

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Tekanan Darah

2.1.1 Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah adalah daya dorong darah ke seluruh dinding pembuluh darah pada permukaan yang tertutup (Setiawan, 2009). Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik dengan nilai dewasa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Rata-rata tekanan darah normal biasanya 120/80 (Smeltzer & Bare, 2001).

Nilai dalam pengukuran tekanan darah berupa tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Tekanan darah dapat diukur dengan alat yang bernama tensimeter dengan satuan mmHg (mm air raksa). Tekanan sistolik (angka pertama/atas) adalah tekanan jantung saat memompa darah ke seluruh tubuh, menunjukkan tekanan pada pembuluh darah saat jantung berkontraksi dan memompa darah menuju arteri. Sedangkan tekanan diastolik (angka kedua/bawah) adalah tekanan yang dialami pembuluh darah sesudah jantung memompa, menunjukkan tekanan pembuluh darah saat jantung beristirahat. Angka ini menunjukkan seseorang hipertensi atau tidak. Tekanan darah dikatakan normal pada angka 120/80 mmHg (Kusuma, 2013). Tekanan sistolik selalu lebih tinggi yang menggambarkan tekanan darah ketika ventrikel kiri sedang berkontraksi. Angka yang lebih rendah disebut tekanan diastolik, terjadi ketika ventrikel kiri relaksasi dan tidak menghasilkan kekuatan.

2.1.2 Faktor-Faktor yang Berkaitan dengan Tekanan Darah

Menurut Setiawan (2009), tekanan darah sangat berkaitan dengan *cardiac output*, tahanan perifer vaskuler, viskositas darah dan elastisitas pembuluh darah.

a. *Cardiac Output* atau Volume Darah

Volume darah dalam sistem sirkulasi sangat mempengaruhi tekanan darah. Pada laki-laki dewasa volume darah sekitar 5 liter dan normalnya volume darah dipertahankan dalam keadaan konstan. Jika volume darah tinggi maka tekanan darah dalam pembuluh darah meningkat. Pada keadaan volume darah menurun misalnya karena perdarahan atau dehidrasi maka tekanan darah akan menurun.

b. Tahanan Perifer Vaskuler atau *Total Peripheral Resistance* (TPR)

Tekanan perifer vaskuler adalah keadaan tahanan pembuluh darah yang ditentukan oleh adanya aliran darah, tonus otot vaskuler dan diameter pembuluh darah. Makin kecil diameter pembuluh darah makin besar tahanan perifernya. Dengan naiknya tahanan perifer, tekanan darah arteri juga naik. Sirkulasi darah masuk melalui jaringan dari arteri, arteriole, kapiler, venula dan vena. Arteri dan arteriole disokong oleh otot polos yang mampu berkontraksi dan rileksasi sehingga dapat mengubah lumen pembuluh darah. Perubahan lumen ini baik vasokonstriksi atau vasodilatasi mempengaruhi aliran darah. Ketika organ utama tubuh membutuhkan lebih banyak darah maka terjadi vasokonstriksi perifer dan menurunkan suplai darah. Normalnya arteri dan arteriole dipertahankan sebagian konstriksi untuk mempertahankan aliran darah.

c. Viskositas darah

Kekentalan darah diukur dengan hematokrit, yaitu presentase sel darah merah dalam darah. Ketika hematokrit meningkat dan aliran darah menurun maka

tekanan darah arteri akan meningkat dan jantung akan bekerja lebih kuat untuk mendorong darah ke sistem sirkulasi.

d. Elastisitas

Normalnya dinding arteri elastis dan dapat berkembang maupun menguncup. Pada keadaan arteriosklerosis, arteri menjadi kurang elastis dan menyebabkan aliran darah menjadi lambat serta tekanannya menjadi lebih tinggi.

2.1.4 Pengukuran Tekanan Darah

Menurut Budiyanto (2002), bahwa tekanan darah sistolik (atas) adalah puncak yang tercapai ketika jantung berkontraksi dan memompakan darah keluar melalui arteri. Tekanan darah sistolik dicatat apabila terdengar bunyi pertama (Korotkoff I) pada alat pengukur darah. Tekanan darah diastolik (angka bawah) diambil ketika tekanan jatuh ke titik terendah saat jantung rileks dan mengisi darah kembali. Tekanan darah diastolik dicatat apabila bunyi tidak terdengar lagi (Korotkoff V).

