

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Konsep Hipertensi**

###### a. Pengertian

*American Heart Association*, 2017 (AHA) dan *American College of Cardiology* (ACC) menyatakan definisi hipertensi adalah tekanan darah sistolik  $\geq 130$  mm Hg atau tekanan darah diastolik  $\geq 80$  mm Hg. Tekanan sistolik adalah tekanan tertinggi di arteri ketika jantung berdetak dan mengisi arteri. Tekanan diastolik adalah tekanan terendah di arteri ketika jantung rileks di antara detak jantung.

###### b. Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa menurut *American Heart Association* terbagi menjadi 3 kelompok yaitu normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1, dan hipertensi derajat 2 (AHA, 2017).

**Tabel. 2.1 kategori tekanan darah pada orang dewasa**

<b>Kategori tekanan darah</b>	<b>Sistolik</b>		<b>diastolik</b>
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg
Elevated	120-129 mm Hg	and	<80 mm Hg
<b>Hipertensi</b>			
Stage 1	130-139 mm Hg	or	80-89
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg

Sumber : (Whelton et al., 2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline)

Adapun klasifikasi hipertensi berdasarkan Kemenkes RI, 2013 yaitu :

1) Berdasarkan penyebab

a) Hipertensi Primer/Hipertensi Esensial

Hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau idiopatik, dan dihubungkan dengan faktor pola hidup seperti pola makan dan kurang bergerak (inaktivitas). Jenis hipertensi ini terjadi pada penderita hipertensi sekitar 90% (Kemenkes RI, 2013).

b) Hipertensi Sekunder/Hipertensi Non Esensial

(diketahui penyebabnya)

Jenis hipertensi ini disebabkan oleh penyakit ginjal Sekitar 5-10%, dan 1-2% disebabkan oleh kelainan

hormonal atau mengkonsumsi obat tertentu (misalnya pil KB) (Kemenkes RI, 2013).

- 2) Berdasarkan bentuk hipertensi (Kemenkes RI, 2013)
  - a) Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*)
  - b) Hipertensi sistolik (*systolic hypertension*).
  - c) Hipertensi campuran (sistolik dan diastolik keduanya meningkat)

c. Etiologi

1) Faktor yang tidak dapat diubah

a) Umur

Semakin bertambah usia seseorang maka risiko untuk terkena hipertensi juga semakin tinggi (CDC, 2015). Perubahan fisiologis pada organ tubuh seseorang terjadi seiring bertambahnya usia.

Kemampuan jantung untuk memompa darah menurun 1% setiap tahun setelah umur 20 tahun. Dinding arteri akan mengalami penebalan karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot,

sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. (Smeltzer, 2009).

Mekanisme meningkatnya tekanan sistolik seiring dengan bertambahnya usia karena terjadinya penurunan elastisitas pada arteri besar. Tekanan aorta mengalami peningkatan yang sangat tinggi dengan penambahan volume intravaskuler yang sedikit menunjukkan adanya kekakuan pembuluh darah pada lanjut usia. Hipertensi sistolik secara hemodinamik ditandai dengan penurunan elastisitas pada pembuluh arteri besar resistensi perifer yang tinggi, pengisian diastolik abnormal, dan bertambah masa ventrikel kiri (UNDIP Bp, 2008).

Penurunan volume darah dan output jantung diikuti kekakuan arteri besar menyebabkan penurunan tekanan diastolik. Selain itu, pada usia lanjut juga terjadi perubahan aktivitas sistem syaraf simpatik dan bertambahnya norepinefrin menyebabkan penurunan tingkat kepekaan sistem

reseptor *beta adrenergic* sehingga berakibat penurunan fungsi relaksasi otot pembuluh darah (UNDIP Bp, 2008).

b) Genetik

Hipertensi merupakan penyakit keturunan. Apabila terdapat riwayat hipertensi pada salah satu orang tuanya maka keturunannya memiliki risiko 25% untuk terkena hipertensi, dan jika terdapat riwayat hipertensi pada kedua orang tuanya maka 60% keturunannya berisiko terkena hipertensi. Penderita hipertensi esensial memiliki peranan terhadap angka kejadian hipertensi (Triyanto, 2014).

Peran faktor genetik terhadap terjadinya hipertensi dibuktikan dengan ditemukannya kejadian bahwa hipertensi lebih banyak pada kembar monozigot (satu sel telur) daripada heterozigot (berbeda sel telur). Penderita hipertensi yang memiliki sifat genetik hipertensi primer (esensial) jika dibiarkan secara alamiah tanpa melakukan

managemen pengobatan atau terapi, maka bersama lingkungannya akan menyebabkan hipertensinya berkembang dan dalam waktu sekitar 30-50 tahun akan timbul tanda dan gejala (Sutanto, 2010).

c) Jenis Kelamin

Laki-laki di bawah usia 55 tahun sering mengalami hipertensi dibandingkan perempuan. Namun perempuan setelah usia 55 tahun sering mengalami hipertensi dibandingkan laki- laki (NHLBI, 2015). Laki-laki memiliki pola hidup yang dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan perempuan. Perempuan mengalami hipertensi saat menopause karena faktor hormonal (Widyanto dan Triwibowo, 2013).

d) Ras

Ras kulit hitam lebih sering mengalami hipertensi dari pada orang berkulit putih. Beberapa peneliti menyatakan bahwa terdapat kelainan pada gen

angiotensinogen tetapi mekanismenya mungkin bersifat poligenik (Gray, 2005).

1) Faktor yang dapat diubah

a) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik seperti berolahraga secara teratur dapat meningkatkan daya tahan organ jantung dan paru-paru serta dapat mengurangi kekakuan pembuluh darah (Widyanto dan Triwibowo, 2013).

b) Obesitas

Pada keadaan obesitas volume darah dan perluasan sistem sirkulasi juga akan bertambah. Semakin besar massa tubuh, maka semakin banyak suplai darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh yang mengakibatkan volume darah yang beredar melalui pembuluh darah mengalami peningkatan sehingga tekanan pada dinding arteri menjadi lebih besar (Frisoli et al., 2011; Triyanto, 2014)

c) Asupan Garam (Natrium)

Dalam keadaan normal, jumlah natrium yang dikeluarkan tubuh melalui urin harus sama dengan jumlah yang dikonsumsi, sehingga terdapat keseimbangan (Almatsier, 2010).

