

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Konsep Tekanan Darah

a. Definisi

Tekanan darah adalah kekuatan yang dihasilkan oleh aliran darah terhadap tiap satuan luas dari dinding pembuluh darah. Nilai tekanan darah (BP) ditentukan oleh perkalian curah jantung (CO) dengan tahanan total perifer (TPR). Nilai curah jantung didapatkan dari perkalian denyut jantung dan isi sekuncup, sedangkan tahanan perifer total merupakan gabungan tahanan pembuluh darah perifer. Tekanan darah adalah kekuatan lateral pada dinding arteri oleh darah yang didorong dengan tekanan dari jantung (Potter & Perry, 2006).

b. Jenis Tekanan Darah

Tekanan darah dapat dibedakan atas 2 yaitu:

1) Tekanan Sistolik

Adalah tekanan pada pembuluh darah yang lebih besar ketika jantung berkontraksi (Beevers, 2002). Tekanan

sistolik merupakan puncak tekanan yang dicapai selama jantung menguncup. Tekanan yang terjadi bila otot jantung berdenyut memompa untuk mendorong darah keluar melalui arteri. Dimana tekanan ini berkisar antara 95-140 mmHg (Vitahealth, 2000).

2) Tekanan Diastolik

Adalah tekanan yang terjadi ketika jantung rileks diantara tiap denyutan (Beevers, 2002). Tekanan diastolik merupakan tekanan terendah selama jantung mengembang. Dimana tekanan ini berkisar antara 60-95 mmHg (Vitahealth, 2000).

c. Fisiologi Tekanan Darah

Tekanan darah hampir selalu dinyatakan dalam milimeter air raksa (mmHg) karena manometer air raksa telah dipakai sebagai rujukan baku pengukuran tekanan darah sejak dahulu. Tekanan darah merupakan daya yang dihasilkan oleh darah terhadap setiap satuan luas dinding pembuluh. Bila seseorang mengatakan bahwa tekanan darah pembuluh darah 50 mmHg, hal itu berarti bahwa daya yang dihasilkan cukup untuk mendorong kolom air

raksa melawan gravitasi sampai setinggi 50 mmHg (Guyton & Hall, 2008).

Tekanan darah menggambarkan interaksi dari curah jantung, tahanan vaskular perifer, volume darah viskositas darah dan elastisitas arteri. Curah jantung merupakan volume darah yang dipompa jantung (volume sekuncup) selama 1 menit (frekuensi jantung). Tekanan darah (TD) bergantung pada curah jantung dan tahanan perifer. Bila volume meningkat dalam spasium tertutup seperti pembuluh darah, tekanan dalam spasium tersebut meningkat (Potter & Perry, 2006). Resistensi merupakan ukuran hambatan terhadap aliran darah melalui suatu pembuluh yang ditimbulkan oleh friksi antara cairan yang mengalir dan dinding pembuluh darah yang stasioner. Resistensi bergantung pada tiga faktor yaitu viskositas (kekentalan) darah, panjang pembuluh, dan jari-jari pembuluh (Sherwood, 2011).

d. Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Tekanan darah dapat berubah dari satu denyut jantung ke denyut jantung yang lainnya. Tidak terdapat pengukuran tekanan darah yang adekuat menunjukkan tekanan darah

klien. Menurut Potter & Perry (2006) terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi tekanan darah, yaitu:

a) Usia

Tingkat normal dari tekanan darah bervariasi sepanjang hidup. Pada anak-anak akan meningkat dan selama masa remaja tekanan darah tetap bervariasi sesuai ukuran dengan ukuran tubuh. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Pada lansia tekanan sistoliknya meningkat sehubungan dengan penurunan elastisitas pembuluh darah.

b) Stres

Stimulasi simpatik diakibatkan oleh ansietas, takut, nyeri, dan stres emosi. Stimulasi simpatik ini akan meningkatkan frekuensi darah, curah jantung, dan tahanan vaskuler perifer. Yang akan berefek meningkatkan tekanan darah.

c) Ras

Frekuensi hipertensi pada orang Afrika Amerika lebih tinggi dibanding pada orang Eropa Amerika. Kematian yang dihubungkan dengan hipertensi juga lebih banyak pada orang Afrika Amerika. Kecenderungan populasi ini

terhadap hipertensi diyakini berhubungan dengan genetik dan lingkungan.

d) Medikasi

Banyak medikasi yang secara langsung maupun tidak langsung berhubungan dengan tekanan darah. Salah satu golongan medikasi yang dapat mempengaruhi tekanan darah adalah analgesik narkotik, yaitu dapat menurunkan tekanan darah.

e) Variasi Diurnal

Tingkat tekanan darah berubah-ubah sepanjang hari. Tekanan darah biasanya rendah pada pagi-pagi sekali, secara berangsur naik pagi menjelang siang dan sore, dan mencapai puncaknya pada senja atau malam. Tidak ada orang yang pola dan derajat variasinya sama.

f) Jenis Kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dari tekanan darah pada laki-laki dan perempuan. Setelah pubertas, pria cenderung memiliki bacaan tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause, wanita cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria pada usia tersebut.

e. Kontrol Tekanan Darah

Tekanan arteri diatur oleh beberapa sistem yang saling berhubungan yang melakukan fungsi khusus. Mekanisme pengaturan tekanan darah arteri di dalam tubuh dibagi menjadi 2 mekanisme yaitu pengaturan jangka cepat dan jangka panjang. Mekanisme jangka cepat termasuk sistem syaraf, pusat vasomotor, refleks *baroreseptor*, refleks *kemoreseptor*, dan hormonal sedangkan mekanisme jangka panjang dilakukan oleh suatu mekanisme pengaturan dari ginjal dan sistem *Renin Angiotensin Aldosteron* (RAA) (Sherwood, 2011).

f. Pengukuran Tekanan Darah Non Invasif

Tekanan darah dapat diukur secara langsung atau tidak langsung. Pada metode langsung, kateter arteri dimasukkan ke dalam arteri. Sedangkan pengukuran tidak langsung dapat dilakukan dengan menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop. Sphygmomanometer tersusun atas manset yang dapat dikembangkan dan alat pengukur tekanan yang berhubungan dengan rongga dalam manset. Alat ini dikalibrasi sedemikian rupa sehingga tekanan yang terbaca pada manometer sesuai dengan tekanan dalam milimeter air

raksa yang dihantarkan oleh arteri brakialis (Smeltzer & Bare, 2002).

