



HIPERTENSI

DAN CARA PENGOBATANNYA

Dr. Anna Yuliana, M.Si.
Brilyan Zulfikar Ar Rabbani
Rida Nurihayati
Annisa Salsabila
Ahmad Fauzi
Sinta Amelia Tri Utami
Dhea Sinta Nurjanah
Nurjahan
Muhammad Fauzan Maulana Zidane



HIPERTENSI DAN CARA PENGOBATANNYA

HIPERTENSI

DAN CARA PENGOBATANNYA

Dr. Anna Yuliana, M.Si.
Brilyan Zulfikar Ar Rabbani
Rida Nurihayati
Annisa Salsabila
Ahmad Fauzi
Sinta Amelia Tri Utami
Dhea Sinta Nurjanah
Nurjahan
Muhammad Fauzan Maulana Zidane



HIPERTENSI

DAN CARA PENGOBATANNYA

© Penerbit Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia (PRCI)

Penulis:

Dr. Anna Yuliana, M.Si.
Brilyan Zulfikar Ar Rabbani
Rida Nurihayati
Annisa Salsabila
Ahmad Fauzi
Sinta Amelia Tri Utami
Dhea Sinta Nurjanah
Nurjahan
Muhammad Fauzan Maulana Zidane

Editor: Meri

Cetakan Pertama: Juli 2023

Cover: Tim Penyusun

Tata Letak: Tim Kreatif PRCI

Hak Cipta 2023, pada Penulis. Diterbitkan pertama kali oleh:

Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
ANGGOTA IKAPI JAWA BARAT

Pondok Karisma Residence Jalan Raflesia VI D.151
Panglayungan, Cipedes Tasikmalaya – 085223186009

Website: www.rcipress.rcipublisher.org
E-mail: rumahcemerlangindonesia@gmail.com

Copyright © 2023 by Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
All Right Reserved

- Cet. I –: Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia, 2023
Dimensi : 14,8 x 21 cm
ISBN: 978-623-448-565-3

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak buku ini dalam bentuk dan dengan
cara apapun tanpa izin tertulis dari penulis dan penerbit

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang
Hak Cipta Pasal 72

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang Hak Cipta
Pasal 72

Barang siapa dengan sengaja melanggar dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling sedikit 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp.1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).

Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta terkait sebagai dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan yang Maha Esa karena berkat limpahan rahmat-Nya, penulis bisa menyelesaikan buku berjudul Hipertensi dan Cara Pengobatannya. Buku ini merupakan karya yang kami sumbangsihkan untuk perkembangan ilmu pengetahuan yang dikarenakan masih kurangnya buku yang mengkaji tentang Hipertensi dalam dunia kesehatan.

Buku yang kami susun ini berisi tentang definisi, klasifikasi tekanan darah, penyebab, patofisiologi, manifestasi klinik dan penatalaksanaan hipertensi. Kesemuanya itu merupakan bagian dari keberadaan hipertensi dalam arti yang sesungguhnya.

Buku berjudul Hipertensi dan Cara Pengobatannya ini tidak dapat terwujud tanpa bantuan dari berbagai pihak. Penulis menyampaikan rasa terima kasih bagi semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian buku ini. Penulis merasa masih banyak kekurangan dalam penulisan buku ini sehingga penulis menunggu saran dan kritik dari berbagai pihak dalam upaya penyempurnaan tulisan ini kedepannya dan semoga menjadi amal ibadah kami.

Tasikmalaya, 30 mei 2023

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI	ii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	4
A. Latar Belakang	4
B. Etiologi Hipertensi	6
C. Epidemiologi Hipertensi	7
BAB II HIPERTENSI	9
A. Definisi	9
B. Klasifikasi Tekanan Darah	14
C. Penyebab.....	21
D. Patofisiologi.....	22
E. Manifestasi Klinik	23
BAB III PENATALAKSANAAN HIPERTENSI	40
A. Perawatan.....	40
B. Penatalaksanaan Farmakologi	42
a. Golongan diuretik.....	42
b. Golongan ACE Inhibitor.....	75
c. Golongan ARB (Angiotensin Reseptor Blocker)..	110

d. Golongan CCB (Channel Calcium Blocker)	129
e. Golongan Beta Blocker	140
C. Penatalaksanaan Non Farmakologi	165
DAFTAR PUSTAKA.....	167