Asupan natrium yang berlebih terutama dalam bentuk natrium klorida dapat menyebabkan gangguan keseimbangan cairan tubuh sehingga menyebabkan hipertensi (Depkes RI, 2006).

d) Konsumsi Alkohol dan Merokok

Mengonsumsi alkohol jangka lama dapat berpengaruh pada peningkatan kadar kortisol dalam darah yang menyebabkan aktivitas *renin-angiotensin* dan *aldosteron* meningkat. Apabila terjadi peningkatan pada *renin angiotensin aldosterone system* maka tekanan darah juga meningkat, sedangkan pada kandungan rokok terdapat zat nikotin yang dapat menstimulus pelepasan katekolamin (Gray et al., 2005).

Katekolamin yang mengalami peningkatan dapat menyebabkan peningkatan pada denyut jantung, iritabilitas miokardial serta terjadi vasokonstriksi yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah (Gray et al., 2005).

e) Stres

Hubungan antara stres dengan hipertensi terjadi melalui saraf simpatis. Peningkatan aktivitas saraf simpatis dapat meningkatkan tekanan darah secara intermitten (tidak menentu) (Triyanto, 2014; Widyanto dan Triwibowo, 2013).

d. Manifestasi Klinis

Kebanyakan penderita hipertensi tidak menyadari bahwa dirinya mengalami hipertensi karena tidak merasakan gejala (*a silent killer*). Terkadang terdapat gejala dari hipertensi yaitu pusing, nyeri dada, nafas pendek, palpitasi jantung, pendarahan hidung, pandangan kabur atau ganda, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sulit tidur,

kelelahan, mual, muntah, cemas dan keringat berlebih (Udjianti, 2010; WHO, 2013).

e. Komplikasi

Komplikasi hipertensi yaitu stroke, infark miokard, gagal ginjal, dan enselepati (kerusakan otak) (Corwin, 2009; Palmer, 2007).

1) Stroke

Stroke adalah suatu keadaan yang timbul karena terjadi gangguan peredaran darah di otak yang menyebabkan terjadinya kematian jaringan otak sehingga mengakibatkan seseorang menderita kelumpuhan atau kematian (Batticaca, 2008).

2) Infark Miokardium

Infark miokardium disebabkan oleh arteri koroner yang aterosklerotik dan tidak mampu menyuplai oksigen yang cukup ke miokardium atau terbentuknya trombus pada pembuluh darah yang menghambat aliran darah.

Hipertensi kronik dan hipertrofi ventrikel dapat menyebabkan kebutuhan oksigen miokardium tidak dapat dipenuhi dan terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark. Demikian juga, hipertrofi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung dan peningkatan risiko pembentukan bekuan.

### 3) Gagal Ginjal

Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal dan glomerulus. Rusaknya glomerulus dapat menyebabkan darah mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, sehingga nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Selain itu, kerusakan membran glomerulus menyebabkan protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang dan dapat menyebabkan edema pada hipertensi kronik.

#### 4) Ensefalopati

Ensefalopati (kerusakan otak) terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang cepat meningkat). Tekanan yang sangat tinggi pada kelainan ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstinum di seluruh susunan saraf pusat. Jika neuron-neuron di sekitarnya kolaps akan terjadi koma sampai kematian.

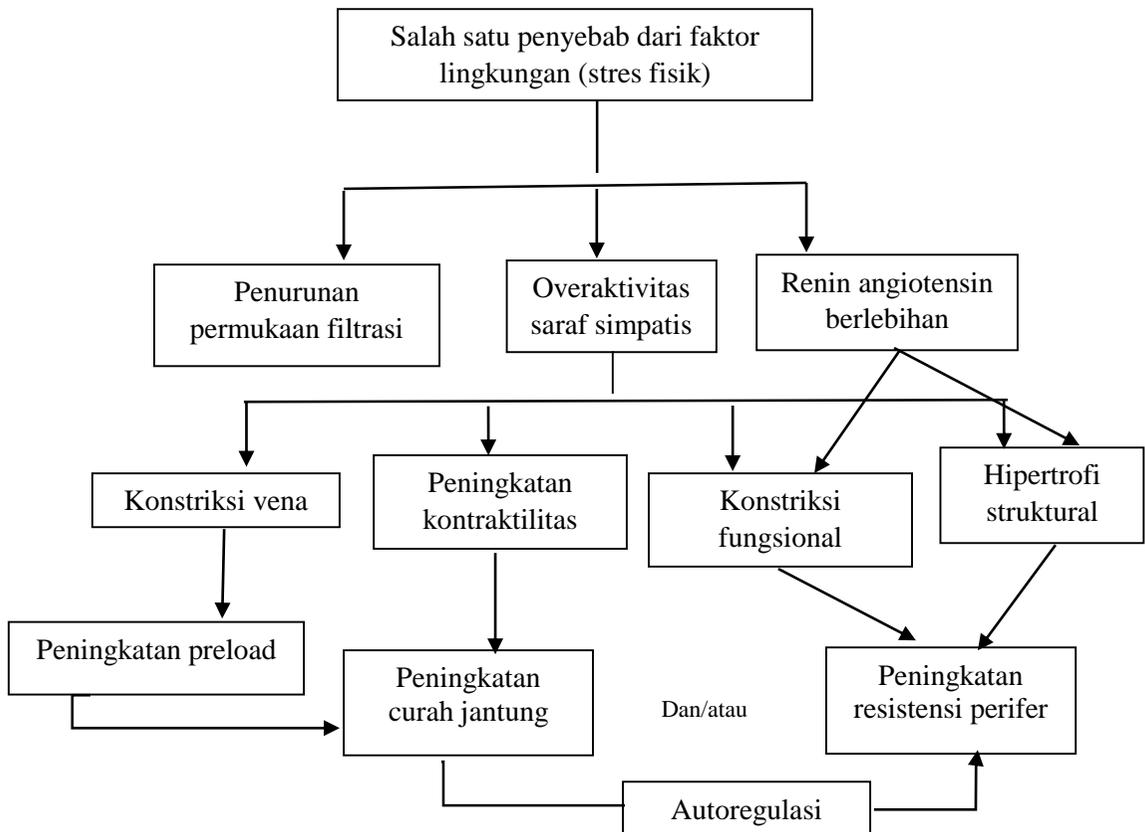
#### f. Patofisiologi Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi salah satunya adalah melalui peran saraf otonom. Sistem syaraf otonom terdiri dari sistem syaraf simpatis dan sistem syaraf parasimpatis. Pada sistem syaraf simpatis, input sinaps eksitasi dan inhibisi berasal dari *nuklus traktus solitarus*, menuju ke syaraf-syaraf di nukleus *rostral ventrolateral medulla*, sebagai pusat aliran simpatetik dibatang otak (Pikir et al., 2015).

