

# **TEMU 3**

## **RESPIRASI DAN KARDIOVASKULAR**

Disusun oleh Abdurrasyid

Sistem respirasi merupakan system dalam tubuh manusia untuk mentranspotasikan oksigen dari luar ke dalam tubuh begitu pula sebaliknya untuk mengeluarkan karbondioksida. Proses dalam pertukaran ini diberut dengan bernapas. Kerja respirasi dan sirkulasi tidak dapat dipisahkan, dimana fungsi keduanya untuk mentransport oksigen hingga ke tingkat sel dan melepaskan karbondioksida. Maka, dalam temu 3 ini system respirasi akan dibahas secara bersamaan.

### **A. RESPIRASI**

Perlu kita ketahui dalam proses bernapas ada yang disebut dengan ventilasi pulmonal, difusi pulmonal, dan pertukaran gas kapiler. Ventilasi pulmonal merupakan gerakan udara masuk dan keluar dari paru-paru. Difusi pulmonal merupakan gerakan oksigen didalam paru masuk kedalam darah dan gerakan karbon dioksida dari darah ke udara luar tubuh. Sedangkan pertugaran gas kapiler adalah pertukaran oksigen dan karbondioksida antara dengan darah dan sel jaringan tubuh.

Respirasi dibagi menjadi dua tipe, pulmonary respirasi (ventilasi pulmonal dan difusi pulmonal) dan respirasi seluler (metabolism sel). Ventilasi pulmonal adalah jumlah udara masuk dan keluar selama 1 menit. Respirasi sel sudah kita bahas pada pertemuan ke dua, kali ini saya akan membahas struktur dan fungsi system respirasi selama istirahat dan latihan

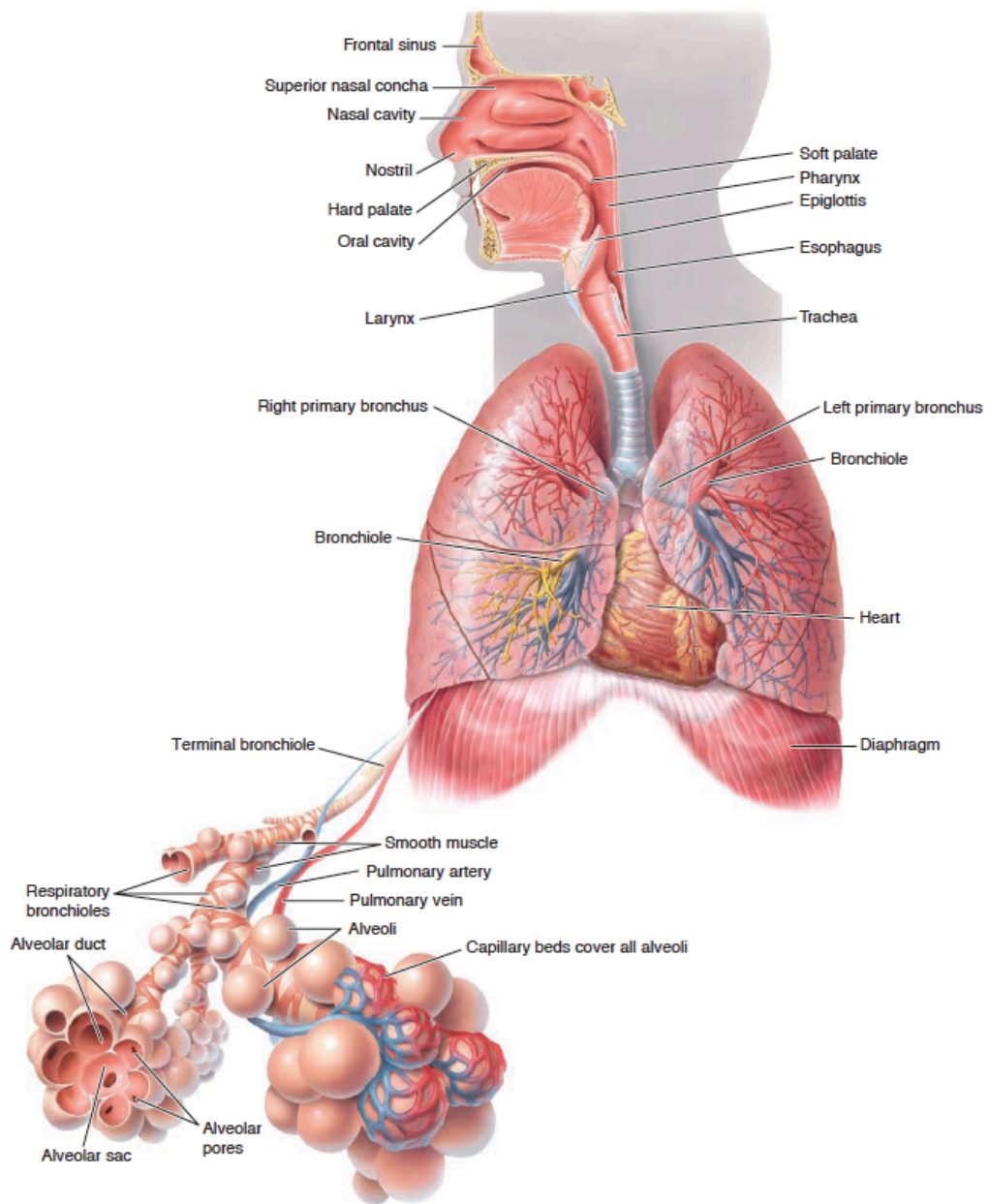
#### **1. Struktur dan fungsi sistem paru**

Untuk memasukkan oksigen dari luar ke dalam tubuh, pertama gas masuk kedalam pernapasan atas yang dimulai dari nasal, faring, laring, dan trakea. Kemudian gas masuk ke struktur pernapasan bawah yang dimulai dari cabang dua bronkus, bronkiolus, dan terakhir menuju ke alveolus hingga terjadi pertukaran gas (difusi).

