

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Hipertensi

2.1.1 Pengertian Hipertensi

Hipertensi adalah meningkatnya tekanan darah arteri yang persisten. Dimana tekanan sistolik sama atau lebih besar dari 140 mmHg dan tekanan diastol sama atau lebih besar dari 90 mmHg (North american Nursing Diagnosis association, 2013).

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Hipertensi adalah faktor penyebab timbulnya penyakit berat seperti serangan jantung, gagal ginjal, dan stroke. Hipertensi berarti tekanan darah di dalam pembuluh darah sangat tinggi (Yekti dan Ari, 2011).

Hipertensi adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam arteri. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya resiko terhadap *stroke*, gagal jantung, serangan jantung, dan kerusakan ginjal (Endang, 2014).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi baru tekanan darah berdasarkan AHA (American Heart Association) tahun 2017 yaitu sebagai berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut AHA

Klasifikasi	Sistolik (Mmhg)	Diastolik (Mmhg)
Normal tekanan darah	< 120	< 80
Normal tinggi	120 – 129	< 80
Hipertensi tingkat 1 (ringan)	130 – 139	80 – 89
Hipertensi tingkat 2 (sedang)	$139 \geq 140$	≥ 90

Hipertensi tingkat 3 (berat)	≥ 180	≥ 120
------------------------------	------------	------------

Sumber: AHA (American Heart Association). (2017). *Hypertension : The Silent Killer : Updated JNC-8 Guideline Recommendations*. Alabama Pharmacy Association

Tabel 2.2 Klasifikasi hipertensi menurut World Health Organization (WHO)

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
High normal	130-139	85-89
Grade I Hypertension (mild)	140-159	90-99
Grade II Hypertension (Moderate)	160-179	100-109
Grade III Hypertension (Severe)	≥ 180	≥ 110
Isolated Systolic Hypertension	≥ 140	<90

Sumber: World Health Organization (WHO). *World Health Day 2013 : Calls for Intensified Efforts to Prevent and Control Hypertension*.

2.1.3 Etiologi

Menurut Endang (2014) penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 golongan, yaitu:

1) Hipertensi Esensial atau Primer

Hipertensi primer adalah suatu kondisi hipertensi dimana penyebab sekunder dari hipertensi tidak ditemukan. Pada hipertensi primer tidak ditemukan penyakit renovaskuler, aldosteronism, pheochromocytoma, gagal ginjal, dan penyakit lainnya.

2) Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya dapat diketahui, antara lain kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan kelenjar tiroid (hipertiroid), penyakit kelenjar adrenal (hiperaldosteronisme).

2.1.4 Faktor Yang Mempengaruhi Terjadinya Hipertensi

Menurut Sutanto (2010) faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu faktor yang dapat dikontrol dan tidak dapat dikontrol.

1. Faktor yang dapat dikontrol:

a. Kegemukan (obesitas)

Dari hasil penelitian, diungkapkan bahwa orang yang kegemukan mudah terkena hipertensi. Wanita yang sangat gemuk pada usia 30 tahun mempunyai resiko terserang hipertensi 7 kali lipat dibandingkan dengan wanita langsing pada usia yang sama. Curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas lebih tinggi dari penderita hipertensi yang tidak mengalami obesitas. Meskipun belum diketahui secara pasti hubungan antara hipertensi dan obesitas, namun terbukti bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibanding penderita hipertensi dengan berat badan normal.

b. Kurang olahraga

Orang yang kurang aktif melakukan olahraga pada umumnya cenderung mengalami kegemukan dan akan menaikkan tekanan darah. Dengan olahraga kita dapat meningkatkan kerja jantung. Sehingga darah bisa dipompa dengan baik ke seluruh tubuh.

c. Konsumsi garam berlebihan

Sebagian masyarakat kita sering menghubungkan antara konsumsi garam berlebih dengan kemungkinan mengidap hipertensi. Tetapi banyak orang yang mengatakan bahwa mereka tidak mengkonsumsi garam, tetapi masih

menderita hipertensi. Ternyata setelah ditelusuri, banyak orang yang mengartikan konsumsi garam adalah garam meja atau garam yang sengaja ditambahkan dalam makanan saja. Pendapat ini sebenarnya kurang tepat karena hampir semua makanan mengandung garam natrium termasuk didalamnya bahan-bahan pengawet makanan yang digunakan. Natrium dan klorida adalah ion utama cairan ekstraseluler. Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya kembali, cairan intraseluler harus ditarik keluar sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak pada timbulnya hipertensi.

d. Merokok dan mengkonsumsi alkohol

Nikotin yang terdapat dalam rokok sangat membahayakan kesehatan selain dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah, nikotin dapat menyebabkan pengapuran pada dinding pembuluh darah. Mengkonsumsi alkohol juga membahayakan kesehatan karena dapat meningkatkan sintesis katekolamin. Adanya katekolamin memicu kenaikan tekanan darah.

e. Stress

Dalam keadaan stress maka terjadi respon sel-sel saraf yang mengakibatkan kelainan pengeluaran atau pengangkutan natrium. Hubungan antara stress dengan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatik (saraf yang bekerja ketika beraktivitas) yang dapat meningkatkan tekanan darah secara

bertahap. Stress berkepanjangan dapat mengakibatkan tekanan darah menjadi tinggi. Hal tersebut belum terbukti secara pasti, namun pada binatang percobaan yang diberikan stress memicu binatang tersebut menjadi hipertensi.

f. Konsumsi kopi

Kopi disebut-sebut sebagai salah satu faktor yang dapat menyebabkan hipertensi. Kopi mengandung kafein yang merupakan stimulan ringan yang dapat mengatasi kelelahan, meningkatkan konsentrasi dan menggembirakan suasana hati. Kopi merupakan sumber kafein terbesar, konsumsi kafein yang terlalu banyak akan membuat jantung berdegup lebih cepat dan tekanan darah meningkat (Yekti & Ari, 2011).

g. Narkoba

Mengonsumsi narkoba jelas tidak sehat. Komponen-komponen zat aditif dalam narkoba juga akan memicu peningkatan tekanan darah. (Yekti & Ari, 2011).

