

BAB 2**TINJAUAN PUSTAKA****2.1 Pasien Geriatri****2.1.1 Definisi**

Pasien geriatri adalah orang tua berusia 60 tahun ke atas yang memiliki penyakit majemuk (multipatologi) akibat gangguan fungsi jasmani dan rohani, dan atau kondisi sosial yang bermasalah. Pasien geriatri memiliki karakteristik khusus, yaitu umumnya telah terjadi berbagai penyakit kronis, fungsi organ yang menurun, dan penurunan status fungsional (disabilitas). Akibatnya, pasien geriatri sering mendapatkan banyak obat dari banyak dokter. Hal ini justru membahayakan tubuh mereka karena fungsi-fungsi organ yang sudah menurun. Berbeda dari pasien muda, stres fisis atau psikososial yang relatif ringan dapat memicu timbulnya penyakit akut pada pasien geriatri. Oleh karena itu, kualitas perawatan yang baik sangat diperlukan dalam pengelolaan pasien (FKUI, 2009).

2.1.2 Proses Menua

Constantinides dalam buku "*In General Pathobiology*" tahun 1994, menua (=menjadi tua) adalah proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan untuk memperbaiki, mengganti diri dan mempertahankan struktur dan fungsi normalnya sehingga tidak dapat bertahan terhadap jejas (termasuk infeksi) dan memperbaiki kerusakan yang diderita. Selama fase pertumbuhan proses

anabolisme lebih besar daripada katabolisme. Hal ini terjadi sebaliknya saat tubuh telah mencapai tingkat kematangan fisiologis sehingga mengakibatkan hilangnya sel-sel yang berdampak pada berbagai bentuk penurunan dan gangguan fungsi organ (Akmal H.F, 2012).

Proses dan pola menua yang terjadi hampir sama antara lansia yang satu dengan lansia lainnya tetapi laju perubahannya dapat bervariasi. Menurunnya fungsi tubuh akibat proses menua menyebabkan perubahan-perubahan pada lansia. Perubahan-perubahan tersebut meliputi aspek anatomi dan fisiologis, sosial, lingkungan dan sebagainya (Akmal H.F, 2012).

2.1.3 Perubahan Fisiologis pada Lansia

Perubahan-perubahan akan terjadi pada tubuh manusia sejalan dengan makin meningkatnya usia, perubahan tubuh terjadi sejak awal kehidupan hingga usia lanjut pada semua organ dan jaringan tubuh. Berbagai fungsi fisiologis sudah mulai tampak menurun setelah usia 30 tahun. Sehingga pada usia lanjut terjadi perubahan dan penurunan pada semua fungsi organ tubuh yang tidak dapat dihindarkan, seperti sistem kardiovaskuler, sistem respirasi, sistem saraf, dan sistem musculoskeletal (Utomo B, 2010).

Banyak faktor yang berperan dalam penurunan fungsional lansia seperti faktor genetik, kognisi, kekuatan fisik, daya tahan, penyakit kronik, penggunaan obat-obatan dan depresi. Faktor tersebut dapat mempengaruhi dan menyebabkan kelemahan fisik. Dengan bertambahnya usia akan meningkatkan berat badan karena

penumpukan lemak di dalam otot sementara sel otot sendiri berkurang jumlah dan volumenya, sehingga ada kecenderungan untuk mengurangi aktifitas fisik karena obesitas. Hal ini menyebabkan kelemahan fisik yang dapat membatasi mobilitas yang berpengaruh terhadap keseimbangan karena menjadi lamban di dalam bergerak dan kurangnya reaksi antisipasi terhadap perubahan *Centre Of Gravity* serta secara umum akan menurunkan kualitas hidup lansia (Utomo B, 2010).

Secara umum perubahan anatomi dan fisiologis tubuh meliputi:

1. Sistem muskuloskeletal

Perubahan pada sistem muskuloskeletal meliputi perubahan pada jaringan penghubung, kartilago, tulang, otot dan sendi.

- a. Jaringan penghubung (kolagen dan elastin)

Kolagen sebagai protein pendukung utama pada kulit, tendon, tulang, kartilago dan jaringan pengikat mengalami perubahan menjadi bentangan *cross linking* yang tidak teratur. Bentangan yang tidak teratur dan penurunan hubungan tarikan linear pada jaringan kolagen merupakan salah satu alasan penurunan mobilitas pada jaringan tubuh. Setelah kolagen mencapai puncak fungsi atau daya mekaniknya karena penuaan, daya elastisitas dan kekakuan dari kolagen menurun karena mengalami perubahan kualitatif dan kuantitatif sesuai penuaan.

Perubahan pada kolagen itu merupakan penyebab turunnya fleksibilitas pada lansia sehingga menimbulkan dampak berupa nyeri, penurunan kekuatan otot dan penurunan kemampuan bergerak dari duduk ke berdiri, jongkok dan berjalan, serta terjadi hambatan dalam melakukan aktivitas setiap hari (Utomo B, 2010).

b. Kartilago

Jaringan kartilago pada persendian menjadi lunak dan mengalami granulasi dan akhirnya menjadi rata, sehingga kemampuan kartilago untuk regenerasi berkurang dan degenerasi yang terjadi cenderung ke arah progresif. Proteoglikan yang merupakan komponen dasar matriks kartilago berkurang atau hilang secara bertahap. Kartilago mengalami kalsifikasi di berbagai tempat persendian, sehingga fungsinya sebagai peredam dan permukaan sendi yang berpelumas menurun dengan konsekuensi kartilago pada persendian rentan terhadap gesekan. Perubahan tersebut sering terjadi pada sendi besar penumpu berat badan. Akibat perubahan tersebut sendi mudah mengalami peradangan, kekakuan, nyeri, keterbatasan gerak dan terganggunya aktivitas setiap hari (Utomo B, 2010).

c. Tulang

Berkurangnya kepadatan tulang, setelah diobservasi merupakan bagian dari penuaan secara fisiologis. Trabekula longitudinal menjadi tipis dan trabekula transversal terabsorpsi kembali, sehingga jumlah spongiosa berkurang dan tulang kompakta menjadi tipis. Perubahan yang lain berupa penurunan estrogen sehingga produksi osteoklas tidak terkendali, penurunan penyerapan kalsium di usus, peningkatan kanal *Havers* sehingga tulang keropos. Berkurangnya jaringan dan ukuran tulang secara keseluruhannya menyebabkan kekakuan dan penurunan kekuatannya. Hal ini berdampak terjadi osteoporosis yang selanjutnya dapat mengakibatkan nyeri, deformitas dan fraktur (Utomo B, 2010).

d. Otot

Perubahan struktur otot pada penuaan sangat bervariasi. Penurunan jumlah dan ukuran serabut otot, atrofi pada beberapa serabut otot dan hipertrofi pada beberapa serabut otot yang lain, peningkatan jaringan lemak dan jaringan penghubung dan lain-lain mengakibatkan efek negatif. Efek tersebut adalah penurunan kekuatan, penurunan fleksibilitas, perlambatan waktu reaksi

dan penurunan kemampuan fungsional (Utomo B, 2010).

e. Sendi

Jaringan ikat sekitar sendi seperti tendon, ligamen dan fascia pada lansia mengalami penurunan elastisitas. Ligamen, kartilago dan jaringan partikular mengalami penurunan daya lentur dan elastisitas. Terjadi degenerasi, erosi dan kalsifikasi pada kartilago dan kapsul sendi. Sendi kehilangan fleksibilitasnya sehingga terjadi penurunan luas gerak sendi dan menimbulkan kekakuan sendi (Utomo B, 2010).