2. Konsep Hipertensi

a. Definisi

Hipertensi adalah tekanan darah tinggi yang bersifat abnormal dan diukur paling tidak ada tiga kesempatan yang berbeda (Corwin, 2001). Seseorang dianggap mengalami hipertensi bila tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmHg (Smeltzer & Bare, 2008).

b. Etiologi

Hipertensi dibagi menjadi dua jenis berdasarkan penyebabnya yaitu:

- 1) Hipertensi esensial atau hipertensi primer, yaitu hipertensi yang penyebabnya belum jelas. Terjadi pada sekitar 90 % penderita hipertensi. Faktor yang mempengaruhi seperti: genetik, lingkungan, hiperaktifitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, keseimbangan antara modulator vasodilatasi dan vasokonstriksi dan faktor-faktor yang meningkatkan resiko (diet dan asupan garam, stres, obesitas dan merokok).

2) Hipertensi sekunder adalah jika penyebabnya diketahui.

Terjadi pada sekitar 5 – 10% penderita hipertensi.

Penyebabnya adalah penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskuler renal, hiperaldosteronisme dan *sindroma chusing* serta hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan (Smeltzer & Bare, 2008; Sudoyo *et al.*, 2006).

c. Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi terjadi karena ada perubahan dari satu faktor atau lebih yang berpengaruh terhadap *resistensi perifer* atau kardiak output. Selain itu hipertensi juga terjadi karena adanya masalah sistem kendali yang mengendalikan tekanan darah (Smeltzer & Bare, 2008). Hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun-tahun. Masa ini disebut sebagai masa laten hipertensi. Masa laten ini terus berjalan sampai dengan terjadinya kerusakan organ yang bermakna. Gejala yang ditimbulkan biasanya tidak spesifik, gejala yang muncul biasanya sakit kepala atau pusing. Berbagai mekanisme yang terlibat dalam kejadian hipertensi mencakup perubahan-perubahan berikut yaitu kepekaan *baroreseptor*, ekskresi natrium dan air oleh

ginjal, respon vaskular dan sekresi renin (Prince & Wilson, 2006).

Mekanisme yang mengontrol kontriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor pada medulla di otak. Di pusat vasomotor ini bermula pada saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke *korda spinalis* dan keluar dari *kolumna medulla spinalis* ke *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 asetikolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan kontriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (Smeltzer & Bare, 2008).

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang

emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epineprin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin, Renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor yang kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi Na dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Smeltzer & Bare, 2008).

d. Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik. Salah satunya adalah klasifikasi tekanan darah oleh *Join National Commite 7(JNC 7)* untuk pasien dewasa (umur ≥ 18 tahun) mencakup 4 kategori sebagai berikut (Chobanian *et al.*, 2003).

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 - 139	80 - 89
Hipertensi stage 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensi stage 2	≥ 160	≥ 100

(sumber: Chobanian *et al.*, 2003)

e. Faktor Resiko Hipertensi

Hipertensi memiliki 2 kelompok faktor resiko yaitu kelompok faktor yang tidak dapat diubah dan kelompok faktor yang dapat diubah (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

a. Kelompok faktor yang tidak dapat diubah antara lain umur, jenis kelamin, genetik.

1) Umur

Tingkat normal dari tekanan darah bervariasi sepanjang hidup. Pada anak-anak akan meningkat dan selama masa remaja tekanan darah tetap bervariasi sesuai ukuran dengan ukuran tubuh. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Pada lansia tekanan sistolik meningkat sehubungan dengan penurunan elastisitas pembuluh darah. Umur merupakan faktor resiko kuat

terjadinya hipertensi. Arteri kehilangan elastisitasnya atau kelenturannya seiring bertambahnya usia. 50 – 60% klien dengan umur lebih dari 60 tahun memiliki tekanan darah lebih besar atau sama dengan 140/90 mmHg. Prognosis lebih buruk pada klien yang menderita hipertensi sejak usia muda.

2) Jenis Kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dari tekanan darah pada laki-laki atau perempuan. Setelah pubertas, pria cenderung memiliki bacaan tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause, wanita cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria pada usia tersebut. Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

3) Genetik

Setiap orang dengan riwayat keluarga hipertensi beresiko mengalami hipertensi. Beberapa gen dapat berinteraksi satu sama lain dan lingkungan dari waktu ke waktu dapat menyebabkan tekanan darah tinggi. Terdapat hubungan tentang peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potassium terhadap sodium pada individu dengan orang tua yang menderita hipertensi. Pasien dengan orang tua yang menderita hipertensi memiliki resiko lebih besar untuk menderita hipertensi di usia muda (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

- b. Faktor resiko yang dapat diubah antara lain obesitas, stress, merokok, kurang aktivitas, konsumsi alkohol, dan konsumsi garam berlebih.

1) Obesitas

Seseorang yang memiliki kelebihan berat badan beresiko mengalami perkembangan hipertensi terutama bila kelebihan berat badan terdapat pada bagian tubuh atas seperti pinggang dan abdomen. Kombinasi antara kelebihan berat badan dengan

faktor resiko lainnya disebut sebagai syndrome metabolik, yang mana juga dapat meningkatkan resiko terjadinya hipertensi (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

Obesitas dapat ditentukan dari hasil indeks massa tubuh (IMT). IMT berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Resiko relatif untuk menderita tekanan hipertensi pada orang gemuk 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seorang yang beratnya normal. Cara menghitung IMT dengan rumus:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan}^2}$$

Tabel 2.2 Kategori ambang batas IMT untuk Indonesia

	Kategori	IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,5
Normal		> 18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	> 25,0 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	> 27,0

