



PROSIDING ISBN 978-602-73384-0-1

**KONGRES NASIONAL IAIFI XVI, SIMPOSIUM,
SEMINAR NASIONAL DAN WORKSHOP KE XXIV**



TEMA

**Interaksi Holistik antara Organisme dan Lingkungan
untuk Kualitas Hidup yang Lebih Baik :
Ketahanan Pangan, Kesehatan, dan Prestasi Olahraga
Grand Iana Maara Hotel, Padang, 29 - 31 Oktober 2015**



**IAIFI CABANG SUMATERA BARAT
TAHUN 2015**

PROSIDING

KONGRES NASIONAL XVI, SIMPOSIUM, SEMINAR NASIONAL, DAN WORKSHOP XXIV

TEMA

**INTERAKSI HOLISTIK ANTARA ORGANISME DAN
LINGKUNGAN UNTUK KUALITAS HIDUP YANG LEBIH
BAIK: KETAHANAN PANGAN, KESEHATAN, DAN PRESTASI
OLAHRAGA**

**29-31 OKTOBER 2015
GRAND INNA MUARA HOTEL
PADANG, SUMATERA BARAT**

**IAIFI CABANG SUMATERA BARAT
TAHUN 2015**

PROSIDING

Kongres Nasional IAIFI XVI, Simposium, Seminar Nasional dan Workshop ke XXIV 2015

"Interaksi Holistik antara Organisme dan Lingkungan untuk Kualitas Hidup yang Lebih Baik: Ketahanan Pangan, Kesehatan, dan Prestasi Olahraga"

ISBN : 978-602-73384-0-1

Penanggungjawab : Dr. dr. Afriwardi, Sp.K.O, M.A

Editor Prof. Dr. Sayuti Syahara, MS., AIFO (UNP)
 Prof. Dr. dr. Ambrosius Purba, MS., AIFO (UNPAD)
 Prof. Dr. Armenia, MS., Apt.(UNAND)
 Prof.drh. Agik Suprayogi, Ph.D., AIF (IPB)
 Dr. Triadiati, M.Si., AIFT (IPB)
 Prof. Dr. Beltasar Tarigan, MS., AIFO (UPI)

Desain Sampul Adam
 Heru

Percetakan

Sukabina

Penerbit

IAIFI Cabang Sumatera Barat
Bagian Fisiologi Fakultas Kedokteran UNAND Padang
Jl. Perintis Kemerdekaan No.94 Padang

KATA PENGANTAR

Rasa syukur kita ucapkan kehadirt Allah swt, atas berkah rahmat dan karunianya kepada kita, terlebih lagi atas izinNya kegiatan Kongres Nasional dan Pertemuan ilmiah IAIFI tahun 2015 dapat terselenggara di Sumatera Barat.

Prosiding ini merupakan kumpulan artitekel yang dipresentasikan oleh peserata symposium IAIFI 2015 yang diselenggarakan di Padang, Sumatera Barat. Acara ini diharapkan dapat menjadi wadah bagi para penulis untuk menyampaikan tulisannya dan menjadi sarana untuk berbagi ilmu bagi para peserta. Pada Kesempatan ini kami mengucapkan terima kasih kepada semua delegasi IAIFI dan peserta se Indonesia yang telah datang dan berpartisipasi dalam serangkaian kegiatan yang kita adakan. Kesempatan ini juga kami gunakan untuk mengucapkan terima kasih kepada PP IAIFI yang telah mempercayai dan mensupor kami sebagai tuan rumah dalam kegiatan ini. Terima kasih juga kepada semua sponsor yang telah membantu terselenggaranya acara dan terlebih lagi kepada semua panitia, dengan semangat dan rasa was-was terhadap keberlangsungan acara akibat musibah kabut asap yang mengganggu langit Sumatera dan terlebih lagi dengan rendahnya partisipasi sponsorship.

Peserta karni sarankan, sambil mengikuti kegiatan ilmiah bumi Ranah Minang juga di anugrahi alam yang dapat menjadi pusat destinasi wisata yang sangat terkenal kemolekannya. Masyarakat yang ramah juga akan melengkapi kunjungan anda dengan tersedianya tempat wisata kuliner yang menyediakan bervariasi makanan khas "Minang" yang di akui memiliki cita rasa yang sudah diakui dunia.

Padang, 19 Oktober 2015

Ketua IAIFI Sumatera Barat

Dr. dr. Afriwardi, SpKO, MA

DAFTAR ISI

Halaman Judul
Editor
Kata Pengantar
Daftar Isi

KONSEP ONE HEALTH DAN PENGEMBANGANNYA DI INDONESIA
Srihadi Agungpriyono

PENDEKATAN MEDIS DALAM PEMBINAAN **ATLET** PRESTASI
Afriwardi

PERAN AHLI FAAL TUMBUHAN **DALAM** UPAYA PERCEPATAN 11
KEMANDIRIAN, KETAHANAN DAN KEDAULATAN **PANGAN** NASIONAL
Mochamad Hasjim Bintoro, Agief Julio Pratama, Herlina, Tatik Raisawati

PENGATURAN **POLA HIDUP** UNTUK KESEHATAN, KEBUGARAN SEKSUAL 21
DAN ANTI PENUAAN
J. Alex Pangkahila

HIPERTENSI TERKAIT STRESS OKSIDASI DAN EFEKTIVITAS ANTI 26
OKSIDAN: EVIDENCE BASED
Armenia

MODEL STRATEGI PEMBELAJARAN FISIOLOGI UNTUK MENJEMBATANI 40
GAP KLINIK-PREKLINIK di FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS
AIRLANGGA
Raden Argarini, Kristanti Wanito Wigati, Irfiansyah Irwadi, Sundari Indah W, Tjitra
Wardhani

PENGARUH EKSTRAK BUNGA BROKOLI (BRASSICA OLERACEA VAR 45
ITALIAE) TERHADAP KADAR MALONDIALDEHYDE (MDA) **DARAH** TIKUS
PUTIH (RATTUS NORVEGICUS **GALUR** WZSTAR) **JANTAN** HIPERLIPIDEMIA
YANG DIINDUKSI DIET TINGGI LEMAK
Indri Ngesti Rahayu

PERAN ENZIM KATALASE SEBAGAI ANTIOKSIDAN TERHADAP 57
PEMBERIAN GINSENG JAWA {*Talinum paniculatum* (Jacq.) Gaertn.) PADA
TIKUS PUTIH (RATTUS NORVEGICUS) **JANTAN** DENGAN LATIHAN
RENANG INTENSITAS **BERAT**
Asami Rietta Kumala

PENGARUH EKSTRAK GINSENG JAWA {*Talinum paniculatum* (Jacq.) **Gaertn.**}
TERHADAP **JUMLAH** ERITROSIT TIKUS PUTIH (*Rattus Norvegicus*) **JANTAN**
DENGAN LATIHAN RENANG INTENSITAS **BERAT**
Stefanus Djoni Husodo

