**BAB II**

**TINJAUAN PUSTAKA**

**2.1 Konsep Dasar Lansia**

2.1.1 Definisi Lansia

Menurut *World Health Organisation* (WHO) lanjut usia (lansia) adalah kelompok penduduk yang berumur 60 tahun atau lebih.

Lanjut usia adalah bagian dari proses tumbuh kembang. Manusia tidak secara tiba-tiba menjadi tua, tetapi berkembang dari bayi, anak-anak, dewasa dan akhirnya menjadi tua (Azizah, 2011: 01).

2.1.2 Klasifikasi Lansia

1. Pra Usia Lanjut (Prasenilis)

Seseorang yang berusia antara 45-59 tahun.

1. Usia Lanjut

Seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih. Usia lanjut adalah tahap masa tua dalam pekembangan individu (usia 60 tahun keatas). Sedangkan lanjut usia adalah sudah berumur atau tua.

1. Usia Lanjut Risiko Tinggi

Seseorang yang berusia 70 tahun atau lebih atau seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih dengan masalah kesehatan.

1. Usia Lanjut Potensial

Usia lanjut yang masih mampu melakukan pekerjaan dan atau kegiatan yang dapat menghasilkan barang/jasa.

1. Usia Lanjut Tidak Potensial

Usia lanjut yang tidak berdaya mencari nafkah sehingga hidupnya bergantung pada bantuan orang lain (Maryam, 2010: 01).

Menurut organisasi kesehatan dunia (WHO), usia lanjut dibagi menjadi empat kriteria sebagai berikut:

1. Usia pertengahan (*middle age*) adalah kelompok usia 45 sampai 59 tahun.
2. Usia lanjut (*elderly*) antara 60-74 tahun.
3. Usia tua (*old*) antara 75-90 tahun.
4. Usia sangat tua (*very old*) diatas 90 tahun (Mubarak, 2011: 140).

2.1.3 Proses Penuaan

2.1.3.1 Pengertian Proses Penuaan

Proses penuaan (*aging process*) merupakan suatu proses biologis yang tidak dapat dihindari dan akan dialami oleh setiap orang. Menua adalah suatu proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan untuk memperbaiki diri atau mengganti serta mempertahankan struktur dan fungsi secara normal, ketahanan terhadap cedera, termasuk adanya infeksi (Mubarak, 2011: 146).

2.1.3.2 Perubahan yang Terjadi Pada Lansia

Ada dua proses penuaan, yaitu penuaan secara primer dan penuaan secara sekunder. Penuaan primer akan terjadi bila terdapat perubahan pada tingkat sel, sedangkan penuaan sekunder merupakan proses penuaan akibat faktor lingkungan fisik dan sosial, stres fisik/psikis, serta gaya hidup dan diet dapat mempercepat proses menjadi tua. Secara umum, perubahan fisiologis proses penuaan adalah sebagai berikut.

1. Perubahan mikro merupakan perubahan yang terjadi dalam sel:
2. Berkurangnya cairan dalam sel.
3. Berkurangnya ukuran sel.
4. Berkurangnya jumlah sel.
5. Perubahan makro yaitu perubahan yang jelas dapat diamati atau terlihat seperti:
6. Mengecilnya kelenjar mandibula.
7. Menipisnya diskus intervertebralis.
8. Erosi pada permukaan sendi-sendi.
9. Terjadinya osteoporosis.
10. Otot-otot mengalami atrofi.
11. Sering dijumpai adanya emfisema polmonum.
12. Presbiopi.
13. Adanya arterioskleosis.
14. Menopouse pada wanita.
15. Adanya demensia senilis.
16. Kulit tidak elastis lagi.
17. Rambut memutih (Mubarak, 2011: 140-141).

2.1.3.3 Perubahan Fisik pada Lansia

1. Sel

Jumlah berkurang, ukuran membesar, cairan tubuh menurun, dan cairan intraseluler menurun.

1. Kardiovaskuler

Katup jantung menebal dan kaku, kemampuan memompa darah menurun (menurunnya kontraksi dan volume), elastisitas pembuluh darah menurun, serta meningkatnya resistensi pembuluh darah perifer sehingga tekanan darah meningkat.

1. Respirasi

Otot-otot pernapasan kekuatannya menurun dan kaku, elastisitas paru menurun, kapasitas residu meningkat sehingga menarik nafas lebih berat, alveoli melebar dan jumlahnya menurun, kemampuan batuk menurun, serta terjadi penyempitan pada bronkus.

1. Persarafan

Saraf pancaindera mengecil sehingga fungsinya menurun serta lambat dalam merespons dan waktu bereaksi khususnya yang berhubungan dengan stres. Berkurang atau hilangnya lapisan mielin akson, sehingga menyebabkan berkurangnya respon motorik dan refleks.

1. Muskuloskeletal

Cairan tulang menurun sehingga mudah rapuh (osteoporosis), bungkuk (kifosis), persendian membesar dan menjadi kaku (atrofi otot), kram, tremor, tendon mengerut, dan mengalami sklerosis.

1. Gastrointestinal

Esofagus melebar, asam lambung menurun, lapar menurun, dan peristaltik menurun sehingga daya absorpsi juga ikut menurun. Ukuran lambung mengecil serta fungsi organ aksesori menurun sehingga menyebabkan berkurangnya produksi hormon dan enzim pencernaan.

1. Genitourinaria

Ginjal mengecil, aliran darah ke ginjal menurun, penyaringan di glomerulus menurun, dan fungsi tubulus menurun sehingga kemampuan mengonsentrasikan urine ikut menurun.

1. Vesika urinaria

Otot-otot melemah, kapasitasnya menurun, dan retensi urine. Prostat hipertrofi pada 75% lansia.

1. Vagina

Selaput lendir mengering dan sekresi menurun.