Sumber: Supriasa et al., 2002

2) Stres

Stres meningkatkan tahanan vaskuler perifer dan kardiak output serta merangsang aktivitas system saraf simpatik. Tubuh akan bereaksi dengan meningkatkan ketegangan otot, denyut janyung dan meningkatkan tekanan darah ketika seseorang mengalami stress. Reaksi ini dipersiapkan oleh tubuh, yang mana bila tidak digunakan akan menimbulkan penyakit termasuk hipertensi (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

3) Penyalahgunaan Zat

Rokok, konsumsi alkohol berlebihan dan penggunaan obat terlarang merupakan faktor resiko terjadinya hipertensi. Nikotin dalam rokok dan obat seperti kokain berefek langsung terhadap peningkatan tekanan darah dan insidennya semakin meningkat ketika digunakan secara terus-menerus. Insiden hipertensi juga meningkat pada kien yang mengkonsumsi lebih dari 30 cc alkohol setiap hari (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

4) Olahraga

Olahraga dengan aktivitas kurang memiliki resiko mengalami hipertensi. Perubahan mencolok sistem kardiovaskuler pada saat beraktivitas termasuk peningkatan aliran darah otot rangka, peningkatan bermakna curah jantung, penurunan tesistensi perifer total dan peningkatan sedang tekanan arteri rata-rata (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

5) Zat Makanan

Konsumsi sodium dengan dosis tinggi dapat menjadi faktor penting dalam perkembangan hipertensi primer. Hal ini terjadi karena tingginya sodium dapat merangsang pengeluaran natriuretik hormon yang secara tidak langsung dapat meningkatkan tekanan darah. Asupan natrium yang berlebih menyebabkan tubuh meretensi cairan, yang akan meningkatkan volume darah, sebagai akibatnya jantung harus memompa dengan kuat untuk mendorong volume darah yang meningkat melalui ruang yang semakin sempit, memicu peningkatan

tekanan darah (Black & Hawk, 2009; Potter & Perry, 2006).

f. Tanda dan Gejala Hipertensi

Menurut Corwin (2001) sebagian besar hipertensi tanpa disertai gejala klinis yang mencolok. Manifestasi klinis timbul setelah bertahun-tahun berupa nyeri kepala saat terjaga kadang disertai mual dan muntah akibat tekanan intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan syaraf, nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus dan edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.

g. Penatalaksanaan Hipertensi

Tujuan program penanganan pada penderita dengan hipertensi adalah mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas penyerta dengan mencapai dan mempertahankan tekanan darah di bawah 140/90 mmHg. Efektifitas setiap program ditentukan oleh derajat hipertensi, komplikasi, biaya perawatan, dan kualitas hidup sehubungan dengan terpi. Terapi hipertensi dibagi menjadi dua yaitu:

a. Terapi Non-Farmakologis

Terapi non farmakologis berdasarkan algoritma penanganan yang dikeluarkan oleh *The Joint National On Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* pengobatan hipertensi dimulai dengan modifikasi gaya hidup. Tujuan modifikasi gaya hidup pada klien adalah untuk memperoleh tekanan darah yang terkontrol, menurunkan faktor resiko dan mengurangi jumlah antihipertensi yang harus dikonsumsi (Smeltzer & Bare, 2008). Modifikasi gaya hidup klien dengan hipertensi dapat dilakukan dengan cara (National Heart Foundation Of Australia, 2012; Izzo & Black, 1999):

1) Konsumsi makanan sehat

Makanan sehat merupakan bagian penting dari mengontrol tekanan darah tinggi dan menurunkan resiko penyakit jantung. Menikmati berbagai jenis makan dari kelompok yang berbeda merupakan kunci dari makanan sehat. Salah satu caranya adalah dengan mengkonsumsi sodium kurang dari 6 gr perhari (kurang lebih 2300 mg sodium perhari). Pada penderita hipertensi, dianjurkan

mengonsumsi sodium 4 gr perhari (kira-kira 1550 mg sodium perhari).

2) Menurunkan berat badan

Mencapai dan mempertahankan berat badan yang sehat merupakan langkah penting untuk mengurangi resiko hipertensi. Menurunkan berat badan selain dapat mengurangi konsumsi obat hipertensi juga dapat membantu penderita untuk mengelola hipertensi itu sendiri

3) Membatasi konsumsi alkohol

Mengonsumsi alkohol terlalu banyak dapat meningkatkan tekanan darah. Penderita hipertensi harus mengurangi asupan alkohol tidak lebih dari 2 gelas per hari (untuk laki-laki) atau 1 gelas perhari (untuk wanita).

4) Aktivitas setiap hari

Menjadi aktif secara fisik merupakan bagian penting dari menjalani pola hidup sehat dan dapat membantu untuk menurunkan tekanan darah. Pada usia berapa pun, aktivitas fisik memberikan berbagai manfaat kesehatan. Mencoba untuk menjadi aktif

setiap hari, dapat dilakukan dengan berjalan kaki bersepeda untuk bekerja atau ke toko, berkebun, berenang bergabung dengan klub atau mencoba olahraga baru. Aktivitas setiap hari didasarkan pada model aktivitas (berjalan, berlatih dan bersepeda), dengan frekuensi 3-5 hari seminggu, dengan durasi 20-60 menit dengan intensitas 60-90% dari *heart rate maximum* yang dapat dinilai dengan menggunakan *formula karnoven* ($220 - \text{umur} = \text{heart rate maksimal}$).

Program latihan fisik perlu disesuaikan dengan obat antihipertensi yang dikonsumsi. Obat yang dapat menurunkan tahanan perifer dengan menginduksi vasodilatasi dapat menimbulkan hipotensi setelah latihan. Pada keadaan ini diperlukan pendinginan yang cukup untuk membantu mendistribusikan kembali aliran darah. Obat yang mengurangi *cardiac output* dengan jalan menurunkan frekuensi denyut jantung membutuhkan kriteria intensitas latihan fisik yang bukan didasarkan pada frekuensi denyut jantung.