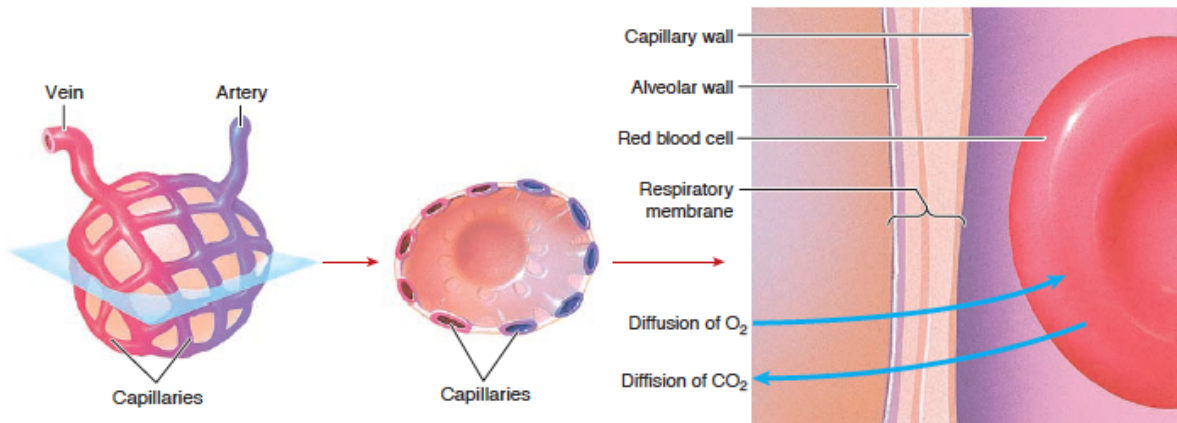
Pada pernapasan atas berguna untuk menyaring, melembabkan, dan menghangatkan udara sebelum masuk kedalam bronkus. Fungsi tersebut ditujukan untuk mencegah membrane bronkus, bronkiolus dan alveoli dari kerusakan akibat kekeringan atau tidak lembab. Udara yang hangat akan membantu mempertahankan suhu tubuh, paru-paru, serta kapiler untk dapt terjadinya difusi. Sedangkan pada iklim dingin dan permukaan yang tinggi dapat mengeringkan kelembaban paru.

Penyaringan udara terjadi karena adanya lender yang disekresikan sel-sel dihidung ke bronkiolus. Gerakan lendir ini dibantu oleh silia baik digunakan untuk melembabkan paru dan jjiika berlebihan akan dialirkan ke mulut untuk dibuang. Setiap partikel udara kecil yang tidak diurai akan masuk kedalam makrofag untuk diurai agar tidak mengganggu kerja alveolus.

Pertukaran oksigen dan karbon dioksida terjadi didalam alveoli yang jumlahnya kurang lebih ada 300 juta. Proses difusi terjadi didalam alveoli yang akan berhubungan dengan sel darah merah melalui kapiler pulmonal untuk dapat mengikat oksigen dari paru.



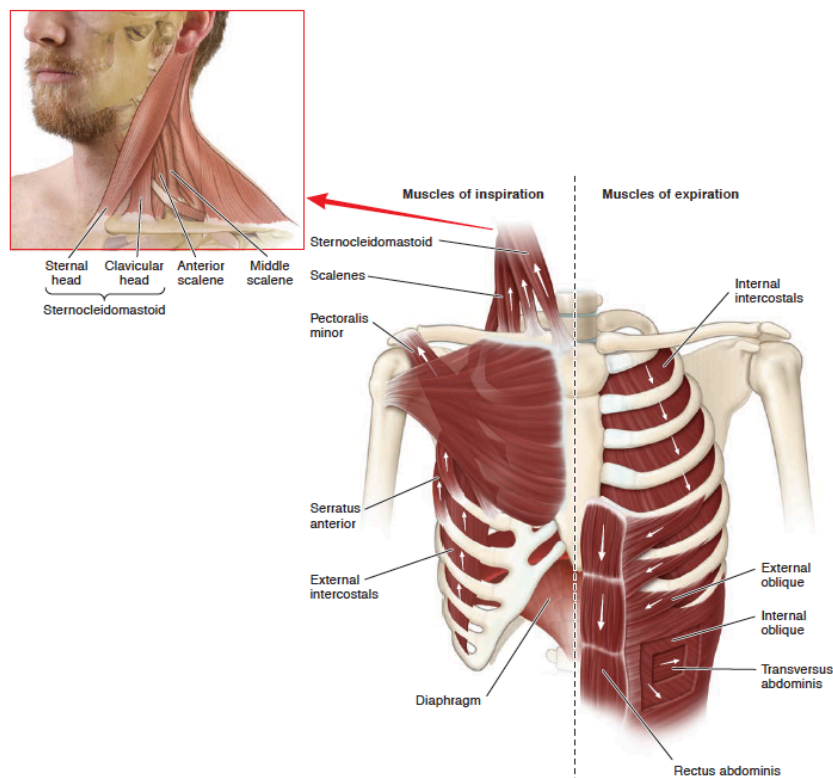
Gambar 1. Struktur respirasi



Gambar 2. Alveoli yang dikelilingi oleh kapiler untuk terjadinya proses difusi

## 2. Mekanika Ventilasi

Otot pernapasan utama adalah otot inspirasi dan yang terpenting adalah diafragma. Normalnya struktur diafragma berbentuk cekung ke atas (kubah) dan ketika berkontraksi diafragma akan mendatar untuk mengurangi tekanan rongga thoraks, sehingga udara dapat masuk ke dalam paru-paru. Otot interkosta eksterna membantu mengangkat dan melebarkan thorax. Dalam pernapasan normal istirahat lebih besar fungsinya pada pernapasan diafragma. Otot inspirasi aksosierius (scalenus dan sternocleidomastoideus) membantu inspirasi paksa. Proses ekspirasi dicapai dengan recoil pasif paru dan dinding dada dan ekspirasi paksa menggunakan otot abdomen yang mempercepat recoil diafragma.



Gambar 3. Struktur otot dalam pernapasan

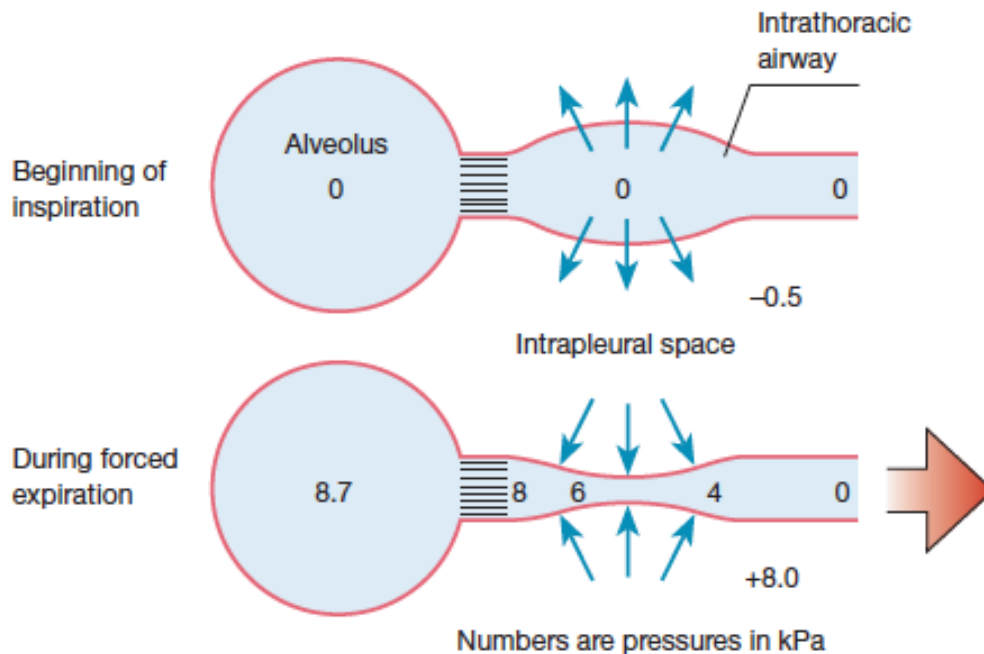
Volume udara didalam paru-paru dapat berubah tergantung dari kemampuan kontraksi otot pernapasan dalam mengembangkan dan mengempiskan paru. **Volume tidal** adalah volume udara yang keluar dan masuk kedalam paru ketika bernapas normal. jumlah volume tidal istirahat normal kurang lebih 500mL tergantung dari usia, jenis kelamin, dan tinggi badan. **Kapasitas vital** adalah volume tidal maksimum, yaitu ketika seseorang menarik napas maksimal dan menghembuskan napas sehabis-habisnya. Perbedaan volume antara ekspirasi istirahat dan ekspirasi maksimum disebut **volume cadangan ekspirasi** dan hal yang sama pada inspirasi disebut dengan **volume cadangan inspirasi**.