BAB 1

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Hipertensi masih menjadi masalah kesehatan di berbagai belahan dunia karena penyakit ini dapat menyerang siapa saja, baik muda maupun tua dengan nilai tekanan darah menunjukkan sistolik > 140 mmHg dan diastolik > 90 mmHg. Hipertensi juga sering disebut sebagai *silent killer* karena termasuk penyakit yang timbul hampir tanpa adanya gejala awal namun penyakit ini dapat menyebabkan kematian dan membunuh secara diam-diam. Bahkan hipertensi tidak dapat secara langsung membunuh penderitanya, melainkan hipertensi memicu terjadinya penyakit lain yang tergolong kelas berat dan mematikan serta dapat meningkatkan risiko serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal (Pudiastuti 2013). Hipertensi juga merupakan salah satu penyakit degeneratif, umumnya tekanan darah bertambah secara perlahan dengan seiring bertambahnya umur (Triyanto, 2014). Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan yang cukup berbahaya di seluruh dunia karena hipertensi merupakan faktor risiko utama yang mengarah kepada penyakit kardiovaskuler seperti serangan jantung, gagal jantung, stroke dan penyakit ginjal yang mana pada tahun 2016 penyakit jantung iskemik dan stroke menjadi dua penyebab kematian utama di dunia (WHO, 2018) Data World Health Organization (WHO) lanjut usia dibagi menjadi empat kriteria meliputi usia pertengahan (middle age) 45-59 tahun, lanjut usia (elderly) 60-74 tahun, lanjut usia (old) 75-90 tahun, usia sangat tua

(very old) di atas 90 tahun jumlah penduduk lansia di Indonesia terus mengalami peningkatan dari tahun ke tahun.

Berbagai macam faktor dapat memicu terjadinya hipertensi. Dikutip dari jurnal ilmiah kesehatan yang dilakukan oleh Anggara F.H.D & Prayitno (2013) menjelaskan bahwa faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya hipertensi diantaranya umur, jenis kelamin dan suku, faktor genetik serta faktor lingkungan yang meliputi: obesitas, stres, konsumsi garam dan alkohol serta merokok (Kaplan,1985). Teori tersebut didukung oleh pernyataan Susalit, dkk (Anggara, F.H.D & Prayitno, 2013) yang menjelaskan bahwa hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor yang saling mempengaruhi, dimana faktor utama yang berperan dalam patofisiologi adalah faktor genetik dan paling sedikit tiga faktor lingkungan yaitu asupan garam, stres dan obesitas. Sementara teori dari Situmorang P.R (2015) menjelaskan bahwa faktor-faktor yang berhubungan dengan hipertensi yaitu: faktor keturunan, faktor obesitas, faktor stres, faktor pola makan dan faktor merokok.

Hipertensi dijuluki sebagai *silent killer* atau sesuatu yang secara diam-diam dapat menyebabkan kematian mendadak para penderitanya. Kematian terjadi akibat dari dampak hipertensi itu sendiri atau penyakit lain yang diawali oleh hipertensi. Oleh sebab itu, penderita berusaha melakukan kepatuhan mendisiplinkan diri terhadap makanan maupun gaya hidupnya. Penyakit hipertensi juga merupakan *the silent disease* karena orang tidak mengetahui dirinya terkena hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya. (Septianingsih, Dea Gita 2018). Maka dari itu banyak dari penderita hipertensi mengalami kematian secara mendadak

karena kurangnya kepatuhan menjaga pola makan maupun memeriksakan diri ke fasilitas pelayanan kesehatan.