Penderita hipertensi yang mempergunakan diuretik dapat mengakibatkan disrithmia jantung selama latihan sehingga perlu dilakukan monitor irama jantung yang lebih intensif. Beberapa obat lain dapat sekaligus mempengaruhi denyut jantung dan total *peripheal resistance*. Oleh karenanya program latihan harus senantiasa disesuaikan dengan keadaan individu. Secara keseluruhan program latihan didasarkan pada respon spesifik denyut jantung dan tekanan darah penderita terhadap latihan fisik. Perubahan jenis dan dosis obat antihipertensi juga membutuhkan penyesuaian program latihan (Pescatello *et al*, 2004).

Beberapa penanganan pada pasien hipertensi yaitu dengan :

1. *Isometric Handgrip Exercise*

- a. Pengertian

Latihan isometrik merupakan bentuk latihan static yang terjadi bila otot berkontraksi tanpa adanya perubahan pada panjang otot atau pergerakan sendi yang terlihat. Terdapat 2 jenis

latihan isometrik yaitu: *muscle setting exercise* dan latihan isometrik dengan tahanan. *Muscle setting exercise* merupakan latihan isometric intensitas rendah dengan sedikit sedikit atau tanpa tahanan sedangkan latihan isometrik dengan tahanan digunakan untuk meningkatkan kekuatan otot bila terdapat nyeri gerak sendi (Basuki, 2008).

Isometric Handgrip Exercise merupakan latihan statis yang dilakukan dengan menggunakan handgrip. Handgrip merupakan alat yang biasa digunakan untuk mengukur kekuatan otot genggam tangan. Handgrip juga untuk mendeteksi gangguan mobilisasi fungsional (Basuki, 2008).

b. Manfaat

Latihan isometrik selain terbukti menurunkan tekanan darah, latihan ini juga bermanfaat untuk mencegah atrofi otot, membangun volume otot, meningkatkan stabilitas sendi, serta mengurangi edema. Latihan

dengan menggunakan handgrip memiliki kelebihan dan kekurangan. Kelebihan dengan menggunakan handgrip yakni jauh lebih sederhana, tidak membutuhkan fasilitas atau ruangan yang banyak untuk melakukan latihan, tidak memakan waktu yang banyak dan tidak terpengaruh oleh cuaca karena dapat dilakukan di dalam ruangan. Kelemahannya lebih terfokus pada alat yang hanya digunakan satu orang pada satu waktu (Owen *et al*, 2010).

Penelitian tentang manfaat latihan *isometric* dalam menurunkan tekanan darah dilakukan oleh Ray & Carraso (2000) pada 24 remaja normotensif (n training = 9, n sham training = 7, n kontrol = 8) yang diberikan latihan selama 4 kali seminggu selama 5 minggu. Hasil penelitian menunjukkan penurunan tekanan darah (5 mmHg dan 4 mmHg). Penelitian lain dilakukan oleh Millar, Bray, MacDonald & McCartney (2008) pada pasien dengan tekanan darah normal (n = 49, umur rata-rata : 66 tahun).

Latihan dilakukan 3 kali seminggu selama 8 minggu. Hasil dari penelitian ini diperoleh penurunan tekanan darah sistolik sebesar 10 mmHg dan tekanan darah diastolik sebesar 3 mmHg.

c. Indikasi dan Kontraindikasi

Latihan isometrik ini secara tradisional tidak direkomendasikan bagi klien dengan hipertensi, namun berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Owen, Wiles & Swaine (2010) terhadap efek jangka pendek latihan isometrik menggunakan handgrip selama 10 menit atau lebih yang dilakukan 3-4 kali seminggu terbukti menurunkan tekanan darah baik sistol maupun diastol. Latihan ini dapat dilakukan pada pasien hipertensi dengan tekanan darah yang terkontrol. Penerapan pada penderita hipertensi berat dan gangguan jantung membutuhkan pemantauan yang lebih ketat baik sebelum maupun pada saat latihan.

Latihan isometrik dilakukan lamanya kira-kira 10 detik, pengulangan sebanyak 3 kali, sekitar 20-30 detik. Penelitian yang dilakukan oleh Muller dalam Yudiana, Subardja & Juliantine (2008) menyarankan kontraksi (genggaman handgrip) sebanyak 5-10 kontraksi, tiap kontraksi ditahan selama 5 detik. Pada permulaan latihan, frekuensi latihan adalah 5 hari/minggu. Sebagai percobaan awal untuk mendapatkan hasil yang baik, bisa juga dilakukan 3 hari/minggu selama 4-6 minggu.

Langkah-langkah dalam melakukan *isometric handgrip exercise* menurut Mortimer & McKune (2011) antara lain:

- a) Dalam keadaan duduk, melakukan kontraksi *isometric* (menggenggam *handgrip*) dengan satu tangan selama 45 detik.
- b) Kemudian membuka genggaman dan istirahat selama 15 detik.
- c) Kembali melakukan kontraksi *isometric* (menggenggam *handgrip*) dengan tangan yang

lain selama 45 detik. (prosedur diulang, sehingga masing-masing tangan mendapatkan 2 kali kontraksi, jumlah total durasi selama latihan sebanyak 180 detik atau 3 menit).

d) Pada saat melakukan genggam tangan disertai dengan latihan mengambil dan menghembuskan nafas secara teratur.

Tidak ada efek samping yang dilaporkan responden ketika dilakukan IHG exercise. Alat handgrip sebaiknya tidak direkomendasikan pada responden dengan arthritis di tangan, sindrome carpal tunnel, atau sindrom nyeri lainnya, dimana alat tersebut dapat memicu timbulnya nyeri pada mereka dengan aneurisme atau masalah katup mitral, dimana kenaikan awal tekanan darah dapat dipicu dengan penggunaan alat bisa sangat berbahaya (Abe & Bisognano, 2011).

d. Mekanisme penurunan tekanan darah dengan latihan isometrik

Kontraksi Isometrik atau statis berbeda dari gerakan dinamis karena tidak melibatkan

kekuatan dan tanpa adanya perubahan panjang otot. Penelitian awal dibidang *isometric exercise* berfokus pada perbedaan antara isometrik dan olahraga dinamis. Salah satu perbedaan utamanya ialah insiasi metabarorefleks dalam upaya untuk memulihkan aliran darah, karena kontraksi isometrik mengganggu aliran darah bahkan pada tingkat intensitas rendah. Aspek kedua yang lebih kontroversial adalah respon kardiovaskular pada kontraksi isometrik, sering terbukti bertentangan dengan beberapa populasi khusus. Respon tekanan darah dan denyut jantung terhadap latihan isometrik dipengaruhi oleh kekuatan kontraksi, ukuran otot dan lamanya waktu kontraksi. Sama halnya dengan latihan kekuatan, respon kardiovaskular ditandai dengan peningkatan *cardiac output* dan *arterial blood pressure* (ABP) menghasilkan beban tekanan pada jantung dengan sedikit perubahan pada tahanan perifer total (Millar *et al*, 2009).