2. Faktor yang tidak dapat dikontrol:

a. Keturunan (Genetika)

Faktor keturunan memang memiliki peran yang besar terhadap munculnya hipertensi. Hal tersebut terbukti dengan ditemukannya kejadian bahwa hipertensi lebih banyak terjadi pada kembar monozigot (berasal dari satu sel telur) dibanding heterozigot (berasal dari sel telur yang berbeda). Jika seseorang termasuk orang yang mempunyai sifat genetik hipertensi primer (esensial) dan tidak melakukan penanganan atau pengobatan, maka ada kemungkinan lingkungannya akan menyebabkan hipertensi berkembang

dan dalam waktu sekitar 30 tahun akan mulai muncul tanda-tanda dan gejala hipertensi dengan berbagai komplikasinya.

b. Jenis kelamin

Pada umumnya pria lebih terserang hipertensi dibandingkan dengan wanita. Hal ini disebabkan pria banyak mempunyai faktor yang mendorong terjadinya hipertensi seperti kelelahan, perasaan kurang nyaman terhadap pekerjaan, pengangguran, dan makan tidak terkontrol. Biasanya wanita akan mengalami peningkatan resiko hipertensi setelah masa menopause.

c. Umur

Dengan semakin bertambahnya umur, kemungkinan seseorang menderita hipertensi juga semakin besar. Penyakit hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi dari berbagai faktor resiko terhadap timbulnya hipertensi. Hilangnya elastisitas jaringan dan aterosklerosis serta pelebaran pembuluh darah adalah faktor penyebab hipertensi pada usia tua. Pada umumnya hipertensi pada pria terjadi diatas usia 31 tahun sedangkan pada wanita terjadi setelah berumur 45 tahun.

2.1.5 Patofisiologi

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula oblongata di otak dimana dari vasomotor ini mulai saraf simpatik yang berlanjut ke bawah korda spinalis dan keluar dari kolomna medulla ke ganglia simpatis di torax dan abdomen, rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui sistem syaraf simpatis. Pada titik ganglion ini neuron preanglion melepaskan asetilkolin yang

merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan melepaskannya norepinephrine mengakibatkan konstriksi pembuluh darah (Syarif, 2012).

Faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktif yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah akibat aliran darah yang ke ginjal menjadi berkurang/menurun dan berakibat diproduksinya renin, akan merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian di ubah menjadi angiotensin II yang merupakan vasokonstriktor yang kuat yang merangsang sekresi aldosteron ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal dan menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal dan menyebabkan hipertensi (Syarif, 2012).

Patofisiologi hipertensi adalah hipertensi primer perubahan patologisnya tidak jelas didalam tubuh dan organ-organ. Terjadi secara perlahan yang meluas dan mengambil tempat pada pembuluh darah besar dan pembuluh darah kecil pada organ-organ seperti jantung, ginjal, dan pembuluh darah otak. Seperti aorta, arteri koroner, arteri sklerotik, dan membengkak. Lumen-lumen menjepit, aliran darah ke jantung menurun, begitu juga ke otak dan ekstermitas bawah bisa juga terjadi kerusakan pembuluh darah besar (Syarif, 2012).

2.1.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi yang sering dijumpai pada pasien hipertensi menurut Endang (2014) adalah:

- | | |
|-----------------------|--------------------------|
| 1. Pusing | 6. Rasa berat di tengkuk |
| 2. Mudah marah | 7. Mudah lelah |
| 3. Telinga berdengung | 8. Mata berkunang-kunang |

4. Sukar tidur

9. Mimisan (jarang dilaporkan)

5. Sesak nafas

Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampilkan gejala sampai bertahun-tahun. Gejala bila ada menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi yang khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) dan azetoma (peningkatan nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin). Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi (hemiplegia) atau gangguan tajam penglihatan.

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi yang ditimbulkan dari hipertensi ini menurut Endang (2014) dan Suiraoka (2012) antara lain:

1. Stroke

Stroke dapat timbul akibat perdarahan tekanan tinggi di otak atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang mendarahi otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahinya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami aterosklerosis dapat menjadi lemah, sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma.

2. Infark Miokard

Dapat terjadi apabila arteri koroner yang aterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trombus yang

menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Hipertensi kronik dan ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium mungkin tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark.

3. Gagal ginjal

Dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membrane glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, sehingga menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik.

4. Buta

Hipertensi mempercepat penuaan pembuluh darah halus dalam mata, bahkan bisa menyebabkan kebutaan.

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

Menurut Udjianti (2010) pemeriksaan penunjang yang digunakan untuk penderita hipertensi antara lain:

1. Hitung darah lengkap (*Complete Blood cells Count*) meliputi pemeriksaan hemoglobin, hematokrit untuk menilai viskositas dan indikator faktor resiko seperti hiperkoagulabilitas, anemia.

2. Kimia darah.

BUN, Kreatinin: peningkatan kadar menandakan penurunan perfusi atau faal renal.

3. Serum glukosa: hiperglisemia (diabetes mellitus adalah presipitator hipertensi) akibat dari peningkatan kadar katekolamin.
4. Kadar kolesterol atau trigliserida: peningkatan kadar mengindikasikan predisposisi pembentukan plaque atheromatus.
5. Kadar serum aldosteron: menilai adanya aldosteronisme primer.
6. Studi tiroid (T3 dan T4): menilai adanya hipertiroidisme yang berkontribusi terhadap vasokonstriksi dan hipertensi.
7. Asam urat: hiperuricemia merupakan implikasi faktor resiko hipertensi.
 - a. Elektrolit.
 - 1) Serum potassium atau kalium (hipokalemia mengindikasikan adanya aldosteronisme atau efek samping terapi diuretik).
 - 2) Serum kalsium bila meningkat berkontribusi terhadap hipertensi.
 - b. Urine.
 - 1) Analisis urine adanya darah, protein, glukosa dalam urine mengindikasikan disfungsi renal atau diabetes.
 - 2) Steroid urine: peningkatan kadar mengindikasikan hiperadrenalisme, pheochromacytoma, atau disfungsi pituitary, Sindrom Cushing's; kadar renin juga meningkat.
 - c. Radiologi.
 - 1) Intra Venous Pyelografi (IVP): mengidentifikasi penyebab hipertensi seperti *renal pharenchymal disease*, urolithiasis, benign prostate hyperplasia (BPH).
 - 2) Rontgen toraks: menilai adanya klasifikasi obstruktif katup jantung, deposit kalsium pada aorta, dan pembesaran jantung.

- d. EKG: menilai adanya hipertrofi miokard, pola strain, gangguan konduksi atau disritmia.

2.1.9 Penatalaksanaan

Menurut Endang (2014) penatalaksanaan bagi penderita hipertensi antara lain:

1. Pola Makan yang Baik

Modifikasi diet atau pengaturan diet sangat penting pada klien hipertensi, tujuan utama dari pengaturan diet hipertensi adalah mengatur tentang makanan sehat yang dapat mengontrol tekanan darah tinggi dan mengurangi penyakit kardiovaskuler. Ada 4 macam diet untuk minimal mempertahankan keadaan tekanan darah yaitu diet rendah garam, diet rendah kolesterol, lemak terbatas serta tinggi serat, dan rendah kalori bila kelebihan berat badan. Disamping itu, perlunya meningkatkan makan buah dan sayur.

