

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Hipertensi

a. Definisi

Definisi hipertensi adalah bila tekanan darah sistolik mencapai 140 mm Hg atau lebih atau tekanan darah diastolik mencapai 90 mm Hg atau lebih (JNC, 1997). Dalam keadaan istirahat bila tekanan arteri rata-rata lebih tinggi dari 110 mm Hg (normalnya sekitar 90 mm Hg) maka keadaan ini disebut hipertensi (Guyton, 1997). Sedangkan menurut Kaplan (1993) hipertensi adalah peningkatan tekanan darah arteri yang dihubungkan dengan perbedaan usia dan jenis kelamin. Tekanan darah sistolik adalah tekanan maksimum yang timbul di arteri sewaktu darah masuk ke dalam arteri. Tekanan diastolik adalah tekanan minimum di dalam arteri sewaktu darah mengalir keluar ke pembuluh perifer.

b. Epidemiologi

Prevalensi hipertensi dalam masyarakat Indonesia cukup tinggi sekitar 10% (Sugianto, 2007). Pada umumnya penderita hipertensi adalah orang-orang usia di

atas 40 tahun, namun saat ini tidak menutup kemungkinan penderita hipertensi adalah orang yang berusia 25-45 tahun dan hanya 20% yang terjadi pada seseorang berusia dibawah 20 tahun dan diatas 50 tahun (Dhianingtyas & Hendrati, 2006). Dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) (1995), prevalensi hipertensi di Indonesia adalah 8,3%. Survei faktor risiko penyakit kardiovaskular (PKV) oleh proyek *World Health Organization* (yang selanjutnya akan disingkat WHO) di Jakarta, menunjukkan bahwa angka prevalensi hipertensi dengan tekanan darah 160/90 pada pria adalah 13,6% (1988), 16,5% (1993), dan 12,1% (2000) sedangkan pada wanita adalah 16% (1988), 17% (1993), dan 12,2% (2000). Secara umum, prevalensi hipertensi pada usia lebih dari 50 tahun berkisar antara 15%-20%. Survei di pedesaan Bali (2004) menemukan prevalensi pria sebesar 46,2% dan wanita sebesar 53,9%. Boedhi Darmojo (2001) dalam tulisannya melaporkan bahwa 1,8-28,6% penduduk yang berusia di atas 20 tahun adalah pasien hipertensi. Prevalensi yang terendah yang dikemukakan berasal dari desa Kalirejo, Jawa Tengah, yaitu sebesar 1,8%. Sedangkan prevalensi tertinggi tercatat di daerah Sukabumi dan diikuti daerah Silungkang Sumbar, yaitu 19,4%.

c. Klasifikasi

(1). Menurut etiologinya hipertensi dibagi menjadi dua, yaitu :

(a). Hipertensi Esensial atau Primer

Hipertensi esensial atau primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Kira-kira 95% penderita hipertensi merupakan hipertensi esensial. Walaupun berbagai faktor telah dihubungkan dengan hipertensi esensial namun sampai saat ini belum ada keterangan pasti yang dapat menjelaskan penyebabnya. Faktor yang menyebabkan timbulnya hipertensi esensial adalah genetik, lingkungan, sensitivitas garam, dan resistensi insulin (Isselbacher *et al.*, 2000).

Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer, sehingga semua faktor yang mempengaruhi curah jantung dan tahanan perifer juga akan mempengaruhi tekanan darah. Kadang-kadang hipertensi esensial berjalan tanpa gejala. Apabila terdapat gejala, peningkatan tekanan darah merupakan gejala satu-satunya (Suyono, 2001).

(b). Hipertensi Sekunder

Hipertensi yang penyebabnya karena penyakit lain atau yang disebut hipertensi sekunder, diderita kira-kira 5% dari penderita hipertensi. Penyebab hipertensi sekunder dapat digolongkan menjadi empat (Sherwood, 1997): Pertama, karena kelainan kardiovaskuler. Hipertensi akibat kelainan kardiovaskuler biasanya disebabkan oleh peningkatan tahanan perifer pada penyakit aterosklerosis. Kedua,

hipertensi yang diakibatkan oleh gangguan pada ginjal. Hipertensi ginjal ini dapat diakibatkan oleh dua hal, yaitu oklusi parsial arteri renalis dan penyakit jaringan ginjal. Pada oklusi parsial arteri renalis, aliran darah ke ginjal berkurang sehingga ginjal berespon dengan mengaktifkan angiotensin II yang akan merangsang kortek adrenal untuk mensekresikan aldosteron. Dengan adanya hormon aldosteron, reabsorpsi natrium akan meningkat. Selain itu, angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang kuat. Kedua efek ini memang dapat memperbaiki aliran darah pada arteri renalis, tetapi keduanya juga mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Hipertensi renal juga dapat terjadi akibat kerusakan pada ginjal itu sendiri. Apabila terjadi gangguan pada ginjal, ginjal tidak mampu mengeliminasi beban garam normal. Terjadi retensi garam sehingga timbul hipertensi. Ketiga, hipertensi akibat gangguan endokrin. Hipertensi endokrin timbul akibat dari feokromositoma (tumor pada medulla adrenal) dan sindrom Conn. Hanya 0,1% dari penderita hipertensi yang menderita hipertensi akibat feokromositoma (Suyono, 2001). Gejala pada penyakit ini ditandai oleh peningkatan norepinefrin dan epinefrin. Peningkatan epinefrin menyebabkan peningkatan curah jantung. Produksi aldosteron korteks adrenal yang berlebihan ditemukan pada sindrom Conn. Efek dari aldosteron adalah menyerap natrium dan mengeluarkan kalium. Hal inilah yang menyebabkan hipertensi (Suyono, 2001). Keempat, hipertensi akibat gangguan neurogenik karena adanya lesi pada sistem saraf otonom.

