

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hipertensi

2.1.1 Definisi

Seseorang dikatakan menderita hipertensi bila tekanan arteri rata-ratanya lebih tinggi daripada batas atas nilai normal (Guyton dan Hall, 2008). Menurut JNC 7 tahun 2003, hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik >140 mmHg dan tekanan darah diastolik >90 mmHg.

Pasien dengan hipertensi arterial dan penyebab yang tidak dapat dijelaskan disebut hipertensi primer, esensial, atau idiopatik, sedangkan gangguan organ struktural spesifik seperti renal dan endokrin terhadap hipertensi disebut hipertensi sekunder. Hipertensi esensial berperan dalam 92-94% dari seluruh kasus hipertensi (Kotchen, 2008).

2.1.2 Epidemiologi

Hipertensi masih tetap menjadi masalah karena beberapa hal, antara lain meningkatnya prevalensi hipertensi, banyaknya pasien hipertensi yang belum mendapat pengobatan maupun yang sudah diobati tetapi tekanan darahnya belum mencapai target. Pengendalian tekanan darah dalam dekade terakhir tidak menunjukkan kemajuan, dan pengendalian tekanan darah ini hanya 34% dari seluruh pasien hipertensi.

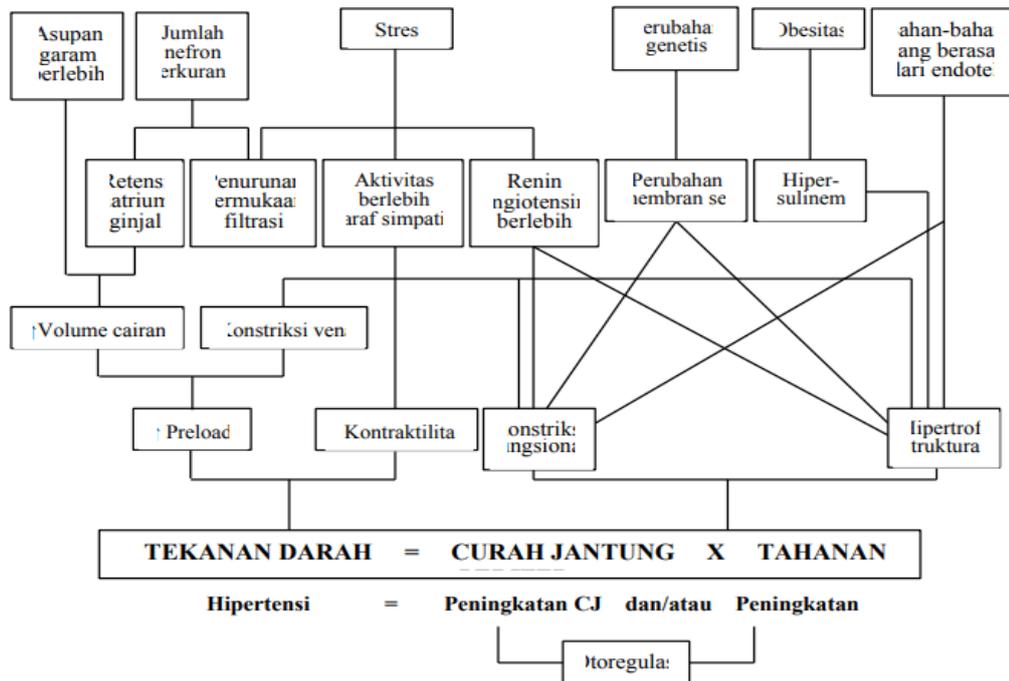
Makin meningkatnya populasi usia lanjut, maka jumlah pasien hipertensi juga bertambah, dimana timbul pada lebih dari separuh orang berusia >65 tahun. Data dari The National Health and Nutrition Examination Survey (NHNES) menunjukkan bahwa tahun 1999-2000, insiden hipertensi pada orang dewasa sekitar 29-31% atau terdapat 58-65 juta orang hipertensi di Amerika (Yogiantoro, 2009).

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Balitbangkes tahun 2007 menunjukkan prevalensi hipertensi di Indonesia mencapai 31,7% dari total penduduk dewasa, tetapi hanya 23,9% saja dari populasi ini yang mengetahui dirinya menderita hipertensi dan menerima pengobatan. Kini, hipertensi menjadi penyebab nomor tiga kematian di Indonesia.

2.1.3 Etiopatogenesis

Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial (gambar 2.1). Faktor-faktor yang mendorong timbulnya kenaikan tekanan darah adalah:

1. Faktor risiko, seperti usia, ras, jenis kelamin, genetik, merokok, intoleransi glukosa, diet dan asupan garam
2. Sistem saraf simpatis, yaitu tonus simpatis dan variasi diurnal
3. Keseimbangan antara modulator vasodilatasi dan vasokonstriksi
4. Pengaruh sistem otonom setempat yang berperan pada Renin Angiotensin-Aldosteron System (RAAS)



Gambar 2.1 Faktor-Faktor yang Berpengaruh Pada Pengendalian Tekanan Darah (Yogiantoro, 2009)

Regulasi jangka pendek dan jangka panjang dari tekanan darah dipengaruhi oleh perubahan fungsi jantung, resistensi pembuluh darah perifer, dan mekanisme kontrol elektrolit oleh ginjal. Peningkatan denyut jantung dan stroke volume menyebabkan kenaikan output jantung dan berkontribusi pada peningkatan tekanan arteri. Disfungsi sel endotel vaskular menyebabkan penurunan vasodilator seperti nitric oxide, prostasiklin, dan endothelium-derived hyperpolarizing factor, atau peningkatan vasokonstriktor seperti endotelin-1 dan tromboksan A₂. Peningkatan aktivitas jalur sinyal kontraksi otot polos vaskular seperti Ca²⁺, protein kinase C, mitogen-activated protein kinase, dan Rho kinase juga dapat meningkatkan vasokonstriksi. (Khalil dan Cain, 2002)

Perubahan regulasi cairan tubuh oleh ginjal dapat menyebabkan retensi air dan garam, peningkatan volume plasma dan cardiac output. Aktivasi RAAS meningkatkan kadar angiotensin II dalam plasma

sehingga terjadi vasokonstriksi disertai retensi air dan garam. Perubahan fungsi jantung, pembuluh darah, atau ginjal ini dapat menyebabkan peningkatan patologis tekanan arteri dan resistensi pembuluh perifer (Khalil dan Cain, 2002).