2. Perubahan Gaya Hidup

a. Olahraga teratur

Sebaiknya dilakukan teratur dan bersifat aerobik, karena kedua sifat inilah yang dapat menurunkan tekanan darah. Olahraga aerobik maksudnya olahraga yang dilakukan secara terus-menerus dimana kebutuhan oksigen masih dapat dipenuhi tubuh, misalnya jogging, senam, renang, dan bersepeda. Dilakukan sebanyak 3-4 kali seminggu.

b. Menghentikan rokok

Berhenti merokok merupakan perubahan gaya hidup yang paling kuat untuk mencegah penyakit kardiovaskuler pada penderita hipertensi. Dalam rangka menghentikan kebiasaan merokok memang tergolong langkah

yang sulit pada kebanyakan orang. Apalagi sekarang ini banyak sekali bermunculan pabrik rokok yang menjamur di belahan nusantara.

c. Membatasi konsumsi alkohol

Minum alkohol secara berlebihan telah dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah dan stroke. Wanita sebaiknya membatasi konsumsi alkohol tidak lebih dari 14 unit per minggu dan laki-laki tidak melebihi 21 unit per minggu. Menghindari konsumsi alkohol bisa menurunkan 2-4 mmHg.

3. Mengurangi kelebihan berat badan

Semua faktor resiko yang dapat dikendalikan, berat badan adalah salah satu yang paling erat kaitannya dengan hipertensi. Dibandingkan dengan yang kurus, orang yang gemuk lebih besar peluangnya mengalami hipertensi. Penurunan berat badan pada penderita hipertensi dapat dilakukan melalui perubahan pola makan dan olahraga secara teratur. Menurunkan berat badan bisa menurunkan tekanan darah 5-20 mmHg per 10 kg penurunan BB.

4. Terapi 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 standaryang dianjurkan oleh Komite Dokter Ahli Hipertensi (*Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*, USA, 2009) 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. Obat hipertensi meliputi: diuretika, beta blockers, Ca antagonis, dan ACE inhibitor.

2.1.10 Dampak Masalah Hipertensi

Dampak masalah hipertensi menurut (A, Basjiruddin, Amir D, 2012.) yaitu :

1. Pada individu
 - a. Gangguan perfusi jaringan otak Dapat menyebabkan pusing
 - b. Gangguan psikologis Dapat berupa emosi labil, mudah marah.
 - c. Gangguan penglihatan Dapat terjadi karena penurunan ketajaman penglihatan dan gangguan lapang pandang.
2. Pada keluarga
 - a. Terjadi kecemasan
 - b. Masalah biaya

2.2 Konsep Ankle Brachial Index (ABI)

2.2.1 Definisi Ankle Brachial Index

Menurut *Wound Ostomy and Continence Nurses Society* (2012) ABI merupakan pemeriksaan *non invasif* untuk mengidentifikasi pembuluh darah besar, penyakit *arteri perifer* dengan membandingkan tekanan darah sistolik di *ankle* dengan tekanan darah *sistolic* di *brachialis*, yang merupakan estimasi terbaik dari tekanan darah sistolik pusat. Pelaksanaan ABI dilakukan dengan menggunakan gelombang doppler secara terus menerus, spignomanometer, dan manset untuk memastikan tekanan darah sistolik pada *brachial* dan *ankle*.

ABI mempunyai sensitivitas, spesifitas, dan akurasi tinggi menegakkan diagnosis LEAD (*Lower extremity arterial disease*). ABI adalah rasio dari

membagi tekanan tertinggi *ankle* (yaitu *dorsalis pedis* dan *posterior tibia*) untuk tiap kaki dengan tekanan sistolik tertinggi *brachial* pada lengan kanan dan kiri. Jika aliran darah normal pada ekstremitas bawah, tekanan pada *ankle* harus sama atau sedikit lebih tinggi dari tekanan pada lengan dengan nilai ABI 1,0 atau lebih (Wound Ostomy and Continence Nurses Society, 2012).

Gangguan aliran darah pada kaki dapat dideteksi dengan mengukur *ankle brachial index* (ABI) yaitu mengukur rasio dari tekanan sistolik di lengan dengan tekanan sistolik kaki bagian bawah (Nussbaumerova et al., 2011; Sato et al., 2011 dalam Wahyuni T.D, 2013).

Dari beberapa pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa ABI merupakan tes *non invasif* untuk mengetahui aliran darah pada ekstremitas bawah dengan membagi tekanan darah sistolik tertinggi *ankle* pada kedua kaki (kanan dan kiri) dengan tekanan darah sistolik tertinggi *brachial* pada kedua lengan (kanan dan kiri). Banyak faktor yang mempengaruhi nilai ABI antara lain riwayat merokok, alkohol, latihan fisik (olahraga), lama menderita DM, kadar glukosa darah, terapi diet, usia, dan hipertensi (Vicinte, 2006 dalam jurnal Juliantari, Ida Ayu Made, 2015).

2.2.2 Tujuan Pengukuran *Ankle Brachiale Index*

Tujuan pengukuran ABI menurut Wound Ostomy and Continence Nurses Society (2010):

- 1) Mendeteksi perluasan penyakit *arteri perifer* pada ekstremitas bawah.
- 2) Untuk menentukan aliran darah yang adekuat pada ekstremitas bawah.
- 3) Memberikan dokumentasi dari jumlah estimasi aliran darah pada ekstremitas bawah.

2.2.3 Indikasi *Ankle Brachiale Index*

Indikasi pengukuran *Ankle Brachiale Index* menurut *Wound Ostomy and Continence Nurses Society* (2010) adalah sebagai berikut:

- 1) Diabetes
- 2) Nyeri, termasuk:
 - (1) Klaudikaso intermitten (rasa sakit atau kram di tungkai bawah akibat kurangnya aliran darah ke otot, terjadi saat aktivitas dengan periode istirahat).
 - (2) Noktural sakit kaki (nyeri yang terjadi ketika di tempat tidur).
 - (3) Sakit kaki istirahat (nyeri yang terjadi tanpa adanya aktivitas dan dengan kaki dalam posisi tergantung).
 - (4) Ulkus menyakitkan.
 - (5) Kondisi menyakitkan seperti arthritis.
- 3) Selulitis

Merupakan infeksi pada kulit dan jaringan lunak di bawah kulit, biasanya akibat suatu luka atau ulkus.
- 4) Ekstremitas bawah edema, lymphedema, dan atau obesitas.
- 5) Trauma sebelumnya atau operasi untuk ekstermitas bawah.
- 6) Tidak adanya *pulse dorsalis pedis arteri* dan *posterior pulse arteri tibialis*, sehingga harus menggunakan doppler.
- 7) Riwayat ulkus kaki dan atau perubahan dalam integritas kulit.
- 8) Riwayat penggunaan tembakau, kafein, dan atau intake alkohol
- 9) Ditemukan secara konsisten insufisiensi vena kronis, termasuk:
 - (1) Atrofi jaringan subkutan

(2) Mengeras, kulit bersisik menebal (*lipodermatosclerosis*)

(3) Perubahan warna coklat tungkai bawah, penampilan kaus kaki warna coklat (*hemosiderin*)