- (2). Klasifikasi menurut WHO-ISH (*International Society of Hypertension*) tahun 1996 sebagai berikut (WHO, 1999).

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah (WHO)

Klasifikasi	Sistolik (mm Hg)	Diastolik (mm Hg)
Tekanan Darah Optimal	< 120	< 80
Tekanan Darah Normal	120-129	80-84
Tekanan Darah Normal Tinggi	130-139	85-89
Hipertensi Ringan	140-159	90-99
Hipertensi Sedang	160-179	100-109
Hipertensi Berat	> 180	> 110

- (3). Klasifikasi hipertensi menurut JNC VIII.

JNC VIII mengklasifikasikan hipertensi pada orang berusia 18 tahun keatas sebagai berikut (JNC, 2003).

Table 2. Klasifikasi tekanan darah tinggi pada orang dewasa 18 tahun ke atas (JNC VIII).

Klasifikasi	Sistolik (mm Hg)		Diastolik (mm Hg)
Normal	≤ 120 mm Hg	Dan	< 80 mm Hg
Prehipertensi	120-139 mm Hg	Atau	80-89 mm Hg
Hipertensi Derajat 1	140-159 mm Hg	Atau	90-99 mm Hg
Hipertensi Derajat 2	≥ 160 mm Hg	Atau	≥ 100 mm Hg

d. Tanda dan Gejala

Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Sebagian besar penderita hipertensi tidak menyadari bahwa dirinya menderita hipertensi karena penyakit ini tidak menimbulkan gejala selama bertahun-tahun. Bila terdapat gejala, biasanya tidak spesifik, seperti sakit kepala atau pusing (Price, 1997). Sedangkan jika simtomatik biasanya timbul setelah terjadi komplikasi pada organ target seperti pada ginjal, mata, otak, dan jantung (Suyono, 2001). Gejala lain yang dapat ditimbulkan oleh hipertensi adalah jantung berdebar-debar, mudah lelah, sesak napas, sakit dada (pada iskemia miokard), sakit pada daerah tengkuk (Suyono, 2001).

e. Faktor Resiko

Banyak faktor yang mungkin berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi diantaranya yaitu:

(1). Genetik

Telah lama disimpulkan bahwa faktor genetik mempunyai peranan penting dalam terjadinya hipertensi. Hal ini dapat dibuktikan dengan berbagai fakta yang dijumpai, seperti adanya bukti bahwa kejadian hipertensi lebih banyak dijumpai pada pasien kembar monozigot daripada heterozigot, jika salah satu diantaranya menderita hipertensi (Suyono, 2001). Peranan faktor genetik juga pernah dilaporkan pada penelitian yang dilakukan Williams *et al.* (1991). Pada penelitian tersebut dijelaskan bahwa interaksi antara faktor predisposisi berupa genetik dan faktor lingkungan adalah penyebab timbulnya hipertensi. Seseorang dengan riwayat keluarga hipertensi memiliki kemungkinan 3,8 kali lebih besar terkena hipertensi daripada seseorang tanpa riwayat keluarga hipertensi pada umur di bawah 55 tahun. Selain itu pada penelitian yang dilakukan oleh Wilson *et al.* (1990) didapatkan bahwa seseorang dengan riwayat keluarga hipertensi ketika berolahraga mengalami peningkatan tekanan darah.

(2). Asupan garam

Faktor lingkungan yang mendapat perhatian paling besar adalah asupan garam. Asupan garam yang tinggi adalah asupan garam yang melebihi asupan maksimal yang dianjurkan. Asupan garam yang dianjurkan adalah kurang dari 100 mmol atau 2,4 gram Na atau NaCl sebanyak 6 gram per hari. Asupan garam yang tinggi dapat meningkatkan tekanan darah arterial karena kadar natrium dalam darah yang tinggi dapat meningkatkan volume darah. Hal ini disebabkan oleh sifat Na yang menyerap air sehingga tekanan darah dan denyut jantung meningkat (Dhianingtyas & Hendrati, 2006).

(3). Obesitas

Penyelidikan epidemiologi membuktikan bahwa ada hubungan antara obesitas dan hipertensi. Obesitas merupakan ciri khas dari pasien hipertensi (Suyono, 2001). Belum diketahui mekanisme yang pasti untuk menjelaskan hubungan obesitas dan hipertensi. Terdapat bukti bahwa curah jantung dan volume darah sirkulasi pasien obesitas dengan hipertensi lebih tinggi daripada dengan penderita hipertensi yang memiliki berat badan normal dengan tekanan darah yang setara (Suyono, 2001).

(4). Merokok

Telah diketahui bahwa rokok mengandung zat karsinogenik yang berbahaya bagi tubuh manusia. Resiko merokok berkaitan dengan jumlah rokok yang dihisap tiap

hari bukan pada lama merokok. Penyebabnya diduga nikotin yang terkandung dalam rokok. Nikotin berpengaruh pada pelepasan katekolamin oleh sistem saraf otonom (Price, 1997). Katekolamin inilah yang dapat mengakibatkan peningkatan frekuensi denyut nadi serta gangguan irama jantung.

(5). Alkohol

Terdapat bukti yang menunjukkan bahwa ada hubungan antara alkohol dan timbulnya hipertensi. Peminum alkohol berat akan cenderung hipertensi meskipun mekanismenya belum diketahui secara pasti (Suyono, 2001).

(6). Stress

Hubungan antara stress dengan hipertensi diduga melalui saraf simpatis yang meningkatkan tekanan darah secara intermiten. Apabila stress berlangsung dalam jangka waktu yang lama dapat mengakibatkan peningkatan tekanan darah (Suyono, 2001).