2. Sistem Saraf

Lansia mengalami penurunan koordinasi dan kemampuan dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Penuaan menyebabkan penurunan persepsi sensorik dan respons motorik pada susunan saraf pusat dan penurunan reseptor proprioseptif. Hal ini terjadi karena susunan saraf pusat pada lansia mengalami perubahan morfologis dan biokimia. Berat otak pada lansia berkurang berkaitan dengan berkurangnya kandungan protein dan lemak pada otak sehingga otak menjadi lebih ringan. Akson, dendrit dan badan sel saraf banyak yang mengalami kematian, sedangkan yang hidup mengalami perubahan. Dendrit yang berfungsi untuk komunikasi antar sel saraf mengalami

perubahan menjadi lebih tipis dan kehilangan kontak antar sel saraf. Daya hantar saraf mengalami penurunan 10% sehingga gerakan menjadi lamban. Akson dalam medula spinalis menurun 37%. Perubahan tersebut mengakibatkan penurunan fungsi kognitif, koordinasi, keseimbangan, kekuatan otot, refleksi, proprioseptif, perubahan postur dan peningkatan waktu reaksi. Hal ini dapat dicegah dengan pemberian latihan koordinasi dan keseimbangan serta latihan untuk menjaga mobilitas dan postur (Utomo B, 2010).

3. Sistem Kardiovaskuler

Massa jantung bertambah, ventrikel kiri mengalami hipertrofi dan kemampuan peregangan jantung berkurang karena perubahan pada jaringan ikat. Katup jantung mengalami fibrosis dan kalsifikasi. Sinoatrial node dan jaringan konduksi berubah menjadi jaringan ikat. Kemampuan arteri dalam menjalankan fungsinya berkurang sampai 50%. Pembuluh darah kapiler mengalami penurunan elastisitas dan permeabilitas. Terjadi perubahan fungsional berupa kenaikan tahanan vaskular sehingga menyebabkan peningkatan tekanan sistolik dan penurunan perfusi jaringan. Curah jantung (*cardiac output*) menurun akibat penurunan denyut jantung maksimal dan volume sekuncup. Respon vasokonstriksi untuk mencegah terjadinya penumpukan darah (*pooling of blood*) menurun,

sehingga respon terhadap hipoksia menjadi lambat. Konsumsi oksigen pada tingkat maksimal (VO_2 maksimum) berkurang, sehingga kapasitas vital paru menurun. Latihan berguna untuk meningkatkan VO_2 maksimum, mengurangi tekanan darah dan berat badan (Utomo B, 2010).

4. Sistem Respirasi

Pada proses penuaan terjadi perubahan jaringan ikat paru. Kapasitas total paru tetap, tetapi volume cadangan paru bertambah. Volume tidak bertambah untuk mengompensasi kenaikan ruang rugi paru. Udara yang mengalir ke paru berkurang. Perubahan pada otot, kartilago dan sendi toraks mengakibatkan gerakan pernapasan terganggu dan kemampuan peregangan toraks berkurang. Kalsifikasi kartilago kosta mengakibatkan penurunan mobilitas tulang rusuk, sehingga ekspansi rongga dada dan kapasitas ventilasi paru menurun (Utomo B, 2010).

5. Sistem Indera

Semua sistem indera yang berhubungan dengan keseimbangan statik dan dinamik akan menurun bersamaan dengan menurunnya usia, seperti penglihatan (visual) dan vestibular. Perubahan pada sistem penglihatan (visual) menyebabkan cahaya yang dihantar ke retina berkurang sehingga ambang visual meningkat dan daya adaptasi terang-gelap menurun, ketajaman penglihatan

serta lapang pandang. Penurunan tajam penglihatan pada lansia disebabkan oleh katarak, degenerasi makuler dan penglihatan perifer yang menghilang. Pada sistem vestibular terjadi degenerasi sel-sel rambut dalam makula dan sel saraf. Dimana pada keadaan itu lansia akan kesulitan memperkirakan jarak dan memposisikan kepala pada garis keseimbangan sehingga keseimbangan fungsional akan terganggu (Utomo B, 2010).

6. Sistem Integumen

Proses penuaan mengakibatkan kulit mengalami atrofi, kendur, tidak elastis, kering dan berkerut. Kulit akan kekurangan cairan sehingga menjadi tipis dan berbercak. Kekeringan kulit disebabkan atrofi glandula sebacea dan glandula sudorifera. Menipisnya kulit ini tidak terjadi pada epidermisnya, tetapi pada dermisnya karena terdapat perubahan dalam jaringan kolagen serta jaringan elastisnya. Bagian kecil pada kulit menjadi mudah retak dan menyebabkan *cechymosen*. Timbul pigmen berwarna coklat pada kulit, dikenal dengan *liver spot*. Perubahan kulit lebih banyak dipengaruhi oleh faktor lingkungan, antara lain angin dan sinar matahari, terutama sinar ultra violet. Bila perubahan sistem dalam tubuh lansia tidak diperhatikan dengan serius akan mengakibatkan ketergantuan lansia pada keluarga dan lingkungannya.

Disamping itu juga harus dicegah faktor risiko terjadinya cedera ketika melakukan aktivitas (Utomo B, 2010).

2.2 Tes Latihan Maksimal dan Submaksimal

2.2.1 Tes Latihan Maksimal

Meskipun tes latihan maksimal dianggap sebagai *gold standard* untuk menilai kapasitas aerobik maksimal individu, peran tes tersebut menjadi terbatas pada individu yang kinerjanya mungkin terbatas karena sakit atau kelelahan dan juga pada individu dengan kondisi yang menjadikan tes latihan maksimal tersebut sebagai kontraindikasi (Noonan V, 2000).

Tes latihan maksimal digunakan untuk mengukur atau memprediksi nilai konsumsi oksigen maksimal (*VO₂ max*) dan tes ini telah diterima sebagai alat untuk menentukan tingkat kebugaran. Konsumsi oksigen maksimal (*VO₂ max*) dipengaruhi oleh kemampuan tubuh dalam mendistribusikan oksigen dalam darah dan juga kemampuan sel-sel tubuh untuk mengambil dan memanfaatkan oksigen untuk diubah menjadi energi yang dibutuhkan oleh tubuh (Noonan V, 2000).