(4) Edema berotot

10) Ditemukan secara konsisten insufisiensi arteri, termasuk :

(1) Hilangnya rambut di kaki

(2) Menipis, mengkilap, kulit kencang

(3) Sianosis / pucat pada elevasi

(4) Rubot tergantung

(5) Parestesia (sensasi subjektif dari “kesemutan” atau perubahan lain dalam sensasi)

(6) Perubahan suhu kulit (ekstermitas/kaki/jari kaki dingin atau lebih rendah)

(7) Pulse pada ekstermitas bawah berkurang atau menurun

11) Hipertensi

12) Demensia

2.2.4 Kontraindikasi Ankle Brachiale Index

Kontraindikasi pemeriksaan ABI menurut *Wound Ostomy and ContinenceNurses Society* (2012):

1) Sakit luar biasa pada kaki

2) Trombosis vena, yang menyebabkan *dislodgement* dari trombosis, dimana akan dianjurkan untuk tes USG dupleks

3) Nyeri berat terkait dengan luka ekstermitas bawah

2.2.5 Faktor-faktor yang mempengaruhi Ankle Brachial Index (ABI)

Menurut Sacks (2002) dalam Laurel (2005), menyebutkan bahwa ada

beberapa faktor yang mempengaruhi nilai ABI yaitu kadar glukosa darah, terapi insulin, terapi diet aktivitas fisik, dan usia.

1. Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah yang tinggi mempunyai dampak negatif yang luas bukan hanya pada metabolisme karbohidrat, tetapi juga terhadap metabolisme protein dan lemak. Akibatnya dapat terjadi aterosklerosis pada jaringan, terutama daerah perifer di tungkai (Wolf, 2008).

2. Terapi insulin

Gula darah dapat dikontrol dengan terapi insulin. Dengan terkontrolnya glukosa darah pada penderita DM sehingga terhindar dari hiperglikemia. Hiperglikemia (tinggi kadar gula) yang terus-menerus mengakibatkan sirkulasi darah terutama pada kaki menurun (Rehm, 2006)

3. Terapi diet

Dengan terapi diet yang sesuai dengan prinsip penatalaksanaan DM, maka kadar glukosa akan dapat terkontrol sehingga tidak akan menimbulkan hiperglikemia pada penderita. Hiperglikemia dapat merusak fungsi endotel pada pembuluh darah sehingga mempengaruhi sirkulasi darah. Tingginya kadar glukosa darah dipengaruhi oleh tingginya asupan energi dari makanan (Soegondo, 2007).

4. Aktivitas fisik.

Latihan jasmani dapat menurunkan kadar glukosa darah dan mengurangi risiko kardiovaskuler. Dengan peningkatan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin akan menurunkan kadar glukosa. Selain itu

sirkulasi darah dan tonus otot juga diperbaiki dengan berolah raga (Hoe, 2012).

5. Usia

Bertambahnya usia menyebabkan risiko diabetes dan penyakit jantung semakin meningkat.(Sacks, 2002 dalam Laurel, 2005).

6. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah di dalam arteri. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya resiko terhadap *stroke*, gagal jantung, serangan jantung, dan kerusakan ginjal (Endang, 2014).

7. Lama menderita penyakit diabetes melitus

Lama menderita diabetes melitus tipe II dapat menyebabkan terjadinya komplikasi. Komplikasi jangka panjang tampak pada diabetes I dan II (Waspadji, 2010).

8. Riwayat merokok

Rokok mempengaruhi tekanan darah dan kerja jantung. Selain itu zat-zat tersebut akan menumpuk di pembuluh darah (*arteriosklerosis*) dan mengganggu peredaran darah di dalam tubuh. Saat peredaran darah terganggu maka sirkulasi ke perifer juga akan berkurang. Nikotin dapat merusak jantung dan sirkulasi darah dengan adanya penyempitan pembuluh darah, peningkatan denyut jantung, pengerasan pembuluh darah dan penggumpalan darah (Rauf et al, 2013).

2.2.6 Prosedur Pengukuran Nilai *Ankle Brachiale Index*

Prosedur pengukuran ABI menurut *Wound Ostomy and Continence Nurses Society* (2012):

1) Persiapan alat

(1) *Doppler portable* dengan gelombang 8-10 MHz.

Gunakan doppler dengan gelombang 5 MHz untuk pergelangan kaki yang edema.

(2) Spignometer

(3) Gel yang biasa digunakan untuk USG.

(4) Kasa alkohol untuk membersihkan doppler.

(5) Handuk, sprei atau selimut untuk menutupi tubuh dan ekstermitas pasien.

(6) Kertas, pena dan kalkulator.

(7) Periksa peralatan untuk memeriksa adanya kerusakan dan periksa baterai jika doppler yang digunakan menggunakan baterai. Ganti peralatan jika rusak atau tidak benar dikalibrasi.

(8) Manset untuk pengukuran ABI harus cukup panjang untuk mengelilingi lengan maupun pergelangan kaki. Lebar manset harus 40% dari lingkaran ekstermitas dan 80% dari lingkaran lengan. Biasanya lebar manset yang digunakan untuk lengan 12 cm dan lebar manset untuk pergelangan kaki 10 cm.

2) Persiapan pasien dan lingkungan

(1) Menanyakan tentang riwayat penggunaan tembakau, kafein, alkohol, aktivitas berat baru ini, dan adanya nyeri (catatan: jika memungkinkan, menyarankan pasien untuk menghindari stimulan atau latihan berat selama satu jam sebelum tes).

(2) Lakukan pemeriksaan ABI dilingkungan yang tenang, hangat untuk mencegah vasokonstriksi dari arteri ($21-23+1^{\circ}\text{C}$).

- (3) Hasil ABI terbaik diperoleh ketika pasien rileks, tidak setelah melakukan aktivitas yang berat, tidak dalam keadaan stress, nyaman, dan memiliki kandung kemih yang kosong.
 - (4) Jelaskan prosedur pemeriksaan pada pasien.
 - (5) Lepaskan kaos kaki, sepatu, dan pakaian ketat sebagai tempat untuk meletakkan manset dan akses ke denyut nadi dengan doppler.
 - (6) Tempatkan pasien di tempat yang datar dengan posisi terlentang, berikan satu bantal kecil dibelakang kepala agar pasien nyaman.
 - (7) Sebelum menempatkan manset, berikan lapisan pelindung (misalnya bungkus plastik) pada ekstermitas jika ada luka atau perubahan integritas kulit.
 - (8) Manset bagian bawah diletakkan sekitar 2-3 cm diatas *fossa cubiti* pada lengan dan maleolus pada pergelangan kaki. Manset harus dipasang dengan benar jangan tertekuk dan ditempatkan secara aman untuk mencegah manset tergelincir dan pergerakan selama pemeriksaan.
 - (9) Selimuti tubuh dan ekstermitas pasien untuk mencegah kedinginan.
 - (10) Pastikan pasien merasa nyaman dan berikan pasien waktu istirahat minimal 10 menit sebelum pemeriksaan agar pasien rileks.
- 3) Memastikan tekanan *arteri brachial* dengan doppler
- (1) Setelah masa istirahat, mulai ukur tekanan pada lengan dan pergelangan kaki.
 - (2) Lengan harus rileks.
 - (3) Lakukan palpasi denyut brachialis untuk menentukan lokasi doppler agar terdengar.

