

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep *Slow Deep Breathing*

2.1.1 Definisi *Slow Deep Breathing*

Menurut Tarwoto dan Widagdo (2012) dalam Oktalina L (2014), *slow deep breathing* (SDB) atau pernafasan dalam pelan merupakan teknik relaksasi pernafasan dimana frekuensi bernafas kurang dari 10 kali per menit dan fase inhalasi yang panjang. *Slow deep breathing* merupakan tindakan yang disadari untuk mengatur pernafasan secara dalam dan lambat atau pelan. Pengendalian pengaturan pernafasan secara sadar dilakukan oleh korteks serebri, sedangkan pernafasan yang spontan atau otomatis dilakukan oleh medulla oblongata. Nafas dalam lambat dapat menstimulasi respons saraf otonom dengan menurunkan respons saraf simpatis dan meningkatkan respons parasimpatis. Stimulasi saraf simpatis meningkatkan aktivitas tubuh. Sedangkan respons parasimpatis lebih banyak menurunkan aktivitas tubuh sehingga dapat menurunkan aktivitas metabolik.

2.1.2 Tujuan *Slow Deep Breathing*

Tujuan *Slow Deep Breathing* yaitu :

- 1) Untuk mempengaruhi modulasi sistem kardiovaskuler.
- 2) Peningkatan interval RR (relatif terhadap perubahan tekanan darah).
- 3) Meningkatkan inflasi alveolar maksimal, relaksasi otot dan menghilangkan ansietas.

- 4) Mencegah pola aktifitas otot pernafasan yang tidak berguna, melambatkan frekuensi pernafasan, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja bernafas.
- 5) Mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan menghilangkan ansietas (Smeltzer, et al. 2008 dalam Mayasari N (2014); Sepdianto TC, 2010).

2.1.3 Manfaat *Slow Deep Breathing*

Manfaat *Slow Deep Breathing* yaitu :

- 1) Menurunkan aktivitas simpatis dengan meningkatkan *central inhibitory rhythms* akibatnya berdampak pada penurunan tekanan darah ketika barorefleks diaktivasi.
- 2) Peningkatan volume tidal sehingga mengaktifkan *Hering-Breuer Reflex* yang berdampak pada penurunan aktivitas kemorefleks dan akhirnya meningkatkan sensitivitas barorefleks.
- 3) Mekanisme *Slow Deep Breathing* dapat menurunkan aktivitas sistem saraf simpatis dan meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis (Joseph, et al. 2005 dalam Sepdianto TC, 2010).

2.1.4 Teknik *Slow Deep Breathing*

Nafas dalam lambat merupakan salah satu latihan pernafasan yang banyak diterapkan sebagai intervensi dalam bidang keperawatan. Teknik nafas dalam pelan diantaranya meliputi :

- 1) Mengatur posisi klien dengan semi fowler/fowler di tempat tidur atau kursi.

- 2) Meletakkan satu tangan klien di atas abdomen (tepat di bawah iga) dan tangan lainnya pada tengah dada untuk merasakan gerakan dada dan abdomen saat bernafas.
- 3) Menarik nafas dalam melalui hidung selama 3 detik sampai dada dan abdomen terasa terangkat maksimal, jaga mulut tetap tertutup selama inspirasi, tahan nafas selama 2 detik.
- 4) Menghembuskan nafas melalui mulut yang dirapatkan dan sedikit terbuka sambil mengencangkan (kontraksi) otot-otot abdomen dalam 6 detik.
- 5) Melakukan pengulangan selama 1 menit dengan jeda 2 detik setiap pengulangan, mengikuti dengan periode istirahat 2 menit.
- 6) Melakukan latihan dalam lima siklus selama 15 menit (Smeltzer, et al, 2008).

2.1.5 Indikasi dan Kontraindikasi *Slow Deep Breathing*

Menurut Novisari, A (2014), adapun indikasi dan kontraindikasi tindakan *Slow Deep Breathing* antara lain :

1. Indikasi
 - a) Klien yang memiliki kesadaran komposmentis dan mengalami abnormalitas pola pernafasan seperti dyspnea, tachypnea, bradypnea, hiperventilasi, orthopnea dan pernafasan cheyne stokes.
 - b) Klien yang mengalami akumulasi sekret berlebih dengan kemampuan batuk inefektif.
 - c) klien yang memakai bantuan ventilasi dan tirah baring lama.

d) Mobilisasi sekret yang tertahan pada pasien dengan atelektasis yang disebabkan oleh sekret, pasien dengan abses paru, pasien dengan pneumoni, pasien pre dan post operasi yang mengalami ansietas, pasien neurologi dengan kelemahan umum dan gangguan menelan atau batuk.

