

Asuhan Keperawatan Pada Pasien Hipertensi

Dengan Pendekatan Riset

Oleh: **Saiful Nurhidayat**

Penerbit :UNMUHPonorogo Press

Asuhan Keperawatan Pada Pasien Hipertensi

Dengan Pendekatan Riset

Saiful Nurhidayat

Hak Cipta ©2015, UNMUH Ponorogo Press
Jalan Budi Utomo No. 10 Ponorogo 63471
Telp. (0352) 481124, 487662
Faks. (0352) 461796
E-mail : unmuhpress@umpo.ac.id

ISBN : 978-602-97948-0-9

Cetakan I, November 2015

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun, baik secara elektronik maupun mekanik, termasuk memfotocopy, merekam, atau dengan menggunakan sistem penyimpanan lainnya, tanpa izin tertulis dari Penerbit.

Undang-Undang Nomor 19 Tahun 2002, Tentang Hak Cipta

- 1) Barang siapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah)
 - 2) Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu Ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah)
-

Perpustakaan Nasional : Katalog Dalam Terbitan (KDT)
160 halaman, 14,8 X 21 cm

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmaanirrahiim

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah memberikan karunia, taufiq, hidayah, kesehatan, kekuatan serta kesempatan sehingga penulis mampu menyelesaikan buku asuhan keperawatan klien dengan penyakit hipertensi ini.

Penulis patut berterima kasih yang setinggi-tingginya kepada segenap pimpinan Universitas Muhammadiyah Ponorogo, pimpinan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Ponorogo,serta ketua LPPM Universitas Muhammadiyah Ponorogo yang telah memberikan kesempatan dan dukungan kepada penulis untuk menyusun sebuah buku ajar.

Buku ajar ini sebagai sumbangsih penulis untuk para mahasiswa keperawatan untuk lebih memahami asuhan keperawatan pada klien dengan penyakit hipertensi. Format buku ini dipilih penulis untuk memudahkan mahasiswa dalam memahami materi asuhan keperawatan system kardiovaskuler khususnya penyakit hipertensi karena lebih sederhana dan fleksibel.

Buku asuhan keperawatan pasien dengan penyakit hipertensi ini berisi tentang konsep dasar system kardiovaskuler, pengkajian system kardiovaskuler, konsep dasar penyakit hipertensi, asuhan keperawatan klien dengan hipertensi, serta penelitian tentang faktor risiko penyakit hipertensi berbasis pedesaan. Buku ini menjelaskan secara

detail konsep dasar penyakit dan konsep dasar keperawatan secara sistematis.

Berbagai literatur, gambar, ilustrasi penulis sertakan untuk lebih memperkaya isi buku ini. Pada kesempatan ini, penulis mohon maaf sekaligus izinnya kepada penulis yang karyanya penulis jadikan rujukan atau bahan keputakaan dimana ada beberapa pemahaman, kutipan, tulisan dan gambar yang diambil untuk melengkapi penulisan buku ini.

Rasa bangga dan terima kasih untuk istriku tercinta “dorongan serta keikhlasan hati melambungkan semangat untuk berkarya”. Terima kasih yang setinggi-tingginya buat Ibunda tersayang yang tidak henti-henti mencurahkan doa serta nasihatnya, terima kasih pula kepada teman semua atas dorongan serta masukan bagi penulis agar lebih baik.

Dengan penuh harap, semoga buku kecil ini dapat menjadikan sumbangsih penulis bagi mahasiswa keperawatan untuk dapat meningkatkan ilmunya, sebagai bekal dalam mengaplikasikannya untuk kesehatan klien dan masyarakat seluruhnya. Penulis menyadari kekurangan yang terdapat pada buku ini, oleh karena itu penulis senantiasa mengharapkan masukan dalam bentuk apapun untuk perbaikan buku ini. Dan semoga dapat menambah kesempurnaan pada buku ini serta buku berikutnya.

Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Ponorogo, Nopember 2015

Penulis

Saiful Nurhidayat

DAFTAR ISI

COVER	i
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI.....	v

BAB I KONSEP DASAR SISTEM KARDIOVASKULER

ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER..... 2

A. Ukuran, Posisi atau letak Jantung.....	2
B. Lapisan Pembungkus Jantung.....	4
C. Lapisan Otot Jantung	6
D. Katup Jantung	6
E. Ruang, Dinding & Pembuluh Darah Besar Jantung.	8
F. Pembuluh Darah Besar Jantung	12
G. Arteri Koroner.....	13
H. Siklus Jantung	15

ELEKTROFISIOLOGI

ELEKTROKARDOGRAM

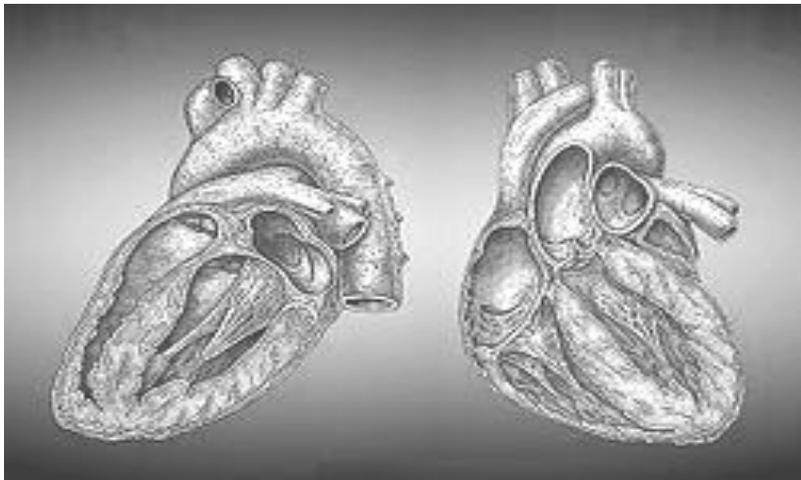
A. Pendahuluan.....	30
B. Kegunaan/ Keuntungan Menggunakan EKG :	30
C. Bagian Dari Alat EKG :.....	30
D. Sadapan pada EKG.....	32
E. Sadapan Jantung.....	40
F. Aksis Jantung	45
G. Kertas EKG	50
H. Cara Membaca Lead 12 EKG.....	51
I. Konfigurasi Gelombang EKG	53
J. NORMAL EKG	59
K. CARA MENGHITUNG DENYUT JANTUNG.....	63

BAB II PENGKAJIAN KARDIOVASKULER	
TEKNIK PENGKAJIAN PREKORDIUM	68
A. Tujuan melakukan pengkajian.....	68
B. Teknik pengkajian.....	68
BAB III ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN HIPERTENSI	
KONSEP DASAR PENYAKIT	86
A. Pengertian	86
B. Etiologi /Penyebab	86
C. MANIFESTASI KLINIS.....	89
D. Patofisiologi	90
E. Tanda Dan Gejala.....	91
F. Klasifikasi	92
G. Penatalaksanaan.....	92
H. Pemeriksaan Penunjang	93
I. Komplikasi.....	94
KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT HIPERTENSI	98
A. Pengkajian	98
B. Diagnosa Dan Rencana Keperawatan.....	100
C. Implementasi/ Pelaksanaan	106
D. Evaluasi.....	111
DAFTAR PUSTAKA	153

BAB

I

**KONSEP DASAR
SISTEM
KARDIOVASKULER**



ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER

Secara fisiologi, jantung adalah salah satu organ tubuh yang paling vital fungsinya dibandingkan dengan organ tubuh vital lainnya. Dengan kata lain, apabila fungsi jantung mengalami gangguan maka besar pengaruhnya terhadap organ-organ tubuh lainya terutama ginjal dan otak. Karena fungsi utama jantung adalah sebagai single pompa yang memompakan darah ke seluruh tubuh untuk kepentingan metabolisme sel-sel demi kelangsungan hidup. Untuk itu, siapapun orangnya sebelum belajar EKG harus menguasai anatomi & fisiologi dengan baik dan benar.

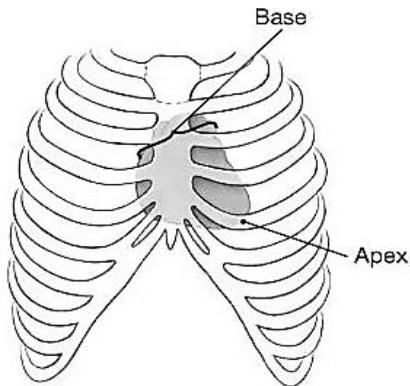
Dalam topik anatomi & fisiologi jantung ini, akan menguraikan dengan beberapa sub-topik di bawah ini :

1. Ukuran,Posisi atau letak Jantung
2. Lapisan Pembungkus Jantung
3. Lapisan Otot Jantung
4. Katup Jantung
5. Ruang Jantung
6. Pembuluh Darah Besar Jantung
7. Arteri Koroner
8. Siklus Jantung

A. Ukuran, Posisi atau letak Jantung

Anda tahu berapa ukuran jantung anda? Secara anatomi ukuran jantung sangatlah variatif. Dari beberapa referensi, ukuran jantung manusia mendekati ukuran kepalan tangannya atau dengan ukuran panjang kira-kira 5" (12 cm) dan lebar sekitar 3,5" (9 cm). Jantung terletak di belakang tulang sternum, tepatnya di ruang mediastinum diantara kedua paru-paru dan bersentuhan dengan

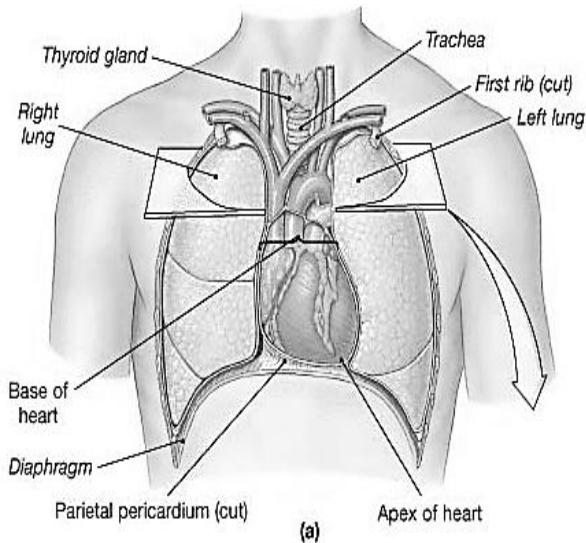
diafragma. Bagian atas jantung terletak dibagian bawah sternal notch, 1/3 dari jantung berada disebelah kanan dari midline sternum , 2/3 nya disebelah kiri dari midline sternum. Sedangkan bagian apek jantung di interkostal ke-5 atau tepatnya di bawah puting susu sebelah kiri.(lihat gb:1 & 2)



(c) Position of the heart

• **FIGURE 20-3** Superficial Anatomy of the Heart. (c) Anterior view of the chest, showing the position of the heart relative to the chest wall.

GAMBAR 1 Posisi Jantung



•FIGURE 20-2 Location of the Heart in the Thoracic Cavity. The heart is situated within the anterior portion of the mediastinum, immediately posterior to the sternum. (a) Anterior view of the open chest cavity, showing the position of the heart and major vessels relative to the lungs.

GAMBAR 2 Lokasi Jantung di Rongga Thorax

B. Lapisan Pembungkus Jantung

Jantung di bungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan perikardium, di mana lapisan perikardium ini di bagi menjadi 3 lapisan (lihat gb.3) yaitu :

1. Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami overdistention. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini (exp: vena cava, aorta, pulmonal arteri dan vena pulmonal).

2. Lapisan parietal, yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa
3. Lapisan Visceral, lapisan perikardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium.

Diantara lapisan perikardium parietal dan lapisan perikardium visceral terdapat ruang atau space yang berisi pelumas atau cairan serosa atau yang disebut dengan cairan perikardium. Cairan perikardium berfungsi untuk melindungi dari gesekan-gesekan yang berlebihan saat jantung berdenyut atau berkontraksi. Banyaknya cairan perikardium ini antara 15 - 50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

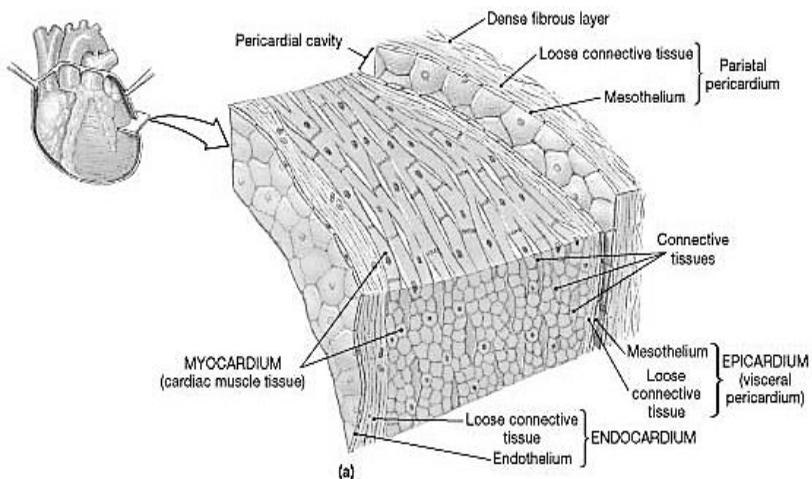


FIGURE 20-7 The Heart Wall. (a) A diagrammatic section through the heart wall, showing the relative positions of the epicardium, myocardium, and endocardium.

GAMBAR 3 Lapisan Pembungkus Jantung

C. Lapisan Otot Jantung

Seperti yang terlihat pada Gb.3, lapisan otot jantung terbagi menjadi 3 yaitu :

1. Epikardium, yaitu bagian luar otot jantung atau pericardium visceral
2. Miokardium, yaitu jaringan utama otot jantung yang bertanggung jawab atas kemampuan kontraksi jantung.
3. Endokardium, yaitu lapisan tipis bagian dalam otot jantung atau lapisan tipis endotel sel yang berhubungan langsung dengan darah dan bersifat sangat licin untuk aliran darah, seperti halnya pada sel-sel endotel pada pembuluh darah lainnya.

D. Katup Jantung

Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup semilunar.

Katup atrioventrikuler terdiri dari katup trikuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bicuspid.

Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal yaitu katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal trunk, katup semilunar yang lain adalah katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta. (Lihat Gb: 5)

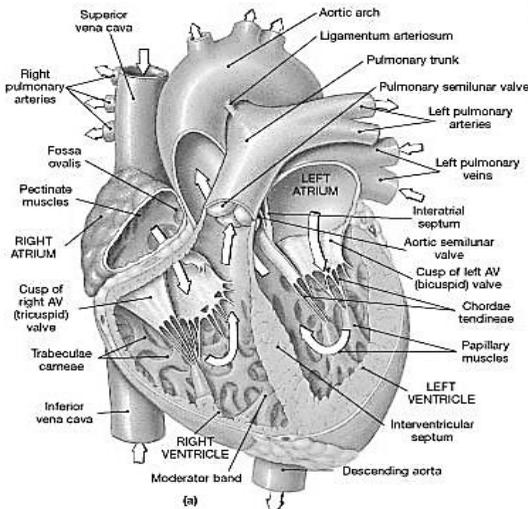
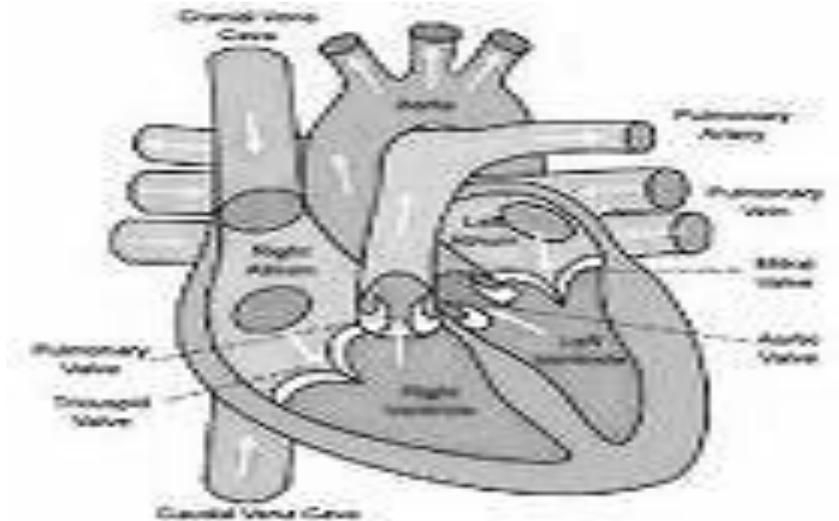


FIGURE 20-4 Sectional Anatomy of the Heart. (a) A diagrammatic frontal section through the heart, showing major landmarks and the path of blood flow through the atria, ventricles, and associated vessels.

GAMBAR 5 Katup Jantung

Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolik. Tiap bagian daun katup jantung diikat oleh chordae tendinea sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk keruang sebelumnya yang bertekanan rendah. Chordae tendinea sendiri berikatan dengan otot yang disebut musculus papilaris. (Lihat Gb:6)



GAMBAR 6 Katup Jantung

Seperti yang terlihat pada gb.5 & 6 diatas, katup tricuspid 3 daun katup (tri =3), katup aorta dan katup pulmonal juga mempunya 3 daun katup. Sedangkan katup mitral atau bikuspid hanya mempunyai 2 daun katup.

E. Ruang, Dinding & Pembuluh Darah Besar Jantung.

Jantung kita dibagi menjadi 2 bagian ruang, yaitu :

1. Atrium (serambi)
2. Ventrikel (bilik)

Karena atrium hanya memompakan darah dengan jarak yang pendek, yaitu ke ventrikel. Oleh karena itu otot atrium lebih tipis dibandingkan dengan otot ventrikel.

Ruang atrium dibagi menjadi 2, yaitu atrium kanan dan atrium kiri. Demikian halnya dengan ruang ventrikel,

dibagi lagi menjadi 2 yaitu ventrikel kanan dan ventrikel kiri. Jadi kita boleh mengatakan kalau jantung dibagi menjadi 2 bagian yaitu jantung bagian kanan (atrium kanan & ventrikel kanan) dan jantung bagian kiri (atrium kiri & ventrikel kiri).

Kedua atrium memiliki bagian luar organ masing-masing yaitu auricle. Dimana kedua atrium dihubungkan dengan satu auricle yang berfungsi menampung darah apabila kedua atrium memiliki kelebihan volume.

Kedua atrium bagian dalam dibatasi oleh septal atrium. Ada bagian septal atrium yang mengalami depresi atau yang dinamakan fossa ovalis, yaitu bagian septal atrium yang mengalami depresi disebabkan karena penutupan foramen ovale saat kita lahir.

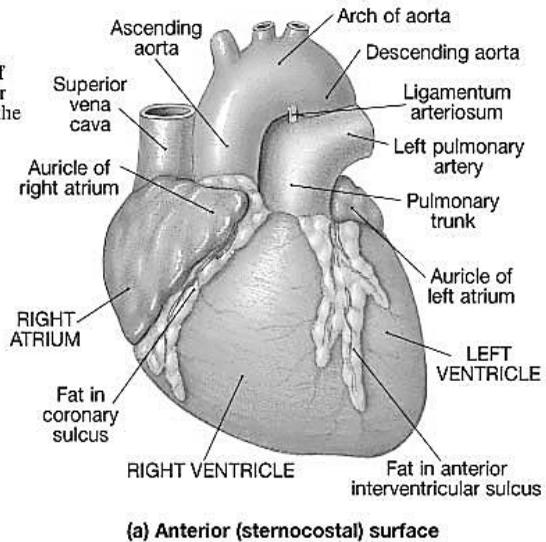
Ada beberapa ostium atau muara pembuluh darah besar yang perlu anda ketahui yang terdapat di kedua atrium, yaitu :

- Ostium Superior vena cava, yaitu muara atau lubang yang terdapat di ruang atrium kanan yang menghubungkan vena cava superior dengan atrium kanan.
- Ostium Inferior vena cava, yaitu muara atau lubang yang terdapat di atrium kanan yang menghubungkan vena cava inferior dengan atrium kanan.
- Ostium coronary atau sinus coronarius, yaitu muara atau lubang yang terdapat di atrium kanan yang menghubungkan sistem vena jantung dengan atrium kanan.
- Ostium vena pulmonalis, yaitu muara atau lubang yang terdapat di atrium kiri yang menghubungkan antara vena pulmonalis dengan atrium kiri yang mempunyai 4 muara.

Bagian dalam kedua ruang ventrikel dibatasi oleh septal ventrikel, baik ventrikel maupun atrium dibentuk oleh kumpulan otot jantung yang mana bagian lapisan dalam dari masing-masing ruangan dilapisi oleh sel endotelium yang kontak langsung dengan darah. Bagian otot jantung di bagian dalam ventrikel yang berupa tonjolan-tonjolan yang tidak beraturan dinamakan trabecula. Kedua otot atrium dan ventrikel dihubungkan dengan jaringan penghubung yang juga membentuk katup jantung dinamakan sulcus coronary, dan 2 sulcus yang lain adalah anterior dan posterior interventrikuler yang keduanya menghubungkan dan memisahkan antara kiri dan kanan kedua ventrikel.

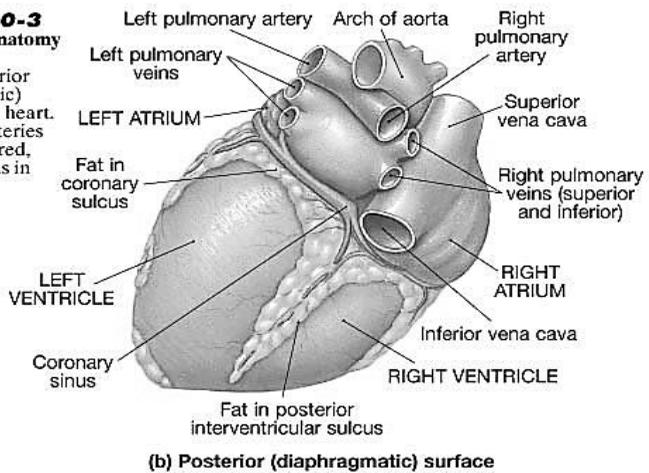
Perlu anda ketahui bahwa tekanan jantung sebelah kiri lebih besar dibandingkan dengan tekanan jantung sebelah kanan, karena jantung kiri menghadapi aliran darah sistemik atau sirkulasi sistemik yang terdiri dari beberapa organ tubuh sehingga dibutuhkan tekanan yang besar dibandingkan dengan jantung kanan yang hanya bertanggung jawab pada organ paru-paru saja, sehingga otot jantung sebelah kiri khususnya otot ventrikel sebelah kiri lebih tebal dibandingkan otot ventrikel kanan.(Lihat Gb 7 dan GB 8)

FIGURE 20-3
Superficial Anatomy of the Heart. (a) Anterior (sternocostal) view of the heart, showing major anatomical features.



GAMBAR 7 Anatomi Jantung

FIGURE 20-3
Superficial Anatomy of the Heart. (b) The posterior (diaphragmatic) surface of the heart. (Coronary arteries are shown in red, coronary veins in blue.)

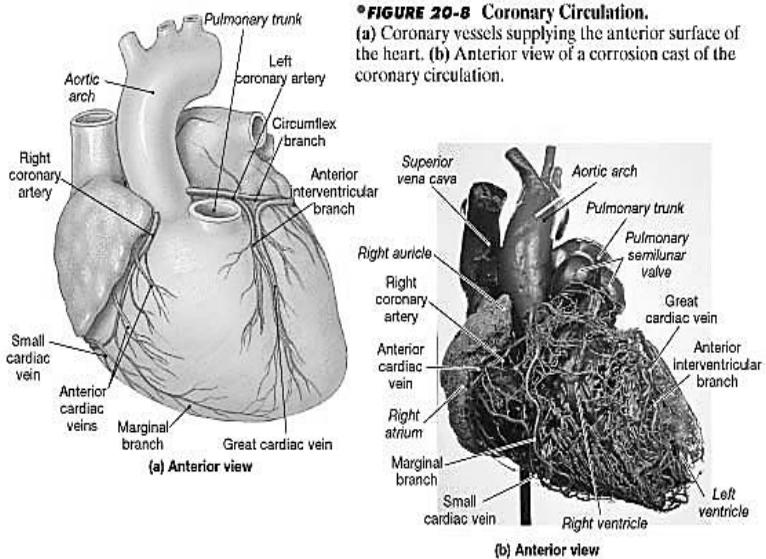


GAMBAR 8 Anatomi Jantung

F. Pembuluh Darah Besar Jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu anda ketahui, yaitu:

- Vena cava superior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian atas diafragma menuju atrium kanan.
- Vena cava inferior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian bawah diafragma ke atrium kanan.
- Sinus Coronary, yaitu vena besar di jantung yang membawa darah kotor dari jantung sendiri.
- Pulmonary Trunk, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah kotor dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis
- Arteri Pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah kotor dari pulmonary trunk ke kedua paru-paru.
- Vena pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah bersih dari kedua paru-paru ke atrium kiri.
- Ascending Aorta, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah bersih dari ventrikel kiri ke arkus aorta ke cabangnya yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian atas.
- Descending Aorta, yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih dan bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah. (lihat Gb:9)



GAMBAR 9 Sirkulasi dan Pembuluh darah Jantung

G. Arteri Koroner

Arteri koroner adalah arteri yang bertanggung jawab dengan jantung sendiri, karena darah bersih yang kaya akan oksigen dan elektrolit sangat penting sekali agar jantung bisa bekerja sebagaimana fungsinya. Apabila arteri koroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung atau yang di sebut dengan ischemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung sebagaimana mestinya. Apalagi arteri koroner mengalami sumbatan total atau yang disebut dengan serangan jantung mendadak atau miokardiac infarction dan bisa menyebabkan kematian. Begitupun apabila otot jantung dibiarkan dalam keadaan iskemia, ini juga akan berujung dengan serangan jantung juga atau miokardiac infarction.

Arteri koroner adalah cabang pertama dari sirkulasi sistemik, dimana muara arteri koroner berada dekat dengan katup aorta atau tepatnya di sinus valsava. Arteri koroner dibagi dua, yaitu: arteri koroner kiri dan arteri koroner kanan

1. Arteri Koroner Kiri

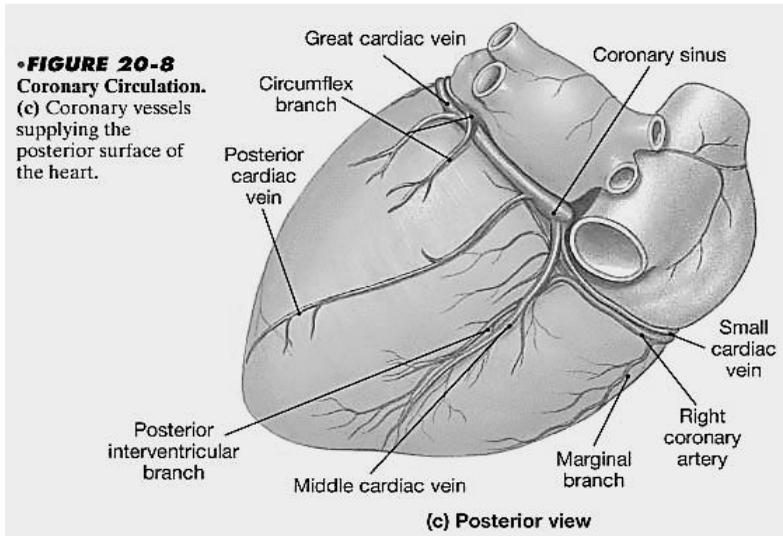
Arteri koroner kiri mempunyai 2 cabang yaitu LAD (Left Anterior Descenden) dan arteri sirkumflek. Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna, yaitu sulcus coronary atau sulcus atrioventrikuler yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua yaitu sulcus interventrikuler yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dibagian permukaan posterior jantung yang merupakan bagian dari jantung yang sangat penting yaitu kruks jantung. Nodus AV node berada pada titik ini.

LAD arteri bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikel kiri dan kanan, serta bagian interventrikuler septum.

Sirkumflek arteri bertanggung jawab untuk mensuplai 45% darah untuk atrium kiri dan ventrikel kiri, 10% bertanggung jawab mensuplai SA node.

2. Arteri Koroner Kanan

Arteri koroner kanan bertanggung jawab mensuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan, permukaan bawah dan belakang ventrikel kiri, 90% mensuplai AV Node, dan 55% mensuplai SA Node. (Lihat GB 10)



GAMBAR 10 Sirkulasi Koroner

H. Siklus Jantung

Sebelum mempelajari siklus jantung secara detail, terlebih dahulu saya ingin menyegarkan ingatan anda tentang sirkulasi jantung. Saya yakin kalau anda masih mengingatnya dengan baik atau anda telah lupa?

Anda masih ingat kalau jantung dibagi menjadi 4 ruang? Empat ruang jantung ini tidak bisa terpisahkan antara satu dengan yang lainnya karena ke empat ruangan ini membentuk hubungan tertutup atau bejana berhubungan yang satu sama lain berhubungan (sirkulasi sistemik, sirkulasi pulmonal dan jantung sendiri). Di mana jantung yang berfungsi memompakan darah ke seluruh tubuh melalui cabang-cabangnya untuk keperluan metabolisme demi kelangsungan hidup.

Karena jantung merupakan suatu bejana berhubungan, anda boleh memulai sirkulasi jantung dari mana saja. Saya akan mulai dari atrium/serambi kanan.