1. Pendengaran

Membran timpani atrofi sehingga terjadi gangguan pendengaran. Tulang-tulang pendengaran mengalami kekakuan

1. Penglihatan

Respon terhadap sinar menurun, adaptasi terhadap gelap menurun, akomodasi menurun, lapang pandang menurun, dan katarak.

1. Endokrin

Produksi hormon menurun.

1. Kulit

Keriput serta kulit kepala dan rambut menipis. Rambut dalam hidung dan telinga menebal. Elastisitas menurun, vaskularisasi menurun, rambut memutih (uban), kelenjar keringat menurun, kuku keras dan rapuh, serta kuku kaki tumbuh berlebihan seperti tanduk (Maryam, 2008: 55-57).

2.1.3.4 Teori-Teori Proses Penuaan

Teori-teori proses penuaan dibagi menjadi teori biologis dan teori psikososial.

1. Teori Biologis
2. Teori jam genetik

Secara genetik sudah terprogram bahwa material didalam inti sel dikatakan bagaikan memiliki jam genetik terkait dengan frekuensi mitosis. Teori ini didasarkan pada kenyataan bahwa spesies-spesies tertentu memiliki harapan hidup (*life span*) yang tertentu pula. Manusia yang memiliki rentang kehidupan maksimal sekitar 10 tahun, sel-selnya diperkirakan hanya mampu membelah sekitar 50 kali, sesudah itu akan mengalami deteriorasi.

1. Teori interaksi seluler

Bahwa sel-sel satu sama lain saling berinteraksi dan memengaruhi. Keadaan tubuh akan baik-baik saja selama sel-sel masih berfungsi dalam suatu harmoni. Akan tetapi, bila tidak lagi demikian, maka akan terjadi kegagalan mekanisme *feed-back* di mana lambat laun sel-sel akan mengalami degenerasi.

1. Teori mutagenesis somatik

Bahwa begitu terjadi pembelahan sel (mitosis), akan terjadi “mutasi spontan” yang terus menerus berlangsung dan akhirnya mengarah pada kematian sel.

1. Teori eror katastrop

Bahwa eror akan terjadi pada struktur DNA, RNA dan sintesis protein. Masing-masing eror akan saling menambah pada eror yang lainnya dan berkulminasi dalam eror yang bersifat kataskop.

1. Teori pemakaian dan keausan

Teori biologis yang paling tua adalah teori pemakaian dan keausan (*tear and wear*), di mana tahun demi tahun hal ini berlangsung dan lama-kelamaan akan timbul *deteriorasi* (Tamher, 2011: 19)*.*

1. Teori Psikososial
2. Aktivitas dan Kegiatan (*Activity Theory*)

Seseorang yang dimasa mudanya aktif dan terus memelihara keaktifannya setelah menua. *Sense of integrity* yang dibangun dimasa mudanya tetap terpelihara sampai tua. Teori ini menyatakan bahwa pada lanjut usia yang sukses adalah mereka yang aktif dan ikut banyak dalam kegiatan sosial.

1. Kepribadian Berlanjut (*Continuty Theory*)

Dasar kepribadian atau tingkah laku tidak berubah pada lanjut usia. *Identity* yang sudah mantap memudahkan dalam memelihara hubungan dengan masyarakat, melibatkan diri dengan masalah di masyarakat, keluarga dan hubungan interpersonal. Pada teori ini menyatakan bahwa perubahan yang terjadi pada seseorang yang lanjut usia sangat dipengaruhi oleh tipe *personality* yang dimilikinya.

1. Teori Pembebasan (*Disengagement Theory*)

Teori ini menyatakan bahwa dengan bertambahnya usia, seseorang secara pelan tetapi pasti mulai melepaskan diri dari kehidupan sosialnya atau menarik diri dari pergaulan sekitarnya. Keadaan ini mengakibatkan interaksi sosial lanjut usia menurun, baik secara kualitas maupun kuantitas sehingga sering terjadi kehilangan ganda (*triple loss*), yakni:

1. Kehidupan peran.
2. Hambatan kontak sosial.
3. Berkurangnya komitmen (Azizah, 2011: 10-11).

2.1.3.5 Karakteristik Penyakit yang Dijumpai pada Lansia

1. Penyakit yang sering multipel, saling berhubungan satu sama lain.
2. Penyakit bersifat degeneratif, sering menimbulkan kecacatan.
3. Gejala sering tidak jelas, berkembang secara perlahan.
4. Masalah psikologis dan sosial sering terjadi bersamaan.
5. Lansia sangat peka terhadap penyakit infeksi akut.
6. Sering terjadi penyakit yang bersifat iatrogenik.
7. Hasil penelitian profil penyakit lansia di empat kota (Padang, Bandung, Denpasar, dan Makasar) adalah sebagai berikut.
8. Fungsi tubuh yang dirasakan menurun: penglihatan (76,24%), daya ingat (69,39%), seksual (58,04%), kelenturan (53,23%), gigi dan mulut (51,12%).
9. Masalah kesehatan yang sering muncul: sakit tulang dan sendi (69,39%), sakit kepala (51,15%), daya ingat menurun (38,51%), selera makan menurun (30,08%), mual atau perut perih (26,66%), sulit tidur (24,88%), dan sesak nafas (21,28%).
10. Penyakit kronis: reumatik (33,14%), hipertensi (20,66%), gastritis (11,34%), dan penyakit jantung (6,45%) (Mubarak, 2011: 141).
    1. **Konsep Dasar Tekanan Darah dan Hipertensi**
       1. Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah ukuran tekanan yang digunakan oleh aliran darah melalui arteri berdasarkan dua hal ketika jantung berkontraksi, yang disebut tekanan darah sistolik, dan ketika jantung beristirahat, yang disebut tekanan darah diastolik (Vaughans, 2011: 71).

1. Tahap sistole

Pengukuran tekanan saat otot miokard berkontraksi dan memompakan darah dari dalam ventrikel. Sistole menggambarkan curah jantung (*cardiac output*).