EFEK ENZIM TRANSAMINASE TERHADAP PEMBERIAN GINSENG JAWA 85
{*Talinum paniculatum* (Jacq.) Gaertn.) PADA TIKUS PUTIH **JANTAN** DENGAN
LATIHAN RENANG INTENSITAS **BERAT**
Eric Mayo Dagradi

EFEK KOMBINASI GLUKOSA – FRUKTOSA TERHADAP GLUKOSA DARAH TIKUS (<i>Rattus norvegicus</i>) SETELAH LATIHAN ANAEROB	99
Dody Taruna	
PENGARUH PENDEKATAN SAINTIFIK DALAM PEMBELAJARAN PENDIDIKAN JASMANI DAN OLAH RAGA TERHADAP KEBUGARAN JASMANI SISWA SEKOLAH DASAR	111
Beltasar Tarigan	
PENGARUH MUSIM DAN PERILAKU MASYARAKAT TERHADAP KEPADAAN POPULASI LARVA <i>Aedes aegypti</i> DI DAERAH ENDEMIS DBD DI KELURAHAN MOJO, SURABAYA	127
Risma	
HUBUNGAN ANTARA MEMBACA AL QUR'AN DAN TINGKAT KECEMASAN SISWA KELAS XII DALAM MENGHADAPI UJIAN NASIONAL	137
Izzatun Nisa	
PERANAN GEN OSTEOPROTEGERIN (OPG), GEN RECEPTOR ACTZVATOR OF THE NUCLEAR FACTOR-κB (RANK) DAN GEN RECEPTOR ACTIVATOR OF THE NUCLEAR FACTOR-κB LIGAND (RANKL) TERHADAP REMODELING TULANG	145
Ignatio Rika Haryono	
HUBUNGAN KESEIMBANGAN DAN FUNGSI KOGNITIF PADA LANSIA SERTA FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI	156
Nawanto A Prastowo, Febiola, Julia R. Tanjung	
PENGARUH PENDINGINAN DALAM MERINGANKAN DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS (DOMS) PADA MAHASISWAFK ATMA JAYA	165
Julia Rahadian Tanjung, Tasya G Pranoto, Nawanto Agung Prastowo	
SIKLUS PENGUNYAHAN YANG LEBIH LAMA MENURUNKAN GULA DARAH SEWAKTU	176
Ike Rahmawaty A, Siska Nia Irasanti	
PENINGKATAN KADAR ASAM URAT DARAH SETELAH AKTIVITAS FISIK PAGI MAUPUN SORE HARI	186
Irfiansyah Irwadi, Choesnan Effendi, Harjanto JM	
LATIHAN AEROBIK INTENSITAS RINGAN PADA SORE HARI LEBIH MENURUNKAN RESISTIN DAN INSULIN PLASMA PADA TIKUS MODEL OBESITAS	198
Ike Rahmawaty A, Ambrosius Purba, Setiawan	
PENGARUH PEMBERIAN MINUMAN BEROKSIGEN TERHADAP KEBUGARAN JASMANI MAHASISWA TINGKAT SATU FK UMSBA ANGKATAN 2014 PADA TES BALKE	212
Rahmat Arif, Ieva B Akbar, Dadi S Argadireja	

- GAMBARAN *SIX MINUTE WALKING TEST* PADA PASIEN LANSIA DI POLIKLINIK GERIATRI ILMU **PENYAKIT DALAM RUMAH SAKIT DR. HASAN SADIKIN** PERIODE TAHUN 2012-2014 223
Vita Murniati Tarawan, Hanifah, Yuni S. Pratiwi, Tri Damiaty Pandji,
- EFEK PROTEKSI **EKSTRAK** ETANOL *STICHOPUS HERMANII* TERHADAP JUMLAH LIMFOSIT PADA TIKUS WISTAR DENGAN ORAL CANDIDIASIS 232
Syamsulina Revianti, Kristanti Parisihni
- PENGARUH PENGGUNAAN *INSOLE* SEPATU MODEL AKTIVITAS EKSENTRIK TERHADAP KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DAN **HBA1C** 256
Bambang Purwanto, Herdianty Kusuma, Ahmad Abdullah, Paulus Liben
- PENGARUH LEPTIN TERHADAP PENINGKATAN **SEKRESI** MATRIKS METALLOPROTEINASE-9 (MMP-9) OLEH KONDROSIT YANG DIINDUKSI **IL-1 β** , MELALUI SUPRESI **PPAR- γ** 265
Ardani Galih Prakosa, Handono **Kalim**, Rasjad Indra
- PENGGUNAAN AIR KELAPA MUDA SEBAGAI CAIRAN UNTUK MENCEGAH DEHIDRASI AKIBAT OLAHRAGA DAN MENINGKATKAN **DURASI** OLAHRAGA 281
Yhusi Karina Riskawati, Bambang Soempeno, Soewono
- PENGARUH AROMATERAPI BUNGA LAVENDER TERHADAP KUALITAS TIDUR LANSIA DI **PANTI WERDHA** PANGESTI LAWANG 295
Ari Mira Kusuma,, Yhusi Karina Riskawati,, **Soemardini**,, **Tony** Suharsono
- HUBUNGAN** ANTARA INDEKS MASSA TUBUH (IMT), TEKANAN DARAH, DAN KADAR GLUKOSA DARAH DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK PADA PASIEN **RAWAT** INAP DI RSUD KANJURUHAN KEPANJEN KABUPATEN MALANG 304
Ariyanti Isa, **Sudiarto**, Tony Suharsono
- VARIASI GENETIK SPLICING ALTERNATIF PRE-MRNA PADA KANKER PAYUDARA 320
Edwin Widodo, Kimberly **Dittmar**, Russ P Carstens, Honor Hugo, Devika **Gunasinghe**, Tony **Blick**, Bryce JW van Denderen, Erik W Thompson, ²Eva Tomaskovic-Crook
- GAMBARAN TAJAM PENGLIHATAN PADA PENGEMUDI ANGKUTAN UMUM RODA **EMPAT** DI JATINANGOR 335
Feranika, Reni Farenia, Putri Tessa, Nina Ratnaningsih,
- KARAKTERISTIK** PENDERITA *BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO* (**BPPV**) DI **RUMAH SAKIT HASAN SADIKIN BANDUNG** PERIODE **2009-2013** 347
Titing Nurhayati, **Intan** Datya Kirana, Yussy **Afriani** Dewi
- IMMUNOFLUORESCENCE** SEBAGAI **METODE** HISTOLOGI UNTUK **ANALISIS** JUMLAH DAN MORFOLOGI SEL DI JARINGAN CEREBELLUM PADA MENCIT 359
Fathul Huda*, Ronny Lesmana, Puteri Tessa, Vita M Tarawan, Reni Farenia, **Juliati**, Yuni Susanti, Titing N, Yunia I K, Rudolf Andean, A. Purba, Setiawan