B. Etiologi Hipertensi

Pada sebagian besar pasien, hipertensi terjadi akibat patofisiologis yang tidak diketahui etiologinya (hipertensi esensial atau primer). Bentuk dari hipertensi ialah tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikontrol. Kecil persentase pasien memiliki penyebab spesifik hipertensi (hipertensi sekunder). Ada banyak penyebab potensi sekunder yang merupakan kondisi medis bersamaan atau endogen diinduksi. Jika penyebabnya dapat diidentifikasi, hipertensi dalam hal ini pasien memiliki potensi untuk disembuhkan (DiPiro et al., 2020)

Hipertensi esensial

Lebih dari 90% penderita hipertensi mengalami hipertensi esensial. Banyak mekanisme yang telah diidentifikasi dapat berkontribusi pada patogenesis bentuk hipertensi ini, jadi mengidentifikasi kelainan mendasar yang tepat tidak mungkin dilakukan. Faktor genetik mungkin memainkan peran penting dalam perkembangan hipertensi esensial. Ada bentuk monogenik dan poligenik diregulasi BP (Blood Pressure) yang mungkin bertanggung jawab untuk hipertensi esensial. Banyak dari ciri-ciri genetik ini menampilkan gen yang memengaruhi natrium keseimbangan, tetapi mutasi genetik mengubah ekskresi kallikrein urin, pelepasan oksida nitrat, ekskresi aldosteron, adrenal steroid lainnya dan angiotensinogen juga didokumentasikan. Di masa depan, mengidentifikasi individu dengan sifat-sifat genetik ini dapat mengarah pada alternatif

pendekatan untuk mencegah atau mengobati hipertensi. Namun, ini saat ini tidak direkomendasikan (DiPiro et al., 2020).

Hipertensi Sekunder

Kurang dari 10% pasien mengalami hipertensi sekunder di mana baik penyakit penyerta atau obat bertanggung jawab untuk mengangkat BP. Pada sebagian besar kasus ini, terjadi disfungsi ginjal dari penyakit ginjal kronis yang parah atau penyakit renovaskular adalah penyebab sekunder yang paling umum. Obat-obatan tertentu, baik secara langsung maupun secara tidak langsung, dapat menyebabkan hipertensi atau memperparah hipertensi dengan meningkatkan BP. Beberapa agen yang paling umum adalah produk herbal. Meskipun ini tidak secara teknis obat-obatan, tetapi produk tersebut telah diidentifikasi sebagai penyebab sekunder. Ketika sebuah penyebab sekunder diidentifikasi, menghilangkan agen penyebab atau mengobati/memperbaiki kondisi komorbiditas yang mendasarinya harus menjadi langkah pertama dalam manajemen (DiPiro et al., 2020).

C. Epidemiologi Hipertensi

Menurut (DiPiro et al., 2020), dari 72 juta populasi orang Amerika, sekitar 31% dari populasi memiliki TD tinggi ($\geq 140/90$ mm Hg). Persentase pria dengan TD tinggi lebih tinggi daripada wanita sebelum usia 45 tahun, tetapi antara usia 45 dan 54 tahun persentasenya sedikit lebih tinggi dengan wanita. Setelah usia 55 tahun, persentase wanita jauh lebih tinggi memiliki BP tinggi daripada laki-laki. Tingkat prevalensi

tertinggi di non-kulit hitam Hispanik (33,5%) diikuti kulit putih non-Hispanik (28,9%) dan Meksiko Amerika (20,7%).

Nilai BP meningkat seiring bertambahnya usia dan hipertensi (terus-menerus meningkat nilai BP) sangat umum pada orang tua. Risiko seumur hidup dari mengembangkan hipertensi di antara mereka yang berusia 55 tahun dan lebih tua yang normotensi adalah 90%. Sebagian besar pasien mengalami prehipertensi sebelum mereka didiagnosis menderita hipertensi, dengan sebagian besar diagnosis terjadi antara dekade ketiga dan kelima kehidupan. Dalam populasi usia ≥ 60 tahun, prevalensi hipertensi pada tahun 2000 adalah diperkirakan 65,4%, yang secara signifikan lebih tinggi dari 57,9% prevalensi diperkirakan pada tahun 1988.