Namun, ada beberapa keterbatasan untuk menilai konsumsi oksigen maksimal (*VO₂ max*) pada tes latihan maksimal tersebut. Hasil tes menjadi tidak valid kecuali seorang individu mampu mencapai nilai *VO₂ max* tanpa mengalami kelelahan dan juga tidak dibatasi oleh gangguan pada sistem muskuloskeletal atau masalah kesehatan lainnya. Ditambah lagi, untuk melakukan tes latihan maksimal ini,

tingkat motivasi yang tinggi sangatlah diperlukan. Selain itu, tes ini juga memerlukan berbagai peralatan (misalnya, mesin elektrokardiograf) dan juga para staf yang telah terlatih dengan baik (Noonan V, 2000).

Tes latihan maksimal memiliki fungsi untuk dapat menilai kapasitas aerobik maksimal atau kapasitas kerja fungsional individu. Namun, karena banyak ditemukan keterbatasan pada individu dengan berbagai kondisi kesehatan, seperti gangguan sistem kardiopulmoner, gangguan sistem muskuloskeletal dan neuromuskuler, juga berbagai keluhan seperti sesak nafas, kelelahan, lemah otot, dan rasa sakit saat melakukan kegiatan sehari-hari, maka tes latihan maksimal sering menjadi kontraindikasi untuk dilakukan sehingga nilai dari tes ini menjadi terbatas. Pada individu tanpa gangguan sistem kardiopulmoner ataupun sistem muskuloskeletal, kapasitas cadangan sistem kardiopulmoner dan sistem muskuloskeletal dianggap hampir tidak terpengaruh selama melakukan kegiatan sehari-hari. Namun, pada individu dengan masalah kesehatan, cadangan ini nilainya dapat sangat berkurang, dan diperlukan usaha yang lebih besar untuk melakukan kegiatan sehari-hari (Noonan V, 2000).

Latihan fisik memberikan suatu stres fisiologis yang dapat menyebabkan respon yang tak diinginkan baik pada individu dengan masalah kesehatan maupun individu tanpa gangguan yang tidak diketahui sebelumnya. Oleh karena itu, suatu pengujian harus diterapkan dan dilakukan secara bijaksana. Tujuan dilakukannya tes latihan maksimal antara lain untuk penentuan nilai *VO2 max* dan juga digunakan sebagai alat diagnostik maupun penentuan hasil dari suatu

pengobatan. Tes latihan submaksimal dapat digunakan untuk memprediksi nilai $VO_2 \max$, membuat suatu diagnosis, menilai keterbatasan fungsional individu, menilai hasil dari suatu intervensi seperti program latihan, mengukur efek dari pemberian terapi farmakologis, dan dapat digunakan untuk memeriksa pengaruh strategi pemulihan yang diterapkan terhadap kinerja individu (Noonan V, 2000).

2.2.2 Tes Latihan Submaksimal

Tes latihan submaksimal dapat mengatasi banyak keterbatasan pada tes latihan maksimal, sehingga hal tersebut menjadi metode pilihan yang dipilih oleh para tenaga rehabilitasi medis untuk diterapkan pada sebagian besar individu yang memiliki keterbatasan secara fisik misalnya oleh rasa sakit, kondisi kelelahan, individu dengan *gait* yang abnormal, atau memiliki gangguan keseimbangan (Noonan V, 2000).

Tes latihan submaksimal dibagi menjadi dua jenis, yaitu tes prediktif dan tes kinerja. Tes prediktif digunakan untuk memprediksi kapasitas aerobik maksimal individu. Biasanya, variabel yang diukur adalah denyut nadi atau konsumsi oksigen (VO_2) pada dua atau lebih beban kerja. Nilai prediksi VO_2 diperoleh dengan mengeksplorasi hubungan antara denyut nadi dengan nilai VO_2 berdasarkan denyut jantung maksimal sesuai usia. Macam-macam tes prediktif antara lain, *Modified Bruce Treadmill Test*, *Single-Stage Submaximal Treadmill Walking Test*, *Astrand and Rayhming Cycle Ergometer Test*, *Canadian*

Aerobic Fitness Test, 12-Minutes Run Test, 20-Meters Shuttle Test, dan 1-Mile Track Walk Test (Rockport Fitness Test) (Noonan V, 2000).

Sedangkan tes kinerja dilakukan dengan mengukur respon individu terhadap kegiatan fisik standar yang biasa dikerjakan dalam kehidupan sehari-hari. Macam-macam tes kinerja antara lain, *Self-Paced Walking Test, Modified Shuttle Walking Test, Bag and Carry Test, Timed Up & Go Test, 12-Minutes Walk Test, dan 6-Minutes Walk Test* (Noonan V, 2000).

Latihan fisik memberikan suatu stres fisiologis yang dapat menimbulkan risiko yang lebih besar jika dilakukan pada individu yang memiliki berbagai macam masalah kesehatan daripada individu yang tidak memiliki masalah kesehatan. Lokasi berlangsungnya pengujian harus dipersiapkan untuk meminimalkan cedera jika pasien terjatuh atau mengalami *cardiac arrest*. Semua tenaga rehabilitasi medis harus memiliki sertifikasi mengenai cara melakukan resusitasi kardiopulmoner. Semua prosedur darurat dan peralatan pertolongan dasar harus dipersiapkan dengan baik untuk memastikan bahwa pasien mendapatkan perawatan segera hingga bantuan paramedis tiba. Persediaan kegawatdaruratan dasar, termasuk persediaan gula untuk penderita diabetes harus dipersiapkan. Oksigen portabel dan perangkat *suction* harus dapat diakses dengan mudah. Pasien yang memiliki riwayat angina harus mengonsumsi obat antiangina yang dimiliki, dan petugas rehabilitasi medis harus memiliki akses pada obat-obatan tersebut. Peralatan pemantauan yang dimiliki harus dikalibrasi secara teratur (Noonan V, 2000).

Segala indikasi maupun kontraindikasi apakah seorang pasien dapat mengikuti pengujian harus ditentukan sebelum pengujian berlangsung. Untuk individu yang terkontraindikasi relatif, mungkin diperlukan adanya peralatan pemantauan tambahan, misalnya mesin elektrokardiograf. Perlu dicermati bahwa sebagian besar dari orang-orang yang berusia di atas 65 tahun yang tidak memiliki penyakit jantung sebelumnya ternyata didapati insiden terjadinya disritmia jantung yang cukup tinggi, sehingga mungkin diperlukan perhatian yang lebih besar untuk memantau status kardiopulmoner pasien selama pengujian berlangsung. Individu yang membutuhkan pemantauan tambahan atau yang dianggap memiliki kondisi hemodinamik yang beresiko harus dipantau oleh tenaga medis yang kompeten selama pengujian berlangsung (Noonan V, 2000).