(7). Usia

Hipertensi meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Hipertensi pada usia lanjut adalah apabila tekanan darah $\geq 140/90$ mm Hg. Terdapat hubungan antara hipertensi dan bertambahnya usia pernah dilaporkan oleh Dhianingtyas dan Hendrati (2006) dalam penelitiannya yang menyatakan bahwa hipertensi diderita oleh subjek

yang sebagian besar berumur 41-60 tahun (78,1%). Subjek yang tidak menderita hipertensi sebagian besar berumur 18-40 tahun (53,1%). Dengan bertambahnya usia juga terjadi penurunan elastisitas arteri sehingga dapat menyebabkan peningkatan tekanan perifer.

(8). Jenis Kelamin

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Dhianingtyas dan Hendrati (2006) menunjukkan bahwa subjek yang menderita hipertensi sebagian besar berjenis kelamin laki-laki. Subjek yang tidak menderita hipertensi sebagian besar berjenis kelamin perempuan. Pada usia dini terdapat bukti adanya perbedaan tekanan darah antara laki-laki dan perempuan. Pada masa remaja, batas rata-rata tekanan darah laki-laki lebih tinggi. Perbedaan ini lebih jelas pada orang dewasa muda dan setengah baya. Pada usia tua perbedaan itu menyempit dan polanya bahkan dapat berbalik. Banyak kajian yang sedang dilakukan untuk membuktikan bahwa estrogen dapat melindungi kenaikan relatif tekanan darah pada masa tua wanita.

2. Olahraga Isotonik

Salah satu cara untuk menjaga kesehatan tubuh adalah dengan berolahraga secara teratur dan terukur. Ada dua olahraga yang menghasilkan kontraksi otot, isotonik dan isometrik (Sherwood, 1997). Ketegangan otot tetap konstan ketika panjang otot

berubah terjadi pada kontraksi isotonik. Kontraksi isotonik sering kita lakukan di dalam kehidupan sehari-hari, misalnya ketika berlari, berenang, bersepeda, ataupun ketika kita mengangkat atau menggerakkan suatu benda. Selama melakukan suatu gerakan, otot dapat berpindah-pindah antara kontraksi isotonik dan isometrik.

Terdapat dua jenis kontraksi isotonik, yaitu konsentrik dan eksentrik. Pada kedua kontraksi isotonik ini, otot mengalami perubahan panjang pada ketegangan tetap. Tetapi terdapat perbedaan pada kedua kontraksi isotonik ini. Pada kontraksi konsentrik otot mengalami pemendekan, sedangkan pada kontraksi eksentrik otot tidak mengalami pemendekan. Sebagai contoh dari kontraksi konsentrik adalah ketika kita mengangkat suatu benda. Ketika kita menurunkan suatu benda, terjadi kontraksi eksentrik. Kontraksi isotonik juga terjadi pada otot rangka yang tidak melekat ke tulang pada kedua ujungnya, contohnya otot-otot lidah. Kontraksi isotonik pada otot-otot lidah bertujuan untuk menggerakkan bagian lidah yang bebas dan tidak melekat untuk memudahkan kita berbicara dan makan (Sherwood, 1997).

Salah satu penentu penting pada kecepatan kontraksi isotonik adalah beban. Semakin besar beban, semakin rendah kecepatan otot untuk melakukan kontraksi isotonik, dan sebaliknya, semakin kecil beban maka semakin tinggi kecepatan otot untuk melakukan kontraksi isotonik. Otot dikatakan melakukan kerja apabila benda dipindahkan. Kerja adalah gaya dikali dengan jarak (Sherwood, 1997). Gaya dapat dipersamakan dengan ketegangan otot yang diperlukan untuk mengatasi berat benda

atau beban. Dengan demikian, jumlah kerja yang dilakukan oleh suatu otot yang berkontraksi tergantung pada berat benda dan seberapa jauh jarak benda yang akan dipindahkan. Efisiensi otot yang mengalami kontraksi isotonik adalah 25%. Dari energi yang digunakan oleh otot selama berkontraksi, 25% direalisasikan sebagai kerja, sedangkan 75% diubah menjadi panas. Panas yang dihasilkan tidak dibuang percuma tetapi digunakan untuk mempertahankan suhu tubuh (Sherwood, 1997).

Di dalam dunia kedokteran, olahraga isotonik banyak digunakan untuk ilmu pengetahuan dan kesehatan. Olahraga isotonik, contohnya dengan treadmill dan sepeda ergometer, digunakan untuk membuktikan adanya hubungan antara timbulnya hipertensi dan riwayat keluarga hipertensi dalam keluarga. Banyak penelitian yang membuktikan bahwa tekanan darah subjek normotensif dengan riwayat keluarga hipertensi akan meningkat lebih tinggi setelah melakukan olahraga isotonik daripada subjek normotensif tanpa riwayat keluarga hipertensi (Williams *et al.*, 1991; Bond *et al.*, 1994; Wilson *et al.*, 1990). Selain itu, kontraksi isotonik juga digunakan untuk membuktikan bahwa seseorang yang mengalami peningkatan tekanan darah yang berlebihan (*exaggerated*) setelah berolahraga dengan treadmill mempunyai resiko yang lebih tinggi untuk menderita hipertensi pada masa yang akan datang. Hal ini dijelaskan pada penelitian yang dilakukan oleh Stewart *et al.* (2004).

Selain itu, olahraga isotonik banyak digunakan untuk menjaga kesehatan. Seseorang yang melakukan olahraga teratur maka akan meningkatkan elastisitas jantung.

