

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi atau yang biasa disebut tekanan darah tinggi merupakan peningkatan tekanan darah sistolik di atas batas normal yaitu lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg (WHO, 2013; Ferri, 2017), sedangkan menurut Setiati (2015), hipertensi merupakan tanda klinis ketidakseimbangan hemodinamik suatu sistem kardiovaskular, di mana penyebab terjadinya disebabkan oleh beberapa faktor/ multi faktor sehingga tidak bisa terdiagnosis dengan hanya satu faktor tunggal (Setiati, 2015).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi tekanan darah menurut WHO-ISH (*World Health Organization-International Society of Hypertension*), dan ESH-ESC (*European Society of Hypertension-European Society of Cardiology*), 2014

Tabel II.1 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik		Tekanan Darah Diastolik	
	WHO-ISH	ESH-ESC	WHO-ISH	ESH-ESC
Hipertensi sistolik terisolasi	≥140 mmHg	≥180 mmHg	<90 mmHg	<90 mmHg
Cabang: perbatasan	140-149 mmHg		<90 mmHg	

(Setiati, 2015; Bope & Kellerman, 2017)

Adapun klasifikasi hipertensi terbagi menjadi :

1. Berdasarkan penyebab

a) Hipertensi primer/ hipertensi esensial

Hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui (idiopatik), walaupun dikaitkan dengan kombinasi faktor gaya hidup seperti kurang bergerak (inaktivitas) dan pola makan. Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi. Literatur lain mengatakan, hipertensi esensial merupakan 95% dari seluruh kasus hipertensi. Beberapa mekanisme yang mungkin berkontribusi untuk terjadinya hipertensi ini telah diidentifikasi, namun belum satupun teori yang tegas menyatakan pathogenesis hipertensi primer tersebut. Hipertensi sering turun menurun dalam suatu keluarga , hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetic memegang peranan penting pada pathogenesis hipertensi primer. Menurut data, bila ditemukan gambaran bentuk disregulasi tekanan darah yang monogenik dan poligenik mempunyai kecenderungan timbulnya hipertensi essensial.

b) Hipertensi sekunder hipertensi non esensial

Hipertensi sekunder penyebabnya dapat diketahui seperti kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan kelenjar tiroid, hiperaldosteronisme, penyakit parekimal. (Buss& Labus, 2013).

2. Berdasarkan bentuk Hipertensi.

Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*), hipertensi campuran (sistol dan diastole yang meninggi), Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*).

Terdapat jenis hipertensi yang lain:

a) Hipertensi Pulmonal

Suatu penyakit yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah pada pembuluh darah arteri paru-paru yang menyebabkan sesak napas, pusing dan pingsan pada saat melakukan aktivitas. Berdasarkan penyebabnya hipertensi pulmonal dapat menjadi penyakit berat yang ditandai dengan penurunan toleransi dalam melakukan aktivitas dan gagal jantung kanan. Hipertensi pulmonal primer sering didapat pada usia muda dan usia pertengahan, lebih sering didapatkan pada perempuan dengan perbandingan 2:1, angka kejadian pertahun sekitar 2-3 kasus per 1 juta penduduk.

b) Hipertensi pada kehamilan

Hipertensi dalam kehamilan merupakan penyakit teoritis, sehingga terdapat berbagai usulan mengenai pembagian kliniknya. Pembagian klinik hipertensi dalam kehamilan adalah sebagai berikut (Manuaba, 2007).

Pada dasarnya terdapat 4 jenis hipertensi yang umumnya terdapat pada saat kehamilan, yaitu :

- i. Preeklampsia-eklampsia atau disebut juga sebagai hipertensi yang diakibatkan kehamilan/keracunan kehamilan (selain tekanan darah yang meninggi, juga didapatkan kelainan pada air kencingnya). Preeklamasi adalah penyakit yang timbul dengan tanda-tanda hipertensi, edema dan proteinuria yang timbul karena kehamilan.
- ii. Hipertensi kronik yaitu hipertensi yang sudah ada sejak sebelum ibu mengandung janin.
- iii. Preeklampsi pada hipertensi kronik, yang merupakan gabungan preeklampsi dengan hipertensi kronik.
- iv. Hipertensi gestasional atau hipertensi yang sesaat.