- PENGARUH PEMBERIAN SUSPENSI BUBUK UBI JALAR PUTIH (*Ipomoea batatas L.*) TERHADAP KADAR MDA (**Malondialdehid**) TIKUS DIABETES YANG DIINDUKSI STREPTOZOTOCIN 372
Sri Lestari Sulistyono Rini, Sri Kadarsih S, Mustafa
- PENGARUH PEMBERIAN BUBUK DAUN KATUK (*SAUROPOUS ADROGYNUS L. MERR*) TERHADAP KADAR *SUPEROXIDE DISMUTASE (SOD)* **JARINGAN HEPAR** TIKUS WISTAR YANG DIBERI DIET ATEROGENIK. 381
Endang Sri Wahyuni, Fuadiyah Nila K, Mohammad Nadzir
- PERANAN** BAHAN AKTIF GEL NANOPOWDER TERIPANG **EMAS** (STICHOPUS **HERMANIII** TERHADAP RESORPSI TULANG FISILOGIK PADA PERGERAKAN **GIGI** ORTODONTIK) 397
Noengki Prameswari, Puguh Bayu Prabowo, Arya **Brahmanta**
- PENCEGAHAN *OVERTRANNING* MELALUI PEMBERIAN **HIBISCUS SABDARIFFA LINN.** BERDASARKAN PARAMETER MALONDIALDEHID (MDA) DAN GLUTATION PEROKSIDASE 413
Donna N K, Ermita **Ilyas**, Neng Tine **Kartinah**, Trinovita A, Roman AG
- PENGARUH PEMBERIAN STROBERI (*Fragaria nilgerrensis*) DAN AKTIVITAS FISIK **RINGAN** TERHADAP AKTIVITAS SUPEROKSIDA DISMUTASE, KADAR INSULIN DAN GULA DARAH TIKUS MODEL DIABETES MELLITUS 424
Widayanti, Ambrosius Purba, Adjat Sedjati **Rasyad**
- HUBUNGAN ANTARA KADAR HOMOSISTEIN TOTAL SERUM DENGAN HIPERTENSI PADA LAKI-LAKI DAN PEREMPUAN YANG BERUSIA 50 TAHUN KEATAS 449
Martiem Mawi
- POTENSI SUPLEMENTASI BETA ALANIN TERHADAP PENINGKATAN **PERFORMA** MELALUI PENURUNAN KADAR **ASAM** LAKTAT DAN PENINGKATAN WAKTU KELELAHAN 462
Suranta Pratama Ginting Manik, **Gadis** Meinar Sari, Elyana Asnar STP, Raden Argarini
- PERBEDAAN KONSENTRASI SEROTONIN **JARINGAN** OTAK TIKUS WISTAR (*Rattus norvegicus*) YANG DIBERI **PERLAKUAN** AKTIVITAS FISIK ANAEROBIK DENGAN FREKUENSI LATIHAN YANG BERBEDA 476
Rostika Flora, Theodorus, Mohammad Zulkarnain, Rahmat Aswin Juliansyah, **Samwilson** Selamet
- REVIEW :**POTENSI EKSTRAK** ANTOSIANIN UBI JALAR UNGU (*ZPOMOEABATATAS L.*) KULTIVAR GUNUNG KAWI TERHADAP OBESITAS DAN ZEBRAFISH SEBAGAI **HEWAN** MODEL ALTERNATIF OBESITAS 482
Aswaty Nur, **Retty** Ratnawati, Edwin Widodo
- DAYA TAHAN MEMPENGARUHI KECEPATAN PELARI JARAK PENDEK 497
Alin Anggreni Ginting
- RECOVERY **ASAM** LAKTAT **SETELAH** LATIHAN PADA **ATLET** CABANG OLAHRAGA SOFTBALL 504
Tono Haryono, Jajat **Darajat** KN, Ambrosius Purba

PENGARUH PEMBERIAN EKSTRAK LIDAH BUAYA (Aloe Vera) TERHADAP PENYEMBUHAN MUKOSA LAMBUNG TIKUS PUTIH JANTAN (<i>Rattus Norvegicus</i>) YANG DIBERI ETANOL 80% Subhawa Harsa , I Made	525
EFEK KOMBINASI EURIKUMANON-ARTESUNAT PADA JARINGAN GINJAL, HATI , LIMFA DAN OTAK MENCIT TERINFEKSI MALARIA Hanifah Yusuf, Maryatun, Darma Satria	535
EFEKTIFITAS SUPLEMENTASI SUSU KAMBING DALAM MERANGSANG PENINGKATAN KADAR KALSIMUM, HAEMOGLOBIN DARAH DAN KEKUATAN OTOT PADA ATLET SEPAK BOLA Yusni, Amiruddin	549
BALANCE, GENERAL COGNITION, AND LOWER MOTORIC STRENGTH BETWEEN ELDERLY WHO PRACTICE TAI CHI AND BRISK WALKING Steven Kelvin Anam , Yuni S. Pratiwi , Marina A. Moelino	562
PAPARAN LOW LEVEL LASER PADA LATIHAN ANAEROBIK DALAM MENINGKATKAN JUMLAH SERABUT OTOT PUTIH DAN PENINGKATAN KAPASITAS KERJA ANAEROBIK Santika Rentika Hadi	570
PERBEDAAN HUBUNGAN KAPASITAS AEROBIK TINGGI DAN KAPASITAS AEROBIK RENDAH DENGAN TINGKAT DEHIDRASI PADA SAAT SENAM AEROBIK MAHASISWA ILMU KEOLAHRAGAAN UNIVERSITAS PENDIDIKAN INDONESIA BANDUNG Taufik Awaluddin Muharom	581
PERBEDAAN TEKANAN DARAH SEBELUM DAN SESUDAH MENGONSUMSI BUAH KIWI HIJAU (<i>ACTINIDIA DELZCZOSA</i>) PADA KELOMPOK DEWASA MUDA Dian Lesmana, Ervin Rizali , Silvi Kintawati	589
PERBEDAAN AKTIVITAS REKREASI AKTIF DAN AKTIVITAS REKREASI PASIF TERHADAP PENURUNAN TINGKAT STRES MAHASISWA ILMU KEOLAHRAGAAN Shelly Novianti Ismanda	600
PERBEDAAN PENGARUH PEMBERIAN MINUMAN BEROKSIGEN DAN MINUMAN BERKARBONASI TERHADAP VO₂MAKS PADA MAHASISWA FK UNISBA Muhammad Kharisma Utomo, Ike Rahmawaty, Yudi Feriandi	609
PENGARUH METODE AEROBIK DAN METODE GABUNGAN SERTA MOTIVASI BERLATIH TERHADAP PENURUNAN LEMAK TUBUH Padli	622
POLA SHIFT KERJA UNTUK PERAWAT DI RUMAH SAKIT CAMATHA SAHIDYA BATAM Ibrahim, Yusuf Irawan, Petellongi Ilham Jaya.	636