2.3 Uji Jalan Enam Menit

2.3.1 Definisi

Uji jalan enam menit adalah suatu tes untuk mengukur jarak yang dapat ditempuh seseorang dalam total waktu enam menit pada permukaan yang kasar dan rata. Prinsipnya adalah agar seseorang dapat berjalan sejauh mungkin sesuai kemampuannya dalam waktu enam menit. Tujuan awal dari uji jalan enam menit adalah untuk menilai toleransi latihan pada pasien dengan penyakit pernafasan kronis dan gagal jantung (American College of Rheumatology, 2011).

2.3.2 Indikasi

Indikasi yang penting dari uji jalan enam menit adalah untuk menilai keadaan sebelum dan sesudah dilakukan penatalaksanaan pada pasien dengan masalah jantung maupun paru-paru, antara lain pasien gagal jantung, transplantasi paru, penyakit paru obstruksi kronis, hipertensi pulmonal, operasi reduksi ukuran paru, dan lain-lain. Uji jalan enam menit juga dapat secara akurat memprediksi morbiditas dan mortalitas. Uji jalan enam menit ini juga dapat berguna untuk mengukur status fungsional pasien gagal jantung, penyakit paru obstruksi kronis, kistik fibrosis, maupun pasien geriatri (Enright, P.L, 2003).

2.3.3 Kontraindikasi

Kontraindikasi untuk uji jalan enam menit, seperti yang direkomendasikan oleh *American Thoracic Society (ATS)*, meliputi angina tidak stabil dalam satu bulan terakhir, infark miokard dalam satu bulan terakhir, dan tekanan darah tinggi (frekuensi denyut nadi saat istirahat >120 per menit, tekanan darah sistolik 180 mmHg atau tekanan darah diastolik >100 mmHg). Uji jalan enam menit harus dihentikan jika pasien melaporkan terjadi nyeri dada, sesak napas tak tertahankan, kram pada kaki, diaphoresis, atau pasien tampak pucat (American College of Rheumatology, 2011).

2.3.4 Teknik Pelaksanaan

Metode ini idealnya dilakukan secara tertutup dengan kondisi tenang oleh satu orang administrator. Namun, terdapat berbagai variasi dalam pelaksanaan yang dapat mempengaruhi hasil tes. Variasi ini meliputi instruksi yang diberikan untuk pasien, frekuensi dan jenis dukungan verbal yang diberikan oleh administrator, dan lain sebagainya (American College of Rheumatology, 2011).

Karena status fungsional pasien yang berbeda satu sama lain, sebagian orang mungkin mengerahkan tenaga yang lebih besar daripada yang lain saat latihan ini dilakukan. Untuk pasien dengan penyakit jantung atau paru-paru derajat sedang maupun berat, terdapat petunjuk yang disediakan oleh *American Thoracic Society* (ATS) yang menyoroti bagaimana pasien dapat mengalami kehabisan napas atau kelelahan dan memerintahkan pasien untuk mengambil istirahat sebentar saat uji berlangsung. Walaupun begitu, banyak penelitian tidak menginstruksikan petunjuk yang rinci. Sebagian besar menggambarkan instruksi agar pasien berjalan pada kecepatan yang biasa mereka gunakan untuk berjalan atau kecepatan yang dirasa nyaman dan kemudian berjalan sejauh mungkin kemampuan mereka dalam waktu enam menit. Pasien diperintahkan untuk mengenakan pakaian dan sepatu yang nyaman serta dapat menggunakan alat bantu jalan yang biasa digunakan selama uji jalan enam menit dilaksanakan (American College of Rheumatology, 2011).

Untuk panjang lintasan dan jumlah putaran dalam pelaksanaan uji jalan enam menit, *American Thoracic Society* (ATS)

merekomendasikan lintasan indoor sepanjang 30 meter dengan kerucut yang ditempatkan pada awal dan akhir dari batas 30 meter untuk menunjukkan dimana pasien harus berputar balik. Walaupun begitu, jarak lintasan dalam beragam studi cenderung bervariasi karena alasan untuk menggunakan apa yang sudah tersedia di fasilitas rehabilitasi medik masing-masing (American College of Rheumatology, 2011).

2.3.5 Interpretasi Hasil

Untuk menginterpretasi hasil dari uji jalan enam menit, idealnya dibutuhkan persamaan yang diperoleh dari studi yang telah ada mengenai prediksi jarak yang dapat ditempuh oleh orang sehat dalam kelompok umur yang sama dengan pasien. Rata-rata jarak yang dapat ditempuh oleh orang yang sehat adalah antara 400-700 meter. Meskipun demikian, tidak semua studi menggunakan metode yang sama, sehingga prediksi jarak tempuh bervariasi hingga 30%. Hasil dari uji jalan enam menit yang rendah pada dasarnya tidak spesifik dan juga bukan merupakan dasar untuk suatu diagnosis. Jika jarak tempuh rendah, maka carilah dengan teliti penyebab yang memungkinkan. Berbagai macam tes mungkin dapat membantu, seperti tes fungsi paru, tes fungsi jantung, tes kekuatan otot, status gizi, fungsi orthopedi, maupun fungsi kognitif (Enright, P.L, 2003).

2.4 Denyut Nadi

2.4.1 Definisi

Denyut nadi mencerminkan jumlah berapa kali jantung berdetak setiap menitnya. Frekuensi denyut nadi normal bervariasi antar individu. Dengan mengetahui frekuensi denyut nadi, seseorang dapat memonitor kondisi kebugarannya dan juga dapat mengetahui masalah kesehatan yang mungkin dialaminya. Lokasi terbaik untuk meraba denyut nadi antara lain pada pergelangan tangan, siku bagian dalam, bagian samping leher, dan pada punggung kaki. Untuk mendapatkan hasil penghitungan yang akurat, letakkan dua jari pada lokasi perabaan lalu hitung jumlah denyutan dalam jangka waktu satu menit (American Heart Association, 2013).

2.4.2 Frekuensi Denyut Nadi Normal

Frekuensi denyut nadi saat istirahat mencerminkan kondisi saat jantung memompa darah dengan jumlah paling rendah yang dibutuhkan oleh tubuh karena tubuh sedang tidak beraktivitas. Saat seseorang duduk atau berbaring dan dalam kondisi yang tenang dan tidak sakit, maka frekuensi denyut nadi normal pada anak-anak >10 tahun, orang dewasa, maupun lansia memiliki rentang antara 60 hingga 100 kali per menit. Frekuensi denyut nadi kurang dari 60 kali per menit tidak selalu mencerminkan masalah kesehatan. Hal ini dapat terjadi akibat pemakaian obat beta bloker. Hal ini juga terjadi pada seseorang dengan aktivitas fisik yang tinggi, misalnya pada olahragawan (American Heart Association, 2013).

