji korelasi (Chi-Square)	Sebagian besar responden mengalami hipertensi tahap I (85%) dan kadar LDL sangat tinggi (41,3%). Distribusi LDL lainnya adalah tinggi 27,5%, cukup tinggi 12,5%, dan mendekati optimal 18,8%. Analisis menunjukkan hubungan signifikan antara kadar LDL dan hipertensi dengan nilai $p = 0,002$, sehingga semakin tinggi kadar LDL, semakin besar kecenderungan tekanan darah meningkat.
3	Hubungan Hipertensi, Kadar	D: Deskriptif kuantitatif dengan desain cross-sectional	Berdasarkan hasil penelitian terhadap 100 responden, sebanyak 70% terdiagnosis

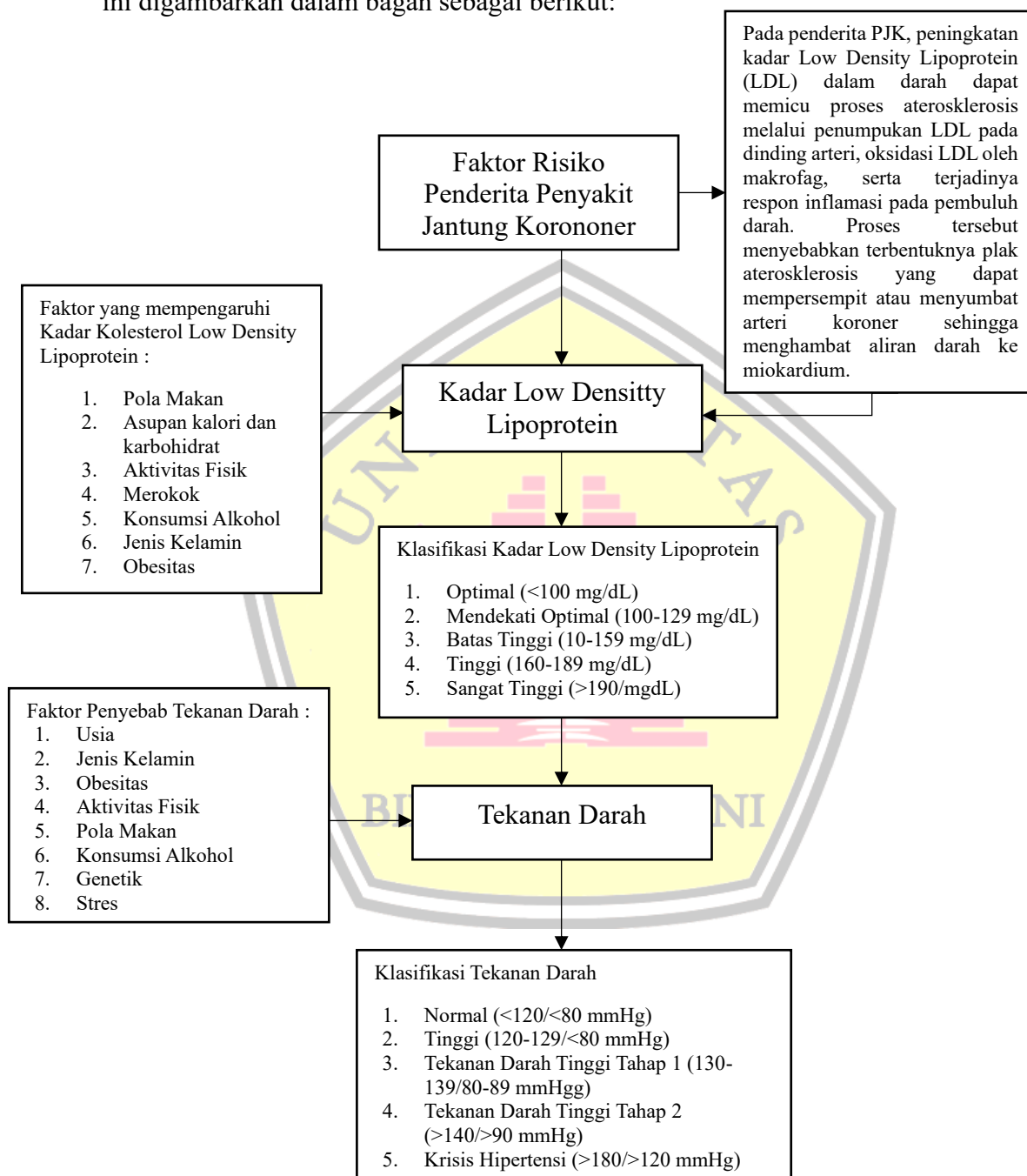
Kolesterol Total, dan Kadar LDL terhadap Penyakit Jantung Koroner di Poli Jantung RS Pertamedika Ummi Rosnati Kota Banda Aceh (Hafiza et al., 2024)	S: 100 responden, purposive sampling V: Hipertensi, kadar kolesterol total, kadar LDL dan Penyakit jantung koroner (PJK) I: Data rekam medis hasil pemeriksaan laboratorium kolesterol total, LDL dan data pengukuran tekanan darah A: Uji Chi-square	penyakit jantung koroner (PJK). Status tekanan darah didominasi hipertensi stadium 1 (36%). Kadar LDL tinggi 44%. Pada kelompok PJK, proporsi LDL tinggi lebih besar (36%) dibandingkan non-PJK (8%). Uji statistik menunjukkan terdapat hubungan signifikan antara hipertensi dan PJK ($p = 0,019$) serta hubungan kadar LDL dengan PJK ($p = 0,022$).
4 Hubungan antara Dislipidemia dengan Kejadian Hipertensi di Bali Tahun 2019 (Putri et al., 2021)	D: Observasional analitik korelasional dengan pendekatan cross-sectional S: 94 responden, purposive sampling V: Dislipidemia (kolesterol total, LDL, HDL, trigliserida) dan Hipertensi I: Data rekam medis pemeriksaan profil lipid (LDL, HDL, kolesterol total, trigliserida) dan pengukuran tekanan darah sistolik dan diastolik A: Analisis bivariat Chi-Square, Independent sample t-test untuk tiap komponen lipid	Pada penelitian terhadap 94 responden, sebagian besar mengalami hipertensi (92,6%). Kelompok dislipidemia mencakup 31,9% responden dan mayoritas di antaranya juga hipertensi (76,7%). Uji statistik menunjukkan ada hubungan bermakna antara dislipidemia dan hipertensi ($p = 0,00$). Analisis komponen lipid menunjukkan LDL ($p = 0,022$) dan kolesterol total ($p = 0,029$) berhubungan signifikan dengan hipertensi, sedangkan HDL dan trigliserida tidak berhubungan signifikan.
5 Hubungan Tekanan Darah dengan Kadar Kolesterol LDL (Low Density Lipoprotein) pada Penderita Penyakit Jantung Koroner di	D: Deskriptif analitik dengan pendekatan cross sectional S: 36 pasien PJK, Purposive sampling V: Kadar kolesterol LDL dan tekanan darah I: tensimeter untuk tekanan darah, pemeriksaan kadar LDL hasil laboratorium	Hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara tekanan darah dan kadar kolesterol LDL pada pasien PJK. Korelasi tekanan darah sistolik dengan LDL sebesar $r = 0,585$ dengan $p = 0,00$ ($<0,05$). Korelasi tekanan darah diastolik dengan LDL sebesar $r = 0,507$ dengan $p =$