THE EFFECT OF COFFEE ON BLOOD GLUCOSE AND LACTATE DURING AND AFTER SUBMAXIMAL PHYSICAL EXERCISE Lukman Khakim , Sunarni Zakaria and Choesnan Effendi.	653
PRAKTIKUM ILMU FAAL TANPA HEWAN COBA Choesnan Effendi, Indri N. Rahayu, Asami R Kumala , Dody Taruna, S. Djoni H and Eric M D.	661
AUTOREGULASI HIPERTENSI, MENENTUKAN JENIS HIPERTENSI Akmarawita Kadir	666
PENGARUH PEMBERIAN OBAT HALOPERIDOL TERHADAP EKSPRESI RESEPTOR-1 NEUROTENSIN (NTSR-1) PADA MUKOSA JEJUNOILEUM TIKUS WISTAR JANTAN Andreanyta Meliala , Totok Utoro, Gatot Suparmanto	678
PROFIL KONDISI FISIK ATLET CABANG OLAHRAGA TAEKWONDO PELATDA KONI JAWA BARAT YANG DIPERSIAPKAN UNTUK PON XIX TAHUN 2016 Juwita Ninda Suherman	686
PENGARUH PEMBERIAN KOMBINASI KROMIUM KLORIDA DENGAN VITAMIN C TERHADAP JARINGAN PANKREAS MENCIT PUTIH JANTAN Rika Sepriani, Surya Dharma Netty Marusin	710
PENGARUH LATIHAN FISIK SUBMAKSIMAL TERHADAP KADAR TUMOR NECROSIS FAKTOR-ALFA PADA SISWA PUSA PENDIDIKAN DAN LATIHAN OLAHRAGA PELAJAR SUMATERA BARAT Elsa Yuniarti , Afriwardi, Eryati Darwin	722
ARTIKEL PENGARUH PEMBERIAN EKSTRAK ETANOL DAUN AFRIKA SELATAN (VERNONZA AMYGDALZNA D) TERHADAP KOLESTEROL TOTAL PADA MENCIT PUTIH JANTAN Dillasamola D, Juita SM	730
PROFIL KONDISI FISIK ATLET SENAM PELATDA KONI JABAR YANG DIPERSIAPKAN UNTUK PON XIX 2016 JABAR Zamziri, Ambrosius Purba	739
ANTICIPATION OF PHYSIOLOGISTS TO DEVELOPMENT CHALLENGES Adnyana Manuaba	744
EFEK PEMBERIAN VITAMIN D BERSAMA DENGAN TEOFILIN TERHADAP KADAR cAMP SEL GINJAL, RENIN DARAH DAN PENURUNAN TEKANAN DARAH SISTOLIK Dessy Hermawan, Sri Kadarsih, Sunarti , Indwiani Astuti, Zainal Arifin Nang	753
EKSPRESI DAN FITUR IMUNOHISTOKIMIA BDNF DI HIPOKAMPUS SEBAGAI DAMPAK MODULASI INTENSITAS LATIHAN Leonardo Lubis	768
OPTIMAZING L6 AND C2C12 CELLS FOR HORMONAL MUSCLE STUDY IN UNIVERSITAS PADJADJARAN	781

AUTOREGULASI HIPERTENSI, MENENTUKAN JENIS HIPERTENSI (Auto Regulation, Determine Types Of Hypertension)

Akmarawita Kadir*)

*) Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran, UWKS

ABSTRAK

Hipertensi adalah suatu penyakit yang mendunia, di Indonesia hipertensi merupakan penyakit yang banyak di temukan dari pedesaan hingga perkotaan. Karena itu sangat perlu pemahaman lebih dalam mengenai hipertensi. Terjadinya hipertensi sampai sekarang masih menjadi perdebatan, hal ini disebabkan karena lebih dari 95 % penyebabnya belum diketahui dan menjadi hipertensi esensial (hipertensi primer), sedangkan sisanya adalah hipertensi yang di dapat (hipertensi Sekunder), itulah sebabnya penyakit hipertensi juga disebut "*silent killer*" yaitu penderita datang sudah mendapat komplikasi, karena pada saat awal hipertensi kebanyakan penderita tidak ada keluhan. Ada 2 hal yang mendasari terjadinya hipertensi, baik primer maupun sekunder yaitu peningkatan *Cardiac Output* dan tahanan perifer total, kedua perubahan inilah yang akan menentukan jenis hipertensi, apakah hipertensi hiperdinamik ataukah hipertensi resistensi, apakah tekanan sistole akan lebih tinggi, atau diastole yang lebih tinggi, atau sistole dan diastole keduanya tinggi. Penentuan hipertensi hiperdinamik maupun hipertensi resistensi atau keduanya sangat dipengaruhi oleh proses autoregulasi pada tubuh, karena untuk menjaga perfusi organ dari pengaruh perubahan tekanan yang tinggi, jika tekanan darah meningkat oleh peningkatan curah jantung, maka berbagai organ seperti ginjal, saluran cerna akan "melindungi" dirinya terhadap peningkatan tekanan darah ini. Mekanisme ini menerangkan bahwa sering ditemukan komponen vasokonstriksi pada hipertensi hiperdinamik, yang kemudian dapat berubah menjadi hipertensi resistensi.

Kata kunci: Hipertensi, Autoregulasi, Hiperdinamik, Resistensi

ABSTRACT

Hypertension is a worldwide disease, in Indonesia hypertension is a disease that found from rural to urban areas. Therefore it is very necessary a deeper understanding about hypertension. The occurrence of hypertension is still being debated, it is because more than 95% the cause is unknown and become essential hypertension (primary hypertension), while the rest is hypertension secondary (hypertension Secondary), which is why hypertension is also called the "silent killer" means sufferer that come, they already have got complications, because at the beginning of hypertension most sufferers got no complaints. There are two things that underlie the occurrence of hypertension, both primary and secondary i.e increase in *cardiac output* and total peripheral resistance, both changes will determine the type of hypertension, whether hypertension hyperdynamic or hypertension resistance, if the pressure of systole will be higher, or diastolic more higher, or systolic and diastolic are both high. Determination of hyperdynamic hypertension or resistance hypertension, or both heavily influenced by the auto regulation of the body, because to maintain organ perfusion of the effect of changing the pressure is high, if the blood pressure increased by an increase in cardiac output, the various organs such as the kidneys, gastrointestinal tract will "protect" themselves against increased blood pressure. This mechanism explains that often found vasoconstriction in hyperdynamic hypertension component, which can then be turned into resistance hypertension.