Typical lung volumes for 70 kg male	
Resting tidal volume (TV)	500 mL
Vital capacity (VC)	5500 mL
Inspiratory reserve volume (IRV)	3300 mL
Expiratory reserve volume (ERV)	1700 mL
Total lung capacity (TLC)	7300 mL
Functional residual capacity (FRC)	3500 mL
Residual volume (RV)	1800 mL

Setiap paru terbungkus oleh pleura yang berisikan cairan guna melindungi struktur paru terhadap rongga thoraks dan diafragma. Cairan pleura akan terjadi tekanan negative disebut dengan **tekanan intrapleural** (-0,2 sampai -0,5 kPa) yang berpengaruh pada **kapasitas residu fungsional (functional residu capacity (FRC))**. FRC adalah volume paru pada akhir pernapasan normal. besaran FRC ini sangat dipengaruhi oleh keseimbangan rekoil elastisitas dinding dan struktur dalam paru. Penyakit yang mempengaruhi daya rekoil elastisitas paru akan mengubah FRC adalah fibrosis yang akan meningkatkan daya rekoil sehingga mengurangi FRC dan emfisema akan menurunkan daya rekoil sehingga FRC meningkat akibat kerusakan struktur paru.

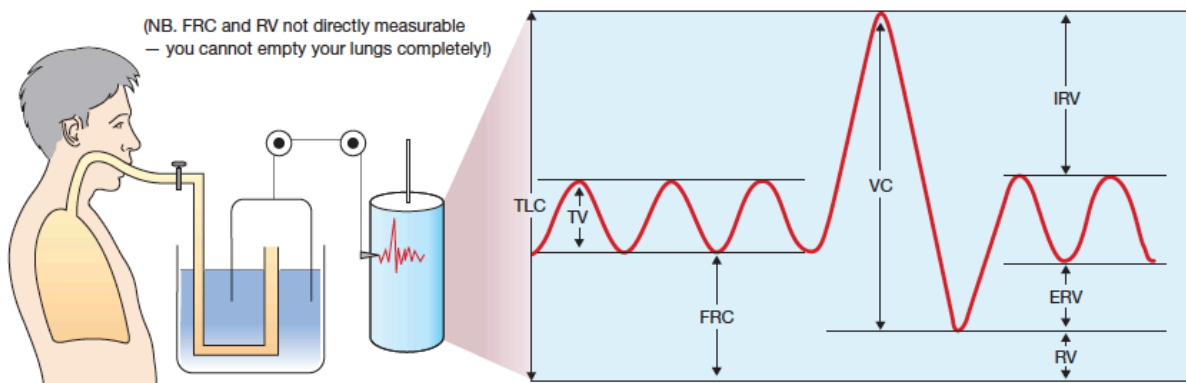
Selama inspirasi (menarik udara) rongga thoraks akan mengembang/meluas membuat tekanan intrapleural menjadi lebih negative, menyebabkan paru dan alveoli mengembang dan mengurangi tekanan alveolar. Sedangkan ketika ekspirasi (meniupkan udara) tekanan intrapleural dan alveolar meningkat.

**Figure 29.4** Dynamic compression of airways



Ruang rugi (dead space) adalah volume jalan napas yang tidak berperan dalam pertukaran gas. Ruang rugi anatomis mencakup saluran napas dan turun hingga ke bronkiolus terminalis (normalnya 150mL). ruang rugi alveolar adalah alveoli yang tidak mampu melakukan pertukaran gas. Ruang rugi fisiologis adalah jumlah ruang rugi anatomis dan alveolar. Untuk menghitung kapasitas paru dapat menggunakan alat spirometry.

**Figure 28.5** Lung volumes measured with simple water spirometer



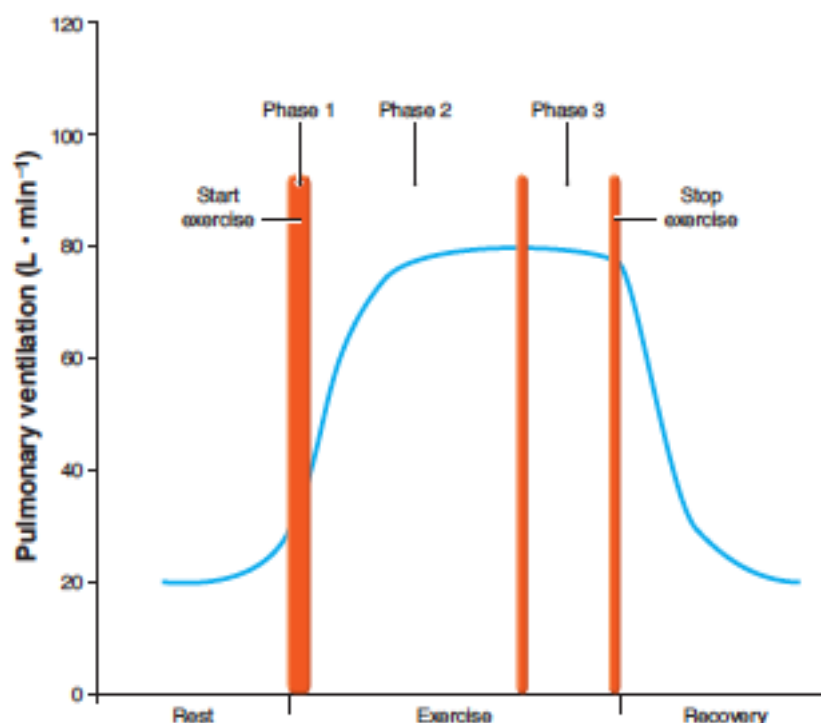
**Resistensi jalan napas.** Aliran menuju jalan napas dijelaskan dalam hukum Darcy, dengan aliran =  $(P1 - P2)/Resistance$ , dimana P1 adalah tekanan alveolar dan P2 adalah tekanan mulut, dan R adalah resistensi terhadap aliran udara. Resistensi jalan napas dipengaruhi dari struktur jalur pernapasan. Resistensi jalan napas dapat meningkat ada kontriksi otot polos (bronkokonstriktor) dimana terjadi pelepasan neurotransmitter muskarinik pada simpatis dan sel-sel inflamasi (histamin, prostaglandin, dan leukotriene) contohnya pada asma dan penyakit obstruktif paru. Selain itu juga peningkatan mukosa akan mempersempit lumen bronkus. Stimulasi simpatis, adrenalin (epinefrin) dan salbutamol menyebabkan relaksasi dan bronkodilatasi melalui B2 adrenoceptor di otot polos. Respon yang terjadi ketika latihan intensitas tinggi adalah akan mengubah bernapas lebih dari 20 kali

per menit dan menggunakan mulut. Respon ini merupakan aktifitas simpatis yang akan mendilatasi bronkus dan akan menurunkan resistensi jalan napas.