Hipertensi dapat diklasifikasikan sebagai benigna dan maligna. hipertensi beningna bersifat progresif lambat selama 20-30 tahun, sedangkan hipertensi maligna bersifat progresif cepat dengan keadaan klinis yang bertambah berat sehingga menyebabkan kerusakan pada berbagai organ. Hipertensi yang kronis dapat mengakibatkan perubahan struktural pada arteriol, ditandai dengan fibrosis dan hialinisasi (sklerosis) dinding pembuluh darah. Organ sasaran utama adalah jantung, otak, ginjal, dan mata. Penyakit jantung hipertensi dapat mengakibatkan hipertrofi ventrikel kiri, penyakit jantung koroner, gangguan sistem konduksi, disfungsi sistolik dan diastolik (Wilson, 2006).

Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi hipertrofi ventrikel kiri untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi terlampaui menyebabkan dilatasi dan payah jantung. Jantung semakin terancam oleh parahnya aterosklerosis koroner. Peningkatan kebutuhan oksigen pada miokardium menyebabkan infark miokard (Brown, 2006).

2.1.4 Penegakan Diagnosis

(Yogiantoro, 2009)

- 1.** Anamnesis
 - a.** Lama hipertensi dan derajat tekanan darah
 - b.** Indikasi adanya hipertensi sekunder
 - c.** Faktor-faktor risiko (riwayat hipertensi atau kardiovaskular pada pasien dan keluarga pasien, hiperlipidemia, diabetes

melitus, kebiasaan merokok, pola makan, kegemukan, dan kepribadian)

d. Gejala kerusakan organ

1. Otak dan mata: sakit kepala, vertigo, gangguan penglihatan, transient ischemic attacks, defisit sensoris atau motoris
2. Jantung: palpitasi, nyeri dada, sesak, bengkak kaki
3. Ginjal: haus, poliuria, nokturia, hematuria
4. Arteri perifer: ekstremitas dingin, klaudikasio intermiten

e. Pengobatan antihipertensi sebelumnya

f. Faktor-faktor pribadi, keluarga, dan lingkungan

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik selain memeriksa tekanan darah, juga untuk evaluasi adanya penyakit penyerta, kerusakan organ target serta kemungkinan adanya hipertensi sekunder. Pengukuran tekanan darah:

1. Pengukuran rutin di kamar periksa
2. Pengukuran 24 jam (Ambulatory Blood Pressure Monitoring ABPM)
3. Pengukuran sendiri oleh pasien

3. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pasien hipertensi terdiri dari:

- a. Tes darah rutin
- b. Glukosa darah
- c. Kolesterol total serum
- d. Kolesterol LDL dan HDL serum
- e. Trigliserida serum (puasa)

- f. Asam urat serum
- g. Kreatinin serum
- h. Kalium serum
- i. Hemoglobin dan hematocrit
- j. Urinalisis (uji carik celup dan sedimen urin)
- k. Elektrokardiogram

Pemeriksaan untuk mengevaluasi kerusakan organ target meliputi:

- a. Jantung: foto toraks (untuk melihat pembesaran jantung, kondisi arteri intratoraks dan sirkulasi pulmonal), elektrokardiografi (untuk deteksi iskemia, gangguan konduksi, aritmia, serta hipertrofi ventrikel kiri), ekokardiografi.
- b. Pembuluh darah: perhitungan pulse pressure, ultrasonografi (USG) karotis, fungsi endotel.
- c. Otak: pemeriksaan neurologis, diagnosis stroke melalui CT atau MRI (untuk pasien dengan gangguan neural, kehilangan memori).
- d. Mata: funduskopi
- e. Ginjal: pemeriksaan fungsi ginjal, penentuan adanya proteinuria atau mikroalbuminuria, rasio albumin kreatinin urin, perkiraan laju filtrasi glomerulus.

2.1.5 Klasifikasi Hipertensi

(JNC7, 2003)

1. Normal = $<120/<80$ mmHg
2. Prehipertensi = $120-139/80-90$ mmHg
3. Hipertensi derajat 1 = $140-159/90-99$ mmHg
4. Hipertensi derajat 2 = $\geq 160/\geq 100$ mmHg

2.1.6 Tatalaksana

1. Terapi Non Farmakologis

Terapi nonfarmakologis terdiri dari:

- a. Menghentikan rokok
- b. Menurunkan berat badan berlebih
- c. Menurunkan konsumsi alkohol berlebih
- d. Latihan fisik
- e. Menurunkan asupan garam
- f. Meningkatkan konsumsi buah dan sayur serta menurunkan asupan lemak

2. Terapi Farmakologis

Jenis-jenis obat antihipertensi yang dianjurkan oleh JNC 7:

- a. Diuretika, terutama jenis thiazide (Thiaz) atau aldosterone antagonist (Aldo Ant)
- b. Beta blocker (BB)
- c. Calcium channel blocker/antagonist (CCB)
- d. Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI)
- e. ATI atau ATII receptor blocker/antagonist (ARB)

Klasifikasi	TDS (mmHg)	TTD (mmHg)	Perbaikan pola hidup	Terapi obat awal	
				Tanpa indikasi yang memaksa	Dengan indikasi yang memaksa
Normal	<120	< 80	Dianjurkan		
Prehipertensi	120-139	80-89	Ya	Tidak obat	indikasi Obat-obatan untuk indikasi yang memaksa
Hipertensi derajat 1	140-159	90-99	Ya	Diuretika Thiazide, dipertimbangkan ACEI, ARB, BB, CCB, atau kombinasi	jenis Obat-obatan untuk indikasi yang memaksa
Hipertensi derajat 2	>160	>100	Ya	Kombinasi 2 obat, umumnya diuretika jenis Thiazide dan ACEI atau ARB atau BB atau CCB	Obat antihipertensi lain (diuretika, ACEI, ARB, BB, CCB) sesuai kebutuhan

Tabel 2.1 Tatalaksana Hipertensi Menurut JNC 7 2003

2.2. Kardiomegali

2.2.1. Definisi

Kardiomegali adalah sebuah keadaan anatomis (struktur organ) di mana besarnya jantung lebih besar dari ukuran jantung normal, yakni lebih besar dari 55% besar rongga dada. pada Kardiomegali salah satu atau lebih dari 4 ruangan jantung membesar. Namun umumnya kardiomegali diakibatkan oleh pembesaran bilik jantung kiri (ventrikel kardia sinistra). (Sudoyo, 2010)

Hal ini dapat dikaitkan dengan banyak penyebab, tapi sebagian besar karena output jantung yang rendah, jika tidak disebut sebagai gagal jantung. Sebuah rasio kardiotoraks adalah cara untuk mengukur ukuran hati seseorang. Dalam hal ini, kardiomegali terjadi jika jantung lebih dari 55 persen lebih besar dari diameter bagian dalam tulang rusuk seseorang (Libby p, 2008).