Atrium kanan menerima kotor atau vena atau darah yang miskin oksigen dari:

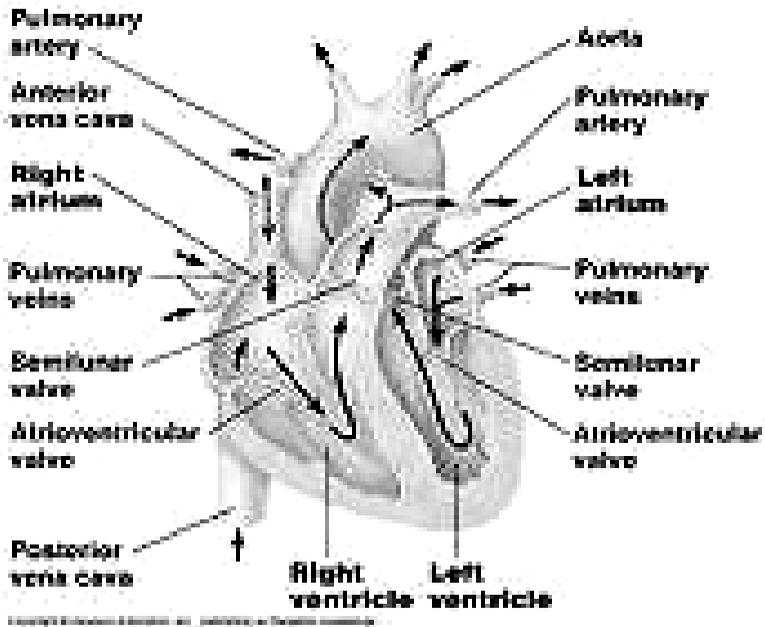
- Superior Vena Kava
- Inferior Vena Kava
- Sinus Coronarius

Dari atrium kanan, darah akan dipompakan ke ventrikel kanan melewati katup trikuspid. Dari ventrikel kanan, darah dipompakan ke paru-paru untuk mendapatkan oksigen melewati:

- Katup pulmonal
- Pulmonal Trunk
- Empat (4) arteri pulmonalis, 2 ke paru-paru kanan dan 2 ke paru-paru kiri

Darah yang kaya akan oksigen dari paru-paru akan di alirkan kembali ke jantung melalui 4 vena pulmonalis (2 dari paru-paru kanan dan 2 dari paru-paru kiri) menuju atrium kiri.

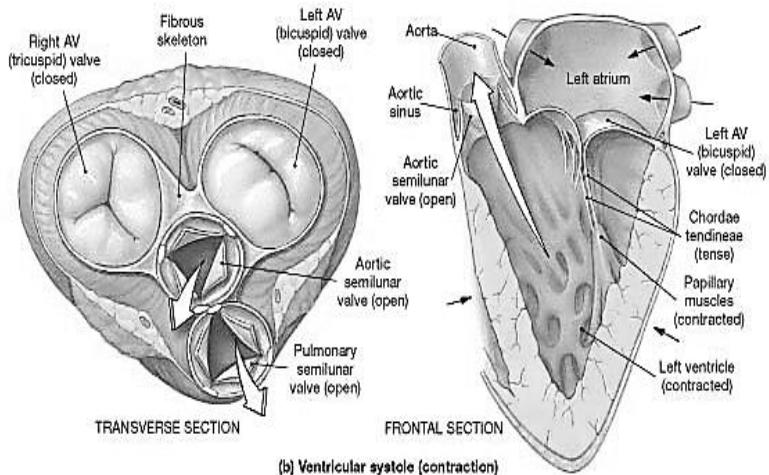
Dari atrium kiri darah akan dipompakan ke ventrikel kiri melewati katup biskupid atau katup mitral. Dari ventrikel kiri darah akan di pompakan ke seluruh tubuh termasuk jantung (melalui sinus valsava) sendiri melewati katup aorta. Dari seluruh tubuh, darah balik lagi ke jantung melewati vena kava superior, vena kava inferior dan sinus koronarius menuju atrium kanan. (Lihat GB 11)



GAMBAR 11. Siklus Peredaran Darah Jantung

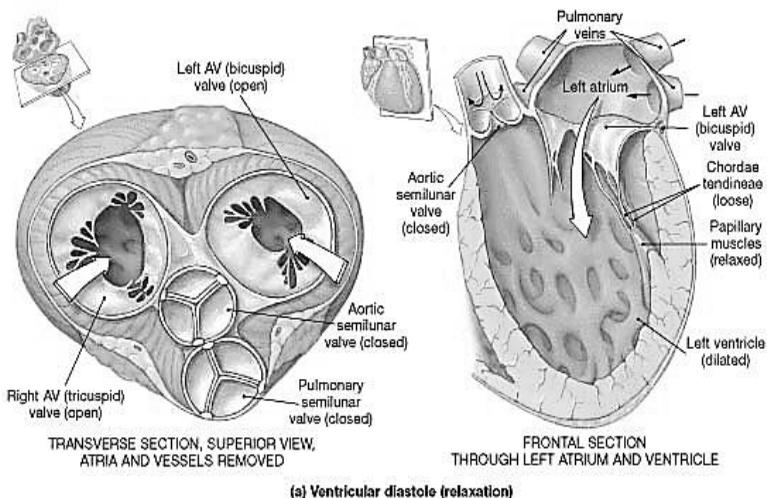
Secara umum, siklus jantung dibagi menjadi 2 bagian besar, yaitu:

- Sistole atau kontraksi jantung
 - Diastole atau relaksasi atau ekspansi jantung
- (Lihat GB 12 A, B dan C).



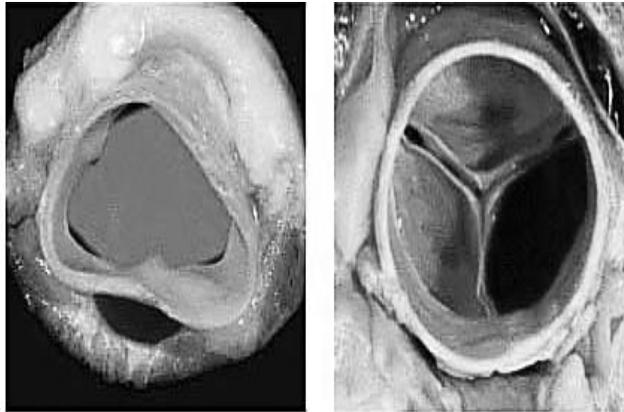
• **FIGURE 20-6** Valves of the Heart. (b) The appearance of the cardiac valves during ventricular systole (contraction), when the AV valves are closed and the semilunar valves are open. In the frontal section, note the attachment of the left AV valve to the chordae tendineae and papillary muscles

Gambar 12 A. Sistole



• **FIGURE 20-6** Valves of the Heart. (a) Valve position during ventricular diastole (relaxation), when the AV valves are open and the semilunar valves are closed. Note that the chordae tendineae are loose and the papillary muscles are relaxed.

GAMBAR 12 B. Diastole



(c)

• **FIGURE 20-6** Valves of the Heart. (c) The aortic semilunar valve in the open (left) and closed (right) positions. Note how the individual cusps brace one another in the closed position.

Gambar 12 C Posisi Katup Jantung

Secara spesifik, siklus jantung dibagi menjadi 5 fase yaitu :

1. Fase Ventrikel Filling
2. Fase Atrial Contraction
3. Fase Isovolumetric Contraction
4. Fase Ejection
5. Fase Isovolumetric Relaxation

Perlu anda ingat bahwa siklus jantung berjalan secara bersamaan antara jantung kanan dan jantung kiri, dimana satu siklus jantung = 1 denyut jantung = 1 beat EKG (P,Q,R,S,T) hanya membutuhkan waktu kurang dari 0.5 detik.

1. Fase Ventrikel Filling

Sesaat setelah kedua atrium menerima darah dari masing-masing cabangnya, dengan demikian akan

menyebabkan tekanan di kedua atrium naik melebihi tekanan di kedua ventrikel. Keadaan ini akan menyebabkan terbukanya katup atrioventrikular, sehingga darah secara pasif mengalir ke kedua ventrikel secara cepat karena pada saat ini kedua ventrikel dalam keadaan relaksasi/diastolic sampai dengan aliran darah pelan seiring dengan bertambahnya tekanan di kedua ventrikel. Proses ini dinamakan dengan pengisian ventrikel atau ventrikel filling. Perlu anda ketahui bahwa 60% sampai 90 % total volume darah di kedua ventrikel berasal dari pengisian ventrikel secara pasif. Dan 10% sampai 40% berasal dari kontraksi kedua atrium.

2. Fase Atrial Contraction

Seiring dengan aktifitas listrik jantung yang menyebabkan kontraksi kedua atrium, dimana setelah terjadi pengisian ventrikel secara pasif, disusul pengisian ventrikel secara aktif yaitu dengan adanya kontraksi atrium yang memompakan darah ke ventrikel atau yang kita kenal dengan "atrial kick". Dalam grafik EKG akan terekam gelombang P. Proses pengisian ventrikel secara keseluruhan tidak mengeluarkan suara, kecuali terjadi patologi pada jantung yaitu bunyi jantung 3 atau cardiac murmur.

3. Fase Isovolumetric Contraction

Pada fase ini, tekanan di kedua ventrikel berada pada puncak tertinggi tekanan yang melebihi tekanan di kedua atrium dan sirkulasi sistemik maupun sirkulasi pulmonal. Bersamaan dengan kejadian ini, terjadi aktivitas listrik jantung di ventrikel yang terekam pada EKG yaitu kompleks QRS atau depolarisasi ventrikel.

Keadaan kedua ventrikel ini akan menyebabkan darah mengalir balik ke atrium yang menyebabkan

penutupan katup atrioventrikuler untuk mencegah aliran balik darah tersebut. Penutupan katup atrioventrikuler akan mengeluarkan bunyi jantung satu (S1) atau sistolic. Periode waktu antara penutupan katup AV sampai sebelum pembukaan katup semilunar dimana volume darah di kedua ventrikel tidak berubah dan semua katup dalam keadaan tertutup, proses ini dinamakan dengan fase isovolumetrik contraction.

4. Fase Ejection

Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel dan proses depolarisasi ventrikel akan menyebabkan kontraksi kedua ventrikel membuka katup semilunar dan memompa darah dengan cepat melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup semilunar tidak mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua atrium akan di isi oleh masing-masing cabangnya.

5. Fase Isovolumetric Relaxation

Setelah kedua ventrikel memompakan darah, maka tekanan di kedua ventrikel menurun atau relaksasi sementara tekanan di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan aliran darah balik ke kedua ventrikel, untuk itu katup semilunar akan menutup untuk mencegah aliran darah balik ke ventrikel. Penutupan katup semilunar akan mengeluarkan bunyi jantung dua (S2) atau diastolic. Proses relaksasi ventrikel akan terekam dalam EKG dengan gelombang T, pada saat ini juga aliran darah ke arteri koroner terjadi. Aliran balik dari sirkulasi sistemik dan pulmonal ke ventrikel juga di tandai dengan adanya "dicrotic notch".

Total volume darah yang terisi setelah fase pengisian ventrikel secara pasip maupun aktif (fase

ventrikel filling dan fase atrial contraction) disebut dengan End Diastolic Volume (EDV). Total EDV di ventrikel kiri (LVEDV) sekitar 120ml. Total sisa volume darah di ventrikel kiri setelah kontraksi/sistolik disebut End SystolicVolume (ESV) sekitar 50 ml. Perbedaan volume darah di ventrikel kiri antara EDV dengan ESV adalah 70 ml atau yang dikenal dengan stroke volume. (EDV-ESV= Stroke volume) (120-50= 70)

ELEKTROFISIOLOGI

Elektrofisiologi jantung adalah ilmu yang mempelajari aktivitas listrik atau bioelectrical pada jantung sehingga jantung bisa menjalankan fungsinya secara optimal. Elektrofisiologi tidak hanya terjadi hanya pada sel-sel otot jantung, akan tetapi diseluruh sel-sel tubuh kita terjadi atau adanya aktivitas listrik/elektrofisiologi guna menjaga keseimbangan atau haemostasis tubuh kita.

Semua faktor atau unsur-unsur yang berhubungan dengan bioelectrical tubuh kita, akan mempengaruhi proses fisiologi bioelectrical di seluruh tubuh. Unsur utama yang mempengaruhi bioelectrical tubuh adalah elektrolit (Na, Mg, K, Ca, Cl, phosphate), Cairan tubuh dan Oksigen. Apabila terjadi ketidakseimbangan diantara unsur-unsur utama yang saya sebutkan diatas, maka akan terjadi gangguan terhadap proses bioelektrical di seluruh tubuh (tidak hanya di jantung).

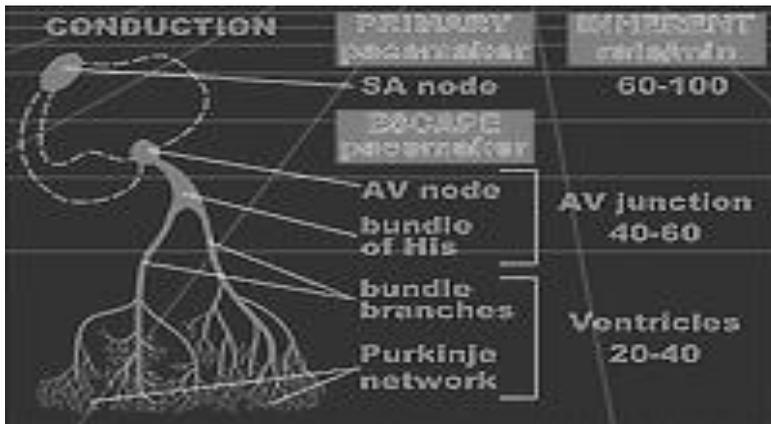
Berhubung topik kita adalah elektrofisiologi yang berkaitan dengan jantung, maka saya tekankan kembali apabila terjadi ketidakseimbangan cairan dan elektrolit serta oksigen dalam tubuh akan berpengaruh pada fungsi kerja jantung. Yang ditekankan lagi dalam topik elektrofisiologi jantung adalah kita harus memahami fisiologi bioelektrikal yang menyebabkan jantung bisa berdenyut untuk menjalankan fungsinya memompakan darah keseluruh tubuh.

Bagian terkecil dari makhluk hidup adalah sel. Jutaan sel akan membentuk jaringan, dan jantung terbentuk dari kumpulan jaringan yang membentuk organ yaitu jantung. Bioelektrikal jantung terjadi karena adanya continuitas aktivitas listrik sel-sel pacemaker pada jantung yang menyebabkan jantung berkontraksi dan relaksasi secara teratur. Jantung

merupakan salah satu organ tubuh yang memiliki keistimewaan, yaitu:

A. Automaticity

Spontan jantung berdenyut secara teratur dan independent tanpa adanya intervensi sistem tubuh lain. Dengan kata lain apabila jantung sehat kita pisahkan dengan tubuh, maka jantung masih bisa berdenyut. Kenapa demikian? Karena jantung memiliki sel-sel pacemaker alami yang secara otomatis mengeluarkan impuls secara teratur. Jantung mempunyai beberapa tempat utama sel-sel pacemaker yaitu SA node, AV node, Bundle of His dan Furkinje fiber. Normal sel pacemaker jantung berada di SA node yang secara teratur mengeluarkan impuls 60-100x/menit. Sedangkan pacemaker lain yang berfungsi sebagai backup apabila SA node mengalami gangguan. Pacemaker yang berfungsi sebagai backup yaitu AV node 40-60x/menit, Furkinje fiber 20-40x/menit. (lihat Gb: 13).



GAMBAR 13. Pacemaker

B. Excitability

Apabila terjadi ketidakseimbangan pada unsur-unsur yang berperan dalam proses elektrofisiologi sel jantung, maka sel-sel jantung akan berespon secara fisiologis untuk mempertahankan *hemostasis*.

C. Conductivity

Adanya jaringan neuromuskular yang membentuk lintasan atau jalan khusus sebagai kawat penghantar bioelektrik antara SA node, AV node, Bundle of his, Purkinje fiber yang nantinya akan diteruskan sel-sel otot jantung agar bisa berdenyut.

D. Contractility

Secara fisiologis mampu merespon impuls yang masuk ke sel-sel otot jantung dengan berkontraksi dan berelaksasi.

Satu (1) siklus jantung = 1 denyut jantung = dalam EKG 1 beat yang terdiri dari PQRST. Seperti yang sudah disampaikan di atas bahwa dengan adanya aktivitas bioelektrikal sel-sel pada jantung yang menyebabkan jantung bisa berdenyut, menyelesaikan siklusnya dan akan tercatat oleh mesin ekg dengan adanya gelombang PQRST dalam tiap denyutnya. Faktor utama yang harus kita perhatikan adalah ion-ion utama yang sangat vital sekali dalam mempertahankan keseimbangan saat terjadinya bioelektrikal pada sel-sel jantung. Ion-ion tersebut adalah Kalium (K⁺), (Na⁺), (Ca⁺), (Mg⁺) yang berperan sangat penting dalam menjaga keseimbangan proses bioelektrikal pada sel-sel pacemaker jantung.

Anda bisa lihat perbedaan muatan ion antara intraseluler dengan ekstraseluler (lihat Gambar 14).

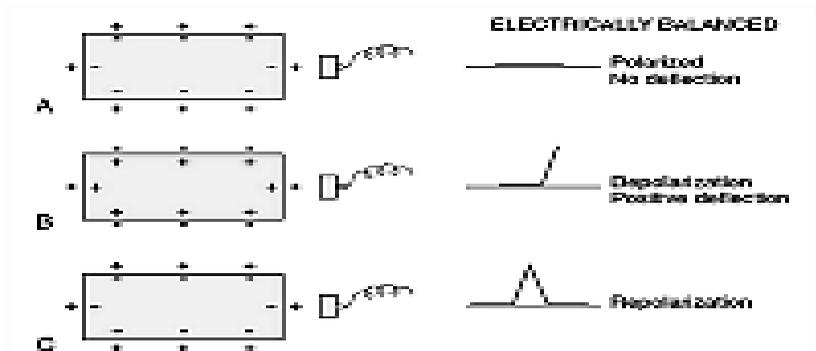
	CIS	CES	
		Plasma	Interstitial
Natrium	15	142	144
Kalium	150	4	4
Calcium	2	5	2,5
Magnesium	27	3	1,5
Clorida	1	103	114
HCO ₃	10	27	30
HPO ₄	100	2	2
SO ₄	20	1	1
Asam organik	-	5	5

Gambar 14. Perbedaan Muatan Ion Antara Intraseluller Dengan Ekstraseluller

Angka nominal antara didalam dan di luar sel bisa berubah, salah satunya secara fisiologis disebabkan adanya gelombang elektrik secara continuitas dikeluarkan oleh sel-sel pacemaker, dan secara patologis dipengaruhi adanya gangguan keseimbangan elektrolit atau penyakit lain.

Proses bioelektrikal yang terjadi pada single cel dapat dijelaskan sebagai berikut : Setiap sel di lapiasi oleh membran sel, dimana tidak semua ion-ion menyeberang sembarangan karena proses penyeberangan melalui membran ini telah diatur oleh suatu mekanisme alamiah yaitu Na⁺ -K⁺ - ATPase (adenosine triphosphate) sodium pump atau cukup kita sebut sodium pump. Dialah (sodium pump) yang berperan sangat penting menjaga keseimbangan proses bioelektrikal sel-sel pacemaker jantung.

Dalam keadaan istirahat atau resting potential atau polarisasi, di luar sel bermuatan positif (khususnya ion Na⁺), sedangkan didalam sel relatif negatif muatannya, dalam mesin EKG akan terekam hanya garis isoelektrik. (lihat gb:15 A)



GAMBAR 15 (A, B dan C) Keseimbangan Elektrik

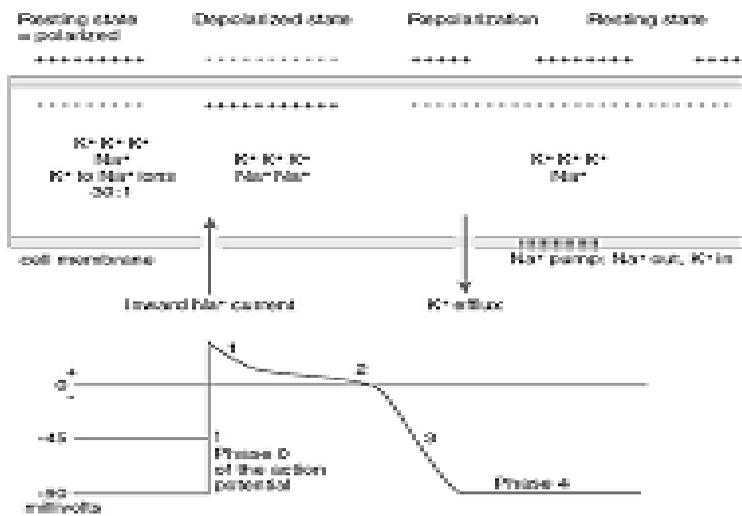
Pergerakan serta perubahan muatan negatif menjadi positif pada sel jantung dinamakan depolarisasi. Apabila pergerakan atau arah depolarisasi menuju elektroda positif, maka dalam EKG akan terekam gambaran ekg defleksi positif. Begitu sebaliknya apabila arah depolarisasi menjauhi elektroda positif, maka dalam EKG akan menghasilkan defleksi negatif (lihat gb: 15 B) Note:(garis isoelektrik = zero line). Dan apabila arah depolarisasi mengarah positif elektroda kemudian menjauhi elektroda tersebut, maka akan menghasilkan defleksi bifasik.

Pergerakan atau perubahan muatan pada sel dari muatan positif kembali ke muatan negatif dinamakan repolarisasi. Seharusnya bagian sel yang pertama mengalami depolarisasi akan diikuti oleh proses repolarisasi. Dan setiap elektroda positif yang di tuju oleh arah repolarisasi berlawanan dengan depolarisasi. Akan tetapi fenomena bioelektrikal pada sel tunggal ini berbeda dengan apa yang terjadi pada jantung seutuhnya, dimana arah repolarisasi dimulai dari epikardium ke endokardium. Jadi pada EKG proses repolarisasi akan terekam sama dengan arah depolarisasi. (lihat gb:15 C).

Proses terjadinya perubahan muatan secara mendadak dinamakan Aksi Potensial, atau bagian dari proses depolarisasi adalah aksi potensial. Dimana single aksi potensial ini akan membentuk kesatuan aksi potensial yang nantinya dalam mesin EKG akan terekam grafik gelombang EKG.

Masih dalam single sel.....

Perbandingan muatan ion antara diluar dan dalam sel relatif seimbang, dimana pada fase polarisasi muatan ion positif khususnya Na^+ berada di luar. Secara fisiologi bahwa proses terjadinya bioelektrikal secara terus menerus tanpa adanya pengaruh luar atau proses ini bisa berjalan lambat atau cepat akibat pengaruh system neurological serta gangguan keseimbangan elektrolit. Maka permeabilitas membran sel terhadap Na^+ meningkat sehingga Na^+ masuk ke dalam sel (fase 0) secara mendadak, setelah itu proses depolarisasi terjadi pada fase 1 dan 2 dimana muatan dalam sel relatif positif, sesaat setelah depolarisasi ion K^+ keluar dari dalam sel. Pada fase 3, sodium pump akan berperan optimal untuk mengembalikan keseimbangan muatan ion antara diluar dan didalam sel. Sodium pump akan mengeluarkan Na^+ dari sel dan memasukan K^+ dari luar sel. Pada fase 4, membran sel siap untuk menerima perubahan untuk mengulang aksi potensial. (Lihat Gb : 16)



GAMBAR 16. Proses Bioelektrikal Jantung

ELEKTROKARDOGRAM

A. Pendahuluan

Elektrokardiogram (EKG) merupakan suatu grafik yang dihasilkan oleh suatu elektrokardiograf. Alat ini merekam aktivitas listrik jantung pada waktu tertentu (saat pemeriksaan). Secara harafiah didefinisikan : “elektro” berkaitan dengan elektronika, dan “kardio” = berasal dari bahasa Yunani yang artinya jantung, kemudian “gram”, berarti tulis / menulis. Analisis sejumlah gelombang dan vektor normal depolarisasi dan repolarisasi menghasilkan informasi diagnostik yang penting. Elektrokardiogram tidak menilai kontraktilitas jantung secara langsung, namun dapat memberikan indikasi menyeluruh atas naikturunya kontraktilitas jantung.

B. Kegunaan/ Keuntungan Menggunakan EKG :

- a. Merupakan standar emas untuk diagnosis aritmia jantung
- b. EKG memandu tingkatan terapi dan risiko untuk pasien yang dicurigai ada infark otot jantung akut
- c. EKG digunakan sebagai alat tapis penyakit jantung iskemik selama uji stres jantung
- d. EKG kadang-kadang berguna untuk mendeteksi penyakit bukan jantung (mis. emboli paru atau hipotermia)
- e. EKG membantu menemukan gangguan elektrolit (mis. hiperkalemia dan hipokalemia)
- f. EKG memungkinkan penemuan abnormalitas konduksi (mis. blok cabang berkas kanan dan kiri)

C. Bagian Dari Alat EKG :

- a. 4 (empat) buah sadapan ekstremitas, yaitu;
 - 1) Tangan kiri (LA)
 - 2) Tangan kanan (RA)
 - 3) Kaki kiri (LL)
 - 4) Kaki kanan (RL)
- b. 6 (enam) buah sadapan dada yaitu V1, V2, V3, V4, V5, V6
- c. Kabel sadapan yang terdiri dari 10 elektroda (4 buah unruk elektroda ekstremitas, dan 6 buah untuk elektroda dada)
- d. Kertas grafik EKG

Sebuah elektrokardiograf khusus berjalan di atas kertas dengan kecepatan 25 mm/s, meskipun kecepatan yang di atas daripada itu sering digunakan. Setiap kotak kecil kertas EKG berukuran 1 mm². Dengan kecepatan 25 mm/s, 1 kotak kecil kertas EKG sama dengan 0,04 s (40 ms). 5 kotak kecil menyusun 1 kotak besar, yang sama dengan 0,20 s (200 ms). Karena itu, ada 5 kotak besar per detik. 12 sadapan EKG berkualitas diagnostik dikalibrasikan sebesar 10 mm/mV, jadi 1 mm sama dengan 0,1 mV. Sinyal “kalibrasi” harus dimasukkan dalam tiap rekaman. Sinyal standar 1 mV harus menggerakkan jarum 1 cm secara vertikal, yakni 2 kotak besar di kertas EKG.

Monitor EKG modern memiliki banyak penyaring untuk pemrosesan sinyal. Yang paling umum adalah mode monitor dan mode diagnostik. Dalam mode monitor, penyaring berfrekuensi rendah (juga disebut penyaring bernilai tinggi karena sinyal di atas ambang batas bisa lewat) diatur baik pada 0,5 Hz maupun 1 Hz dan penyaring berfrekuensi tinggi (juga disebut penyaring bernilai rendah karena sinyal di bawah ambang batas bisa

lewat) diatur pada 40 Hz. Hal ini membatasi EKG untuk pemantauan irama jantung rutin. Penyaring bernilai tinggi membantu mengurangi garis dasar yang menyimpang dan penyaring bernilai rendah membantu mengurangi bising saluran listrik 50 atau 60 Hz (frekuensi jaringan saluran listrik berbeda antara 50 dan 60 Hz di sejumlah negara). Dalam mode diagnostik, penyaring bernilai tinggi dipasang pada 0,05 Hz, yang memungkinkan segmen ST yang akurat direkam. Penyaring bernilai rendah diatur pada 40, 100, atau 150 Hz. Sebagai akibatnya, tampilan EKG mode monitor banyak tersaring daripada mode diagnostik, karena bandpassnya lebih sempit.

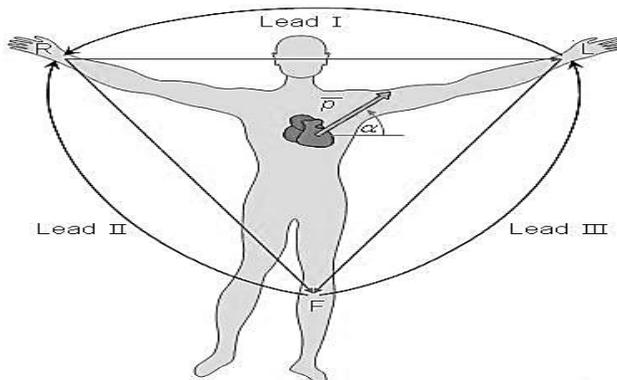
D. Sadapan pada EKG

Kata sadapan memiliki 2 arti pada elektrokardiografi yaitu bisa merujuk ke kabel yang menghubungkan sebuah elektrode ke elektrokardiograf, atau ke gabungan elektrode yang membentuk garis khayalan pada badan di mana sinyal listrik diukur. Lalu, istilah benda sadap longgar menggunakan arti lama, sedangkan istilah 12 sadapan EKG menggunakan arti yang baru. Nyatanya, sebuah elektrokardiograf 12 sadapan biasanya hanya menggunakan 10 kabel/elektroda. Definisi terakhir sadapan inilah yang digunakan di sini.

Sebuah elektrokardiogram diperoleh dengan menggunakan potensial listrik antara sejumlah titik tubuh menggunakan penguat instrumentasi biomedis. Sebuah sadapan mencatat sinyal listrik jantung dari gabungan khusus elektrode rekam yang ditempatkan di titik-titik tertentu tubuh pasien.

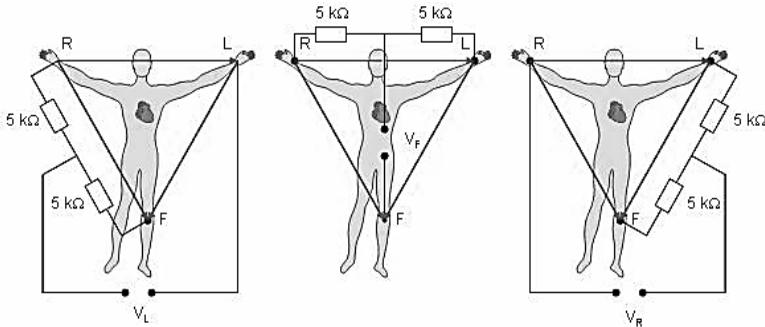
Saat bergerak ke arah elektrode positif, muka gelombang depolarisasi (atau rerata vektor listrik) menciptakan defleksi positif di EKG di sadapan yang berhubungan. Saat bergerak tegak lurus ke elektrode positif, muka gelombang depolarisasi (atau rerata vektor listrik) menciptakan kompleks equifasik (atau isoelektrik) di EKG, yang akan bernilai positif saat muka gelombang depolarisasi (atau rerata vektor listrik) mendekati (A), dan kemudian menjadi negatif saat melintas dekat (B).