Data epidemiologis menunjukkan korelasi yang kuat antara BP dan CV secara morbiditas dan mortalitas. Risiko komplikasi terkait hipertensi (misalnya, stroke, infark miokard (MI), angina, gagal jantung, gagal ginjal. kematian dini akibat penyakit kardiovaskular) berkorelasi langsung dengan BP. Mulai dari BP 115/75 mmHg, risiko penyakit CV berlipat ganda setiap 20/10 mmHg meningkatkan. Bahkan pasien dengan tekanan darah tinggi memiliki peningkatan risiko.

BAB II

HIPERTENSI

A. Definisi

Hipertensi adalah penyakit umum yang secara sederhana didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah arteri (BP) yang terus-menerus. Meskipun peningkatan BP dianggap "penting" untuk perfusi organ esensial yang memadai selama awal dan pertengahan 1900-an, sekarang diidentifikasi sebagai salah satu faktor risiko yang paling signifikan untuk penyakit kardiovaskular (CV) (DiPiro et al., 2020).

Tekanan darah tinggi (hipertensi) adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam arteri. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, di mana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya resiko terhadap stroke, aneurisma, gagal jantung, serangan jantung, dan kerusakan ginjal.

Hipertensi merupakan penyakit yang banyak dijumpai dalam praktek klinik sehari-hari. Menurut JNC VII, hipertensi adalah peningkatan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg. Prevalensi dunia memperkirakan terdapat 1 milyar individu yang mengalami hipertensi. WHO juga mencatat terdapat kecenderungan hipertensi merupakan penyebab utama terjadinya 62% pada kasus *cerebrovascular disease* dan 49% penyebab terjadinya penyakit jantung iskemik. Selain itu, hipertensi juga salah satu penyebab terjadinya penyakit seperti stroke dan gagal ginjal bila tidak ditangani secara baik.

Hipertensi merupakan salah satu penyebab kerusakan berbagai organ baik secara langsung maupun tidak langsung. Kerusakan organ-organ target yang umum ditemui pada pasien hipertensi adalah hipertropi ventrikel kiri, angina atau infark miokard, gagal jantung, stroke, penyakit ginjal kronis, penyakit arteri perifer, dan retinopati. Untuk itulah pentingnya diagnosis dini serta penatalaksanaan yang tepat untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas yang akan terjadi atau mencegah kerusakan lebih lanjut yang sedang terjadi.

Hipertensi atau yang dikenal dengan nama penyakit darah tinggi adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah di atas ambang batas normal yaitu 120/80 mmHg. Menurut WHO (World Health Organization), batas tekanan darah yang dianggap normal adalah kurang dari 130/85 mmHg. Bila tekanan darah sudah lebih dari 140/90 mmHg dinyatakan hipertensi (batas tersebut untuk orang dewasa di atas 18 tahun). Hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi 2 jenis, yaitu hipertensi primer atau esensial (90% kasus hipertensi) yang penyebabnya tidak diketahui dan hipertensi sekunder (10%) yang disebabkan oleh penyakit ginjal, penyakit endokrin, penyakit jantung dan gangguan ginjal. Menurut JNC VII Report 2003, diagnosis hipertensi ditegakkan apabila didapatkan tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥ 90 mmHg pada dua kali pengukuran dalam waktu yang berbeda (Indrayani, 2009).

Menurut Mayo Clinic, 2018 Hipertensi memiliki dua jenis :

a. Hipertensi primer (esensial)

Pada usia dewasa, hipertensi terjadi tanpa gejala yang tampak. Peningkatan tekanan darah secara terus menerus dan telah terjadi lama baru dikatakan seseorang menderita hipertensi meskipun penyebab pastinya belum jelas. Pada kasus peningkatan tekanan darah ini disebut dengan hipertensi primer (esensial).

b. Hipertensi sekunder

Beberapa orang memiliki tekanan darah tinggi yang disebabkan oleh beberapa factor tidak terkontrol. Pada kejadian ini disebut dengan hipertensi sekunder dimana peningkatan darah yang terjadi dapat melebihi tekanan darah pada hipertensi primer.