Keywords: Hypertension, Autoregulation, hyperdynamic, Resistance

PENDAHULUAN

Latar belakang

Hipertensi merupakan **masalah** kesehatan masyarakat yang sejak dulu masih terus dibicarakan dan merupakan **penyakit** kardiovaskuler yang cukup **banyak** di dapat khususnya di Indonesia. Penyebabnya yang sebagian besar tidak diketahui mengakibatkan hipertensi juga disebut sebagai pembunuh **diam-diam** (silent killer), karena kebanyakan masyarakat datang **berobat** ke dokter sudah dalam keadaan mendapat komplikasi akibat hipertensi tersebut (Sawicka K et al, 2011; Sherwood L, 2013)

Jenis hipertensi secara fisiologis masih belum **banyak** diketahui oleh masyarakat. **Sebenarnya** berdasarkan mekanisme terjadinya, penyebab tekanan darah tinggi ini adalah akibat dua unsur utama yang meningkat yaitu peningkatan *cardiac output* dan peningkatan tahanan perifer total. Peningkatan *cardiac output* / **curah** jantung biasanya ditandai dengan tingginya tekanan sistolik pada penderita hipertensi hiperdinamik, sedangkan peningkatan tahanan perifer total biasanya ditandai dengan tingginya tekanan diastolik pada penderita hipertensi resistensi. Kita ketahui **banyak** didapatkan penderita hipertensi yang awalnya hanya menderita hipertensi hiperdinamik, lama kelamaan **berubah** menjadi hipertensi resistensi, demikian pula sebaliknya penderita dengan hipertensi resistensi lama kelamaan dapat menjadi penderita hipertensi hiperdinamik, bahkan menjadi penderita dengan hipertensi keduanya yaitu hiperdinamik dan resistensi (Silbernagl S & Lang F, 2007)

Ada mekanisme autoregulasi yang menyebabkan terjadinya perubahan ini, sehingga perlu untuk dibahas dan diketahui bagaimana sebenarnya mekanisme autoregulasi pada penderita hipertensi ini yang akhirnya dapat menyebabkan **perubahan-perubahan** pada jenis hipertensi, apakah hipertensi hiperdinamik atau resistensi dan bagaimana tekanan sistolik dan diastoliknya. (Silbernagl S & Lang F, 2007; Vicrant S, Tiwari SC, 2001, Guyton AC, 2006; Hall JE, 2016)

Permasalahan

Dengan adanya mekanisme **Autoregulasi**, bagaimanakah jenis hipertensi yang diderita **oleh** masyarakat yang sesungguhnya apabila dihubungkan dengan tingginya tekanan darah sistole ataupun diastole. **Bagaimanakah** jenis hipertensi hiperdinamik dapat **berubah** menjadi hipertensi resistensi atau sebaliknya ?

Tujuan

Mengetahui mekanisme autoregulasi pada penderita hipertensi, dan mengetahui mekanisme autoregulasi dapat menentukan jenis hipertensi.

Manfaat

Sebagai pengetahuan **dalam** penelitian selanjutnya guna meyakinkan adanya hubungan yang erat mengenai mekanisme autoregulasi pada penderita hipertensi yang dapat menentukan jenis hipertensi, penelitian ini **juga** sebagai sumbangan ilmiah dan memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dan dapat merupakan acuan bagi **karya** ilmiah selanjutnya.

TINJAUAN PUSTAKA

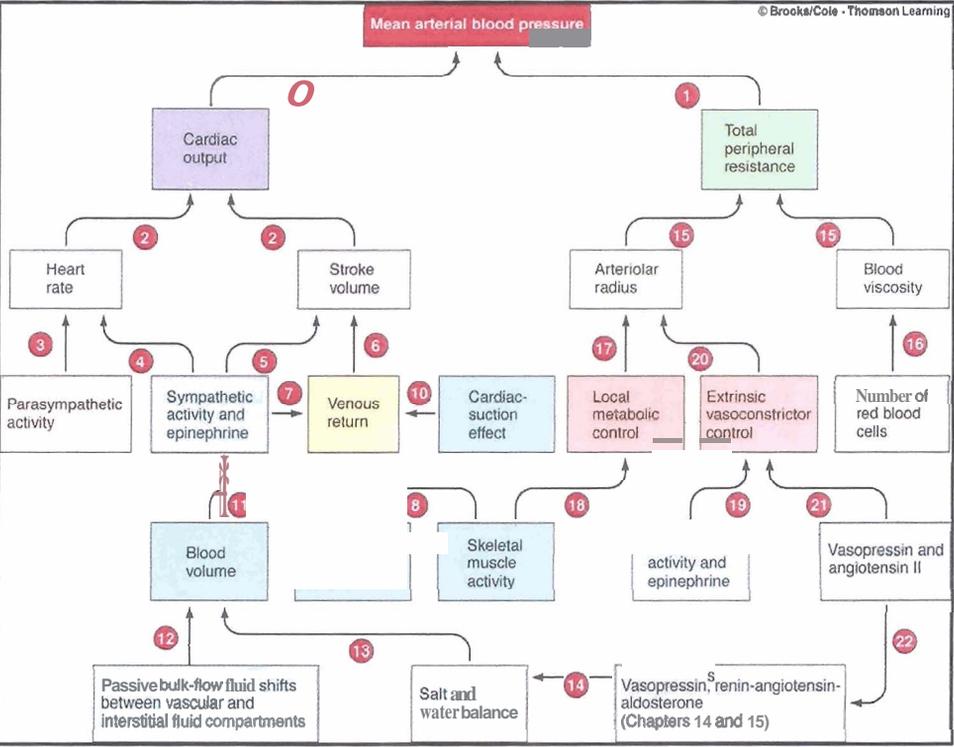
Tekanan Darah Arteri

Pada waktu kita melakukan pengukuran tekanan darah seseorang, yang terjadi adalah tekanan darah arteri sistemik akan meningkat hingga mencapai maksimum (tekanan sistolik / Ps) selama periode ejeksi siklus jantung, dan akan **menurun** hingga minimum (tekanan diastolic / Pd) selama periode diastolik, periode sistolik isovolumeterik pada siklus jantung (penutupan katup aorta) (Silbernagl S & Lang F, 2007).

Tekanan darah rata-rata adalah gaya pendorong utama yang mengalirkan darah ke jaringan. Tekanan ini harus diatur secara ketat karena tekanan ini harus cukup tinggi untuk **menjamin** adanya tekanan pendorong, **tanpa** tekanan pendorong yang memadai maka otak dan organ lain tidak akan menerima aliran darah yang memadai pula. **Tekanan** ini **juga** tidak boleh terlalu tinggi yang dapat menimbulkan tambahan **beban** kerja bagi **jantung**. **Tekanan** darah rata-rata penting untuk menentukan perfusi arteri

perifer. Tekanan rata-rata ini menjadi konstan akibat pada sistem vaskular, terjadi fluktuasi aliran darah pada arteri besar akibat adanya efek “windkessel” (ruangan bertekanan) sehingga aliran darah pada prekapiler dipertahankan mengalir secara konstan (laminar), keadaan ini terjadi pada pembuluh darah arteri yang memiliki komplians yang tinggi. (Silbernagl S & Lang F, 2007; Sherwood L, 2013).