Tekanan darah pada umumnya diukur dengan menggunakan alat yang disebut *sphygmomanometer* atau biasa dikenal dengan tensimeter. *Sphygmomanometer* terdiri dari sebuah pompa, sebuah pengukur tekanan, dan sebuah manset. Alat ini mengukur tekanan darah dalam satuan yang disebut milimeter air raksa (mmHg). Manset dipasang mengelilingi lengan atas kemudian lengan diletakkan di samping badan. Stetoskop kemudian diletakkan di atas arteri brankialis pada lipat siku, dibawah manset. Dipompa dengan sebuah pompa udara sampai kira-kira diatas 30 mmHg diatas nilai pulsasi radialis (tekanan menghalangi aliran darah di pembuluh darah utama (*brachial artery*) yang

berjalan melalui lengan) yang ditandai dengan tidak adanya denyut. Kemudian tekanan dari manset pada lengan dilepaskan secara perlahan-lahan. Tekanan pada bagian dimana pertama kali mendengar denyutan dari pembuluh darah (bunyi ketukan jelas, Korotkoff I) disebut tekanan sistolik (angka yang di atas). Ketika tekanan manset berkurang lebih jauh, tekanan pada denyutan akhirnya berhenti (Korotkoff V) disebut tekanan darah diastolik (angka yang di bawah). Perbedaan antara tekanan sistolik dan tekanan diastolik adalah amplitudo tekanan darah atau tekanan nadi (Silbernagl, 2012).

2.2 Konsep Hipertensi

2.2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah suatu keadaan ketika tekanan darah di pembuluh darah meningkat secara kronis. Hal tersebut dapat terjadi karena jantung bekerja lebih keras memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh (Risikesdas, 2013). Hipertensi atau penyakit darah tinggi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal ditunjukkan oleh angka sistolik (bagian atas) dan diastolik (bagian bawah) pada pemeriksaan tensi darah menggunakan alat pengukur tekanan darah baik yang berupa *cuff* air raksa (*sphygmomanometer*) ataupun alat digital lainnya (Pudjiastuti, 2013).

2.2.2 Klasifikasi Hipertensi

a. Klasifikasi Berdasarkan Etiologi

1. Hipertensi Primer

Hipertensi primer didefinisikan sebagai 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. Sebagian besar hipertensi primer disebabkan oleh faktor stres. Gaya hidup pun akhirnya mendukung timbulnya hipertensi kategori ini, antara lain konsumsi berlebih terhadap makanan berlemak dan garam yang tinggi, aktivitas yang rendah, kebiasaan merokok serta konsumsi alkohol dan kafein selain itu, hipertensi dapat disebabkan oleh adanya gangguan pada rekaman masa lalu di dalam jiwa seseorang dan dapat juga disebabkan oleh faktor gen dan lingkungan di dalam raga seseorang (Kusuma, 2013).

2. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang diakibatkan oleh adanya gangguan pada organ tubuh seperti gangguan ginjal, endokrin dan kekakuan dari aorta (Kusuma, 2013). Salah satu contoh hipertensi sekunder adalah hipertensi vaskuler renal, yang terjadi akibat stenosis arteri renalis. Kelainan ini dapat bersifat kongenital atau akibat arterosklerosis. Stenosis arteri renalis menurunkan aliran darah ke ginjal sehingga pengaktifan baroreseptor ginjal, perangsangan pelepasan renin dan pembentukan angiotensin II. Angiotensin II secara langsung meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan TPR (*Total Peripheral Resistance*) dan secara tidak langsung dengan meningkatkan sintesis aldosteron dan reabsorpsi natrium. Penyebab lain dari hipertensi sekunder antara lain adalah

feokromositoma, yaitu tumor penghasil epinefrin di kelenjar adrenal, yang menyebabkan peningkatan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup dan penyakit *Chusing*, yang menyebabkan peningkatan volume sekuncup akibat retensi garam dan peningkatan TPR karena hipersensitivitas sistem saraf simpatis. Aldosteronisme primer (peningkatan aldosteron tanpa diketahui penyebabnya) dan hipertensi yang berkaitan dengan kontrasepsi oral juga dianggap sebagai hipertensi sekunder (Corwin, 2009).

b. Klasifikasi Berdasarkan Tekanan Darah

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7), tekanan darah dapat dikelompokkan menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1 dan hipertensi derajat 2 (Sudoyo, 2006)

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC VII

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

Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah menurut Kowalak (2011)

Klasifikasi	Tekanan Sitolik (mmHg)		Tekanan Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	dan	<80
Normal	<130	dan	<85
Normal-tinggi	130-139	dan	85-89
Hipertensi			
Stadium 1	140-159	atau	90-99
Stadium 2	160-179	atau	100-109
Stadium 3	≥180	atau	≥110