Dari *rostral ventrolateral medulla* dibatang otak tersebut serabut simpatis preganglionik bersinaps

dimedulla adrenal dan dirangkaian ganglia simpatis para vertebral untuk melepaskan epinefrin. Serabut-serabut peganglionik yang melepaskan norepinefrin akan menginervasi jantung, pembuluh darah dan ginjal (Pikir et al., 2015).

Epinefrin dan norepinefrin atau biasa disebut katekolamin akan berikatan dengan protein *G-coupled* pada reseptor adrenergik  $\alpha$  dan  $\beta$ . Stimulasi reseptor adrenergik  $\beta$  dapat meningkatkan kontraktilitas dan denyut jantung sehingga meningkatkan curah jantung, sedangkan adrenergik  $\alpha$  pada pembuluh darah perifer dapat menyebabkan vasokonstriksi, dan dalam jangka panjang menyebabkan *remodeling* vaskuler dan hipertrofi (Pikir et al., 2015).



**Gambar 2.1 Patofisiologi Hipertensi**  
 Sumber: (Pikir et al., 2015)

#### g. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan atau terapi penyakit hipertensi pada prinsipnya adalah untuk menstabilkan tekanan darah dalam rentang normal, mencegah komplikasi & mencegah serangan berulang.

Penatalaksanaan hipertensi dibagi menjadi dua yaitu secara nonfarmakologi dan farmakologi.

#### 1) Penatalaksanaan Nonfarmakologi

Penatalaksanaan hipertensi dapat dilakukan dengan pengobatan tradisional (komplementer) dan melakukan pola hidup yang sehat. Penderita hipertensi dianjurkan untuk melakukan olahraga misalnya jalan, lari, jogging, bersepeda selama 20-25 menit dengan frekuensi 3-5 kali per minggu. istirahat/tidur yang cukup (6-8 jam).

Melakukan perubahan gaya hidup seperti menghindari minuman yang mengandung alkohol dan kafein mengurangi konsumsi garam dengan takaran 1/4 sampai 1/2 sendok teh atau enam gram dalam sehari, menurunkan berat badan yang berlebihan, dan berhenti merokok.

Kemenkes RI, 2013 menyatakan bahwa makanan yang harus dihindari atau dibatasi oleh penderita hipertensi adalah sebagai berikut:

- a) Jenis makanan seperti jeroan, paru, otak, minyak kelapa dan gajih karena makanan tersebut memiliki kadar lemak jenuh yang tinggi.
- b) Mentega, keju, *mayonnaise*, susu full cream, dan sumber protein hewani yang tinggi kolesterol seperti daging merah sapi atau kambing, kuning telur, dan kulit ayam.
- c) Jenis makanan seperti keripik, biskuit, makanan kering yang asin, kreker karena makanan tersebut diolah menggunakan garam natrium .
- d) Makanan yang diawetkan
- e) Makanan dan minuman yang dikemas dengan kaleng atau yang diawetkan seperti sayur-sayuran, buah-buahan kaleng, *soft drink*, kornet, udang kering, pindang, dendeng, ikan asin, telur asin, abon, selai kacang, dan asinan buah.
- f) Makanan atau minuman yang mengandung alkohol seperti durian dan tape.
- g) Jenis bumbu-bumbuan seperti kecap, maggi, terasi, saus tomat, saus sambal, tauco, serta bumbu penyedap.

## 2) Penatalaksanaan Farmakologis

Jenis-jenis obat anti-hipertensi untuk terapi farmakologis hipertensi yang dianjurkan oleh *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* yaitu:

### a) Diuretika, terutama jenis *thiazide*

Diuretik biasanya merupakan obat pertama yang diberikan untuk mengobati hipertensi. Tujuan pemberian diuretik untuk meningkatkan pembuangan air dan garam, yang akan mengurangi volume cairan di seluruh tubuh sehingga menurunkan tekanan darah. Kerja utama diuretik adalah dengan meningkatkan jumlah natrium, memperlebar saluran arteri kecil dan menurunkan tekanan darah. Kelebihan diuretik ini adalah efektif diberikan secara per oral, efektif untuk pemberian jangka lama, efek samping ringan, membantu kerja obat hipertensi lainnya dan melawan efek retensi natrium obat anti hipertensi lainnya (Setiati, 2010; Triyanto, 2014).

b) *Beta Blocker (BB)*

Obat golongan betabloker melibatkan penghambat pada reseptor  $\beta_1$  adrenergik, dan bekerja dengan menghambat persyarafan simpatetik yang menuju organ jantung (Endro, 2012).

Terdapat dua jenis reseptor beta yaitu reseptor  $\beta_1$  dan  $\beta_2$ . reseptor  $\beta_1$  terdapat di jantung dan ginjal yang mempunyai fungsi pengaturan denyut jantung, kontraktilitas jantung, dan pelepasan renin. Reseptor  $\beta_2$  terdapat di paru-paru, hati, pankreas, dan otot polos arteri yang mempunyai fungsi pengaturan bronkodilatasi, dan vasodilatasi (Weber et al., 2014)

c) *Calcium Channel Blocker* atau *Calcium Antagonist*

*Calcium antagonist* bekerja dengan cara menghambat pemasukan ion kalsium kedalam sel pada otot halus dinding arteriol terutama pada jantung. Tetapi obat ini tidak mempengaruhi kalsium pada tulang dan tidak menyebabkan osteoporosis.

Indikasi pemberian *calcium antagonist* yakni pada kehamilan, aterosklerosis karotis, usia lanjut dan penyakit pembuluh darah perifer. Kontraindikasi pada *calcium antagonist* yakni pada penderita gagal jantung kongestif dan penderita hipotensi (Setiati, 2010).

d) *Angiotensin Converting Enzim Inhibitor (ACEI)*

Inhibitor ACE bekerja dengan cara mencegah aktivisasi hormon angiotensin II dari dua zat pembentuknya yaitu renin dan angiotensin I. Inhibitor ACE dapat menyebabkan penurunan tekanan darah dengan cara melebarkan arteri. Inhibitor ACE dapat dikonsumsi setelah pasien mengkonsumsi diuretik *thiazide*. Pasien harus selalu dimonitor karena dosis awal dapat menyebabkan tekanan darah menurun. Kontraindikasi inhibitor ACE yaitu pada penderita gagal ginjal (Setiati, 2010).

e) Antagonis Reseptor Angiotensin II

Obat ini menyebabkan penurunan tekanan darah dengan suatu mekanisme yang serupa dengan inhibitor ACE yaitu mengblok pembentukan angiotensin II (Setiati, 2010).