1. Tahap diastole

Periode relaksasi yang menggambarkan tekanan dalam pembuluh darah perifer setelah darah dipompakan. Diastole menggambarkan tahanan vena perifer. Tahap diastole juga didefinisikan sebagai periode pengisian jantung oleh darah (Debora, 2011: 15-16).

* + 1. Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Berikut adalah faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah (Potter, 2005: 796-798).

1. Usia

Tingkat normal tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Meningkat pada masa anak-anak. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan pertambahan usia. Pada lansia tekanan sistolik meningkat sehubungan dengan penurunan elastisitas pembuluh. Tekanan darah lansia normalnya 140/90.

1. Stres

Ansietas, takut, nyeri dan stres emosi mengakibatkan stimulasi simpatik, yang meningkatkan frekuensi darah, curah jantung dan tahanan vaskular perifer. Efek stimulasi simpatik meningkatkan tekanan darah.

1. Medikasi

Banyak medikasi yang secara langsung maupun tidak langsung dapat mempengaruhi tekanan darah. Golongan medikasi yang mempengaruhi tekanan darah adalah analgesik narkotik, yang dapat menurunkan tekanan darah.

1. Variasi Diurnal

Tekanan darah biasanya rendah pada pagi-pagi sekali, secara berangsur-angsur naik pagi menjelang siang dan sore, dan puncaknya pada senja hari atau malam.

1. Jenis Kelamin

Setelah pubertas, pria cenderung memiliki bacaan tekanan darah yang lebih tinggi. Setelah menopause, wanita cenderung memilki tekanan darah yang lebih tinggi daripada pria pada usia tersebut.

* + 1. Regulasi Tekanan Darah

Tekanan Darah

Curah Jantung

Resistensi Perifer

Elastisitas Pembuluh darah

Tonus Pembuluh darah

Isi Sekuncup

Frekuensi

Volume Darah

Kontraktilitas Miokard

Faktor Lokal

SRAA

Simpatis

Parasimpatis

Gambar 2.1. Mekanisme pengaturan tekanan darah (Universitas Indonesia, 2007: 341)

1. Regulasi Jangka Pendek
2. Sistem saraf

Sistem saraf mengontrol tekanan darah dengan mempengaruhi tahanan pembuluh perifer. Terdapat dua tujuan dari mekanisme tersebut.

1. Memengaruhi distribusi darah sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan bagian tubuh yang lebih spesifik, misalnya saat melakukan olahraga maka distribusi darah ke sistem pencernaan dialihkan ke bagian tubuh yang terlibat dalam aktivitas tersebut seperti otot rangka dan panas tubuh dikeluarkan melalui dilatasi pembuluh darah kulit.
2. Mempertahankan tekanan arteri rata-rata (MAP) yang adekuat dengan memengaruhi diameter pembuluh darah. Sedikit perubahan pada diameter pembuluh darah menyebabkan perubahan yang bermakna pada tekanan darah. Penurunan volume darah menyebabkan konstriksi pembuluh darah seluruh tubuh kecuali pembuluh darah yang memperdarahi jantung dan otak, tujuannya adalah untuk mengalirkan darah ke organ-organ vital sebanyak mungkin.
3. Peranan pusat vasomotor

Umumnya kontrol sistem saraf terhadap tekanan darah melibatkan baroreseptor dan serabut-serabut aferennya pusat vasomotor di medula oblongata, serta serabut-serabut vasomotor dan otot polos pembuluh darah. Kemoreseptor dan pusat kontrol tertinggi yang terletak di otak juga memengaruhi mekanisme kontrol saraf. Pusat vasomotor yang memengaruhi diameter pembuluh darah adalah pusat vasomotor yang merupakan kumpulan serabut saraf simpatis. Pusat vasomotor dan pusat kardiovaskular bersama-sama meregulasi tekanan darah dengan memengaruhi curah jantung dan diameter pembuluh darah. Pusat vasomotor mengirim impuls secara tetap melalui serabut eferen saraf simpatis (serabut motorik) yang keluar dari medula spinalis pada segmen TI sampai L2 dan masuk menuju otot polos pembuluh darah dan yang terpenting adalah pembuluh darah arteriol, akibatnya pembuluh darah arteriol hampir selalu dalam keadaan kontriksi sedang yang disebut dengan *tonus vasomotor.*

Peningkatan aktivitas simpatis menyebabkan vasokontriksi menyeluruh dan meningkatkan tekanan darah, sebaliknya penurunan aktivitas simpatis memungkinkan relaksasi otot polos pembuluh darah dan menyebabkan penurunan tekanan darah sampai pada nilai basal. Umumnya serabut vasomotor mengeluarkan epinefrin yang merupakan vasokontriktor kuat, akan tetapi pada otot rangka berberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah.

1. Refleks baroreseptor

Refleks baroreseptor mungkin merupakan refleks paling utama dalam menentukan kontrol regulasi dari denyut jantung dan tekanan darah. Baroreseptor sensitif terhadap perubahan tekanan dan regangan arteri. Baroreseptor menerima rangsangan dari peregangan atau tekanan yang berlokasi di arkus aorta dan sinus karotikus. Reseptor ini dirangsang oleh distensi dan peregangan dari dinding aorta atau arteri karotis. Pada saat tekanan darah arteri meningkat dan arteri meregang, reseptor-reseptor ini dengan cepat mengirim impulsnya ke pusat vasomotor, dan terjadi penghambatan pusat vasomotor lalu mengakibatkan vasodilatasi tidak hanya pada arteriol tetapi juga pada vena sehingga terjadi penurunan tekanan darah.

Dilatasi arteriol menurunkan tahanan perifer, sedangkan dilatasi vena menyebabkan darah menumpuk pada vena sehingga mengurangi aliran balik dan mengakibatkan penurunan curah jantung. Impuls aferen dari baroreseptor juga mencapai pusat jantung di mana akan merangsang aktivitas parasimpatis dan menghambat pusat simpatis (kardioaselerator) sehingga menyebabkan penurunan denyut jantung dan penurunan daya kontraksi jantung.