2.1.3 Etiologi Hipertensi

Menurut Smeltzer (2013), berdasarkan penyebab terjadinya, hipertensi terbagi atas dua bagian, yaitu :

a. Hipertensi Primer (Esensial)

Jenis hipertensi primer sering terjadi pada populasi dewasa antara 90% - 95%. Hipertensi primer, tidak memiliki penyebab klinis yang dapat diidentifikasi, dan juga kemungkinan kondisi ini bersifat multifaktor (Smeltzer, 2013; Lewis, Dirksen, Heitkemper, & Bucher, 2014). Hipertensi primer tidak bisa disembuhkan, akan tetapi bisa dikontrol dengan terapi yang tepat. Dalam hal ini, faktor genetik mungkin berperan penting untuk pengembangan hipertensi primer dan bentuk tekanan darah tinggi yang cenderung berkembang secara bertahap selama bertahun-tahun (Bell, Twiggs, & Olin, 2015).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder memiliki ciri dengan peningkatan tekanan darah dan disertai penyebab yang spesifik, seperti penyempitan arteri renalis, kehamilan, medikasi tertentu, dan penyebab lainnya. Hipertensi sekunder juga bisa bersifat menjadi akut, yang menandakan bahwa adanya perubahan pada curah jantung (Ignatavicius, Workman, & Rebar, 2017).

2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi

Menurut P2PTM (2018) terdapat dua faktor risiko hipertensi yaitu, Faktor Risiko yang tidak dapat diubah seperti

1. Genetik (Keturunan)

Faktor ini tidak bisa diubah. Jika di dalam keluarga pada orangtua atau saudara memiliki tekanan darah tinggi maka dugaan hipertensi menjadi lebih besar. Pada sebuah penelitian menunjukkan bahwa ada bukti gen yang diturunkan untuk masalah tekanan darah tinggi.

2. Umur

Faktor ini tidak bisa diubah. Semakin bertambahnya usia semakin besar pula risiko untuk menderita tekanan darah tinggi. Hal ini juga berhubungan dengan regulasi hormon yang berbeda.

Faktor Risiko yang dapat diubah antara lain

1. Merokok

Orang yang merokok memiliki risiko hipertensi sebesar 9,53 kali lebih besar dibandingkan orang yang tidak merokok. Hal ini erat kaitannya nikotin terhadap pembuluh darah yang menyebabkan inflamasi baik pada mantan perokok dan perokok aktif yaitu dengan terjadinya peningkatan jumlah protein C-Reaktif dan agen-agen inflamasi alami yang dapat menyebabkan disfungsi endotelium pembuluh darah sehingga menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah, pembentukan plak pada pembuluh darah dan kekakuan dinding arteri sehingga rentan terjadinya peningkatan tekanan darah.

2. Obesitas

Terjadi karena asupan kalori yang lebih banyak dibandingkan aktivitas fisik sehingga kalori yang berlebih menumpuk dalam bentuk lemak

3. Konsumsi garam berlebih

Terlalu banyak garam (sodium) dapat menyebabkan tubuh menahan cairan yang meningkatkan tekanan darah.

4. Kurang aktivitas fisik

Kurang olahraga dan kurang gerak dapat menyebabkan tekanan darah meningkat. Olahraga teratur dapat menurunkan tekanan darah tinggi namun tidak dianjurkan olahraga berat.

5. Stress

Kondisi emosi yang tidak stabil seperti cemas, yang cenderung meningkatkan tekanan darah untuk sementara waktu. Jika stress telah berlalu maka tekanan darah akan kembali normal

6. Konsumsi alkohol

Alkohol dapat merusak jantung dan juga pembuluh darah. Ini akan menyebabkan tekanan darah meningkat.

2.1.5 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah arteri adalah produk dari resistensi perifer total dan curah jantung. Output jantung meningkat sebesar kondisi yang meningkatkan denyut jantung atau volume stroke, atau keduanya. Resistensi perifer meningkat oleh faktor-faktor yang meningkat viskositas darah atau mengurangi ukuran lumen pembuluh darah, terutama arteriol.