## 2. Konsep Murottal

a. Pengertian Murottal

Pengertian murottal berasal dari bahasa Arab yaitu membaca dengan lagu (bagus) (Syarif Al-Qusyairi, 2005). Murottal adalah rekaman suara Al-Qur'an yang dilagukan oleh seorang qori (pembaca Al-Qur'an) dan diperdengarkan dengan tempo yang lambat dan harmonis (Purna, 2006 ; Siswantinah, 2011).

b. Manfaat mendengarkan murottal

- 1) Murottal memiliki pengaruh positif dalam mendatangkan ketenangan jiwa kepada pendengarnya (Widaryati, 2011).
- 2) Lantunan Al-Qur'an mengandung unsur suara manusia  
Lantunan Al-Qur'an yang dibacakan oleh seorang qori

dengan tempo yang lambat dan harmonis menjadi instrumen penyembuhan yang dapat menurunkan hormon stres, mengaktifkan endorfin, meningkatkan perasaan rileks, dan menurunkan rasa takut, cemas dan tegang, memperbaiki sistem kimia tubuh sehingga dapat menurunkan tekanan darah serta memperlambat pernafasan, detak jantung, nadi, dan aktifitas gelombang otak (Mansouri et al., 2017; El-Hady dan Handel, 2017; Saged et al., 2018).

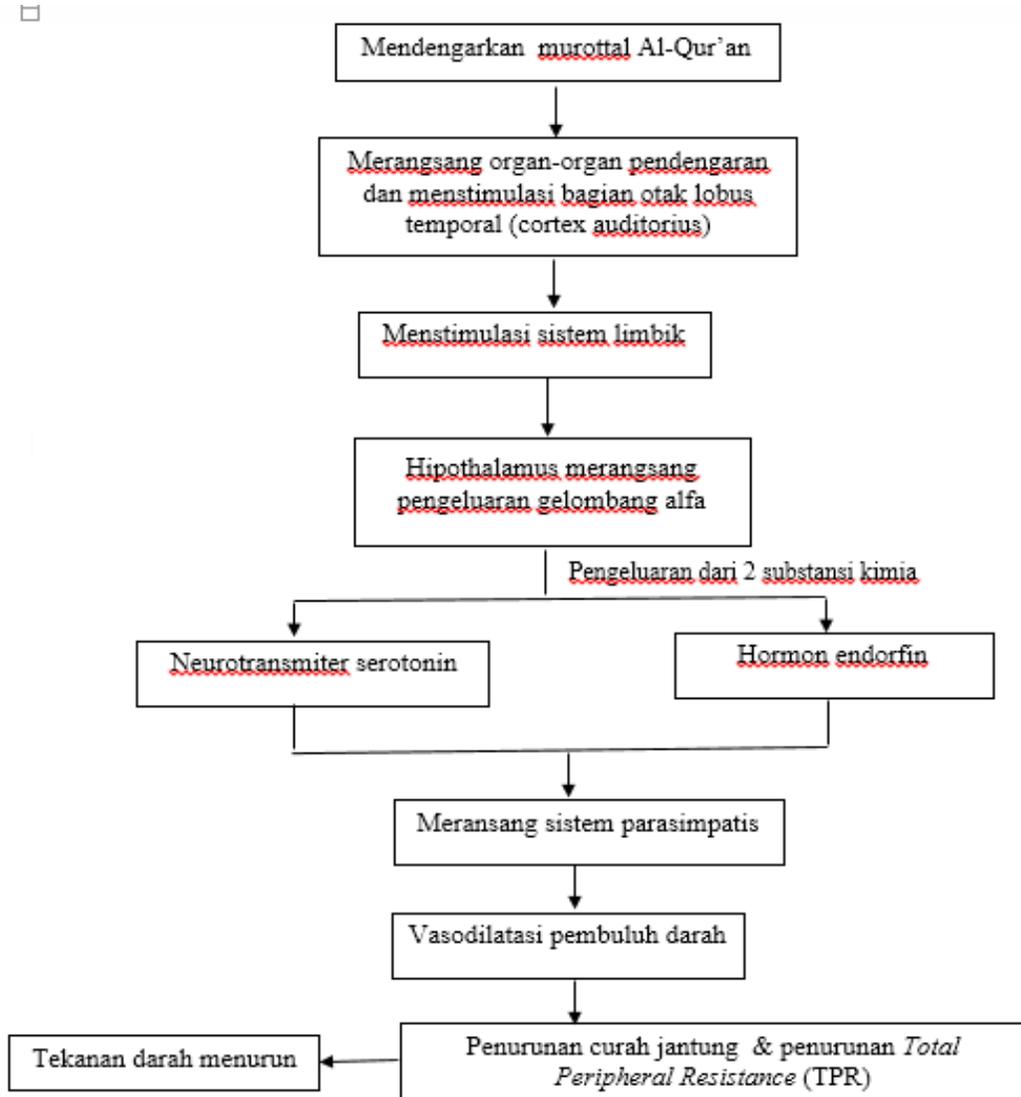
3) Meningkatkan kesadaran seseorang terhadap tuhan

c. Mekanisme terapi murottal pada tekanan darah

Rekaman lantunan Al-Qur'an murottal atau musik murottal yang diperdengarkan pada subyek penelitian akan merangsang organ-organ pendengaran dan menstimulasi bagian otak lobus temporal (cortex auditorius), kemudian diikuti dengan stimulasi dari sistem limbik yaitu Hipocampus, Amigdala, dan Hipotalamus. Hipotalamus yang terstimulasi dari gelombang suara akan merangsang pengeluaran gelombang otak pada bagian frontal dan parietal

cortex cerebri. Beberapa teori mengatakan bahwa perangsangan dari sistem limbik akan menstimulasi RAS (*Reticular Activated System*) (Sheerwood, 2011).

Gelombang yang dikeluarkan dari otak tersebut adalah gelombang alfa. Gelombang alfa ini dapat menyebabkan pengeluaran dari 2 substansi kimia yaitu, neurotransmitter serotonin yang dapat menimbulkan rasa tenang dan hormon endorfin sebagai sistem aktif opium. Kedua substansi kimia tersebut merangsang sistem saraf parasimpatis sehingga menyebabkan perubahan pada sistem kardiovaskular seperti vasodilatasi pembuluh darah, didukung dengan hormon endorfin dan neurotransmitter serotonin, terjadi penurunan *Total Peripheral Resistance* (TPR) akibat hormon endorfin dan neurotransmitter dan diikuti dengan penurunan *Cardiac Output* (CO) yang terdiri dari *heart rate* dan *stroke volume*. Apabila *cardiac output* dan TPR menurun, maka tekanan darah akan ikut menurun.