2.2.3 Etiologi

Menurut Hariyanto (2015), penyebab dari penyakit tekanan darah tinggi beragam sebagai berikut:

a. Stress

Stress dapat merangsang sistem saraf simpatis mengeluarkan adrenalin yang berpengaruh terhadap kerja jantung.

b. Kegemukan (Obesitas)

Dapat meningkatkan LDL yang buruk untuk tubuh manusia pencetus aterosklerosis.

c. Merokok

Merokok yang menahun dapat merusak endotel arteri dan nikotin menurunkan HDL yang baik untuk tubuh manusia.

d. Alkoholisme

Alkohol yang dapat merusak hepar dan sifat alkohol mengikat air mempengaruhi viskositas dan mempengaruhi tekanan darah.

e. Konsumsi Garam

Garam mempengaruhi viskositas darah dan memperberat kerja ginjal yang mengeluarkan renin angiotensin yang dapat meningkatkan tekanan darah.

2.2.4 Faktor Risiko

a. Faktor Risiko Tidak Dapat Diubah

1. Keturunan

Sekitar 70 – 80% penderita hipertensi primer ditemukan riwayat hipertensi di dalam keluarga. Apabila riwayat hipertensi didapatkan pada kedua orang tua maka dugaan hipertensi primer lebih besar (Dalimartha, 2008).

2. Jenis Kelamin

Hipertensi lebih mudah menyerang kaum laki-laki dari pada perempuan. Hal ini memungkinkan karena kaum laki-laki banyak memiliki faktor pendorong terjadinya hipertensi seperti stress, kelelahan, dan makan tidak terkontrol. Adapun hipertensi pada kaum perempuan peningkatan risiko terjadi setelah masa menopause (Dalimartha, 2008).

3. Umur

Di usia muda, arteri masih lentur dan elastis, sehingga darah pun mengalir secara terkendali dan tanpa hambatan. Namun, saat menua dan karena beberapa penyebab lain, arteri mulai mengeras. Pengembangan dan pengerutan tidak lagi memadai untuk memasok cukup aliran darah bagi tubuh (Kowalski, 2010).

4. Ras

Tekanan darah tinggi lebih umum diderita warga kulit hitam dibanding ras lainnya dan menimpa di usia yang lebih muda. Warga Amerika-Afrika jauh lebih peka terhadap natrium daripada orang kulit putih dan menu makanannya pun cenderung tinggi natrium, sehingga resiko menjadi berlipat ganda (Kowalski, 2010).

b. Faktor Risiko Dapat Diubah

1. Obesitas

Semakin besar massa tubuh seseorang, semakin banyak darah yang dibutuhkan untuk menyuplai oksigen dan nutrisi ke otot dan jaringan lain. Obesitas meningkatkan jumlah panjang pembuluh darah, sehingga meningkatkan resistensi darah yang seharusnya mampu menempuh jarak lebih jauh. Peningkatan resistensi menyebabkan tekanan darah menjadi lebih tinggi (Kowalski, 2010). Hasil penelitian membuktikan bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibandingkan dengan penderita hipertensi dengan berat badan normal (Dalimartha, 2008).

2. Gaya Hidup Pasif

Kebiasaan bermalasan-malasan semakin meningkatkan risiko hipertensi melalui perubahan kondisi otot jantung seperti yang dilakukan pada otot-otot lain dalam tubuh. Orang yang pemalas cenderung lebih rentan terhadap serangan jantung karena otot jantung tidak bekerja dengan efisien dan perlu bekerja lebih keras untuk memompa darah (Kowalski, 2010).

3. Asupan Natrium dan Garam

Memang benar beberapa individu peka terhadap natrium, baik berasal dari garam kemasan atau bahan lain yang mengandung natrium dan hidangan cepat saji. Tetapi, respons terhadap natrium pada setiap orang tidak sama. Natrium merupakan salah satu bentuk mineral atau elektrolit yang berpengaruh terhadap tekanan darah (Kowalski, 2010). Konsumsi garam berlebih dengan sendirinya akan menaikkan tekanan darah, hal ini berkaitan erat dengan sifat garam sebagai penahan air. Sehingga, perlu adanya pembatasan dalam pemakaian garam (Dalimartha, 2008).

4. Stres

Hubungan antara stress dan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatis. Saraf simpatis adalah saraf yang bekerja pada saat kita beraktivitas, saraf simpatis adalah saraf yang bekerja pada saat kita tidak beraktivitas. Peningkatan aktivitas saraf simpatis dapat meningkatkan tekanan darah secara intermitten (tidak menentu). Stress yang berkepanjangan dapat mengakibatkan tekanan darah menjadi tinggi (Dalimartha, 2008).