- (4) Oleskan gel ditempat denyut.
- (5) Letakkan ujung doppler pada sudut 45^0 menghadap ke kepala pasien hingga denyut brachiale pasien.
- (6) Pompa manset hingga 20-30 mmHg di titik dimana denyut nadi tidak terdengar lagi.
- (7) Turunkan tekanan manset 2-3 mmHg per detik. Membaca manometer dan mencatat denyut pertama yang didengar dan catat sebagai tekanan sistolik.
- (8) Bersihkan gel dari kulit pasien.
- (9) Ulangi prosedur untuk mengukur tekanan pada lengan yang lainnya.
- (10) Jika tekanan perlu diulang, tunggu 1 menit untuk memompamanset lagi.
- (11) Gunakan tekanan *sistolik brachialis* yang tertinggi (antara lengan kanan dan lengan kiri) untuk menghitung ABI.

4) Memastikan tekanan pergelangan kaki dengan doppler.

Tempatkan manset bagian bawah sekitar 2-3 cm diatas maleolus

- (1) Sebelum menempatkan manset, pasang lapisan pelindung (misalnya bungkus plastik) pada ekstremitas jika ada luka atau perubahan integritas kulit
- (2) Pastikan kedua denyut di masing-masing kaki (dorsalis pedis dan tibia posterior)
- (3) Cari lokasi denyut dengan palpasi atau menggunakan doppler
- (4) Oleskan gel pada daerah yang teraba denyut nadi
- (5) Letakkan ujung probe doppler pada sudut 45^0 mengarah ke lutut pasien sampai denyut nadi terdengar.

- (6) Pompa manset hingga 20-30 mmHg di titik dimana denyut nadi tidak terdengar lagi.
- (7) Turunkan tekanan manset 2-3 mmHg per detik. Membaca manometer dan mencatat denyut pertama yang didengar dan dicatat sebagai tekanan sistolik.
- (8) Bersihkan sisa gel dari kulit pasien.
- (9) Ulangi prosedur untuk mengukur tekanan pada pergelangan kaki lainnya.
- (10) Jika tekanan perlu diulang, tunggu 1 menit untuk memompa manset lagi.
- (11) Gunakan tekanan sistolik pergelangan kaki yang tertinggi (antara kaki kiri dan kaki kanan) untuk menghitung ABI.

5) Mengkalkulasikan ABI

- (1) Bagilah tekanan sistolik *pedis dorsalis* atau *tibia posterior* untuk masing-masing kaki dengan tekanan sistolik brachialis tertinggi antarlengan kanan dan kiri untuk mendapatkan nilai ABI pada masing-masing kaki.

$$\text{ABI} = \frac{\text{sistolik tertinggi dari ankle}}{\text{sistolik tertinggi dari brachialis}}$$

- (2) Menafsirkan dan membandingkan nilai ABI dari masing-masing kaki.

6) Dokumentasi

- (1) Jelaskan pada pasien toleransi saat pemeriksaan, masalah yang dialami saat pemeriksaan atau ketidakmampuan pasien dalam pemeriksaan ABI.
- (2) Dokumentasikan semua tekanan *brachialis* dan tekanan pergelangan kaki di rekam medis. Catat jika ada perbedaan pada kedua ekstremitas.

- a. Jika ada perbedaan 15-20 mmHg dalam tekanan *brachialis*, maka menunjukkan *subklavia stenosis*.
- b. Perbedaan 20-30 mmHg dalam tekanan kedua pergelangan kaki, menunjukkan penyakit obstruksi pada kaki dengan tekanan yang lebih rendah.
- c. Dokumentasikan nilai ABI dan interpretasikan status perfusi pasien
- d. Dokumentasikan apa saja pendidikan kesehatan yang diberikan pada pasien atau keluarga dan pemahaman atau tanggapan mereka.
- e. Beritahu penyedia layanan kesehatan jika ada ketidaksesuaian nilai ABI dan temuan klinis atau ketidakmampuan melakukan ABI.
- f. Dokumentasi setiap rencana tindak lanjut dan kolaborasi atau komunikasi dengan penyedia layanan kesehatan lainnya.
- g. Catatan: jika gelombang diperoleh dengan prosedur, itu harus ditafsirkan oleh dokter ahli dan disalin ke rekam medis pasien.

2.2.7 Interpretasi nilai ABI terhadap sirkulasi pembuluh darah perifer

Tabel 2.3 Interpretasi Nilai ABI menurut *Wound Ostomy and Continence Nurses Society* (2012).

ABI	Status perfusi
>1,3	Elevasi, pembuluh darah <i>incompressible</i>
> 1,0	Normal
≤ 0,9	LEAD (<i>Lower Ekstremiti Arterial Disease</i>)
≤ 0,6 – 0,8	<i>Bordeline</i>
≤ 0,5	Iskemia parah
< 0,4	Iskemia kritis, tulang belakang terancam

Sumber: *Wound Ostomy and Continence Nurses Society*. 2012. *Ankle Brachial Index: Quick Reference Guide for Clinicians*. J WOCN Published by Lippincott Williams & Wilkins.

2.3 Konsep Penyakit Arteri Perifer (PAP)

2.3.1 Pengertian

Penyakit Arteri Perifer (PAP) adalah gangguan vaskular yang disebabkan oleh proses aterosklerosis atau tromboemboli, yang mengganggu struktur maupun fungsi aorta dan cabang viseralnya serta arteri yang memperdarahi ekstremitas bawah (Bakal *et al.* American College of Cardiology Foundation/American Heart Association, 2011).

Peripheral Arterial Disease (PAD) adalah semua penyakit yang terjadi pada pembuluh darah setelah keluar dari jantung dan aortailikia. Jadi penyakit arteri perifer meliputi ke empat ekstremitas, arteri karotis, arteri renalis, arteri mesenterika dan semua percabangan setelah keluar dari aortailikia (Price and Wilson, 2005).

2.3.2 Etiologi

Penyebab terbanyak penyakit arteri pada usia di atas 40 tahun adalah aterosklerosis. Insiden tertinggi timbul pada dekade ke enam dan tujuh. Prevalensi penyakit aterosklerosis perifer meningkat pada kasus dengan diabetes mellitus, hiperkolesterolemia, hipertensi, hiperhomosisteinemia dan perokok (Antono D dan Ismail D, 2006).