2.5 Tekanan Darah

2.5.1 Definisi

Untuk mengetahui besarnya tekanan darah, dibutuhkan dua pengukuran yang ditulis dalam bentuk pembilang dan penyebut. Tekanan sistolik merupakan pembilang dan mencerminkan besarnya kekuatan tekanan pada arteri saat otot jantung berkontraksi untuk memompa darah. Sedangkan tekanan diastolik merupakan penyebut dan mencerminkan besarnya kekuatan tekanan pada arteri saat otot jantung berelaksasi untuk mengisi kembali darah pada jantung. *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan bagi individu mulai usia 20 tahun untuk rutin melakukan skrining tekanan darah minimal dua tahun sekali jika tekanan darahnya kurang dari 120/80 mmHg (American Heart Association, 2012).

2.5.2 Klasifikasi

Klasifikasi tekanan darah untuk orang dewasa berdasarkan *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* atau yang lebih dikenal dengan JNC VII tahun 2003, adalah sebagai berikut (Chobanian V.A et al, 2003) :

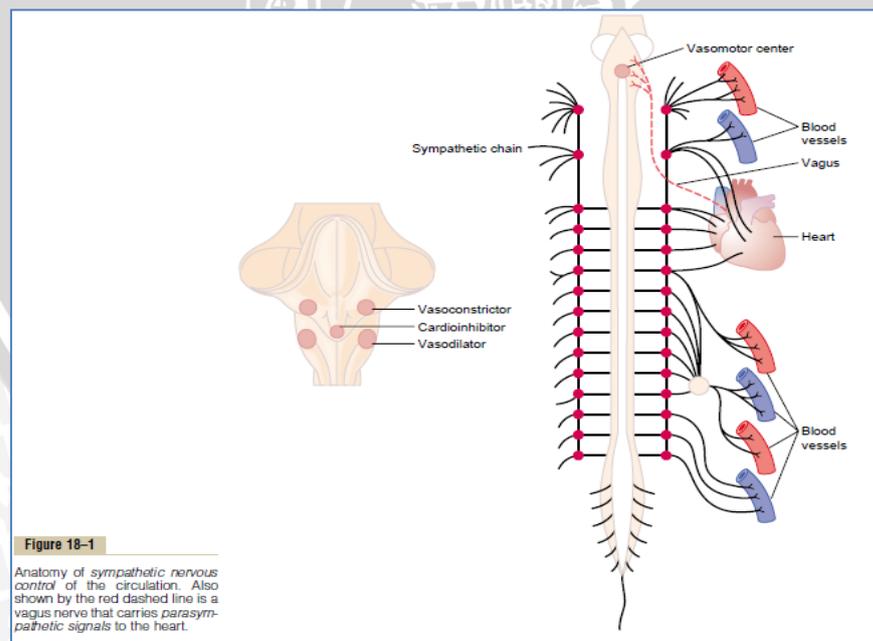
Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah untuk Orang Dewasa

BP Classification	SBP mmHg	DBP mmHg
Normal	<120	and <80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage 1 hypertension	140-159	or 90-99
Stage 2 hypertension	≥160	or ≥100

2.6 Perubahan Tekanan Darah dan Frekuensi Denyut Nadi

2.6.1 Kerja Sistem Saraf terhadap Sistem Kardiovaskular

Bagian sistem saraf yang berperan pada sistem kardiovaskular didominasi oleh sistem saraf otonom. Sistem saraf otonom terbagi menjadi dua, yaitu saraf simpatis dan saraf parasimpatis. Berikut ini adalah gambar yang menguraikan mengenai persarafan simpatis dan parasimpatis pada sirkulasi (Barret K.E *et al*, 2009).



Gambar 2.1 Anatomi Sistem Saraf Otonom dalam Mengontrol Sirkulasi

Serat saraf simpatis meninggalkan spinal cord melalui seluruh saraf spinal thorakal dan melalui satu atau dua serat saraf lumbal yang kemudian memasuki rantai simpatis yang setiap sisinya terdapat pada kolumna vertebralis. Terdapat dua rute untuk memasuki sirkulasi, pertama adalah melalui jalur saraf simpatis yang langsung menginervasi vaskularisasi pada organ-organ viseral dan jantung dan yang kedua adalah melalui bagian periperal dari saraf spinal yang memvaskularisasi daerah-daerah perifer (Barret K.E *et al*, 2009).

Distribusi saraf simpatis pada pembuluh darah mencakup arteri, arteriola, vena dan venula. Inervasi pada arteri kecil dan arteriola menyebabkan saraf simpatis mampu menstimulasi pembuluh darah arteri untuk meningkatkan resistensi pada aliran darah dan selanjutnya menurunkan aliran darah menuju ke jaringan. Inervasi pada pembuluh darah vena, memungkinkan stimulasi saraf simpatis untuk mengurangi volume pada pembuluh darah ini. Hal ini akan menyebabkan darah terdorong ke dalam jantung dan selanjutnya berperan dalam proses pengaturan pompa jantung. Saraf simpatis pada jantung berperan dalam meningkatkan aktivitas jantung, baik dalam hal meningkatkan detak jantung, meningkatkan kekuatan dan volume untuk memompa (Barret K.E *et al*, 2009).

Meskipun sistem saraf parasimpatis berperan sangat penting dalam pengaturan banyak fungsi otonom dalam tubuh, sebagai contoh untuk mengontrol sistem gastrointestinal, parasimpatis juga memiliki peran pada regulasi sirkulasi, meskipun tidak sedominan sistem saraf simpatis. Salah satu efek terpentingnya pada sirkulasi adalah

mengontrol detak jantung melalui nervus vagus, yang berjalan dari batang otak langsung menuju ke jantung. Sistem parasimpatis akan menyebabkan penurunan pada detak jantung dan sedikit penurunan pada kontraktilitas otot jantung (Barret K.E *et al*, 2009).

Pusat yang berperan dalam pengaturan impuls simpatis dan parasimpatis pada pembuluh darah terletak di dalam otak yang dikenal sebagai pusat vasomotor. Pusat vasomotor terletak pada substansi retikular pada medulla dan bagian terendah ketiga pada pons. Pusat ini mengirimkan impuls parasimpatis melalui nervus vagus ke jantung dan mengirimkan impuls simpatis melalui spinal cord dan saraf simpatis perifer yang selanjutnya akan menuju ke pembuluh darah arteri, arteriola, dan vena (Barret K.E *et al*, 2009).

Dalam kondisi normal, area vasokonstriktor pada pusat vasomotor mengirimkan sinyal pada seluruh serat saraf simpatis ke seluruh tubuh, menyebabkan seluruh sinyal tersebar secara kontinu pada saraf simpatis dengan kecepatan 1,5-2 impuls per detik. Impuls inilah yang mengatur status kontraksi pada pembuluh darah, yang dikenal sebagai tonus vasomotor (Barret K.E *et al*, 2009).