5. Rokok

Rokok juga dihubungkan dengan hipertensi, walaupun pada manusia mekanisme secara pasti belum diketahui. Hubungan antara rokok dengan peningkatan risiko kardiovaskular telah banyak dibuktikan (Setiawan, 2009). Hasil penelitian menunjukkan bahwa nikotin yang terdapat pada rokok dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah dan menyebabkan terjadinya pengapuran pada dinding pembuluh darah (Dalimartha, 2008).

6. Alkohol

Alkohol juga dihubungkan dengan hipertensi, peminum alkohol berat akan cenderung hipertensi, walaupun mekanisme timbulnya hipertensi secara pasti belum diketahui (Setiawan, 2009). Konsumsi alkohol, dapat menyebabkan peningkatan sintesis *katekolamin* yang dalam jumlah besar akan memicu peningkatan tekanan darah (Dalimartha, 2008).

2.2.5 Tanda dan Gejala

Menurut Smeltzer & Bare (2001), meskipun hipertensi sering berupa tanpa gejala (asimtomatik), namun tanda klinis berikut ini dapat terjadi:

- a. Hasil pengukuran tekanan darah yang menunjukkan kenaikan pada dua kali pengukuran secara berurutan sesudah dilakukan pemeriksaan pendahuluan.
- b. Nyeri kepala oksipital (yang bisa semakin parah pada saat bangun di pagi hari karena terjadi peningkatan tekanan intrakranial); muntah dan vomitus juga dapat terjadi.
- c. Epistaksis yang mungkin terjadi karena kelainan vaskuler akibat hipertensi.
- d. Bruits (bising pembuluh darah yang dapat terdengar di daerah aorta abdominalis atau arteri karotis, arteri renalis dan femoralis); bising pembuluh darah ini disebabkan oleh stenosis atau aneurisma.
- e. Perasaan pening, bingung dan keletihan yang disebabkan oleh penurunan perfusi darah akibat vaso konstriksi pembuluh darah.
- f. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina.
- g. Nokturia yang disebabkan oleh peningkatan aliran darah ke ginjal dan peningkatan filtrasi oleh glomerulus.

- h. Edema yang disebabkan oleh peningkatan tekanan kapiler.

2.2.6 Patofisiologi

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medula di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (Smeltzer & Bare, 2001).

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mensekresi epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vaso konstriktor kuat yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini

menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Smeltzer & Bare, 2001).

2.2.7 Komplikasi

Penderita hipertensi berisiko terserang penyakit lain yang timbul kemudian. Beberapa penyakit yang timbul sebagai akibat hipertensi antaranya sebagai berikut:

a. Penyakit Jantung Koroner

Penyakit ini sering dialami penderita hipertensi sebagai akibat terjadinya pengapuran pada dinding pembuluh darah jantung. Penyempitan lubang pembuluh darah jantung menyebabkan berkurangnya aliran darah pada beberapa bagian otot jantung. Hal ini menyebabkan rasa nyeri di dada dan dapat berakibat gangguan pada otot jantung. Bahkan dapat menyebabkan timbulnya serangan jantung (Dalimartha, 2008).

b. Gagal Jantung

Tekanan darah yang tinggi memaksa otot jantung bekerja lebih berat untuk memompa darah. Kondisi itu berakibat otot jantung akan menebal dan meregang sehingga daya pompa otot menurun. Pada akhirnya dapat terjadi kegagalan kerja jantung secara umum. Tanda-tanda adanya komplikasi yaitu sesak nafas, nafas putus-putus (pendek) dan terjadi pembengkakan pada tungkai bawah serta kaki (Dalimartha, 2008).

c. Kerusakan Pembuluh Darah Otak

Beberapa penelitian di luar negeri mengungkapkan bahwa hipertensi menjadi penyebab utama pada kerusakan pembuluh darah otak. Ada dua jenis kerusakan yang ditimbulkan yaitu pecahnya pembuluh darah dan rusaknya dinding pembuluh darah. Dampak akhirnya, seseorang bisa mengalami stroke dan kematian (Dalimartha, 2008).

d. Gagal Ginjal

Gagal ginjal merupakan peristiwa dimana ginjal tidak dapat berfungsi sebagaimana mestinya. Ada dua jenis kelainan ginjal akibat hipertensi, yaitu nefrosklerosis benigna dan nefrosklerosis maligna. Nefrosklerosis benigna terjadi pada hipertensi yang berlangsung lama sehingga terjadi pengendapan fraksi-fraksi plasma pada pembuluh darah akibat proses menua. Hal itu akan menyebabkan daya permeabilitas dinding pembuluh darah berkurang. Adapun nefrosklerosis maligna merupakan kelainan ginjal yang ditandai dengan naiknya tekanan diastole diatas 130 mmHg yang disebabkan terganggunya fungsi ginjal (Dalimartha, 2008).