### 3. Pengaruh latihan pada ventilasi pulmonal

Selama latihan, pertukaran gas di kapiler dengan alveoli dan jaringan otot akan meningkat untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan karbondioksida yang lebih besar. Upaya pemenuhan oksigen juga dipengaruhi oleh aliran darah pada fungsi curah jantung (cardiac output). Latihan intensitas tinggi akan meningkatkan tekanan karbondioksida ( $PCO_2$ ) yang akan meningkatkan keasaman dalam gas darah. Untuk mengatasinya tubuh akan meningkatkan kerja ventilasi pulmonal untuk meningkatkan kerja ventilasi alveolus untuk berdifusi.

Ada tiga fase ventilasi pulmonal selama latihan submaksimal: Fase 1 = kontrol ventilasi berlangsung setelah 20 detik, ventilasi pulmonal untuk naik mencapai tingkat steady-state dimana terjadi metabolisme aerobik. Fase 2 = terjadi peningkatan kerja ventilasi karena adanya aktivitas korteks motorik dimana adanya umpan balik dari kerja otot dan kemoreseptor perifer. Fase 3 = fase akhir dari kontrol ventilasi pulmonal, dimana terjadi penyesuaian pola napas menjadi kondisi steady-state.



**Figure 6-12.** At the start of exercise, pulmonary ventilation increases to meet the needs of the body. There are three phases of changes in pulmonary ventilation from the beginning of an exercise bout to the cessation of exercise.

Untuk mencegah resistensi jalan napas ketika latihan, atlet/olahragawan mengontrolnya pola napas untuk mempertahankan kerjanya mendekati pola napas istirahat. Otot dilator jalan napas atas mengaktifkan otot inspirasi untuk membuka glottis agar otot

polos bronkus menjadi lebih relax dengan adanya kontrol parasimpatis dan otot ekspirasi sehingga menurunkan volume akhir ekspirasi. Aktivitas tersebut menyebabkan peningkatan respirasi rate dan mempertahankan resistensi jalan napas dengan membiarkan adanya peningkatan volume tidal dan mempertahankan daya elastisitas otot-otot pernapasan. Distribusi ventilasi ini akan memberikan pengaruh pada kerja ventilasi alveolus untuk memenuhi kebutuhan metabolisme demi mempertahankan konsentrasi oksigen dan karbondioksida.

Adaptasi fisiologi setiap repetisi dan intensitas latihan memberikan pengaruh pada aspek kelelahan dan keterbatasan latihan. Hal ini biasa terjadi pada kita yang memaksakan latihan intensitas tinggi dan pada olahragawan pemula. Kontribusi kontrol pusat dan perifer memberikan pengaruh pada performa daya tahan tubuh dengan latihan tersistematis yang akan merubah beberapa system dalam tubuh yang dijelaskan pada table dibawah ini.

**Table 1 Adaptations to training**

	<b>Structural</b>	<b>Functional</b>
<b>Cardiovascular</b>	↑ Enlarged LV cavity size ↑ Enlarged LV wall thickness ↑ Heart mass ↑ Left ventricular compliance ↑ Left atrial dimensions ? Pericardial remodelling	↑ Cardiac contractility ↑ Stroke volume; ↑ Cardiac output ↑ Diastolic function ↓ Total peripheral resistance ↑ Venous return ↓ Pericardial constraint
<b>Haematological</b>	↑ Red cell mass ↑ Plasma volume	↑ Total blood volume ↑ O <sub>2</sub> -carrying capacity
<b>Muscle</b>	↑ Mitochondrial density ↑ Capillary/fibre ratio ↑ Type 1 fibres ↑ Mitochondrial oxidative enzymes ↑ Neural recruitment	↑ Rate of energy production ↑ Rate of force production
<b>Respiratory</b>	None	↑ Respiratory muscle endurance ↑ Respiratory muscle strength ↑ Ve/VO <sub>2</sub>

LV, left ventricular.



Adaptasi latihan pada system respirasi memang tidak terlihat besar namun pada perenang memiliki volume paru statis dan peningkatan kapasitas difusi pulmonal yang lebih besar dari pada atlet atletik dan peningkatan ventilasi 20 kali lipat dibandingkan dari kondisi istirahat jika diberikan latihan dengan intensitas tinggi. Dilihat dari fungsinya akan terjadi peningkatan daya tahan dan kekuatan otot pernapasan

System respirasi dapat membatasi performa pada olahragawan yang disebabkan sebagai berikut:

1. Hipoksemia arteri yang dipicu oleh latihan
2. Disfungsi pita suara
3. Keterbatasan laju ekspirasi
4. Kelelahan otot pernapasan

Kondisi hipoksemia sangat memungkinkan terjadi pada olahraga dengan daya tahan tinggi. Pada atlet terlatih sehat yang berlatih di ketinggian sejajar dengan permukaan laut akan terjadi perubahan tekanan oksigen  $PaO_2 < 9.0$  kPa, keasaman  $pH < 7.38$ , dan saturasi hemoglobin  $< 90\%$ . Hal tersebut memungkinkan terjadinya hipoventilasi dan keterbatasan difusi sekunder pada sel darah merah (pembengkakan paru). Kejadian ini disebut dengan exercise induced arterial hypoxemia (EIAH) yang menurunkan performa latihan.

Disfungsi pita suara menyebabkan obstruksi jalan napas atas ketika latihan intensitas tinggi sering terjadi karena penyempitan glottis, kontriksi bronkus dan peningkatan laju ventilasi. Dampaknya menjadi sesak, suara napas lebih terdengar (stridor/bengek/mengi), hypoxemia, retensi  $CO_2$ , dan performa menurun.

Keterbatasan laju ekspirasi sering terjadi pada atlet dengan kemampuan daya tahan tinggi. Itu dikarenakan hiperinflasi pada volume akhir ekspirasi yang dapat menyebabkan compliance dinamis paru dan kerja napas meningkat. Tekanan pleura menjadi positif (normalnya negative) yang menyebabkan tekanan afterload ventrikel kiri meningkat dan mengganggu stroke volume dan curah jantung. Dampaknya otot inspirator menjadi Lelah karena napas yang terlalu pendek/cepat (kelelahan otot pernapasan).