Dengan bertambahnya usia, arteri menjadi lebih kaku sehingga kenaikan tekanan sistolik per penambahan volume menjadi lebih besar dan kompliansnya akan menurun. Keadaan ini terutama akan meningkatkan Tekanan Sistolik, tanpa meningkatkan tekanan rata-rata. Sehingga pada orang tua apabila menurunkan tekanan sistolik apabila tidak berhati-hati akan menurunkan juga perfusi jaringan misalnya pada otak. Ada dua penentu dari pada tekanan arteri rata-rata ini yaitu cardiac output (curah jantung) dan tahanan perifer total (gambar 1). (Silbernagl S & Lang F, 2007; Sherwood L, 2013)



Gambar 1. Tekanan rata-rata arteri. Penentu tekanan arteri rata-rata yaitu cardiac output dan Tahanan perifer total beserta faktor-faktor yang mempengaruhinya (Sherwood L, 2013).

Hipertensi

Terjadinya hipertensi merujuk pada tekanan arteri yang tinggi dan abnormal pada sirkulasi sistemik. Nilai tingginya tekanan darah arteri telah di standarkan oleh American Heart Association yaitu berdasarkan tabel berikut (AHA, 2014) :

Hipertensi hiperdinamik ditandai dengan peningkatan tekanan sistolik yang jauh lebih besar dibandingkan dengan tekanan diastolik. Sedangkan pada hipertensi resistensi tekanan sistolik dan diastolik meningkat dalam jumlah yang sama, bahkan apabila peningkatan tahanan perifer total menghambat proses ejeksi pada ventrikel maka akan menyebabkan tekanan diastolik meningkat lebih besar dibandingkan dengan tekanan sistolik (Sirbema, S & Lang F, 2007).

Hipertensi Hiperdinamik

Penentuan Tekanan darah ditentukan oleh 2 hal yaitu Cardiac output / curah jantung yang merupakan hasil dari stroke volume / volume sekuncup dikalikan frekuensi denyut jantung, dan yang kedua yaitu ditentukan oleh tahanan perifer total (TPR). Sehingga Hipertensi itu akan terjadi apabila cardiac output atau tahanan perifer total atau keduanya meningkat. Hipertensi hiperdinamik atau dapat disebut juga hipertensi cardiac output adalah hipertensi yang terjadi akibat peningkatan tekanan sistolik yang jauh lebih besar daripada tekanan diastolik. Peningkatan

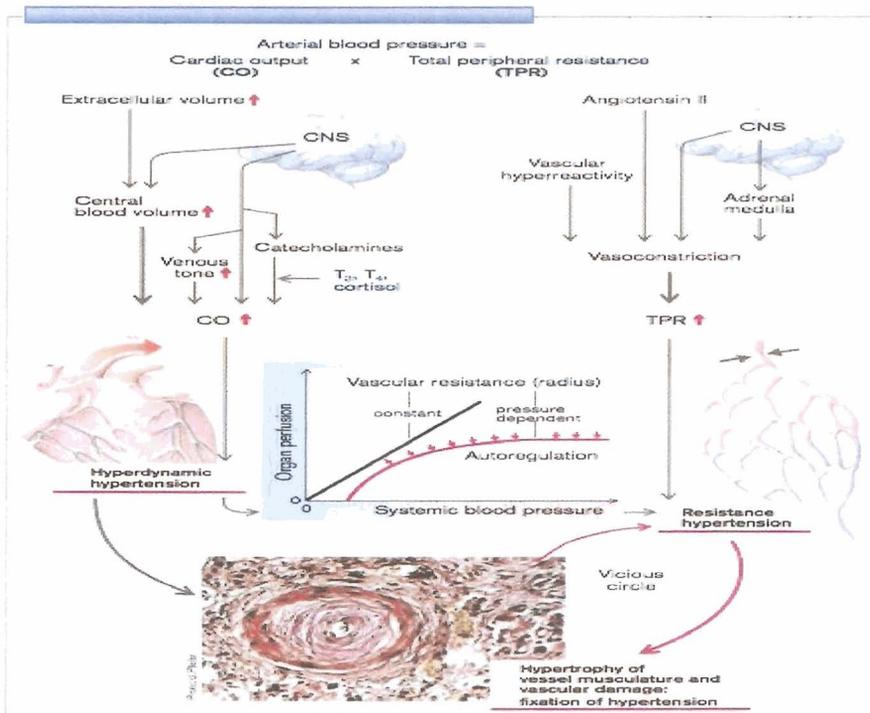
Tekanan Darah	Sistolik (mm Hg)		Diastolik (mm Hg)
Normal	< 120	And	< 80
Pre Hipertensi	120 – 139	Or	80 – 89
Hipertensi Stage 1	140 – 159	Or	90 – 99
Hipertensi Stage 2	≥ 160	Or	≥ 100
Hipertensi Krisis	> 180	Or	> 110

cardiac output pada hipertensi hiperdinamik disebabkan oleh peningkatan frekuensi denyut jantung atau peningkatan volume ekstra sel yang menyebabkan peningkatan venous return sehingga meningkatkan stroke volume (mekanisme Frank-Starling). Begitu pula peningkatan aktivitas simpatis dari sistem saraf pusat dan / atau peningkatan respon terhadap

ketokolamin (misalnya akibat hormon kortisol atau hormon tiroid) dapat menyebabkan terjadinya peningkatan curah jantung (gambar 2) (Sirbernagl S & Lang F, 2007; Singh M et al, 2010).

Hipertensi Resistensi

Hipertensi resistensi adalah hipertensi yang terutama disebabkan oleh vasokonstriksi perifer yang luar biasa tinggi (arteriol) atau terdapat beberapa penyempitan pembuluh darah perifer, **tetapi** dapat juga terjadi akibat peningkatan viskositas darah (peningkatan hematokrit) (gambar 2). Vasokonstriksi ini terutama berasal dari peningkatan aktivitas **simpatis** (dari saraf atau dari medula adrenal), peningkatan respon terhadap ketokolamin, atau peningkatan konsentrasi angiotensin II. Adanya mekanisme autoregulasi juga termasuk dalam penyebab terjadinya vasokonstriksi. Misalnya jika tekanan darah meningkat oleh peningkatan **curah** jantung, maka berbagai organ (seperti ginjal, saluran cerna) akan "melindungi" dirinya terhadap peningkatan tekanan darah yang terjadi (gambar 2) (Sirbernagl S & Lang F, 2007; Hall JE et al, 2013).