2.2.8 Penatalaksanaan

Secara umum penatalaksanaan hipertensi dibagi menjadi dua yaitu:

a. Farmakologi

1. Diuretik

Diuretik mempunyai efek antihipertensi dengan cara menurunkan volume ekstraseluler dan plasma sehingga terjadi penurunan curah jantung (Sudoyo, 2006). Bekerja melalui berbagai mekanisme untuk mengurangi curah jantung

dengan mendorong ginjal meningkatkan ekskresi garam dan airnya. Sebagian diuretik (tiazid) juga dapat menurunkan *Total Peripheral Resistance* (TPR) (Corwin, 2009). Beberapa obat yang termasuk golongan diuretik antara lain Tiazid, Klortalidon, Hidroklorotiazid, Furosemid, Asam etakrinik, Aldakton dan Triamteren.

2. Antagonis Kalsium

Menurunkan kontraksi otot polos jantung atau arteri dengan menginterfensi influks kalsium yang dibutuhkan untuk kontraksi. Sebagian penyekat saluran kalsium bersifat lebih spesifik untuk saluran lambat kalsium otot polos vaskuler. Dengan demikian, berbagai penyekat kalsium memiliki kemampuan yang berbeda-beda dalam menurunkan kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dan *Total Peripheral Resistance* (TPR) (Corwin, 2009).

Aktivitas kontraksi otot polos pembuluh darah, diatur oleh kadar ion kalsium intraseluler bebas, yang sebagian besar berasal dari ekstraseluler dan pertukarannya melalui saluran kalsium (*calcium channels*). Peningkatan kontraktilitas otot jantung akan mengakibatkan peningkatan curah jantung. Hormon presor seperti angiotensin juga akan meningkat efeknya oleh pengaruh kalsium. Keadaan tersebut semuanya berpengaruh terhadap peningkatan tekanan darah (Sudoyo, 2006).

Antagonis kalsium menghambat perpindahan kalsium melalui saluran kalsium, menghambat pengeluaran kalsium dari pemecahan retikulum sarkoplasma dan pengikatan kalsium pada otot polos pembuluh darah. Golongan obat ini menurunkan curah jantung dengan cara menghambat kontraktilitas dan dengan menggunakan antagonis kalsium seperti Nifedipin, Diltiazem atau

Verapamil, diharapkan tekanan darah dapat turun. Efek kerja obat tergantung dari dosis yang diberikan (Sudoyo, 2006).

3. Inhibitor ACE

Berfungsi untuk menurunkan angiotensin II dengan menghambat enzim yang diperlukan untuk mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Kondisi ini menurunkan tekanan darah secara langsung dengan menurunkan *Total Peripheral Resistance* (TPR) dan secara tidak langsung dengan menurunkan sekresi aldosteron yang akhirnya meningkatkan pengeluaran natrium pada urine kemudian menurunkan volume plasma dan curah jantung. Inhibitor ACE juga menurunkan tekanan darah dengan efek bradikinin yang memanjang yang normalnya memecah enzim. Inhibitor ACE dikontraindikasikan untuk kehamilan (Corwin, 2009).

Enzim konversi angiotensin mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II yang aktif dan mempunyai efek vasokonstriksi pembuluh darah. Penyelidikan dilakukan untuk mendapatkan obat yang dapat menghambat angiotensin II (Sudoyo, 2006). Beberapa obat yang termasuk golongan inhibitor ACE antara lain Saralasin, Kaptopril dan Enalapril.

4. Inhibitor Adrenergik (Golongan Penghambat Simpatetik)

Penghambatan aktivitas simpatis dapat terjadi pada pusat vasomotor otak seperti metildopa dan klonidin. Atau pada akhir saraf perifer seperti golongan reserpin dan guanetidin (Sudoyo, 2006). Beberapa obat yang termasuk golongan inhibitor adrenergik antara lain Metildopa, Klonidin dan Reserpin atau Golongan Alkaloid Rauwolfia.

5. Beta bloker

Ahlquist membagi reseptor adrenergik menjadi alfa dan beta sedangkan Lands dkk membedakan reseptor beta menjadi beta 1 dan beta 2. Reseptor beta 1 ditemukan terutama pada jantung dan jaringan adipositas sedangkan beta 2 terutama pada otot polos pembuluh darah dan otot bronkus. Mekanisme kerja obat ini melalui penurunan curah jantung dan efek penekanan sekresi renin. Beta bloker yang kardioselektif berarti hanya menghambat reseptor beta 1 saja, tetapi dengan dosis tinggi reseptor beta 2 dapat pula dihambat. Sehingga beta bloker tidak dianjurkan pada penderita yang diketahui mengidap gangguan pernafasan seperti asma bronkial (Sudoyo, 2006).