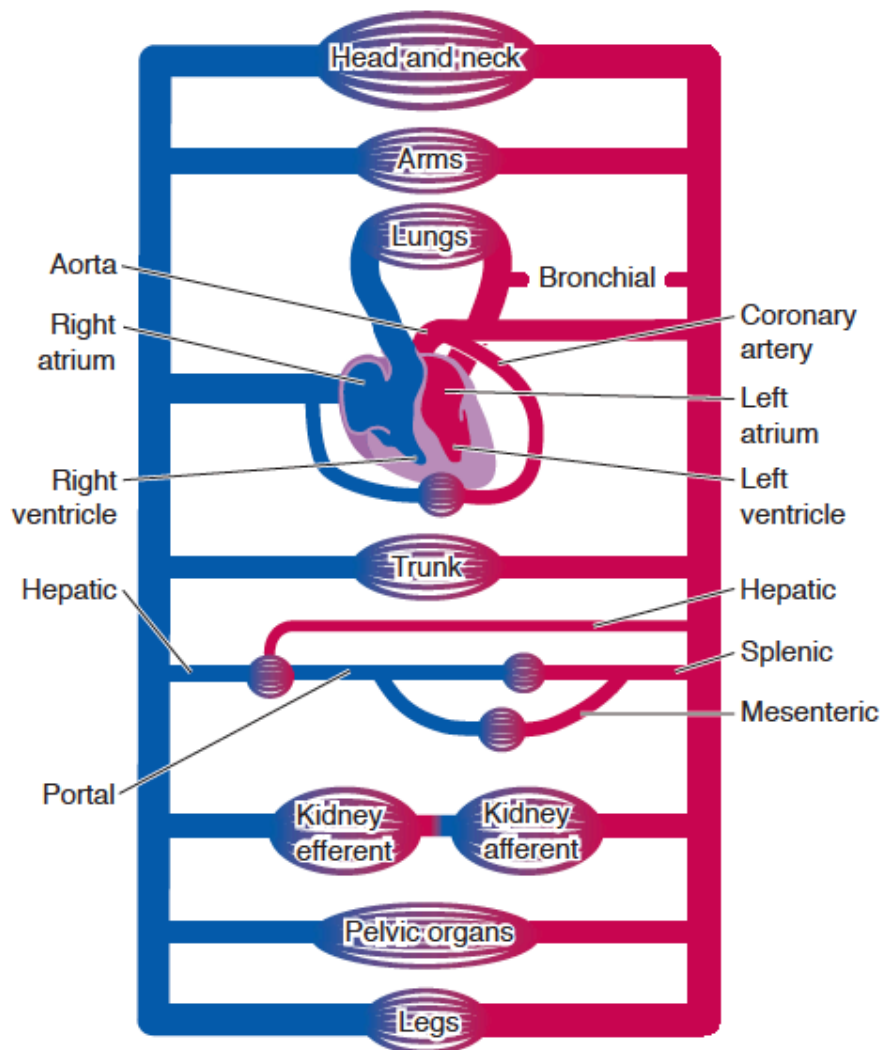
Kelelahan otot pernapasan dapat diatasi dengan latihan dimana pada atlet sepeda professional yang dilatih otot-otot pernapasannya akan meningkatkan performa dan menurunkan kerja ventilasi sehingga laju darah dapat dikirimkan ke target otot penggerak bukan pada otot-otot pernapasan. Hal tersebut juga berdampak pada kontrol pola napas agar kapasitas oksigen dan karbondioksida menjadi seimbang.

## **B. KARDIOVASKULAR**

Setelah kita mempelajari fisiologis respirasi dan adaptasinya terhadap ventilasi tubuh, kita lanjutkan dengan kardiovaskular yang akan mengirimkan oksigen keseluruh tubuh untuk digunakan dalam proses metabolisme. Sirkulasi pulmonal adalah mentransport dari dan kembali ke jantung. Sedangkan sirkulasi perifer mengirimkan darah dari dan kembali ke jantung untuk digunakan pada organ diseluruh tubuh. Arteri membawa darah dari jantung ke perifer



dan sirkulasi pulmonal. Sedangkan vena berfungsi untuk membawa darah dari pulmonal dan sirkulasi perifer ke dalam jantung.

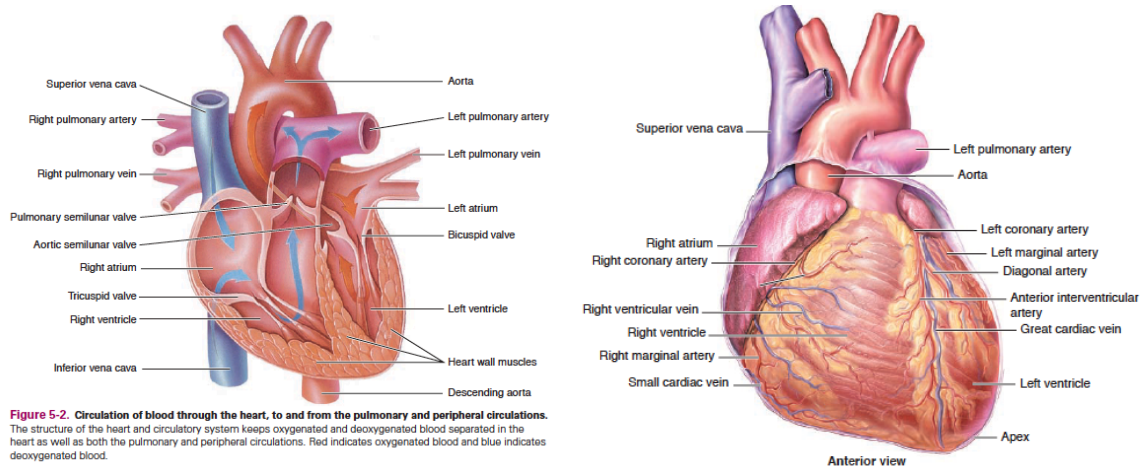


**Figure 5-1. Schematic diagram of the cardiovascular system demonstrating the parallel arrangement of the vasculature.** Each circulation to a body part or organ has a capillary bed where exchange of oxygen, carbon dioxide, and nutrients takes place. There are several circulations that, because of their specialized functions, are not arranged in a parallel fashion. Red indicates oxygenated blood, and blue indicates deoxygenated blood.