Respon kardiovaskular sistemik terhadap latihan bergantung pada jenis kontraksi yang dominan di otot, yakni *isometric* atau *isotonic* dalam kaitannya dengan kinerja eksternal. Pada kontraksi isometrik, frekuensi denyut jantung meningkat. Peningkatan ini tetap terjadi jika kontraksi otot dicegah dengan pembesaran penghambatan neuron muscular secara lokal. Hal ini juga terjadi hanya dengan berfikir tentang melakukan kontraksi otot sehingga peningkatan tersebut mungkin terjadi akibat rangsangan psikis pada *medulla oblongata*. Dalam beberapa detik setelah kontraksi isometrik dimulai, tekanan darah sistolik dan diastolik meningkat tajam. Isi sekuncup tidak banyak berubah, aliran darah berkurang pada otot yang tetap berkontraksi akibat kompresi pada pembuluh darahnya (Ganong, 2008).

Pada waktu permulaan melakukan latihan fisik terjadi peningkatan denyut jantung yang menyebabkan terjadinya peningkatan curah

jantung sehingga mengakibatkan meningkatnya tekanan darah. Peningkatan curah jantung terjadi karena meningkatnya kebutuhan suplai oksigen dari otot-otot yang bekerja. Denyut jantung yang terus bertambah seiring dengan meningkatnya intensitas latihan akan mencapai batas maksimal dan tidak meningkat lagi yang disebut sebagai *steady state heart rate* (Ganong, 2008).

Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap penurunan tekanan darah pada *isometric handgrip exercise* masih sulit dipahami, tetapi berdasarkan penelitian termasuk di dalamnya adalah modulasi otonom (Millar *et al*, 2009), perbaikan stres oksidatif (Peters *et al*, 2006), dan atau terjadinya peningkatan fungsi endotel pembuluh resistensi (McGowan *et al*, 2007). Fungsi resistensi pembuluh darah endotel mungkin yang paling berperan, mengingat pembuluh resisten ini terutama bertanggung jawab untuk modulasi tekanan darah arteri dan terbukti telah berperan penting dalam patogenesis

kronis peningkatan tekanan darah atau hipertensi (Badrov et al, 2013).

Menurut Kaplan (1998) salah satu faktor yang menentukan terjadinya hipertensi adalah adanya kelainan pada sel endotel. Endotel merupakan sel yang melapisi pembuluh darah yang akhir ini diketahui berperan sebagai pengatur fungsi tonus otot polos pembuluh darah. Endotel menghasilkan faktor yang bersifat relaksasi pembuluh darah (*Endothelium-Derived Relaxing Factors: EDRF*), juga menghasilkan faktor yang bersifat kontraksi pembuluh darah (*Endothelium-Derived Contracting Factors: EDCF*). Penelitian selanjutnya membuktikan bahwa yang bertindak sebagai EDRF tersebut adalah *nitric oksida* (NO). Sedangkan yang bertindak sebagai EDCF adalah endotelin-1 (ET-1), tromboxan A₂, prostaglandin H₂ dan prostasiklin (Ganong, 2008).

Gangguan pada sel endotel disebabkan berbagai hal seperti *shear stress hemodinamik*,

stress oksidatif maupun paparan dengan sitokin inflamasi dan hiperkolestrolemia, maka fungsi pengaturan menjadi abnormal dan disebut sebagai disfungsi endotel. Pada keadaan ini terjadi ketidakseimbangan substansi vasoaktif sehingga dapat terjadi hipertensi. Disfungsi endotel adalah suatu keadaan yang ditandai dengan ketidakseimbangan fungsi faktor-faktor relaksasi dan faktor-faktor kontraksi yang diproduksi oleh endotel. Disfungsi endotel dapat merupakan penyebab atau sebagai akibat penyakit pembuluh darah. Disfungsi endotel mengawali terjadinya perubahan-perubahan struktur pembuluh darah. Hal ini menunjukkan betapa pentingnya peranan endotel yang utuh dalam memproteksi pembuluh darah (Dharma *et al*, 2005).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa gangguan vasodilatasi yang tergantung endotel terjadi pada penderita hipertensi esensial. Gangguan vasodilatasi yang tergantung endotel

terjadi pada penderita hipertensi esensial ini dikarenakan penurunan ketersediaan *nitrit oksid* (NO). *Nitrit oksid* (NO) merupakan *Endhotel Derived Releasing Factor* (EDRF) yang bersifat sebagai vasodilator dan pelicin untuk mencegah perlekatan *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan sel-sel darah (Taddei et al, 2000).

Nitrit oksid merupakan suatu faktor vasodilator dari sel endotel pada pembuluh arteri maupun pembuluh resisten. Nitrit oksid dapat menyebabkan guanilil siklase dalam otot polos vaskuler tidak aktif, sehingga terjadi akumulasi guanosin monofosfat sitosol (cGMP) dan relaksasi. Nitrit oksid diproduksi oleh sel endotel dari asam amino L-arginin dalam suatu reaksi yang dikatalisis oleh enzim nitrit oksid sintase (NOS). Sintesis NO dari endotel vaskuler terjadi secara terus menerus untuk mempertahankan tonus vaskuler (Ganong, 2008).