2.6.2 Pengaturan Sistem Saraf Otonom pada Jantung

Jantung merupakan organ muskular yang berongga, berukuran sebesar kepalan tinju dan berlokasi di rongga dada, pada garis tengah tubuh dengan sternum pada bagian depan dan vertebra thorakalis pada bagian belakang. Walaupun secara anatomi jantung manusia hanya ada satu, namun sisi kanan dan sisi kiri jantung berfungsi

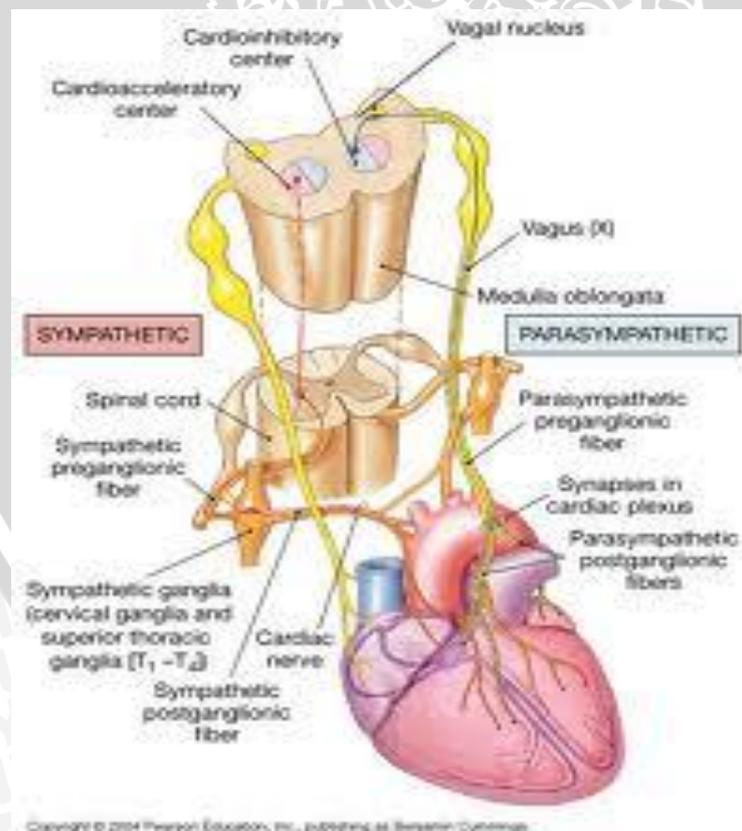
sebagai dua pompa yang terpisah. Jantung terbagi menjadi dua bagian, kanan dan kiri dengan empat ruang di dalamnya. Dua ruangan di atas disebut dengan atrium dan dua ruangan di bawah disebut dengan ventrikel. Pembuluh darah yang membawa darah dari jaringan kembali ke jantung disebut dengan vena dan yang membawa darah dari jantung ke jaringan disebut dengan arteri (Sherwood L, 2002).

Jantung diinervasi oleh dua divisi dari sistem saraf otonom, yang dapat mengubah kecepatan (dan juga kekuatan) kontraksi, walaupun rangsangan saraf tidak dibutuhkan untuk memulai kontraksi. Saraf parasimpatis jantung, nervus vagus, mempersarafi atrium terutama *SA node* dan *AV node*. Persarafan parasimpatis untuk ventrikel hanya sedikit. Saraf simpatis jantung juga mempersarafi atrium termasuk *SA node* dan *AV node* dan juga secara dominan mempersarafi ventrikel (Sherwood L, 2002).

Pusat vasomotor mengontrol aktivitas jantung. Bagian lateral dari pusat vasomotor mengirimkan impuls eksitatori melalui serat saraf simpatis ke jantung saat tubuh membutuhkan peningkatan detak jantung dan kontraktilitas. Sebaliknya, pada saat tubuh membutuhkan penurunan detak jantung, bagian medial dari pusat vasomotor mengirimkan sinyal ke nervus vagus yang kemudian akan mentransmisikan impuls parasimpatis ke jantung sehingga terjadi penurunan detak jantung dan kontraktilitas. Oleh karena itu, pusat vasomotor dapat meningkatkan dan menurunkan aktivitas jantung. Detak jantung dan kekuatan kontraksi meningkat saat vasokonstriksi

terjadi dan penurunan terjadi saat vasokonstriksi dihambat (Barret K.E *et al*, 2009).

Impuls yang dikirim saraf simpatis ke jantung akan menyebabkan peningkatan detak jantung (efek kronotropik), kecepatan transmisi pada jaringan konduktif jantung (efek dromotropik) dan kekuatan kontraksi (efek inotropik). Impuls yg dikirim melalui saraf simpatis juga dapat menghambat efek dari parasimpatis melalui nervus vagus. Kemungkinan melalui pelepasan neuropeptida Y, yang berperan sebagai ko-transmitter pada ujung saraf simpatis (Barret K.E *et al*, 2009).



Gambar 2.2 Inervasi Saraf Otonom pada Jantung

2.6.3 Efek Rangsangan Parasimpatis pada Jantung

Sistem saraf parasimpatis bekerja pada *SA node* untuk menurunkan denyut jantung. Asetilkolin dilepaskan saat peningkatan aktivitas parasimpatis yang dapat meningkatkan permeabilitas *SA node* terhadap K^+ dengan cara memperlambat penutupan saluran K^+ . Hasilnya, tingkat di mana potensial aksi spontan dimulai dapat berkurang dua kali lipat (Guyton&Hall, 2006) :

1. Peningkatan permeabilitas K^+ menjadikan membran *SA node* hiperpolar karena lebih banyak ion K^+ yang keluar dibandingkan keadaan normal. Hal ini membuat keadaan di dalam menjadi lebih negatif. Karena potensial istirahat dimulai bahkan jauh dari ambang batas, diperlukan waktu lebih lama untuk mencapai ambang batas.
2. Peningkatan permeabilitas K^+ diinduksi oleh rangsang nervus vagus dan menentang reduksi otomatis dalam permeabilitas K^+ yang bertanggung jawab untuk memulai depolarisasi membran secara bertahap ke ambang batas. Efek yang berlawanan ini menurunkan tingkat depolarisasi spontan, memperpanjang waktu yang dibutuhkan untuk mencapai ambang batas. Oleh karena itu, *SA node* mencapai ambang batas dan rangsangan terus berkurang, sehingga menurunkan denyut jantung.

Pengaruh parasimpatis pada *AV node* antara lain menurunkan eksitabilitas dan memperpanjang transmisi impuls ke ventrikel bahkan lebih panjang dibandingkan perlambatan *AV node* yang biasa. Efek ini

disebabkan oleh meningkatnya permeabilitas K^+ , yang membuat membran menjadi hiperpolar, sehingga menghambat permulaan eksitasi *AV node* (Guyton&Hall, 2006).