3. Tekanan darah

a. Fisiologi

Jantung secara bergantian berkontraksi untuk memompa darah ke dalam arteri dan bereaksi untuk menerima pemasukan darah dari vena. Peristiwa pada jantung disebut dengan siklus jantung yang berawal dari sebuah denyut jantung sampai berakhirnya denyut jantung berikutnya (Guyton, 1997). Siklus jantung terdiri dari sistol yaitu periode ketika jantung berkontraksi dan diastol yaitu periode ketika jantung relaksasi dan darah mengisi jantung.

Tekanan darah berarti kekuatan yang dihasilkan oleh darah setiap satuan luas dinding pembuluh. Tekanan maksimum yang timbul di arteri sewaktu darah masuk ke dalam arteri atau selama sistol disebut tekanan sistolik, adalah 120 mm Hg. Tekanan minimum di dalam arteri sewaktu darah mengalir keluar ke pembuluh perifer selama diastol atau disebut tekanan diastolik, rata-rata 80 mm Hg. Perbedaan antara kedua tekanan ini sekitar 40 mm Hg yang disebut tekanan nadi. Tekanan arteri secara konvensional ditulis sebagai tekanan sistolik di atas tekanan diastolik (Ganong,

2003). Tekanan rata-rata adalah tekanan rata-rata selama siklus jantung. Apabila volume darah yang masuk arteri sama dengan volume darah yang meninggalkan arteri selama periode yang sama maka tekanan darah arteri akan konstan (Ganong, 2003).

Tekanan darah arteri rata-rata dijaga secara konstan oleh reflek baroreseptor (Guyton, 1997). Pada dasarnya, reflek ini dimulai oleh reseptor regang yang disebut baroreseptor atau presoreseptor. Baroreseptor merupakan ujung saraf yang terletak di dinding arteri dan akan terangsang bila baroreseptor ini teregang. Pada dinding hampir semua arteri besar yang terletak di daerah toraks dan leher dapat dijumpai beberapa baroreseptor. Jumlah baroreseptor sangat banyak ditemukan dalam dinding setiap arteri karotis interna yang terletak agak di atas bifurkasio karotis, suatu daerah yang dikenal sebagai sinus karotis serta pada dinding arkus aorta (Guyton, 1997). Sinyal yang dijalarkan dari sinus karotis akan melewati saraf Hering yang sangat kecil kemudian ke saraf glossofaringeal dan menuju ke traktus solitarius yang terletak di daerah medulla batang otak. Sinyal dari arkus aorta dijalarkan melalui nervus vagus dan menuju daerah yang sama di medulla batang otak.

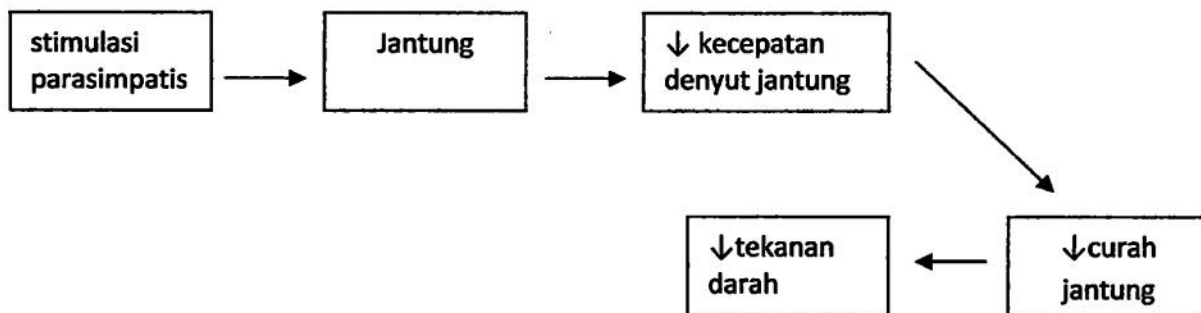
Sinus karotikus dan arkus aorta merupakan reseptor terpenting dalam mengatur tekanan darah secara terus-menerus (Sherwood, 1997). Reseptor ini memiliki letak yang sangat strategis untuk menyediakan informasi penting mengenai tekanan darah arteri di pembuluh-pembuluh yang mengalir ke otak (baroreseptor sinus karotikus)

dan di arteri utama sebelum bercabang untuk memberikan suplai darah pada bagian tubuh yang lain (baroreseptor lengkung aorta). Potensial reseptor pada kedua baroreseptor ini akan meningkat jika tekanan darah meningkat sehingga peningkatan potensial aksi di neuron aferen juga meningkat. Begitu juga sebaliknya, jika tekanan darah turun maka potensial reseptor di kedua baroreseptor akan menurun dan mengakibatkan pembentukan potensial aksi di neuron aferen menurun.