Ada 2 jenis sadapan, yaitu unipolar dan bipolar. EKG lama memiliki elektrode tak berbeda di tengah segitiga Einthoven (yang bisa diserupakan dengan 'netral' stop kontak dinding) di potensial nol. Arah sadapan-sadapan ini berasal dari "tengah" jantung yang mengarah ke luar secara radial dan termasuk sadapan (dada) prekordial dan sadapan ekstremitas (VL, VR, dan VF). Sebaliknya, EKG baru memiliki kedua elektrode itu di beberapa potensial dan arah elektrode yang berhubungan berasal dari elektrode di potensial yang lebih rendah ke tinggi, mis., di sadapan ekstremitas I, arahnya dari kiri ke kanan, yang termasuk sadapan ekstremitas adalah I, II, dan III.



Gambar 17. Sadapan Einthoven

Sadapan *Goldberger augmented* (Gambar 18), terdiri atas tiga sadapan yaitu V_R , V_L , dan V_F (atau disebut juga aV_R , aV_L , dan aV_F)



Gambar 18. Sadapan *Goldberger Augmented*

Sadapan Ekstremitas

Sadapan bipolar standar (I, II, dan III) merupakan sadapan asli yang dipilih oleh Einthoven untuk merekam potensial listrik pada bidang frontal. Elektroda-elektroda diletakkan pada lengan kiri (LA = Left Arm), lengan kanan (RA = Right Arm), dan tungkai kiri (LL = Left Leg). Sifat kontak dengan kulit harus dibuat dengan melumuri kulit dengan gel elektroda. Sadapan LA, RS, dan LL kemudian dilekatkan pada elektroda masing-masing. Dengan memutar tombol pilihan pada alat perekam pada 1, 2, dan 3, akan terekam sadapan standar (I, II, dan III).

Alat elektrokardiografi juga mempunyai elektroda, tungkai kanan (RL = Right Leg), dan sadapan yang bertindak sebagai “arde” (ground) dan tidak mempunyai peranan dalam pembentukan EKG.

Sadapan bipolar menyatakan selisih potensial listrik antara 2 tempat tertentu.

Hantaran I = Selisih potensial antara lengan kiri dan lengan kanan (LA-RA)

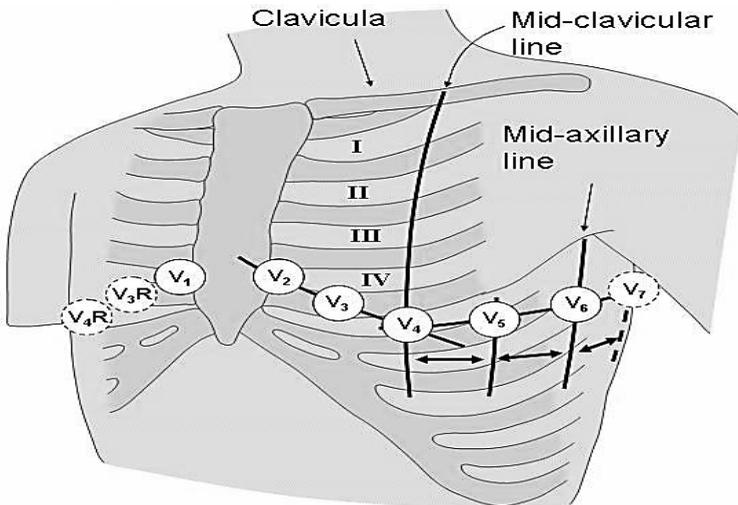
Hantaran II = Selisih potensial antara tungkai kiri dan lengan kanan (LL-RA)

Hantaran III = Selisih potensial antara tungkai kiri dan lengan kiri (LL-LA)

- Sadapan Dasar

Sebuah elektrode tambahan (biasanya hijau) terdapat di EKG 4 dan 12 sadapan modern, yang disebut sebagai sadapan dasar yang menurut kesepakatan ditempatkan di kaki kiri, meski secara teoritis dapat ditempatkan di manapun pada tubuh.

- Sadapan Prekordial



Gambar 19. Sadapan Dada (Precordial)

Penempatan sadapan prekordial yang benar.

Sadapan prekordial V1 (merah), V2 (kuning), V3 (hijau), V4 (coklat), V5 (hitam), dan V6 (ungu) ditempatkan secara langsung di dada. Karena terletak dekat jantung, 6 sadapan itu tak memerlukan augmentasi. Terminal sentral Wilson digunakan untuk elektrode negatif, dan sadapan-sadapan tersebut

dianggap unipolar. Sadapan prekordial memandangi aktivitas jantung di bidang horizontal. Sumbu kelistrikan jantung di bidang horizontal disebut sebagai sumbu Z.

Sadapan V1, V2, dan V3 disebut sebagai sadapan prekordial kanan sedangkan V4, V5, dan V6 disebut sebagai sadapan prekordial kiri.

Kompleks QRS negatif di sadapan V1 dan positif di sadapan V6. Kompleks QRS harus menunjukkan peralihan bertahap dari negatif ke positif antara sadapan V2 dan V4. Sadapan ekuifasik itu disebut sebagai sadapan transisi. Saat terjadi lebih awal daripada sadapan V3, peralihan ini disebut sebagai peralihan awal. Saat terjadi setelah sadapan V3, peralihan ini disebut sebagai peralihan akhir. Harus ada penambahan bertahap pada amplitudo gelombang R antara sadapan V1 dan V4. Ini dikenal sebagai progresi gelombang R. Progresi gelombang R yang kecil bukanlah penemuan yang spesifik, karena dapat disebabkan oleh sejumlah abnormalitas konduksi, infark otot jantung, kardiomiopati, dan keadaan patologis lainnya.

Sadapan V1 ditempatkan di ruang intercostal IV di kanan sternum.

Sadapan V2 ditempatkan di ruang intercostal IV di kiri sternum.

Sadapan V3 ditempatkan di antara sadapan V2 dan V4.

Sadapan V4 ditempatkan di ruang intercostal V di linea (sekali pun detak apeks berpindah).

Sadapan V5 ditempatkan secara mendatar dengan V4 di linea axillaris anterior.

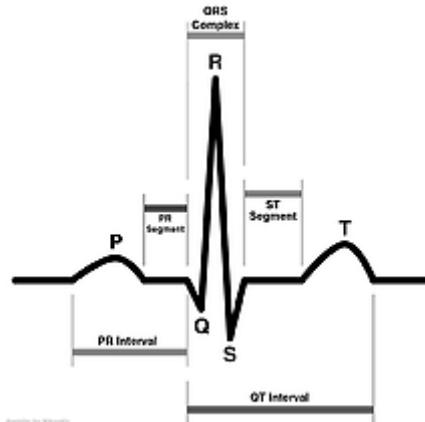
Sadapan V6 ditempatkan secara mendatar dengan V4 dan V5 di linea midaxillaris.

Yang harus diperhatikan dalam melaksanakan perekaman EKG antara lain :

1. EKG sebaiknya direkam pada pasien yang berbaring di tempat tidur yang nyaman atau pada meja yang cukup lebar untuk menyokong seluruh tubuh. Pasien harus istirahat total untuk memastikan memperoleh gambar yang memuaskan. Hal ini paling baik dengan menjelaskan tindakan terlebih dahulu kepada pasien yang takut untuk menghilangkan ansietas. Gerakan atau kedutan otot oleh pasien dapat merubah rekaman.
2. Kontak yang baik harus terjadi antara kulit dan elektroda. Kontak yang jelek dapat mengakibatkan rekaman suboptimal.
3. Alat elektrokardiografi harus distandarisasi dengan cermat sehingga 1 milivolt (mV) akan menimbulkan defleksi 1 cm. Standarisasi yang salah akan menimbulkan kompleks voltase yang tidak akurat, yang dapat menimbulkan kesalahan penilaian.
4. Pasien dan alat harus di arde dengan baik untuk menghindari gangguan arus bolak-balik.
5. Setiap peralatan elektronik yang kontak dengan pasien, misalnya pompa infus intravena yang diatur secara elektrik dapat menimbulkan artefak pada EKG.

- Irama Normal Pada EKG

Rekaman EKG biasanya dibuat pada kertas yang berjalan dengan kecepatan standard 25mm/ detik dan defleksi 10mm sesuai dengan potensial 1mV



Gambar 20. EKG Normal

Gambaran EKG normal menunjukkan bentuk dasar sebagai berikut :

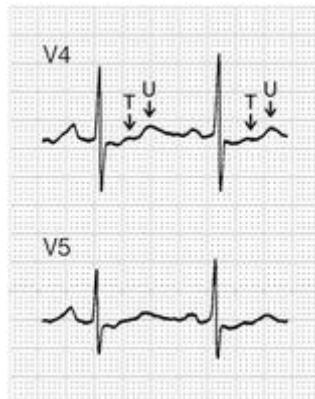
Gelombang P : Gelombang ini pada umumnya berukuran kecil dan merupakan hasil depolarisasi atrium kanan dan kiri.

Segmen PR : Segmen ini merupakan garis iso-elektrik yang menghubungkan antara gelombang P dengan Kompleks QRS

Kompleks QRS : Kompleks QRS merupakan suatu kelompok gelombang yang merupakan hasil depolarisasi ventrikel kanan dan kiri. Kompleks

QRS pada umumnya terdiri dari gelombang Q yang merupakan gelombang defleksi negatif pertama, gelombang R yang merupakan gelombang defleksi positif pertama, dan gelombang S yang merupakan gelombang defleksi negatif pertama setelah gelombang R.

- Segmen ST : Segmen ini merupakan garis isoelektrik yang menghubungkan kompleks QRS dengan gelombang T
- Gelombang T : Gelombang T merupakan potensial repolarisasi dari ventrikel kiri dan kanan
- Gelombang U : Gelombang ini berukuran kecil dan sering tidak ada. Asal gelombang ini masih belum jelas



Gambar 21. Hasil Perekaman EKG Normal

Dalam melaporkan hasil EKG sebaiknya mencakup hal-hal berikut :

- Frekuensi (heart rate)
- Irama jantung (Rhytm)
- Sumbu jantung (Axis)
- Ada /tidaknya tanda tanda hipertrofi (atrium/ventrikel)
- Ada/tidaknya tanda tanda kelainan mikard (iskhemi/ injuri/infark)
- Ada/tidaknya tanda tanda akibat gangguan lain (efek obat obatan, gangguan keseimbangan elektrolit, gangguan fungsi pacu jantung)

E. Sandapan Jantung

Dalam topik ini, banyak sekali yang masih mengabaikan tata cara perekaman atau penyandapan EKG ini. Karena sekilas anda lihat dalam hasil perekaman EKG, baik yang tepat atau yang tidak tepat penempatan elektrodanya tidak jauh berbeda hasilnya (khususnya pada sandapan prekordial). Tapi tidak ada kata ampun bila anda melakukan kesalahan dalam penempatan elektroda pada sandapan bipolar lead atau unipolar ekstremitas, karena akan jelas sekali tampak pada hasil rekaman EKG nya.

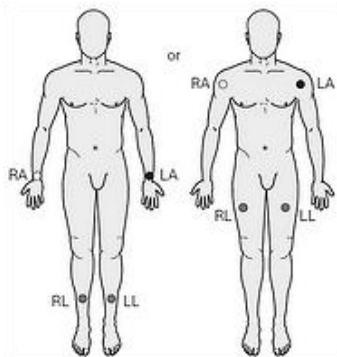
Sandapan / perekaman EKG dibagi menjadi 3 yaitu:

- *Sandapan Bipolar ----> lead I, lead II, Lead III*
- *Sandapan Unipolar Ekstremitas ----> lead aVR, aVL, aVF*
- *Sandapan Prekordial ----> lead V1, V2, V3, V4, V5, V6*

1. Sandapan Bipolar

Sandapan bipolar merekam bioelektrikal jantung dari bidang frontal. Mengapa dinamakan sandapan bipolar? Karena sandapan bipolar hanya memerlukan 2 elektroda untuk merekam bioelektrikal pada jantung dimana kedua elektroda itu satu dinamakan elektroda negatif dan elektroda yang lain dinamakan elektroda positif.

(lihat gambar 22).



GAMBAR 22. Sandapan Bipolar

Lead I

Lead ini merekam bioelektrikal jantung dengan memasang negatif elektroda di tangan kanan, sedangkan positif elektroda dipasang di tangan kiri. Ingat!! positif elektroda pada lead I berada **di tangan kiri !!**

Lead II

Lead ini merekam bioelektrikal jantung dengan memasang negatif elektroda di tangan kanan, sedangkan positif elektroda dipasang di kaki kiri.

Ingat!! positif elektroda pada lead II berada **di kaki kiri** !!

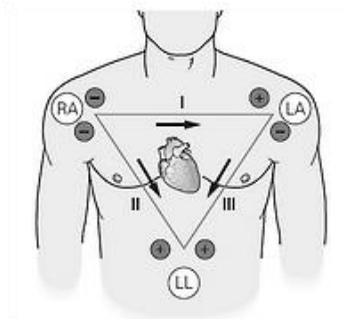
Lead III

Lead ini merekam bioelektrikal jantung dengan memasang negatif elektroda di tangan kiri, sedangkan positif elektroda dipasang di kaki kiri. Ingat !! positif elektroda pada lead III berada **di kaki kiri** !!

Jadi sandapan bipolar akan membentuk segitiga dengan persamaan sebagai berikut:

Lead II = lead I + lead III

segitiga ini sering disebut Einthoven Triangle (lihat gb 23)



GAMBAR 23. Segitiga Einthoven

Sandapan bipolar ini berguna mengidentifikasi apakah penempatan elektroda sudah tepat atau belum.

2. Sandapan Unipolar Ekstremitas

Sandapan bipolar memiliki kekurangan yaitu apabila bioelektrikal jantung pada salah satu elektroda terlalu kecil, perbedaan potensial yang merekam bioelektrikal ini tidak terukur oleh kedua elektroda tersebut. Maka dari itu seorang ilmuwan yang bernama

Goldbeger tahun 1942 memodifikasi mesin EKG dengan memutuskan hubungan dengan central terminal akan memperbesar voltase perekaman dari elektroda positif.

Jadi sepasang elektroda negatif diputuskan dengan central terminal, sehingga dihasilkan voltase defleksi yang lebih besar dibandingkan dengan sandapan bipolar.

aVR

Lead ini merekam bioelektrikal jantung dengan menggunakan 3 elektroda, dimana salah satu elektroda dinamakan positif elektroda, dan dua elektroda tidak bermuatan atau zero potensial. Pada lead aVR elektroda positifnya ditempatkan di tangan kanan. Ingat !! positif elektroda di aVR terletak **di tangan kanan !!**

aVL

Lead ini merekam bioelektrikal jantung dengan menggunakan 3 elektroda, dimana salah satu elektroda dinamakan positif elektroda, dan dua elektroda yang lain tidak bermuatan atau zero potensial. Pada lead aVL elektroda positifnya ditempatkan **di tangan kiri**. Ingat !! positif elektroda di lead aVL terletak di tangan kiri !!

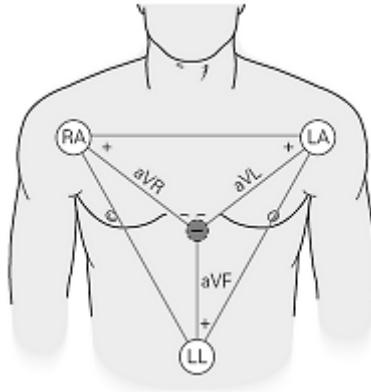
aVF

Lead ini merekam bioelektrikal jantung dengan menggunakan 3 elektroda, dimana salah satu elektroda dinamakan positif elektroda, dan dua elektroda tidak bermuatan atau zero potensial. Pada lead aVF elektroda positifnya ditempatkan di

kaki kiri. Ingat!! positif elektroda di aVF terletak **di kaki kiri !!**

Dari sandapan unipolar ekstremitas ini akan di dapatkan hubungan matematika yaitu persamaan lingkaran tertutup di bawah ini :

$$aVR + aVL + aVF = 0 \text{ (lihat gambar 24)}$$

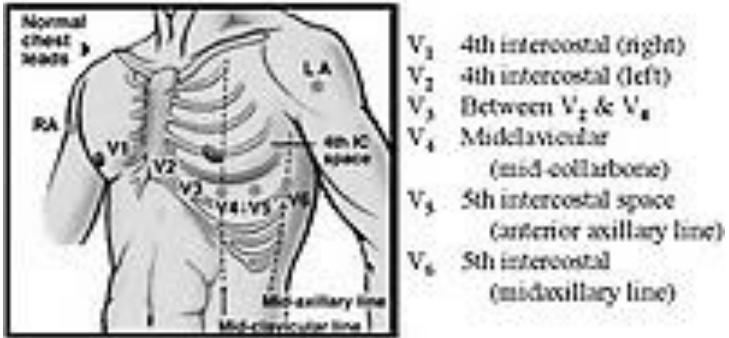


GAMBAR 24. Sandapan Unipolar Ekstremitas

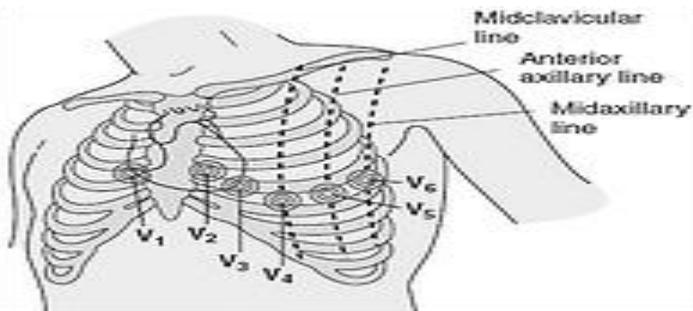
3. Sandapan Unipolar Prekordial

Sandapan unipolar prekordial merekam bioelektrikal jantung dari bidang horizontal, dimana hanya menggunakan 6 single positif elektroda yang di tempatkan pada permukaan dada pada tempat-tempat yang telah ditentukan. (lihat gambar 25 & 26)

Precordial or Chest Leads



GAMBAR 25. Sandapan Unipolar Precordial



GAMBAR 26. Sandapan Precordial

F. Aksis Jantung

Menghitung aksis jantung saat menginterpretasi EKG 12 lead adalah salah satu langkah yang harus dilakukan oleh interpreter untuk mendapatkan hasil interpretasi EKG yang akurat. Ada beberapa cara yang sederhana saat menentukan aksis jantung.

Sesuai dengan topik elektrofisiologi jantung yang telah dijelaskan sebelumnya, bahwa jantung memiliki

keunikan sendiri yaitu mempunyai beberapa tempat atau pusat pacemaker yaitu SA node, AV node or daerah junction, serta furkinje fiber. Dimana normal pacemaker jantung berada di SA node yang mengeluarkan impuls sebanyak 60-100 x menit.

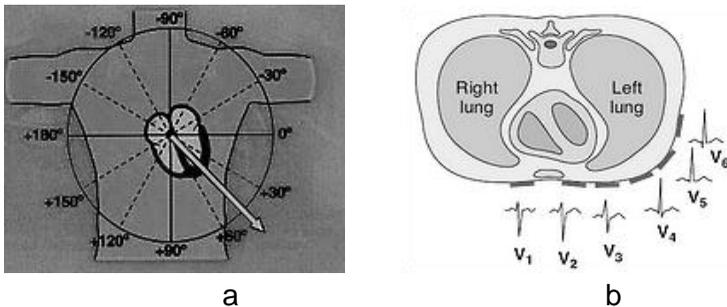
Impuls yang dikeluarkan oleh SA node akan menyebar keseluruhan sel-sel otot kedua atrium melalui sistem konduksi jantung. Setelah semua sel-sel otot atrium didepolarisasi, impuls diteruskan untuk mendepolarisasi sel-sel otot ventrikel oleh sistem konduksi jantung melalui AV node, bundle his, sampai furkinje fiber. Jadi apa itu aksis jantung.

Saya akan memberikan perumpamaan untuk menjelaskan aksis jantung. Sebelum itu saya ingin menekankan bahwa ada istilah aksis jantung otot atrium yang ditentukan dengan melihat gelombang P, dan ada aksis jantung otot ventrikel yang ditentukan dengan melihat kompleks QRS. Karena otot atrium komposisinya lebih kecil dari otot ventrikel, maka untuk mengevaluasi aksis jantung otot atrium kadang diabaikan. Jadi untuk menentukan aksis jantung, cukup dengan menentukan aksis jantung otot ventrikel dengan melihat kompleks QRS.

Saya akan memberikan perumpamaan untuk menjelaskan aksis jantung. A adalah SA node, B,C,D adalah otot atrium jantung yang harus di depolarisasi oleh A (SA node). Impuls yang dikeluarkan oleh SA node akan menyebar keseluruh tubuh dimana elektroda EKG yang kita tempatkan diseluruh permukaan tubuh akan merekam aktivitas bioelektrikal yang dikeluarkan oleh SA node. Misalkan jarak antara A dengan B = 1 meter, A dengan C = 3 meter, A dengan D = 2 meter. Jadi rata rata jarak atau waktu yang di butuhkan A untuk mendepolarisasi BCD kemungkinan besar rata-rata akan mengarah ke C karena mempunyai jarak dan waktu lebih dibanding dengan BD.

Begitupun dengan otot ventrikel, impuls akan disebarkan keseluruh otot ventrikel dan seluruh tubuh yang nantinya akan terekam oleh elektroda EKG yang kita tempatkan di permukaan tubuh. Bagi elektroda yang menghasilkan hasil rekaman dengan amplitudo yang paling tinggi, menandakan aksis jantung mengarah ke elektrode tersebut.

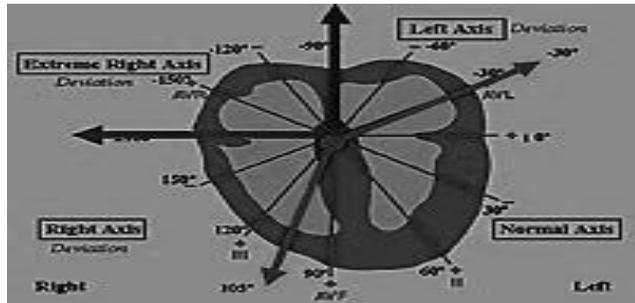
Normalnya aksis jantung mengarah dari arah tangan kanan ke arah kaki kiri kira-kira 30-60 derajat (lihat Gb 27 a, b)



GAMBAR 27 a, b . Aksis Jantung

Karena otot ventrikel kiri lebih tebal dibandingkan otot jantung lainnya. Adapun normal axis jantung antara -30 derajat s/d +110 derajat dibawah usia 40 thn, -30 derajat s/d +90 derajat diatas 40 thn.

Apabila aksis jantung antara-30 s/d -90 derajat dinamakan left axis deviation (LAD), apabila +110 derajat s/d +180 derajat dinamakan Right axis deviation (RAD), apabila aksis jantung antara +180 derajat s/d +270 derajat atau -90 derajat s/d -180 derajat dinamakan extrem axis. (Lihat gb 28).



GAMBAR 28

Apabila terjadi kelainan atau penyakit pada SA node, maka pacemaker utama kedua yaitu AV node akan mengambil alih fungsi utama sebagai generator atau pembangkit impuls menggantikan SA node dengan impuls yang di keluarkan antara 40-60x/menit. Walaupun secara keseluruhan hemodinamik relatif normal akan tetapi keadaan seperti ini harus cepat diidentifikasi penyebab gagalnya SA node sebagai generator utama. Karena impuls dikeluarkan oleh AV node, maka sel-sel otot atrium akan didepolarisasi secara retrograf sehingga akan nampak jelas sekali perbedaan pada gambaran EKG khususnya gelombang P.

Cara menghitung atau menentukan aksis jantung :

Ada beberapa cara di bawah ini dalam menentukan aksis jantung, ada juga yang mengatakan kalau aksis jantung juga bisa di tentukan melalui bidang horizontal. Tapi baiknya saya sarankan untuk menghitung melalui bidang frontal yaitu dengan menggunakan lead I, II, III, aVR, aVF, aVL seperti penjelasan saya sebagai berikut : (sambil lihat gb 28)

1. Anda lihat lead I dan aVF ---> kalau kedua lead ini dominan menggambarkan positif defleksi, anda jangan

ragu untuk mengatakan normal aksis karena masih dalam daerah normal aksis.

2. Kalau anda menemukan salah satu dari lead I atau aVF negatif, maka gunakan cara ini.

Misalkan lead aVF defleksi positif 5 mm (5 kotak kecil= 1 kotak besar))dan defleksi negatif 10 mm(10 kotak kecil) jadi di lead aVF dominasinya defleksi negatif ---> (-10mm) - (+5 mm) = **-5mm**, sedangkan di lead I misalkan defleksi positif 11mm (11 kotak kecil) dan defleksi negatif 2 mm (2 kotak kecil). Jadi di lead I dominasinya defleksi positif ---> (+11mm) - (-2mm) = **+ 9mm**. Anda tinggal hitung 5mm kearah negatif lead aVF, dan 9 mm kearah positif lead I. Setelah itu tentukan titik pertemuan kedua lead tersebut, kemudian hubungkan titik pertemuan itu dengan titik pusat.

Cari lead yang mempunyai amplitude yang paling besar (baik positif maupun negatif). Misalkan amplitudo terbesar ditemukan di lead I dengan dominan defleksi positif, maka aksis jantungnya adalah 0 degree(Normal aksis). Misalkan amplitude terbesar di temukan di lead III dengan dominan defleksi negatif, maka aksis jantungnya berlawanan arah dengan negatif lead III yaitu kearah lead III positif sebesar +120 derajat (RAD).

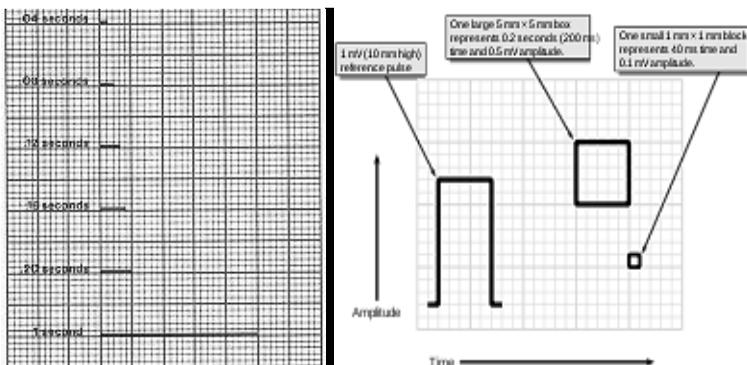
3. Cari lead yang bifasik atau yang mendekati bifasik defleksi (50:50) baik kearah positif maupun ke arah negatif defleksi. Misalkan anda menemukan lead yang bifasik berada di lead aVF, selanjutnya anda cari lead yang tegak lurus dengan lead aVF (yaitu lead I). Perhatikan lead I, ke arah mana defleksinya? (negatif atau positif) bila lead I defleksinya dominan positif, maka aksisnya ke arah positif lead I (yaitu 0 derajat or

normal aksis), bila sebaliknya lead I dominan negatif, maka aksisnya ke arah negatif lead I (yaitu -180 derajat or RAD).

G. Kertas EKG

Untuk menghitung nilai-nilai normal pada tiap gelombang EKG, anda harus mengenal dulu ukuran dan macam-macam kotak yang terdapat dalam elektrokardiogram. Ada 2 macam kotak dalam EKG yaitu kotak kecil dengan ukuran 1 mm x 1 mm atau 0,04 detik x 0,04 detik. Yang kedua yaitu kotak sedang/besar dengan ukuran 5 mm x 5 mm atau 0,20 detik x 0,20 detik. Normal kecepatan mesin EKG sebesar 25mm/detik. Ini artinya dalam 1 detik mewakili 25mm atau 25 kotak kecil dalam bidang horizontal.

Dengan standar voltase 1 mVolt, yang artinya dengan standarisasi 1 mVolt akan menghasilkan defleksi vertikal sebesar 10 mm atau 10mm/mVolt. Jadi 1 kotak kecil sama dengan 0,1mVolt. (lihat gambar 29).



GAMBAR 29. Jumlah Kotak dalam Kertas EKG

Jadi :

1 kotak kecil = 1 mm = 0,04 detik = 0,1 mVolt

5 kotak kecil = 5 mm = 1 kotak besar/sedang = 0,20 detik = 0,5 mVolt

10 kotak kecil = 10 mm = 2 kotak besar/sedang = 0,40 detik = 1 mVolt

25 kotak kecil = 25 mm = 5 kotak besar/sedang = 1 detik

15 kotak besar/sedang = 3 detik

30 kotak besar/sedang = 6 detik

H. Cara Membaca Lead 12 EKG



GAMBAR 30. Hasil Perekaman EKG

1. Anda harus tenang dan konsentrasi sebelum menganalisa 12 lead EKG. Diperlukan waktu kurang dari 5 menit dalam menganalisa 12 lead EKG, jadi sekali lagi ketenangan dan konsentrasi sangatlah penting.
2. Setelah 12 lead EKG sudah di depan mata anda, anda jangan terburu-buru mengidentifikasi normal atau abnormal EKG tersebut. Pastikan dulu kalau 12 lead EKG yang anda rekam dengan kecepatan 25mm/detik dan standarisasi 1mV yang artinya 10 kotak kecil (1cm) mewakili 1mV.
3. Anda atau orang lain yang melakukan perekaman EKG? Kalau bukan anda sendiri yang melakukan perekaman 12 lead EKG, anda harus mengeceknya apakah pemasangan elektrodanya sudah tepat?

Caranya? Ingat segitiga Einthoven !! $\text{Lead II} = \text{Lead I} + \text{Lead III}$ juga anda bisa menggunakan sandapan unipolar ekstremitas yaitu $a\text{VR} + a\text{VL} + a\text{VF} = 0$.