Beberapa teori membantu menjelaskan perkembangan hipertensi, termasuk:

- a. perubahan pada lapisan arteriol menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer
- b. peningkatan suasana abnormal pada sistem saraf simpatik yang berasal dari pusat sistem vasomotor, menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer
- c. peningkatan volume darah akibat disfungsi ginjal atau hormon
- d. peningkatan penebalan arteriolar yang disebabkan oleh faktor genetik, yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer
- e. pelepasan renin yang abnormal, menghasilkan pembentukan angiotensin II, yang mengkonstriksi arteriol dan meningkatkan volume darah.

Hipertensi yang berkepanjangan meningkatkan beban kerja jantung karena resistensi terhadap ejeksi ventrikel kiri meningkat. Untuk meningkatkan kekuatan kontraktil, hipertrofi ventrikel kiri, meningkatkan kebutuhan oksigen dan beban kerja jantung. Dilatasi dan gagal jantung

dapat terjadi ketika hipertrofi tidak lagi dapat mempertahankan curah jantung yang memadai. Karena hipertensi mendukung terjadinya aterosklerosis koroner, jantung mungkin lebih lanjut dikompromikan oleh berkurangnya aliran darah ke miokardium, menghasilkan angina atau miokard infark (MI). Hipertensi juga menyebabkan kerusakan pembuluh darah, yang menyebabkan percepatan aterosklerosis dan kerusakan organ target, seperti cedera retina, gagal ginjal, stroke, dan aneurisma aorta dan diseksi. (Corwin, E. J. 2010).

2.1.6 Manifestasi Klinis Hipertensi

Manifestasi klinis yang dapat muncul akibat hipertensi menurut Elizabeth J. Corwin ialah bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa:

- a. nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium,
- b. penglihatan kabur akibat kerusakan retina,
- c. ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf,
- d. nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus,
- e. edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.

Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi atau hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan.

Gejala lain yang sering ditemukan adalah

- a. epistaksis,
- b. mudah marah,
- c. telinga berdengung,
- d. rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang.

2.1.7 Diagnosis Hipertensi

Tes-tes berikut membantu mendiagnosis hipertensi:

- a. Pengukuran tekanan darah serial mungkin bermanfaat.
- b. Urinalisis dapat menunjukkan protein, gips, sel darah merah, atau sel darah putih, menunjukkan penyakit ginjal; kehadiran dari katekolamin yang berhubungan dengan pheochromocytoma; atau glukosa, memberikan dugaan adanya diabetes.
- c. Pengujian laboratorium dapat menyatakan kadar urea nitrogen dan kadar kreatinin serum darah yang menunjukkan adanya ginjal penyakit, atau hipokalemia yang mengindikasikan disfungsi adrenal (hiperaldosteronisme primer).
- d. Urografi ekskretoris dapat menyatakan atrofi ginjal, yang mengindikasikan penyakit ginjal kronis. Satu ginjal lebih kecil dari yang lain menunjukkan penyakit ginjal unilateral.
- e. Elektrokardiografi dapat menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri atau iskemia.
- f. Sinar-X dada dapat menunjukkan kardiomegali.
- g. Ekokardiografi dapat menyatakan hipertrofi ventrikel kiri.

2.1.8 Penatalaksanaan Hipertensi

Menurut Aspiani, (2015) penatalaksanaan hipertensi dapat dilakukan dengan 2 cara yaitu secara farmakologis dan non farmakologis. Penatalaksanaan dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular dan mortalitas serta morbiditas yang berkaitan. Kondisi patologis hipertensi memerlukan penanganan atau terapi. Tujuan penanganan atau terapi adalah mencapai dan mempertahankan tekanan sistolik di bawah 140 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg dan mengontrol faktor risiko. Hal ini dapat dicapai melalui modifikasi gaya hidup saja (non farmakologis) mencakup penurunan berat badan; pembatasan alkohol dan natrium; olahraga teratur dan relaksasi. Diet DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*)

Hypertension) tinggi buah, sayuran, dan produk susu rendah lemak telah terbukti menurunkan tekanan darah tinggi, atau dengan pengobatan hipertensi (farmakologis).