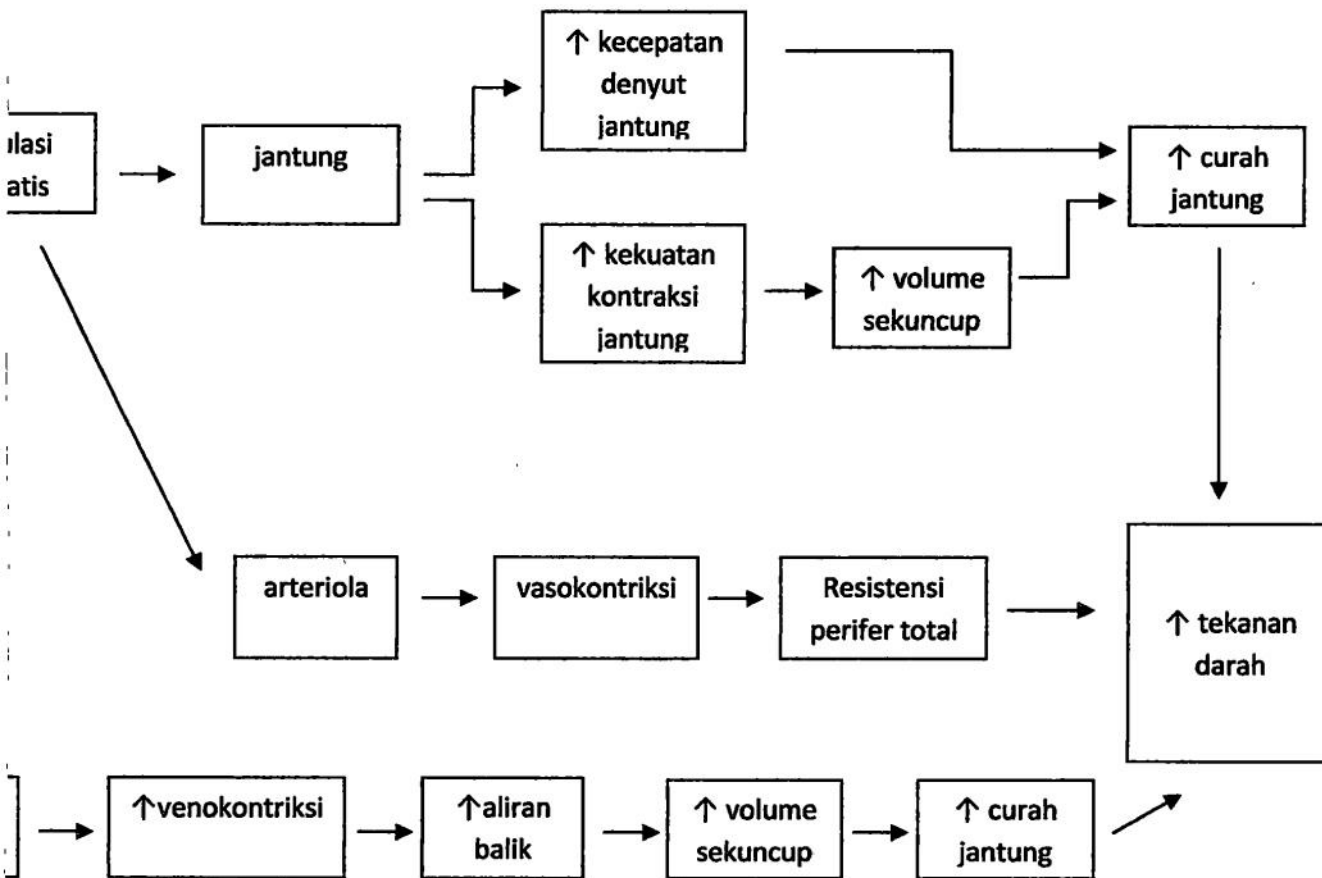
Pusat integrasi yang menerima impuls aferen mengenai perubahan tekanan darah adalah pusat kontrol kardiovaskuler. Pusat kontrol kardiovaskuler ini terletak di dalam batang otak (Sherwood, 1997). Tugasnya untuk mengubah aktivitas simpatis dan parasimpatis pada jantung dan pembuluh darah. Jadi ketika terjadi peningkatan tekanan darah akan terjadi peningkatan pembentukan potensial aksi pada neuron aferen. Kemudian impuls ini akan diteruskan ke pusat kontrol kardiovaskuler. Di pusat kontrol kardiovaskuler, impuls tadi direspon dengan cara mengurangi aktivitas simpatis dan meningkatkan aktivitas parasimpatis. Hal ini mengakibatkan penurunan denyut jantung, menurunkan volume sekuncup, dan menimbulkan vasodilatasi pada arteriola dan vena sehingga pada akhirnya akan mengakibatkan penurunan curah jantung dan tahanan perifer.

Baroreseptor dapat bekerja dengan dua cara, yaitu dengan penyesuaian jangka pendek dan jangka panjang. Penyesuaian jangka pendek yang terjadi dalam beberapa detik dilakukan dengan mengubah curah jantung dan tahanan perifer. Penyesuaian

jangka panjang yang terjadi dalam beberapa menit sampai hari mengubah volume darah dengan memulihkan keseimbangan garam dan air melalui mekanisme pengeluaran urin dan rasa haus.



Gambar 1. Efek Sistem Parasimpatis Pada Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah Arteri Rata-Rata (Sherwood, 1997).



Gambar 2. Efek Sistem Saraf Simpatis pada Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah Arteri Rata-Rata (Sherwood, 1997).

b. Respon Tekanan Darah pada Olahraga Isotonik

Selama kerja fisik, contohnya olahraga isotonik, sistem sirkulasi tubuh berusaha menyediakan aliran darah yang banyak untuk memenuhi kebutuhan otot dengan tiga efek utama yang sangat penting (Guyton, 1997). Efek-efek utama inilah yang

berpengaruh dalam peningkatan tekanan darah selama berolahraga. Efek-efek tersebut adalah :

(1). Pengeluaran Rangsangan Simpatis yang Besar

Pada awal kerja fisik selain terjadi penjalaran impuls dari otak ke otot untuk menimbulkan kontraksi otot, juga terjadi penjalaran impuls dari otak ke pusat vasomotor untuk pengeluaran rangsangan simpatis serta penghambatan rangsangan parasimpatis pada jantung sehingga terjadi tiga pengaruh pada sirkulasi. Pertama, akibat pengaruh rangsangan simpatis dan tidak adanya hambatan rangsangan parasimpatis, denyut jantung dan kekuatan kontraksi jantung meningkat sangat tinggi. Kedua, sebagian besar arteriola pada sirkulasi perifer mengalami kontraksi kecuali arteriola pada otot yang mengalami vasodilatasi karena akibat pengaruh vasodilator lokal pada otot tersebut. Hal ini menyebabkan jantung menyediakan banyak aliran darah pada otot yang memang dibutuhkan selama kerja fisik. Tetapi terdapat dua sistem yang terhindar dari pengaruh vasokonstriktor yaitu sistem koroner dan sistem serebral karena persyarafan vasokonstriksi pada kedua daerah ini memang sedikit. Ketiga, dinding otot pada vena dan daerah kapasitatif lainnya mengalami kontraksi kuat yang mengakibatkan tekanan pengisian sistemik rata-rata meningkat sehingga curah jantung meningkat (Guyton, 1997).