Mekanisme terjadinya aterosklerosis sama seperti yang terjadi pada arteri koroner. Lesi segmental yang menyebabkan stenosis atau oklusi biasanya terjadi pada pembuluh darah berukuran besar atau sedang. Pada lesi tersebut terjadi plak aterosklerotik dengan penumpukan kalsium, penipisan tunika media, destruksi otot dan serat elastis di sana-sini, fragmentasi lamina elastika interna, dan dapat

terjadi trombus yang terdiri dari trombosit dan fibrin. Proses aterosklerosis lebih sering terjadi padapercabanganarteri, tempat yang turbulensinya meningkat, memudahkan terjadinya kerusakan tunika intima. Pembuluh darah distal lebih sering terkena pada pasien usia lanjut dan diabetes melitus (Antono dan Hamonanganl, 2014).

Pada pasien Diabetes Melitus (DM) terjadi kondisi stres oksidatif yang menyebabkan progresifitas disfungsi endotel yang dan terjadinya aterosklerosis semakin meningkat, hal inilah yang menyebabkan terjadinya PAD. Aktivasi dan sistem akan memperburuk sel endotel, memperhebat vasokonstriksi, meningkatkan peradangan dan cenderung terjadi thrombosis (Joshua, 2012). Disfungsi endotel dan kondisi aterosklerosis yang terjadi akibat hiperglikemia menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah sampai ke perifer (Joshua, 2012).

Keterbatasan aliran darah pada arteri dapat menimbulkan kondisi iskemia karena terdapat ketidakseimbangan antara suplai dengan kebutuhan. Sementara itu, adanya stenosis atau sumbatan pada arteri menyebabkan ketidakmampuan kebutuhan tersebut terpenuhi. Pada PAD,arteri yang terganggu tidak dapat berespon terhadap stimulus untuk vasodilatasi. Selain itu, endotel yang mengalami disfungsi pada aterosklerosis tidak dapat melepaskan substansi vasodilator seperti adenosin serta NO dalam jumlah yang normal. Jika aterosklerosis atau stenosis terjadi sedemikian parah hingga tidak menyebabkan tidak tercukupinya suplai darah atau oksigen bahkan pada saat istirahat, akan terjadi kegawatan pada tungkai karena berpotensi besar terjadi nekrosis jaringan dan gangren (Lilly LS, 2011).

Tabel 2.4 Klasifikasi Iskemia ekstremitas bawah

Klasifikasi iskemia ekstremitasbawah	
I	Asimtomatik
II	Klaudikasio Intermiten
III	Nyeri malam hari/saat istirahat
IV	<u>Kehilangan jaringan(ulserasi/gangren)</u>

1. Iskemia asimtomatik

Iskemia ekstremitas bawah yang bermakna secara hemodinamik didefinisikan sebagai indeks tekanan pada pergelangan kaki terhadap *score* Ankle Brachial Index (ABI) yang nilainya $<0,9$ pada saat istirahat. Sebagian besar pasien ini asimtomatik, baik karena mereka memilih untuk tidak pergi terlalu jauh atau karena toleransi latihan mereka terbatas akibat komorbiditas yang lain.

2. Klaudikasio intermiten (*Intermittent Claudication*)

Klaudikasio intermiten adalah rasa nyeri yang dirasakan pada tungkai saat berjalan akibat insufisiensi arteri dan merupakan gejala yang umum dijumpai pada PAD. Nyeri umumnya timbul di betis sebagai akibat adanya penyakit femoropopliteal, namun dapat juga dirasakan di paha atau bokong, pada obstruksi proksimal (aortiliaka). Pasien mendeskripsikannya sebagai rasa kram atau nyeri seperti kram yang timbul setelah berjalan pada jarak tertentu yang relatif konstan; jarak menjadi semakin pendek apabila mendaki, di suhu dingin, atau setelah makan. Nyeri sepenuhnya menghilang setelah beberapa menit istirahat, namun kembali muncul pada saat berjalan. Terdapat dua tipe lain klaudikasio:

- i. Klaudikasio neurogenik akibat kelainan neuorologis dan muskulus

keletal pada tulang belakang bagian lumbal

- ii. Klaudikasio vena akibat obstruksi aliran keluar vena yang berasal dari tungkai, terjadi akibat trombus vena.

3. Nyeri malam hari / saat istirahat

Pasien berbaring di tempat tidur, tertidur namun kemudian terbangun 1-2 jam kemudian dengan nyeri hebat pada kaki, biasanya pada telapak kaki. Nyeri disebabkan perfusi yang buruk akibat hilangnya efek gravitasi yang menguntungkan saat pasien berbaring, serta penurunan frekuensi jantung, tekanan darah, dan curah jantung yang terjadi saat pasien tidur. Pasien seringkali merasa lebih baik bila menurunkan tungkainya dalam posisi tergantung di tepi tempat tidur atau jika pasien bangun dan berjalan. Namun, nyeri akan kembali muncul saat pasien kembali berbaring di tempat tidur sehingga pasien sering memilih tidur di kursi. Hal ini akan menyebabkan terjadinya edema dependen, peningkatan tekanan interstisial jaringan, dan selanjutnya penurunan perfusi jaringan yang berakibat perburukan rasa nyeri.

4. Kehilangan jaringan (ulserasi gangren)

Pada pasien dengan PAD ekstremitas bawah yang berat, luka kecil sekalipun pada kaki akan sulit untuk sembuh. Kondisi tersebut memungkinkan bakteri untuk masuk dan menyebabkan timbulnya gangren/ulserasi. Hal ini biasanya akan berkembang dengan cepat dan tanpa adanya revaskularisasi akan dengan cepat mengakibatkan amputasi bahkan kematian. (Douglas *et al*, 2014).

2.3.3 Faktor Risiko

Menurut (Vienna VA *et al.* Vascular Disease Foundation, 2012), seorang individu yang berisiko untuk menderita *Peripheral Arterial Disease* (PAD) adalah sebagai berikut:

1. Merokok
2. Diabetes militus
3. Mempunyai riwayat penyakit jantung
4. Hipertensi (tekanan darah tinggi)
5. Umur
6. Tingginya kadar homosistein

2.3.4 Tanda dan gejala

Menurut Vienna VA *et al.*, kebanyakan orang tidak memiliki gejala PAD, tetapi bagi banyak orang, gejala terlihat pertama PAD adalah kram menyakitkan otot-otot kaki selama berjalan yang disebut klaudikasio intermiten (*Claudication Intermitten*). Beberapa individu tidak akan merasa kram atau sakit tapi mungkin merasa mati rasa, kelemahan atau berat pada otot (Vienna VA *et al.* Vascular Disease Foundation, 2012).

Gejala klinis tersering adalah *claudication intermitten* pada tungkai yang ditandai dengan rasa pegal, nyeri, kram otot, atau rasa lelah otot. Biasanya timbul sewaktu melakukan aktivitas dan berkurang setelah istirahat beberapa saat (Antono D dan Ismail D, 2006).