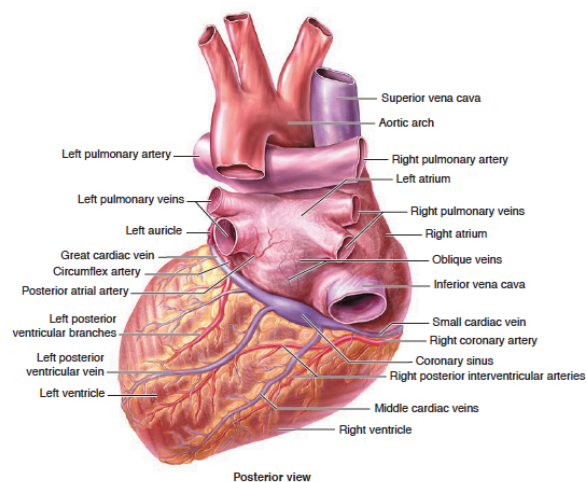
### 1. Struktur dan fisiologis jantung dan vascular

Dilihat dari strukturnya jantung terdiri dari empat ruang, atrium dan ventrikel dextra, dan atrium dan ventrikel sinistra. Ventrikel kanan memompakan darah ke sirkulasi pulmonal dan ventrikel kiri memompakan darah ke sirkulasi perifer. Diantara atrium dan ventrikel serta pada arteri dan ventrikel terdapat katup yang mengatur laju masuk keluarnya darah. Arteri

koronaria adalah arteri menyuplai darah untuk organ jantung. Dimana letak arteri dan vena berada diluar dari jantung agar tidak terkompresi ketika adanya kontraksi jantung.



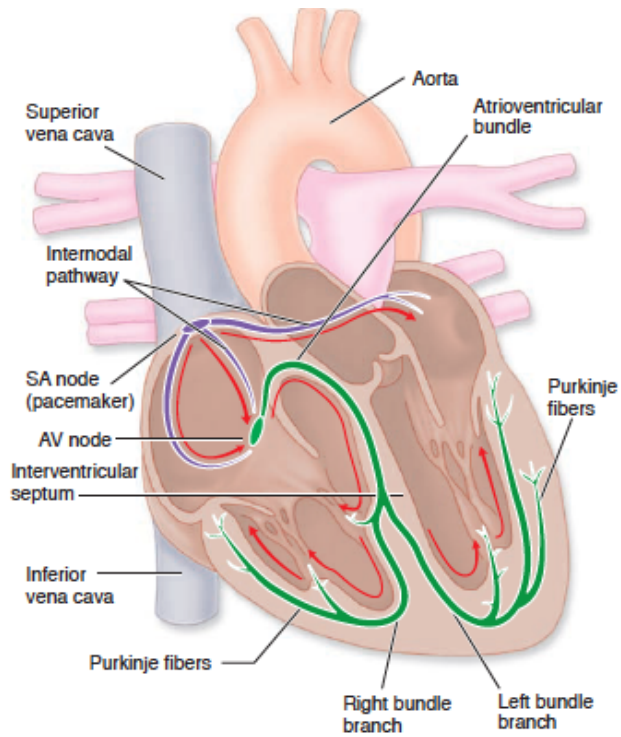
**Figure 5-2. Circulation of blood through the heart, to and from the pulmonary and peripheral circulations.** The structure of the heart and circulatory system keeps oxygenated and deoxygenated blood separated in the heart as well as both the pulmonary and peripheral circulations. Red indicates oxygenated blood and blue indicates deoxygenated blood.



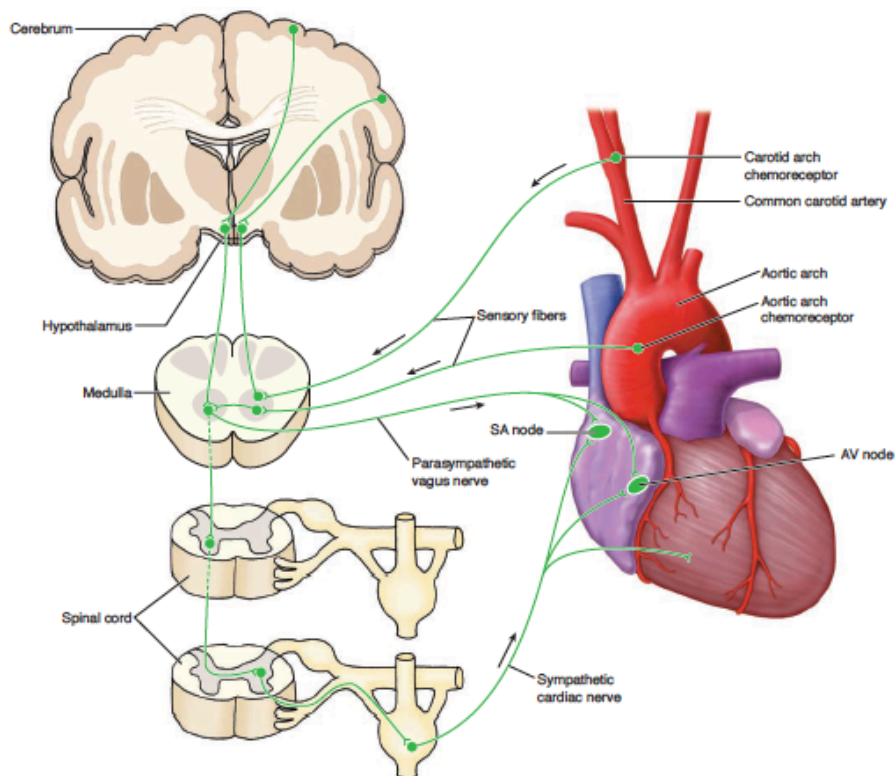
**Figure 5-3. The coronary arteries and veins are located on the exterior surface of the heart.** Being on the exterior surface of the heart prevents them from being compressed during contraction of the cardiac tissue.

Jantung memiliki system kontrol intrinsik dan ekstrinsik. Kontrol intrinsik membuat jantung dapat bekerja secara otomatis (autoritmik) dimana sinoatrial node (SA node) mengirimkan rangsangan ke anterioventrikular node (AV node), kemudian diteruskan ke percabangan AV lanjut di akhiri di purkinje fiber untuk dapat mengkontraksikan otot jantung.

Kontrol ekstrinsik dipengaruhi oleh system kerja saraf otonom yaitu parasimpatis dan simpatis. Saraf parasimpatis menginervasi SA dan AV dari pusat kontrol kardiorespirasi pada medulla oblongata yang diteruskan ke nervus vagus, kemudian melepaskan asetilkolin guna menurunkan kerja kedua nodus dan berimplikasi pada penurunan denyut jantung. Saraf simpatis langsung menginervasi SA node, AV node, dan myocardium untuk melepaskan norepinefrin yang berimplikasi pada kenaikan kerja denyut jantung dan kontraksi myocardium. Medula oblongata akan menerima informasi dari kemoreseptor dan baroreseptor untuk mengatur tekanan darah dan konsentrasi oksigen dalam darah. Systole dan diastole harus dapat dikontrol efisien.



**Figure 5-4. Specialized nervous tissues within the heart control the contraction sequence of the atria and the ventricles.** The SA node is the pacemaker of the heart. The AV node delays the impulse to contract from the SA node by approximately 1/10 of a second, so the ventricles contract after the atria.



**Figure 5-5. Parasympathetic and sympathetic nervous stimulation control heart rate and contraction force of the heart.** Parasympathetic stimulation slows and sympathetic stimulation increases heart rate.