2. Kontraindikasi

- a) Tension Pneumothoraks
- b) Hemoptisis
- c) Gangguan sistem kardiovaskuler seperti infark miokard akut (IMA), aritmia.
- d) Efusi pleura yang luas.

2.2 Konsep Hipertensi

2.2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan keadaan dimana tekanan darah sistolik lebih dari 120 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 80 mmHg. Hipertensi sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah (Arif Muttaqin, 2009). Hipertensi merupakan penyebab utama gagal jantung, stroke, dan gagal ginjal. Disebut sebagai “*silent killer*” karena orang dengan hipertensi sering tidak menampakkan gejala (Brunner & Suddarth, 2010)

The Seven Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) 2003 dan World Health Organization – International Society of Hypertension (WHO-ISH) 1999

telah memperbaharui klasifikasi, definisi, serta stratifikasi risiko untuk menentukan prognosis jangka panjang. Pada tabel 1 diperlihatkan definisi dan klasifikasi tekanan darah dari JNC-VII Mei 2003 (RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, 2009).

Tabel 1.1 Definisi dan Klasifikasi Tekanan Darah dari JNC-VII 2003

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	Dan	< 80
Prehipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi :			
Derajat 1	140-159	Atau	90-99
Derajat 2	≥ 160	Atau	≥ 100

2.2.2 Etiologi Hipertensi

Meskipun tidak ada penyebab pasti yang bisa diidentifikasi untuk sebagian besar kasus hipertensi, dapat dipahami bahwa hipertensi merupakan kondisi multifaktorial. Karena hipertensi adalah tanda, kemungkinan besar memiliki banyak penyebab. Untuk terjadinya hipertensi harus ada perubahan dalam satu atau lebih faktor yang mempengaruhi perifer resistensi atau cardiac output (kelebihan pemasukan sodium, lebih sedikit nefron, stress, perubahan genetik, obesitas dan faktor endotelium). Tambahan lagi, juga harus ada masalah dengan kontrol tubuh sistem yang memantau atau mengatur tekanan. Banyak faktor telah terlibat sebagai penyebab hipertensi:

- Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik terkait disfungsi dari sistem saraf otonom

- Peningkatan reabsorpsi ginjal natrium, klorida, dan air yang terkait dengan variasi genetik dalam jalur oleh yang ginjal menangani natrium
- Peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron sistem, sehingga perluasan ekstraseluler volume cairan dan peningkatan resistensi vaskuler sistemik
- vasodilatasi Penurunan dari arteriol terkait dengan disfungsi dari endotel vaskular
- Resistensi terhadap tindakan insulin, yang mungkin menjadi faktor umum menghubungkan hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, hipertrigliseridemia, obesitas, dan intoleransi glukosa (Brunner & Suddarth, 2010).

Berdasarkan identifikasi penyebab hipertensi, JNC-VII 2003 mengklasifikasikan penyebab sebagai berikut :

- Sleep apnea
- Penyalahgunaan obat-obatan & bahan lainnya
- Penyakit ginjal kronik
- Aldosteronism primer
- Penyakit renovaskuler
- Terapi steroid kronik & sindroma Cushing's
- *Pheochromocytoma*
- *Coarctatio aorta*
- Penyakit tiroid atau paratiroid (RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, 2009).

2.2.3 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah adalah produk dari curah jantung dikalikan oleh resistensi perifer. Curah jantung adalah produk dari denyut jantung dikalikan dengan volume stroke. dalam biasa sirkulasi, tekanan ditransfer dari otot jantung darah setiap kali jantung berkontraksi, dan kemudian tekanan yang diberikan oleh darah yang mengalir melalui pembuluh darah. Hipertensi dapat hasil dari peningkatan curah jantung, peningkatan resistensi perifer (penyempitan pembuluh darah), atau keduanya (Brunner & Suddarth, 2010).