2.1.9 Pencegahan Hipertensi

Menurut penelitian yang dilakukan Woro Riyadina (2018), pencegahan hipertensi yang dilakukan diantarnya melalui pola makan teratur dan sehat dengan cara mengurangi konsumsi jeroan atau kolesterol, asin atau garam, kopi, penyedap, cara masak dikukus, banyak konsumsi buah sayur, istirahat cukup, olahraga, semangat (tidak malas), ikhlas dan rileks serta kontrol/periksa tekanan darah secara rutin.

Menurut Khairul Anam (2016) Pencegahan Hipertensi dibagi menjadi 3, yaitu :

- a. Pencegahan Primer yaitu tidur yang cukup, antara 6-8 jam per hari; kurangi makanan berkolesterol tinggi dan perbanyak aktivitas fisik untuk mengurangi berat badan; kurangi konsumsi alkohol; konsumsi minyak ikan; suplai kalsium, meskipun hanya menurunkan sedikit tekanan darah tapi kalsium juga cukup membantu.
- b. Pencegahan Sekunder yaitu pola makanan yang sehat; mengurangi garam dan natrium di diet anda; fisik aktif; mengurangi alkohol *intake*; berhenti merokok.
- c. Pencegahan Tersier yaitu pengontrolan darah secara rutin; olahraga dengan teratur dan disesuaikan dengan kondisi tubuh.

2.1.10 Pengobatan Hipertensi

a. Diuretik

Diuretik bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium, air, dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah. Diuretika yang biasa digunakan dalam pengobatan hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu diuretik tiazid, diuretik kuat dan diuretik hemat kalium. Diuretik tiazid

bekerja dengan menghambat transport Na^+ dan Cl^- di tubulus ginjal, sehingga ekskresi Na^+ dan Cl^- meningkat. Contoh obat golongan tiazid adalah hidroklortiazid, klorotiazid, klortalidon, indapamid, dan metolazon. Diuretik kuat bekerja di lengkung ansa henle asenden bagian epitel tebal dengan cara menghambat kotransport Na^+ , K^+ , Cl^- dan menghambat reabsorbsi air dan elektrolit. Contoh obat golongan ini adalah furosemid, asam etakrinat, bumetanid, dan torsemid. Diuretik hemat kalium mekanisme kerjanya adalah menghambat secara kompetitif reabsorbsi Na^+ dan ekskresi K^+ yang distimulasi aldosteron. Contoh obat golongan ini adalah spironolakton (Nafrialdi, 2007). Penulisan muatan atom harus menggunakan penulisan yang umum, misal Na^+ , bukan Na^+

b. *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor (ACE Inhibitor)*

ACE-inhibitor menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah, sedangkan berkurangnya aldosteron akan menyebabkan ekskresi air, natrium, dan retensi kalium. Contoh obat golongan ini antara lain captoril, lisinopril, ramipril, enalapril, perindopril, dan imidapril (Nafrialdi, 2007).

c. *Angiotensin II Receptor blocker (ARB)*

ARB bekerja dengan memblokade pengikatan angiotensin II ke reseptor spesifiknya, sehingga angiotensin II tidak dapat mengkonstriksi pembuluh darah. Dengan demikian pembuluh darah akan melebar (vasodilatasi) dan tekanan darah akan menurun. Contoh obat golongan ini antara lain valsartan, irbesartan, telmisartan, candesartan, dan losartan (Palmer dan Williams, 2007).

d. *Calcium Channel blocker (CCB)*

CCB dapat menyebabkan relaksasi jantung dan otot polos dengan cara menghambat saluran kalsium yang sensitif terhadap tegangan, sehingga mengurangi masuknya kalsium ekstraseluler ke dalam sel. Relaksasi otot polos vaskular menyebabkan vasodilatasi dan berhubungan dengan reduksi

tekanan darah. Contoh obat golongan ini antara lain amlodipin, nifedipin, diltiazem, dan verapamil (Sukandar *et al.*, 2008).

e. *Beta-blockers*

Zat-zat ini menurunkan tekanan darah dengan memperlambat denyut dan mengurangi kekuatan konstraksi jantung. Dengan demikian, tekanan yang disebabkan oleh pompa jantung juga berkurang. Contoh obat golongan ini antara lain asebutolol, bisoprolol, propanolol, dan atenolol (Palmer dan Williams, 2007).