Left ventrikel hipertofi yang terjadi pada hipertensi mula-mula merupakan proses adaptasi fisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus *Left ventrikel hipertofi* akan merupakan proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kiri sehingga menurunkan kemampuan jantung dan menurunkan cadangan pembuluh darah koroner. *Left ventrikel hipertofi* merupakan remodelling struktur jantung untuk menormalisasikan stress dinding. Hipertrofi miokardium akan menurunkan stress dinding agar fungsi jantung tetap normal (Libby p, 2008).

2.2.2. Etiologi

2.2.3. Penyebabnya ada banyak sekali, hampir semua keadaan yang memaksa jantung untuk bekerja lebih keras dapat menimbulkan perubahan-perubahan pada otot jantung sehingga jantung akan membesar. Logikanya adalah misalnya pada binaragawan, otot-ototnya membesar karena seringnya mereka melakukan aktivitas beban tinggi. Jantung juga demikian. Penyebab yang terbanyak : (Sudoyo, 2010)

a. Penyakit Jantung Hipertensi

Pada keadaan ini terdapat tekanan darah yang tinggi sehingga jantung dipaksa kerja ekstra keras memompa melawan gradien tekanan darah perifer anda yang tinggi.

b. Penyakit Jantung Koroner

Pada keadaan ini sebagian pembuluh darah jantung (koroner) yang memberikan pasokan oksigen dan nutrisi ke jantung terganggu Sehingga otot-otot jantung berusaha bekerja lebih keras dari biasanya menggantikan sebagian otot jantung yang lemah atau mati karena kekurangan pasokan darah.

c. Kardiomiopati (diabetes, infeksi)

Yakni penyakit yang mengakibatkan gangguan atau kerusakan langsung pada otot-otot jantung. Hal ini dapat bersifat bawaan atau karena penyakit metabolisme seperti diabetes atau karena infeksi. Akibatnya otot jantung harus kerja ekstra untuk menjaga pasokan darah tetap lancar.

d. Penyakit Katup Jantung

Di jantung ada 4 katup yang mengatur darah yang keluar masuk jantung. Apabila salah satu atau lebih dari katup ini mengalami gangguan seperti misalnya menyempit (stenosis) atau bocor (regurgitasi), akan mengakibatkan gangguan pada curah jantung (kemampuan jantung untuk memompa jantung dengan volume tertentu secara teratur). Akibatnya jantung juga perlu kerja ekstra keras untuk menutupi kebocoran atau kekurangan darah yang dipompanya.

e. Penyakit Paru Kronis

Mengapa penyakit paru kronis juga bisa menyebabkan kardiomegali Karena pada penyakit paru kronis dapat timbul keadaan di mana terjadi perubahan sedemikian rupa pada struktur jaringan paru sehingga darah menjadi lebih sulit untuk melewati paru-paru yang kita kenal dengan nama "Hipertensi Pulmonal". Karena itu bilik jantung kanan yang memompa darah ke paru-paru perlu kerja ekstra keras, sehingga tidak seperti kebanyakan kardiomegali bukan bilik kiri yang membesar tapi bilik kanan, tapi jika sudah berat bahkan bilik kiri pun akan ikut membesar.

Kardiomegali itu sering kali disertai dengan keadaan gagal jantung. Oleh karena itu kardiomegali seringkali menunjukkan bahwa jantung telah lama mengalami kegagalan fungsi yang sudah berlangsung cukup lama dan berat. Selain itu kardiomegali cenderung membuat jantung mudah terkena penyakit jantung koroner karena jantung yang besar perlu pasokan darah dan oksigen yang besar sedangkan pasokan darah belum tentu lancar. Kardiomegali berpotensi berbahaya tapi yang lebih berbahaya adalah penyakit yang

menyebabkannya, karena seringkali timbul gejala-gejala klinis lain yang berpotensi fatal seperti gagal jantung dan stroke.

f. Penyakit gangguan tiroid

Masalah pada tiroid baik itu tiroid kurang aktif (hipotiroidisme) ataupun kelenjar tiroid yang terlalu aktif (hipertiroidisme) dapat menyebabkan masalah jantung, termasuk pembengkakan jantung.

g. Anemia

Anemia adalah suatu kondisi di mana tidak ada sel-sel darah merah yang sehat untuk membawa oksigen yang cukup dan memadai untuk jaringan. Anemia kronis yang tidak diobati dapat menyebabkan denyut jantung yang cepat atau tidak teratur. Hal ini terjadi karena jantung harus memompa lebih banyak darah untuk menebus kekurangan oksigen dalam darah.

2.2.4. Faktor Risiko

Faktor resiko kardiomegali adalah sebagai berikut :

(Libby P, 2008).

1. Tekanan darah tinggi
2. Riwayat *cardiomegaly* ataupun *cardiomyopathy* di keluarga
3. Memiliki penyakit jantung koroner
4. Memiliki penyakit jantung turunan
5. Memiliki penyakit atau kelainan pada katup jantung
6. Pernah mengalami serangan jantung

2.2.5. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinik menurut sudoyo adalah sebagai berikut :

(Sudoyo, 2010)

1. Tergantung dari derajat keparahannya. Tampak gejala yang berhubungan dengan kegagalan pompa jantung untuk bekerja dengan baik
2. Dapat disertai pusing, atau sensasi mau jatuh. Orang awam menyebutnya “vertigo”. Dalam istilah asingnya disebut “dizziness”.
3. Sesak nafas, seperti orang yang terengah-engah.
4. Terdapat cairan di rongga perut (ascites)
5. Kaki (tungkai, pergelangan kaki) membengkak
6. Berat badan bertambah karena pembengkakan
7. Palpitasi atau jantung berdebar

2.2.6. Pemeriksaan Penunjang

Jika memiliki gejala masalah jantung, maka harus melakukan pemeriksaan dan ketertiban tes fisik untuk menentukan apakah jantung membesar dan untuk menemukan penyebabnya. Tes-tes ini antara lain : (Libby P, 2008).

a. Foto Dada X-ray

Gambar X-ray membantu dokter melihat kondisi paru-paru dan jantung. Jika jantung membesar pada sinar-X, tes lainnya biasanya akan diperlukan untuk menemukan penyebabnya.

b. Tes Electrocardiogram

Mencatat aktivitas listrik jantung melalui elektroda menempel pada kulit. Impuls dicatat sebagai gelombang dan ditampilkan pada monitor atau dicetak di atas kertas. Tes ini

membantu mendiagnosa masalah irama jantung dan kerusakan jantung dari serangan jantung.

c. Tes Echocardiogram

Untuk mendiagnosis dan pemantauan pembesaran jantung menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambar video dari jantung. Dengan tes ini, empat bilik jantung dapat dievaluasi.

d. Tes darah

Untuk memeriksa kadar zat tertentu dalam darah yang mungkin mengarah ke masalah jantung.

e. Kateterisasi jantung dan biopsi

Dalam prosedur ini, tabung tipis (kateter) dimasukkan di pangkal paha dan berulir melalui pembuluh darah ke jantung, di mana contoh kecil (biopsi) dari jantung, jika diindikasikan, dapat diekstraksi untuk analisis laboratorium.

f. Tekanan dalam ruang jantung

Dapat diukur untuk melihat bagaimana paksa darah memompa melalui jantung. Gambar arteri jantung dapat diambil selama prosedur (angiogram koroner) untuk memastikan bahwa tidak memiliki penyumbatan.