RSUP Dr. M. A: Uji Korelasi Djamil Padang (Dianti & Erawati, 2021)	0,02 ($<0,05$). Hal ini menunjukkan adanya hubungan dengan kekuatan sedang dan signifikan antara kedua variabel.
---	--



2.5 Kerangka Teori

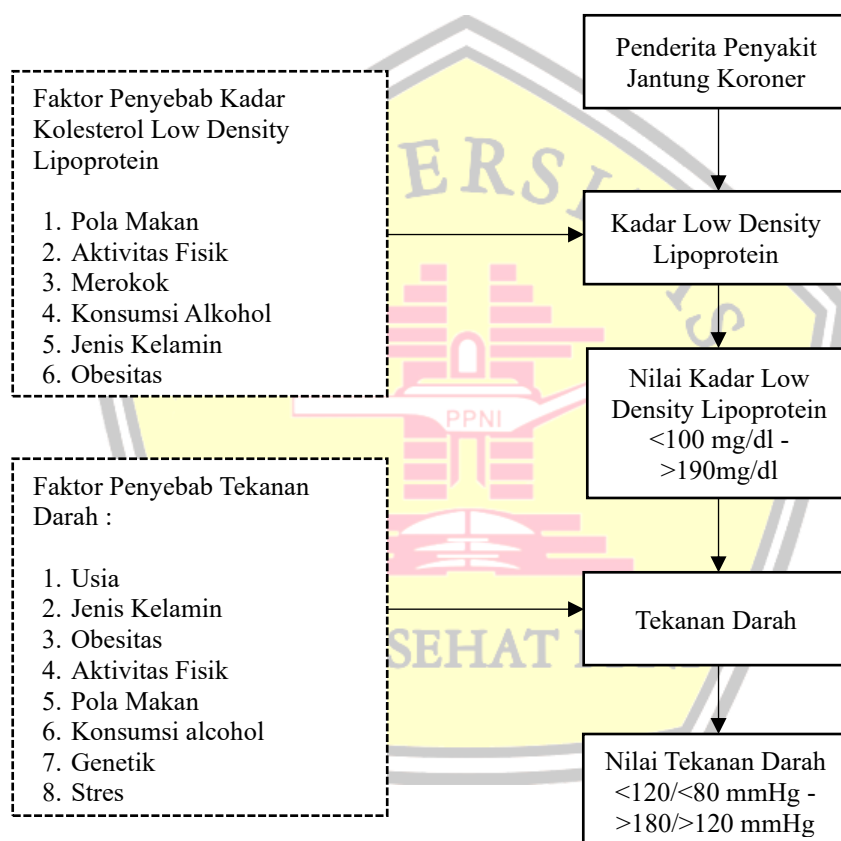
Berdasarkan tinjauan pustaka yang telah dipaparkan, kerangka teori pada penelitian ini digambarkan dalam bagan sebagai berikut:



Gambar 2. 1 Kerangka Teori Hubungan Kadar *Low Density Lipoprotein Cholesterol* (LDL-C) dengan Tekanan Darah pada Penderita Penyakit Jantung Koroner

2.6 Kerangka Konseptual

Kerangka konsep ialah kerangka yang menggambarkan hubungan antar variabel atau konsep yang dikaji berlandaskan persoalan studi maka memudahkan pemahaman alur hubungan yang akan dikaji (Siregar et al., 2021). Secara konseptual, pada studi ini penulis ingin memahami hubungan kadar LDL-C dengan tekanan darah pada penderita penyakit jantung kronis.



Gambar 2. 2 Kerangka Konseptual Hubungan Kadar *Low Density Lipoprotein Cholesterol* (LDL-C) dengan Tekanan Darah pada Penderita Penyakit Jantung Koroner

Keterangan:

: variable yang diteliti

: variable yang tidak diteliti

2.7 Hipotesis

H_0 : Tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar LDL-C dengan tekanan darah pada penderita penyakit jantung koroner.

H_1 : Ada hubungan yang bermakna antara kadar LDL-C dengan tekanan darah pada penderita penyakit jantung koroner.