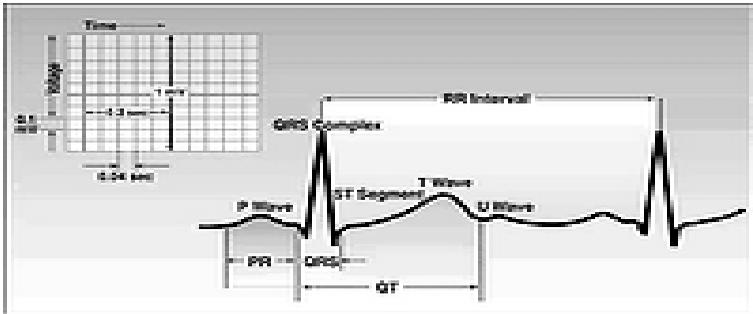
4. Kalau anda sudah yakin bahwa perekaman dan penempatan elektroda sudah tepat, langkah berikutnya adalah tentukan dari mana dominan impuls berasal ? (dari SA node, AV node atau furkinje fiber). Caranya bagaimana? Normal impuls berasal dari SA node yaitu dengan memastikan di lead II harus mempunyai gel P dengan defleksi positif, dan di lead aVR harus mempunyai gel P dengan defleksi negative. Dan setiap gelombang P harus diikuti oleh kompleks QRS atau dengan kata lain perbandingannya 1 : 1. Tapi jika anda temukan 12 lead EKG dengan pemasangan yang tepat tapi gel P defleksi negative di lead II dan positif di lead aVR, EKG ini dinamakan DEXTOCARDIA atau posisi jantung berada di sebelah kanan dan anda boleh lanjutkan interpretasinya.
5. Tentukan iramanya (regular atau irregular). Caranya hitung jarak RR interval antara RR interval yang satu dengan RR interval lainnya. Kalau jaraknya sama, maka dinamakan iramanya teratur (regular). Begitu sebaliknya jika jarak antara RR interval tidak sama dinamakan iramanya tidak teratur (irregular). Anda juga bisa menggunakan PP interval jika gel P tampak jelas dengan cara yang sama.
6. Tentukan frekwensi jantung atau HR.
7. Hitung nilai normal tiap gelombang, interval, segmen dan kompleks. Ada 5 gelombang, 2 interval, 1 segmen, dan 1 kompleks yang wajib hitung. Gelombang (P, Q, R, S, T), interval (PR, QT), segmen (ST), kompleks (QRS). Kalau anda sudah membaca dan mengerti dengan

- topik-topik sebelumnya, anda tidak akan mengalami kesulitan menentukan nilai normal ini.
8. Identifikasi konfigurasi kompleks QRS di sandapan precordial. Normal EKG akan memiliki konfigurasi kompleks QRS di V1 dengan gelombang r kecil dan semakin meninggi tingginya dari V1 s/d V6. Dan normal EKG akan memiliki konfigurasi kompleks QRS di lead V1 dengan gelombang S yang dalam dan semakin memendek dalamnya dari V1 s/V6.
 9. Tentukan berapa aksis jantungnya. Apakah (normal, LAD, RAD).
 10. Tentukan apakah adanya pembesaran jantung atau kelainan lainya seperti LAE, RAE, LVH, RVH dan lain-lain.
 11. Kesimpulan analisis. Anda akan bisa menentukan kesimpulan analisis atau interpretasi EKG anda, jika anda mengikuti topik-topik yang diberikan.

I. Konfigurasi Gelombang EKG

Sebelum melangkah lebih jauh dalam mempelajari EKG (elektrokardiografi), anda harus mengenal dan menghafal nilai normal tiap gelombang yang ada dalam EKG. Sekali lagi anda harus mengingatnya dan mengerti dari arti gelombang tersebut, sehingga dalam prakteknya anda tidak mengabaikan sekecil apapun bentuk kelainan saat anda menginterpretasi 12 lead EKG.

Ada beberapa gelombang yang wajib anda ketahui dan kuasai dengan baik bila anda ingin menjadi interpreter EKG yang handal. Gelombang EKG tersebut adalah Gelombang P, PR interval, kompleks QRS, gelombang T, ST segment, QT interval, gelombang U. (Lihat gambar 31)



GAMBAR 31. Gelombang EKG

Gelombang P

Gelombang positif pertama kali muncul adalah gelombang P. Menggambarkan depolarisasi dari otot kedua atrium (kanan & kiri). Cara mengukur gel P adalah dihitung mulai dari awal gelombang P sampai dengan akhir gel P. Nilai normal gel P tinggi tidak melebihi 2,5mm (2,5 kotak kecil) dan lebarnya juga tidak melebihi 2,5mm (2,5 kotak kecil). Tinggi gel P melebihi 2,5 mm (P pulmonal), mengidentifikasi adanya pembesaran di otot atrium kanan. Lebar melebihi 2,5 mm (P mitral), mengidentifikasi adanya pembesaran pada otot atrium kiri. Gelombang P harus positif di lead II dan harus negatif di lead aVR.

PR Interval

PR interval adalah mewakili waktu yang dibutuhkan oleh SA node untuk mendepolarisasi otot atrium, sampai AV node dan Bundle his.

PR interval di ukur mulai dari permulaan gel P sampai dengan awal kompleks QRS. Normal PR interval yaitu 3 mm - 5 mm (3 kotak kecil - 5 kotak kecil) atau 0,12 detik sampai 0,20 detik.

Apabila PR interval melebihi 0,20 detik atau 5 kotak kecil, mengidentifikasi adanya AV blok.

Apabila PR interval kurang dari 0,12 detik atau 3 kotak kecil, mengidentifikasi adanya accelerated pacemaker (seperti kasus WPW syndrome= wolff parkinson white syndrome).

Komplek QRS

Komplek QRS terdiri dari gelombang Q, gelombang R, gelombang S. Komplek QRS menggambarkan depolarisasi otot ventrikel. Gelombang Q adalah gel negatif pertama setelah gel P, gel Q mewakili depolarisasi otot septum ventrikel, normal gel Q tidak boleh melebihi 1/3 gelombang R, apabila gel Q melebihi 1/3 gel R mengidentifikasi adanya infark.

Pada lead (V1,V2,V3) apabila ditemukan gelombang Q, ini mengindikasikan abnormal EKG, biasanya di temukan pada kasus MI atau gangguan konduksi seperti LBBB.

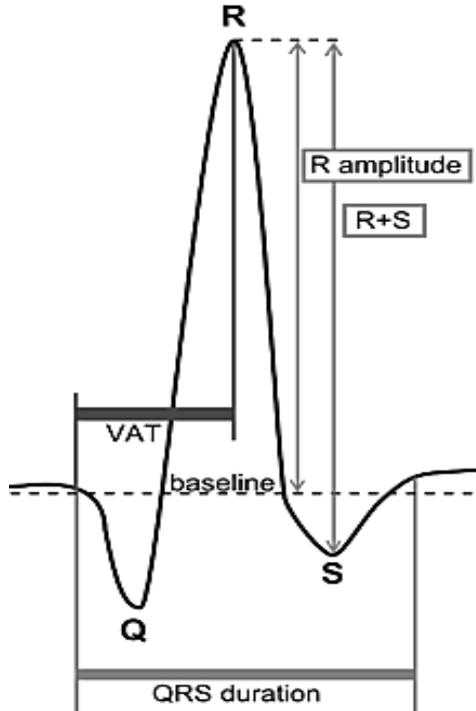
Gelombang Q normal ditemukan pada lead V5 & V6, apabila tidak ditemukan gel Q pada lead ini, kemungkinan besar adanya LBBB. Gelombang R adalah gelombang positif pertama setelah gel Q. Gelombang R pada V1 sampai dengan V6 mengalami penambahan voltage, apabila gelombang R dari V1 sampai dengan V6 tidak mengalami penambahan maka dinamakan "poor progression"

Gelombang S adalah gelombang negatif kedua setelah gelombang R. Gelombang S dari V1 sampai dengan V2 voltasenya akan menurun, apabila di temukan gelombang S pada V5 atau V6 dengan kedalaman lebih dari 5 mm, maka besar kemungkinan adanya RBBB.

Pada precordial lead (V1 s/d v6) terdapat transition zone, yaitu normalnya terletak pada lead V3 or V4.(lihat gambar 21)
Komplek QRS diukur mulai dari awal Komplek QRS atau gel Q sampai dengan akhir gel S.

Normal kompleks QRS tidak boleh melebihi 0,10 detik, apabila melebihinya mengidentifikasi adanya gangguan konduksi pada intraventrikuler (seperti LBBB, RBBB, LAHB,LPHB).

Apapun bentuk konfigurasi yang terlihat di gambar 32 adalah semua sama menggambarkan depolarisasi otot ventrikel.



GAMBAR 32

Gelombang T

Gelombang T menggambarkan repolarisasi otot ventrikel.

Gelombang positif pertama setelah gelombang S. Normal gelombang T, selalu mengikuti arah kompleks QRS, selalu

negatif pada lead aVR, tinggi tidak melebihi 5 mm pada ekstermitas lead(I, II, III, aVR, aVL, aVF) dan tidak melebihi 10 mm pada precordial lead (V1 s/d V6). Gelombang T yang tinggi biasanya sering ditemukan pada kasus hiperkalemia. Sedangkan gelombang T yang datar atau terbalik atau inverted biasanya sering di temui pada kasus penyakit jantung iskemic, dll.

QT Interval

QT interval adalah waktu yang diperlukan untuk mendepolarisasi otot venrikel sampai dengan mengadakan repolarisasi kembali. QT interval diukur dari permulaan kompleks QRS atau gel Q sampai dengan akhir gelombang T.

Normal QT interval antara 0,38 detik sampai dengan 0,46 deik. Biasanya QT interval pada wanita lebih panjang dari laki-laki.

QT interval memanjang biasanya ditemukan pada kasus hipokalsemia or obat-obatan QT interval memendek biasanya di temukan pada kasus takikardia dan hiperkalsemia.

Apabila anda menemukan EKG dengan QT interval yang memanjang disertai dengan keluhan pasien, kalau tidak diobati dengan cepat biasana EKG akan berubah menjadi ventrikel fibrilasi atau ventikel takikardi dan kematian nantinya.

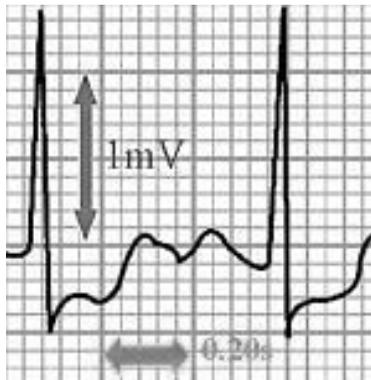
ST Segmen

ST segmen adalah garis zero line atau isoelektrik antara akhir gel S sampai awal gelombang T, atau tepatnya di mulai dari titik "J" atau junctinal point sampai awal dimulanya gelombang T.

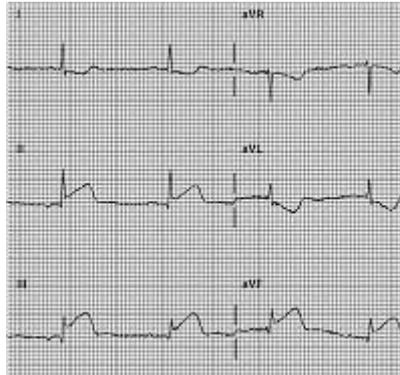
Titik J junctional adalah titik berakhirnya gelombang S.

Normal ST segmen tidak boleh melebihi +2 mm dari zero line/ garis isoelektrik, tidak melebihi -1 mm dari zero line atau garis isoelektrik. Apabila ST segmen melebihi + 2mm dari garis isoelektrik, kemungkinan besar dinamakan ST elevasi pada kasus MI (myocardiac infarction) atau pada normal EKG dinamakan early repolarization.

Apabila ST segmen melebihi -1mm dari garis isoelektrik, dinamakan ST depresi (Gb 33). Biasanya ditemukan pada kasus jantung iskemia. Pada prakteknya,tergantung kejelian kita. Karena kriteria ST elevasi maupun ST depresi tidak selamanya sesuai dengan kriterianya. (lihat Gb 33 & 34)



GAMBAR 33



GAMBAR 34

J. NORMAL EKG

EKG adalah salah satu test diagnostik yang juga mempunyai nilai normal sendiri, dimana untuk menentukan nilai normal pada EKG memerlukan analisis yang tepat. Sinus Rhythm adalah nilai normal atau parameter normal sebuah EKG, walaupun dalam prakteknya banyak sekali variant-variant normal EKG yang nanti akan anda temukan. Dimana variant-variant normal yang anda temukan tersebut tidak persis atau tidak sama dengan kriteria normal EKG yaitu sinus rhythm.

Adapun kriteria normal EKG atau sinus rhythm sebagai berikut :

- Irama regular
- Frekwensi antara 60-100x/menit

Adanya gelombang P yang normal atau berasal dari SA node, karena adanya gel P tapi belum tentu berasal dari

SA node. Jadi anda harus bandingkan di dalam satu lead harus mempunyai bentuk gel P yang sama.

Selalu ada gelombang P yang diikuti kompleks QRS dan gel T

Gelombang P wajib positif di lead II

Gelombang P wajib negatif di lead aVR

Komplek QRS normal (0,08 - 0,11 detik)

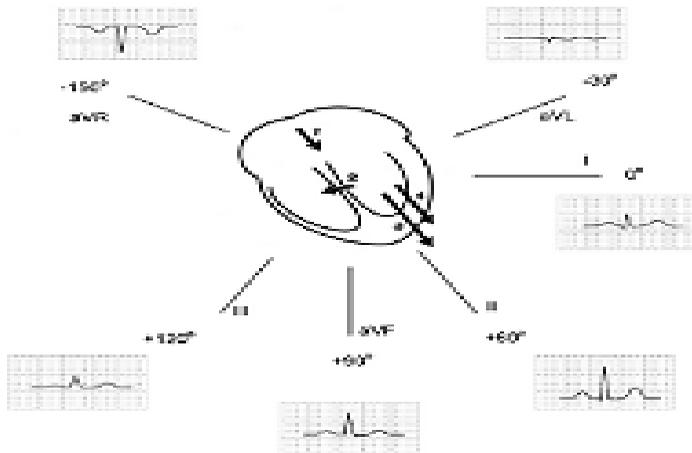
Ditegaskan untuk tidak menghafal, tapi anda harus memahami bagaimana proses terjadinya EKG normal. Karena dalam prakteknya anda tidak hanya menghadapi satu atau dua lead saja dalam menginterpretasi EKG, tapi anda akan menghadapi 12 lead EKG.

Seperti yang telah diuraikan pada topik aksis jantung, bahwa setiap positif elektroda yang dituju oleh arah depolarisasi (yg digambarkan oleh aksis jantung) akan menghasilkan gambaran EKG dengan defleksi positif. Begitupun sebaliknya, apabila elektroda positif dijauhi oleh arah depolarisasi (aksis jantung) akan menghasilkan gambaran EKG dengan negatif defleksi.

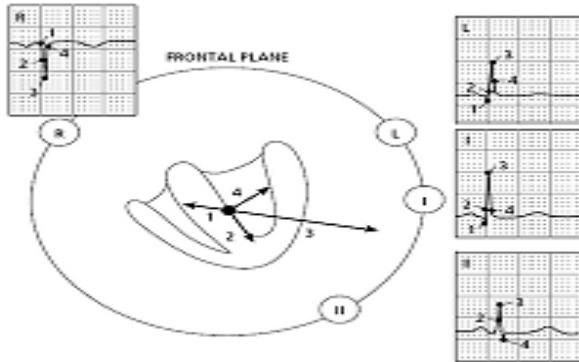
Perlu untuk mengevaluasi aksis jantung (arah depolarisasi rata2) yang terjadi dalam sistem konduksi jantung dengan menggunakan aksis jantung di ventrikel. Mengapa otot atrium tidak di gunakan? karena otot atrium tipis sehingga gambaran EKGnya yang berupa gel P kadang susah sekali untuk di ukur. Makanya untuk mengevaluasi aksis jantung digunakan arah depolarisasi rata-rata atau aksis jantung yang terjadi di ventrikel. Anda tidak usah bingung, karena arah depolarisasi rata-rata atau aksis jantung di otot atrium hampir sama arahnya dengan yang di ventrikel. Pegangan kita adalah sistem hexaxial reference, dimana normal aksis jantung utama mengarah ke sudut antara + 40 degree sampai +60 degree.

Impuls yang dikeluarkan oleh SA node, setelah selesai melakukan depolarisasi otot atrium, impuls akan

mengarah ke AV node dan bundle his. Anda harus tahu juga kalau bundle his punya 2 cabang yaitu kiri dan kanan, dimana bagian kiri lebih kuat impulsnya dari sebelah kanan. Untuk mendepolarisasi otot ventrikel akan dilakukan oleh kedua cabang bundle his (kanan & kiri), oleh karena cabang bundle his kiri lebih kuat impulsnya, maka arah depolarisasi akan mengarah ke kanan untuk mendepolarisasi otot septum dan otot ventrikel kanan, setelah selesai arah depolarisasi mengarah ke otot ventrikel kiri. (Lihat gambar 35 & 36).



GAMBAR 35. Arah Depolarisasi



GAMBAR 36. Arah Axis Jantung

Seperti yang terlihat digambar 37, dimana anda bisa melihat contoh real dari normal 12 lead EKG pada jantung sehat yang terekam dari denyut jantung yang sama oleh beberapa sandapan.



GAMBAR 37. Gambar Rekaman EKG

Di lead II yaitu gel P, kompleks QRS dan gel T menggambarkan defleksi positif(1)

Di lead aVR yaitu gel P, kompleks QRS dan gel T menggambarkan defleksi negatif(2)

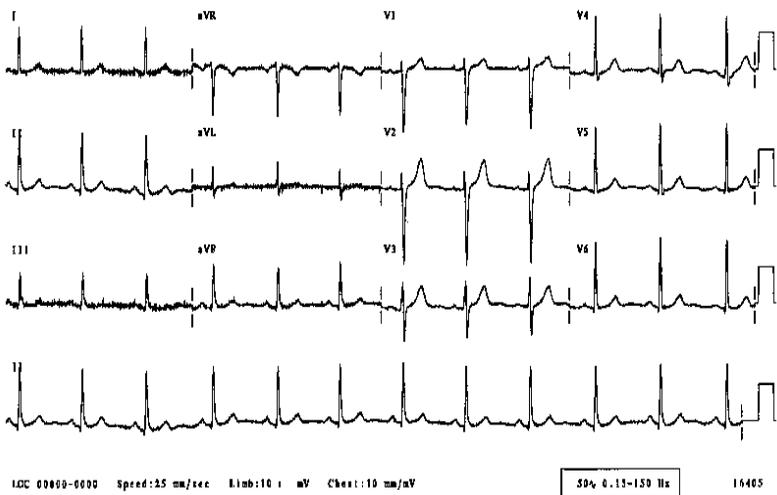
Di lead V1 yaitu tampak gel r kecil (3) gelombang S yang dalam serta gel T(4) bisa defleksi positif, datar, atau negatif.

Di lead V2 yaitu ST dan T (5) sedikit elevasi, dimana akan kembali pada zero line atau isoelektrik pada lead berikutnya.

Di lead V3 tampak gel R dan gel S hampir sama(6), dimana di lead ini adalah normal perputaran arah depolarisasi dari kanan ke kiri. Di lead ini biasa dikenal dengan daerah transition zone.

Di lead V5 (sebagai contoh saja) karena bisa anda lihat di lead yang lain juga. Adalah titik akhir gelombang S atau yang biasa dikenal dengan titik J junction(7).

Di lead V6 tampak q kecil (8) yang merupakan opposite dari gambaran defleksi positif yang berupa r kecil.



GAMBAR 38. Gambar Hasil EKG

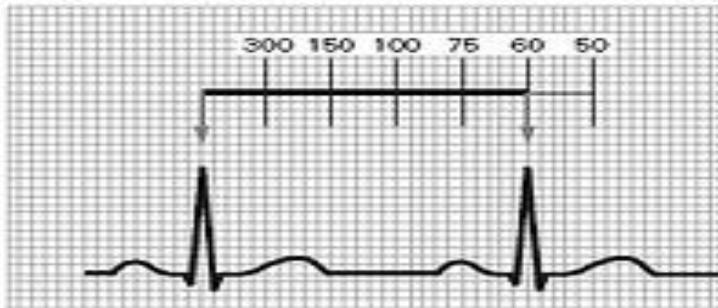
K. CARA MENGHITUNG DENYUT JANTUNG

Menghitung heart rate merupakan keharusan yang harus dilakukan oleh interpreter EKG. Banyak sekali cara untuk menghitung denyut jantung atau heart rate. Kalau anda sudah paham dan mengerti tentang topik kertas EKG, anda akan mudah sekali dalam mempelajari topik ini.

Saya hanya akan memberikan 3 cara yang mudah dalam menghitung denyut jantung, yaitu :

1. Menggunakan kotak sedang/besar

Cara ini khusus untuk gambaran EKG dengan irama regular. Anda ambil RR interval dari lead mana saja, yang penting Gel R nya jelas. Dari RR interval itu, anda hitung berapa jumlah kotak sedang/besarnya. Setelah itu, 300 dibagi jumlah kotak sedang yang anda dapatkan dari RR interval tersebut. Jadi rumusnya $300 \div \text{jumlah kotak sedang} = \text{HR}$ antara RR interval atau Anda bisa menghitungnya langsung seperti gambar 39 dibawah ini.



GAMBAR 39. Menghitung HR Berdasarkan Kotak Sedang/Besar

2. Menggunakan kotak kecil

Cara ini juga khusus untuk irama EKG yang regular

Cara ini sangat akurat atau tepat, tapi membutuhkan waktu yang agak lama. Caranya sama dengan cara pertama tadi, cuma anda harus mencari jumlah kotak kecil antara RR interval tadi. Setelah itu, 1500 dibagi jumlah kotak kecil yang anda temukan diantara RR interval tadi.

Jadi rumusnya, 1500 dibagi jumlah kotak kecil diantara RR interval.

3. Menggunakan 6 detik

Cara ini bisa digunakan untuk gambaran EKG yang regular maupun irregular. Ventrikel ekstra sistole atau kompleks QRS yang abnormal adalah tetap kita namakan sebagai kompleks QRS yang harus kita hitung pada perhitungan frekuensi jantung menggunakan cara ini.

Caranya dengan memilih lead EKG strip yang panjang dan jelas (biasanya di lead II)

Hitung kompleks QRS dalam 6 detik.

Berapa jumlah kompleks QRS yang anda temukan, kemudian kalikan dengan 10.

Perhatikan contoh EKG strip (gb :40)



GAMBAR 40. Hasil Rekaman KG

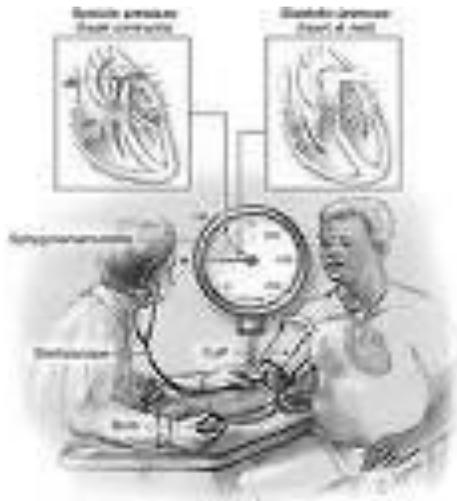
Dalam 6 detik ditemukan normal beat sebanyak 7, jadi heart ratenya $7 \times 10 = 70$ x/menit.

Anda juga bisa menggunakan 3 detik atau berapa saja, yang penting anda kalikan hasilnya 60.

Kalau 3 detik, berarti jumlah normal beat yang anda temukan dikalikan 20.

BAB II

PENGAJIAN KARDIOVASKULER



TEKNIK PENGKAJIAN PREKORDIUM

Dalam melakukan pengkajian dengan baik, maka diperlukan pemahaman, latihan dan ketrampilan mengenal tanda dan gejala yang ditampilkan oleh pasien. Proses ini dilaksanakan melalui interaksi perawatan dari klien, observasi, dan pengukuran.

A. Tujuan melakukan pengkajian

1. Mengkaji fungsi kardiovaskuler
2. Mengetahui secara dini adanya gangguan nyata maupun potensial
3. Mengidentifikasi penyebab gangguan
4. Merencanakan cara mengatasi permasalahan yang ada serta menghindari masalah yang akan terjadi

B. Teknik pengkajian

Pengkajian dapat dilakukan minimal sekali, tetapi dapat dilakukan beberapa kali secara teratur, misal setiap jam pada pasien kritis. Teknik pengkajian meliputi :

1. Anamnesa
2. Pemeriksaan fisik
3. Pemeriksaan diagnostik/penunjang

A. Anamnesa atau Wawancara :

1. Keluhan utama

Tanyakan tentang gangguan terpenting yang dirasakan klien sehingga ia perlu pertolongan. Keluhan yang harus diperhatikan antara lain sesak napas, nyeri dada menjalar ke arah lengan, cepat lelah, batuk lendir atau berdarah, pingsan, berdebar-debar, dan lainnya sesuai dengan patologi penyakitnya.

2. Riwayat penyakit sekarang (RPS)

Tanyakan tentang perjalanan penyakit sejak keluhan hingga klien meminta pertolongan. Misal :

- a. tanyakan sejak kapan keluhan dirasakan,
- b. berapa kali keluhan terjadi,
- c. bagaimana sifat keluhan,
 - a. kapan dan apa penyebab keluhan,
 - b. keadaan apa yang memperburuk dan memperingan keluhan,
 - c. bagaimana usaha untuk mengatasi keluhan sebelum meminta pertolongan,
 - d. berhasilkan tindakan tersebut

3. Riwayat penyakit terdahulu (RPD)

Tanyakan tentang penyakit yang pernah dialami sebelumnya:

- a. tanyakan apakah klien pernah dirawat sebelumnya
- b. dengan penyakit apa,
- c. pernahkah mengalami sakit yang berat
- d. Riwayat tambahan disesuaikan dengan patologi penyakitnya
- e. riwayat keluarga
- f. riwayat pekerjaan
- g. riwayat geografi
- h. riwayat alergi
- i. kebiasaan social
- j. kebiasaan merokok

B. Pemeriksaan fisik (umum)

(Cephalokaudal)

Keadaan Umum : KU baik/sedang/lemah

Kesadaran : Compos Mentis, Apatis, Stupor, Koma

Vital sign : TD: ____mmHg, RR: ____x/mnt, N: ____x/mnt,

S: ____oC BB/TB :

Kepala :

Bentuk mesosepal ataukah ada kelainan, adakah jejas

Rambut _____

Telinga _____

Hidung _____

Mata _____

Mulut dan gigi : _____

Leher :

Kaji adanya pembesaran Inn, kaji adanya JVP (misal pembesaran Inn (-), peningkatan JVP (-)

Thoraks :

1. Inspeksi : Lihat adanya jejas, lihat gerak dada dan pengembangan dada, adakah kelainan, lihat adanya retraksi dada, sesuaikan dengan alasan masuk.
2. Palpasi : Kaji pengembangan dada, rasakan adakah perbedaan antara dada kanan dan kiri.
3. Perkusi : Lakukan perkusi pada semua area paru.
4. Auskultasi: Lakukan auskultasi pada semua area paru dan jantung.

Pemeriksaan fisik sistem kardiovaskuler

Secara topografik jantung berada di bagian depan rongga mediastinum. Bagian dada yang ditempati oleh proyeksi jantung yang seperti terlukis di atas itu dinamakan prekordium

ALAT YANG DIPERLUKAN : Double Lumen-Stetoskop dan Timer

Pertimbangan umum :

- Pakaian atas pasien harus disiapkan dalam keadaan terbuka.
- Ruang pemeriksaan harus tenang untuk menampilkan auskultasi yang adekuat.
- Tetap selalu menjaga privacy pasien
- Prioritaskan dan perhatikan untuk tanda-tanda kegawatan.

Inspeksi Jantung

Tanda-tanda yang diamati :

- (1) Bentuk prekordium
- (2) Denyut pada apeks jantung
- (3) Denyut nadi pada dada
- (4) Denyut vena

Bentuk prekordium :

- 1) Pada umumnya kedua belah dada adalah simetris
- 2) Prekordium yang cekung dapat terjadi akibat perikarditis menahun, fibrosis atau atelektasis paru, scoliosis atau kifoskoliosis
- 3) Prekordium yang gembung dapat terjadi akibat dari pembesaran jantung, efusi epikardium, efusi pleura, tumor paru, tumor mediastinum

Denyut apeks jantung

- 1) Dalam keadaan normal, dengan sikap duduk, tidur terlentang atau berdiri iktus terlihat di dalam ruangan interkostal V sisi kiri agak medial dari linea midclavicularis sinistra
- 2) Pada anak-anak iktus tampak pada ruang interkostal IV
- 3) Sifat iktus :
 - Pada keadaan normal, iktus hanya merupakan tonjolan kecil, yang sifatnya local. Pada pembesaran yang sangat pada bilik kiri, iktus akan meluas.
 - Iktus hanya terjadi selama systole. Oleh karena itu, untuk memeriksa iktus, kita adakan juga palpasi pada a. carotis comunis untuk merasakan adanya gelombang yang asalnya dari systole.