2.2.7. Komplikasi

Komplikasi jantung membesar (kardiomegali) dapat mencakup :

a. Gagal jantung

Salah satu jenis yang paling serius dari pembesaran jantung, ventrikel kiri membesar, meningkatkan risiko gagal jantung. Pada gagal jantung, otot jantung melemah, dan peregangan ventrikel (membesar) ke titik bahwa jantung tidak dapat memompa darah secara efisien ke seluruh tubuh.

b. Pembekuan darah

Memiliki pembesaran jantung dapat membuat lebih rentan terhadap pembentukan bekuan darah di selaput jantung. Jika gumpalan memasuki aliran darah, maka dapat memblokir aliran darah ke organ-organ vital, bahkan menyebabkan serangan jantung atau stroke. Gumpalan yang berkembang di sisi kanan jantung dapat melakukan perjalanan ke paru-paru, kondisi berbahaya yang disebut emboli paru.

c. Jantung murmur

Bagi penderita yang memiliki pembesaran jantung, dua dari empat katup jantung - mitral dan katup trikuspid - katup tidak menutup dengan benar karena melebar, yang mengarah ke aliran balik darah. Aliran ini menciptakan suara yang disebut murmur jantung.

d. Serangan jantung dan kematian mendadak

Beberapa bentuk pembesaran jantung dapat menyebabkan gangguan dalam pemukulan irama jantung. Irama jantung terlalu lambat untuk bergerak atau terlalu cepat untuk memungkinkan jantung dapat mengakibatkan pingsan atau, dalam beberapa kasus, serangan jantung atau kematian mendadak.

2.3. Hubungan Hipertensi dengan Kardiomegali

Hipertensi ventrikel kiri dimulai dengan peningkatan kontraktilitas miokard yang dipengaruhi oleh sistem saraf adrenergik sebagai respond neurohumoral, kemudian diikuti dengan peningkatan aliran darah balik vena karena vasokonstriksi di pembuluh darah perifer dan retensi cairan oleh ginjal. Bertambahnya volume darah dalam vaskuler akan meningkatkan beban kerja jantung, kontraksi otot jantung akan menurun karena suplai aliran darah yang menurun dari aliran koroner akibat arteriosklerosis dan berkurangnya cadangan aliran pembuluh darah koroner. (Sudoyo, 2010).

Proses perubahan di atas terjadi secara simultan dalam perjalanan penyakit hipertensi dalam mewujudkan terjadinya payah jantung. Pada hipertensi ringan curah jantung mulai meningkat, frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas bertambah sedangkan tahanan perifer masih normal. Peningkatan curah jantung oleh proses autoregulasi ini, berkaitan dengan overaktivitas simpatis, akan menimbulkan peningkatan tonus pembuluh darah perifer terjadi sebagai usaha kompensasi untuk mencegah agar peningkatan tekanan (karena curah jantung yang meningkat tadi) tidak disebarluaskan ke jaringan pembuluh darah kapiler, yang akan dapat mengganggu homeostasis sel secara substansial. (Sudoyo, 2010).

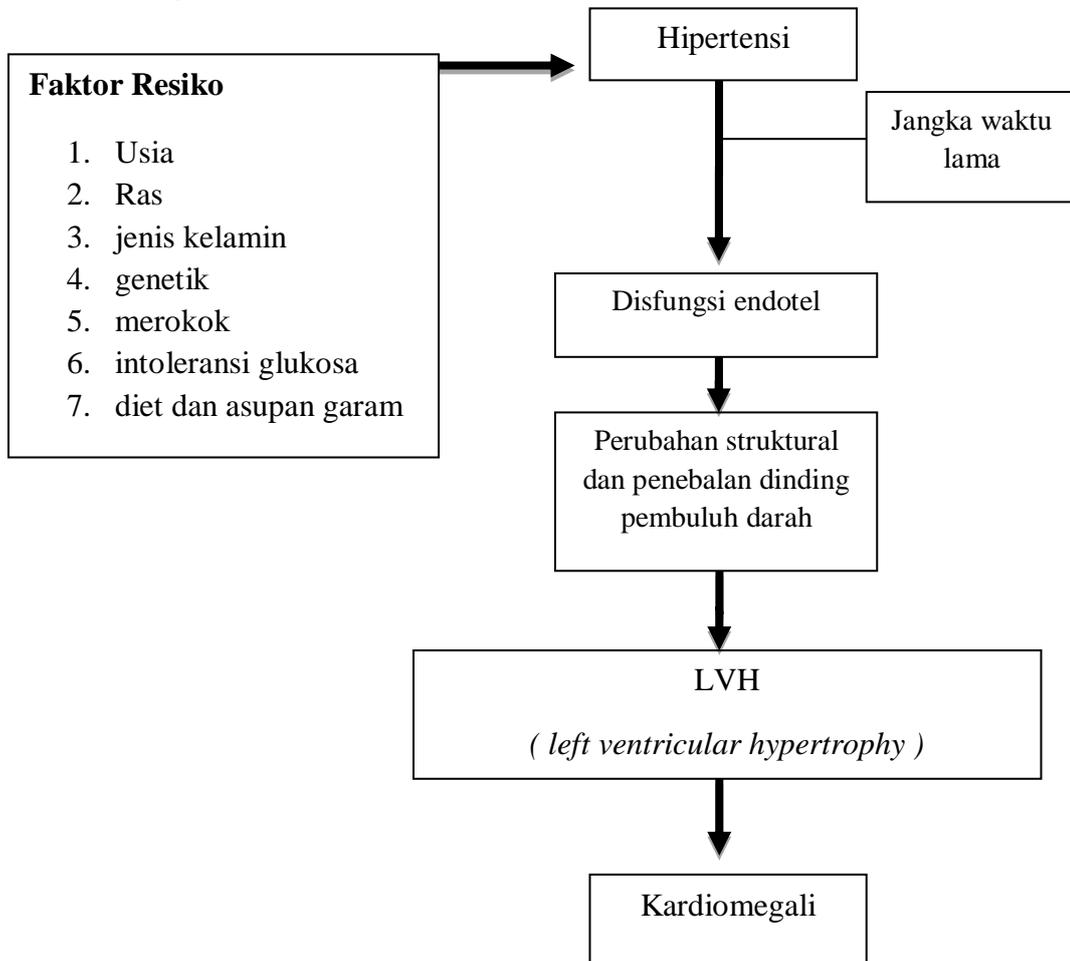
Bila berlangsung lama maka konstriksi otot polos pembuluh darah perifer ini akan menginduksi perubahan struktural dengan penebalan dinding pembuluh darah arteriol yang akan mengakibatkan peningkatan tahanan perifer yang irreversible sehingga pada akhirnya kerja jantung menjadi bertambah berat. Supaya volume sekuncup tetap stabil, peningkatan beban tekan ini akan meningkatkan tegangan dinding (stres dinding). Sehingga untuk mengurangi tegangan dinding ini, sesuai dengan Persamaan Laplace, terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung sebagai kompensasi yang dikenal dengan hipertrofi konsentris yang ditandai dengan sintesis sarkomer-sarkomer baru yang berjalan sejajar dengan sarkomer lama yang menyebabkan peningkatan tebal dinding tanpa adanya dilatasi