Penelitian yang dilakukan oleh Aziza et al (2011) tentang hubungan endotelin-1 (ET-1)

dengan hipertensi pada penduduk Yogyakarta diperoleh data peningkatan ekspresi ET-1 pada subjek hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan subjek prehipertensi dan normotensi. Selain itu, juga diketahui bahwa pada pasien yang mendapat kaptopril teratur, ekspresi ET-1 pada subjek dengan tekanan darah terkontrol lebih rendah dibandingkan pada subjek tekanan darah tidak terkontrol.

2. Konsep Berjalan Kaki

Latihan berjalan kaki bersifat dinamis dan berulang-ulang dari beberapa group otot, menstimulasi sistem kardiovaskuler dan pulmonal untuk mengirim oksigen ke otot, yang sedang bekerja (Lateur & Lehmann, 1990). Berjalan kaki termasuk jenis latihan aerobik yang bersifat kontinyu dan menyebabkan perubahan pada otot rangka dan kardiorespirasi (Sudradjat, 2000). Pada otot rangka terdapat peningkatan konsentrasi mioglobin sebagai senyawa yang dapat mengikat oksigen. Latihan ini

meningkatkan kemampuan tubuh untuk mengkonsumsi oksigen (Lateur & Lehmann, 1990). Selain itu juga terdapat beberapa perubahan yang terjadi pada tubuh setelah melakukan latihan dengan berjalan kaki secara kontinyu antara lain pembesaran ukuran jantung, peningkatan isi sekuncup, dan peningkatan kapasitas paru serta peningkatan VO₂ maksimal (Norkin, 1999).

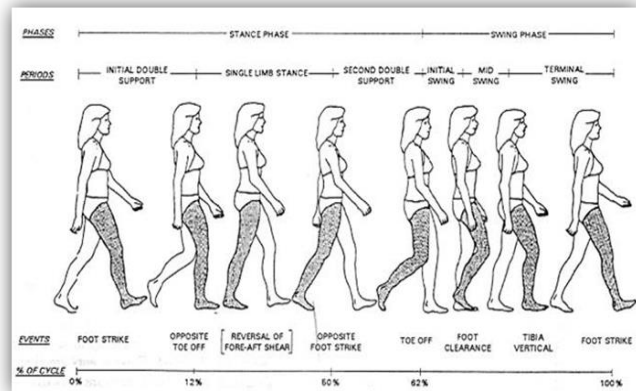
Intensitas latihan submaksimal ditentukan oleh target denyut nadi, yaitu $70\% \times (220 - \text{umur})$ (Harsono, 2000). Intensitas latihan dapat ditingkatkan dengan jarak tempuh yang makin bertambah pada durasi latihan yang tetap. Intensitas latihan dapat ditentukan berdasarkan hasil uji jalan selama 6 menit. Frekuensi latihan bergantung dengan tingkat kebugaran seseorang, yang juga dapat ditentukan berdasarkan uji lahan 6 menit. Bila seseorang mampu berjalan sejauh 300 meter per 6 menit, maka frekuensi latihannya

3 sampai 4 kali perminggu (American Thoracic Society, 2002).

Siklus berjalan adalah aktivitas yang terjadi saat tumit menyentuh lantai atau *heel strike* dari suatu ekstremitas dan *heel strike* berikutnya pada ekstremitas yang sama. Siklus berjalan ada 2 fase, yaitu ; fase *stance* yang merupakan 60% dari keseluruhan siklus dan fase *swing* meliputi 40%. Diantara fase *stance* dan *swing*, terdapat saat dimana kedua kaki menumpu berat badan yang disebut sebagai *double stance* (Li *et al*, 2000). Saat tersebut akan lebih singkat apabila jalan semakin cepat. Fase *stance* terbagi atas 15% periode pertama dari siklus berjalan dimulai saat tumit menyentuh lantai disebut *heel strike*, diikuti dengan *foot flat* dimana seluruh telapak kaki menyentuh lantai. Terlihat fleksi pada lutut dan pingul sebagai persiapan fase *swing* (Li *et al*, 2000). Sebelum fleksi lutut, tungkai yang berlawanan telah selesai fase *swing* dan kontak dengan lantai mulai mempersiapkan untuk

transfer berat badan ke tungkai yang lain (Norkin, 1999). 5% terakhir *fase stance* sebagai akselerasi, dari fleksi lutut sampai *toe off*, sehingga fase *stance* telah selesai dan dimulailah fase *swing* (Norkin, 1999).

Fase *swing* yang merupakan 40% dari siklus berjalan, terbagi atas 3 periode yaitu initial swing dimulai saat *toe off* dan dilanjutkan dengan mengangkat kaki dalam hubungan dengan fleksi lutut dan dilanjutkan dengan gerakan tungkai ke depan dimulai oleh fleksi pinggul pada periode akselerasi *stance*, *midswing*, yang merupakan 80% fase *swing* dimulai saat tungkai mengayun ke depan melewati tungkai yang lain. 10% terakhir terjadi deselerasi, ayunan tungkai yang cepat ada di depan tubuh dan secara perlahan turun karena gravitasi dan otot tungkai melengkapi keseluruhan siklus berjalan dengan kontak terhadap lantai pada *heel strike* (Kathy *et al*, 2001).



Gambar 2.1 Siklus berjalan pada manusia

Sumber : Hoppenfeld physical examination of the foot and ankle in physical examination of spine and extremities (Kathy *et al*, 2001)

Respons fisiologis berbagai sistem tubuh terhadap latihan tergantung dari jenis intensitas latihan dan keadaan lingkungan (Scott, 2004). Terdapat beberapa adaptasi aerobik yang utama, terjadi pada otot skeletal yang dihasilkan oleh latihan berjalan kaki (Basmajian, 2001), yaitu :

a. Peningkatan kadar mioglobin

Mioglobin merupakan pigmen yang mengikat oksigen dengan hemoglobin. Mioglobin merupakan tempat persediaan oksigen. Fungsi minor memperbaiki sistem aerobik. Fungsi

pokok adalah menambah difusi oksigen membran sel ke mitokondria yang digunakan.

b. Peningkatan oksidasi karbohidrat (glikogen)

Latihan dapat meningkatkan kapasitas otot skeletal terhadap pemecahan glikogen pada proses oksidasi dengan hasil ATP. Dengan kata lain kapasitas otot menghasilkan energi aerobik yang meningkat. Dibuktikan dengan peningkatan tenaga aerobik maksimal (VO_2 maks).

c. Perubahan relatif pada serabut otot tipe I dan II

Perubahan serabut otot pada latihan kontinyu terjadi terutama pada serabut tipe I yang mempunyai kapasitas aerobik yang lebih tinggi dari tipe II.