Mekanisme bagaimana hipertensi menimbulkan kelumpuhan atau kematian berkaitan langsung dengan pengaruhnya pada jantung dan pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri; sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Akan tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi akhirnya terlampaui, dan terjadi dilatasi dan payah jantung. Jantung menjadi semakin terancam oleh semakin parahnya aterosklerosis koroner. Bila proses aterosklerosis berlanjut, penyediaan oksigen miokardium berkurang. Peningkatan kebutuhan oksigen pada miokardium terjadi akibat hipertrofi ventrikel dan peningkatan beban kerja jantung sehingga akhirnya akan menyebabkan angina atau infark miokardium. Sekitar separuh kematian akibat hipertensi disebabkan oleh infark miokardium atau gagal jantung.

Kerusakan pembuluh darah akibat hipertensi terlihat jelas di seluruh pembuluh darah perifer. Perubahan pembuluh darah retina yang mudah diketahui melalui pemeriksaan oftalmoskopik, sangat berguna untuk menilai perkembangan

penyakit dan respons terhadap terapi yang dilakukan. Aterosklerosis yang dipercepat dan nekrosis medial aorta merupakan faktor predisposisi terbentuknya aneurisma dan diseksi. Perubahan struktur dalam arteri-arteri kecil dan arteriola menyebabkan penyumbatan pembuluh darah progresif. Bila pembuluh darah menyempit maka aliran arteri terganggu dan dapat menyebabkan mikroinfark jaringan. Akibat perubahan pembuluh darah ini paling nyata terjadi pada otak dan ginjal. Obstruksi atau ruptura pembuluh darah otak merupakan penyebab sekitar sepertiga kematian akibat hipertensi. Sklerosis progresif pembuluh darah ginjal mengakibatkan disfungsi dan gagal ginjal yang juga dapat menimbulkan kematian (Price & Sylvia Anderson, 2005).

2.2.4 Gejala Klinis Hipertensi

Pemeriksaan fisik dapat mengungkapkan tidak ada kelainan lainnya dari tekanan darah tinggi. Kadang-kadang, perubahan retina seperti perdarahan, eksudat (akumulasi cairan), penyempitan arteriol, dan terjadi *cotton-wool spots* (infark kecil). Dalam hipertensi berat, edema papil (pembengkakan optikus) dapat dilihat. Orang dengan hipertensi mungkin asimtomatik dan tetap demikian selama bertahun-tahun. Namun, ketika tanda-tanda dan gejala spesifik muncul, mereka biasanya mengindikasikan kerusakan pembuluh darah, dengan manifestasi spesifik yang berhubungan dengan organ yang dilayani oleh pembuluh yang terlibat. Penyakit arteri koroner dengan angina dan infark miokard yang umum konsekuensi dari hipertensi. Hipertrofi ventrikel kiri terjadi sebagai respons terhadap beban kerja meningkat ditempatkan pada ventrikel karena kontrak terhadap tekanan sistemik yang lebih tinggi. Ketika kerusakan jantung luas, gagal

jantung mengikuti. Perubahan patologis pada ginjal (ditandai dengan peningkatan nitrogen urea darah [BUN] dan kadar serum kreatinin) dapat bermanifestasi sebagai nokturia. Keterlibatan serebrovaskular dapat menyebabkan stroke atau *transient ischemic attack* (TIA), dimanifestasikan oleh perubahan dalam penglihatan atau pidato, pusing, kelemahan, tiba-tiba jatuh, atau sementara atau kelumpuhan permanen di satu sisi (hemiplegia). Infark serebral memperhitungkan sebagian besar stroke dan TIA pada pasien dengan hipertensi (Brunner & Suddarth, 2010).

2.2.5 Faktor Risiko Hipertensi

Pada stratifikasi risiko terhadap prognosis jangka panjang, JNC-VII memasukkan faktor-faktor risiko kardiovaskuler mayor, kerusakan organ target, serta keadaan klinis penyerta sebagai faktor-faktor yang mempengaruhi prognosis. Kapan terapi anti hipertensi harus diberikan, ditentukan oleh stratifikasi risiko penderita hipertensi.

Faktor risiko kardiovaskuler yang perlu dinilai terdiri dari golongan yang dapat diubah (dimodifikasi) dan yang tidak mungkin diubah. Tentunya hanya faktor risiko yang dapat diubah yang bisa dikendalikan.

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

a. Keturunan

Dari hasil penelitian diungkapkan bahwa jika seseorang mempunyai orang tua atau salah satunya menderita hipertensi maka orang tersebut mempunyai risiko lebih besar untuk terkena hipertensi daripada orang yang kedua orang tuanya normal (tidak menderita hipertensi).

Adanya riwayat keluarga terhadap hipertensi dan penyakit jantung secara signifikan akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi pada perempuan dibawah 65 tahun dan laki-laki dibawah 55 tahun (Julius, 2008).