ruang untuk membantu memelihara kekuatan kontraksi ventrikel. (Sudoyo, 2010).

Ciri hipertrofi konsentris ini berupa penebalan dinding otot jantung, penambahan massa jantung, volume akhir- diastol masih normal atau sedikit meningkat, dan rasio massa terhadap volume meningkat. Hipertrofi konsentris ini akan berlanjut dengan hipertrofi eksentrik sebagai respon terhadap beban volume yang ditandai dengan sintesis sarkomer-sarkomer baru secara seri dengan sarkomer lama yang membuat radius ruang ventrikel membesar. Ciri hipertrofi eksentrik ini berupa penambahan massa dan volume jantung tetapi ketebalan dinding tidak berubah. (Sudoyo, 2010).

Hipertrofi dan dilatasi jantung ini membutuhkan suplai darah yang lebih banyak dan seperti yang sudah dibahas terdahulu, miokardium yang terlalu teregang justru akan menyebabkan kekuatan kontraksi menurun, hal ini mengakibatkan suplai darah tidak mampu menyetarakan massa otot jantung yang meningkat sehingga akan berujung pada komplikasi jantung lainnya seperti penyakit infark miokardium yang diakhiri dengan gagal jantung. Jadi, dapat dilihat bahwa HVK yang disebabkan oleh hipertensi akan mempermudah berbagai macam komplikasi jantung akibat hipertensi, termasuk gagal jantung kongestif, aritmia ventrikel, iskemi miokard dan mati mendadak. (Sudoyo, 2010).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.2 : Kerangka Teori

2.5 Hipotesis

Ho : Tidak terdapat hubungan antara hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol dengan kardiomegali.

H1 : Terdapat hubungan antara hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol dengan kardiomegali.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis penelitian

Jenis penelitian adalah penelitian observasional analitik dengan desain potong lintang

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu

Penelitian ini dilakukan dari bulan deptember 2018 sampai dengan bulan november 2018.

3.2.3. Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di poli penyakit dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

3.3.1.1. Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien yang menderita hipertensi yang berobat di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari bulan September – November 2018

3.3.1.2. Populasi Terjangkau

Populasi Terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh pasien yang menderita hipertensi yang berobat ke Poli Penyakit Dalam di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari Bulan

September-November 2018, yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi

3.3.1.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien yang menderita hipertensi yang berobat ke poli penyakit dalam RS Muhammadiyah Palembang dari bulan Oktober-November 2018
- 2) Pasien yang menderita hipertensi dan berobat ke poli penyakit dalam RS Muhammadiyah Palembang dari bulan Oktober-November 2018 dan melakukan *rontgen thorax*

B. Kriteria Eksklusi

Pasien yang menderita penyakit koroner, kardiomiopati, penyakit paru kronis, penyakit katup jantung, penyakit gangguan tiroid, anemia.

3.3.2. Sampel Penelitian

Adapun sampel penelitian diambil secara total sampling pada pasien hipertensi yang berobat di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang di Poli Penyakit Dalam dari bulan September – November 2018

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1. Variabel Independent

Hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol

3.4.2. Variabel Dependent

Kardiomegali

3.5. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1.	Hipertensi	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensi terkontrol adalah orang yang mengonsumsi obat – obatan antihipertensi setiap hari secara rutin dan dengan tekanan darah $\leq 140/90$ mmHg. Hipertensi tidak terkontrol adalah orang yang tidak mengonsumsi obat-obatan antihipertensi setiap hari secara rutin dan dengan tekanan darah $> 140/90$ mmHg (Yogiantoro M. 2009) 	Spigmoma nometer	Observasi	<ol style="list-style-type: none"> Tidak Terkontrol Terkontrol 	Ordinal
2.	Kardiomegali	Kardiomegali adalah sebuah keadaan anatomis dimana besarnya jantung lebih mbesar dari ukuran jantung normal	Rontgen	Melihat foto polos dada dengan posisii posterior anterior	<ol style="list-style-type: none"> Kardiomegali apabila pada foto thoraks terdapat Cor CTR $> 50\%$ Tidak kardiomegali apabila pada foto thoraks terdapat Cor CTR $\leq 50\%$ 	Ordinal

3.6. Cara Pengumpulan Data

1. Data Sekunder

Rekam Medik pasien yang menderita hipertensi yang masuk kriteria inklusi yang berobat ke poli penyakit dalam RS Muhammadiyah Palembang dari bulan September – November 2018

3.7. Cara Analisis Data

3.7.1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk melihat gambaran dari variabel *dependent*, yaitu hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol serta variabel *independent* yaitu kardiomegali yang disajikan dalam bentuk tabel dan narasi

3.7.2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel *dependent* dan variabel *independent* menggunakan uji *chi-square* secara komputerisasi.