Hipertensi memberikan respon positif terhadap aktifitas fisik yang bersifat aerobik (Janet & Wallace, 2003). Latihan aerobik tidak menurunkan tekanan darah pada individu dengan tekanan darah normal tetapi pada individu

dengan hipertensi (Augustine *et al*, 2008). Latihan aerobik akan menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik. Penurunan tekanan darah yang bermakna terlihat setelah latihan sebanyak 14 kali. Dan akan menetap untuk selanjutnya apabila individu meneruskan kebiasaannya (Janet & Wallace, 2003).

Kegagalan dari latihan untuk menurunkan tekanan darah pada beberapa individu telah menimbulkan kemungkinan terdapat kelompok individu yang memberikan respons baik dan kelompok individu yang memberikan respons negatif (Mughal, 1990).

Terdapat respons akut tekanan darah saat latihan, respons akut ini tergantung dari jenis latihan yang digunakan (Sudradjat, 2000). Pada latihan berjalan kaki yang merupakan latihan aerobik terdapat respon awal berupa peningkatan secara linier tekanan darah sistolik yang terjadi bersamaan dengan peningkatan intensitas kerja yang secara sekunder disebabkan oleh

peningkatan curah jantung. Penurunan resisten ini lebih jelas terjadi pada tekanan darah diastolik (Scott, 2004). Setelah melakukan latihan berjalan kaki untuk waktu tertentu pasien hipertensi akan mengalami penurunan tekanan darah dan juga peningkatan fungsi jantung (Janet & Wallace, 2003).

Penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi setelah latihan jalan kaki disebabkan karena terjadinya beberapa mekanisme dalam tubuh yaitu penurunan aktivitas sistem saraf simpatis, penurunan resistensi total perifer vaskular, penurunan curah jantung, meningkatkan sensitivitas barorefleks dan menurunnya volume plasma (Burt *et al*, 1995). Latihan berjalan kaki menurunkan tekanan darah harian baik pada saat istirahat maupun saat aktivitas (Tiwari, 2011).

5) Bebas asap rokok

Merokok sangat meningkatkan resiko serangan jantung stroke, gangrene di kaki dan penyakit

lainnya. Sekali menghentikan rokok, resiko tambahan dapat diturunkan dengan cepat. Merokok dapat menambahkan kekakuan pembuluh darah sehingga dapat memperburuk hipertensi.

b. Terapi Farmakologis

Jenis-jenis obat antihipertensi (Welss, 2009).

1) Diuretik

Diuretik sebagai antihipertensi bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium, klorida dan air, sehingga mengurangi volume plasma dan cairan ekstrasel. Tekanan darah menurun disebabkan karena berkurangnya curah jantung. Diuretik terutama golongan tiazid, adalah obat lini pertama untuk kebanyakan pasien dengan hipertensi.

2) *Angiotensin – converting enzyme inhibitor* (ACEI)

Merupakan terapi lini kedua setelah diuretik pada klien dengan hipertensi. ACEI menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, dimana angiotensin II adalah vasokonstriktor poten yang juga merangsang sekresi aldosteron. Contoh obat yang termasuk golongan ini adalah captopril.

Efek samping yang sering timbul adalah batuk kering, pusing, sakit kepala dan lemas.

3) Penghambat reseptor angiotensin II (ARB)

ARB secara langsung menahan reseptor angiotensin tipe I (AT1) yang mana merupakan reseptor yang memperantai efek angiotensin II (vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, aktivitas simpatik, pelepasan hormon antidiuretik dan penyempitan arteriole efferent di glomerulus). Contoh obat yang termasuk golongan ini adalah valsartan. Efek samping yang mungkin ditimbulkan berupa sakit kepala, pusing, lemas dan mual.

4) β - bloker

β - bloker secara mekanisme belum diketahui, tetapi diduga melibatkan penurunan curah jantung. Pemberiannya dianjurkan pada klien hipertensi yang mengidap gangguan pernafasan. Contoh obatnya adalah metoprolol, propranolol, atenolol, dan bisoprolol.