Secara khas, klaudikasio intermiten terjadi bersamaan dengan aktivitas fisik, yaitu saat kebutuhan metabolisme meningkat, dan mereda setelah beristirahat beberapa menit. Nyeri yang timbul saat istirahat menunjukkan

adanya penyakit oklusif yang lanjut. Nyeri iskemik pada waktu istirahat secara khas timbul di bagian distal kaki dan jari-jari kaki dan dirasakan sebagai gabungan parestesia dan rasa tidak enak. Tetapi, nyeri ini dapat memburuk dan terus- menerus. Nyeri biasanya timbul pada posisi telentang dan akan memburuk terutama pada malam hari sehingga dapat membangunkan pasien. Peningkatan nyeri ini terjadi karena aliran darah yang melewati lesi ini bergantung pada tekanan, oleh sebab itu, sangat sensitif terhadap pengaruh gravitasi (Price and Wilson, 2005).

Pada penyakit aortoiliakia (sindrom *Leriche*) memberikan gejala rasa tak nyaman pada daerah bokong, pinggang, dan paha. Klaudikasio pada daerah betis timbul pada pasien dengan penyakit pada pembuluh darah daerah femoral dan poplitea. Keluhan lebih sering terjadi pada tungkai bawah dibandingkan tungkai atas. Insiden tertinggi penyakit arteri obstruktif sering terjadi pada tungkai bawah, sering kali menjadi berat timbul iskemia kritis tungkai bawah (*critical limb iskhemia*) (Antono D dan Ismail D, 2006).

Gejala klinis yang khas adalah nyeri pada saat istirahat dan dingin pada kaki. Sering kali gejala tersebut muncul pada malam hari ketika sedang tidur dan membaik setelah posisi dirubah. Penyebab terbanyak kedua penyakit arteri perifer iskemia akut adalah thrombus (Antono D dan Ismail D, 2006).

Klasifikasi *Peripheral Arterial Disease* (PAD) berdasarkan progresifitas perjalanan gejala klinis menurut *Fontaine* dapat dilihat pada tabel 2.3.

Tabel 2.5 Klasifikasi *Fontaine Peripheral Arterial Disease (PAD)*

<i>Fontaine Peripheral Arterial Disease (PAD)</i>	
Stadium I	Asimptomatik
Stadium II	<i>Intermittent Claudication</i>
Stadium III	Nyeri saat istirahat/nyeri pada malam hari
Stadium IV	Nekrosis/gangrene

Sumber: Johnston. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*, 2006)

Pemeriksaan fisik yang terpenting pada penyakit arteri perifer adalah penurunan atau hilangnya perabaan nadi pada distal obstruksi, terdengar bruit pada daerah arteri yang menyempit dan atrofi otot. Jika lebih berat dapat terjadi bulu rontok, kuku menebal, kulit menjadi licin dan mengkilap, suhu kulit menurun, pucat atau sianosis merupakan penemuan fisik yang tersering. Kemudian dapat terjadi gangren dan ulkus. Jika tungkai diangkat/elevasi dan dilipat, pada daerah betis dan telapak kaki, akan menjadi pucat (Antono D dan Ismail D, 2006). Alir balik vena juga membaik jika kaki diangkat, dengan demikian mengurangi waktu penarikan oksigen dari darah dalam jaringan kapilarekstremitas bawah. Selain itu, pengurangan tonus simpatik pada waktu tidur menurunkan frekuensi denyut jantung dan tekanan arteri, yang akan memperburuk perfusi perifer. Menggantung kaki atau berjalan dapat memberikan sedikit penyembuhan. Peningkatan tekanan hidrostatik pada posisi menggantung dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah kolateral dan menambah aliran darah ke istal (Price and Wilson, 2005). Penyakit arteri yang bermakna pada ekstremitas bawah ditandai oleh perubahan warna kulit pada perubahan postural. Peninggian anggota gerak menimbulkan warna pucat, yang diikuti oleh kemerahan atau rubor bila kaki menggantung. Warna pucat akibat elevasi diakibatkan oleh pengaruh gravitasi yang menurunkan tekanan arteri dan menurunkan volume darah dalam

jalanan kapiler. Bila anggota gerak diturunkan sampai berada di bawah jantung dan tekanan perfusi meningkat, warna akan kembali semula. Rubor timbul akibat hiperemiareaktif atau dilatasi vaskular maksimal sebagai respons terhadap hipoksia jaringan. Vena-vena anggota gerak yang menggantung juga membutuhkan waktu lebih lama untuk terisi, akibat gangguan aliran masuk arteri (Price and Wilson, 2005). Perubahan jaringan berikut ini disebabkan oleh iskemia kronik dan berat pada ekstremitas bawah: (1) perubahan trofik kulit dan kuku, berupa penebalan kuku dan kulit mengering; (2) rambut tubuh rontok, terutama di bagian dorsal kaki dan jari-jari kaki; (3) timbul perbedaan suhu antara daerah-daerah yang lebih dingin (karena perfusi yang buruk) dan daerah-daerah yang lebih hangat (karena perfusi cukup); dan (4) pengecilan otot tungkai dan jaringan lunak. Dapat pula diamati perubahan sensasi dan kekuatan otot (Price and Wilson, 2005). Iskemia berat akan mencapai klimaks sebagai ulserasi dan gangren. Ulkus iskemik biasanya bermula dari jari-jari kaki atau tumit dan meluas ke proksimal. Gangren menunjukkan adanya kematian jaringan atau nekrosis. Gangren dapat dibedakan menjadi gangren kering atau gangren basah, bergantung pada derajat gangguan perfusi dan nekrosis pada seluruh bagian. Jika obstruksinya tidak total, daerah nekrosis bercampur baur dengan daerah edema dan peradangan sehingga menimbulkan gangren basah. Kumpulan manifestasi klinis terlihat pada oklusi progresif aorta terminalis (sindrom *Leriche*) yaitu hilang atau berkurangnya denyut femoralis; klaudikasio intermiten pada bokong, pinggul, atau paha; dan hilangnya potensi seksual (Price and Wilson, 2005). Menurut (Vienna VA *et al*, 2012 dan Gottsäter, 2008), pada pasien dengan PAD yang lebih parah, aliran darah ke kaki dan kaki dapat menyebabkan terasa

terbakar/ sakit nyeri di kaki dan jari-jari kaki saat beristirahat. Rasa sakit akan terjadi terutama pada malam hari sambil berbaring datar. Gejala-gejala yang timbul menurut (Gottsater, 2008)

- i. Nyeri saat berjalan, yang sering hilang ketika orang berhenti dan beristirahat
- ii. Pendinginan kulit di daerah tertentu dari betis atau kaki.
- iii. Kulit pada telapak kaki atau kaki bagian bawah lebih mulus dan mengkilat.
- iv. Perubahan warna pada kulit dan hilangnya rambut.
- v. Kelemahan otot
- vi. Luka pada kaki dan telapak kaki yang tidak kunjung sembuh.
- vii. Gangren