3.8. Cara Pengolahan Data

a. *Editing*

Secara umum, editing merupakan pengecekan dan perbaikan data. Pada tahap ini, data yang telah dikumpulkan diperiksa kembali apakah sudah lengkap dan tidak ada kekeliruan.

b. *Coding*

Setelah semua diedit dan disunting, selanjutnya dilakukan pengkodean atau "*Coding*", yakni mengubah data yang berbentuk kalimat menjadi data angka atau bilangan tertentu oleh peneliti secara manual sehingga memudahkan dalam melakukan analisis data. Data yang perlu di kode adalah :

- a. Hipertensi : 2 = Terkontrol, 1 = Tidak Terkontrol
- b. Kardiomegali : 2 = Tidak kardiomegali, 1 = kardiomegali

c. *Data Entry*

Data dari masing-masing responden diisi kedalam kolom-kolom atau kotak-kotak lembar kode sesuai dengan variabel penelitian

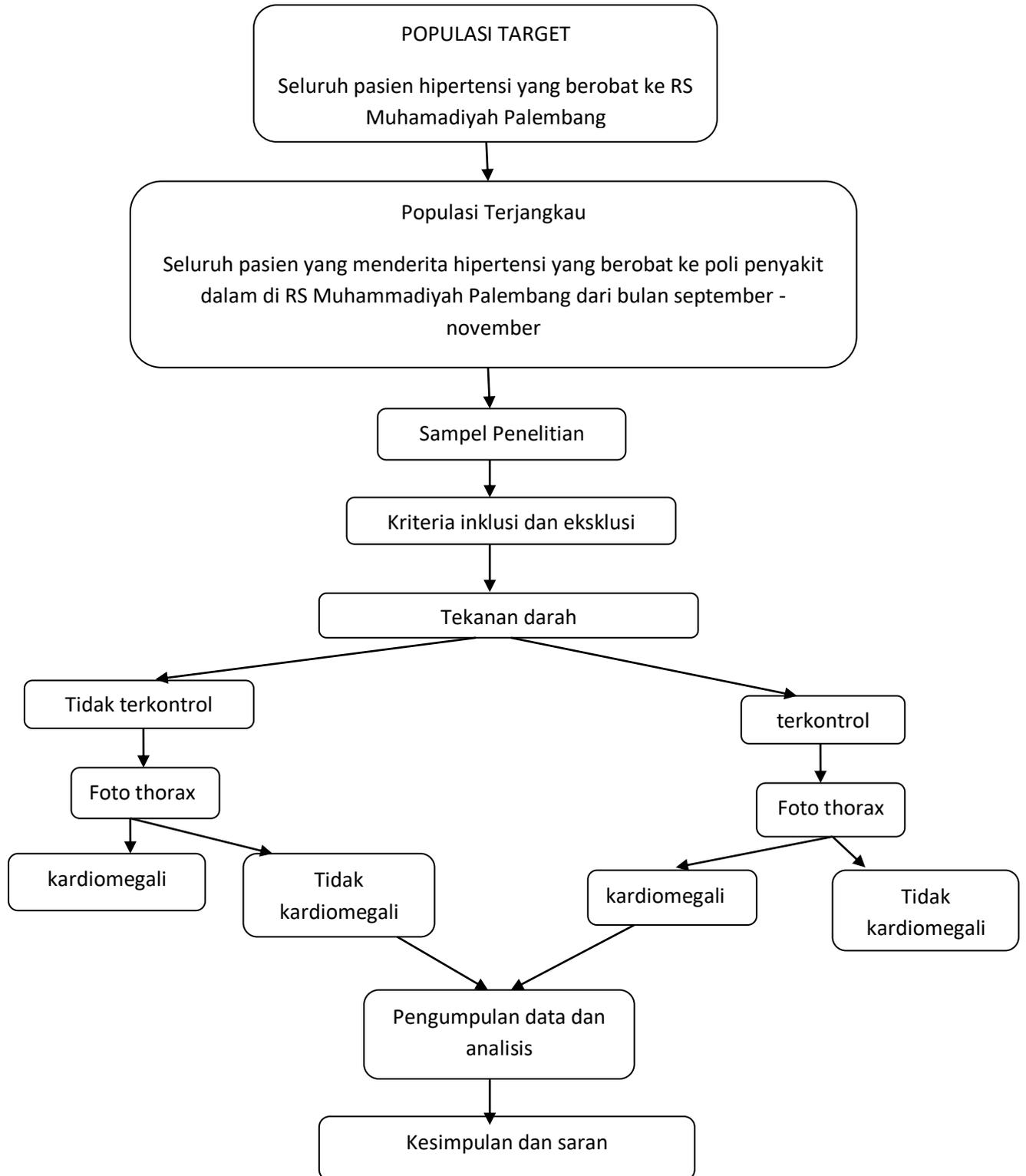
d. *Tabulating*

Apabila semua data dari setiap sumber selesai diisi, dilakukan pembuatan tabel-tabel data, sesuai dengan tujuan penelitian atau yang diinginkan oleh peneliti (Notoadmodjo, 2010)

e. *Clearing*

Apabila data dari setiap sumber data atau responden selesai dimasukkan, perlu dicek kembali untuk melihat kemungkinan-kemungkinan adanya kesalah-kesalahan kode, ketidaklengkapan, dan sebagainya, kemudian dilakukan pembetulan atau koreksi. Proses ini disebut pembersihan data (Notoadmodjo, 2010)

3.9. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode Oktober-November 2018 dengan responden sebanyak 30 orang.

4.1.1 Analisis Univariat

4.1.1.1 Karakteristik Responden

1. Distribusi karakteristik responden pada penelitian ini tersebar menurut usia.

Tabel 4.1 Distribusi frekuensi Hipertensi di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari bulan Oktober - November 2018

Usia	Frekuensi	Persentase (%)
40-50	15	40
51-60	9	30
61-80	6	20
Total	30	100

Distribusi reponden dengan usia 40-50 tahun sebanyak 15 orang (50%), usia 51-60 tahun sebanyak 9 orang (30%), usia 61-80 tahun sebanyak 9 orang (20%).

2. Distribusi karakteristik responden menurut jenis kelamin.

Tabel 4.1 Distribusi frekuensi Hipertensi di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari bulan Oktober - November 2018

Jenis Kelamin	Frekuensi	Presentase (%)
Laki-laki	18	60
Perempuan	12	40
Total	30	100

Distribusi reponden dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 18 orang (60%), perempuan sebanyak 12 orang (40%).

4.1.1.2 Hipertensi

Dari hasil penelitian di dapat distribusi responden dengan sebagai berikut.

Tabel 4.2 Distribusi frekuensi Hipertensi di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari bulan Oktober - November 2018

Hipertensi	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Terkontrol	12	40
Tidak Terkontrol	18	60
Total	30	100

Distribusi responden dengan hipertensi terkontrol sebanyak 12 orang (40%), tidak terkontrol sebanyak 18 orang (60%) .