Denyutan nadi pada dada

- 1) Apabila di dada bagian atas terdapat denyutan maka harus curiga adanya kelainan pada aorta
- 2) Aneurisma aorta ascenden dapat menimbulkan denyutan di ruang interkostal II kanan, sedangkan denyutan dada di daerah ruang interkostal II kiri menunjukkan adanya dilatasi a. pulmonalis dan aneurisma aorta descenden

Denyut vena

- 1) Vena yang tampak pada dada dan punggung tidak menunjukkan denyutan
- 2) Vena yang menunjukkan denyutan hanyalah vena jugularis interna dan eksterna

Palpasi_Jantung

Urutan palpasi dalam rangka pemeriksaan jantung adalah sebagai berikut :

- 1) Pemeriksaan iktus cordis
- 2) Pemeriksaan getaran / thrill
- 3) Pemeriksaan gerakan trachea

Pemeriksaan iktus cordis

- 1) Hal yang dinilai adalah teraba tidaknya iktus, dan apabila teraba dinilai kuat angkat atau tidak
- 2) Kadang-kadang kita tidak dapat melihat, tetapi dapat meraba iktus
- 3) Pada keadaan normal iktus cordis dapat teraba pada ruang interkostal kiri V, agak ke medial (2 cm) dari linea midklavikularis kiri.

Pemeriksaan getaran/thrill

- 1) Adanya getaran seringkali menunjukkan adanya kelainan katub bawaan atau penyakit jantung congenital.
- 2) Disini harus diperhatikan :
 - Lokalisasi dari getaran
 - Terjadinya getaran : saat systole atau diastole
 - Getaran yang lemah akan lebih mudah dipalpasi apabila orang tersebut melakukan pekerjaan fisik karena frekuensi jantung dan darah akan mengalir lebih cepat.
 - Dengan terabanya getaran maka pada auskultasi nantinya akan terdengar bising jantung

Pemeriksaan gerakan trachea

- 1) Pada pemeriksaan jantung, trachea harus juga diperhatikan karena anatomi trachea berhubungan dengan arkus aorta
- 2) Pada aneurisma aorta denyutan aorta menjalar ke trachea dan denyutan ini dapat teraba

Perkusi_Jantung

1. Kita melakukan perkusi untuk menetapkan batas-batas jantung
 - a. Batas kiri jantung
 - b. Batas kanan jantung
2. Perkusi jantung mempunyai arti pada dua macam penyakit jantung yaitu efusi pericardium dan aneurisma aorta

Batas kiri jantung

1. Kita melakukan perkusi dari arah lateral ke medial.
2. Perubahan antara bunyi sonor dari paru-paru ke redup relatif kita tetapkan sebagai batas jantung kiri
3. Normal
 - Atas : SIC II kiri di linea parastrenalis kiri (pinggang jantung)
 - Bawah : SIC V kiri agak ke medial linea midklavikularis kiri (tempat iktus)

Batas kanan jantung

1. Perkusi juga dilakukan dari arah lateral ke medial.
2. Disini agak sulit menentukan batas jantung karena letaknya agak jauh dari dinding depan thorak
3. Normal :
Batas bawah kanan jantung adalah di sekitar ruang interkostal III-IV kanan, di linea parasternalis kanan.

Sedangkan batas atasnya di ruang interkostal II kanan
linea parasternalis kanan

Auskultasi_Jantung

1. Auskultasi jantung menggunakan alat stetoskop duplek, yang memiliki dua corong yang dapat dipakai bergantian.
2. Corong pertama berbentuk kerucut (bell) yang sangat baik untuk mendengarkan suara dengan frekuensi tinggi (apeks)
3. Corong yang kedua berbentuk lingkaran (diafragma) yang sangat baik untuk mendengarkan bunyi dengan nada rendah

Pada auskultasi diperhatikan 2 hal, yaitu :

1. Bunyi jantung : Bunyi jantung I dan II

BJ I : Terjadi karena getaran menutupnya katup atrioventrikularis, yang terjadi pada saat kontraksi isometris dari bilik pada permulaan systole

BJ II : Terjadi akibat proyeksi getaran menutupnya katup aorta dan a. pulmonalis pada dinding toraks. Ini terjadi kira-kira pada permulaan diastole

BJ II normal selalu lebih lemah daripada BJ I

2. Bising jantung / cardiac murmur

Bunyi jantung 1 (S1)

Daerah auskultasi untuk BJ I :

- Pada ictus : katub mitralis terdengar baik disini.
- Pada ruang interkostal IV – V kanan, pada tepi sternum : katub trikuspidalis terdengar disini
- Pada ruang interkostal III kiri, pada tepi sternum : merupakan tempat yang baik pula untuk mendengar katub mitral.

Intensitas BJ I akan bertambah pada apek pada:

- stenosis mitral
- interval PR (pada EKG) yang begitu pendek
- pada kontraksi ventrikel yang kuat dan aliran darah yang cepat misalnya pada kerja fisik, emosi, anemia, demam dll.

Intensitas BJ I melemah pada apeks pada :

- shock hebat
- interval PR yang memanjang
- decompensasi hebat.

Bunyi jantung 2 (S2)

Intensitas BJ II aorta akan bertambah pada :

- Hipertensi
- arteriosklerosis aorta yang sangat.

Intensitas BJ II pulmonal bertambah pada :

- Kenaikan desakan a. pulmonalis, misalnya pada : kelemahan bilik kiri, stenosis mitralis, cor pulmonal kronik, kelainan cor congenital

BJ I dan II akan melemah pada :

- orang yang gemuk
- emfisema paru-paru
- perikarditis eksudatif

- penyakit-penyakit yang menyebabkan kelemahan otot jantung

Bising jantung

1. Apakah bising terdapat antara BJ I dan BJ II (=bising systole), ataukah bising terdapat antara BJ II dan BJ I (=bising diastole). Cara termudah untuk menentukan bising systole atau diastole ialah dengan membandingkan terdengarnya bising dengan saat terabanya iktus atau pulsasi a. carotis, maka bising itu adalah bising systole.
2. Tentukan lokasi bising yang terkeras.
3. Tentukan arah dan sampai mana bising itu dijalurkan. Bising itu dijalurkan ke semua arah tetapi tulang merupakan penjalar bising yang baik, dan bising yang keras akan dijalurkan lebih dulu.
4. Perhatikan derajat intensitas bising tersebut, Ada 6 derajat bising :
 - (1) Bising yang paling lemah yang dapat didengar. Bising ini hanya dapat didengar dalam waktu agak lama untuk menyakinkan apakah besar-benar merupakan suara bising.
 - (2) Bising lemah , yang dapat kita dengar dengan segera.
 - (3) dan (4) adalah bising yang sedemikian rupa sehingga mempunyai intensitas diantara (2) dan (5).
 - (5) Bising yang sangat keras, tapi tak dapat didengar bila stetoskop tidak diletakkan pada dinding dada.
 - (6) Bising yang dapat didengar walaupun tak menggunakan stetoskop.
5. Perhatikan kualitas dari bising, apakah kasar, halus, bising gesek, bising yang meniup, bising yang melagu

Pemeriksaan pembuluh darah perifer

1. Pada pemeriksaan pembuluh darah perifer hal yang biasa dilakukan adalah palpasi nadi.
2. Pada pemeriksaan yang rutin yang dilakukan adalah palpasi nadi dari a. radialis.
3. Pada palpasi nadi harus diperhatikan hal-hal di bawah ini :
 - Frekuensi nadi
 - Tegangan nadi
 - Irama nadi
 - Macam denyut nadi
 - Isi nadi
 - Bandingkan nadi a. radialis ka & ki
 - Keadaan dinding arteri
4. Pemeriksaan JVP, posisikan pasien 30°, kemudian hitung peninggian JVP, normalnya 2,5 s.d. 5 cm

PEMERIKSAAN LAB-DIAGNOSTIK DAN INTERPRETASINYA PADA SISTEM KARDIOVASKULER

Peralatan Pemeriksaan Non Invasive Jantung

Peralatan Pemeriksaan Invasive Jantung

I. Pemeriksaan Non Invasive

1. Foto Thorax
2. EKG
3. Treadmill exercise Chest test/ Treadmill test
4. Echocardiography

5. Nuclear cardiology

6. MRI / CT imaging

II. Pemeriksaan Invasif/ kateterisasi

1. Corangiography (untuk deteksi PJK)

2. Right / left heart study (untuk evaluasi kelainan valvuler/ congenital)

3. Elektrofisiologi, untuk evaluasi aritmia

4. Angioskopi untuk menilai karakteristik plak aterosklerosis

A. Peralatan Tindakan Interventorial

1. BMV : Balloon Mitralvalve Valvuloplasty

2. PTCA : Percutaneous Transluminary Coronary Angioplasty dengan pemasangan stent /drugs eluting stent

3. Electrical ablatio therapy

4. Rotablator therapy

A. Tindakan Operative

1. CABG : Coronary Artery Bypass Graffing

2. Mitral / Aortic Valve Replacement atau MVR / AVR/ (Repair)

III. Pemeriksaan Non Invasive

1. Foto Thorax PA

- Jantung : Melihat bentuk dan pembesaran jantung
- Paru : Melihat tanda-tanda kongesti paru pada gagal jantung kongestif

2. EKG

3. Treadmill test (TMT)

- Prinsipnya :
 - a. Perekam EKG bersama dengan aktifitas (exercise EKG)
 - b. Merupakan pemeriksaan non invasive tetapi termasuk pemeriksaan pro vocative.
 - c. Termasuk seleksi kedua untuk deteksi penderita coroner sesudah EKG istirahat (resting EKG).
- Perekaman EKG sebelum, saat exercise dan sesudah recovery
- Ada dua peralatan :
Ergocycle
Treadmill
- Merupakan pemeriksaan yang luas dipakai untuk deteksi dan sekaligus estimasi prognose PJK.
- Protokol pelaksanaan biasanya pakai protokol Bruce yang sudah dimodifikasi.
- Selama Treadmill, EKG, tekanan darah dan keluhan pasien harus dimonitor.
- Dilakukan sampai "symptom- limited".
- Test dihentikan apabila:
 - Timbul nyeri dada berat
 - Sesak nafas berat
 - Dizziness
 - Rasa capek yang berat
 - ST depresi ≥ 2 mm

Tekanan sistol turun lebih dari 10 mHg

Timbul aritmia ventrikuler

Treadmill test dianggap positif PJK apabila ST depresi sama atau lebih dari 1mm

- Disamping mendeteksi PJK, TMT juga dapat : Mengetahui status fungsional dari si terperiksa yang implikasinya, untuk dapat merekomendasi dari aktivitas / kerja sehari-hari, apa saja yang dapat dilakukan.
- Deteksi aritmia :hilang saat TMT kausa extra cardial. bertambah berat saat TMT, biasanya karena ada kelainan organic
- Seyogianya individu yang bekerja berhubungan dengan keselamatan orang banyak (supir bus, pilot) perlu pemeriksaan TMT secara berkala
- Echocardiografi (Trans Thoracal Echocardiografi = TTE) Prinsip pemeriksaan dengan Ultrasound (USG)
- Echocardiografi (2D; two dimensional) Dapat memvisualisasikan pergerakan jantung secara akurat sesuai dengan “real time”, meliputi :
 1. Myocardium
 2. Rongga jantung
 3. Katup-katup jantung
 4. Pericardium
 5. Pembuluh darah besar

4. Echo Doppler/ Color Doppler

- Dapat mengetahui hemodinamik secara non invasive, yang apabila dilakukan oleh tenaga “expert” hampir sama hasilnya dengan pemeriksaan invasive (kateterisasi).
- Dapat mengevaluasi cardiac structure dan performance secara cepat, bahkan dalam keadaan emergency sekalipun. (tidak perlu persiapan)
- Echo Doppler (Color doppler dapat mendeteksi secara cepat apakah valve stenosis atau regurgitasi
- Bila dengan TTE kurang adekuat terutama untuk melihat bagian posterior jantung, boleh dilakukan TEE (Trans Esophageal Echocardiografi).
- Jarak dari proximal esophagus sangat dekat dengan jantung, akan memperlihatkan struktur bagian belakang jantung (aorta, atrium kiri dan appendix) terlihat lebih jelas, terutama bila ada trombus atau massa di atrium kiri
- Modifikasi lain dari Echo adalah stress echocardiografi.

IV. Pemeriksaan Invasive

1. Kateterisasi :

- Kiri
- Kanan

Tehnik :Mendorong kateter melalui :

- Vena untuk evaluasi jantung kanan
- Arteri untuk evaluasi jantung kiri

Tujuan :

- Kateterisasi Jantung Kanan

Mengetahui saturasi O₂ dan tekanan darah pada semua bagian jantung kanan mulai dari Vena Cava sampai Arteri Pulmonari.

- Kateterisasi Jantung Kiri

Mengetahui saturasi O₂ dan tekanan darah dari bagian Kiri Jantung, Aorta kecuali Arterium Kiri.

V. Coroangiografi

Teknik pemeriksaan : sama dengan kateterisasi jantung

Ada dua jenis kateter :

- Untuk A Coronary Kanan

- Untuk A Coronary Kiri

Kateter untuk Artery Coronary Kanan

Kateter didorong sampai pangkal Aorta. Kateter untuk A Coronary Kanan sudah dirancang sedemikian rupa, bila didorong ke Pangkal Aorta maka ujung kateter, persis dimulut (ostium) Artery Coronary Kanan. Bahan kontras disemprotkan masuk ke artery coronary kanan dan cabang-cabangnya.

Tujuan : Untuk melihat tingkat, derajat dan besarnya penyumbatan stenosis coroner.

Kateter untuk Artery Coronary Kiri

Kateter untuk arteri kiri didorong sampai pangkal aorta hingga diprogram tepat di pangkal aorta kiri. Kontras disemprotkan masuk ke artery coronary kiri dan cabang-cabangnya.

BAB

III

**ASUHAN
KEPERAWATAN
PASIEN HIPERTENSI**



KONSEP DASAR PENYAKIT

A. Pengertian

Hipertensi adalah peningkatan abnormal pada tekanan sistolik 140 mm Hg atau lebih dan tekanan diastolic 120 mmHg (Sharon, L.Rogen, 1996). Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHG dan tekanan darah diastolic lebih dari 90 mmHG (Luckman Sorensen,1996). Hipertensi adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah sistolik 140 mmHg atau lebih dan tekanan darah diastolic 90 mmHg atau lebih. (Barbara Hearnison 1997). Dari ketiga definisi diatas dapat disimpulkan bahwa hipertensi adalah peningkatan tekanan darah yang abnormal dengan sistolik lebih dari 140 mmHg dan diastolic lebih dari 90 mmHg. Pada Usila : peningkatan tekanan sistolik diatas 160 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg

B. Etiologi /Penyebab

Hipertensi berdasarkan penyebabnya dapat dibedakan menjadi 2 golongan besar yaitu : (Lany Gunawan, 2001)

1. Hipertensi essensial (hipertensi primer) yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya.
2. Hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang di sebabkan oleh penyakit lain.

Hipertensi primer terdapat pada lebih dari 90 % penderita hipertensi, sedangkan 10 % sisanya disebabkan oleh hipertensi sekunder.

1. Hipertensi Primer

Meskipun hipertensi primer belum diketahui dengan pasti penyebabnya, data-data penelitian telah menemukan beberapa faktor yang sering menyebabkan terjadinya hipertensi.

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

- Genetik: Respon nerologi terhadap stress atau kelainan eksresi atautransport Na.
- Obesitas: terkait dengan level insulin yang tinggi yang mengakibatkantekanan darah meningkat.
- Stress Lingkungan.
- Hilangnya Elastisitas jaringan and arterisklerosis pada orang tua sertapelabaran pembuluh darah.

Penyebab hipertensi pada orang dengan lanjut usia adalah terjadinya perubahan – perubahan pada :

- a. Elastisitas dinding aorta menurun
- b. Katub jantung menebal dan menjadi kaku
- c. Kemampuan jantung memompa darah menurun 1% setiap tahun sesudah berumur 20 tahun kemampuan jantung memompa darah menurun menyebabkan menurunnya kontraksi dan volumenya.
- d. Kehilangan elastisitas pembuluh darah. Hal ini terjadi karena kurangnya efektifitas pembuluh darah perifer untuk oksigenasi.
- e. Meningkatnya resistensi pembuluh darah perifer

Meskipun hipertensi primer belum diketahui dengan pasti penyebabnya, data-data penelitian telah menemukan

beberapa faktor yang sering menyebabkan terjadinya hipertensi. Faktor tersebut adalah sebagai berikut :

1. **Faktor keturunan**

Dari data statistik terbukti bahwa seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya adalah penderita hipertensi.

2. **Ciri perseorangan**

Ciri perseorangan yang mempengaruhi timbulnya hipertensi adalah:

- Umur (jika umur bertambah maka TD meningkat)
- Jenis kelamin (laki-laki lebih tinggi dari perempuan)
- Ras (ras kulit hitam lebih banyak dari kulit putih)

3. **Kebiasaan hidup**

Kebiasaan hidup yang sering menyebabkan timbulnya hipertensi adalah :

- Konsumsi garam yang tinggi (melebihi dari 30 gr)
- Kegemukan atau makan berlebihan
- Stress
- Merokok
- Minum alkohol
- Minum obat-obatan (ephedrine, prednison, epineprin)

2. **Hipertensi Sekunder**

Penyebab hipertensi sekunder adalah :

a. **Ginjal**

- Glomerulonefritis
- Pielonefritis
- Nekrosis tubular akut
- Tumor

b. **Vascular**

- Aterosklerosis
- Hiperplasia
- Trombosis
- Aneurisma
- Emboli kolestrol
- Vaskulitis

c. **Kelainan endokrin**

- DM
- Hipertiroidisme
- Hipotiroidisme

d. **Saraf**

- Stroke
- Ensepalitis

e. **Obat – obatan**

- Kontrasepsi oral
- Kortikosteroid

C. MANIFESTASI KLINIS

Menurut Rokhaeni (2001), manifestasi klinis beberapa pasien yang menderita hipertensi yaitu :

- a. Mengeluh sakit kepala, pusing
- b. Lemas, kelelahan
- c. Sesak nafas
- d. Gelisah
- e. Mual
- f. Muntah
- g. Epistaksis
- h. Kesadaran menurun

D. Patofisiologi

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor, pada medulla otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui system saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepineprin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah.

Berbagai factor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi. Pada saat bersamaan dimana system saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respons vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran ke ginjal, menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler.

Semua faktor ini cenderung mencetuskan keadaan hipertensi untuk pertimbangan gerontology. Perubahan structural dan fungsional pada system pembuluh perifer bertanggungjawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curang jantung dan peningkatan tahanan perifer (Brunner & Suddarth, 2002).

E. Tanda Dan Gejala

Tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi :
(Menurut : Edward K Chung, 1995)

1. Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosa jika tekanan arteri tidak terukur.
2. Gejala yang lazim Sering dikatakan bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis.

F. Klasifikasi

Secara klinis derajat hipertensi dapat dikelompokkan sesuai dengan rekomendasi dari “The Sixth Report of The Joint National Committee, Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure “ (JNC – VI, 1997) sebagai berikut :

No	Kategori	Sistolik(mm Hg)	Diastolik(m mHg)
1.	Optimal	<120	<80
2.	Normal	120 – 129	80 – 84
3.	High Normal	130 – 139	85 – 89
4.	Hipertensi		
	Grade 1 (ringan)	140 – 159	90 – 99
	Grade 2 (sedang)	160 – 179	100 – 109
	Grade 3 (berat)	180 – 209	100 – 119
	Grade 4 (sangat berat)	>210	>120

TABEL 1 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC

G. Penatalaksanaan

Pengelolaan hipertensi bertujuan untuk mencegah morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi kardiovaskuler yang berhubungan dengan pencapaian dan pemeliharaan tekanan darah dibawah 140/90 mmHg.(5) Prinsip pengelolaan penyakit hipertensi meliputi :

Penatalaksanaan Medis

Penanggulangan hipertensi secara garis besar dibagi menjadi dua jenis penatalaksanaan:

1. Penatalaksanaan Non Farmakologis.

b. Diet

Pembatasan atau pengurangan konsumsi garam.

Penurunan BB dapat menurunkan tekanan darah

dibarengi dengan penurunan aktivitas rennin dalam plasma dan kadar adosteron dalam plasma.

c. Aktivitas.

Klien disarankan untuk berpartisipasi pada kegiatan dan disesuaikan dengan batasan medis dan sesuai dengan kemampuan seperti berjalan, jogging, bersepeda atau berenang.

2. Penatalaksanaan Farmakologis.

Secara garis besar terdapat beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian atau pemilihan obat anti hipertensi yaitu:

- a. Mempunyai efektivitas yang tinggi.
- b. Mempunyai toksitas dan efek samping yang ringan atau minimal.
- c. Memungkinkan penggunaan obat secara oral.
- d. Tidak menimbulkan intoleransi.
- e. Harga obat relative murah sehingga terjangkau oleh klien.
- f. Memungkinkan penggunaan jangka panjang.

Golongan obat - obatan yang diberikan pada klien dengan hipertensi seperti golongan diuretic, golongan betabloker, golongan antagonis kalsium, golongan penghambat konversi rennin angiotensin.

H. Pemeriksaan Penunjang

1. Riwayat dan pemeriksaan fisik secara menyeluruh
2. Pemeriksaan retina
3. Pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui kerusakan organ seperti ginjal dan jantung
4. EKG untuk mengetahui hipertropi ventrikel kiri

5. Urinalisa untuk mengetahui protein dalam urin, darah, glukosa
6. Pemeriksaan : renogram, pielogram intravena arteriogram renal, pemeriksaan fungsi ginjal terpisah dan penentuan kadar urin.
7. Foto dada dan CT scan.

I. Komplikasi

Meningkatnya tekanan darah seringkali merupakan satu-satunya gejala pada hipertensi essensial. kadang-kadang hipertensi essensial berjalan tanpa gejala dan baru timbul gejala setelah komplikasi pada organ sasaran seperti pada ginjal, mata, otak, dan jantung. gejala-gejala-gejala seperti sakit kepala, mimisan, pusing, migrain sering ditemukan sebagai gejala klinis hipertensi essensial.

Pada survei hipertensi di Indonesia tercatat gejala-gejala sebagai berikut: pusing, mudah marah, telinga berdengung, mimisan(jarangan), sukar tidur, sesak nafas, rasa berat di tengkuk, mudah lelah, dan mata berkunang-kunang.

Gejala akibat komplikasi hipertensi yang pernah dijumpai adalah: gangguan penglihatan, gangguan saraf, gagal jantung, gangguan fungsi ginjal, gangguan serebral (otak), yang mengakibatkan kejang dan pendarahan pembuluh darah otak yang mengakibatkan kelumpuhan, gangguan kesadaran hingga koma, sebelum bertambah parah dan terjadi komplikasi serius seperti gagal ginjal, serangan jantung, stroke, lakukan pencegahan dan pengendalian hipertensi dengan merubah gaya hidup dan pola makan. beberapa kasus hipertensi erat kaitannya dengan gaya hidup tidak sehat. seperti kurang olah raga, stress, minum-minuman, beralkohol, merokok, dan kurang istirahat. kebiasaan makan juga perlu diqwaspadai. pembatasan asupan natrium (komponen utama garam), sangat

disarankan karena terbukti baik untuk kesehatan penderita hipertensi.

Dalam perjalannya penyakit ini termasuk penyakit kronis yang dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi antara lain : stroke, gagal jantung, gagal ginjal, mata. Hubungan stroke dengan hipertensi dapat dijelaskan dengan singkat, bahwa tahanan dari pembuluh darah memiliki batasan dalam menahan tekanan darah yang datang. Apalagi dalam otak pembuluh darah yang ada termasuk pembuluh darah kecil yang otomatis memiliki tahanan yang juga kecil. Kemudian bila tekanan darah melebihi kemampuan pembuluh darah, maka pembuluh darah ini akan pecah dan selanjutnya akan terjadi stroke hemoragik yang memiliki prognosis yang tidak baik.

Dengan demikian kontrol dalam penyakit hipertensi ini dapat dikatakan sebagai pengobatan seumur hidup bila ingin dihindari terjadinya komplikasi yang tidak baik.

Dengan adanya faktor-faktor yang dapat dihindarkan tersebut, tentunya hipertensi dapat dicegah dan bagi penderita hipertensi agar terhindar dari komplikasi yang fatal. Usaha-usaha pencegahan dan pengobatan yang dapat dilakukan yaitu sbb.:

1. Mengurangi konsumsi garam dalam diet sehari-hari, maksimal 2 gram garam dapur. Batasi pula makanan yang mengandung garam natrium seperti corned beef, ikan kalengan, lauk atau sayuran instan, saus botol, mi instan, dan kue kering. Pembatasan konsumsi garam mengakibatkan pengurangan natrium yang menyebabkan peningkatan asupan kalium. Ini akan menurunkan natrium intrasel yang akan mengurangi efek hipertensi.
2. Menghindari kegemukan (obesitas). Batasan kegemukan adalah jika berat badan lebih 10% dari berat badan normal. Pada penderita muda dengan hipertensi terdapat kecenderungan menjadi gemuk dan sebaliknya pada

penderita muda dengan obesitas akan cenderung hipertensi. Pada orang gemuk akan terjadi peningkatan tonus simpatis yang diduga dapat mengakibatkan tekanan darah meningkat.

3. Membatasi konsumsi lemak. Ini dilakukan agar kadar kolesterol darah tidak terlalu tinggi karena kolesterol darah yang tinggi dapat menyebabkan endapan kolesterol. Hal ini akan menyumbat pembuluh darah dan mengganggu peredaran darah sehingga memperberat kerja jantung dan memperparah hipertensi. Kadar kolesterol normal dalam darah yaitu 200-250 mg per 100cc serum darah.
4. Berolahraga teratur dapat menyerap dan menghilangkan endapan kolesterol pada pembuluh nadi. Olah raga yang dimaksud adalah gerak jalan, berenang, naik sepeda dan tidak dianjurkan melakukan olah raga yang menegangkan seperti tinju, gulat atau angkat besi karena latihan yang berat dapat menimbulkan hipertensi.
5. Makan buah-buahan dan sayuran segar amat bermanfaat karena banyak mengandung vitamin dan mineral kalium yang dapat membantu menurunkan tekanan darah.
6. Tidak merokok dan tidak minum alkohol karena diketahui rokok dan alkohol dapat meningkatkan tekanan darah. Menghindari rokok dan alkohol berarti menghindari kemungkinan hipertensi.
7. Latihan relaksasi atau meditasi berguna untuk mengurangi stres atau ketegangan jiwa. Kendorkan otot tubuh sambil membayangkan sesuatu yang damai dan menyenangkan, mendengarkan musik dan bernyanyi sehingga mengurangi respons susunan saraf pusat melalui penurunan aktivitas simpatis sehingga tekanan darah dapat diturunkan.
8. Merangkai hidup yang positif. Hal ini dimaksudkan agar seseorang mengurangi tekanan atau beban stres dengan cara mengeluarkan isi hati dan memecahkan masalah

yang mengganjal dalam hati. Komunikasi dengan orang dapat membuat hati menjadi lega dan dari sini dapat timbul ide untuk menyelesaikan masalah.

9. Memberi kesempatan tubuh untuk istirahat dan bersantai dari pekerjaan sehari-hari yang menjadi beban jika tidak terselesaikan. Jika hal ini terjadi pada Anda, lebih baik melakukan kegiatan santai dulu. Setelah pikiran segar kembali akan ditemukan cara untuk mengatasi kesulitan itu.
10. Membagi tugas yang kita tidak bisa selesaikan dengan sendiri dapat mengurangi beban kita. Orang yang berpendapat dirinya mampu melakukan segala hal dengan sempurna biasa disebut perfeksionis, orang ini akan selalu stres dan menanggung beban kerja dan pikiran berlebihan. Kita harus sadar bahwa kemampuan setiap orang terbatas untuk mampu mengerjakan segala-galanya. Dengan memberi kesempatan pada orang lain untuk membantu menyelesaikan tugas kita, beban kita dapat berkurang dan kita juga banyak teman, yang tentunya akan menimbulkan rasa bahagia.
11. Menghilangkan perasaan iri atau dengki juga mengurangi ketegangan jiwa sehingga hati kita menjadi tenang. Menolong orang lain dengan tulus dan memupuk sikap perdamaian juga akan memberikan kepuasan yang tersendiri pada kita. Dengan memupuk sikap-sikap seperti itu, tentu kita akan mengurangi ketegangan, beban, stres yang timbul sehingga hipertensi dapat dihindari.

Orang yang sudah pernah memeriksakan dirinya dan diketahui menderita hipertensi, dapat diberikan obat-obat golongan diuretika, alfa bloker, beta bloker, vasodilator, antagonis kalsium dan penghambat ACE. Tentu saja, penggunaan obat-obat ini atas petunjuk dokter.

KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT HIPERTENSI

A. Pengkajian

1. Aktivitas/ Istirahat

- Gejala : kelemahan, letih, nafas pendek, gaya hidup monoton.
- Tanda : Frekuensi jantung meningkat, perubahan irama jantung, takipnea.

2. Sirkulasi

- Gejala : Riwayat Hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung koroner/katup dan penyakit cerebroaskuler, episode palpitasi.
- Tanda : Kenaikan TD, Nadi denyutan jelas dari karotis, jugularis,radialis, tikikardi, murmur stenosis valvular, distensi vena jugularis,kulit pucat, sianosis, suhu dingin (vasokonstriksi perifer) pengisiankapiler mungkin lambat/ bertunda.

3. Integritas Ego

- Gejala : Riwayat perubahan kepribadian, ansietas, factor stress multiple(hubungan, keuangan, yang berkaitan dengan pekerjaan).
- Tanda : Letupan suasana hat, gelisah, penyempitan continue perhatian,tangisan meledak, otot muka tegang, pernafasan menghela, peningkatan pola bicara.

4. Eliminasi

- Gejala : Gangguan ginjal saat ini atau (seperti obstruksi atau riwayatpenyakit ginjal pada masa yang lalu).

5. Makanan/cairan

- Gejala: Makanan yang disukai yang mencakup makanan tinggi garam, lemak serta kolesterol, mual, muntah dan perubahan BB akhir akhir ini(meningkat/turun) Riwayat penggunaan diuretic
- Tanda: Berat badan normal atau obesitas,, adanya edema, glikosuria.