Sebaliknya penurunan tekanan arteri rata-rata menyebabkan refleks vasokontriksi dan meningkatkan curah jantung sehingga meningkatkan tekanan darah. Fungsi reaksi cepat dari baroreseptor adalah melindungi siklus selama fase akut dari perubahan tekanan darah.

Cakupan dari respon baroreseptor bila diilustrasikan dengan dua contoh misalnya pada keadaan krisis hipertensi dan syok hipovolemik. Pada keadaan krisis hipertensi, baroreseptor mendapat respon dari peningkatan tekanan sinus karotikus dan arkus aorta sehingga menghambat saraf simpatis menuju ke jantung dan pembuluh darah perifer. Pada waktu yang bersamaan saraf parasimpatis menghambat kembali saraf vagal pada peningkatan SA node. Kombinasi ini akan memberikan reaksi berupa penurunan denyut jantung dan terjadi vasodilatasi pembuluh darah perifer sehingga terjadi penurunan tekanan darah. Selama terjadi syok hipovolemik, tekanan darah rata-rata arteri menurun disebabkan impuls aferen sedikit untuk mengonduksi pusat pengatur kardiovaskular di medula. Akibat dari sedikitnya impuls tersebut dari baroreseptor, saraf simpatis akan menstimulasi peningkatan SA node dan kontriksi pembuluh darah perifer. Dengan adanya resistensi, pembuluh perifer denyut jantung akan meningkat. Kedua reaksi ini akan meningkatkan tekanan darah dan meningkatkan *cardiac output* dari klien syok hipovolemik.

1. Reflek kemoreseptor

Apabila kandungan oksigen atau pH darah turun kadar karbon dioksida dalam darah meningkat, maka kemoreseptor yang ada di arkus aorta dan pembuluh-pembuluh darah besar di leher mengirim impuls ke pusat vasomotor dan terjadilah vasokontriksi. Selanjutnya peningkatan tekanan darah membantu mempercepat darah kembali ke jantung dan ke paru.

1. Pengaruh pusat otak tertinggi

Refleks yang meregulasi tekanan darah diintegrasikan pada batang otak (medula). Walaupun korteks serebri dan hipotalamus tidak terlihat secara rutin dalam mengontrol tekanan darah, pusat otak tertinggi ini dapat memodifikasi tekanan darah arteri melalui penyaluran ke pusat medulari.

1. Kontrol kimia

Seperti yang sudah dijelaskan bahwa kadar oksigen dan karbon dioksida membantu meregulasi tekanan darah melalui reflek kemoreseptor, tetapi sejumlah kimia darah juga memengaruhi tekanan darah dengan bekerja langsung pada otot polos atau pusat vasomotor. Hormon yang paling penting adalah sebagai berikut.

1. Hormon yang dikeluarkan medula adrenal. Selama masa stres, kelenjar adrenal melepaskan nonepinefrin dan epinefrin ke dalam darah. Fungsi epinefrin dan norepinefrin yaitu vasodilatasi arteriole, menambah frekuensi dan kontraksi otot jantung, dan memperbesar curah jantung. Kedua hormon ini meningkatkan respon *fight or flight.*
2. Faktor Netriuretik Atrium. Dinding atrium jantung mengeluarkan hormon peptida yang disebut dengan Faktor Netriuretik Atrial yang menyebabkan volume darah dan tekanan darah menurun. Hormon ini adalah antagonis aldosteron dan menyebabkan ginjal mengeluarkan garam dan air yang lebih banyak dari tubuh sehingga menurunkan volume darah. Hormon ini juga menyebabkan dilatasi menyeluruh dan menurunkan pembentukan cairan serebrospinal di otak.
3. ADH (hormon diuretik). Hormon ini diproduksi di hipotalamus dan merangsang ginjal untuk menahan air.
4. Angiotensin II. Angiotensin II terbentuk akibat adanya renin yang dikeluarkan oleh ginjal saat perfusi ginjal tidak adekuat. Hormon ini menyebabkan vasokontriksi yang hebat dengan demikian terjadi peningkatan tekanan darah yang cepat. Hormon ini juga merangsang pengeluaran aldesteron di mana akan meregulasi tekanan darah untuk jangka panjang melalui penahanan air.
5. *Endothelium-derived factor.* Endotelin bekerja pada otot polos pembuluh darah dan merupakan vasokontriktor yang kuat. Hormon ini dikeluarkan sebagai respons terhadap penurunan aliran darah dan mempunyai efek yang lama dengan meningkatkan masuknya kalsium ke otot polos pembuluh darah.
6. *Nitric Oxide* (NO) merupakan vasokontriktor yang dikeluarkan oleh sel endotel akibat adanya peningkatan kecepatan aliran darah dan adanya molekul-molekul seperti asetilkolin, bradikinin, dan nitroliserin. Hormon ini bekerja melalui ”*Cyclic GMP second messenger*”. Hormon ini sangat cepat dihancurkan dan efek vasodilatasinya sangat singkat.
7. Alkohol. Konsumsi alkohol menyebabkan penurunan tekanan darah melalui penghambatan pengeluaran ADH serta penekanan pada pusat vasomotor, dan menyebabkan vasodilatasi terutama pada kulit (Mutaqqin, 2011: 62-66).
8. Regulasi Jangka Panjang

Walaupun baroreseptor bekerja untuk jangka pendek, akan tetapi baroreseptor dengan cepat dapat beradaptasi untuk meregulasi peningkatan atau penurunan tekanan darah yang berlangsung lama atau keadaan yang kronik. Ginjal mempertahankan homeostasis tekanan darah dengan meregulasi volume darah. Walaupun volume darah bervariasi berdasarkan usia dan jenis kelamin, mekanisme ginjal mempertahankannya pada kira-kira 5 L.