4.1.1.3 Kardiomegali

Tabel 4.1 Distribusi frekuensi kardiomegali di RS Muhammadiyah Palembang dari periode Oktober - November 2018

Kardiomegali	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Kardiomegali	22	73,3
Tidak kardiomegali	8	26,7
Total	30	100

Berdasarkan tabel 4.1 dapat dilihat bahwa responden dengan kardiomegali sebanyak 22 orang (73,3%), dan yang tidak kardiomegali sebanyak 8 orang (26,7%).

4.1.2 Analisis Bivariat

Pada analisis bivariat hubungan hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol dengan kardiomegali Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Tabel 4.3 analisis bivariat

Hipertensi	Kardiomegali				Jumlah		Chi-square P	OR (95 % CI)
	Kardiomegali		Tidak Kardiomegali					
	N	%	N	%	N	%		
Tidak Terkontrol	16	89	2	11	18	100	0,034	8(1,252- 51,137)
Terkontrol	6	50	6	50	12	100		

Berdasarkan tabel 4.3 variabel hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol dengan kardiomegali didapatkan hasil *P-Value* (0,034) < 0,05 sehingga dapat ditarik kesimpulan bahwa, hipertensi tidak terkontrol tersebut berhubungan dengan kardiomegali OR(95% =CI) = 8 (1,252-51,137).

4.2 Pembahasan

4.2.1 Analisis Univariat

4.2.1.1 Karakteristik Responden

Hasil penelitian didapat distribusi reponden dengan usia 40-50 tahun sebanyak 15 orang (50%), usia 51-60 tahun sebanyak 9 orang (30%), usia 61-80 tahun sebanyak 9 orang (20%). Penderita Hipertensi di Indonesia menurut data karakteristik kelompok umur dengan kasus tertinggi pada kelompok umur ≥ 75 tahun yaitu 63,8% dan kasus terendah pada kelompok umur 15- 24 tahun yaitu 8,7%. Setelah umur 45 tahun, dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Tekanan darah sistolik meningkat karena kelenturan pembuluh darah besar yang berkurang pada penambahan umur sampai dekade ketujuh sedangkan tekanan darah diastolik meningkat sampai dekade kelima dan keenam

kemudian menetap atau cenderung menurun. Peningkatan umur akan menyebabkan beberapa perubahan fisiologis, pada usia lanjut terjadi peningkatan resistensi perifer dan aktivitas simpatik. Pengaturan tekanan darah yaitu refleksi baroreseptor pada usia lanjut sensitivitasnya sudah berkurang.

Hasil penelitian didapat distribusi responden dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 18 orang (60%), perempuan sebanyak 12 orang (40%). Laki-laki cenderung mengalami tekanan darah tinggi dibandingkan dengan perempuan. Rasio terjadinya Hipertensi antara pria dan perempuan sekitar 2,29 untuk kenaikan tekanan darah sistol dan 3,6 untuk kenaikan tekanan darah diastole. Laki-laki cenderung memiliki gaya hidup yang dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan perempuan. Tekanan darah laki-laki mulai meningkat ketika usianya berada pada rentang 35- 50 tahun. Kecenderungan seorang perempuan terkena Hipertensi terjadi pada saat menopause karena faktor hormonal. (Widyanto, 2013)

4.2.1.2 Hipertensi

Dari hasil penelitian didapatkan distribusi frekuensi hipertensi terkontrol sebanyak 12 responden (40%) dan hipertensi tidak terkontrol sebanyak 18 responden (60%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dewi, dkk (2016) tentang hubungan pemeriksaan tekanan darah tidak terkontrol dengan kejadian stroke pada penderita hipertensi di desa lontar kabupaten tanggerang tahun 2016 didapatkan responden tidak rutin mengontrol tekanan darah sebanyak 31 responden dengan persentase (51,7%), dan hampir setengah responden rutin mengontrol tekanan darah sebanyak 29 responden dengan persentase (48,3%).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Pada hipertensi primer, curah jantung meninggi sedangkan tahanan perifer normal yang disebabkan peningkatan aktivitas simpatis. Tahap selanjutnya, curah jantung menjadi normal sedangkan tahanan perifer yang meninggi karena refleksi autoregulasi melalui mekanisme konstiksi katup prakapiler. Kelainan hemodinamik ini juga diikuti dengan hipertrofi pembuluh darah dan penebalan dinding ventrikel jantung. Stres

dengan peninggian aktivitas simpatis dan perubahan fungsi membran sel dapat menyebabkan konstiksi fungsional dan hipertrofi struktural. Faktor lain yang berperan adalah endotelin yang bersifat vasokonstriktor yang akan menyebabkan peninggian tahanan perifer serta tekanan darah. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu lama (persisten) dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner) dan otak (menyebabkan stroke) bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai. Banyak pasien hipertensi dengan tekanan darah tidak terkontrol dan jumlahnya terus meningkat. (kemenkes RI, 2015)

4.2.1.3 Kardiomegali

Hasil penelitian didapatkan responden dengan kardiomegali sebanyak 22 responden (73,3%) dan tidak kardiomegali sebanyak 8 responden (26,7%). Hal ini sesuai dengan penelitian Damayanti (2014) hubungan antara hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol dengan hipertrofi ventrikel kiri”, didapatkan 67 responden (63,80%) kardiomegali dan 36 responden (34,28%) tidak kardiomegali.

Kardiomegali terjadi karena jantung mengalami hipertrofi dalam usaha kompensasi akibat beban tekanan (pressure over load) atau beban volume (volume overload) yang mengakibatkan peningkatan tegangan dinding otot jantung. Hipertrofi ventrikel kiri dimulai dengan peningkatan kontraktilitas miokard yang dipengaruhi oleh sistem saraf adrenergik sebagai respon neurohumoral, kemudian diikuti dengan peningkatan aliran darah balik vena karena vasokonstriksi pembuluh darah perifer dan retensi cairan oleh ginjal. Bertambahnya volume darah dalam vaskuler akan meningkatkan beban kerja jantung, kontraksi otot jantung akan menurun karena suplai aliran darah yang menurun dari aliran koroner akibat arteriosklerosis dan berkurangnya cadangan aliran pembuluh darah koroner. Dengan peningkatan tahanan perifer dan beban sistolik ventrikel kiri, jantung mengalami hipertrofi karena aktivasi simpatis untuk meningkatkan kontraksi miokard. Namun pada penelitian ini faktor hipertensi tidak dikeluarkan saat pengambilan sampel. (asdiana, dkk, 2015)