f. *Alfa-blockers*

Zat-zat ini bekerja dengan memblokade reseptor pada otot polos yang melapisi pembuluh darah. Jika reseptor tersebut diblokade, pembuluh darah akan melebar (vasodilatasi) sehingga darah mengalir dengan lebih lancar dan tekanan darah menurun. Contoh obatnya antara lain terazocin dan prazosin (Palmer dan Williams, 2007).

g. *Alfa 2 agonis sentral* Zat-zat ini menurunkan tekanan darah pada umumnya dengan cara menstimulasi reseptor *alfa* 2 adrenergik di otak, yang mengurangi aliran simpatetik dari pusat vasomotor dan meningkatkan tonus vagal. Stimulasi reseptor *alfa* 2 di sentral mengurangi sinyal simpatis ke perifer sehingga dapat terjadi penurunan denyut jantung, curah jantung, resistensi perifer total, aktivitas renin plasma, dan refleks baroreseptor. Contoh obat golongan ini antara lain metildopa dan klonidin (Sukandar *et al.*, 2008).

h. *Vasodilator*

Vasodilator adalah zat-zat yang berkhasiat vasodilatasi langsung terhadap arteriole sehingga dapat menurunkan tekanan darah tinggi. Penggunaannya sebagai obat pilihan ketiga, terutama bersama dengan beta-blocker dan diuretik. Contoh obatnya antara lain hidralazin dan minoksidil (Sukandar *et al.*, 2008).

i. *Inhibitor Simpatetik Postganglion*

Guanethidin dan guanadrel mengosongkan norepinefrin dari terminal saraf simpatetik postganglionik dan inhibisi pelepasan norepinefrin terhadap respon

stimulasi saraf simpatetik. Hal ini mengurangi curah jantung dan resistensi vascular perifer (Sukandar *et al.*, 2008).

j. Reserpin

Reserpin mengosongkan norepinefrin dari saraf akhir simpatik dan memblok transpor norepinefrin ke dalam granul penyimpanan. Pada saat saraf terstimulasi, sejumlah norepinefrin (kurang dari jumlah biasanya) dilepaskan ke dalam sinap. Pengurangan tonus simpatetik menurunkan resistensi perifer dan tekanan darah (Sukandar *et al.*, 2008).

2.2 Lansia

2.2.1 Definisi Lansia

Lansia adalah proses menjadi lebih tua dengan umur mencapai 55 tahun ke atas. Pada lansia akan mengalami kemunduran fisik, mental dan sosial. Salah satu contoh kemunduran fisik pada lansia adalah rentannya lansia terhadap penyakit, khususnya penyakit degeneratif. Penyakit degeneratif yang umum diderita lansia salah satunya adalah hipertensi (Nugroho, 2008). Ditinjau dari aspek kesehatan, kelompok ini akan mengalami penurunan

pada derajat kesehatan baik secara alamiah maupun akibat suatu penyakit. Ketika memasuki usia lanjut, individu cenderung mengurangi beberapa aktivitas fisiknya. Dapat dikarenakan adanya penurunan kemampuan fisik yang mudah lelah, maupun karena suatu penyakit yang mengakibatkan lansia tidak mampu menjalankan aktifitasnya secara normal (Sumintarsih, 2007).

Beberapa pendapat ahli dalam Efendi (2009) (dalam Sunaryo, et.al, 2016) tentang batasan batasan umur pada lansia sebagai berikut:

- a. Undang-undang nomor 13 tahun 1998 dalam bab 1 pasal 1 ayat 2 yang berbunyi “lanjut usia adalah seseorang yang mencapai usia 60 tahun ke atas”.
- b. *World Health Organization* (WHO), lansia dibagi menjadi 4 kriteria yaitu usia pertengahan (*middle age*) dari umur 45-59 tahun, lanjut usia

(*elderly*) dari umur 60-74 tahun, lanjut usia (*old*) dari umur 75-90 tahun dan usia sangat tua (*very old*) ialah umur diatas 90 tahun.

- c. Dra. Jos Mas (Psikologi UI) terdapat empat fase, yaitu : fase invenstus dari umur 25-40 tahun, fase virilities dari umur 40-55 tahun, fase prasenium dari umur 55-65 tahun dan fase senium dari 65 tahun sampai kematian
- d. Prof. Dr. Koesoemato Setyonegoro masa lanjut usia (*geriatric age*) dibagi menjadi 3 kriteria, yaitu *young old* dari umur 75-75 tahun, *old* dari umur 75-80 tahun dan *very old* 80 tahun keatas.