Seperti telah diketahui bahwa volume darah merupakan faktor penentu utama dari curah jantung. Peningkatan volume darah diikuti dengan peningkatan tekanan darah dan semua hal yang meningkatkan tekanan darah seperti konsumsi garam yang berlebihan akan menyebabkan penahanan air yang selanjutnya meningkatkan tekanan arteri rata-rata. Dengan proses yang sama, penurunan volume cairan akan menurunkan tekanan darah. Peningkatan volume darah serta tekanan darah juga merangsang ginjal untuk mengeluarkan cairan.

Ginjal bekerja secara langsung maupun tidak langsung dalam meregulasi tekanan arteri dan bekerja untuk mekanisme jangka panjang dalam mengontrol tekanan darah. Mekanisme pengaruh langsung menggambarkan kemampuan ginjal untuk memengaruhi volume darah. Saat volume darah atau tekanan darah meningkat, kecepatan filtrasi cairan di ginjal dipercepat. Pada keadaan demikian, ginjal tidak mampu untuk memproses lebih cepat hasil filtrasi, dengan demikian akan lebih banyak cairan yang meninggalkan tubuh lewat urine, akibatnya volume darah akan menurun yang diikuti dengan penurunan tekanan darah. Sebaliknya, saat tekanan darah atau volume darah menurun, maka air akan ditahan dan kembali ke sistem aliran darah.

Pada saat tekanan darah arteri menurun, sel khusus pada ginjal mengeluarkan enzim renin ke dalam darah. Renin ini akan memicu serial reaksi enzimatika yang akan memproduksi angiotensin II, suatu vasokontriktor kuat yang meningkatkan tekanan darah sistemik, meningkatkan kecepatan aliran darah ke ginjal sehingga perfusi ginjal akan meningkat. Angiotensin II juga merangsang konteks adrenal untuk mengeluarkan aldesteron, suatu hormon yang mempercepat absorpsi garam dan air yang akan meningkatkan tekanan darah. Mekanisme pengaruh ginjal secara tidak langsung melibatkan mekanisme renin-angiotensin (Muttaqin, 2009: 18).

* + 1. Kadar Normal Tekanan Darah

Tabel 2.1 Klasifikasi tekanan darah menurut WHO tahun 2003.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Kategori | Sistol (mmHg) | Diastol (mmHg) |
| Optimal | <120 | <80 |
| Normal | <130 | <85 |
| Normal Tinggi/ Pra | 130-139 | 85-89 |
| Hipertensi Derajat I | 140-159 | 90-99 |
| Hipertensi Derajat II | 160-179 | 100-109 |
| Hipertensi Derajat III | >180 | >110 |

Sumber: Linda Brookes, 2004.

* + 1. Pengertian Hipertensi

Hipertensi adalah merupakan gangguan kesehatan yang ditandai adanya tekanan sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Mujahidullah, 2012: 105).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah penyakit yang umum terjadi dalam masyarakat kita. Keadaan ini terjadi jika tekanan darah pada arteri utama di dalam tubuh terlalu tinggi. Hipertensi merupakan kelainan yang sulit diketahui oleh tubuh kita sendiri. Satu-satunya cara untuk mengetahui hipertensi adalah dengan mengukur tekanan darah secara teratur (Shanty, 2011: 13).

* + 1. Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi berdasarkan penyebabnya sebagai berikut.

1. Hipertensi primer, merupakan hipertensi yang tidak disebabkan oleh adanya gangguan organ lain, seperti ginjal dan jantung. Hipertensi ini disebabkan oleh kondisi lingkungan, seperti faktor keturunan, pola hidup yang tidak seimbang, keramaian, stres, dan pekerjaan.
2. Hipertensi sekunder, yaitu hipertensi yang disebabkan oleh gangguan ginjal, endokrin, dan kekakuan aorta (Shanty, 2011: 14).

Klasifikasi hipertensi menurut WHO berdasarkan tekanan diastolik sebagai berikut.

1. Hipertensi derajat I, yaitu jika tekanan diastoliknya 95-109 mmHg.
2. Hipertensi derajat II, yaitu jika tekanan diastoliknya 110-119 mmHg.
3. Hipertensi derajat III, yaitu jika tekanan diastoliknya lebih dari 120 mmHg.
   * 1. Etiologi Hipertensi

* Obesitas
* Kebiasaan merokok, dimana rokok mengandung gas CO dan nikotin yang dapat merusak sel-sel endotel, penurunan kandungan oksigen dalam sel darah merah sehingga menyebabkan iskemia dan spasme. Nikotin juga dapat meningkatkan noreprinefrin dan katekolamin sehingga kerja jantung meningkat dan menyebabkan tekanan darah tinggi (Sugiri, 2008: 89).
* Asupan natrium dalam jumlah besar
* Asupan lemak jenuh dalam jumlah besar
* Konsumsi alkohol secara berlebihan
* Gaya hidup banyak duduk (sedentari)
* Stres
* Renin berlebihan
* Defisiensi mineral

Penyebab hipertensi sekunder:

* Koarktasio aorta
* Stenosis arteri renalis dan penyakit parenkim ginjal
* Tumor otak, kuadriplegia, dan cedera kepala
* Feokromositoma, sindrom Chusing, hiperaldosteronisme dan disfungsi tiroid, hipofisis atau paratiroid
* Hipertensi yang ditimbulkan oleh kehamilan
* Konsumsi alkohol berlebihan (Kowalak, 2011: 180).
  + 1. Patofisiologi

Kerja jantung terutama ditentukan oleh besarnya curah jantung dan tahanan perifer. Curah jantung pada penderita hipertensi umumnya normal. Kelainannya terutama pada peninggian tahanan perifer. Kenaikan tahanan perifer ini disebabkan karena vasokontriksi arteriol akibat naiknya tonus otot polos pembuluh darah tersebut. Bila hipertensi sudah berjalan cukup lama maka akan dijumpai perubahan-perubahan struktural pada pembuluh darah arteriol berupa penebalan tunika interna dan hipertropi tunika media. Dengan adanya hipertropi dan hiperplasi, maka sirkulasi darah dalam otot jantung tidak mencukupi lagi sehingga terjadi anoksia relatif. Keadaan ini dapat diperkuat dengan adanya sklerosis koroner (Mujahidullah, 2012: 105-106).