Berdasarkan kelarutannya dalam air dan lemak, beta bloker dibedakan menjadi 2 golongan, yaitu:

- Golongan yang larut dalam lemak

Seperti Asebutolol, Alprenolol, Metoprolol, Oksprenolol, Pindolol, Propanolol dan Timolol. Golongan ini mempunyai waktu paruh yang relatif pendek yaitu 2-6 jam, akan tetapi apabila diberikan dengan dosis yang tinggi, obat ini dapat digunakan sebagai antihipertensi dengan dosis harian tunggal (Sudoyo, 2006).

- Golongan yang larut dalam air

Golongan ini dapat dieliminasi melalui ginjal. Golongan ini mempunyai waktu paruh yang lebih panjang yaitu 6-24 jam, sehingga dapat diberikan satu kali sehari. Yang termasuk golongan ini adalah Atenolol, Nadool, Praktolol dan Sotalol (Sudoyo, 2006).

Efek samping yang timbul lebih banyak disebabkan oleh efek blokade terhadap reseptor beta dan tidak berhubungan dengan dosis. Beta bloker

merupakan indikasi kontra pada penderita asma bronkial, payah jantung, blok atrioventrikuler. Pada penderita diabetes mellitus harus hati-hati karena dapat menutupi gejala hipoglikemia. Pada orang tua, terdapat kecenderungan bronkospasme dengan beta bloker sehingga harus berhati-hati (Sudoyo, 2006).

Efek samping bradikardia dapat diperkecil apabila dipilih obat yang mengandung *intrinsic sympathomimetic activity* (ISA). Beta bloker yang mengandung ISA, misalnya pindolol, menurunkan tekanan darah dengan mengurangi tahanan perifer karena efek vasodilatasi tanpa mempengaruhi curah jantung (Sudoyo, 2006).

6. Vasodilator

Yang termasuk golongan ini adalah Prasosin, Hidralasin, Minoksidil, Diazoksid dan Sodium Nitroprusid. Obat golongan ini bekerja langsung pada pembuluh darah dengan relaksasi otot polos dan akan mengakibatkan penurunan resistensi vaskuler. Prasosin, minoksidil dan diasoksid bekerja pada arteriol sehingga penurunan resistensi vaskuler akan diikuti oleh aktivitas simpatis dan akan timbul takikardia dan peninggian kontraktilitas otot miokard dengan hasil meningkatnya curah jantung. Sodium nitroprusid selain bekerja pada arteriol juga bekerja pada vena sehingga efek samping yang timbul adalah hipotensi ortostatik akibat penumpukan darah pada vena (Sudoyo, 2006).

b. Nonfarmakologi

1. Penurunan Berat Badan

Penurunan berat badan dapat mengurangi tekanan darah, kemungkinan dengan mengurangi beban kerja jantung sehingga kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup juga berkurang (Corwin, 2009).

2. Olahraga

Terutama bila disertai penurunan berat badan, menurunkan tekanan darah dengan menurunkan kecepatan denyut jantung istirahat dan mungkin *Total Peripheral Resistance* (TPR). Olahraga meningkatkan kadar HDL yang dapat mengurangi terbentuknya arterosklerosis akibat hipertensi (Corwin, 2009).

3. Teknik Relaksasi

Relaksasi merupakan salah satu teknik pengelolaan diri yang berdasarkan pada cara kerja sistem saraf simpatis dan parasimpatis (Mahdzur, 2017). Dapat mengurangi denyut jantung dan *Total Peripheral Resistance* (TPR) dengan cara menghambat respon saraf simpatis (Corwin, 2009).

4. Berhenti Merokok

Penting untuk mengurangi efek jangka panjang hipertensi karena asap rokok diketahui menurunkan aliran darah ke berbagai organ dan dapat meningkatkan kerja jantung (Corwin, 2009).

5. Diet Rendah Garam

Di negara yang sedang berkembang, asupan garam perhari kira-kira 150-200 mmol. Dengan pengurangan garam sepertiganya, atau mendapat asupan garam sebanyak 90-100 mmol perhari, dibuktikan cukup efektif dalam menurunkan tekanan darah dan masih dapat diterima (Sudoyo, 2006).

6. Herbal

Terapi komplementer merupakan suatu metode penyembuhan dengan menggunakan semua sistem, modalitas dan praktik yang sesuai teori dan kepercayaan, terapi komplementer bukan sekedar dipengaruhi oleh politik sistem kesehatan dan budaya yang telah berjalan dalam periode waktu tertentu.