6. Neurosensori

- Gejala: Keluhan pening pening/pusing, berdenyu, sakit kepala,subokspital (terjadi saat bangun dan menghilangkan secara spontansetelah beberapa jam) Gangguan penglihatan (diplobia, penglihatan kabur,epistaxis).
- Tanda: Status mental, perubahan keterjagaan, orientasi, pola/isi bicara,efek, proses piker, penurunan kekuatan genggaman tangan.

7. Nyeri/ ketidaknyaman

- Gejala: Angina (penyakit arteri koroner/ keterlibatan jantung),sakit kepala.

8. Pernafasan

- Gejala: Dispnea yang berkaitan dari kativitas/kerja takipnea,ortopnea,dispnea, batuk dengan/tanpa pembentukan sputum, riwayat merokok.
- Tanda: Distress pernafasan/penggunaan otot aksesori pernafasan bunyinafas tambahan (krakties/mengi), sianosis.

9. Keamanan

- Gejala: Gangguan koordinasi/cara berjalan, hipotensi postural.

B. Diagnosa Dan Rencana Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang muncul dan Rencana Keperawatan pada Klien dengan Hipertensi adalah :

- 1) Resiko tinggi terhadap penurunan curah jantung berhubungan dengan peningkatan afterload, vasokonstriksi, iskemia miokard, hipertropi ventricular.
 - a. Tujuan : Afterload tidak meningkat, tidak terjadi vasokonstriksi, tidak terjadi iskemia miokard.
 - b. Intervensi keperawatan :
 1. Pantau TD, ukur pada kedua tangan, gunakan manset dan tehnik yang tepat.
 2. Catat keberadaan, kualitas denyutan sentral dan perifer.
 3. Auskultasi tonus jantung dan bunyi napas.
 4. Amati warna kulit, kelembaban, suhu dan masa pengisian kapiler.
 5. Catat edema umum.
 6. Berikan lingkungan tenang, nyaman, kurangi aktivitas.
 7. Pertahankan pembatasan aktivitas seperti istirahat ditemapt tidur/kursi.
 8. Bantu melakukan aktivitas perawatan diri sesuai kebutuhan.
 9. Lakukan tindakan yang nyaman spt pijatan punggung dan leher.
 10. Anjurkan tehnik relaksasi, panduan imajinasi, aktivitas pengalihan.
 11. Pantau respon terhadap obat untuk mengontrol tekanan darah.
 12. Berikan pembatasan cairan dan diit natrium sesuai indikasi.

13. Kolaborasi untuk pemberian obat-obatan sesuai indikasi.
- c. Hasil yang diharapkan : Berpartisipasi dalam aktivitas yang menurunkan TD, mempertahankan TD dalam rentang yang dapat diterima, memperlihatkan irama dan frekuensi jantung stabil.
- 2) Nyeri (sakit kepala) berhubungan dengan peningkatan tekanan vaskuler serebral.
- a. Tujuan : Tekanan vaskuler serebral tidak meningkat
- b. Intervensi keperawatan :
1. Pertahankan tirah baring, lingkungan yang tenang, sedikit penerangan.
 2. Minimalkan gangguan lingkungan dan rangsangan.
 3. Batasi aktivitas.
 4. Hindari merokok atau menggunakan penggunaan nikotin.
 5. Beri obat analgesia dan sedasi sesuai pesanan.
 6. Beri tindakan yang menyenangkan sesuai indikasi seperti kompres es, posisi nyaman, tehnik relaksasi, bimbingan imajinasi, hindari konstipasi.
- c. Hasil yang diharapkan : Pasien mengungkapkan tidak adanya sakit kepala dan tampak nyaman.
- 3) Potensial perubahan perfusi jaringan: serebral, ginjal, jantung berhubungan dengan gangguan sirkulasi
- a. Tujuan : sirkulasi tubuh tidak terganggu
- b. Intervensi :
1. Pertahankan tirah baring; tinggikan kepala tempat tidur
 2. Kaji tekanan darah saat masuk pada kedua lengan; tidur, duduk dengan pemantau tekanan arteri jika tersedia

3. Pertahankan cairan dan obat-obatan sesuai pesanan
 4. Amati adanya hipotensi mendadak
 5. Ukur masukan dan pengeluaran
 6. Pantau elektrolit, BUN, kreatinin sesuai pesanan
 7. Ambulasi sesuai kemampuan; hindari kelelahan
- c. Hasil yang diharapkan : Pasien mendemonstrasikan perfusi jaringan yang membaik seperti ditunjukkan dengan : TD dalam batas yang dapat diterima, tidak ada keluhan sakit kepala, pusing, nilai-nilai laboratorium dalam batas normal. Haluaran urin 30 ml/ menit ada tanda-tanda vital stabil.

4) Kurangnya pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi tentang proses penyakit dan perawatan diri

- a. Tujuan ; Klien terpenuhi dalam informasi tentang hipertensi
- b. Intervensi keperawatan :
 1. Jelaskan sifat penyakit dan tujuan dari pengobatan dan prosedur.
 2. Jelaskan pentingnya lingkungan yang tenang, tidak penuh dengan stress.
 3. Diskusikan tentang obat-obatan : nama, dosis, waktu pemberian, tujuan dan efek samping atau efek toksik.
 4. Jelaskan perlunya menghindari pemakaian obat bebas tanpa pemeriksaan dokter.
 5. Diskusikan gejala kambuhan atau kemajuan penyulit untuk dilaporkan dokter : sakit kepala, pusing, pingsan, mual dan muntah..
 6. Diskusikan pentingnya mempertahankan berat badan stabil.
 7. Diskusikan pentingnya menghindari kelelahan dan mengangkat berat.

8. Diskusikan perlunya diet rendah kalori, rendah natrium sesuai pesanan.
 9. Jelaskan penetingnya mempertahankan pemasukan cairan yang tepat, jumlah yang diperbolehkan, pembatasan seperti kopi yang mengandung kafein, teh serta alcohol.
 10. Jelaskan perlunya menghindari konstipasi dan penahanan.
- c. Hasil yang diharapkan : Pasien mengungkapkan pengetahuan dan ketrampilan penatalaksanaan perawatan dini. Melaporkan pemakaian obat-obatan sesuai pesanan.
- 5) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi in adekuat, keyakinan budaya, pola hidup monoton.
- a. Kriteria Hasil : klien dapat mengidentifikasi hubungan antara hipertensi dengan kegemukan, menunjukkan perubahan pola makan, melakukan / memprogram olah raga yang tepat secara individu.
 - b. Intervensi :
 1. Kaji emahaman klien tentang hubungan langsung antara hipertensi dengan kegemukan. (Kegemukan adalah resiko tambahan pada darah tinggi, karena disproporsi antara kapasitas aorta dan peningkatan curah jantung berkaitan dengan masa tumbuh).
 2. Bicarakan pentingnya menurunkan masukan kalori dan batasi masukan lemak, garam dan gula sesuai indikasi. (Kesalahan kebiasaan makan menunjang terjadinya aterosklerosis dan kegemukan yang merupakan predisposisi untuk hipertensi dan komplikasinya, misalnya, stroke, penyakit ginjal, gagal jantung, kelebihan masukan garam memperbanyak

volume cairan intra vaskuler dan dapat merusak ginjal yang lebih memperburuk hipertensi).

3. Tetapkan keinginan klien menurunkan berat badan. (motivasi untuk penurunan berat badan adalah internal. Individu harus berkeinginan untuk menurunkan berat badan, bila tidak maka program sama sekali tidak berhasil).
4. Kaji ulang masukan kalori harian dan pilihan diet. (mengidentifikasi kekuatan / kelemahan dalam program diet terakhir. Membantu dalam menentukan kebutuhan individu untuk menyesuaikan / penyuluhan).
5. Tetapkan rencana penurunan BB yang realistic dengan klien, Misalnya : penurunan berat badan 0,5 kg per minggu. (Penurunan masukan kalori seseorang sebanyak 500 kalori per hari secara teori dapat menurunkan berat badan 0,5 kg / minggu. Penurunan berat badan yang lambat mengindikasikan kehilangan lemak melalui kerja otot dan umumnya dengan cara mengubah kebiasaan makan).
6. Dorong klien untuk mempertahankan masukan makanan harian termasuk kapan dan dimana makan dilakukan dan lingkungan dan perasaan sekitar saat makanan dimakan. (memberikan data dasar tentang keadekuatan nutrisi yang dimakan dan kondisi emosi saat makan, membantu untuk memfokuskan perhatian pada factor mana pasien telah / dapat mengontrol perubahan).
7. Intruksikan dan Bantu memilih makanan yang tepat , hindari makanan dengan kejenuhan lemak tinggi (mentega, keju, telur, es krim, daging dll) dan kolesterol (daging berlemak, kuning telur, produk kalengan,jeroan). (Menghindari makanan tinggi lemak

jenuh dan kolesterol penting dalam mencegah perkembangan aterosclerosis).

8. Kolaborasi dengan ahli gizi sesuai indikasi. (Memberikan konseling dan bantuan dengan memenuhi kebutuhan diet individual).

6) Inefektif koping individu berhubungan dengan mekanisme koping tidak efektif, harapan yang tidak terpenuhi, persepsi tidak realistic.

a. Kriteria Hasil : Mengidentifikasi perilaku koping efektif dan konsekuensinya, menyatakan kesadaran kemampuan koping / kekuatan pribadi, mengidentifikasi potensial situasi stress dan mengambil langkah untuk menghindari dan mengubahnya.

b. Intervensi :

1. Kaji keefektifan strategi koping dengan mengobservasi perilaku, misalnya : kemampuan menyatakan perasaan dan perhatian, keinginan berpartisipasi dalam rencana pengobatan. (Mekanisme adaptif perlu untuk mengubah pola hidup seorang, mengatasi hipertensi kronik dan mengintegrasikan terapi yang diharuskan kedalam kehidupan sehari-hari).
2. Catat laporan gangguan tidur, peningkatan kelelahan, kerusakan konsentrasi, peka rangsangan, penurunan toleransi sakit kepala, ketidak mampuan untuk mengatasi / menyelesaikan masalah. (Manifestasi mekanisme koping maladaptive mungkin merupakan indicator marah yang ditekan dan diketahui telah menjadi penentu utama TD diastolic).
3. Bantu klien untuk mengidentifikasi stressor spesifik dan kemungkinan strategi untuk mengatasinya. (pengenalan terhadap stressor adalah langkah

pertama dalam mengubah respon seseorang terhadap stressor).

4. Libatkan klien dalam perencanaan perawatan dan beri dorongan partisipasi maksimum dalam rencana pengobatan. (keterlibatan memberikan klien perasaan kontrol diri yang berkelanjutan. Memperbaiki keterampilan coping, dan dapat meningkatkan kerjasama dalam regimennya terapeutik).
5. Dorong klien untuk mengevaluasi prioritas / tujuan hidup. Tanyakan pertanyaan seperti : apakah yang anda lakukan merupakan apa yang anda inginkan ?. (Fokus perhatian klien pada realitas situasi yang relatif terhadap pandangan klien tentang apa yang diinginkan. Etika kerja keras, kebutuhan untuk kontrol dan fokus keluar dapat mengarah pada kurang perhatian pada kebutuhan-kebutuhan personal).
6. Bantu klien untuk mengidentifikasi dan mulai merencanakan perubahan hidup yang perlu. Bantu untuk menyesuaikan ketimbang membatalkan tujuan diri / keluarga. (Perubahan yang perlu harus diprioritaskan secara realistic untuk menghindari rasa tidak menentu dan tidak berdaya).

C. Implementasi/ Pelaksanaan

Pengelolaan hipertensi bertujuan untuk mencegah morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi kardiovaskuler yang berhubungan dengan pencapaian dan pemeliharaan tekanan darah dibawah 140/90 mmHg.

Prinsip pengelolaan penyakit hipertensi meliputi :

- a. Terapi tanpa Obat

Terapi tanpa obat digunakan sebagai tindakan untuk hipertensi ringan dan sebagai tindakan suportif pada hipertensi sedang dan berat. Terapi tanpa obat ini meliputi :

1. Diet

Diet yang dianjurkan untuk penderita hipertensi adalah :

- 1) Restriksi garam secara moderat dari 10 gr/hr menjadi 5 gr/hr.
- 2) Diet rendah kolesterol dan rendah asam lemak jenuh.
- 3) Penurunan berat badan.
- 4) Penurunan asupan etanol.
- 5) Menghentikan merokok.
- 6) Diet tinggi kalium

2. Latihan Fisik

Latihan fisik atau olah raga yang teratur dan terarah yang dianjurkan untuk penderita hipertensi adalah olah raga yang mempunyai empat prinsip yaitu :

- 1) Macam olah raga yaitu isotonis dan dinamis seperti lari, jogging, bersepeda, berenang dan lain-lain.
- 2) Intensitas olah raga yang baik antara 60-80 % dari kapasitas aerobik atau 72-87 % dari denyut nadi maksimal yang disebut zona latihan. Denyut nadi maksimal dapat ditentukan dengan rumus $220 - \text{umur}$.
- 3) Lamanya latihan berkisar antara 20 – 25 menit berada dalam zona latihan.
- 4) Frekuensi latihan sebaiknya 3 x perminggu dan paling baik 5 x perminggu.

3. Edukasi Psikologis.

Pemberian edukasi psikologis untuk penderita hipertensi meliputi :

1) Tehnik Biofeedback.

2) Biofeedback adalah suatu tehnik yang dipakai untuk menunjukkan pada subyek tanda-tanda mengenai keadaan tubuh yang secara sadar oleh subyek dianggap tidak normal. Penerapan biofeedback terutama dipakai untuk mengatasi gangguan somatik seperti nyeri kepala dan migrain, juga untuk gangguan psikologis seperti kecemasan dan ketegangan.

3) Tehnik relaksasi

Relaksasi adalah suatu prosedur atau tehnik yang bertujuan untuk mengurangi ketegangan atau kecemasan, dengan cara melatih penderita untuk dapat belajar membuat otot-otot dalam tubuh menjadi rileks

4. Pendidikan Kesehatan (Penyuluhan)

Tujuan pendidikan kesehatan yaitu untuk meningkatkan pengetahuan pasien tentang penyakit hipertensi dan pengelolaannya sehingga pasien dapat mempertahankan hidupnya dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

b. Terapi dengan Obat

Tujuan pengobatan hipertensi tidak hanya menurunkan tekanan darah saja tetapi juga mengurangi dan mencegah komplikasi akibat hipertensi agar penderita dapat bertambah kuat. Pengobatan hipertensi umumnya perlu dilakukan seumur hidup penderita. Pengobatan standar yang dianjurkan oleh Komite Dokter Ahli Hipertensi (Joint National Committee On Detection,

Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure, USA, 1988) menyimpulkan bahwa obat diuretika, penyekat beta, antagonis kalsium, atau penghambat ACE dapat digunakan sebagai obat tunggal pertama dengan memperhatikan keadaan penderita dan penyakit lain yang ada pada penderita.

Pengobatannya meliputi :

1. Step 1 : Obat pilihan pertama : diuretika, beta blocker, Ca antagonis, ACE inhibitor
2. Step 2 : Alternatif yang bisa diberikan :
 - a. Dosis obat pertama dinaikan
 - b. Diganti jenis lain dari obat pilihan pertama
 - c. Ditambah obat ke –2 jenis lain, dapat berupa diuretika , beta blocker, Ca antagonis, Alpa blocker, clonidin, reserphin, vasodilator
3. Step 3 : alternatif yang bisa ditempuh :
 - a. Obat ke-2 diganti
 - b. Ditambah obat ke-3 jenis lain
4. Step 4 : alternatif pemberian obatnya
 - a. Ditambah obat ke-3 dan ke-4
 - b. Re-evaluasi dan konsultasi
 - c. Follow Up untuk mempertahankan terapi

Untuk mempertahankan terapi jangka panjang memerlukan interaksi dan komunikasi yang baik antara pasien dan petugas kesehatan (perawat, dokter) dengan cara pemberian pendidikan kesehatan.

Hal-hal yang harus diperhatikan dalam interaksi pasien dengan petugas kesehatan adalah sebagai berikut :

- 1) Setiap kali penderita diperiksa, penderita diberitahu hasil pengukuran tekanan darahnya

- 2) Bicarakan dengan penderita tujuan yang hendak dicapai mengenai tekanan darahnya
- 3) Diskusikan dengan penderita bahwa hipertensi tidak dapat sembuh, namun bisa dikendalikan untuk dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas
- 4) Meyakinkan penderita/clien. Yakinkan penderita bahwa penderita tidak dapat mengatakan tingginya tekanan darah atas dasar apa yang dirasakannya, tekanan darah hanya dapat diketahui dengan mengukur memakai alat tensimeter
- 5) Penderita tidak boleh menghentikan obat tanpa didiskusikan lebih dahulu
- 6) Sedapat mungkin tindakan terapi dimasukkan dalam cara hidup penderita
- 7) Ikutsertakan keluarga penderita dalam proses terapi
- 8) Pada penderita tertentu mungkin menguntungkan bila penderita atau keluarga dapat mengukur tekanan darahnya di rumah
- 9) Buatlah sesederhana mungkin pemakaian obat anti hipertensi misal 1 x sehari atau 2 x sehari
- 10) Diskusikan dengan penderita tentang obat-obat anti hipertensi, efek samping dan masalah-masalah yang mungkin terjadi
- 11) Yakinkan penderita kemungkinan perlunya memodifikasi dosis atau mengganti obat untuk mencapai efek samping minimal dan efektifitas maksimal. Usahakan biaya terapi seminimal mungkin
- 12) Untuk penderita yang kurang patuh, usahakan kunjungan lebih sering

- 13) Hubungi segera penderita, bila tidak datang pada waktu yang ditentukan.

Melihat pentingnya kepatuhan pasien dalam pengobatan maka sangat diperlukan sekali pengetahuan dan sikap pasien tentang pemahaman dan pelaksanaan pengobatan hipertensi.

D. Evaluasi

1. Resiko penurunan jantung tidak terjadi
2. Intoleransi aktivitas dapat teratasi
3. Rasa sakit kepala berkurang bahkan hilang
4. Klien dapat mengontrol pemasukan / intake nutrisi
5. Klien dapat menggunakan mekanismekoping yang efektif dan tepat
6. Klien paham mengenai kondisi penyakitnya.

Langkah-langkah untuk mengevaluasi pelayanan keperawatan :

- a. Menentukan garis besar masalah kesehatan yang di hadapi,
- b. Menentukan bagaimana rumusan tujuan perawatan yang akan dicapai,
- c. Menentukan kriteria dan standar untuk evaluasi. Kriteria dapat berhubungan dengan sumber-sumber proses atau hasil, tergantung kepada dimensi evaluasi yang diinginkan,
- d. Menentukan metode atau tehnik evaluasi yang sesuai serta sumber-sumber data yang diperlukan,
- e. Membandingkan keadaan yang nyata (sesudah perawatan) dengan kriteria dan standar untuk evaluasi,

- f. Identifikasi penyebab atau alasan yang tidak optimal atau pelaksanaan yang kurang memuaskan,
- g. Perbaiki tujuan berikutnya. Bila tujuan tidak tercapai perlu ditentukan alasan : mungkin tujuan tidak realistis, mungkin tindakan tidak tepat, atau mungkin ada faktor lingkungan yang tidak diatasi.

Macam-macam evaluasi yaitu :

a. Evaluasi kuantitatif

Evaluasi ini dilaksanakan dalam kuantitas atau jumlah pelayanan atau kegiatan yang telah dikerjakan. Contoh : jumlah pasien hipertensi yang telah dibina selama dalam perawatan perawat.

b. Evaluasi kualitatif

Evaluasi kualitatif merupakan evaluasi mutu yang dapat difokuskan pada salah satu dari tiga dimensi yang saling terkait yaitu :

1) Struktur atau sumber

Evaluasi ini terkait dengan tenaga manusia, atau bahan-bahan yang diperlukan dalam pelaksanaan kegiatan. Dalam upaya keperawatan hal ini menyangkut antara lain:

- Kualifikasi perawat
- Minat atau dorongan
- Waktu atau tenaga yang dipakai
- Macam dan banyak peralatan yang dipakai
- Dana yang tersedia

2) Proses

Evaluasi proses berkaitan dengan kegiatan-kegiatan yang dilakukan untuk mencapai tujuan. Misalnya : mutu penyuluhan yang diperlukan kepada klien dengan gejala-gejala yang ditimbulkan.

3) Hasil

Evaluasi ini difokuskan kepada bertambahnya klien dalam melaksanakan tugas-tugas kesehatan.

Hasil dari keperawatan pasien dapat diukur melalui 3 bidang :

a) Keadaan fisik

Pada keadaan fisik dapat diobservasi melalui suhu tubuh turun, berat badan naik, perubahan tanda klinik.

b) Psikologik-sikap

Seperti perasaan cemas berkurang, keluarga bersikap positif terhadap patugas kesehatan.

c) Pengetahuan-perilaku

Misalnya keluarga dapat menjalankan petunjuk yang diberikankeluarga dapat menjelaskan manfaat dari tindakan keperawatan.

**FAKTOR RESIKO PENYAKIT HIPERTENSI
BERBASIS PEDESAAN**



**SAIFUL NURHIDAYAT, S.Kep, Ners, M.Kep
NIDN 0714127901**

RINGKASAN

Hipertensi adalah peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri secara terus-menerus lebih dari suatu periode. Hipertensi dipengaruhi oleh faktor risiko ganda, baik yang bersifat endogen seperti usia, jenis kelamin dan genetik/keturunan, maupun yang bersifat eksogen seperti obesitas, konsumsi garam, rokok dan kopi). Tujuan penelitian ini adalah untuk mendapatkan gambaran prevalensi faktor resiko penyakit hipertensi, dan menganalisis faktor risiko dominan penyakit hipertensi pada masyarakat pedesaan. Penelitian dilakukan di desa Slahung Ponorogo, sampel representatif 100 responden diambil secara *Purposive Sampling*. Desain kuantitatif dengan rancangan *Cross sectional*. Instrumen penelitian ini menggunakan kuesioner dan lembar observasi. Analisis menggunakan distribusi frekuensi. Hasil penelitian didapatkan usia ≥ 40 merupakan faktor risiko dengan prevalensi tertinggi kejadian hipertensi dengan prosentase sebesar 96 % atau 96 responden. Faktor risiko penyakit hipertensi secara berurutan dari yang paling dominan adalah usia ≥ 40 sejumlah 96 responden, obesitas sejumlah 88 responden, konsumsi kopi sejumlah 77 responden, riwayat keturunan sejumlah 71 responden, jenis kelamin laki-laki sejumlah 71 responden, merokok sejumlah 66 responden dan konsumsi garam berlebih sejumlah 14 responden. Dengan hasil tersebut dimungkinkan satu responden mempunyai lebih dari satu faktor risiko hipertensi. Untuk keberlanjutan dari penelitian ini maka peneliti selanjutnya akan meneliti perilaku masyarakat dalam mencegah komplikasi hipertensi pada masyarakat pedesaan.

Kata Kunci : masyarakat pedesaan, faktor resiko, penyakit hipertensi.

BAB 1. PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri secara terus-menerus lebih dari suatu periode. Hipertensi merupakan penyebab yang paling sering dari gagal jantung pada masyarakat dan merupakan faktor risiko utama terjadi aterosklerosis serta merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya perdarahan otak yang merupakan salah satu penyebab kematian di seluruh dunia (Underwood, 1999). Penderita hipertensi sangat heterogen dan diderita oleh orang banyak yang datang dari berbagai sub-kelompok berisiko di dalam masyarakat. Hipertensi dipengaruhi oleh faktor risiko ganda, baik yang bersifat endogen (tidak dapat diganti), seperti usia, jenis kelamin dan genetik, maupun yang bersifat eksogen (dapat diubah), seperti kelebihan berat badan, konsumsi garam, rokok dan kopi (Hananta, 2011).

Pada tahun 2005, badan kesehatan dunia (WHO) menunjukkan data bahwa di seluruh dunia, sekitar 1,4 milyar orang atau 39,6 masyarakat menderita hipertensi, jumlah ini terus meningkat sejak tahun 2000 dimana jumlah penderita hipertensi yang ditemukan sebanyak 972 juta orang atau 26,4% dengan jumlah penderita terbanyak adalah laki-laki yaitu sebesar 76,6% (Soenarta, 2005). Di Indonesia setiap tahunnya terjadi 175.000 kematian akibat hipertensi dan terdapat 450.000 kasus penyakit hipertensi dari kasus hipertensi tersebut diketahui bahwa 337.500 kasus (75%) merupakan usia produktif (15-50 tahun) yang didominasi oleh laki-laki, sisanya 112.500 kasus (25%) tidak terdiagnosis dan baru sebagian yang tercakup dalam program penanggulangan penyakit hipertensi sesuai dengan rekomendasi WHO (Depkes RI, 2008). Prevalensi hipertensi di Pulau Jawa sebesar 41,9% kasus hipertensi, dengan kisaran di masing-masing provinsi sebesar 36,6%. Sementara prevalensi

hipertensi di perkotaan sebesar 39,9% dan di pedesaan sebesar 44,1% (Nurkhalida, 2008).

Menurut profil kesehatan Provinsi Jawa Timur pada tahun 2010, data jumlah penderita hipertensi yang diperoleh dari dinas kesehatan Provinsi Jawa Timur terdapat 275.000 jiwa penderita hipertensi. Dari hasil survei tentang penyakit terbanyak di rumah sakit di Provinsi Jawa Timur, jumlah penderita hipertensi sebesar 4,89% pada hipertensi essensial dan 1,08% pada hipertensi sekunder. Sementara dari kunjungan penyakit terbanyak di puskesmas di Provinsi Jawa Timur, penyakit hipertensi menduduki peringkat ke 3 setelah influenza dan diare dengan prosentase sebesar 12,41% (Dinkes Jatim, 2011).

Insidensi hipertensi meningkat seiring dengan penambahan usia, dan laki-laki memiliki risiko hipertensi lebih tinggi untuk menderita hipertensi lebih awal. Meningkatnya kelompok usia (≥ 40 tahun) meningkat pula prevalensi hipertensi. Hipertensi bersifat diturunkan atau bersifat genetik. Individu dengan riwayat keluarga hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi daripada individu yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Beberapa studi menunjukkan bahwa seseorang yang mempunyai kelebihan berat badan lebih dari 20% dan hiperkolesterol mempunyai risiko yang lebih besar terkena hipertensi. Obesitas juga dapat meningkatkan kejadian hipertensi. Hal ini disebabkan lemak dapat menimbulkan sumbatan pada pembuluh darah sehingga dapat meningkatkan tekanan darah. Jika asupan garam antara 7-15 gram perhari prevalensi hipertensi meningkat menjadi 15-20%. Pada kalangan penduduk umur 25–65 tahun dengan jenis kelamin laki-laki mempunyai kebiasaan merokok cukup tinggi yaitu 54,5%. Seseorang menghisap rokok lebih dari satu pak rokok sehari menjadi 2 kali lebih rentan terhadap hipertensi dari pada mereka yang tidak merokok. Kopi adalah bahan minuman yang banyak mengandung kafein. Kopi juga berakibat buruk pada jantung. Kafein dapat menstimulasi jantung untuk bekerja lebih cepat sehingga

mengalirkan lebih banyak cairan setiap detiknya. Kebiasaan minum kopi didapatkan dari satu cangkir kopi mengandung 75–200 mg kafein, sehingga minum kopi lebih dari empat cangkir sehari dapat meningkatkan tekanan darah sistolik sekitar 10 mmHg dan tekanan darah diastolik sekitar 8 mmHg (Sutedjo, 2006).

Investasi yang sangat bermanfaat jika intervensi pencegahan faktor risiko penyakit hipertensi dapat dilakukan saat ini. Namun data-data tentang pengukuran faktor risiko penyakit hipertensi pada masyarakat pedesaan secara lebih komprehensif belum ada, sehingga penelitian ini sangat diperlukan. Penelitian ini dilakukan untuk menyediakan data dasar tentang faktor risiko penyakit hipertensi diketahui pada masyarakat desa secara lengkap.

Hipertensi komplikasinya pada masyarakat pedesaan dapat dicegah yaitu dengan gaya hidup sehat dan mengendalikan faktor risiko. Masyarakat dapat melakukan tindakan seperti modifikasi hidup secara efektif, melakukan langkah penurunan berat badan yang berlebih, mengurangi asupan natrium terutama pada garam, menghentikan atau mengurangi kebiasaan merokok dan minum kopi bagi penderita yang mengkonsumsi rokok dan kopi, mengurangi asupan lemak jenuh dan kolesterol dalam makanan serta menjaga kebugaran tubuh dengan berolahraga minimal dua kali seminggu terutama bagi yang mempunyai berat badan yang berlebih.

B. Rumusan Masalah

Permasalahan pada penelitian ini adalah bagaimana prevalensi faktor resiko penyakit hipertensi pada masyarakat pedesaan di Kabupaten Ponorogo?.

Masalah penelitian tersebut dirinci dalam beberapa pertanyaan penelitian sebagai berikut :

1. Bagaimana prevalensi faktor resiko penyakit hipertensi pada masyarakat pedesaan di Kabupaten Ponorogo?
2. Apakah faktor resiko penyakit hipertensi yang dominan pada masyarakat pedesaan di Kabupaten Ponorogo?