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin mempunyai pengaruh penting dalam regulasi tekanan darah. Sejumlah fakta menyatakan hormon sex mempengaruhi sistem renin angiotensin. Secara umum tekanan darah pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan. Pada perempuan risiko hipertensi akan meningkat setelah masa menopause yang menunjukkan adanya pengaruh hormon (Julius, 2008).

c. Umur

Beberapa penelitian yang dilakukan, ternyata terbukti bahwa semakin tinggi umur seseorang maka semakin tinggi tekanan darahnya. Hal ini disebabkan elastisitas dinding pembuluh darah semakin menurun dengan bertambahnya umur. Sebagian besar hipertensi terjadi pada umur lebih dari 65 tahun. Sebelum umur 55 tahun tekanan darah pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan. Setelah umur 65 tekanan darah pada perempuan lebih tinggi daripada laki-laki. Dengan demikian, risiko hipertensi bertambah dengan semakin bertambahnya umur (Gray, et al. 2005)

2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

a. Merokok

Merokok dapat meningkatkan beban kerja jantung dan menaikkan tekanan darah. Menurut penelitian, diungkapkan bahwa merokok dapat

meningkatkan tekanan darah. Nikotin yang terdapat dalam rokok sangat membahayakan kesehatan, karena nikotin dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah dan dapat menyebabkan pengapuran pada dinding pembuluh darah. Nikotin bersifat toksik terhadap jaringan saraf yang menyebabkan peningkatan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik, denyut jantung bertambah, kontraksi otot jantung seperti dipaksa, pemakaian O₂ bertambah, aliran darah pada koroner meningkat dan vasokonstriksi pada pembuluh darah perifer (Gray, et al. 2005).

b. Obesitas

Kelebihan lemak tubuh, khususnya lemak abdominal erat kaitannya dengan hipertensi. Tingginya peningkatan tekanan darah tergantung pada besarnya penambahan berat badan. Peningkatan risiko semakin bertambah parahnya hipertensi terjadi pada penambahan berat badan tingkat sedang. Tetapi tidak semua obesitas dapat terkena hipertensi. Tergantung pada masing-masing individu. Peningkatan tekanan darah diatas nilai optimal yaitu $> 120 / 80$ mmHg akan meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler. Penurunan berat badan efektif untuk menurunkan tekanan darah signifikan (Haffner, 1999).

c. Stress

Hubungan antara stress dengan hipertensi diduga melalui saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah secara intermiten. Apabila stress berlangsung lama dapat mengakibatkan peninggian tekanan darah yang menetap. Pada binatang percobaan dibuktikan bahwa pajanan

terhadap stress menyebabkan bionatang tersebut menjadi hipertensi (Pickering, 1999).

d. Aktivitas Fisik

Orang dengan tekanan darah yang tinggi dan kurang aktifitas, besar kemungkinan aktifitas fisik efektif menurunkan tekanan darah. Aktifitas fisik membantu dengan mengontrol berat badan. Aerobik yang cukup seperti 30-45 menit berjalan cepat setiap hari membantu menurunkan tekanan darah secara langsung. Olahraga secara teratur dapat menurunkan tekanan darah pada semua kelompok, baik hipertensi maupun hipotensi (Simons-Morton, 1999).

2.2.6 Kerusakan Organ Target

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun secara tidak langsung. Perlu dilakukan evaluasi terhadap ada tidaknya kerusakan organ target akibat hipertensi serta manifestasi klinis yang mungkin timbul. Kerusakan organ target yang umum ditemui pada pasien hipertensi adalah:

1. Penyakit jantung
 - Hipertrofi ventrikel kiri (LVH)
 - Angina atau infark miokard sebelumnya
 - Riwayat revaskularisasi
 - Gagal jantung
2. Stroke atau TIA
3. Penyakit ginjal kronik

4. Penyakit arteri perifer
5. Retinopati (RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, 2009).

2.2.7 Pencegahan

Sebagaimana diketahui pre hipertensi bukanlah suatu penyakit, juga bukan sakit hipertensi, tidak diindikasikan untuk diobati dengan obat farmasi, bukan target pengobatan hipertensi, tetapi populasi pre hipertensi adalah kelompok yang berisiko tinggi untuk menuju kejadian penyakit kardiovaskuler. Di populasi USA, menurut NHANES 1999-2000, insiden pre hipertensi sekitar 31%. Populasi pre hipertensi ini diprediksi pada akhirnya akan menjadi hipertensi permanen, sehingga pada populasi ini harus segera dianjurkan untuk merubah gaya hidup (lifestyle modification) agar tidak menjadi progresif ke TOD (Yogiantoro, 2014).