Stimulasi parasimpatis pada sel-sel kontraktile atrium dapat mempersingkat potensial aksi, efek ini disebabkan oleh lambatnya arus masuk yang dibawa oleh Ca^{2+} yang menyebabkan fase plateau berkurang sebagai hasilnya kontraksi atrium melemah. Sistem parasimpatis mempunyai sedikit efek pada kontraksi ventrikel, karena sedikitnya inervasi pada ventrikel (Guyton&Hall, 2006).

Jadi, di bawah pengaruh sistem parasimpatis denyut jantung berkurang dengan cepat, waktu antara kontraksi atrium dan ventrikel memanjang, dan kontraksi atrium melemah. Hal tersebut dirasa tepat mengingat bahwa sistem parasimpatis bekerja untuk mengontrol kerja jantung saat kondisi tenang, situasi yang rileks saat tubuh tidak menuntut terjadinya peningkatan curah jantung (Guyton&Hall, 2006).

2.6.4 Efek Rangsangan Simpatis pada Jantung.

Sebaliknya, sistem saraf simpatis mengontrol kerja jantung terutama dalam situasi darurat atau saat berolahraga, ketika kebutuhan aliran darah lebih besar dari kondisi istirahat. Efek utama dari rangsangan simpatis pada *SA node* adalah untuk meningkatkan laju depolarisasi sehingga nilai ambang dapat dicapai lebih cepat. Norepinefrin yang dilepaskan dari ujung saraf simpatis dapat menurunkan permeabilitas K^+ dengan mempercepat inaktivasi saluran K^+ . Dengan lebih sedikit ion K^+ yang keluar, bagian dalam sel menjadi

kurang negativ sehingga terjadi depolarisasi. Hal ini memungkinkan terjadinya frekuensi potensial aksi yang lebih besar dan denyut jantung yang lebih cepat (Guyton&Hall, 2006).

Stimulasi simpatis pada *AV node* adalah mengurangi keterlambatan *AV node* dengan meningkatkan kecepatan konduksi dengan meningkatkan aliran masuk Ca^{2+} . Stimulasi simpatis juga mempercepat penyebaran potensial aksi sepanjang jalur konduksi khusus (Guyton&Hall, 2006).

Dalam sel kontraktile atrium dan ventrikel yang memiliki banyak ujung saraf simpatis, stimulasi simpatis meningkatkan kekuatan kontraktile sehingga denyut jantung menjadi lebih kuat dan menghasilkan curah jantung yang lebih besar. Efek ini disebabkan oleh meningkatnya permeabilitas Ca^{2+} yang mempercepat perlambatan Ca^{2+} yang masuk dan mengintensifkan peran Ca^{2+} dalam proses eksitasi-kontraksi (Guyton&Hall, 2006).

Jadi, efek keseluruhan dari rangsangan simpatis pada jantung adalah untuk meningkatkan efektivitas jantung sebagai pompa dengan meningkatkan denyut jantung, mengurangi perlambatan antara kontraksi atrium dan ventrikel, mengurangi waktu konduksi jantung, dan meningkatkan kekuatan kontraksi jantung (Guyton&Hall, 2006).

Tabel 2.2 Efek Sistem Saraf Otonom Terhadap Jantung dan Struktur yang Mempengaruhi Jantung

Area yang dipengaruhi	Efek dari rangsangan parasimpatis	Efek dari rangsangan simpatis
Simpul SA	Menurunkan tingkat depolarisasi ambang batas, memperlambat denyut jantung	Meningkatkan tingkat depolarisasi ambang batas, mempercepat denyut jantung
Simpul AV	Menurunkan eksitabilitas, meningkatkan perlambatan simpul AV	Meningkatkan eksitabilitas, menurunkan perlambatan simpul AV
Jalur konduksi ventrikular	Tidak ada efek	Meningkatkan eksitabilitas, mempercepat konduksi melalui berkas His dan sel-sel Purkinje
Otot Atrium	Menurunkan kontraktilitas, memperlemah kontraksi	Meningkatkan kontraktilitas, memperkuat kontraksi
Otot Ventrikel	Tidak ada efek	Meningkatkan kontraktilitas, memperkuat kontraksi
Medulla adrenal (Kel. Endokrin)	Tidak ada efek	Merangsang pengeluaran epinephrin, hormon yang meningkatkan aksi sistem saraf simpatis terhadap jantung
Vena	Tidak ada efek	Meningkatkan aliran balik vena, sehingga meningkatkan kekuatan kontraksi jantung melalui mekanisme Frank-Starling

2.6.5 Pengaruh Latihan Akut

Latihan fisik merupakan faktor penting yang dapat mempengaruhi sistem kardiovaskuler. Perubahan tersebut juga dipengaruhi tipe latihan fisik (apakah dominan latihan dinamik-ritmik-isotonik atau statik-isometrik), intensitas, durasi latihan, umur, dan tingkat kebugaran individu. Pada remaja normal yang tidak terlatih dalam merespon olahraga dinamik seperti berlari, denyut nadi dan curah jantung sangat meningkat selama latihan dan tekanan arteri rata-rata serta tekanan darah juga meningkat secara signifikan. Perubahan ini memperlihatkan kebutuhan metabolik otot rangka dengan meningkatkan aliran darah ke otot rangka (Mohrman D *et al*, 2006).

Sebagai tambahan, otot yang berkontraksi dapat mengkompresi pembuluh darah jika kontraksinya melebihi 10% tegangan maksimum. Jika tegangan lebih dari 70%, maka aliran darah akan terhenti sama sekali. Namun diantara kontraksi, aliran darah akan sangat meningkat sehingga aliran darah per satuan waktu di suatu otot yang berkontraksi secara ritmik meningkat hingga 30 kali lipat (Ganong W, 2003).

Mekanisme lokal yang mempertahankan sejumlah besar aliran darah otot saat latihan adalah penurunan PO₂ jaringan, peningkatan PCO₂, akumulasi K⁺ serta metabolit vasodilator lain, suhu yang meningkat pada otot yang aktif juga berperan mevasodilatasikan pembuluh darah. Dilatasi sfingter prekapiler dan arterioler menyebabkan peningkatan 10-100 kali lipat jumlah kapiler yang terbuka, dan jarak

rerata antar darah dan sel aktif dan juga jarak difusi O₂ akan sangat berkurang (Ganong W, 2003).

Banyak penyesuaian terhadap latihan disebabkan oleh aktivitas simpatis. Salah satu dari faktor utama yang berhubungan dengan stres berasal dari korteks otak yang kemudian memicu pusat kardiovaskular pada medula melalui jalur kortikohipotalamik. Pengaruh jalur tersebut sering disebut dengan perintah pusat yang bekerja pada neuron bagian sistem baroreseptor arterial. Pengaruh dari sistem tersebut adalah membuat tekanan rata-rata arterial menjadi lebih tinggi dibandingkan nilai normalnya. Selain itu, terdapat juga jalur pengaktifan di pusat kardiovaskular yang berasal dari kemoreseptor dan mekanoreseptor di otot rangka yang aktif. Input seperti itu juga berkontribusi pada peningkatan aktivitas simpatis dan tekanan rata-rata arteri yang berlangsung selama latihan (Mohrman D *et al*, 2006).