C. Luaran Penelitian

Luaran penelitian ini diharapkan:

1. Dapat digunakan sebagai masukan bagi petugas kesehatan di masyarakat untuk meningkatkan pengetahuan dan kesadaran masyarakat khususnya di daerah pedesaan dalam mengenali dan menghindari faktor risiko penyakit hipertensi sejak dini.
2. Dapat digunakan sebagai masukan bagi masyarakat khususnya di daerah pedesaan agar lebih tahu, mau dan mampu menghindari faktor risiko penyakit kardiovaskuler serta membiasakan hidup sehat.
3. Dapat digunakan sebagai informasi tambahan bagi ilmu keperawatan dalam asuhan keperawatan kardiovaskuler khususnya penyakit hipertensi serta sebagai pengayaan bahan ajar mata kuliah asuhan keperawatan kardiovaskuler bagi mahasiswa keperawatan.
4. Dipublikasikan pada Jurnal Florence, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Ponorogo no 1, Januari 2016.
5. Diseminarkan di Seminar Nasional Fakultas Ekonomi Universitas Muhammadiyah Ponorogo, Nopember 2015.
6. Buku Ajar Asuhan Keperawatan pada Pasien Hipertensi dengan Pendekatan Riset Dengan ISBN: 978-602-0815-12-

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu kondisi tekanan darah seseorang berada di atas angka normal yaitu 120/80 mmHg. Maksudnya, bila tekanan darah sistoliknya mencapai nilai 120 mmHg atau lebih tinggi dan tekanan darah diastoliknya mencapai nilai 80 mmHg atau lebih tinggi. Secara umum hipertensi adalah kondisi tekanan darah seseorang yang berada di atas batas tekanan darah normal yaitu 120/80 mmHg (Susilo, 2011).

Hipertensi sistolik dan diastolik terbukti berpengaruh pada stroke. Dikemukakan bahwa penderita dengan tekanan diastolik di atas 95 mmHg mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk terjadinya infark otak dibanding dengan tekanan diastolik kurang dari 80 mmHg, sedangkan kenaikan sistolik lebih dari 180 mmHg mempunyai risiko tiga kali terserang stroke iskemik dibandingkan dengan tekanan darah kurang dari 140 mmHg. Akan tetapi pada penderita usia lebih dari 65 tahun risiko stroke hanya 1,5 kali daripada normotensi (Yundini, 2006).

Klasifikasi hipertensi selengkapnya dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 2.1 Klasifikasi Pengukuran Tekanan Darah
(Sumber: *International Society of Hypertension (ISH)*, 2003)

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal tinggi (Pra hipertensi)	130-139	85-89
Hipertensi derajat I	140-159	90-99
Hipertensi derajat II	160-179	100-109
Hipertensi derajat III	≥ 180	≥ 110

Menurut Soenarta (2005), berdasarkan penyebabnya hipertensi dapat dikelompokkan dalam dua kategori besar, yaitu:

1. Hipertensi Primer

Artinya hipertensi yang belum diketahui penyebabnya dengan jelas. Berbagai faktor yang diduga turut berperan

sebagai penyebab hipertensi primer seperti bertambahnya umur, stres psikologis, dan hereditas (keturunan). Sekitar 90% pasien hipertensi diperkirakan termasuk dalam kategori ini. Pengobatan hipertensi primer yang sering dilakukan adalah membatasi konsumsi kalori bagi mereka yang kegemukan (obesitas), membatasi konsumsi garam, dan olahraga. Obat anti hipertensi mungkin pula digunakan tetapi kadang-kadang menimbulkan efek samping seperti meningkatnya kadar kolesterol, menurunnya kadar natrium (Na) dan kalium (K) didalam tubuh dan dehidrasi.

2. Hipertensi Sekunder

Artinya penyebab telah pasti yaitu hipertensi yang diakibatkan oleh kerusakan suatu organ. Yang termasuk hipertensi sekunder seperti: hipertensi jantung, hipertensi penyakit ginjal, hipertensi penyakit jantung dan ginjal, hipertensi diabetes melitus, dan hipertensi sekunder lain yang tidak spesifik.

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi dua golongan yaitu:

1. Hipertensi esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko, seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia.
2. Hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Terdapat sekitar 5% kasus. Penyebab spesifiknya diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, dan sindrom cushing, feokromositoma, koarktasio aorta, hipertensi yang

berhubungan dengan kehamilan, dan lain-lain (Mansjoer, 2001).

Menurut Elizabeth J. Corwin (2001), sebagian besar tanpa disertai gejala yang mencolok dan manifestasi klinis timbul setelah mengetahui hipertensi bertahun-tahun berupa:

1. Nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat tekanan darah intrakranium.
2. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina karena hipertensi.
3. Ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf.
4. Nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus.
5. Edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.

Peninggian tekanan darah kadang merupakan satu-satunya gejala, terjadi komplikasi pada ginjal, mata, otak, atau jantung. Gejala lain adalah sakit kepala, epistaksis, marah, telinga berdengung, rasa berat ditengkuk, sukar tidur, mata berkunang-kunang dan pusing (Mansjoer, 2001).

Pada umumnya komplikasi terjadi pada hipertensi berat yaitu jika tekanan diastolik ≥ 130 mmHg atau pada kenaikan tekanan darah yang terjadi secara mendadak dan tinggi. Pada hipertensi ringan dan sedang komplikasi yang terjadi adalah pada mata, ginjal, jantung, dan otak. Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat di samping kelainan koroner dan miokard. Pada otak sering terjadi pendarahan yang disebabkan oleh pecahnya mikroaneurisma yang dapat mengakibatkan kematian. Kelainan lain yang dapat terjadi adalah proses tromboemboli dan serangan iskemia otak sementara (*transient ischaemic attack*). Gagal ginjal sering dijumpai sebagai komplikasi hipertensi yang lama dan pada proses akut seperti pada hipertensi maligna (Suyono, 2001).

B. Konsep Faktor Risiko Hipertensi

Beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan hipertensi pada laki-laki diantaranya sebagai berikut:

1. Usia/Umur

Hipertensi erat kaitannya dengan umur, semakin tua seseorang semakin besar risiko terserang hipertensi. Umur lebih dari 40 tahun mempunyai risiko terkena hipertensi. Dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% dengan kematian sekitar 50% diatas umur 60 tahun (Mansjoer, 2001).

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Aris Sugiharto, dimana untuk usia 56-65 tahun memiliki resiko 4,76 kali lebih besar terkena hipertensi bila dibandingkan dengan usia 25-35 tahun. Arteri akan kehilangan elastisitas atau kelenturan sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Di samping itu, pada usia lanjut sensitivitas pengatur tekanan darah yaitu refleks baroreseptor mulai berkurang sehingga dapat mengakibatkan tekanan darah menjadi meningkat (Sugiarto, 2007). Bertambahnya usia seseorang, maka tekanan darah akan semakin tinggi karena beberapa faktor seperti elastisitas pembuluh darah yang berkurang dan fungsi ginjal sebagai penyeimbang tekanan darah yang menurun melalui produksi renin dan angiotensin (Hananta, 2011).

2. Herediter/Keturunan

Menurut Nurkhalida (2003), orang-orang dengan sejarah keluarga yang mempunyai hipertensi lebih sering menderita hipertensi. Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi terutama pada hipertensi primer. Keluarga yang memiliki hipertensi dan penyakit jantung meningkatkan risiko hipertensi 2-5 kali lipat. Dari data statistik terbukti

bahwa seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya menderita hipertensi (Soenarta, 2005). Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orang tua kita mempunyai hipertensi maka sepanjang hidup kita mempunyai 25% kemungkinan mendapatkannya pula. Jika kedua orang tua kita mempunyai hipertensi, kemungkinan kita mendapatkan penyakit tersebut 60% (Sheps, 2005).

3. Obesitas/Kegemukan

Obesitas merupakan salah satu faktor yang menyebabkan timbulnya berbagai macam penyakit, salah satunya adalah hipertensi. Penelitian epidemiologi menyebutkan adanya hubungan antara berat badan dengan tekanan darah baik pada pasien hipertensi maupun normotensi (Susilo, 2011). Obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Semakin besar massa tubuh maka semakin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri (Sugiarto, 2007).

Pada kondisi kegemukan sentral lemak mengumpul di sekitar perut atau dalam kata lain buncit. Sedangkan kegemukan perifer adalah kegemukan yang merata di seluruh tubuh. Artinya lemak menyebar rata di seluruh bagian tubuh. Meskipun demikian, obesitas sentral merupakan faktor penentu yang lebih penting terhadap peningkatan tekanan darah dibandingkan dengan kelebihan berat badan perifer. Dan hipertensi lebih banyak ditemukan pada orang dengan kegemukan sentral dibandingkan perifer (Hananta, 2011).

4. Asupan Garam

Secara umum masyarakat sering menghubungkan antara konsumsi garam dengan hipertensi. Garam merupakan hal yang sangat penting pada mekanisme timbulnya hipertensi. Pengaruh asupan garam terhadap hipertensi melalui peningkatan volume plasma (cairan tubuh) dan tekanan darah. Keadaan ini akan diikuti oleh peningkatan ekskresi kelebihan garam sehingga kembali pada keadaan hemodinamik (sistem peredaran) yang normal. Pada hipertensi esensial mekanisme ini terganggu, di samping ada faktor lain yang berpengaruh (Yundini, 2006).

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh, karena menarik cairan diluar sel agar tidak keluar, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Pada manusia yang mengkonsumsi garam 3 gram atau kurang ditemukan tekanan darah rata-rata rendah, sedangkan asupan garam sekitar 7-8 gram tekanan darahnya rata-rata lebih tinggi. Konsumsi garam yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram/hari setara dengan 110 mmol natrium atau 2400 mg/hari (Kaplan, 1998).

5. Rokok

Rokok juga dihubungkan dengan hipertensi. Hubungan antara rokok dengan peningkatan risiko kardiovaskuler telah banyak dibuktikan. Selain dari lamanya, risiko merokok terbesar tergantung pada jumlah rokok yang dihisap perhari. Seseorang lebih dari satu pak rokok sehari menjadi 2 kali lebih rentan hipertensi dari pada mereka yang tidak merokok (Suyono, 2001).

Nikotin dalam tembakau merupakan penyebab meningkatnya tekanan darah segera setelah isapan pertama. Nikotin diserap oleh pembuluh darah yang sangat kecil didalam paru-paru dan diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak

bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja maka baik tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok (Sheps, 2005). Mekanisme yang mendasari hubungan rokok dengan tekanan darah adalah proses inflamasi. Baik pada mantan perokok maupun perokok aktif terjadi peningkatan jumlah protein *C-reaktif* dan agen-agen inflamasi alami yang dapat mengakibatkan disfungsi endotelium, kerusakan pembuluh darah, pembentukan plak pada pembuluh darah, dan kekakuan dinding arteri yang berujung pada kenaikan tekanan darah (Syukraini, 2009).

6. Kopi

Kopi dapat berakibat buruk pada penderita hipertensi karena kopi mengandung kafein yang meningkatkan curah jantung dan naiknya tekanan darah. Peningkatan tekanan darah ini diduga karena kafein mempunyai efek langsung pada medula adrenal untuk mengeluarkan epinefrin yang menyebabkan curah jantung meningkat dan terjadi peningkatan sistole yang lebih besar dari tekanan diastole. Faktor kebiasaan minum kopi di dapatkan dari satu cangkir kopi mengandung 75-200 mg kafein. Minum kopi lebih dari empat cangkir kopi sehari dapat meningkatkan tekanan darah sistolik sekitar 10 mmHg dan tekanan darah diastolik sekitar 8 mmHg (Anonim, 2009).

Menikmati kopi memang sangat enak dan nikmat. Apalagi kalau dilakukan di acara ngobrol bersama teman-teman tentu sangat menyenangkan. Namun, kita harus mewaspadai bahayanya kafein. Kopi adalah bahan minuman

yang banyak mengandung kafein. Kandungan kafein selain tidak baik pada tekanan darah dalam jangka panjang, pada orang-orang tertentu juga dapat menimbulkan efek yang tidak baik seperti tidak bisa tidur, jantung berdebar-debar, nadi cepat, sesak nafas dan lain-lain (Susilo, 2011).

C. Konsep Masyarakat Pedesaan

Menurut Sutardjo Kartohadikusuma desa adalah suatu kesatuan hukum di mana bertempat tinggal suatu masyarakat pemerintahan sendiri. Menurut R.Bintarto, desa merupakan perwujudan atau kesatuan geografi, social, ekonomi, politik dan kultural yang terdapat di situ (suatu daerah) dalam hubungannya dan pengaruhnya secara timbal-balik dengan daerah lain”. Pendapat lain dari Paul H. Landis mengartikan desa adalah penduduknya kurang dari 2.500 jiwa (Fitriani, 2012).

Ciri-ciri masyarakat pedesaan adalah sebagai berikut:

1. Memiliki hubungan yang lebih mendalam dan erat bila dibandingkan dengan masyarakat pedesaan lainnya di luar batas-batas wilayahnya.
2. System kehidupan umumnya berkelompok dengan dasar kekeluargaan (*gemeinschaft* atau *paguyuban*).
3. Sebagian besar warga masyarakat hidup dari pertanian. Pekerjaan-pekerjaan yang bukan pertanian merupakan pekerjaan sambilan (*part time*).
4. Masyarakat tersebut homogen, seperti dalam hal mata pencaharian, agama, adat-istiadat dan sebagainya.
5. Masyarakat pedesaan identic dengan istilah ‘gotong-royong’ yang merupakan kerja sama untuk mencapai kepentingan-kepentingan mereka.

Fungsi Desa :

1. Desa merupakan “hinterland” berfungsi sebagai suatu daerah pemberian bahan makanan pokok.

2. Desa ditinjau dari sudut potensi ekonomi berfungsi sebagai lumbung bahan mentah (raw material) dan tenaga kerja (man power) yang tidak kecil artinya.
3. Dari segi kegiatan kerja (occupation) desa dapat merupakan desa agraris, desa manufaktur, desa industry, desa nelayan dan sebagainya.

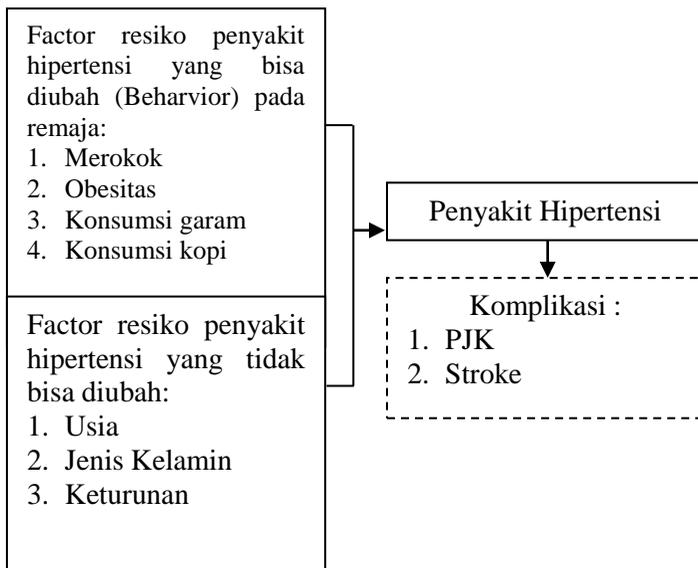
Dari uraian tersebut maka secara singkat ciri-ciri masyarakat pedesaan di Indonesia dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Homogenitas social
Bahwa masyarakat desa terdiri dari satu atau beberapa kekerabatan saja, sehingga pola hidup tingkah laku maupun kebudayaan sama/homogen.
2. Hubungan primer
Pada masyarakat desa hubungan kekeluargaan dilakukan secara musyawarah.
3. Kontrol sosial yang ketat
Setiap anggota masyarakat saling mengetahui masalah yang dihadapi anggota lain bahkan ikut menyelesaikannya.
4. Gotong royong
Nilai-nilai gotong royong pada masyarakat pedesaan tumbuh dengan subur dan membudaya.
5. Ikatan sosial
Setiap anggota masyarakat pedesaan diikat dengan nilai-nilai adat dan kebudayaan secara ketat.
6. Magis religius
Kepercayaan kepada Tuhan Yang Maha Esa bagi masyarakat desa sangat mendalam.
7. Pola kehidupan
Masyarakat desa bermata pencaharian di bidang agraris, baik pertanian, perkebunan, perikanan, dan peternakan.

Fitriani (2012)

D. Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori diatas, kerangka konsep penelitian ditentukan sebagai berikut:



Gambar 2. Kerangka konsep penelitian

Penjelasan:

Faktor resiko penyakit hipertensi yang bisa di ubah berasal dari kebiasaan (behavior) yang dilakukan oleh masyarakat pedesaan seperti merokok, konsumsi garam, konsumsi kopi dan obesitas serta faktor resiko yang tidak bisa diubah yaitu usia, jenis kelamin dan keturunan (genetik) diduga berhubungan dengan penyakit hipertensi.

BAB 3. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

A. Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas dapat dibuat tujuan penelitian sebagai berikut:

1. Tujuan Umum:

Untuk mengetahui prevalensi faktor resiko penyakit hipertensi pada masyarakat desa Slahung Kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo.

2. Tujuan Khusus:

a). Menganalisis prevalensi faktor resiko penyakit hipertensi pada masyarakat desa Slahung Kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo.

b). Menganalisis faktor resiko yang dominan sebagai penyebab penyakit hipertensi yaitu usia, jenis kelamin, keturunan, obesitas, konsumsi garam (natrium), kebiasaan merokok dan konsumsi kopi pada masyarakat desa Slahung Kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo.

B. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat bagi :

1. Peneliti

Dapat mengembangkan kemampuan dalam ilmu keperawatan kardiovaskuler khususnya terkait tindakan preventif dalam pencegahan penyakit hipertensi pada masyarakat khususnya di pedesaan yang jauh dari fasilitas, sarana dan prasarana yang memadai untuk kehidupan yang sehat. Selain itu dapat membangun roadmap penelitian yang sesuai dengan ilmu yang diajarkan.

2. Responden

Dapat mengetahui tentang kondisi kesehatannya serta mengetahui faktor faktor risiko penyebab penyakit hipertensi

sehingga dapat menghindari dengan mengatur pola hidup sehat.

3. Ilmu Pengetahuan

Dapat dijadikan sebagai acuan dalam memprediksi trend factor risiko penyakit kardiovaskuler sehingga ditemukan pola penyakit kardiovaskuler serta pencegahannya.

BAB 4. METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan rancangan *cross sectional*. Rancangan ini digunakan untuk mempelajari prevalensi factor risiko penyakit hipertensi dan mengkaji hubungan antara variable factor risiko yang bisa diubah dan yang tidak bisa diubah dengan variable penyakit hipertensi yang dilakukan secara serentak dalam satu waktu pada masyarakat desa Slahung Kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo.

B. Lokasi Penelitian

Lokasi Penelitian dilaksanakan di Desa Slahung Kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo yang terdiri dari lima dusun; yaitu dusun dawang, dusun tengger, dusun jaten, dusun gembes dan dusun bandungan. Alasan pemilihan lokasi adalah letak lokasi mewakili pedesaan, yaitu dikelilingi pegunungan dan persawahan dengan jarak dari pusat kota Ponorogo berjarak 25 km.

C. Populasi dan sample penelitian

Populasi penelitian ini adalah seluruh penduduk desa Slahung di kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo. Sampel pada penelitian ini adalah sebagian penduduk desa Slahung yang menderita hipertensi, ada waktu pengambilan data dan bersedia diteliti. Besar sampel pada penelitian ini adalah 100 responden.

D. Sampling

Teknik sampling yang digunakan adalah *Purposive Sampling* yaitu pengambilan sampel yang didasarkan pada suatu pertimbangan tertentu yang dibuat oleh peneliti sendiri, berdasarkan ciri atau sifat-sifat populasi yang sudah diketahui sebelumnya (Notoatmodjo, 2002). Kriteria sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah kriteria inklusi, yaitu :

- a. Penduduk yang menderita hipertensi
- b. Bisa membaca dan menulis
- c. Bersedia menjadi responden

E. Variabel dan Definisi Operasional

Variabel merupakan suatu ukuran atau ciri yang dimiliki oleh anggota kelompok (orang, benda, situasi) yang berbeda dengan yang dimilikinya oleh kelompok tersebut (Nursalam, 2003). Definisi operasional adalah mendefinisikan variabel secara operasional berdasarkan karakteristik yang diamati, sehingga memungkinkan peneliti untuk melakukan observasi atau pengukuran secara cermat terhadap suatu obyek atau fenomena. Definisi operasional ditentukan berdasarkan parameter yang dijadikan ukuran dalam penelitian. Sedangkan cara pengukuran merupakan cara dimana variabel dapat diukur dan ditentukan karakteristiknya (Hidayat, 2009).

Tabel 1. Definisi Operasional Penelitian

Variabel	Definisi Operasional	Indikator	Alat Ukur	Skala	Skor
Variabel Dependen: Faktor-faktor risiko penyakit hipertensi pada masyarakat pedesaan	Segala sesuatu yang merupakan kondisi yang dapat memicu timbulnya peningkatan tekanan darah pada penduduk desa Slahung	penduduk yang tekanan darahnya \geq 140/90 mmHg			

Sub Variabel Dependen:					
Faktor usia	Subjek yang dihitung sejak tahun lahir sampai dengan ulang tahun terakhir	Penderita yang usianya ≥ 40 tahun Penderita yang usianya < 40 thn	Lembar isian	Nominal	< 40 tahun = 1 ≥ 40 tahun = 2
Faktor Jenis Kelamin	Gender yang dimiliki subyek sejak lahir sampai sekarang	Perempuan Laki-laki	Lembar isian	Nominal	Perempuan = 1 Laki-laki = 2
Faktor herediter/ keturunan	Keterangan mengenai ada tidaknya keluarga subjek yang menderita hipertensi	Ada keluarga hipertensi Tidak ada keluarga hipertensi	Lembar isian	Nominal	Tidak = 1 Ya = 2
Faktor obesitas	Suatu keadaan dimana terjadi penimbunan lemak yang berlebihan didalam jaringan tubuh, diketahui dari pengukuran tinggi badan dan berat badan. $IMT = \frac{BB}{TB^2}$ (kg) / TB^2 (m).	Obesitas jika $IMT \geq 27$ Tidak Obesitas jika $IMT < 27$	Metelin Timbangan Lembar isian	Nominal	Tidak = 1 Ya = 2
Faktor asupan garam/ makanan asin	Kebiasaan makan-makanan asin atau banyak mengandung garam dilakukan sehari-hari dalam periode waktu tertentu, sebelum terdiagnosis hipertensi	Suka makanan asin Tidak suka makanan asin	Lembar isian	Nominal	Tidak = 1 Ya = 2
Faktor merokok	Kebiasaan/perilaku menghisap rokok	Merokok Tidak merokok	Lembar isian	Nominal	Tidak = 1 Ya = 2

Faktor kopi	dan atau pernah merokok dalam sehari-hari Kebiasaan/perilaku meminum kopi dan atau pernah minum kopi dalam sehari-hari	Minum kopi Tidak minum kopi	Lembar isian	Nominal	Minum kopi = 1 Tidak minum kopi = 0
Variabel Independen: Penyakit hipertensi pada masyarakat pedesaan	Gangguan kondisi kesehatan pada penduduk desa slahung dengan tanda adanya peningkatan tekanan darah	penduduk yang tekanan darahnya \geq 140/90 mmHg	Lembar observasi	Ordinal	140-159/90-99: HT derajat I 160-179/100-109 : HT derajat II \geq 180/ \geq 110 : HT derajat III

F. Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian adalah alat yang akan digunakan untuk mengumpulkan data berupa kuisisioner (daftar pertanyaan), yang berkaitan dengan pencatatan data dan sebagainya (Notoatmodjo, 2002).

Pada penelitian ini peneliti menggunakan instrumen berupa lembar isian untuk umur, riwayat keturunan, kegemaran makan asin, rokok dan kopi. Sedangkan pada faktor obesitas menggunakan IMT dengan menggunakan alat timbangan untuk mengukur berat badan dan metelin untuk mengukur tinggi badan. Untuk pengukuran tekanan darah peneliti menggunakan tensimeter pegas dengan merk onemed. Peralatan yang digunakan untuk mendukung penelitian adalah, timbangan, tensi meter, stetoskop, meteran. Selain itu juga alat-alat pendukung seperti alkohol, kapas alkohol, tempat kapas alkohol, tissue.

G. Prosedur Penelitian

Dalam melakukan penelitian, prosedur/tahapan ditetapkan sebagai berikut:

a. Tahap Persiapan

- 1). Pengurusan surat izin penelitian.

- 2). Melakukan studi pendahuluan
- 3). Penyusunan Proposal
- b. Tahap Pelaksanaan
 - 1). Pengambilan data responden
 - 2). Pengolahan
- c. Tahap Penyusunan Pelaporan
 - 1). Analisis hasil pengukuran
 - 2). Penyusunan pembahasan, seminar

H. Cara pengumpulan data

Pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner, yang disusun secara terstruktur. Responden diminta menjawab pertanyaan tentang data demografi seperti jenis kelamin, umur, riwayat keturunan. Dan menjawab pertanyaan tentang faktor risiko penyakit hipertensi seperti konsumsi rokok, konsumsi kopi, konsumsi garam. Data tentang berat badan, tinggi badan, tekanan darah dan lingkaran pinggang akan dilakukan pengukuran.

Proses Pengumpulan data peneliti dibantu oleh 4 tenaga. Tenaga pengumpul data berasal dari mahasiswa keperawatan prodi D3 dan S1. Sebelum pengambilan data untuk mempertahankan validitas dan realibilitas akan dilakukan pelatihan dan persamaan persepsi.

I. Analisis Data

Analisis data dilakukan secara kuantitatif dan disesuaikan dengan tujuan yang akan dicapai pada penelitian ini dengan uji statistik. Analisis univariat digunakan untuk menganalisis secara deskriptif karakteristik masing-masing variabel dengan distribusi frekuensi yang akan ditampilkan dalam bentuk narasi dan tabel. Gambaran karakteristik umum subjek penelitian yang dihasilkan meliputi pendidikan dan pekerjaan. Sedangkan karakteristik khusus responden meliputi; usia, jenis kelamin, dan keturunan, obesitas, merokok, konsumsi kopi dan konsumsi garam berlebih.

BAB 5. HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada bab ini akan disajikan mengenai hasil penelitian dan pembahasan tentang “Prediksi Faktor Risiko Penyakit Hipertensi Berbasis Pedesaan di Desa Slahung Kecamatan Slahung Kabupaten Ponorogo” yang telah dilakukan pengambilan data pada bulan Juni 2015 dengan jumlah responden 100 orang yang mengalami hipertensi. Penyajian data dibagi menjadi dua yaitu data umum dan data khusus. Data umum meliputi usia, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan. Sedangkan data khususnya meliputi riwayat keturunan, obesitas, merokok, minum kopi dan konsumsi garam . Pengambilan data dengan cara menggunakan kuesioner dan observasi.

A. HASIL

1. Data Umum

Tabel 4.1 Distribusi Frekwensi Data Umum Responden Yang Menderita Hipertensi di Desa Slahung Ponorogo Pada Bulan Juni 2015

Variabel	Frekwensi	%
1. Pendidikan		
Tinggi	7	7
Menengah	27	27
Dasar	66	66
2. Pekerjaan		
Pegawai Negeri	5	5
Swasta	13	13
Wiraswasta	47	47
Petani	17	17
Tidak Bekerja	18	18

Sumber : Data Primer

Distribusi frekwensi pada tabel 4.1 diatas menunjukkan bahwa responden yang menderita hipertensi

sejumlah 66% berpendidikan dasar dan 47% bekerja sebagai wiraswasta.

2. Data Khusus

Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi Data Faktor Risiko Responden Yang Menderita Hipertensi di Desa Slahung Ponorogo Pada Bulan Juni 2015

Variabel	Frekwensi	%
1. Jenis Kelamin		
Perempuan	29	29
Laki-laki	71	71
2. Usia		
< 40	4	4
≥ 40	96	96
3. Riwayat Keturunan		
Tidak	29	29
Ya	71	71
4. Obesitas		
Tidak	12	12
Ya	88	88
5. Merokok		
Tidak	34	34
Ya	66	66
6. Konsumsi Kopi		
Tidak	23	23
Ya	77	77
7. Konsumsi Garam berlebih		
Tidak	14	14
Ya	86	86

Sumber : Data Primer

Distribusi frekwensi pada tabel 4.2 diatas menunjukkan bahwa dari 100 responden yang mengalami penyakit hipertensi, Usia ≥ 40 merupakan faktor risiko

tertinggi yang dialami oleh penderita hipertensi dengan prosentase sebesar 96 % atau 96 responden. Sedangkan konsumsi garam berlebih merupakan faktor risiko terendah yang dialami oleh penderita hipertensi dengan prosentase sejumlah 14 responden (14 %).

Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Urutan Faktor Risiko Dominan Penyebab Penyakit Hipertensi pada masyarakat pedesaan di Desa Slahung Ponorogo pada bulan Juni 2015

No.	Faktor Risiko	Frekwensi	%
1.	Usia \geq 40	96	96
2.	Obesitas	88	88
3.	Konsumsi Kopi	77	77
4.	Riwayat Keturunan	71	71
5.	Jenis Kelamin Laki-laki	71	71
6.	Merokok	66	66
7.	Konsumsi Garam berlebih	14	14

Sumber : Data Primer

Distribusi frekuensi responden berdasarkan faktor risiko dominan penyakit hipertensi didapatkan bahwa usia \geq 40 merupakan faktor risiko tertinggi yang dialami oleh penderita hipertensi dengan prosentase sebesar 96 % atau 96 responden.

B. PEMBAHASAN

Hasil pengumpulan data melalui lembar isian yang telah ditabulasi kemudian diinterpretasikan dan dianalisa sesuai variabel yang diteliti. Maka berikut akan disajikan pembahasan mengenai variabel tersebut.

Berdasarkan tabel 4.2 diketahui bahwa usia ≥ 40 merupakan faktor risiko tertinggi yang dialami oleh penderita hipertensi dengan prosentase sebesar 96 % atau 96 responden. Berdasarkan tabel 4.3 didapatkan hasil faktor resiko penyakit hipertensi secara berurutan dari yang paling dominan adalah usia ≥ 40 sejumlah 96 responden, obesitas sejumlah 88 responden, konsumsi kopi sejumlah 77 responden, riwayat keturunan sejumlah 71 responden, jenis kelamin laki-laki sejumlah 71 responden, merokok sejumlah 66 responden dan konsumsi garam berlebih sejumlah 14 responden.

1. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Dari Usia ≥ 40 tahun

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa usia ≥ 40 merupakan faktor risiko tertinggi yang dialami oleh penderita hipertensi dengan prosentase sebesar 96 % atau 96 responden. Hipertensi erat kaitannya dengan usia, semakin tua seseorang maka semakin besar risiko terserang hipertensi. Usia > 40 tahun mempunyai risiko terkena hipertensi dibandingkan dengan usia yang kurang dari 40 tahun (Kaplan, 1998). Dengan bertambahnya usia, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% dengan kematian sekitar 50% diatas umur 60 tahun (Mansjoer, 2001).

Sebenarnya wajar bila tekanan darah meningkat dengan bertambahnya umur. Hal ini disebabkan oleh perubahan alami pada jantung, pembuluh darah dan hormon. Tetapi bila perubahan tersebut disertai faktor-faktor lain maka bisa memicu terjadinya hipertensi (Gunawan, 2005). Dengan semakin bertambahnya usia seseorang, maka tekanan darah akan semakin tinggi karena beberapa faktor seperti elastisitas pembuluh darah yang berkurang dan fungsi

ginjal sebagai penyeimbang tekanan darah yang menurun melalui produksi renin dan angiotensin (Hananta, 2011).

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Aris Sugiarto, dimana untuk usia 56-65 tahun memiliki resiko 4,76 kali lebih besar terkena hipertensi bila dibandingkan dengan usia 25-35 tahun. Arteri akan kehilangan elastisitas atau kelenturan sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Di samping itu, pada usia lanjut sensitivitas pengatur tekanan darah yaitu refleks baroreseptor mulai berkurang sehingga dapat mengakibatkan tekanan darah menjadi meningkat (Sugiarto, 2007).

Masyarakat desa Slahung yang ber usia ≥ 40 tahun lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan dengan usia < 40 tahun yang menderita hipertensi. Hal ini dikarenakan arteri akan kehilangan elastisitas atau kelenturan pada usia yang lebih lanjut sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Di samping itu, pada usia lanjut sensitivitas pengatur tekanan darah yaitu refleks baroreseptor mulai berkurang. Hal ini mengakibatkan tekanan darah meningkat seiring dengan bertambahnya usia.

2. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Obesitas

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko terbanyak kedua yang dialami oleh penderita hipertensi di desa Slahung Ponorogo dengan prosentase tertinggi yaitu sebesar 88 responden (88%). Obesitas adalah meningkatnya berat badan akibat dari menumpuknya lemak yang berlebihan atau status yang akan menjadi gemuk. Obesitas merupakan salah satu faktor yang menyebabkan timbulnya berbagai macam penyakit, salah

satunya adalah hipertensi. Penelitian epidemiologi menyebutkan adanya hubungan antara berat badan dengan tekanan darah baik pada pasien hipertensi maupun normotensi (Susilo, 2011). Obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Semakin besar massa tubuh maka semakin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri (Sugiarto, 2007).

Obesitas sangat erat kaitannya dengan pola makan yang tidak seimbang. Di mana seseorang lebih banyak mengonsumsi lemak dan protein tanpa memperhatikan serat. Kelebihan berat badan meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular karena beberapa sebab. Semakin besar massa tubuh, semakin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri (Agustina, 2011).

Ada hubungan antara berat badan dan hipertensi, bila berat badan meningkat di atas berat badan ideal maka risiko hipertensi juga meningkat. Penyelidikan epidemiologi juga membuktikan bahwa obesitas merupakan ciri khas pada populasi pasien hipertensi. Pada penyelidikan dibuktikan bahwa curah jantung dan volume darah sirkulasi pasien obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan penderita yang mempunyai berat badan normal dengan tekanan darah yang setara (Agustina, 2011). Pada masyarakat desa Slahung 88 responden yang menderita hipertensi mengalami obesitas. Penyebab obesitas itu sendiri disebabkan oleh diet yang salah dan kurangnya aktifitas fisik. Obesitas sangat erat kaitannya dengan pola makan

yang tidak seimbang. Di mana seseorang lebih banyak mengonsumsi lemak dan protein tanpa memperhatikan serat. Ada dua pola makan abnormal yang bisa menjadi penyebab obesitas, yaitu makan dalam jumlah sangat banyak dan makan pada malam hari. Kedua pola makan ini biasanya dipicu oleh stres dan kekecewaan. Sebagai akibatnya kalori yang dikonsumsi sangat banyak. Pada sindroma makan pada malam hari adalah berkurangnya nafsu makan dipagi hari dan diikuti dengan makan yang berlebihan, agitasi dan insomnia pada malam hari. Asupan kalori lebih besar dari energi yang dipakai, maka kelebihan karbohidrat diubah menjadi lemak di hati, selain itu akibat kelebihan kalori tersebut juga akan disimpan dalam jaringan lemak, yang lama kelamaan akan mengakibatkan obesitas (Waspadji, 2003).

Hal ini dibuktikan dengan penelitian sebelumnya bahwa didapatkan hubungan antara obesitas dengan kejadian hipertensi pada siswa ($p= 0,000$) dengan keeratan hubungan 5,874. Hal ini diperkuat dengan hasil analisis regresi logistic bahwa obesitas mempunyai risiko 6 kali lebih besar menyebabkan kejadian hipertensi pada siswa di Ponorogo (Nurhidayat, 2014).

3. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Konsumsi Kopi

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa minum kopi merupakan faktor risiko terbanyak ketiga yang dialami oleh penderita hipertensi di desa Slahung Ponorogo dengan prosentase sebesar 77 responden (77 %). Kopi dapat berakibat buruk pada penderita hipertensi karena kopi mengandung kafein yang meningkatkan curah jantung dan naiknya tekanan darah. Peningkatan tekanan darah ini diduga karena kafein mempunyai efek langsung pada medula

adrenal untuk mengeluarkan epinefrin yang menyebabkan curah jantung meningkat dan terjadi peningkatan sistole yang lebih besar dari tekanan diastole. Faktor kebiasaan minum kopi di dapatkan dari satu cangkir kopi mengandung 75-200 mg kafein. Minum kopi lebih dari empat cangkir kopi sehari dapat meningkatkan tekanan darah sistolik sekitar 10 mmHg dan tekanan darah diastolik sekitar 8 mmHg (Anonim, 2009).

Kopi merupakan salah satu minuman favorit di dunia. Konsumsi kopi mempengaruhi hipertensi telah lama menjadi perdebatan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pada frekuensi tertentu kebiasaan minum kopi justru merupakan faktor protektif hipertensi. Kopi dapat mempengaruhi tekanan darah karena adanya kandungan polifenol, kalium, dan kafein. Polifenol dan kalium bersifat menurunkan tekanan darah, sedangkan kafein bersifat meningkatkan tekanan darah. Polifenol menghambat terjadinya atherogenesis dan memperbaiki fungsi vaskuler. Kalium menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik dengan menghambat pelepasan rennin sehingga terjadi peningkatan ekskresi natrium dan air. Hal tersebut menyebabkan terjadinya penurunan volume plasma, curah jantung dan tekanan perifer sehingga tekanan darah akan turun. Sedangkan kandungan kafein dalam kopi memiliki efek yang antagonis kompetitif terhadap reseptor adenosin. Adenosin merupakan neuromodulator yang mempengaruhi sejumlah fungsi pada susunan saraf pusat. Hal ini berdampak pada vasokonstriksi dan meningkatkan total resistensi perifer yang akan menyebabkan tekanan darah naik (Martiani, 2012).

Menikmati kopi memang sangat enak dan nikmat. Apalagi kalau dilakukan di acara ngobrol bersama teman-teman tentu sangat menyenangkan. Namun, kita harus mewaspadai bahayanya kafein. Kopi adalah bahan minuman yang banyak mengandung kafein. Kandungan kafein selain

tidak baik pada tekanan darah dalam jangka panjang, pada orang-orang tertentu juga dapat menimbulkan efek yang tidak baik seperti tidak bisa tidur, jantung berdebar-debar, nadi cepat, sesak nafas dan lain-lain (Susilo, 2011). Sesuai dengan teori diatas, masyarakat desa Slahung banyak yang menikmati kopi dalam berbagai aktifitas dan acara. Sebelum saat dan setelah bekerja mereka minum kopi karena banyak yang bekerja sebagai wiraswasta (pedagang, buruh pasar, bekerja di pengepul mpon-mpon). Setiap acara masyarakat (kenduri, selamatan, yasinan, arisan) kopi sebagai hidangan minum undangan. Warung kopi juga tidak pernah sepi pembeli yang rata-rata mereka minum kopi.

4. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Riwayat Keturunan

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa mempunyai riwayat keturunan hipertensi merupakan faktor risiko terbanyak keempat pada penderita hipertensi di desa Slahung Ponorogo dengan prosentase sebesar 71 responden (71 %). Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orang tua kita mempunyai hipertensi maka sepanjang hidup kita mempunyai 25% kemungkinan mendapatkannya pula. Jika kedua orang tua kita mempunyai hipertensi, kemungkinan kita mendapatkan penyakit tersebut 60% (Sheps, 2005). Keluarga yang memiliki hipertensi meningkatkan risiko hipertensi 2-5 kali lipat. Dari data statistik terbukti bahwa seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya menderita hipertensi (Soenarta, 2005).

Faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga tersebut memiliki risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan melalui tingkat sensitivitas terhadap garam atau NaCl. Berdasarkan penelitian

eksperimental, diketahui bahwa respon tekanan darah manusia terhadap garam diturunkan secara genetik. Ada 3 faktor yang dapat menjelaskan tentang respon tekanan darah manusia terhadap garam, yaitu kemampuan seseorang untuk mengeluarkan natrium yang diperoleh dari garam, hormon yang mengatur pengeluaran natrium yaitu renin dan angiotensin, tingkat sensitivitas tekanan darah terhadap garam bervariasi setiap orang. Hal ini sering disebutkan sebagai *salt sensitivity* atau sensitivitas garam yaitu semakin rendah kemampuan tubuh untuk membuang natrium maka akan semakin banyak natrium yang terkumpul di dalam darah yang akan semakin meningkatkan tekanan darah (Hananta, 2011).

Orang-orang dengan sejarah keluarga yang mempunyai hipertensi lebih sering menderita hipertensi. Riwayat keluarga dekat yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi terutama pada hipertensi primer (Nurkhalida, 2008). Pada masyarakat desa Slahung banyak yang menderita hipertensi karena keturunan. Mereka yang tinggal disana banyak yang masih berhubungan saudara dengan tempat tinggal yang masih berdekatan. Desa Slahung termasuk desa yang jauh dari pusat kota (25 km arah selatan) berbatasan dengan kabupaten Pacitan. Penduduk pendatang juga hanya sedikit itupun karena faktor perkawinan. Hal ini yang menyebabkan jumlah penderita hipertensi dengan faktor risiko keturunan dengan jumlah yang besar.

5. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Jenis Kelamin Laki-laki

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa jenis kelamin laki-laki mempunyai jumlah prosentase sebesar 71 responden (71 %) atas kejadian hipertensi di desa Slahung

Ponorogo. Berkaitan dengan hipertensi, laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi lebih awal. Jenis kelamin berpengaruh terhadap kadar hormon yang dimiliki seseorang. Estrogen yang dominan dimiliki oleh perempuan diketahui sebagai faktor protektif atau perlindungan pembuluh darah, sehingga penyakit jantung dan pembuluh darah termasuk hipertensi lebih banyak ditemukan pada laki-laki yang kadar estrogennya lebih rendah daripada perempuan. Pada saat mengatasi masalah, laki-laki juga cenderung emosi dan mencari jalan pintas seperti merokok, mabuk/minum-minuman alkohol, dan pola makan yang tidak baik sehingga tekanan darahnya dapat meningkat. Laki-laki juga mempunyai risiko yang lebih besar terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler (Susilo, 2011).

Penelitian ini sesuai dengan teori di atas bahwa penyebab hipertensi masyarakat desa Slahung dikarenakan jenis kelamin laki-laki. Peneliti menemukan fakta bahwa selain faktor hormonal (terkait kadar estrogen), faktor perilaku dan kepribadian juga berpengaruh terhadap insiden hipertensi terbanyak pada jenis kelamin laki-laki. Faktor perilaku merokok menunjukkan bahwa semua perokok (66%) berjenis kelamin laki-laki. Dari jumlah 66 laki-laki, 49 orang mempunyai kebiasaan minum kopi. Lebih banyaknya laki-laki sering berkumpul bersama di setiap acara menyebabkan mereka merokok dan minum kopi. Pekerjaan juga mempengaruhi laki-laki hipertensi. bekerja sebagai wiraswasta mempunyai kebiasaan meroko dan minum kopi lebih besar dibanding dengan pekerjaan yang lain. Hal inilah yang menyebabkan masyarakat desa slahung yang menderita hipertensi berjenis kelamin laki-laki.

6. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Perilaku Merokok

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa merokok memiliki jumlah prosentase sebesar 66 responden (66 %) atas kejadian hipertensi di desa Slahung Ponorogo. Rokok juga dihubungkan dengan hipertensi. Hubungan antara rokok dengan peningkatan risiko kardiovaskuler telah banyak dibuktikan. Selain dari lamanya, risiko merokok terbesar tergantung pada jumlah rokok yang dihisap perhari. Seseorang lebih dari satu pak rokok sehari menjadi 2 kali lebih rentan hipertensi dari pada mereka yang tidak merokok (Suyono, 2001).

Nikotin dalam tembakau merupakan penyebab meningkatnya tekanan darah segera setelah isapan pertama. Nikotin diserap oleh pembuluh darah yang sangat kecil didalam paru-paru dan diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja maka baik tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok (Sheps, 2005). Mekanisme yang mendasari hubungan rokok dengan tekanan darah adalah proses inflamasi. Baik pada mantan perokok maupun perokok aktif terjadi peningkatan jumlah protein *C-reaktif* dan agen-agen inflamasi alami yang dapat mengakibatkan disfungsi endotelium, kerusakan pembuluh darah, pembentukan plak pada pembuluh darah, dan kekakuan dinding arteri yang berujung pada kenaikan tekanan darah (Syukraini, 2009).

Menghisap sebatang rokok maka akan mempunyai pengaruh besar terhadap kenaikan tekanan darah atau hipertensi. Hal ini dapat disebabkan karena merokok secara aktif maupun pasif pada dasarnya menghisap CO (karbon monoksida) yang bersifat merugikan. Akibat gas CO terjadi kekurangan oksigen yang menyebabkan pasokan oksigen jaringan berkurang. Hal ini disebabkan oleh gas CO mempunyai kemampuan mengikat hemoglobin (Hb) yang terdapat dalam sel darah merah (eritrosit) lebih kuat dibanding oksigen, sehingga setiap ada asap rokok disamping kadar oksigen udara yang sudah berkurang, ditambah lagi sel darah merah akan semakin kekurangan oksigen, oleh karena yang diangkut adalah CO dan bukan O₂ (oksigen). Seharusnya, hemoglobin ini berikatan dengan oksigen yang sangat penting untuk pernapasan sel-sel tubuh, tetapi karena gas CO lebih kuat daripada oksigen, maka sel tubuh yang menderita kekurangan oksigen akan berusaha meningkatkan yaitu melalui kompensasi pembuluh darah dengan spasme dan mengakibatkan meningkatnya tekanan darah. Bila proses spasme berlangsung lama dan terus menerus maka pembuluh darah akan mudah rusak dengan terjadinya proses aterosklerosis/penyempitan (Jaya, 2009).

Berdasarkan data diketahui bahwa responden yang merokok semuanya berjenis kelamin laki-laki. Hal ini menunjukkan bahwa jenis kelamin berpengaruh pada kebiasaan merokok. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa laki-laki memiliki gaya hidup yang berbeda dari perempuan di mana laki-laki menganggap merokok sebagai sesuatu sensasi tersendiri dan perilaku merokok berasal dari teman dekat, khususnya dengan jenis kelamin sama dengan adanya dorongan sosial. Selain itu perilaku merokok pada laki-laki merupakan perilaku simbolisasi. Simbol dari kematangan, kekuatan,

kepemimpinan daya tarik terhadap lawan jenis (Brigham, 1991).

Sementara hasil penelitian sebelumnya menunjukkan prevalensi dari 74 responden laki laki di Ponorogo, 49 responden mempunyai kebiasaan merokok. Dari 49 responden yang mempunyai kebiasaan merokok tersebut, 18 responden (36,7%). Hasil penelitian ini menggambarkan rokok masih menjadi faktor resiko penyakit hipertensi (Nurhidayat, 2014). Hasil penelitian lainnya juga menunjukkan prevalensi merokok pada pasien laki-laki dengan penyakit jantung dan stroke di Rumah sakit Dr. Hardjono Ponorogo sebesar 75%, dan pada perempuan sebesar 8,9%. Hasil penelitian juga menggambarkan rokok masih menjadi faktor resiko dominan setelah hipertensi dan umur (Rosjidi dan Laily, 2013).

Masyarakat khususnya laki-laki di desa Slahung masih memandang bahwa merokok adalah hal yang biasa dilakukan sehari-hari karena tanpa rokok mereka tidak bisa bekerja dan berpikir secara jernih. Hal yang salah tersebut sudah menjadi kebiasaan di masyarakat khususnya pada laki-laki sehingga masyarakat tidak bisa lepas begitu saja dari kebiasaan merokok tersebut. Dalam setiap aktifitas apapun baik sendiri maupun saat aktifitas bersama mereka merokok. Bahkan saat olahraga pun mereka masih sempat untuk merokok. Perilaku merokok masih sulit untuk dihindari di daerah pedesaan seperti di desa Slahung ini.

7. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi Berdasarkan Perilaku Mengonsumsi Garam Berlebih

Berdasarkan tabel 4.3 disebutkan bahwa mengonsumsi garam berlebih juga sebagai faktor risiko terjadinya penyakit hipertensi dengan prosentase sebesar 14 responden (14 %) Garam merupakan hal yang sangat penting

pada mekanisme timbulnya hipertensi. Pengaruh asupan garam terhadap hipertensi melalui peningkatan volume plasma (cairan tubuh) dan tekanan darah. Keadaan ini akan diikuti oleh peningkatan ekskresi kelebihan garam sehingga kembali pada keadaan hemodinamik (sistem peredaran) yang normal. Pada hipertensi esensial mekanisme ini terganggu, di samping ada faktor lain yang berpengaruh (Yundini, 2006).

Garam dapat meningkatkan tekanan darah kita. Garam secara kimiawi dirumuskan dengan NaCl yang terdiri dari natrium (Na) dan klor (Cl). Natrium yang beredar dalam darahlah yang dituding memiliki efek langsung pada peningkatan tekanan darah dengan membentuk ikatan dengan air (H₂O) yang menyebabkan jumlah atau volume cairan darah meningkat. Pada kondisi peningkatan volume cairan darah, maka tubuh dalam hal ini jantung merespon dengan meningkatkan tekanan darah untuk menjamin seluruh cairan darah dapat beredar ke seluruh tubuh (Hananta, 2011).

Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh, karena menarik cairan diluar sel agar tidak keluar, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Pada manusia yang mengkonsumsi garam 3 gram atau kurang ditemukan tekanan darah rata-rata rendah, sedangkan asupan garam sekitar 7-8 gram tekanan darahnya rata-rata lebih tinggi. Konsumsi garam yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram/hari setara dengan 110 mmol natrium atau 2400 mg/hari (Kaplan, 1998).

Menurut Redaksi Agromedia (2009), salah satu sumber utama garam natrium adalah garam dapur. Oleh karena itu, dianjurkan konsumsi garam dapur tidak lebih dari $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ sendok teh/hari. Sedangkan menurut Beevers (2002), berpendapat bahwa konsumsi garam secara pasti merupakan suatu unsur dalam hipertensi. Konsumsi garam per hari yang

diperbolehkan adalah kurang dari 5 gram atau kira-kira satu sendok teh. Dari 14 responden yang mengkonsumsi garam berlebih rata-rata mereka mengkonsumsi garam lebih dari satu sendok makan per hari. Hal ini dikarenakan mereka merasa tidak enak makan jika makanan tidak terasa garamnya. Dilihat dari faktor usia, semua responden juga berusia lebih dari 40 tahun yang mana sudah terjadi penurunan fungsi – fungsi sensorinya, salah satunya sensori perasa (pengecap).

BAB 6. KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

1. Usia ≥ 40 merupakan faktor risiko tertinggi dengan prevalensi tertinggi kejadian hipertensi pada masyarakat di desa Slahung Ponorogo dengan prosentase sebesar 96 % atau 96 responden.
2. Faktor resiko penyakit hipertensi secara berurutan dari yang paling dominan adalah usia ≥ 40 sejumlah 96 responden, obesitas sejumlah 88 responden, konsumsi kopi sejumlah 77 responden, riwayat keturunan sejumlah 71 respoden, jenis kelamin laki-laki sejumlah 71 responden, merokok sejumlah 66 respoden dan konsumsi garam berlebih sejumlah 14 responden.

B. SARAN

1. Responden
Penderita Hipertensi untuk melakukan mengenali faktor risiko apa saja yang menyebabkan penyakit hipertensi yang dideritanya. Kemudian berusaha untuk mengurangi bahkan dapat menghindari faktor-faktor risikonya dan dengan selalu berperilaku hidup sehat.
2. Keluarga dan Masyarakat

Keluarga dan masyarakat berusaha untuk menghindari faktor-faktor risiko yang dapat menyebabkan penyakit hipertensi, terutama faktor risiko yang bisa dimodifikasi/diubah seperti obesitas, konsumsi kopi, merokok dan konsumsi garam berlebih. Menghindari faktor risiko tersebut juga berguna untuk mencegah terjadinya komplikasi dari penyakit hipertensi seperti penyakit stroke.

3. Penelitian lanjutan

Setelah penelitian ini diperoleh data tentang prevalensi dan prosentase faktor risiko penyebab hipertensi pada masyarakat desa Slahung. Untuk keberlanjutan dari penelitian ini maka peneliti selanjutnya akan meneliti perilaku masyarakat dalam mencegah komplikasi hipertensi pada masyarakat pedesaan.

DAFTAR PUSTAKA

- Agustina, Sheila 2011. *Majalah Kesehatan Keluarga Dokter Kita*. Jakarta: PT Temprint.
- Anomin. 2009. *Faktor Risiko Hipertensi Yang Dapat Dikontrol*.
<http://www.smallscab.com/kesehatan/25.healthy/511-faktor-risiko-hipertensi-yang-dapat-dikontrol> diakses tanggal 24 November 2012 jam 21.00 WIB
- Beevers, D.G. 2002. *Seri Kesehatan : Bimbingan Dokter Pada Tekanan Darah*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Brigham, J.C. 1991. *Social Psychology*. New York: Harpercollins Publisher.
- Corwin, Elizabeth J. 2001. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC
- Departemen Kesehatan RI. 2008. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia Tahun 2007*. Jakarta: Balitbangkes-Depkes RI
- Dinkes Jatim, 2011. *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur Tahun 2010*. Surabaya: Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur
- Fitriani, 2012. *Pemberdayaan Masyarakat Desa Melalui Penyuluhan Penanganan Panen dan Pemasaran Hasil*

Pertanian. Surabaya: Jurnal Masyarakat, Kebudayaan, dan Politik ; Airlangga Press.

Gunawan, Lany. 2005. *Hipertensi*. Yogyakarta: Penerbit Kanisius

Hananta Yuda, I Putu. 2011. *Deteksi Dini dan Pencegahan 7 Penyakit Penyebab Mati Muda*. Yogyakarta: Media Pressindo

Hidayat, Aziz Alimul. 2009. *Metode Penelitian Keperawatan dan Teknik Analisis Data*. Jakarta: Salemba Medika

International Society of Hypertension (ISH), 2003. *Statement on Management of Hypertension*. UK: Journal of Hypertension. Lippincot Williamns and Wilkins.

Jaya, Muhammad. 2009. *Pembunuh Bahaya itu Bernama Rokok*. Yogyakarta: Perpustakaan Nasional.

Kaplan M. Norman. 1998. *Measurement of Blood Pressure and Primary Hypertension: Pathogenesis in Clinical Hypertension: Seventh Edition*. Baltimore, Maryland USA: Williams & Wilkins

Mansjoer, Arif. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran Jilid 1*. Jakarta: Media Aesculapius FKUI

Martiani, Ayu. 2013. *Faktor Risiko Hipertensi Ditinjau Dari Kebiasaan Minum Kopi (Studi Kasus Di Wilayah Kerja Puskesmas Ungaran Pada Bulan Januari-Februari 2012)*. <http://ejournal->

s1.undip.ac.id/index.php/jnc/article/view/678/0 diakses tanggal 29 Maret 2013 jam 19.00 WIB

- Notoatmodjo, Soekidjo. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta
- Nurhidayat, Saiful. 2014. Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler Pada Remaja di Ponorogo. *Jurnal Dunia Keperawatan* Vol. II No. 2. Kalimantan Selatan: PSIK FK Unlam
- Nurkhalida. 2008. *Warta Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: Depkes RI
- Nursalam. 2003. *Konsep Dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika
- Sheps, Sheldon G. 2005. *Mayo Clinic Hipertensi, Mengatasi Tekanan Darah Tinggi*. Jakarta: PT Intisari Mediatama
- Soenarta, Ann Arieska. 2005. *Konsensus Pengobatan Hipertensi*. Jakarta: Perhimpunan Hipertensi Indonesia (Perhi)
- Sugiarto. 2007. *Faktor-faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat* (Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar) [internet]. 2007 [cited 2011 Oct 7]. p: 29-50, 90-126. Available from: <http://eprints.undip.ac.id/> diakses tanggal 22 Desember 2012 jam 22.00 WIB

- Sutedjo. 2006. *Profil Hipertensi pada Populasi Monica*. Hasil Penelitian MONICA-Jakarta III”, Jakarta: Filed Under Riset Epidemiologi
- Susilo, Yekti dan Ari Wulandari. 2011. *Cara Jitu Mengatasi Hipertensi*. Yogyakarta: ANDI
- Suyono, Slamet. 2001. *Buku Ajar Penyakit Dalam Jilid II*. FKUI. Jakarta: Balai Pustaka
- Syukraini, Irza. 2009. *Analisis Faktor Resiko Hipertensi pada Masyarakat Nagari Bungo Tanjung, Sumatera Barat* [internet]. 2009 [cited 2012 Feb 8]. p: 33-53, 60. Available from: <http://repository.usu.ac.id/> diakses tanggal 22 Desember 2012 jam 22.00 WIB
- Rosjidi, C.H dan Isro'in, Laily (2013) *Kerentanan perempuan terhadap serangan penyakit jantung dan stroke*. Penelitian. Inpress
- Underwood, J.C.E, (1999), *Patologi Umum dan Sistemik*, Edisi 2, EGC, Jakarta.
- Waspadji, Sarwono, dkk. 2003. *Indeks Glikemik Berbagai Makanan Indonesia*. Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Yundini. 2006. *Faktor Risiko Hipertensi*. Jakarta: Warta Pengendalian Penyakit Tidak Menular, diakses tanggal 16 November 2012 pukul 10:27 WIB

Biodata Ketua Peneliti

A. Identitas Diri Ketua

1	Nama Lengkap dan Gelar	Saiful Nurhidayat, S.Kep.Ns.,M.Kep
2	Jenis Kelamin	L
3	Jabatan Fungsional	Asisten Ahli
4	NIK	1979121420030212
5	NIDN	0714127901
6	Tempat dan Tanggal Lahir	Ponorogo 14-12-1979
7	E-mail	saifulnurhidayat@yahoo.co.id
8	Nomor HP	085235474440
9	Alamat Kantor	Unmuh Ponorogo JL. Budi Utomo No. 10, Ponorogo
10	Nomor Telepon/Fax	0352481124/ 0352461796
11	Lulusan yang telah di hasilkan	1000
12	Mata kuliah yang diampu	1. Keperawatan Medikal Bedah 2. Keperawatan Gawat Darurat

B. Riwayat Pendidikan

	S-1	S-2
Nama PT	Universitas Gadjah Mada	Universitas Brawijaya
Bidang Ilmu	Ilmu Keperawatan	Ilmu Keperawatan
Tahun masuk-Lulus	2004-2007	2011-2014
Judul Skripsi/	Hubungan	Hubungan Antara

Tesis	Dukungan social keluarga dengan tingkat kecemasan pasien pre operasi di RSUD Aisyiyah Ponorogo	Komplikasi Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan Lama Perawatan Pasien PJK di RSUD dr. Hardjono Ponorogo
Nama Pembimbing	1. Mariyono Sedyo W, S.Kp.,M.Si 2. Heny Suseani P, S.Kp.,M.Kes	1. Prof. Dr.dr. Djanggan Sargowo, Sp.PD.,Sp.JP (K) 2. Ns. Ika Setyo Rini, M.Kep

C. Pengalaman Penelitian 5 Tahun Terakhir

No	Tahun	Judul Penelitian	Pendanaan Sumber	Jml (Juta Rp)
1	2009	Efektifitas pemberian kompres panas untuk menurunkan nyeri plebitis pada pasien yang terpasang <i>intravena line</i> di RSUD	DP3M Ditjen Dikti DEPDIKNAS RI	6.500.000

		Aisyiyah Dr. Sutomo Ponorogo (Sebagai Anggota)		
2	2011	Dampak Kerahasiaan ODHA Terhadap Perilaku ODHA dalam Mencegah Penularan HIV/ AIDS (Sebagai Anggota)	Ditjen Dikti DEPDIKNAS RI 2011	10.000.000
3	2012	Hubungan Simbolisasi Agama dengan Keyakinan, Sikap Stigmatisasi dan Diskriminasi Terhadap Orang Dengan HIV/AIDS (ODHA) (Sebagai Anggota)	Ditjen Dikti DEPDIKNAS 2012	8.250.000

4	2013	Tingkat kepuasan pasien TB yang diobati dengan strategi Dots di NGHS Ponorogo (sebagai Anggota)	Ditjen Dikti DEPDIKNAS 2013	13.500.000
5	2014	Prediksi Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler Berbasis Sekolah (Sebagai Ketua)	Ditjen Dikti DEPDIKNAS 2014	13.500.000