Left ventrikel hipertrofi adalah suatu keadaan yang menggambarkan penebalan dan penambahan massa ventrikel. Pada tingkat seluler, kardiomyosit berkembang dalam ketebalan dan panjang, tetapi dengan sedikit atau tidak ada peningkatan pada jumlah sel, untuk mengimbangi stres hemodinamik pada dinding ventrikel yang meningkat. Selain pertumbuhan miosit dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa fibrosis pada jaringan interstisial dan perivaskular fibrosis reaktif koroner intramiokardial. Left ventrikel hipertrofi yang terjadi pada hipertensi mula-mula merupakan proses adaptasi fisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus left ventrikel hipertrofi akan merupakan proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kiri sehingga menurunkan kemampuan jantung dan menurunkan cadangan pembuluh darah koroner. Left ventrikel hipertrofi merupakan remodelling struktur jantung untuk menormalisasikan stress dinding. Hipertrofi miokardium akan menurunkan stress dinding agar fungsi jantung tetap normal. (Kehat I, Molkenntin JD)

4.3.2 Analisis Bivariat

Hasil dari analisis data terdapat hubungan *P-Value* 0,034 dengan variabel hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol mempunyai hubungan yang bermakna dengan kardiomegali. Hipertensi ventrikel kiri dimulai dengan peningkatan kontraktilitas miokard yang dipengaruhi oleh sistem saraf adrenergik sebagai respond neurohumoral, kemudian diikuti dengan peningkatan aliran darah balik vena karena vasokonstriksi di pembuluh darah perifer dan retensi cairan oleh ginjal. Bertambahnya volume darah dalam vaskuler akan meningkatkan beban kerja jantung, kontraksi otot jantung akan menurun karena suplai aliran darah yang menurun dari aliran koroner akibat arteriosklerosis dan berkurangnya cadangan aliran pembuluh darah koroner. (Sudoyo, 2010). Proses perubahan di atas terjadi secara simultan dalam perjalanan penyakit hipertensi dalam mewujudkan terjadinya payah jantung. Pada hipertensi ringan curah jantung mulai meningkat, frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas bertambah sedangkan tahanan perifer masih normal. Peningkatan curah jantung oleh proses autoregulasi ini, berkaitan dengan overaktivitas simpatis, akan menimbulkan peningkatan tonus pembuluh darah perifer terjadi sebagai usaha kompensasi untuk mencegah

agar peningkatan tekanan (karena curah jantung yang meningkat tadi) tidak disebarluaskan ke jaringan pembuluh darah kapiler, yang akan dapat mengganggu homeostasis sel secara substansial. (Sudoyo, 2010). Bila berlangsung lama maka konstiksi otot polos pembuluh darah perifer ini akan menginduksi perubahan struktural dengan penebalan dinding pembuluh darah arteriol yang akan mengakibatkan peningkatan tahanan perifer yang irreversible sehingga pada akhirnya kerja jantung menjadi bertambah berat. Supaya volume sekuncup tetap stabil, peningkatan beban tekan ini akan meningkatkan tegangan dinding (stres dinding). Sehingga untuk mengurangi tegangan dinding ini, sesuai dengan Persamaan Laplace, terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung sebagai kompensasi yang dikenal dengan hipertrofi konsentris yang ditandai dengan sintesis sarkomer-sarkomer baru yang berjalan sejajar dengan sarkomer lama yang menyebabkan peningkatan tebal dinding tanpa adanya dilatasi ruang untuk membantu memelihara kekuatan kontraksi ventrikel. (Sudoyo, 2010). Ciri hipertrofi konsentris ini berupa penebalan dinding otot jantung, penambahan massa jantung, volume akhir-diastol masih normal atau sedikit meningkat, dan rasio massa terhadap volume meningkat. Hipertrofi konsentris ini akan berlanjut dengan hipertrofi eksentrik sebagai respon terhadap beban volume yang ditandai dengan sintesis sarkomer-sarkomer baru secara seri dengan sarkomer lama yang membuat radius ruang ventrikel membesar. Ciri hipertrofi eksentrik ini berupa penambahan massa dan volume jantung tetapi ketebalan dinding tidak berubah. (Sudoyo, 2010).

Hipertrofi dan dilatasi jantung ini membutuhkan suplai darah yang lebih banyak dan seperti yang sudah dibahas terdahulu, miokardium yang terlalu teregang justru akan menyebabkan kekuatan kontraksi menurun, hal ini mengakibatkan suplai darah tidak mampu menyetarakan massa otot jantung yang meningkat sehingga akan berujung pada komplikasi jantung lainnya seperti penyakit infark miokardium yang diakhiri dengan gagal jantung. Jadi, dapat dilihat bahwa HVK yang disebabkan oleh hipertensi akan mempermudah berbagai macam komplikasi jantung akibat hipertensi, termasuk gagal jantung kongestif, aritmia ventrikel, iskemi miokard dan mati mendadak (Sudoyo, 2010).

Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Damayanti (2014) tentang hubungan antara hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri pada pasien lansia atrial fibrilasi dimana didapatkan hasil $P \geq Value$ 0,204 tidak adanya hubungan yang bermakna pada penelitian ini dapat disebabkan beberapa faktor. Beberapa faktor tersebut adalah jumlah pasien lansia dengan atrial fibrilasi yang menderita dan berobat di RSUP Dr. Kariadi periode 2013 lebih sedikit dibandingkan dengan penelitian sebelumnya, adanya kemungkinan disebabkan oleh faktor-faktor lain seperti kondisi pasien saat berobat, pemberian obat, dan riwayat hipertensi sebelumnya. sehingga ditarik kesimpulan tidak didapatkan adanya perbedaan bermakna pada kejadian hipertensi terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

1. Responden dengan kardiomegali sebanyak 22 orang (73,3%), dan yang tidak kardiomegali sebanyak 8 orang (26,7%).
2. Responden dengan hipertensi terkontrol 12 orang (40%), tidak terkontrol 18 orang (60%)
3. Terdapat hubungan antara hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol dengan kardiomegali didapatkan hasil *P-Value* 0,034

5.2. Saran

Saran dari penelitian ini sebagai berikut:

1. Untuk pasien, berdasarkan hasil penelitian terdapat hubungan hipertensi terkontrol dan tidak terkontrol terhadap kardiomegali, diharapkan menjadi bahan evaluasi pasien untuk menjaga tekanan darah tetap stabil agar tidak menjadi faktor risiko kardiomegali.
2. Untuk peneliti selanjutnya, agar meneliti lebih lanjut mengapa faktor-faktor yang lain yang menyebabkan kardiomegali, agar dapat menurunkan prevalensi pasien kardiomegali.
3. Untuk RS Muhammadiyah Palembang, agar dapat memberikan edukasi kepada pasien hipertensi dan tidak hipertens.