* + 1. Tanda dan Gejala

1. Tidak ada tanda atau gejala sampai penyakit ditemukan selama evaluasi masalah yang lainnya.
2. Terbangun dengan sakit kepala pada bagian oksipital, yang berkurang secara spontan setelah beberapa jam gejala biasanya terkait dengan hipertensi berat.
3. Pusing
4. Kehilangan ingatan.
5. Palpitasi
6. Keletihan
7. Impotensi

Dengan keterlibatan vaskular

1. Perdarahan hidung.
2. Urine berdarah.
3. Kelemahan.
4. Penglihatan kabur.
5. Nyeri dada dan dispnea, yang dapat menandakan keterlibatan jantung.
6. Tremor lambat
7. Mual
8. Muntah
9. Peningkatan tekanan darah sistolik ketika orang tersebut mengubah posisi dari duduk menjadi berdiri (tanda hipertensi esensial).
10. Penurunan tekanan darah dengan perubahan dari posisi duduk ke berdiri (tanda hipertensi sekunder).
11. Edema perifer, pada tahap lanjut ketika terjadi gagal jantung.
12. Hemoragi, eksudat, dan edema papil menunjukkan evaluasi oftalmoskopik pada tahap lanjut (jika retinopati hipertensif terjadi).
13. Stenosis atau oklusi, yang dideteksi selama auskultasi arteri karotis untuk bising arteri.
14. Bising abdomen, terdengar tepat di garis tengah umbilikal kanan dan kiri, atau pada pinggang jika terdapat stenosis arteri ginjal, juga terdengar bising di atas aorta abdomen dan arteri femoralis.
15. Massa yang berdenyut dan teraba di abdomen, menunjukkan aneurisma abdomen.
16. Pembesaran ginjal, yang mengarah pada penyakit polikistik, salah satu penyebab hipertensi sekunder (Subekti, 2007: 209-210).
    * 1. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi bertujuan menentukan adanya kerusakan organ dan faktor resiko lain atau mencari penyebab hipertensi. Biasanya diperiksa urin analisis, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa, kolesterol total, HDL, LDL) dan pemeriksaan EKG. Sebagai tambahan dapat dilakukan pemeriksaan lain, seperti klirens kreatini, protein, asam urat, TSH dan ekordiografi.

Pemeriksaan diagnostik meliputi BUN/creatinin (fungsi ginjal), glicose (DM), kalium serum (meningkat menunjukkan aldosteron yang meningkat), kalium serum (peningkatan dapat menyebabkan hipertensi: kolesterol dan tri gliserit (indikasi pencetus hipertensi), pemeriksaan tiroid (menyebabkan vasokontriksi), urinalisa protein, gula (menunjukkan disfungsi ginjal), asam urat (faktor penyebab hipertensi), EKG (pembesaran jantung, gangguan konduksi), IVP (dapat mengidentifikasi hipertensi) (Ode, 2012: 246).

* + 1. Penanganan

*National Institutes of Health* merekomendasikan pendekatan bertahap dalam penanganan hipertensi yaitu:

1. Tahap 1: Bantu pasien untuk mulai mengubah gaya hidup sebagaimana diperlukan, yang meliputi penurunan berat badan, pengurangan asupan alkohol, latihan fisik secara teratur, pengurangan asupan garam, dan penghentian kebiasaan merokok.
2. Tahap 2: Jika pasien tidak berhasil mencapai tekanan darah yang diinginkan atau tidak mengalami kemajuan yang berarti, lanjutkan modifikasi gaya hidup dan mulailah terapi obat.
3. Tahap 3: Jika pasien tidak berhasil mencapai tekanan darah yang yang diinginkan atau tidak mengalami kemajuan yang berarti, tingkatkan dosis obat atau ganti obat yang sudah diberikan itu dengan obat pengganti dari golongan yang sama atau tambahkan dengan obat dari golongan yang berbeda.
4. Tahap 4: Jika pasien tidak berhasil mencapai tekanan darah yang diinginkan atau tidak mengalami kemajuan yang berarti, tambahkan pengobatan dengan preparat diuretik. Preparat kedua atau ketiga dapat berupa preparat vasodilator, antagonis-alfa, antagonis neuron adrenergik yang kerjanya perifer, inhibitor ACE atau penghambat kanal kalsium (Kowalak, 2011: 183).
   1. **Konsep Dasar Relaksasi Nafas Dalam**
      1. Pengertian Nafas Dalam

Relaksasi nafas dalam adalah suatu tindakan keperawatan dimana perawat akan mengajarkan/melatih klien agar mampu dan mau melakukan nafas dalam secara efektif sehingga kapasitas vital dan ventilasi paru meningkat (Aryani, 2009: 71).

* + 1. Tujuan Nafas Dalam

Tujuan dari latihan nafas dalam adalah:

1. Meningkatkan kapasitas vital dan ventilasi paru meningkat.
2. Mempertahankan energi.
3. Membantu pernafasan abdominal lebih otomatis dan lebih efisien.
4. Menurunkan efek hipoventilasi.
5. Menurunkan efek anestesi.
6. Menurunkan rasa nyeri (Aryani, 2009: 71).
   * 1. Manfaat Nafas Dalam
7. Lansia mendapatkan perasaan yang tenang dan nyaman.
8. Mengurangi rasa nyeri.
9. Lansia tidak mengalami stres.
10. Melemaskan otot untuk menurunkan ketegangan dan kejenuhan yang biasanya menyertai nyeri.
11. Mengurangi kecemasan.
12. Relaksasi nafas dalam mempunyai efek distraksi atau pengalihan perhatian (Setyoadi, 2011: 127).
    * 1. Indikasi
13. Lansia yang mengalami nyeri akut tingkat ringan sampai dengan sedang akibat penyakit yang kooperatif.
14. Lansia dengan nyeri kronis (nyeri panggul).
15. Lansia yang mengalami stres (Setyoadi, 2011: 127-128).
    * 1. Kontra Indikasi

Terapi relaksasi nafas dalam tidak diberikan pada klien yang mengalami sesak nafas (Setyoadi, 2011: 128).