Gambar 2.2 Mekanisme terapi murottal Al-Qur'an pada tekanan darah

## 1. Konsep Reaktivitas Kardiovaskular

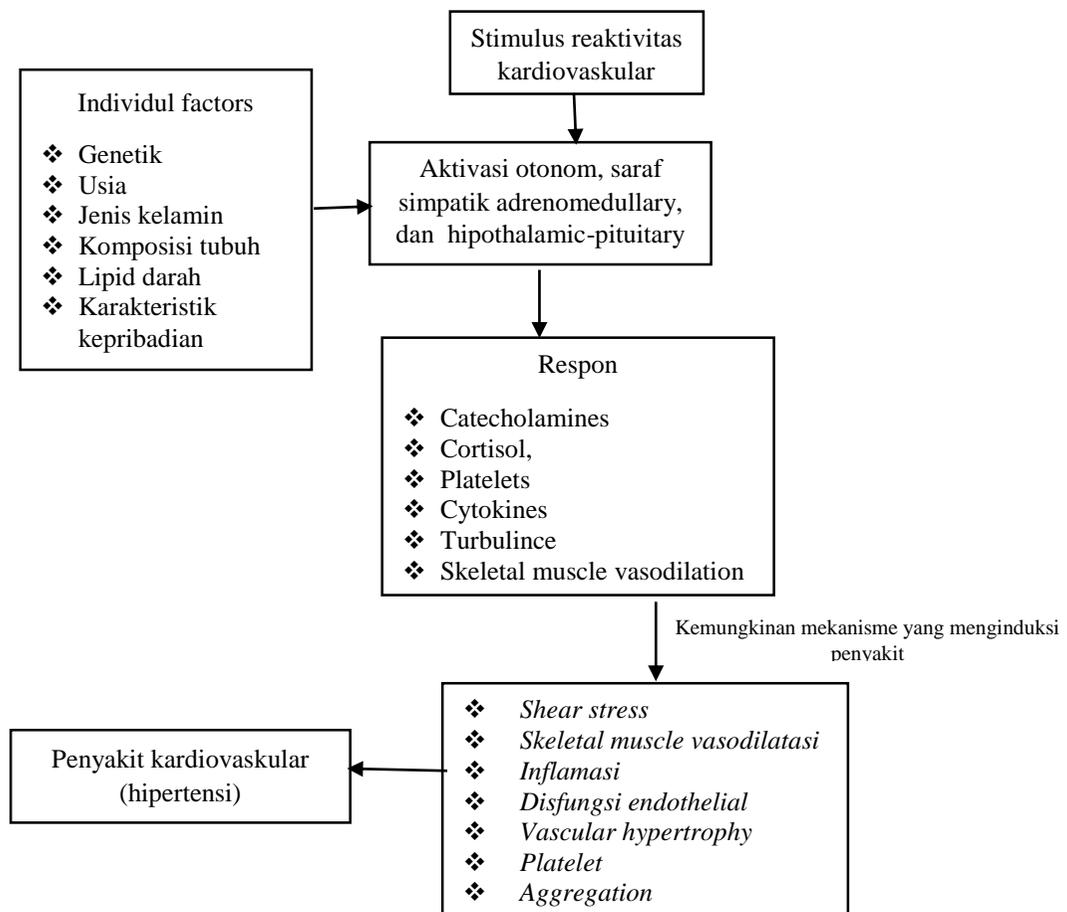
### a. Pengertian

Reaktivitas kardiovaskular merupakan respon sistem kardiovaskular saat bereaksi terhadap stres fisik ataupun stres psikologis yang dapat menyebabkan rangsangan fisiologis seperti meningkatnya tekanan darah, detak jantung, dan hemodinamik lainnya (Farah et al., 2017).

Reaktivitas kardiovaskular dapat didefinisikan sebagai peningkatan atau penurunan respons kardiovaskular yang dapat diandalkan secara statistik dari baseline (Covich dan Katkin, 1993). Respons reaktivitas kardiovaskular terutama melibatkan sumbu simpatik adrenomedullary dan hipotalamic-pituitary yang disebut berperan untuk membawa pengukuran defensif terhadap stimulasi yang mengancam ketika mengganggu kemampuan tubuh untuk mempertahankan homeostatis.

Reaktivitas biasanya dinilai dengan mengukur denyut jantung dan tekanan darah. Berbagai stimulus stres

fisik ataupun stres psikologis merangsang reaktivitas kardiovaskular, tetapi tidak semua stimuli yang memicu reaktivitas kardiovaskular dianggap sebagai tekanan yang mengancam melainkan juga penilaian terhadap faktor karakteristik individu seperti genetik, usia, jenis kelamin, komposisi tubuh, lipid darah, dan karakteristik kepribadian yang tampaknya berkontribusi pada ukuran dan pola reaktivitas kardiovaskular.



**Gambar 2.3 A Model of Cardiovascular Reactivity**

Sumber: (Ocevedo dan Ekkekakis, 2006)

b. Penerapan reaktivitas kardiovaskular

Pada tahun 1930, E. A Hines dan G. E. Brown seorang medis mencari cara di mana dapat mengidentifikasi seseorang yang berisiko mengalami hipertensi di masa depan dengan melakukan penelitian yang menjadi model untuk pengujian reaktivitas kardiovaskular (Anderson, 2004).

Sebagian besar studi dari reaktivitas kardiovaskular dilakukan di bawah kondisi laboratorium yang terkontrol untuk memprediksi berbagai keadaan praklinis dan klinis dalam desain penelitian prospektif, namun stresor laboratorium memiliki validitas ekologis terbatas karena banyaknya kendala, yang beroperasi di lingkungan yang terkendali. Stresor kehidupan nyata yang spesifik dari aktivitas sehari-hari dapat menghasilkan respons dari sistem kardiovaskular yang seringkali lebih besar daripada yang terlihat di laboratorium, sehingga pengukuran reaktivitas kardiovaskular terhadap stres dalam kehidupan

nyata sangat diperlukan untuk mengetahui respon sistem kardiovaskular (Zanstra et al., 2010).