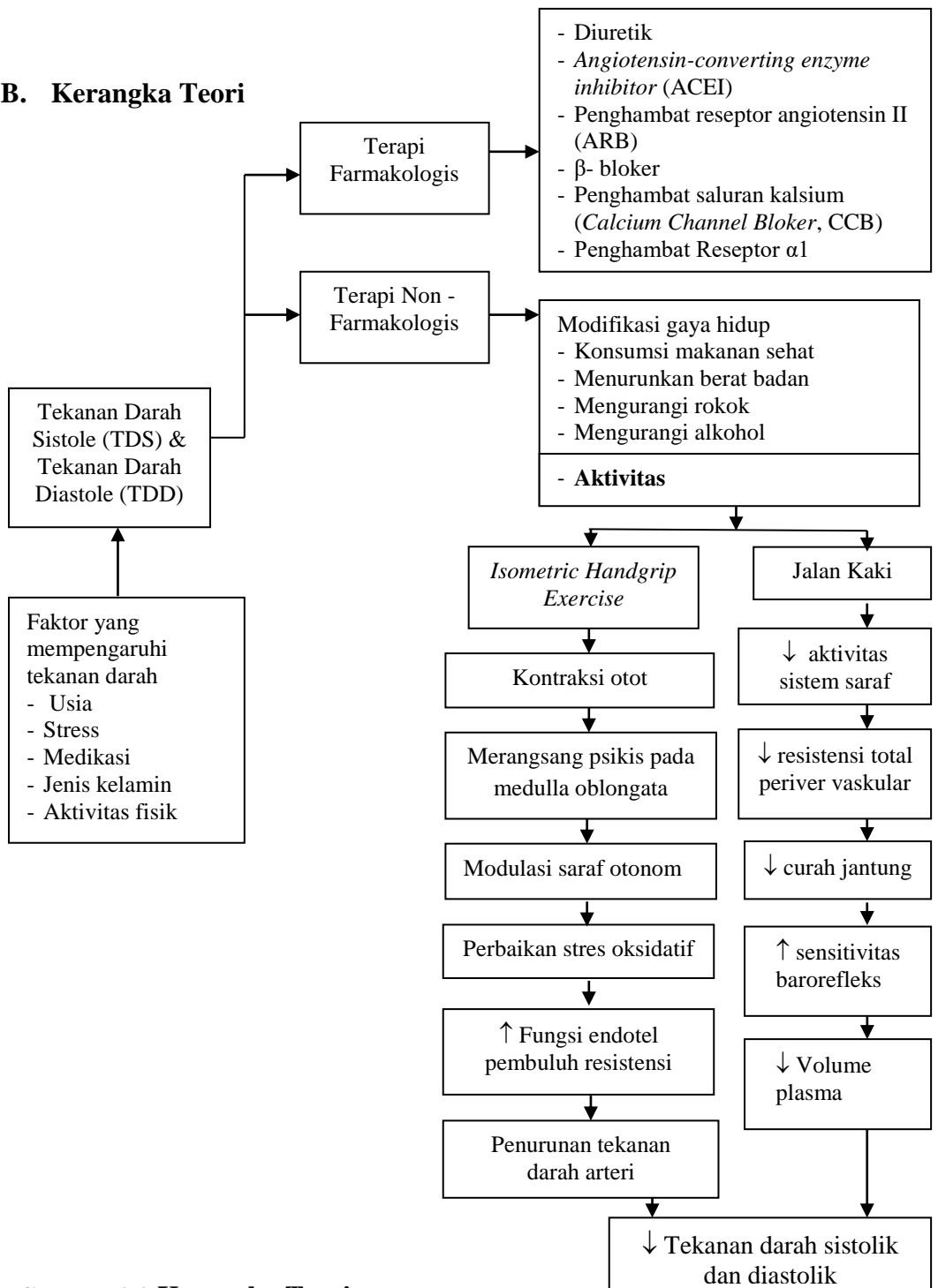
5) Penghambat Saluran Kalsium (Calcium Channel Bloker, CCB)

CCB menyebabkan relaksasi otot jantung dan otot polos dengan menghambat saluran kalsium voltage sensitive. Hal ini mengakibatkan berkurangnya masukan kalsium ekstraseluler ke dalam sel. Contoh obat ini adalah dihidropiridin, verapamil, diltiazem, dan nifedipin.

6) Penghambat Reseptor α_1

Prazosin, terazosin dan doksazosin merupakan penghambat reseptor α_1 menghambat serapan katekolamin dalam sel otot polos perifer pembuluh darah yang menghasilkan efek vasodilatasi.

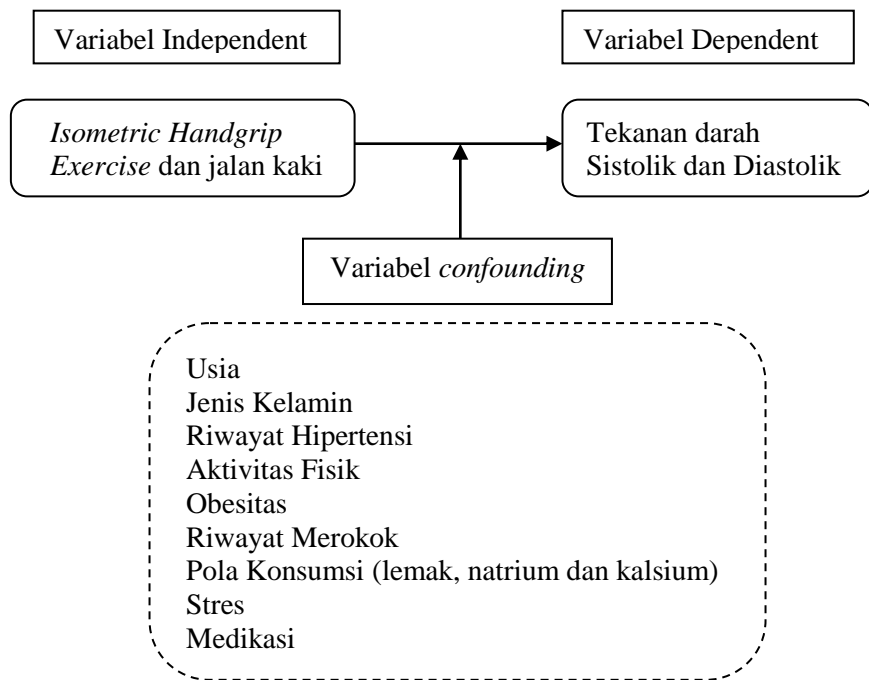
B. Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori

Sumber: McGowan, Visocchi, Faulkner & Wiley, 2007; Ganong, 2008; Black & Hawk, 2009; National Heart Foundation of Australia, 2012; Izzo & Black, 1999; Perry & Potter, 2005.

C. Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan:

- : Diteliti
- : Tidak Diteliti
- : Diteliti

Gambar 2.3 Kerangka Konsep Penelitian

D. Hipotesis

Hipotesis adalah pernyataan awal peneliti mengenai hubungan antara variabel yang merupakan jawaban peneliti tentang kemungkinan hasil penelitian (Dharma, 2011).

1. Ada pengaruh jalan kaki terhadap tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi.

2. Ada pengaruh jalan kaki dan *isometric handgrip exercise* terhadap tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi.
3. Ada perbedaan jalan kaki dengan jalan kaki dan *isometric handgrip exercise* terhadap tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi.
4. Tidak ada pengaruh perbedaan jalan kaki dengan jalan kaki dan *isometric handgrip exercise* terhadap tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik pada pasien hipertensi.