* + 1. Teknik Relaksasi Nafas Dalam

Teknik relaksasi nafas dalam (Setyoadi, 2011: 128).

1. Klien menarik nafas dalam dan mengisi paru dengan udara, dalam tiga hitungan (hirup, dua, tiga).
2. Udara dihembuskan perlahan-lahan sambil membiarkan tubuh menjadi relaks dan nyaman. Lakukan perhitungan bersama klien (hembuskan, dua, tiga).
3. Klien bernafas beberapa kali dengan irama normal.
4. Ulangi kegiatan menarik nafas dalam dan menghembuskannya. Biarkan hanya kaki dan telapak kaki relaks. Perawat meminta klien mengonsentrasikan pikiran pada kakinya yang terasa ringan dan hangat.
5. Klien mengulangi langkah keempat dan mengonsentrasikan pikiran pada lengan, perut, punggung, dan kelompok otot yang lain.
6. Setelah seluruh tubuh klien merasa relaks, anjurkan untuk bernafas secara perlahan-lahan.
   1. **Konsep Dasar Relaksasi Autogenik**
      1. Pengertian Relaksasi Autogenik

Autogenik adalah teknik relaksasi yang menggunakan serangkaian pemusatan perhatian, dan ditujukan untuk menimbulkan relaksasi dan meningkatkan kemampuan tubuh dalam menyembuhkan dirinya sendiri. Sebagaimana auto-hipnosis dan meditasi, sasarannya adalah agar kita belajar cara membawa diri ke keadaan rileks dengan melepas ketegangan otot-otot dan mengatasi kecemasan dan kondisi psikosomatis lain tanpa bantuan pelatih atau terapis (Hadibroto, 2006:60).

* + 1. Kontra Indikasi

Relaksasi autogenik tidak dianjurkan untuk anak dibawah 5 tahun, individu yang kurang motivasi atau individu yang memiliki masalah mental dan emosional yang berat. Sebelum memulai relaksasi autogenik, dianjurkan melakukan pemeriksaan fisik dan diskusi dengan dokter tentang efek psikologis yang mungkin dialami. Individu dengan masalah serius seperti DM, hipoglikemi, atau masalah jantung harus dibawah pengawasan dokter atau perawat ketika melakukannya. Perhatikan bahwa beberapa peserta latihan mengalami kenaikan tekanan darah dan sebagian mengalami penurunan tekanan darah yang tajam ketika mereka melakukan latihan. Beberapa peserta latihan mengalami kenaikan tekanan darah dan sebagainya mengalami penurunan tekanan darah yang tajam. Jika cemas atau gelisah selama atau sesudah latihan, atau mengalami efek samping tidak bisa diam, maka latihan harus dihentikan (Davis, 1995: 84-85).

* + 1. Teknik Relaksasi Autogenik

Menurut Subekti, I dkk (2012: 39) teknik ini dapat dilakukan dengan cara:

1. Pastikan anda dalam posisi nyaman
2. Pilihlah satu kata/kalimat yang dapat membuat kita tenang misalnya “Aku Cinta Tuhan, Tuhan Bersamaku, Astagfitullah”. Jadilah kata-kata tersebut sebagai “mantra” untuk mencapai kondisi rileks.
3. Tutup mata secara perlahan-lahan.
4. Lemaskan seluruh anggota tubuh dari kepala, bahu, punggung, tangan, sampai dengan kaki secara perlahan-lahan.
5. Tarik nafas melalui hidung secara perlahan. Buang nafas melalui mulut secara perlahan.
6. Pada saat menghembuskan nafas melalui mulut, ucapkan dalam hati “mantra” tersebut.
7. Fokuskan pikiran pada kata-kata “mantra” tersebut.
8. Lakukan berulang selama kurang lebih 10-15 menit, bila tiba-tiba pikiran melayang upayakan untuk memfokuskan kembali pada kata-kata “mantra”.
9. Bila dirasakan sudah nyaman dan rileks, tetap duduk tenang dengan mata masih tetap tertutup untuk beberapa saat.
10. Langkah terakhir, buka mata perlahan-lahan sambil merasakan kondisi rileks.
    1. **Pengaruh Relaksasi Nafas Dalam dengan Relaksasi Autogenik Terhadap Tekanan Darah**
       1. Pengaruh Relaksasi Nafas Dalam Terhadap Tekanan Darah

Nafas dalam dapat menurunkan tekanan darah baik itu tekanan sistolik maupun diastolik. Stimulasi peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus ke medula oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), dan selanjutnya terjadinya peningkatan reflek baroreseptor. Impuls aferen dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis, sehingga menjadi vasodilatasi sistemik, penurunan denyut dan kontraksi jantung. Perangsangan saraf parasimpatis ke bagian-bagian miokardium lainnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas, volume sekuncup menghasilkan suatu efek inotropik negatif. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan akibatnya membuat tekanan darah menurun (Mutaqqin, 2009: 18-22).

* + 1. Pengaruh Relaksasi Autogenik Terhadap Tekanan Darah

Latihan autogenik menguntungkan baik secara fisiologis maupun psikologis. Dalam penelitian yang dilakukan oleh Khare dkk (2016) menyimpulkan bahwa relaksasi autogenik dapat menguntungkan bagi pasien yang mengalami hipertensi jika relaksasi autogenik dilakukan secara teratur dan untuk jangka waktu yang lebih lama (Khare, 2016: 11938). Selain itu juga berguna untuk merawat berbagai gangguan pada saluran pernafasan (hiperventilasi dan asma bronkiale), saluran pencernaan (konstipasi, diare, infeksi lambung, tukak, kram), sistem peredaran darah (pacuan jantung, denyut nadi yang tidak teratur, tekanan darah tinggi, anggota badan yang dingin dan sakit kepala) sitem endokrin. (Davis, 1995: 84).