Individu yang menunjukkan stres berlebihan pada reaktivitas kardiovaskular berada pada risiko lebih tinggi terkena penyakit kardiovaskular (Krantz dan Manuck, 1984). Sebagian besar studi longitudinal telah menggunakan reaktivitas kardiovaskular sebagai prediktor terjadinya hipertensi dikemudian hari (Hafid, 2017). Studi penelitian yang dilakukan oleh Kupper et al., (2015) menunjukkan bahwa reaktivitas kardiovaskular sebagai prediktor terhadap prognosis penyakit kardiovaskular yang buruk dan resiko tinggi terjadinya kematian akibat gagal jantung.

c. Jenis-jenis tes reaktivitas kardiovaskular

Test reaktivitas kardiovaskular dapat berupa tes tantangan mental dan tes stres fisik diantaranya yaitu (Turner, 1994) :

- 1) *Stroop task*
- 2) *Mental arithmetic*
- 3) *Video games*
- 4) *Interview or speech task*

- 5) *Reaction time task*
- 6) *Tracing task*
- 7) *Cold pressure*
- 8) *Isometric exercise*

d. Mekanisme reaktivitas kardiovaskular terhadap tes isometrik *handgrip*

Tekanan darah diatur oleh sistem saraf otonom (Ganong et al., 2005). Kerusakan aktivitas saraf otonom ini dapat dideteksi pada seseorang dari orang tua yang hipertensi dengan penerapan berbagai tes stres fisik (Ferrara et al., 1988).

Salah satu tes stress fisik yang dapat dilakukan untuk mengetahui reaktivitas kardiovaskular yaitu dengan latihan isometrik *handgrip*. Tes ini menghasilkan pressor rangsangan ke sistem kardiovaskular melalui jalur simpatis eferen, dengan peningkatan yang dihasilkan dalam denyut jantung dan tekanan darah (Mitchell dan Wildenthal, 1974; Wang NY et al., 2008; Hietanen E, 1984).

Garg et al., (2013) menggambarkan pola hasil penelitiannya (Gambar 2.4) terkait hasil tes isometrik *handgrip*

terhadap respon kardiovaskuler yang menunjukkan bahwa SBP, DBP dan MBP pada subyek yang memiliki riwayat hipertensi secara signifikan lebih tinggi setelah 5 menit latihan dibandingkan dengan tekanan darah istirahat.

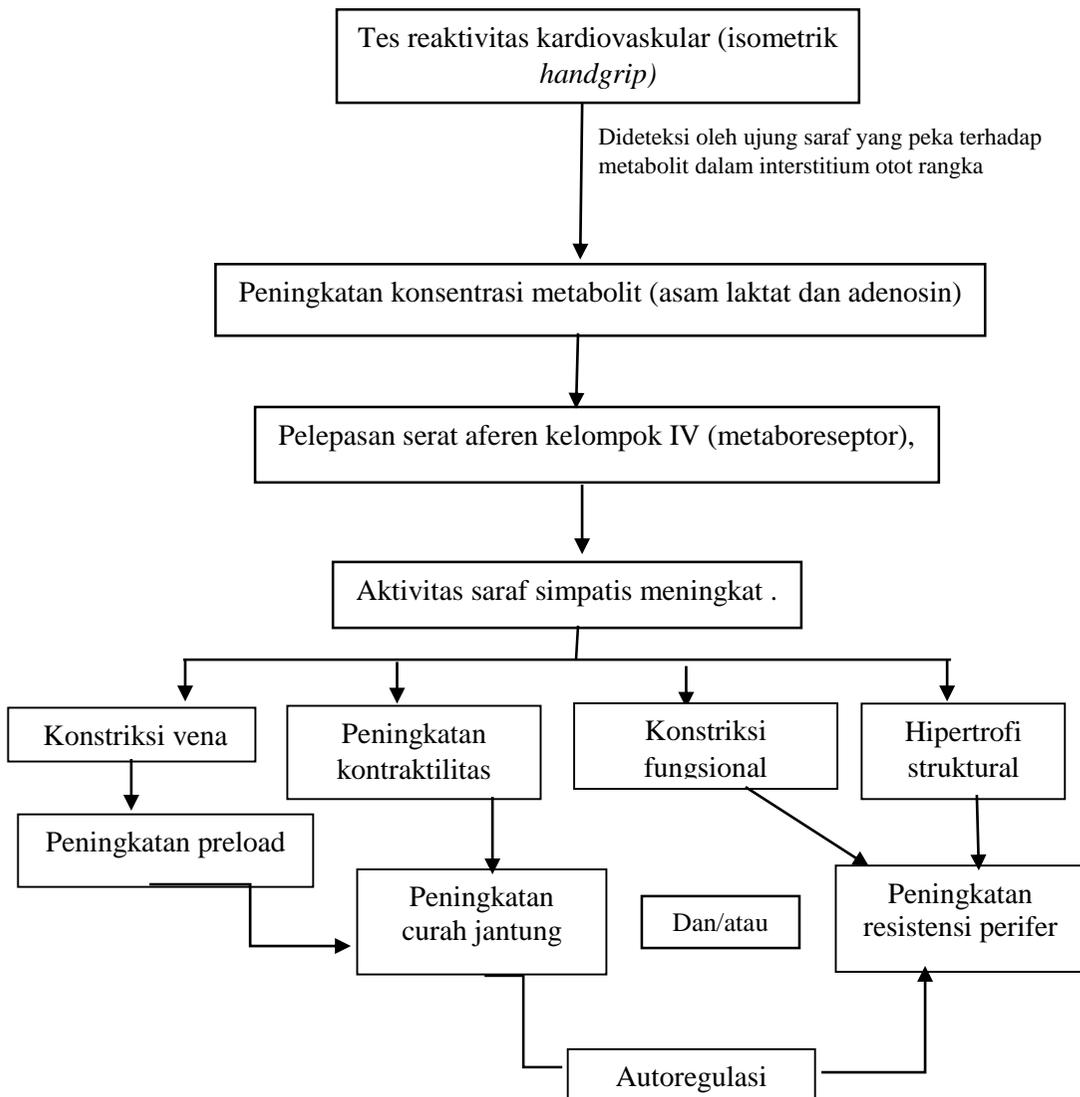
Variable	Condition	Group	
		Intervention	Control
Systolic BP	Baseline (Resting BP)	119,36±3,32	109,4±3,94
	During IHG	127,56±4,03	120,72±3,04
	5 min after IHG	119,84±3,35	109,8±3,88
Diastolic BP	Baseline (Resting BP)	80,52±3,98	72,88±1,83
	During IHG	97,88±3,49	83,00±1,83
	5 min after IHG	90,92±3,24	73,12±1,191
MAP	Baseline (Resting BP)	93,09±2,13	85,23±1,48
	During IHG	107,88±4,11	95,66±1,49
	5 min after IHG	100,6±2,79	85,42±1,62

**Gambar 2.4** Pola hasil tes isometrik *handgrip* terhadap respon kardiovaskuler.

Sumber : (Garg et al., 2013)

Selama latihan isometrik, ada peningkatan konsentrasi metabolit seperti asam laktat dan adenosin, yang dideteksi oleh ujung saraf yang peka terhadap metabolit dalam interstitium otot rangka. Zat-zat ini meningkatkan pelepasan serat aferen kelompok IV (metaboreseptor), sehingga memicu refleks kuat yang meningkatkan aktivitas saraf simpatis. Hal ini menyebabkan vasokonstriksi, yang berkontribusi terhadap peningkatan TD, dengan demikian, latihan isometrik dapat

menunjukkan adanya reaktivitas pembuluh darah yang lebih besar terhadap stres fisik (Mostoufi-Moab et al., 1998).