Faktor utama yang mempengaruhi sistem kardiovaskular selama latihan adalah penurunan resistensi perifer total karena akumulasi vasodilator metabolik dan penurunan resistensi vaskular pada otot rangka yang aktif. Resistensi perifer total yang turun merupakan pemicu yang kuat untuk aktivitas simpatis melalui refleks baroreseptor arterial. Meskipun tekanan rata-rata arteri berada diatas normal selama latihan, penurunan resistensi perifer menyebabkan tekanan darah yang naik tersebut menjadi turun dibawah level yang telah naik tersebut. Jika bukan karena refleks baroreseptor arterial, penurunan resistansi perifer total yang terjadi selama olahraga akan

menyebabkan tekanan rata-rata arterial turun dibawah nilai normal (Mohrman D *et al*, 2006).

Aliran darah kutaneus dapat meningkat selama latihan meskipun peningkatan secara umum pada vasokonstriksi simpatis disebabkan refleks termal. Refleks temperatur yang biasanya teraktivasi selama latihan berfungsi untuk mengurangi kelebihan panas yang diproduksi oleh otot rangka yang aktif. Pada awal ketika mulai latihan terjadi penurunan aliran kutaneus karena vasokonstriktor simpatis namun kemudian terjadi peningkatan aliran kutaneus setelah temperatur tubuh mulai naik (Mohrman D *et al*, 2006).

Selain dari peningkatan aliran darah otot rangka dan kulit, aliran darah koroner juga meningkat selama olahraga. Hal ini disebabkan karena peningkatan vasodilator metabolik lokal dari arteri koroner akibat dari kerja jantung dan konsumsi oksigen miokardial (Mohrman D *et al*, 2006).

Pompa otot rangka juga merupakan faktor penting dalam memicu kembalinya arus balik vena selama latihan dinamik, sehingga dapat mencegah terjadinya penurunan tekanan vena yang drastis. Faktor lain yang memicu arus balik vena adalah pompa respirasi. Pergerakan respirasi yang meningkat selama olahraga meningkatkan efektivitas pompa respirasi sehingga meningkatkan arus balik vena dan pengisian jantung (Mohrman D *et al*, 2006).

Respon kardiovaskular sistemik terhadap latihan bergantung pada jenis kontraksi yang dominan di otot, yakni isometrik atau isotonik. Pada kontraksi otot isometrik, frekuensi denyut nadi

meningkat. Selain itu setelah beberapa detik kontraksi dimulai, latihan ini akan menyebabkan tekanan darah sistolik dan diastolik meningkat tajam, namun curah jantung tidak banyak berubah, serta aliran darah berkurang akibat kompresi pembuluh darah (Ganong W, 2003).

Pada latihan isotonik, juga terjadi peningkatan frekuensi denyut nadi, namun perbedaanya terjadi peningkatan yang mencolok pada curah jantung, yaitu dapat terjadi peningkatan curah jantung 35 L/menit. Akibatnya, tekanan darah sistolik hanya meningkat sedang, sementara diastolik biasanya tidak berubah atau menurun. Pada olahraga isometrik, otot dikontraksikan secara tonik dan dapat meningkatkan resistensi perifer total dan peningkatan aktivitas simpatis otot. Sedangkan pada isotonik justru sebaliknya, terjadi penurunan resistansi perifer (Ganong W, 2003).

2.6.6 Perubahan Hemodinamik akibat Latihan pada Pasien Geriatri

Kemampuan untuk beradaptasi terhadap perubahan tubuh saat latihan merupakan fungsi penting dari sistem vaskuler. Perbedaan yang terjadi pada pasien geriatri dalam merespons latihan antara lain mudah terjadi kelelahan. Perubahan struktural dan fisiologis pada sistem kardiovaskuler lansia mempengaruhi kemampuan vaskuler untuk mencukupi kebutuhan jaringan yang membutuhkan lebih banyak oksigen saat berlangsungnya latihan. Kebutuhan oksigen jaringan meningkat secara linier dengan intensitas suatu latihan. Dengan bertambahnya usia, kemampuan untuk menggunakan oksigen dan mengirimkan suplai darah ke otot yang aktif akan mengalami

penurunan sehingga lansia cenderung mudah lelah saat latihan (Kauffman TL *et al*, 2007).

Saat latihan, respons frekuensi denyut nadi dan peningkatan fraksi ejeksi pada lansia cenderung lebih rendah dibandingkan orang dewasa muda. Namun, tekanan darah baik sistolik, diastolik, maupun rata-rata cenderung lebih tinggi pada lansia (Kauffman TL *et al*, 2007).

Pada kondisi normal, suatu latihan cenderung meningkatkan berbagai mediator adrenergik yang akan meningkatkan curah jantung dan transport oksigen. Pengaruh usia menyebabkan perubahan pada reseptor-reseptor β -adrenergik pada sistem kardiovaskuler sehingga kemampuan vaskuler untuk memenuhi kebutuhan oksigen yang meningkat saat latihan pun akan berkurang (Kauffman TL *et al*, 2007).

Di tingkat yang lebih sempit, pembuluh darah perifer tubuh menjadi kurang responsif terhadap perubahan aktivitas metabolik. Pada orang normal, seiring dengan meningkatnya aktivitas metabolik tubuh, pembuluh darah di sekitar otot-otot yang aktif akan mengalami vasodilatasi. Pasien geriatri memiliki kemampuan merespons yang lebih rendah. Ketidakmampuan untuk meningkatkan suplai darah secara cepat ditambah dengan penurunan kemampuan untuk vasodilatasi mengakibatkan lebih lambatnya aliran darah menuju lokasi dengan metabolisme yang lebih aktif. Hal ini menyebabkan pasien geriatri kurang mampu untuk melakukan pekerjaan yang memerlukan kerja otot yang berat (Kauffman TL *et al*, 2007).

Saat melakukan latihan, pada pasien geriatri terjadi pergeseran curah jantung lebih banyak menuju kulit dan organ-organ tubuh

dibandingkan dengan otot-otot yang aktif bekerja. Fungsi termoregulasi juga menurun akibat bertambahnya usia dan inaktivitas. Termoregulasi yang normal diperankan oleh proses konduksi, konveksi, dan evaporasi. Seiring pertambahan usia, proses berkeringat akan semakin menurun. Proses evaporasi, yang dimediasi oleh saraf simpatis, adalah mekanisme untuk menghilangkan panas tubuh saat latihan. Pasien geriatri mengkompensasi keadaan tersebut dengan menggeser curah jantung menuju kulit agar proses konduksi dan konveksi dapat terjadi. Hal ini yang mengakibatkan kurangnya aliran darah menuju otot-otot yang aktif saat latihan (Kauffman TL et al, 2007).