Biological Base Therapies (BBT) merupakan sebuah jenis terapi komplementer yang menggunakan bahan alam dan yang termasuk ke dalam BBT adalah herbal (Mahdzur, 2017).

2.3 Konsep Latihan *Slow Deep Breathing*

2.3.1 Definisi *Slow Deep Breathing*

Bernapas dalam merupakan upaya meningkatkan suplai oksigen ke dalam organ-organ vital sehingga tubuh kembali pada tingkat yang optimal (Potter & Perry, 2005). Penggunaan istilah *breathing exercise* berkaitan dengan pola nafas (menahan nafas, sesak nafas, bernafas panjang), frekuensi nafas, nafas dalam (volume), tempat bernafas (dada, diafragma), koordinasi nafas, tahapan dan keseimbangan (berhubungan dengan aspek gelombang nafas), resistensi nafas (hidung dan mulut) dan aktivitas otot kolateral untuk reguasi bernafas (White, 2007 dalam Sepdianto, 2008).

Nafas dalam (*deep breathing*) adalah suatu teknik bernafas yang berhubungan dengan perubahan fisiologi yang bisa memberikan respon relaksasi. Nafas lambat (*slow breathing*) adalah metode bernafas dimana frekuensi nafas berada dibawah 10 kali permenit dengan fase ekshalasi yang panjang (Breathesy, 2007 dalam Sepdianto, 2008). *Slow deep breathing* adalah gabungan dari nafas dalam dan nafas lambat sehingga dalam pelaksanaannya melakukan nafas dalam dengan frekuensi nafas kurang dari 10 kali permenit.

Slow deep breathing merupakan tindakan yang disadari untuk mengatur pernapasan secara dalam dan lambat yang dapat menimbulkan efek relaksasi. Terapi relaksasi banyak digunakan dalam kehidupan sehari-hari untuk dapat

mengatasi berbagai masalah misalnya stres, ketegangan otot, nyeri, hipertensi, gangguan pernapasan, dan lain-lain. Relaksasi secara umum merupakan keadaan menurunnya kognitif, fisiologi, dan perilaku. Pada saat relaksasi terjadi perpanjangan serabut otot, menurunnya pengiriman impuls saraf ke otak, menurunnya aktivitas otak, dan fungsi tubuh yang lain. Karakteristik dari respon relaksasi ditandai oleh menurunnya denyut nadi, jumlah pernapasan, penurunan tekanan darah, dan peningkatan konsumsi oksigen (Potter & Perry, 2006).

2.3.2 Mekanisme Fisiologi *Slow Deep Breathing*

Teknik relaksasi nafas dalam (*slow deep breathing*) merupakan salah satu bentuk asuhan keperawatan yang dalam hal ini perawat mengajarkan pasien bagaimana cara melakukan nafas dalam, nafas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan nafas secara perlahan (Ismonah, 2015). Pernapasan dengan metode latihan *slow deep breathing* akan menyebabkan rileksasi sehingga menstimulasi pengeluaran hormon endorfin yang berefek langsung terhadap sistem saraf otonom dan menyebabkan penurunan kerja sistem saraf simpatis dan peningkatan kerja sistem saraf parasimpatis sehingga terjadi penurunan tekanan darah (Lovastatin, 2005 dalam Sepdianto, 2008).

Selain itu, dengan ekshalasi yang panjang daripada metode latihan *slow deep breathing* akan menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intratoraks di paru selama inspirasi yang akan menyebabkan peningkatan kadar oksigen di dalam jaringan tubuh. Oksigen yang meningkat akan mengaktifasi refleksi kemoreseptor yang banyak terdapat di badan karotis, badan aorta dan sedikit pada rongga toraks dan paru. Aktivasi kemoreseptor ini akan mentransmisikan sinyal

saraf ke pusat pernapasan tepatnya di medula oblongata yang juga menjadi tempat *medullary cardiovascular centre*. Sinyal yang di kirim ke otak akan menyebabkan aktivitas kerja saraf parasimpatis meningkat dan menurunkan aktivitas kerja saraf simpatis sehingga akan menyebabkan penurunan tekanan darah. Peningkatan tekanan intratoraks di paru tidak hanya menyebabkan peningkatan oksigen jaringan, namun juga menyebabkan penurunan tekanan di vena sentral yang mengakibatkan aliran balik vena dan peningkatan volume vena sentral sehingga curah jantung dan stroke volume akan meningkat di jantung kiri. Hal ini mengaktifasi refleks baroreseptor melalui peningkatan tekanan arteri di pembuluh akibat terjadinya peningkatan stroke volume dan curah jantung di jantung kiri sehingga terjadi penurunan tekanan darah dari aktivasi refleks baroreseptor yang mengirimkan sinyal ke *medullary cardiovascular centre* di medula oblongata yang menyebabkan peningkatan kerja saraf parasimpatis dan penurunan kerja saraf simpatis (Jooan, 2000 dalam Wahyuni, 2015).