Masuk dalam fungsi jantung yang terdiri dari curah jantung dan stroke volume. Curah jantung merupakan kemampuan jantung untuk memompakan darah selama 1 menit. Sedangkan stroke volume (SV) adalah kemampuan jantung memompakan darah dalam satu kali denyutan. Curah jantung dapat kita ketahui dengan menghitung  $Q = HR \times SV$ . Q dalam hal ini adalah curah jantung. Stroke volume dan HR memiliki peran penting dalam mengatur curah jantung karena naik turunnya keduanya akan mempengaruhi curah jantung.

Stroke Volume dapat kita ketahui dengan menghitung  $SV = EDV - ESV$ . EDV merupakan end diastole volume dan ESV merupakan end systole volume. Normalnya SV pada orang istirahat 70 mL, EDV 110 mL dan ESV 40 mL.

Pembuluh darah berperan penting dalam mendistribusikan darah keseluruhan jaringan. Mulai dari arteri ke arteriol yang membawa darah dari jantung ke kapiler. Kapiler mengirimkan darah dari arteriol ke dalam jaringan dan keluar jaringan ke venula. Darah akan dikembalikan ke jantung dari jaringan melalui kapiler masuk ke dalam venula dan vena.

Tekanan darah merupakan dorongan/kekuatan yang dikeluarkan oleh jantung untuk mendorong darah agar dapat masuk ke dalam jaringan melalui pembuluh darah. Dua tekanan darah, yaitu sistol dan diastole. Sistol merupakan tekanan yang dikeluarkan didalam dinding arteri ketika ada ejeksi dari ventrikel kiri. Normalnya saat istirahat 110-120 mmHg. Jika tekanan istirahat mencapai 140 mmHg berindikasi hipertensi. Tekanan diastole merupakan tekanan pada dinding arteri pada akhir ejeksi. Ini sangat dipengaruhi oleh tahanan perifer dan kesehatan vaskularisasi. Normalnya saat istirahat sekitar 70-80 mmHg, jika tekanan istirahat 90 mmHg berindikasi tekanan darah tinggi.

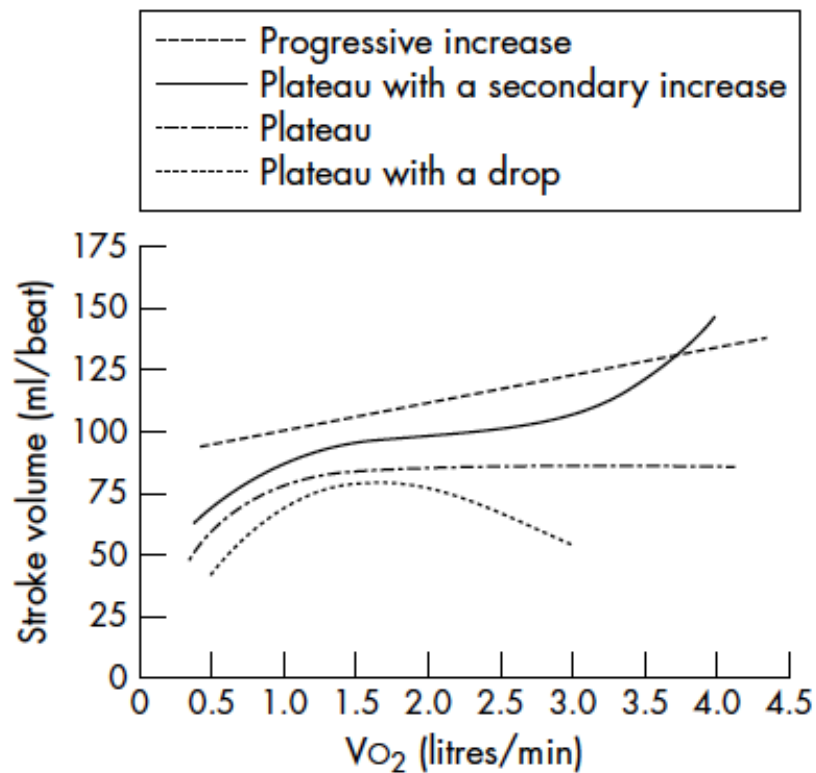
Tekanan pada sirkulasi memberikan peran penting dalam laju darah didalam tubuh. Ada dua tekanan mean arteria pressure (MAP) dan rate pressure product (RPP). MAP adalah rerata tekanan yang dikeluarkan sepanjang siklus jantung. RPP merupakan estimasi beban kerja ventrikel kiri.

Measurement	Formula
Pulse Pressure (PP)	$PP = SBP - DBP$
Mean Arterial Pressure (MAP)	$MAP = DBP + 1/3(SBP - DBP)$
Rate-Pressure Product (RPP)	$RPP = SBP \times HR$
Stroke volume (SV)	$SV = EDV - EDV$
Ejection Fraction (EF)	$EF = SV/EDV$
Cardiac output (Q)	$Q = HR \times SV$

## 2. Adaptasi latihan pada system kardiovaskular

Latihan dengan intensitas tinggi akan memberikan respon pada VO2Max dengan adanya kemampuan jantung dalam pemompaan darah setiap denyutannya (stroke volume). Beberapa pendapat menjelaskan bahwa stroke volume tidak dapat meningkat progresif dan cenderung plateau (menetap) pada capaian 40% VO2Max. Capaian VO2Max terhadap stroke

volume dapat dipengaruhi oleh status pelatihan, usia, dan jenis kelamin. Bagi atlet daya tahan peningkatan stroke volume terhadap VO<sub>2</sub>Max dipengaruhi oleh daya isi diastole, kontraksi jantung, volume darah yang besar, dan penurunan cardiac afterload. Bagi orang tak terlatih peningkatan stroke volume berdampak pada naiknya tekanan darah. stroke volume hanya meningkat pada awal proses pelatihan atau ketika proses pemanasan.



**Figure 1** The four types of stroke volume response with increasing exercise intensity.

Fakta adaptasi latihan menurut beberapa pendapat:

Kebugaran (VO<sub>2</sub>Max)

- Stroke volume mengalami plateau rerata pada denyut nadi 120 kali per menit atau 40% VO<sub>2</sub>Max,
- Latihan daya tahan tidak memberikan pengaruh pada stroke volume,
- Stroke volume tidak meningkat pada kemampuan 70%-100% maksimal denyut nadi,
- Stroke volume akan menurun jika latihan maksimal pada 50%-100% VO<sub>2</sub>Max