Stimulus positif dari relaksasi autogenik akan menurunkan aktivitas produksi HPA (*Hipotalemik-Pituitary-Adrenal)* Axis, yang ditandai adanya penurunan hormon CRF (*corticotropin-releasing-factor)* di hipotalamus dan juga akan merangsang pituitary anterior untuk memproduksi ACTH yang berfungsi dalam mengendalikan kelenjar suprarenal dalam menghasilkan kortisol menjadi menurun. Penurunan ini akan merangsang medulla adrenal untuk memproduksi hormon katekolamin yang berfungsi dalam meningkatkan denyut jantung serta tekanan darah dan kortisol sebagai hormon stres menjadi menurun (Syaifuddin, 2006: 220 & 229). Penurunan ini akan menurunkan kerja saraf simpatis, dan sebaliknya kerja parasimpatis menjadi meningkat atau dominan, sehingga menyebabkan pelebaran atau vasodilatasi pembuluh darah yang akhirnya dapat menurunkan tekanan darah (M. Sholeh, 2012: 27-28).

* 1. **Kerangka Konsep**

Lansia

Jantung kehilangan elastisitasnya, sehingga kontraktilitas jantung menurun sebagai respons terhadap peningkatan kebutuhan (Stanhope, 2007: 180)

Penyebab:

* Obesitas
* Kebiasaan merokok
* Asupan lemak dalam jumlah besar
* Konsumsi alkohol berlebihan
* Stres, dll

(Kowalak, 2011: 180)

Perubahan Fisik (Kardiovaskuler):

Katup jantung menjadi lebih tebal dan kaku, jantung serta arteri kehilangan elastisitasnya. Timbunan kalsium dan lemak berkumpul didalam dinding arteri, vena menjadi sangat berkelok-kelok.

(Fatimah, 2010: 6)

Peningkatan Tekanan Darah

Penatalaksanaan Nonfarmakologis:

Relaksasi Nafas Dalam

Merangsang saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis

Penurunan volume sekuncup dan curah jantung

Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin

Dilatasi pembuluh darah

Penatalaksanaan Nonfarmakologis:

Relaksasi Autogenik

Lansia dengan hipertensi

Penurunan hormon CRF (*Corticotropin-releasing-factor)* di hipotalamus

Merangsang pituitary anterior

ACTH menurun

Merangsang medulla adrenal

Produksi hormon katekolamin dan kortisol

Penurunan kerja saraf simpatis dan peningkatan kerja saraf parasimpatis

Pelebaran / vasodilatasi pembuluh darah

Penurunan Tekanan Darah

Keterangan:

= Variabel yang tidak diteliti

= Variabel yang diteliti

= Mempengaruhi

Dari bagan diatas dapat dilihat bahwa dari seseorang yang telah lansia mengalami proses degeneratif dan terjadi penurunan beberapa fungsi dari tubuhnya. Salah satu perubahan fisik yang terjadi pada lansia yaitu pada sistem kardiovaskuler. Jantung kehilangan elastisitasnya, sehingga kontraktilitas jantung menurun sebagai respon terhadap peningkatan kebutuhan (Stanhope, 2007: 180). Selain itu juga karena beberapa penyebab yang dapat menyebabkan gangguan pada sistem kardiovaskuler yaitu obesitas, kebiasaan merokok, asupan lemak dalam jumlah besar, konsumsi alkohol berlebihan, stres, dll (Kowalak, 2011: 180). Hal tersebut mengakibatkan katup jantung menjadi lebih tebal dan kaku, jantung serta arteri kehilangan elastisitasnya. Timbunan kalsium dan lemak berkumpul didalam dinding arteri, vena menjadi sangat berkelok-kelok (Fatimah, 2010: 6). Sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah dan menyebabkan lansia menjadi hipertensi.

Lansia dengan hipertensi dapat dilakukan penatalaksanaan salah satunya dengan penatalaksanaan non farmakologis yaitu melakukan relaksasi. Ada beberapa relaksasi yang dapat digunakan untuk menurunkan tekanan darah, yaitu relaksasi nafas dalam dan relaksasi autogenik. Relaksasi nafas dalam dapat merangsang saraf parasimpatis dan menghambat pusat saraf simpatis menyebabkan penurunan volume sekuncup dan curah jantung, pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetilkolin yang mengakibatkan dilatasi pembuluh darah.

Relaksasi autogenik penurunan hormon CRF (*corticotropin-releasing-factor)* di hipotalamus dan juga akan merangsang pituitary anterior untuk memproduksi ACTH menjadi menurun. Penurunan ini akan merangsang medulla adrenal untuk memproduksi hormon katekolamin dan kortisol sebagai hormon stres menjadi menurun. Penurunan ini akan menurunkan kerja saraf simpatis, dan sebaliknya kerja parasimpatis menjadi meningkat atau dominan, sehingga menyebabkan pelebaran atau vasodilatasi pembuluh darah yang akhirnya dapat menurunkan tekanan darah darah (M. Sholeh, 2012: 27-28). Setelah dilakukan tindakan kedua relaksasi pada dua kelompok perlakuan dapat dilihat tingkat efektifitasnya dalam menurunkan tekanan darah. Lebih efektif relaksasi nafas dalam atau relaksasi autogenik.

* 1. **Hipotesis**

Hipotesis adalah suatu pernyataan asumsi tentang hubungan antara dua atau lebih variabel yang diharapkan bisa menjawab suatu pertanyaan dalam penelitian (Nursalam, 2017: 50). Hipotesis dalam penelitian ini adalah:

H1/Ha : Ada perbedaan tekanan darah antara pemberian relaksasi nafas

dalam dengan relaksasi autogenik pada pasien lansia hipertensi.