Uraian yang telah dijelaskan di atas dapat disimpulkan bahwa gejala klinis Peripheral Arterial Disease (PAD) adalah sebagai berikut:

- I. Nyeri saat berjalan dan membaik dengan istirahat.
- II. Nyeri atau rasa ketidaknyamanan seperti kram, rasa terikat, mgilu, pegal.
- III. Mati rasa pada kaki.
- IV. Kelemahan atau merasa berat pada otot
- V. Mudah lelah ketika berjalan
- VI. Perubahan warna kulit (menjadi pucat atau sianosis)
- VII. Kulit betis sampai telapak kaki terasa lebih dingin
- VIII. Kulit pada kaki menebal
- IX. Kulit mengering pada daerah kaki

2.2.6. Hubungan merokok dan kadar glukosa dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai *ankle brachiale index* (ABI) pada pasien hipertensi

Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh (Maghfira,frans wantania,bisuk P sedli, 2019) menyebutkan bahwa terdapat hubungan bermakna anatar obesitas dengan nilai ABI, tetapi tidak terdapat hubungan bermakna antara merokok dengan nilai ABI.

Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh (Fanda Eka Desyati,2020) menyebutkan bahwa tidak terdapat riwayat merokok terhadap nilai *Ankle Brachiale Index* (ABI).

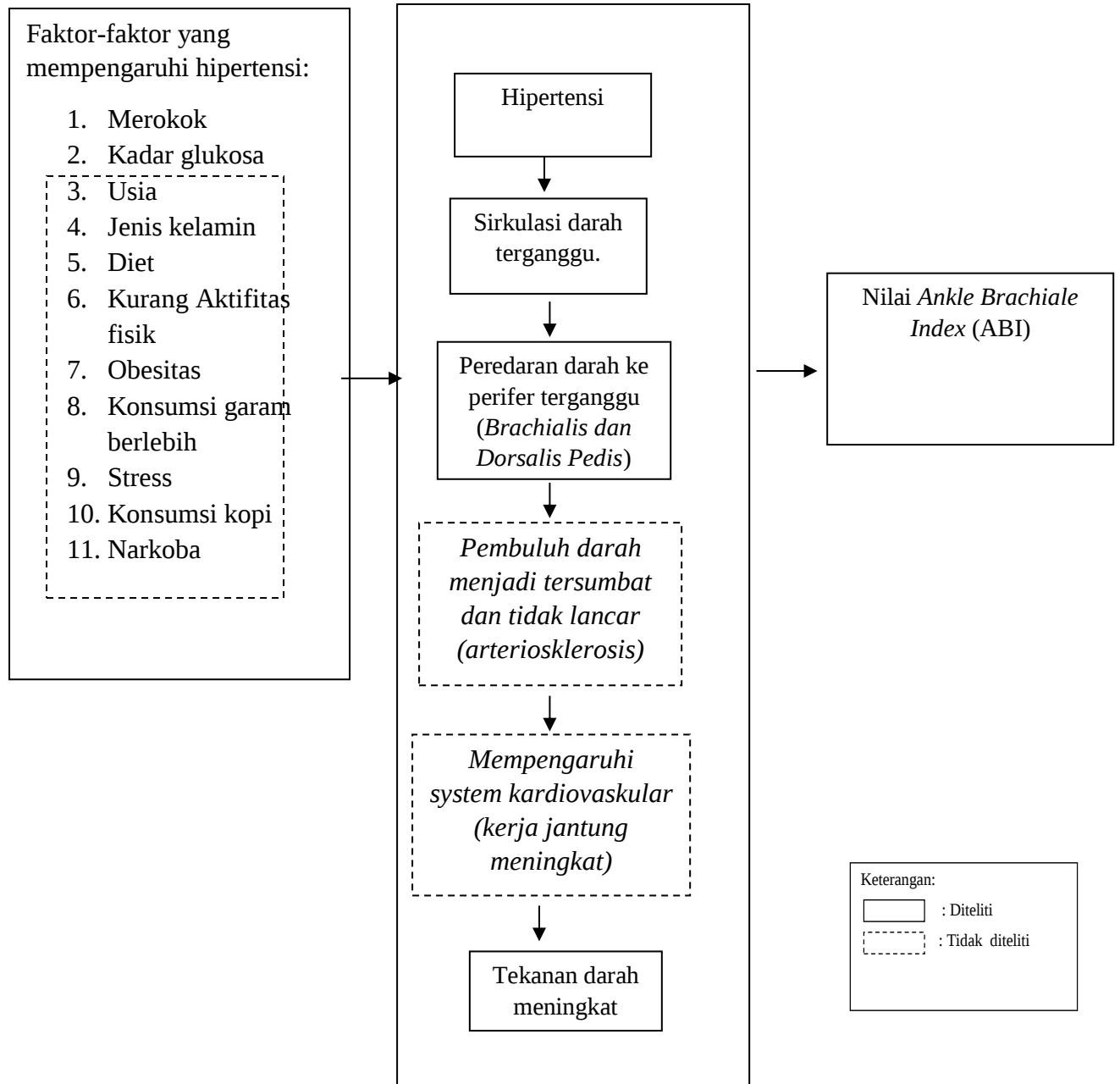
Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Houston dalam IZ, A. & Maindi, E. J (2014) bahwa rokok ditemukan berpotensi menjadi faktor risiko sekaligus dapat memperparah penyakit diabetes melitus, hipertensi, dan penyakit lainnya.

Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh (Destria rifaudin,2016) menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara tekanan darah berdasarkan nilai systole dan diastole dengan nilai ABI pada lansia.

Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh (Tessa Thendria,Ivan Lumban Touruan,Diana Natalia, 2014) menyebutkan terdapat bermakna antara hipertensi dan PAP berdasarkan nilai *Ankle Brachiale Index* (ABI).

Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh (Riwanti Silban, Pina Lestari, May Dartyeti, Diah Merdekawati, 2019) menyebutkan bahwa terdapat hubungan bermakna antar nilai ABI, Kadar glukosa, Nutrisi pada ulkus diabetic.

2.4 Kerangka Konsep



Gambar 2.1 Kerangka Konsep Hubungan merokok dan kadar glukosa dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai *ankle brachiale index* (ABI) pada pasien hipertensi

2.5 Hipotesis Penelitian :

1. H0: Tidak ada Hubungan merokok dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai ABI pada pasien hipertensi
2. H1: Ada Hubungan merokok dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai ABI pada pasien hipertensi
3. H0: Tidak Ada Hubungan kadar glukosa dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai ABI pada pasien hipertensi
4. H1: Ada Hubungan kadar glukosa dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai ABI pada pasien hipertensi
5. H0: Tidak Ada Hubungan merokok dan kadar glukosa dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai ABI pada pasien hipertensi
6. H1: Ada Hubungan merokok dan kadar glukosa dengan penyakit arteri perifer berdasarkan nilai ABI pada pasien hipertensi