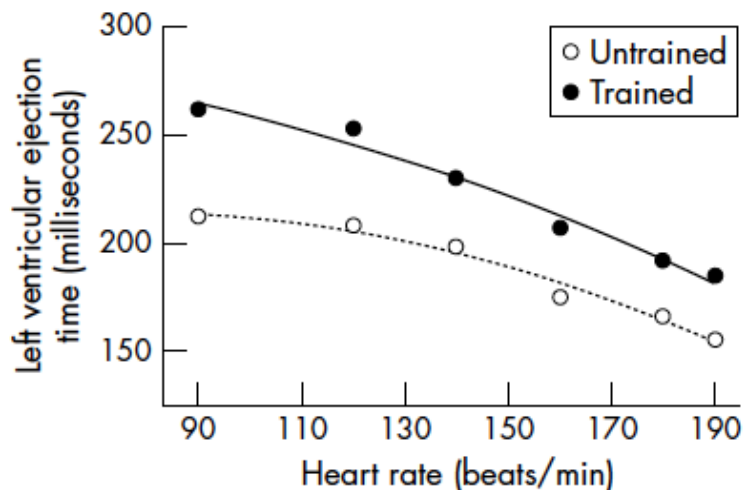
## Usia

- Pada orang tua stroke volume akan menurun dan cenderung plateau.
- Pengaruh usia pada stroke volume terhadap latihan dapat disebabkan peningkatan end systolic volume dan penurunan end diastolic volume, atau kombinasi keduanya.
- Pada usia tua lebih cenderung terjadi peningkatan stroke volume ketika awal latihan intensitas progresif.
- Pada kelompok pelari master usia 59-81 tahun, stroke volume akan meningkat hingga mencapai 85% VO<sub>2</sub>Max saat berlari.
- Stroke volume akan menurun jika mencapai 100% VO<sub>2</sub>max.

## Jenis Kelamin

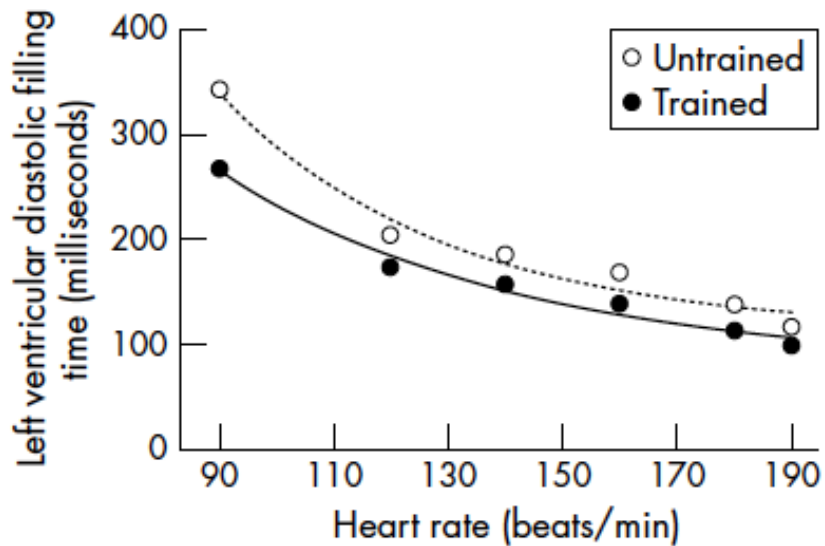
- Antara pria dan wanita sama-sama terjadi peningkatan stroke volume dari kondisi istirahat ke latihan.
- Perbedaan stroke volume wanita lebih rendah dan lebih cepat turun dibandingkan pria yang disebabkan oleh persentase lemak tubuh.

Mekanisme peningkatan stroke volume dapat dilakukan dengan meningkatkan intensitas latihan, waktu pengisian diastole, dan waktu ejsi sistolik. Namun meningkatkan intensitas latihan lebih cenderung stroke volume menjadi plateau. Yang perlu diperhatikan kembali adalah kerja jantung dalam memompakan darah sekali denyutan, berarti diperlukan fase pengosongan ventrikel dan pengisian diastole yang lebih cepat untuk meningkatkan volume darah dalam ventrikel dan naiknya kontraksi isovolumetric yang dilanjutkan ke fase ejsi ventrikel sistol yang lebih lama. Hal ini akan terlihat bahwa tekanan darah akan lebih rendah pada olahragawan.

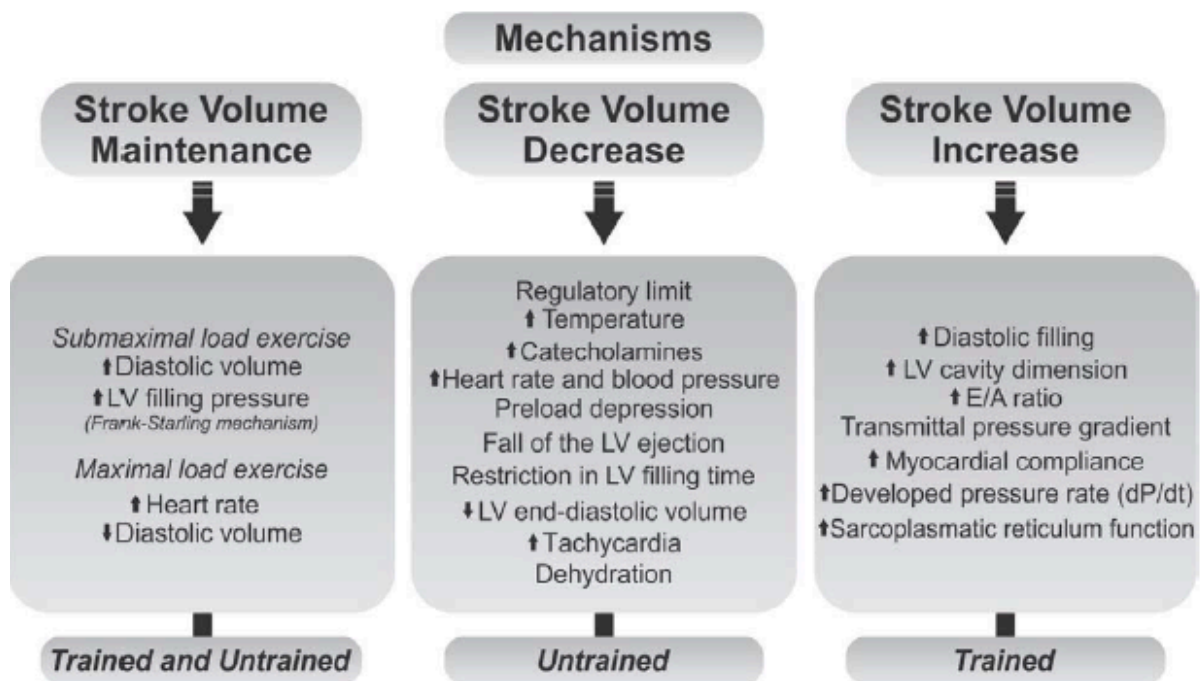


**Figure 2** Comparison of ventricular ejection time between trained and untrained subjects. Adapted from Gledhill *et al.*<sup>7</sup>





**Figure 3** Comparison of ventricular diastolic filling time between trained and untrained subjects. Adapted from Gledhill *et al.*<sup>7</sup>



**ig. (2).** Regulatory stroke volume mechanisms under low/moderate and high exercise loads.

Dengan adanya kontrol dari cepatnya pengisian diastole dan lambatnya fase ejeksi ini akan memberikan pengaruh pada tekanan darah. Reaksi akut yang dapat di investigasi adalah tekanan darah akan meningkat jika diberikan intensitas latihan tinggi dan menurunnya tekanan darah setelah 1 jam paska latihan.