2.2.8 Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan farmakologis
2. Penatalaksanaan non farmakologis (diet)

Penatalaksanaan non farmakologis (diet) sering sebagai pelengkap penatalaksanaan farmakologis, selain pemberian obat-obatan antihipertensi perlu terapi dietetik dan merubah gaya hidup (Yogiantoro, 2006).

Tujuan dari penatalaksanaan diet :

- a) Membantu menurunkan tekanan darah secara bertahap dan mempertahankan tekanan darah menuju normal.
- b) Mampu menurunkan tekanan darah secara multifaktoral.

- c) Menurunkan faktor risiko lain seperti BB berlebih, tingginya kadar asam lemak, kolesterol dalam darah.
- d) Mendukung pengobatan penyakit penyerta seperti penyakit ginjal, dan DM (Yogiantoro, 2006).

Prinsip diet penatalaksanaan hipertensi :

- a) Makanan beraneka ragam dan gizi seimbang.
- b) Jenis dan komposisi makanan disesuaikan dengan kondisi penderita.
- c) Jumlah garam dibatasi sesuai dengan kesehatan penderita dan jenis makanan.

2.2.9 Komplikasi

Hubungan kenaikan tekanan darah dengan risiko PKV berlangsung secara terus menerus, konsisten dan independen dari faktor-faktor risiko yang lain. Pada jangka lama bila hipertensi tidak dapat turun stabil pada kisaran target normo tensi pasti akan merusak organ-organ terkait (TOD). Penyakit kardiovaskuler utamanya hipertensi tetap menjadi penyebab kematian tertinggi di dunia. Risiko komplikasi ini bukan hanya tergantung kepada kenaikan tekanan darah yang terus menerus, tetapi juga tergantung bertambahnya umur penderita.

Kenaikan tekanan darah yang berangsur lama juga akan merusak fungsi ginjal seperti nampak pada hasil meta analisis dari Bakris. Makin tinggi tekanan darah, makin menurun laju filtrasi glomerulus sehingga akhirnya menjadi penyakit ginjal tahap akhir. Karena tingginya tekanan darah adalah faktor risiko independen yang kuat untuk merusak ginjal menuju penyakit ginjal tahap akhir

(PGTA), maka untuk mencegah progresifitas menuju PGTA, usahakanlah mempertahankan tekanan darah pada kisaran 120/80 mmHg (Yogiantoro, 2014).

2.3 Sistem Pengatur Tubuh

Sistem pengatur tubuh menurut buku ajar fisiologi kedokteran Guyton Hall edisi 12, Tubuh manusia mempunyai beribu-ribu sistem pengatur. Sistem pengatur yang paling rumit adalah sistem pengatur genetik yang bekerja di dalam semua sel untuk membantu mengatur fungsi intraseluler dan ekstraseluler. Banyak sistem pengatur lain bekerja di dalam organ untuk mengatur fungsi masing-masing bagian organ tersebut; sistem pengatur lain bekerja di seluruh tubuh untuk mengatur hubungan antarorgan. Misalnya, sistem respirasi, bekerja bersama sistem saraf, mengatur konsentrasi karbon dioksida dalam cairan ekstraseluler. Hati dan pankreas mengatur konsentrasi glukosa dalam cairan ekstraseluler dan ginjal mengatur konsentrasi hidrogen, natrium, kalium, fosfat, dan ion-ion lain dalam cairan ekstraseluler.

2.3.1 Contoh-Contoh Mekanisme Pengatur

1. Pengaturan Konsentrasi Oksigen dan Karbon Dioksida dalam Cairan ekstraseluler. Oleh karena oksigen merupakan salah zat utama yang dibutuhkan untuk reaksi kimia di dalam sel, tubuh mempunyai mekanisme pengatur khusus untuk mempertahankan konsentrasi oksigen dalam cairan ekstraseluler agar selalu konstan dan hampir selalu tepat. Mekanisme ini terutama bergantung pada sifat kimiawi hemoglobin, yang terdapat di dalam semua sel darah, hemoglobin mengikat oksigen sewaktu darah melewati paru. Selanjutnya, sewaktu darah melewati kapiler jaringan, hemoglobin, karena afinitas kimiawinya

yang kuat terhadap oksigen, tidak akan melepaskan oksigen ke dalam cairan jaringan bila sudah terdapat terlalu banyak oksigen disana. Namun, bila oksigen di dalam cairan jaringan terlalu rendah, oksigen akan dilepaskan secukupnya untuk mengembalikan konsentrasi oksigen yang adekuat. Jadi, pengaturan konsentrasi oksigen di dalam jaringan terutama bergantung pada sifat kimiawi hemoglobin itu sendiri. Pengaturan ini disebut sebagai fungsi dapar hemoglobin terhadap oksigen.