Gambar 2. Prinsip terjadinya Hipertensi, Hipertensi hiperdinamik terjadi sebagai akibat dari peningkatan cardiac output, **sedangkan** hipertensi resistensi terjadi akibat peningkatan tahanan perifer total, mekanismenya autoregulasi sebagai akibat dari

hipertensi hiperdinamik menyebabkan timbulnya vasokonstriksi yang mengakibatkan **terjadinya hipertensi resistensi.**(Sirbernagl S & Lang F, 2007)

Mekanisme Autoregulasi

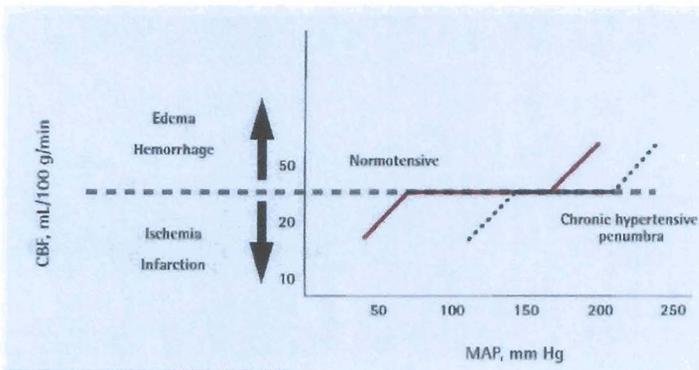
Sistem regulasi kardiovaskuler sangat ditentukan oleh cardiac output, tahanan perifer total, dan tekanan darah. Sistem ini bertujuan untuk menjaga perubahan aliran darah tepat waktu, berada di dalam **tempat** yang benar dan tidak menimbulkan perubahan tekanan dan aliran darah secara drastis pada organ-organ penting. Mekanisme yang mempengaruhi sistem regulasi kardiovaskuler ini disebut mekanisme autoregulasi **lokal**, saraf dan hormonal (Martini, 2001)

Penelitian mengenai mekanisme autoregulasi ini telah lama dilakukan dengan konsep bahwa apabila terjadi peningkatan cardiac output maka akan disusul dengan peningkatan tahanan perifer di beberapa organ. Terjadinya perubahan diduga akibat adanya faktor kebutuhan jaringan. Apabila terjadi peningkatan tekanan, sedangkan kebutuhan jaringan telah dianggap cukup, maka pembuluh darah di jaringan **tersebut** mengalami vasokonstriksi dengan **harapan** tekanan darah agar mengalami penurunan, sehingga dapat menjaga kerusakan pembuluh darah di jaringan **tersebut** akibat tekanan arteri yang tinggi, tetapi sebenarnya vasokonstriksi yang terjadi **ini** ternyata dapat menyebabkan kerusakan **dan** hipertrofi pembuluh darah. (Vikrant S & Tiwari SC, 2001; Sirbernagl S & Lang F, 2007).

Autoregulasi sebenarnya adalah merupakan penyesuaian proses fisiologis dari organ tubuh terhadap kebutuhan dan pasokan darah dengan mengadakan perubahan pada resistensi terhadap aliran darah berupa perubahan vasokonstriksi maupun perubahan vasodilatasi. Bila tekanan darah turun maka akan terjadi proses vasodilatasi pembuluh darah, dan bila tekanan darah naik akan terjadi proses vasokonstriksi. (Varon J & Marik PE, 2003).

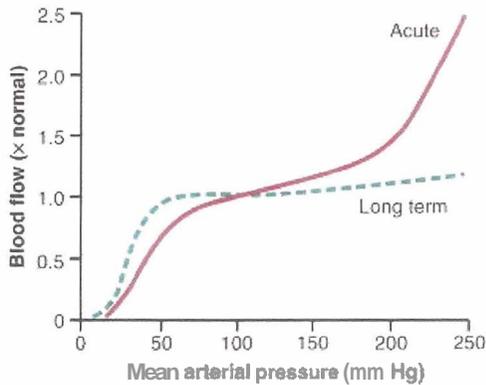
Pada seseorang dengan tensi yang normal, aliran darah otak **masih** tetap pada fluktuasi tekanan arteri rata-rata (60 – 70 mmHg). Bila tekanan arteri rata-rata turun dibawah **batas** autoregulasi, maka otak akan mengeluarkan oksigen lebih **banyak** dari darah untuk mengkompensasi

dari aliran darah yang **menurun**. Apabila mekanisme ini gagal, maka akan terjadi iskemia otak dengan manifestasi klinis seperti mual, manguap, pingsan dan **sinkop**. Pada penderita dengan hipertensi yang kronis, **penyakit** serebrovaskuler dan usia lanjut, **batas ambang** autoregulasi ini akan **berubah** dan bergeser ke kanan pada kurva, sehingga pengurangan aliran darah dapat terjadi pada tekanan darah yang lebih tinggi. tampak juga penderita hipertensi dengan pengobatan mempunyai hasil diantara group normotensi dan hipertensi **tanpa** pengobatan, sehingga orang dengan hipertensi terkontrol cenderung menggeser autoregulasi ke **arah** normal. (gambar 3) (Varon J & Marik PE, 2003).



gambar 3. Kurva autoregulasi pada tekanan darah. Pada penderita hipertensi yang kronis, usia lanjut dan penyakit serebrovaskuler cenderung menggeser kurva ke kanan, sedangkan pada penderita hipertensi terkontrol cenderung menggeser kurva ke kiri. (Varon J & Marik PE, 2003).

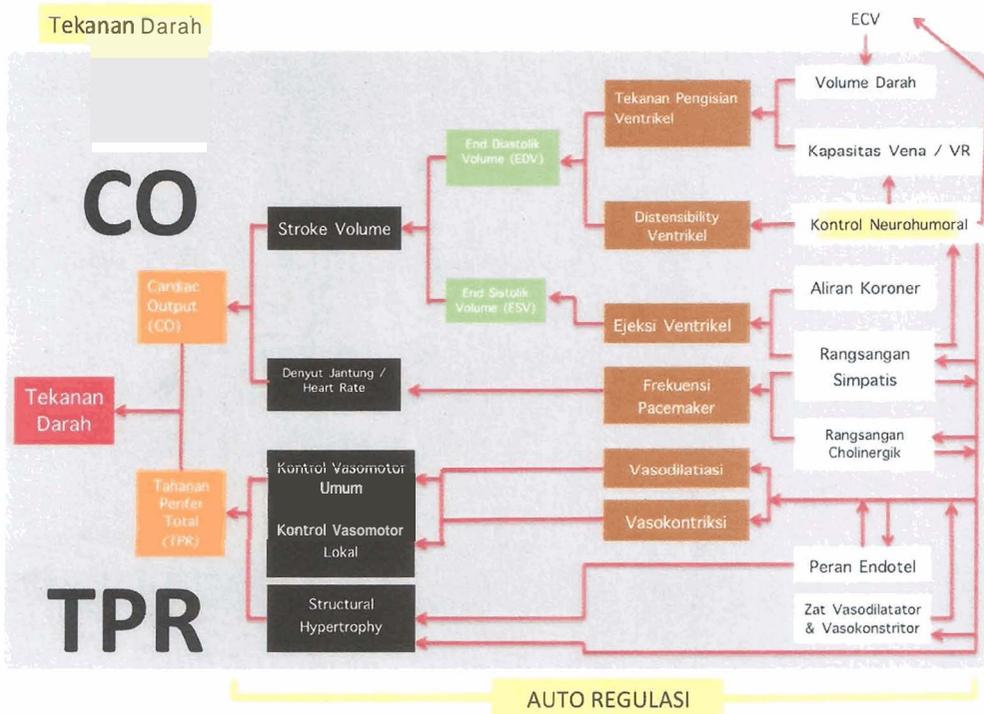
Setiap jaringan tubuh yang normal, yang menerima peningkatan tekanan arteri yang tinggi akan menyebabkan meningkatnya aliran darah. Namun dalam waktu kurang dari 1 menit, aliran darah di jaringan akan kembali hampir pada level yang normal, meskipun tekanan arteri tetap meningkat. Kembalinya aliran darah ke level yang hampir mendekati normal ini disebut sebagai autoregulation. Setelah terjadinya autoregulation, aliran darah lokal di kebanyakan jaringan tubuh akan mempertahankan tekanan arteri agar tidak meningkat (gambar 4). Pada beberapa jaringan, seperti otak dan jantung, autoregulation ini terjadi dengan perubahan yang tepat untuk mempertahankan aliran darahnya (Hall JE et al, 2016).