(2). Kenaikan Curah Jantung

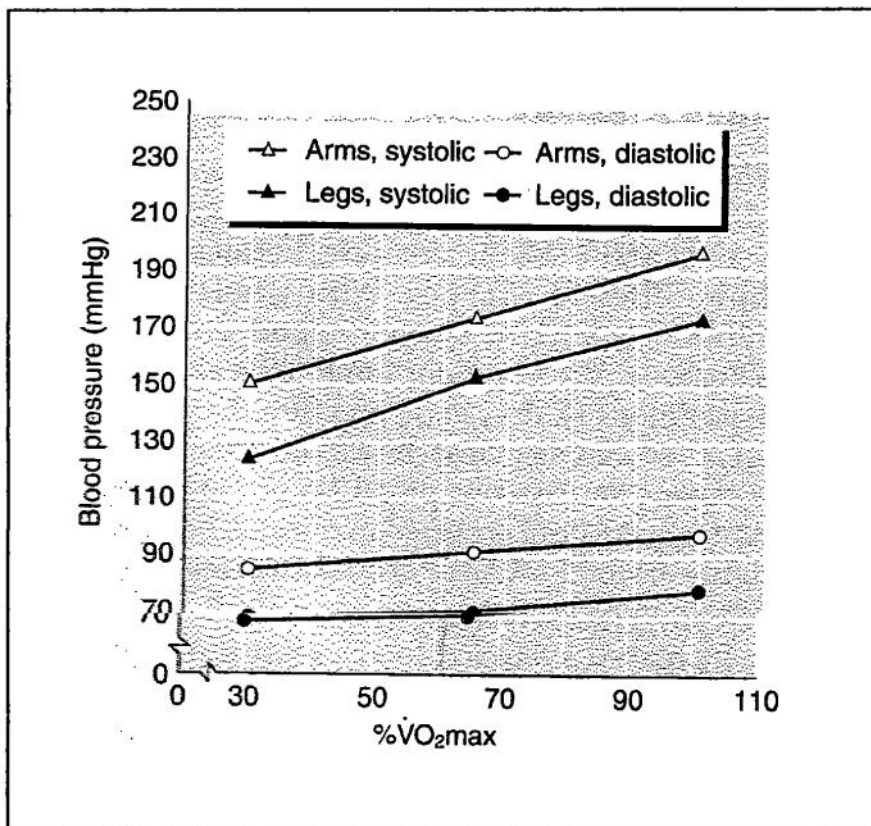
Peningkatan curah jantung yang terjadi selama kerja fisik bertujuan untuk menyediakan oksigen dan nutrisi yang cukup pada otot-otot yang bekerja.

(3). Kenaikan Tekanan Darah Arteri

Kenaikan tekanan arteri dipengaruhi oleh beberapa perangsangan, yaitu karena vasokonstriksi arteriola dan arteri kecil pada organ tubuh selain otot, peningkatan kontraksi jantung, dan peningkatan tekanan pengisian sistemik rata-rata akibat dari kontraksi vena. Kenaikan tekanan arteri dapat terjadi sebesar 20 mm Hg sampai 80 mm Hg tergantung keadaan sewaktu melakukan kerja fisik. Bila seseorang melakukan kerja fisik menggunakan seluruh tubuhnya, misalnya berlari, kenaikan tekanan arteri seringkali hanya sebesar 20 mm Hg sampai 40 mm Hg. Hal ini disebabkan oleh vasodilatasi hebat pada otot.

Selama berolahraga isotonik, terjadi peningkatan tekanan darah seperti yang sudah dijelaskan. Yang harus diperhatikan adalah peningkatan tekanan sistolik berbeda dengan tekanan diastolik (Wilmore & Costill, 2004). Tekanan sistolik dapat meningkat sebesar 80 mm Hg pada saat olahraga, peningkatan tekanan darah ini diperlukan agar kebutuhan darah yang besar pada otot dapat terpenuhi. Peningkatan tekanan sistolik disebabkan oleh peningkatan dari *cardiac output*. Peningkatan tekanan diastolik pada saat olahraga normalnya lebih rendah daripada tekanan sistolik. Jika mencapai 15 mm Hg atau lebih, hal ini menunjukkan keabnormalan dan

merupakan keadaan yang berbahaya sehingga olahraga harus segera dihentikan. Pada saat olahraga bersepeda tangan dan kaki (*arm and leg cycling*), terdapat perbedaan peningkatan tekanan darah sistolik maupun diastolik pada tangan dan kaki (Wilmore & Costill, 2004). Perbedaan ini disebabkan karena massa otot pada kaki lebih besar daripada massa otot pada tangan. Peningkatan tekanan darah sistolik serta diastolik pada tangan dan kaki dapat dilihat pada grafik di bawah ini.



Gambar 3. Respon Tekanan Darah pada Olahraga Sepeda Tangan dan Kaki Terhadap Konsumsi Oksigen (Wilmore & Costill, 2004).