Konsentrasi karbon dioksida dalam cairan ekstraseluler diatur dengan cara yang jauh berbeda. Karbon dioksida merupakan produk akhir utama reaksi oksidasi dalam sel. Bila seluruh karbon dioksida yang terbentuk dalam sel terus-menerus ditimbun dalam cairan jaringan, semua reaksi penghasil-energi yang terjadi di dalam sel akan berhenti. Untungnya, konsentrasi karbon dioksida dalam darah yang melebihi normal akan merangsang pusat respirasi sehingga orang tersebut akan bernapas cepat dan dalam. Ini akan meningkatkan ekspirasi karbon dioksida sehingga kelebihan karbon dioksida dibuang dari darah dan cairan jaringan. Proses ini berlangsung terus-menerus sampai konsentrasi karbon dioksida kembali ke nilai normal.

2. Pengaturan Tekanan Darah Arteri. Beberapa sistem berperan dalam pengaturan tekanan darah arteri. Salah satunya adalah sistem baroreseptor yang merupakan contoh sederhana dan sangat baik tentang mekanisme pengatur yang bekerja cepat. Di dinding daerah percabangan arteri karotis di leher, dan juga di arkus aorta di dada, terdapat banyak reseptor saraf yang disebut baroreseptor, yang terangsang oleh regangan dinding arteri. Bila tekanan arteri terlalu tinggi, baroreseptor mengirimkan rentetan impuls tersebut menghambat pusat vasomotor, yang selanjutnya menurunkan jumlah impuls yang dihantarkan dari pusat

vasomotor melalui sistem saraf simpatis ke jantung dan pembuluh darah. Berkurangnya impuls dan pusat vasomotor ini menyebabkan penurunan aktivitas pompa jantung dan juga dilatasi pembuluh darah perifer, sehingga aliran darah melalui pembuluh darah dapat bertambah. Kedua efek ini menurunkan tekanan arteri kembali ke nilai normal.

Sebaliknya, penurunan tekanan arteri dibawah nilai normal merelaksasi reseptor regang, sehingga pusat vasomotor menjadi lebih aktif dari biasanya, dengan demikian menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan kerja pompa jantung penurunan tekanan arteri juga meningkatkan tekanan arteri kembali ke nilai normal.

3. Pengaturan Keseimbangan Air dan Elektrolit. Untuk mempertahankan homeostatis, ekskresi air dan elektrolit harus tepat sesuai dengan asupannya. Jika asupan melebihi ekskresi, jumlah zat tersebut dalam tubuh akan meningkat. Jika asupan kurang dari ekskresi, jumlah zat tersebut dalam tubuh akan berkurang.

Asupan air dan banyak elektrolit terutama ditentukan oleh kebiasaan makan dan minum seseorang, sehingga mengharuskan ginjal untuk mengatur kecepatan ekskresinya sesuai dengan asupan berbagai macam zat. Kapasitas ginjal sangat besar untuk mengubah ekskresi natriumnya sebagai respons terhadap perubahan asupan natriumnya sebagai respons terhadap perubahan asupan natrium. Penelitian eksperimental telah menunjukkan bahwa pada banyak orang, asupan natrium dapat ditingkatkan hingga 1.500 mEq/hari (kurang dari sepersepuluh jumlah normal) dengan perubahan volume cairan ekstrasel atau

perubahan konsentrasi natrium plasma yang relatif kecil. Hal ini juga berlaku untuk air dan sebagian besar elektrolit lainnya, seperti ion klorida, kalium, natrium, kalsium, hidrogen, magnesium, dan fosfat.

4. Pengaturan Tekanan Arteri. Ginjal berperan penting dalam mengatur tekanan arteri jangka panjang dengan mengekskresikan sejumlah natrium dan air. Selain itu, ginjal turut mengatur tekanan arteri jangka pendek dengan menyekresikan hormon dan faktor atau zat vasoaktif (misalnya angiotensin II).