**Gambar 2.5** Skema mekanisme reaktivitas kardiovaskular (tes isometrik *handgrip*) terhadap tekanan darah.

Sumber : (Pikir et al.,2015; Mostoufi-Moab et al., 1998)

a. Reaktivitas kardiovaskular terhadap lanjut usia

Usia berkaitan dengan respons jantung sering ditemukan dalam penelitian yang menggunakan reaktivitas kardiovaskular di laboratorium. Usia yang lebih tua umumnya menunjukkan tingkat respons afektif yang relatif tinggi terhadap stressor. Usia yang lebih tua akan menghasilkan respon kardiovaskular yang berbeda-beda terhadap jenis stresor laboratorium dibandingkan dengan usia yang lebih muda karena mengalami perubahan emosi, kognitif, dan faktor-faktor lain (*psychomotor*), sehingga seseorang yang berusia lebih tua dapat menunjukkan reaktivitas detak jantung yang lebih besar terhadap stressor (Carolyn et al., 2007).

Barker et al., (1985) mengatakan bahwa orang dewasa yang lebih tua memiliki perubahan yang berhubungan dengan usia saraf dan reseptor yang menunjukkan pengaruh resistensi perifer dan kontraktilitas. Orang dewasa yang lebih tua menunjukkan hasil yang lebih besar pada tekanan sistolik, *heart rate*, dan *total peripheral resistance* terhadap reaktivitas

kardiovaskular. Hal tersebut juga berkaitan dengan sensitivitas  $\alpha$  dan  $\beta$  *adrenoreceptor* yang lebih besar.

## 2. Teori Keperawatan yang Berkaitan Dengan Penelitian

Penelitian ini mengaplikasikan model teori keperawatan dari Martha E. Roger.

### a. Konsep Teori Martha E. Roger

*Unitary Human Beings* merupakan model teori keperawatan Martha Elizabeth Rogers yang memandang tentang manusia/individu sebagai unit yang utuh dan lingkungan sebagai integrasi sumber energi untuk proses kehidupan manusia. Antara alam semesta dan manusia akan terjadi pertukaran energi maupun materi yang berlangsung secara terus-menerus (Alligood, 2017).

Rogers menjelaskan kehidupan adalah proses hemodinamik yang terdiri dari resonansi, integralitas, dan helicy. Salah satu prinsip hemodinamik tersebut memberikan kita gambaran bahwa proses kehidupan tidak dapat kembali

pada kondisi semula, dan perkembangannya bersifat kontinyu sepanjang waktu (Alligood, 2017).

Dasar ruang lingkup keperawatan modern Rogers ini memulai investigasi keperawatan yang mempelajari hubungan antara manusia dan lingkungan. Dalam praktiknya seorang perawat harus dapat memandang individu secara utuh dan holistik artinya bahwa dalam memberikan perawatan tidak hanya melihat pada kondisi fisiknya saja melainkan dapat memberikan asuhan keperawatan secara komprehensif pada semua aspek biologis, psikologis, sosio, spiritual dan kultural karena aspek-aspek tersebut saling berkaitan yang dapat mempengaruhi kondisi kesehatan individu.

b. Penerapan teori Martha E. Roger pada penelitian

Keperawatan berusaha menyediakan metode yang paling efektif untuk meningkatkan kesehatan pasien untuk membantu pasien mencapai level tertinggi kesehatan mereka. Terapi murottal adalah terapi yang koheren dengan model konseptual Martha Rogers ini memiliki implikasi

besar sebagai pengobatan pelengkap dari terapi konvensional untuk penyembuhan melalui rekaman lantunan Al-Qur'an yang diperdengarkan pada subyek penelitian yang akan memberikan energi positif dalam mendatangkan ketenangan jiwa kepada pendengarnya dari respons terhadap keadaan lingkungan internal maupun external yang dianggap menimbulkan masalah kesehatan.

### **3. *Islamic Revealed Knowledge (IRK) Pada Intervensi Penelitian***

Al-Qur'an merupakan penyembuh yang sempurna diantara seluruh obat hati dan juga obat fisik, sekaligus sebagai obat bagi seluruh penyakit dunia dan akhirat. Disebutkan dalam hadits shahih riwayat Imam Bukhari, bahwa Rasulullah *shallallahu 'alaihi wa sallam* bersabda:

مَا أَنْزَلَ اللَّهُ دَاءً إِلَّا أَنْزَلَ لَهُ شِفَاءً

“*Tidaklah Allah menurunkan penyakit kecuali Dia juga menurunkan penawarnya.*” (HR Bukhari)

Allah *Subhanahu wa Ta'ala* berfirman.

قُلْ هُوَ لِلَّذِينَ آمَنُوا هُدًى وَشِفَاءً

“Katakanlah ; *Al-Qur'an* itu adalah petunjuk dan penawar bagi orang-orang yang beriman” (Fushshilat 41: 44).