Selain itu, hipertensi juga dibagi berdasarkan bentuknya, yaitu:

- a. Hipertensi diastolik, dimana tekanan diastolik meningkat lebih dari nilai normal. Hipertensi diastolik terjadi pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi jenis ini terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal yang berakibat memperbesar tekanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan darah diastoliknya. Tekanan diastolik berkaitan dengan tekanan arteri ketika jantung berada pada kondisi relaksasi.

- b. Hipertensi sistolik, dimana tekanan sistolik meningkat lebih dari nilai normal. Peningkatan tekanan sistolik tanpa diiringi peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan darah pada arteri apabila jantung berkontraksi. Tekanan ini merupakan tekanan maksimal dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.
- c. Hipertensi campuran, dimana tekanan sistolik maupun tekanan diastolik meningkat melebihi nilai normal. (Kemenkes RI, 2018) Menurut American Society of Hypertension (ASH) hipertensi adalah suatu sindrom atau kumpulan gejala kardiovaskuler yang progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan. WHO menyatakan hipertensi merupakan peningkatan tekanan sistolik lebih besar atau sama dengan 160 mmHg dan atau tekanan diastolik sama atau lebih besar 95 mmHg, (JNC VII) berpendapat hipertensi adalah peningkatan tekanan darah diatas 140/90 mmHg, sedangkan menurut Brunner dan Suddarth hipertensi juga diartikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan darahnya diatas 140/90 mmHg.

Adapun definisi hipertensi oleh beberapa ahli adalah sebagai berikut :

- a. Menurut Triyanto, 2014 hipertensi adalah keadaan seseorang yang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal sehingga mengakibatkan peningkatan angka morbiditas maupun mortalitas, tekanan darah fase sistolik 140 mmHg menunjukkan fase darah yang sedang dipompa oleh jantung dan fase diastolik 90 mmHg menunjukkan fase darah yang kembali ke jantung.
- b. Menurut Sudarta, 2013 hipertensi merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskuler aterosklerosis, gagal jantung, stroke dan gagal ginjal ditandai dengan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg. Tekanan darah sistolik 150-155 mmHg dianggap masih normal pada lansia.
- c. Menurut Kowalak et al, 2011 hipertensi adalah kenaikan darah baik sistolik maupun diastolik yang terbagi menjadi dua tipe yaitu hipertensi esensial yang paling sering terjadi dan hipertensi sekunder yang disebabkan oleh penyakit atau penyebab lain.
- d. Menurut Udjianti, 2011 hipertensi merupakan peningkatan abnormal tekanan darah di dalam pembuluh darah arteri dalam satu periode, mengakibatkan arteriola berkontraksi sehingga membuat darah sulit mengalir dan meningkatkan tekanan melawan dinding arteri.

Menurut American Heart association (2017) hipertensi merupakan tekanan darah tinggi yang ditandai dengan sistolik 140 mmHg dan diastolik 90 mmHg. Hipertensi juga disebut “silent killer disease” karena datang secara tiba-tiba dan tidak menunjukkan gejala yang akurat (Kementrian Kesehatan, 2013).

B. Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa (berusia 18 tahun ke atas) didasarkan pada rata-rata dua atau lebih nilai TD yang diukur dengan benar dari dua atau lebih pertemuan klinis. Menurut ACC/AHA, ada empat kategori BP yaitu normal, tinggi, hipertensi tahap 1, dan hipertensi tahap 2. Peningkatan tekanan darah bukanlah kategori penyakit, tetapi dikaitkan dengan peningkatan risiko CV dibandingkan dengan pasien dengan tekanan darah normal. Hal ini mengidentifikasi pasien yang tekanan darahnya cenderung berkembang menjadi hipertensi di masa depan, dan dengan demikian untuk siapa modifikasi gaya hidup harus dilakukan (DiPiro et al., 2020).

Klasifikasi	Systolic Blood Pressure (mmHg)		Diastolic Blood Pressure (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120-139	dan	80-89
Tahap 1 Hipertensi	140-159	atau	90-99
Tahap 2 Hipertensi	≥160	atau	≥100

Klasifikasi ditentukan berdasarkan rata-rata dua atau lebih nilai BP duduk yang diukur dengan benar dari dua atau lebih pertemuan klinis. Pengukuran (Out-of-office) harus digunakan untuk memastikan diagnosis jika nilai BP sistolik dan diastolik menghasilkan klasifikasi yang berbeda, kategori tertinggi digunakan untuk tujuan menentukan klasifikasi.