5. Pengaturan Keseimbangan Asam-Basa. Ginjal turut mengatur asam-basa, bersama dengan paru dan sistem penyangga cairan tubuh, dengan cara mengekskresikan asam dan mengatur simpanan dapar cairan tubuh. Ginjal merupakan satu-satunya cara untuk membuang jenis asam tertentu dari tubuh, seperti asam sulfurik dan asam fosforik yang dihasilkan dari metabolisme protein.

6. Pengaturan Pernapasan terhadap keseimbangan Asam-Basa. Garis pertahanan kedua terhadap gangguan asam-basa adalah pengaturan konsentrasi CO_2 cairan ekstraseluler oleh paru. Peningkatan ventilasi akan mengeluarkan CO_2 dari cairan ekstraseluler, yang melalui kerja massal, akan mengurangi konsentrasi H^+ . sebaliknya, penurunan ventilasi akan meningkatkan CO_2 , yang juga meningkatkan konsentrasi H^+ dalam cairan ekstraseluler (Guyton Hall, 2011).

2.4 Pengaruh Slow Deep Breathing Terhadap Penurunan Tekanan Darah

Secara fisiologis, *Slow Deep Breathing* akan merangsang sistem saraf parasimpatis sehingga meningkatkan produksi *endorphin*, menurunkan *heart rate*, meningkatkan ekspansi paru sehingga dapat berkembang maksimal, dan otot-otot

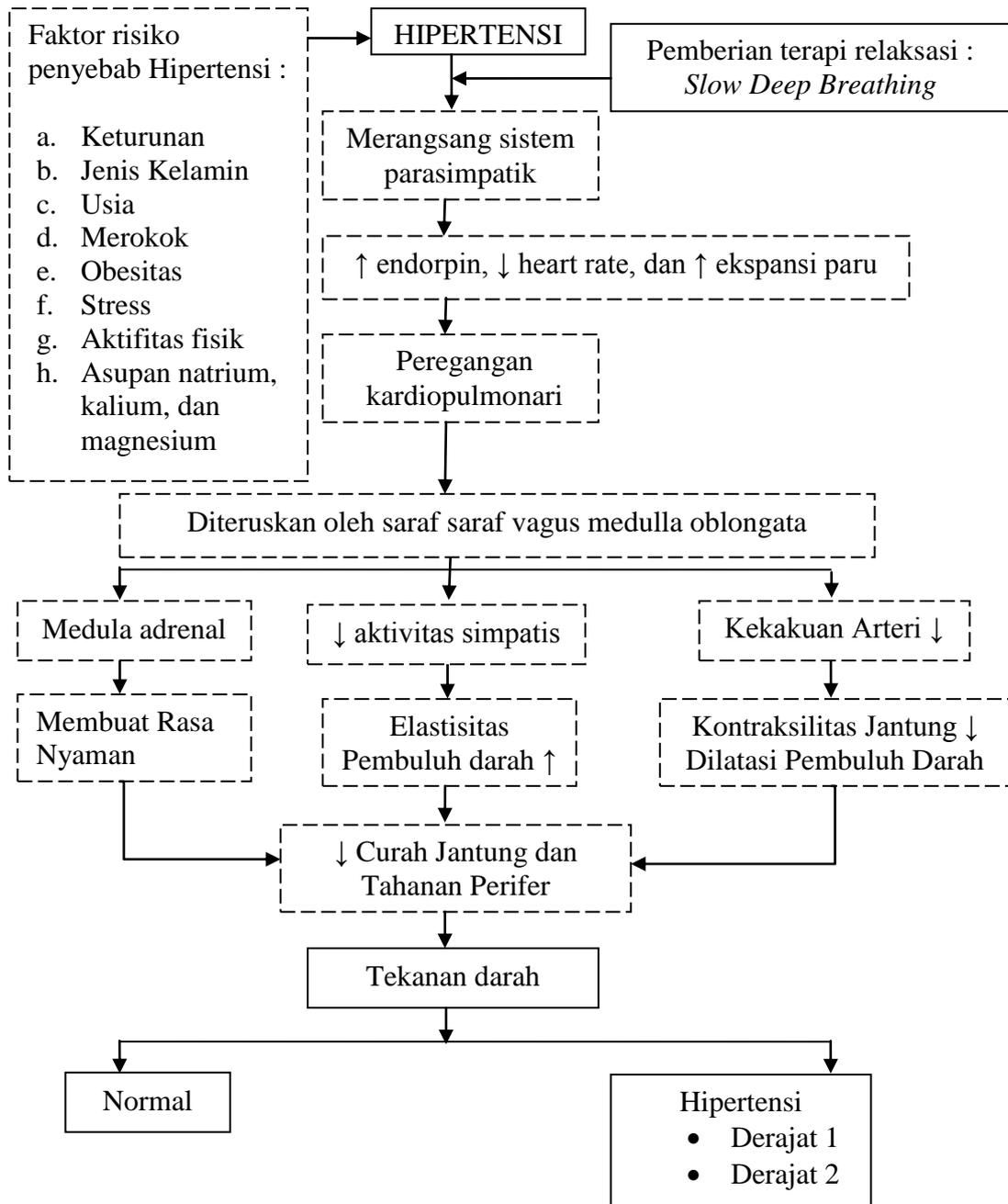
menjadi rileks. *Slow Deep Breathing* membuat tubuh kita mendapatkan oksigen yang adekuat dimana oksigen mempunyai peranan dalam sistem respirasi dan sirkulasi tubuh. Saat melakukan *Slow Deep Breathing*, oksigen mengalir ke pembuluh darah seluruh jaringan dalam tubuh, membuang racun, sisa metabolisme yang tidak terpakai, meningkatkan metabolisme tubuh dan memproduksi energi (Stanley, 2011; Kim, 2005)