Ketika olahraga isotonik dilakukan secara stabil dan dalam waktu yang lama tekanan darah diastolik akan tetap konstan, sedangkan tekanan darah sistolik akan menurun. Penurunan tekanan sistolik ini merupakan respon yang normal dan disebabkan oleh reflek peningkatan dilatasi arteri dan diikuti oleh penurunan tahanan perifer (Wilmore & Costill, 2004).

c. Respon Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi Terhadap Olahraga Isotonik

Penelitian tentang pengaruh hipertensi terhadap tekanan darah setelah berolahraga isotonik dengan menggunakan sepeda ergometer pernah diaporkan oleh Amery *et al.* (1967). Pada penelitiannya, digunakan subjek sebanyak 61 orang yang menderita hipertensi yang asimtomatis. Kemudian subjek dibagi menjadi tiga kelompok berdasarkan umur. Kelompok satu adalah subjek yang berusia 19-34 tahun, kelompok dua berusia 35-49 tahun, dan kelompok tiga berusia 50-69 tahun. Setelah semua subjek berolahraga isotonik dengan sepeda ergometer, didapatkan hasil bahwa pada kelompok satu tidak terdapat perbedaan pada tekanan darah sistolik maupun diastolik dibandingkan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik normal pada usia yang sama namun peningkatan *cardiac output* pada kelompok satu lebih rendah dibandingkan pada orang normal dengan usia yang sama pada saat berolahraga. Pada kelompok dua yaitu subjek hipertensi yang berusia 35-49 didapatkan tekanan darah sistolik yang lebih tinggi tetapi dengan *cardiac output* yang hampir sama pada saat

berolahraga dibandingkan tekanan darah sistolik normal pada usia yang sama. Tekanan darah sistolik yang lebih tinggi ditemukan juga pada kelompok tiga namun bedanya *cardiac output* kelompok tiga lebih rendah jika dibandingkan dengan *cardiac output* normal pada usia yang sama. Ishikawa-Takata *et al.* (2003) melaporkan bahwa olahraga isotonik seperti jogging, berjalan, dan berenang yang dilakukan secara teratur direkomendasikan untuk pasien hipertensi esensial karena dengan berolahraga isotonik secara teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi selain dengan obat-obatan. Didapatkan bahwa tekanan darah sistolik menurun secara signifikan setelah berolahraga isotonik. Sedangkan tekanan darah diastolik tidak menunjukkan penurunan yang besar. Tetapi penurunan tekanan darah sistolik tidak bertambah besar jika menambah durasi olahraga. Ishikawa-Takata *et al.* (2003) dalam penelitiannya mendapatkan bahwa berolahraga secara teratur sebanyak 61-90 menit per minggu merupakan waktu yang paling baik untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi. Ridjab (2005) melaporkan bahwa penderita hipertensi sebaiknya berolahraga yang lebih mementingkan dinamisme dan daya tahan tubuh yaitu olahraga isotonik seperti lari, berenang, atau bersepeda secara teratur. Penurunan tekanan darah melalui olahraga isotonik yang teratur dapat dijelaskan dengan adanya efek langsung terhadap hemodinamik dengan melambatnya frekuensi jantung, penurunan resistensi pembuluh darah perifer,

peningkatan parasimpatikotonus, berkurangnya respon pembuluh darah terhadap rangsangan serta pengaruh positif terhadap aktivitas baroreseptor.

d. Respon Tekanan Darah pada Orang Normotensif yang Memiliki Riwayat Keluarga Hipertensi Terhadap Olahraga Isotonik

Telah banyak penelitian yang melaporkan bahwa ada hubungan antara riwayat keluarga hipertensi dan timbulnya hipertensi. Ada bukti kuat bahwa pada individu normotensif dengan riwayat keluarga hipertensi terdapat perubahan morfologi jantung dini berupa penebalan dan perbesaran dinding ventrikel kiri serta perubahan kapasitas pembuluh darah perifer (Stewart *et al.*, 2004; Muldon *et al.*, 1993) Dilaporkan bahwa remaja yang memiliki ibu normotensif didapatkan hasil bahwa tekanan darah sistol dan tekanan darah diastol remaja tersebut lebih rendah ketika diberi beban dengan menggunakan sepeda ergometer daripada remaja yang memiliki ibu yang hipertensi.

Williams *et al.* (1991) melaporkan juga bahwa timbulnya hipertensi sangat dipengaruhi oleh faktor predisposisi berupa riwayat keluarga hipertensi yang positif. Hubungan riwayat keluarga dengan hipertensi merupakan faktor yang utama dibandingkan faktor lingkungan dalam timbulnya penyakit hipertensi. Riwayat keluarga hipertensi yang kuat atau *first degree*, dapat memprediksikan bahwa dewasa