Nafas dalam lambat dapat menurunkan aktivitas sistem saraf simpatis dan meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis. Pada pasien hipertensi, latihan nafas lambat (*slow breathing*) dengan frekuensi 6 kali permenit dapat meningkatkan sensitivitas baroreseptor dan menurunkan tekanan darah. (Joseph, et al. 2005). Pernapasan lambat meningkatkan sensitivitas barorefleks, mengurangi aktivitas simpatis dan aktivasi *chemoreflex*, itu menunjukkan efek berpotensi menguntungkan dalam hipertensi dimana barorefleks adalah sistem dalam tubuh yang mengatur tekanan darah dengan mengontrol denyut jantung, kekuatan kontraksi jantung, dan diameter pembuluh darah (Mohamed, 2013 dalam Anugraheni, 2017).

Menurut Amandeep, 2015 dalam Anugraheni (2017), latihan *slow deep breathing* dianggap efek yang paling bermanfaat dalam mengurangi tekanan darah pada pasien hipertensi. Studi terbaru menunjukkan bahwa pasien yang rutin melakukan *slow deep breathing* telah berhenti mengkonsumsi obat antihipertensi dan berpaling pada latihan. Pernapasan perut lambat dapat membantu menurunkan tekanan darah. Ini menenangkan tubuh dan menurunkan detak jantung, mengurangi stres kronis dan ketegangan yang menimbulkan tekanan darah. Informasi statistik tentang hipertensi telah menjadi tanda yang mengkhawatirkan untuk mengontrol laju terjadinya serta komplikasi. Hal itu juga dapat dikatakan bahwa pengobatan terus menerus untuk waktu lama menyebabkan ketidakpatuhan karena biaya pengobatan. Jadi, penanganan lain menjadi suatu keharusan dan kebutuhan untuk menemukan dan menerapkan terapi yang efektif dalam mengendalikan hipertensi.

2.3.3 Teknik Latihan *Slow Deep Breathing*

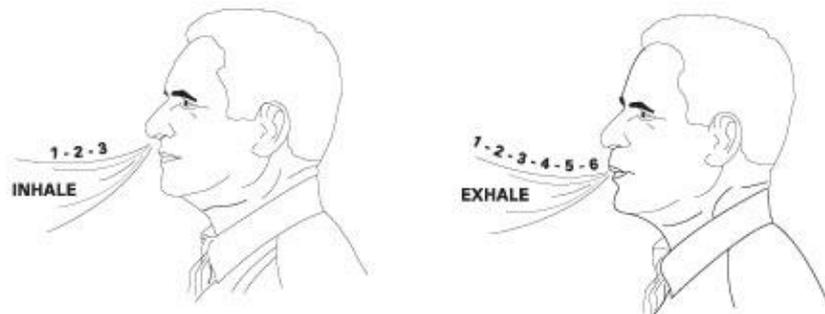
Langkah-langkah latihan *slow deep breathing*, menurut Sepdianto (2008):

1. Atur pasien dengan posisi semi fowler atau duduk.
2. Anjurkan melakukan nafas secara perlahan dan dalam melalui hidung. Tarik nafas selama selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik nafas.
3. Tahan nafas selama 3 detik.
4. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut. Hembuskan nafas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah.
5. Ulangi langkah 1 sampai 4 selama 15 menit.

6. Lakukan latihan ini 3x sehari pada pagi, siang dan sore hari.

Langkah-langkah latihan *slow deep breathing*, menurut University of Pittsburgh Schools of the Health Sciences (2017):

1. Anjurkan melakukan napas secara perlahan dan dalam melalui hidung dan tarik napas selama 3 detik, rasakan abdomen mengembang saat menarik napas
2. Tahan napas selama 3 detik
3. Kerutkan bibir, keluarkan melalui mulut dan hembuskan napas secara perlahan selama 6 detik. Rasakan abdomen bergerak ke bawah
4. Ulangi langkah 1 sampai 3 sebanyak 3 sampai 5 kali agar mendapat efek menenangkan.
5. Lakukan latihan *slow deep breathing* secara teratur agar dapat mempraktikkan secara efektif.



Gambar 2.1 Teknik Latihan *Slow Deep Breathing*

Sumber: University of Pittsburgh Schools of the Health Sciences (2017)