Relaksasi nafas dalam pada sistem pernafasan yaitu keadaan inspirasi dan ekspirasi pernafasan dengan frekuensi pernafasan menjadi 6-10 kali permenit sehingga terjadi peregangan kardiopulmonari (Izzo, 2008). Stimulus peregangan di arkus aorta dan sinus karotis diterima dan diteruskan oleh saraf vagus medulla oblongata (pusat regulasi kardiovaskuler), impuls eferen dari baroreseptor mencapai pusat jantung yang akan merangsang aktifitas saraf parasimpatis dan menghambat pusat simpatis (kardiovaskuler), sehingga akan menyebabkan vasodilatasi sistemik, penurunan denyut dan daya kontraksi jantung (Muttaqin, 2009). Sistem saraf simpatis yang berjalan ke SA node melalui saraf vagus melepaskan neurotransmitter asetikolin yang menghambat kecepatan depolarisasi SA node, sehingga terjadi penurunan kecepatan denyut jantung. Keadaan tersebut mengakibatkan penurunan volume sekuncup dan curah jantung. Pada otot rangka beberapa serabut vasomotor mengeluarkan asetikolin yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Akibat dari penurunan curah jantung, kontraksi serat-serat otot jantung, dan volume darah membuat tekanan darah menjadi menurun (Muttaqin, 2009).

Bernafas secara dalam dapat merangsang munculnya oksida nitrit yang fungsinya membuat seseorang lebih tenang dan nyaman. Zat tersebut memasuki

paru-paru bahkan pusat otak, sehingga tekanan darah yang tinggi akan menurun. Karena oksida nitrit merupakan vasodilator yang penting untuk mengatur tekanan darah, oksida nitrit dilepaskan secara kontinu dari endothelium arteri dan arteriol yang akan menyebabkan 'shear-stress' pada sel endotel akibat tarikan viskositas darah terhadap dinding vaskuler. Stress ini akan mengubah bentuk sel sel endotel sesuai arah aliran dan menyebabkan peningkatan pelepasan nitrit axide kemudian akan merelaksasikan pembuluh darah, keadaan ini menguntungkan karena hal tersebut akan meningkatkan diameter pembuluh darah (Erlita, T. et al, 2013).

2.5 Kerangka konsep



Keterangan : Diukur Tidak Diukur

Gambar 2.3 : Kerangka konsep Pengaruh Terapi Relaksasi : Slow Deep Breathing Terhadap Penurunan Tekanan Darah pada Penderita Hipertensi Derajat 1.

2.6 Hipotesis

Hipotesis merupakan suatu kesimpulan atau jawaban jawaban sementara dari suatu penelitian untuk menjawab rumusan masalah (Hidayat, 2010). Berdasarkan kerangka konsep maka, peneliti menggunakan rumusan kerja dalam penelitian yaitu :

Ada pengaruh terapi relaksasi : *slow deep breathing* terhadap penurunan tekanan darah pada penderita hipertensi derajat 1.