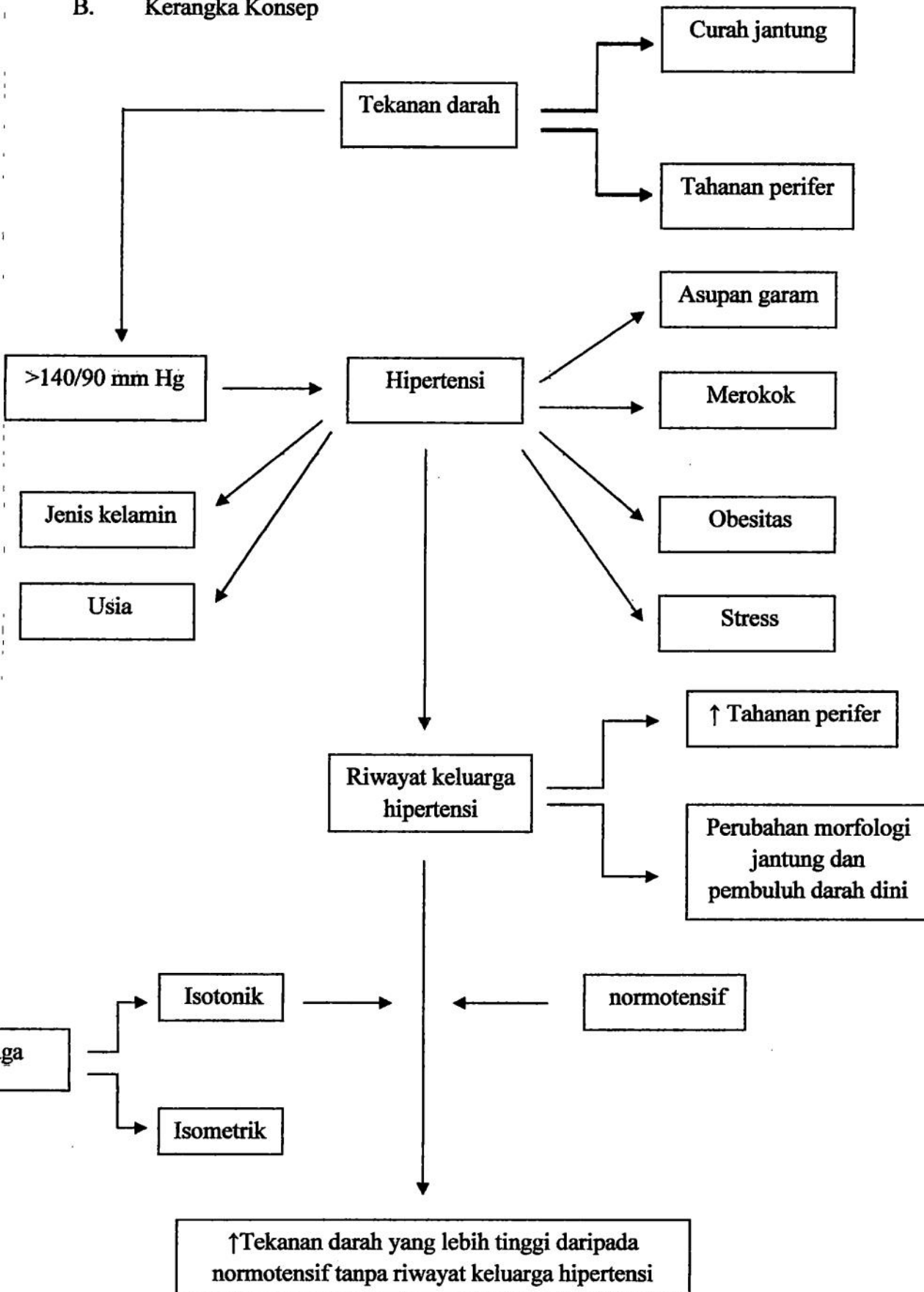
muda yang memiliki riwayat keluarga hipertensi akan menderita hipertensi 4 kali lebih besar pada umur 50 tahun. Dalam penelitiannya, setengah dari jumlah pasien yang memiliki satu atau lebih keluarga terdekat seperti kakak, adik atau orangtua yang menderita hipertensi. Tujuh puluh persen dari seseorang dengan tekanan darah tinggi pada umur kurang dari 55 tahun memiliki keluarga terdekat yang menderita hipertensi.

Peningkatan tekanan darah yang lebih tinggi pada seseorang dengan riwayat keluarga hipertensi pernah diteliti oleh Wilson *et al.* (1990). Dalam penelitiannya didapatkan seseorang dengan riwayat keluarga hipertensi memiliki resiko tinggi untuk menderita hipertensi. Resiko ini dilihat dari riwayat keluarga hipertensi dari orang tua dan tekanan darah ketika seseorang itu istirahat. Pada penelitiannya, 35% subjek normotensif yang memiliki riwayat keluarga hipertensi setelah melakukan olahraga isotonik menggunakan sepeda ergometer mengalami tekanan darah yang dipaksakan atau *exaggerated* ($\geq 230/100$ mm Hg). Selain itu, pada saat pemulihan setelah berolahraga isotonik, subjek normotensif dengan riwayat keluarga hipertensi menunjukkan tekanan diastol yang lebih tinggi daripada subjek normotensif tanpa riwayat keluarga hipertensi.

Penelitian lainnya juga pernah dilakukan oleh Bond *et al.* (1994). Dilaporkan bahwa orang dengan tekanan darah normal tetapi punya riwayat keluarga hipertensi, ketika berolahraga isotonik dengan menggunakan sepeda ergometer mengalami

tekanan darah yang dipaksakan serta kapasitas vasodilatasi otot skelet yang terbatas. Dalam penelitian ini juga menyatakan bahwa seseorang dengan riwayat keluarga hipertensi juga mengalami peningkatan tekanan darah selama berolahraga isotonik. Peningkatan tekanan darah ini disebabkan oleh peningkatan resistensi tahanan perifer pada otot yang digunakan untuk berolahraga serta meningkatnya frekuensi denyut nadi yang bertujuan untuk meningkatkan curah jantung agar aliran darah ke otot dapat terpenuhi. Kedua hal inilah yang mengakibatkan orang normotensif dengan riwayat keluarga hipertensi mengalami peningkatan tekanan darah yang lebih tinggi.

B. Kerangka Konsep



C. Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini adalah:

1. Adanya perbedaan respon tekanan darah sistolik terhadap olahraga isotonik antara subjek dewasa muda normotensif dengan atau tanpa riwayat keluarga hipertensi.
2. Adanya perbedaan respon tekanan darah diastolik terhadap olahraga isotonik antara subjek dewasa muda normotensif dengan atau tanpa riwayat keluarga hipertensi.
3. Adanya perbedaan respon frekuensi denyut nadi terhadap olahraga isotonik antara subjek dewasa muda normotensif dengan atau tanpa riwayat keluarga hipertensi.