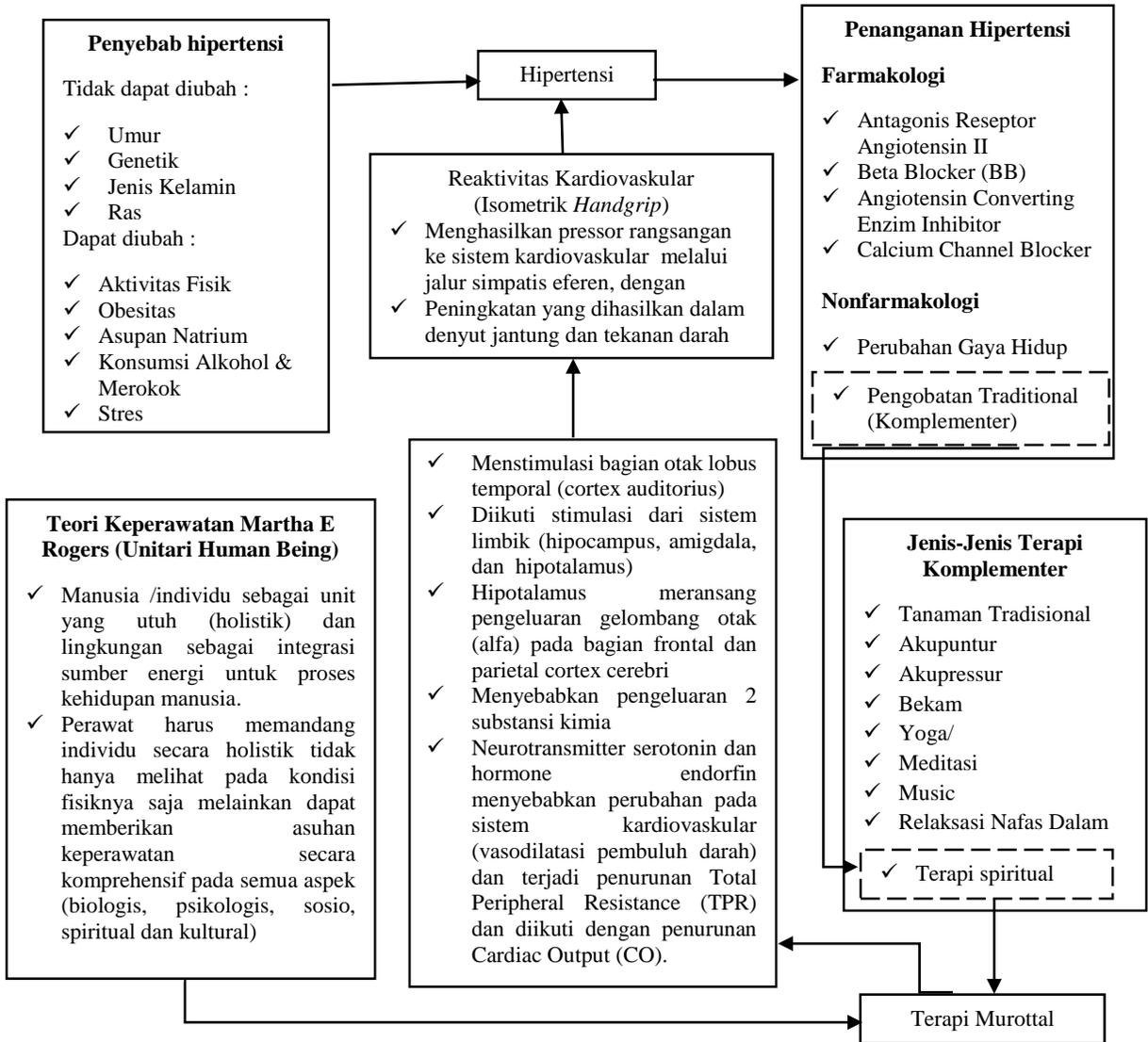
وَنُنزِّلُ مِنَ الْقُرْآنِ مَا هُوَ شِفَاءٌ وَرَحْمَةٌ لِّلْمُؤْمِنِينَ

“Dan kami turunkan dari *Al-Qur'an* sesuatu yang menjadi penawar dan rahmat bagi orang-orang yang beriman” (Al-Israa 17 : 82)

يَا أَيُّهَا النَّاسُ قَدْ جَاءَ تَكْمٌ مَّوْعِظَةٌ مِّن رَّبِّكُمْ وَشِفَاءٌ لِّمَا فِي الصُّدُورِ وَهُدًى وَرَحْمَةٌ لِّلْمُؤْمِنِينَ

“Hai sekalian manusia, sesungguhnya telah datang kepada kalian pelajaran dari Rabb kalian, dan penyembuh bagi penyakit-penyakit (yang berada) dalam dada, dan petunjuk serta rahmat bagi orang-orang yang beriman“ (Yunus 10 : 57)

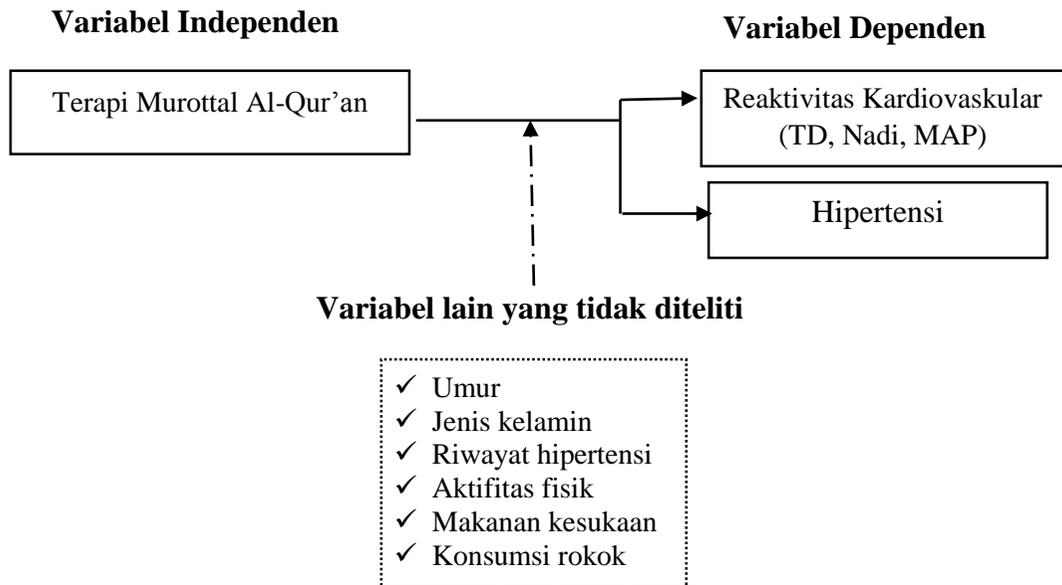
## B. Kerangka Teori Penelitian



**Gambar. 2.6 Kerangka Teori Pada Efektifitas Terapi Murottal Al-Qur'an Dalam Menurunkan Reaktivitas Kardiovaskular Terhadap *Handgrip* Pada Subyek Pralansia Hipertensi**

Sumber : (Aleyeidi et al., 2015; Annisa.,T, 2017; Flachskampf, FA, 2007 ; Kemenkes RI, 2013; Lin et al., 2016; Park, S.-H., Han, K.S, 2017; Setiasi, 2010; Snyder, 2007; Sulistyarini. 2013; Triyanto, 2014; Widyanto dan Triwibowo, 2013,).

### C. Kerangka Konsep Penelitian



**Gambar. 2.7 Kerangka Konsep Pada Efektifitas Terapi Murottal Al-Qur'an Dalam Menurunkan Reaktivitas Kardiovaskular Terhadap *Handgrip* Pada Subyek Pralansia Hipertensi**

### D. Hipotesis Penelitian

Hipotesis pada penelitian ini yaitu terapi murottal Al-Qur'an dapat menurunkan reaktivitas kardiovaskular terhadap *handgrip* pada subyek pralansia hipertensi.