Gambar 4. Kurva antara Tekanan arteri dan Aliran Darah. Tekanan arteri antara 70 mmHg dan 175 mmHg, aliran darah meningkat sekitar 20 – 30 persen meskipun tekanan arteri meningkat 150 persen (Hall JE et al, 2016)

PEMBAHASAN

Pembagian dua jenis hipertensi yaitu hipertensi hiperdinamik dan hipertensi resistensi adalah pembagian jenis hipertensi berdasarkan mekanisme terjadinya hipertensi. Ada dua unsur utama yang menyebabkan kenaikan tekanan darah atau hipertensi yaitu *cardiac output* dan tahanan perifer total. Apabila peningkatan tekanan disebabkan oleh jalur yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan *cardiac output*, maka hipertensi ini menyebabkan tekanan sistolik akan jauh lebih tinggi dibandingkan dengan tekanan diastolik. Apabila peningkatan tekanan itu disebabkan oleh kenaikan tahanan perifer total maka hipertensi yang terjadi menyebabkan peningkatan tekanan sistolik dan diastolic yang bersamaan, atau lebih sering tekanan diastolik meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan tekanan sistolik (gambar 4). Kejadian hipertensi resistensi dimana tekanan diastolik peningkatannya lebih besar dibanding dengan tekanan sistolik dapat terjadi jika peningkatan tahanan perifer total sudah memperlambat fungsi ejeksi daripada *cardiac output*.



Gambar 4. Tekanan darah. Tekanan darah sangat dipengaruhi oleh *cardiac output* dan tahanan perifer total, kejadian yang mempengaruhi *cardiac output* dan tahanan perifer total di kontrol dengan mekanisme autoregulasi.

Mekanisme Autoregulasi pada hipertensi hiperdinamik adalah mekanisme yang menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah pada organ-organ tertentu supaya organ tersebut terlindungi dari tekanan perfusi ke organ yang sangat tinggi. Mekanisme ini menerangkan mengapa seringnya ditemukan komponen vasokonstriksi pada hipertensi hiperdinamik atau hipertensi *cardiac output*, yang kemudian dapat berubah menjadi hipertensi resistensi. Selain itu dapat pula terjadi hipertrofi otot vasokonstriktor, yang akhirnya dapat menyebabkan kerusakan vaskular dan menjadikan hipertensi tersebut menjadi penyakit hipertensi yang menetap pada seseorang (gambar 2). (Vikrant S & Tiwari SC, 2001; Sirbernagl S & Lang F, 2007;)

Vasokonstriksi yang terjadi pada hipertensi resistensi akan dapat menyebabkan turunnya aliran darah pada perfusi ke organ-organ yang lain. Hal ini dapat dilihat dengan pergeseran kurva pada gambar 3.

Hipertensi Hiperdinamik dan hipertensi resistensi yang terjadi akan menyebabkan peningkatan tekanan sistole dan diastole yang tinggi, karena kedua penyebab hipertensi yaitu *cardiac output* dan tahan perifer total sudah

sama-sama meningkat. Beda dengan yang hipertensi hiperdinamik kebanyakan hanya sistolik saja yang meningkat, atau hipertensi resistensi yang kebanyakan diastolik saja yang meningkat.

KESIMPULAN

Mekanisme autoregulasi pada penderita hipertensi dapat menentukan jenis penyebab terjadinya hipertensi yaitu apabila seseorang diawali dengan hipertensi hiperdinamik atau hipertensi cardiac output, maka untuk melindungi perfusi ke organ yang penting lainnya, akan terjadi vasokonstriksi yang menyebabkan meningkatnya tahanan perifer total, peningkatan tahanan perifer total ini akan menyebabkan terjadinya hipertensi resistensi yang berdampak pada pengurangan perfusi ke organ-organ tertentu. Vasokonstriksi yang berlangsung lama juga akan dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah, hal inilah yang menyebabkan hipertensi tersebut menjadi menetap.

Pada hipertensi hiperdinamik tekanan sistolik lebih besar dibandingkan dengan tekanan diastolik, sedangkan pada hipertensi resistensi tekanan sistolik dan diastolik meningkat sama besar dan bahkan tekanan diastolik bisa lebih besar dibandingkan dengan tekanan sistolik apabila tahanan perifer total sudah menghambat proses ejeksi pada ventrikel.

DAFTAR PUSTAKA

- Guyton AC, Hall JE, 2006. *Textbook of medical physiology*. 11th Ed. Philadelphia, Pennsylvania : Elsevier Sounders.
- Hall JE, Granger JP, Hall ME, 2013. *The Kidney. Physiology and pathophysiology of Hypertension*. 5th Ed. USA: Elsevier Inc.
- Hall JE, 2016. *Guyton & Hall. Textbook of medical physiology, Local and humoral control of tissue blood flow*. 13th Ed. USA: Elsevier Inc.
- Martini FH, 2001. *Fundamentals of anatomy and physiology*. 5th Ed. Upper Sadle River, New Jersey: Prentice-Hall Inc.
- Sawicka K, Szczyrk M, Jaszewska I, Prasal M, Zowlak A, Daniluk J, 2011. Hypertension – The silent killer. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, 5 (2) : 43 – 46.
- Sherwood L, 2013. *Human physiology form cells to systems, the blood vessels and blood pressure*. Eight Edition. Belmont, USA : Thomson Brooks/Cole.

- Silbernagl S, Lang F, 2007. Color Atlas of Pathophysiology. Stuttgart, Germany: Georg Thieme Verlag.
- Singh M, Mensah GA, Bakris G, 2010. Pathogenesis and clinical physiology of hypertension. *Cardiology Clinics*. 28 (2) : 545 – 559.
- Varon J, Marik PE, 2003. Clinical Review : The Management of hypertensive crises. *Critical Care Journal*.
- Vikrant S, Tiwari SC, 2001. Essential hypertension – Pathogenesis and pathophysiology. *Journal Indian Academy of Clinical Medicine*. 2 (33) : 140 – 161