2.2.2 Perubahan yang terjadi pada lansia

a. Sistem Sensoris

Persepsi sensor akan mempengaruhi kemampuan seseorang untuk saling berhubungan dengan yang lain guna memelihara atau membentuk hubungan baru, berespon terhadap bahaya, mampu menginterpretasikan masukan sensoris dalam aktivitas kehidupan sehari-hari. Pada lansia yang mengalami penurunan persepsi sensori akan terjadi ketidakmauan untuk bersosialisasi karena kemunduran dari fungsi sensors yang dimiliki. Indra yang dimiliki seperti penglihatan, pendengaran, pengecapan, penciuman dan perabaan merupakan kesatuan integritas sensoris (Miller, 2012).

1) Penglihatan

Perubahan penglihatan dan fungsi mata dianggap normal dalam proses penuaan. Termasuk penurunan kemampuan dalam melakukan akomodasi, konstriksi pupil akibat penuaan, perubahan warna serta kekeruhan lensa mata (katarak). Semakin bertambahnya umur, lemak akan berakumulasi di sekitar kornea mata dan akan membentuk lingkar berwarna putih kekuningan di atas iris dan kolera. Kejadian ini disebut arkus sinilis, biasanya ditemukan pada lansia (Darmajo, 2015).

2) Pendengaran

Penurunan pendengaran merupakan kondisi yang secara

bertahap akan mempengaruhi kualitas hidup lansia. Kehilangan pendengaran pada lansia disebut presbikusis. Pada telinga bagian dalam terdapat penurunan fungsi sesorineural, ini terjadi karena telinga dalam dan komponen saraf tidak berfungsi dengan baik lagi. Sehingga terjadi perubahan konduksi, akibatnya adalah lansia akan kehilangan pendengaran secara bertahap. Ketidak mampuan untuk mendekripsi volume suara dan ketidak mampuan dalam mendekripsi suara dengan frekuensi tinggi (beberapa konsonan) (Darmajo, 2015).

3) Perabaan

Perabaan merupakan sistem sensoris pertama yang fungsional apabila terdapat gangguan pada penglihatan dan pendengaran. Perubahan kebutuhan akan sentuhan dan sensasi taktil. Karena lansia telah kehilangan orang yang dicintai, penampilan lansia tidak lagi menarik ketika muda dan tidak mengundang sentuhan dari orang lain, serta sikap dari masyarakat umum terhadap lansia tidak mendorong untuk melakukan kontak fisik dengannya (Darmajo, 2015).

b. Perubahan pada sistem kardiovaskular

Jantung dan pembuluh darah juga mengalami perubahan baik struktural maupun fungsional. Penurunan terjadi secara berangsur-angsur dan ditandai dengan penurunan aktivitas fisik yang akan mengakibatkan penurunan kebutuhan darah (yang telah terokksigenasi). Jumlah detak jantung saat istirahat pada orang tua yang sehat tidak ada perubahan, namun detak jantung maksimum yang dicapai selama latihan berat berkurang. Pada dewasa muda, kecepatan jantung di bawah tekanan yaitu, 180-200 x/menit. Kecepatan jantung pada usia 70-75 tahun menjadi 140-160 x/menit (Miller, 2012).

Pada fungsi fisiologis, faktor gaya hidup juga berpengaruh secara signifikan terhadap sistem kardiovaskular. Gaya hidup serta lingkungan merupakan faktor penting dalam kemampuan fungsi kardiovaskular

pada lansia, bahkan untuk perubahan tanpa penyakit-penyakit terkait. Beberapa perubahan dapat diidentifikasi, pada otot jantung yang mungkin berkaitan dengan usia atau penyakit seperti penimbunan amyloid, degenerasi basofilik, akumulasi lipofusin, penebalan, kekakuan pembuluh darah serta peningkatan jaringan fibrosis. Pada lansia terjadi perubahan ukuran jantung yaitu hipertrofi dan atrofi pada usia 30-70 tahun (Miller, 2012).