Krisis hipertensi adalah situasi klinis di mana pasien mengalami peningkatan tekanan darah yang ekstrem, biasanya $>180/120$ mm Hg dan dikategorikan sebagai darurat hipertensi atau urgensi hipertensi. Darurat hipertensi adalah peningkatan tekanan darah ekstrem yang disertai dengan kerusakan organ akhir yang akut atau progresif. Hipertensi urgensi adalah peningkatan tekanan darah yang ekstrem tanpa cedera organ akhir yang akut atau berlanjut (DiPiro et al., 2020).

Risiko Kardiovaskular dan Tekanan Darah

Mengobati pasien dengan hipertensi dengan terapi obat antihipertensi memberikan manfaat klinis yang signifikan. Bukti dari uji klinis terkontrol plasebo skala besar telah berulang kali menunjukkan bahwa peningkatan risiko kejadian CV dan kematian terkait dengan peningkatan BP berkurang secara substansial dengan terapi obat antihipertensi.

SBP adalah prediktor penyakit CV yang lebih kuat daripada DBP pada orang dewasa berusia 50 tahun ke atas adalah parameter BP yang paling penting bagi kebanyakan pasien. Pasien dianggap memiliki hipertensi sistolik terisolasi ketika nilai SBP mereka meningkat (yaitu ≥ 130 mm Hg) dan nilai DBP tidak (yaitu <80 mmHg). Hipertensi sistolik terisolasi diyakini

sebagai hasil dari perubahan patofisiologis pada pembuluh darah arteri yang konsisten dengan penuaan. Perubahan ini menurunkan kepatuhan dinding arteri dan menandakan peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas CV. Tekanan nadi yang lebih lebar dari normal (SBP minus DBP) diyakini mencerminkan tingkat penyakit aterosklerotik pada pasien yang lebih tua dan merupakan ukuran peningkatan kekakuan arteri. Nilai tekanan nadi yang lebih tinggi terlihat pada mereka dengan hipertensi sistolik terisolasi secara langsung berkorelasi dengan risiko kematian CV.

Mekanisme Humoral

Beberapa kelainan humoral yang melibatkan RAAS, hormon natriuretik, dan hiperinsulinemia mungkin terlibat dalam perkembangan hipertensi esensial.

Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

RAAS adalah sistem endogen kompleks yang terlibat dengan sebagian besar komponen pengatur tekanan darah arteri. Aktivasi dan regulasi terutama diatur oleh ginjal. RAAS mengatur natrium, kalium, dan volume darah.

Antagonis reseptor minelokortikoid

Renin adalah enzim yang disimpan dalam sel juxtaglomerular, yang terletak di arteriolum aferen ginjal. Pelepasan kendali dimodulasi oleh beberapa faktor, yaitu faktor intrarenal (misalnya tekanan perfusi ginjal, katekolamin, angiotensin II) dan faktor ekstraparenal (misalnya natrium klorida, kalium)

Sel juxtaglomerular berfungsi sebagai alat penginderaan baroreseptor. Penurunan tekanan arteri renalis dan aliran

darah ginjal dialirkan oleh sel-sel ini dan merangsang sekresi resin. Penurunan natrium dan klorida yang dialirkan ke tubula distal merangsang pelepasan renin. Katekolamin meningkatkan pelepasan kendali mungkin dengan langsung merangsang saraf simpatis pada arterioler aferen yang pada gilirannya mengaktifkan sel juxtaglomerular.

Renin mengkatalisis konversi angiotensinogen menjadi angiotensin dalam darah. Angiotensin I kemudian diubah menjadi angiotensin II oleh angiotensi converting enzyme (ACE). Setelah berikatan dengan reseptor spesifik (diklasifikasikan sebagai sub tipe angiotensin).

Hormon Natriuretik

Hormon natriuretik menghambat natrium dan kalium ATPase dan dengan demikian mengganggu transportasi natrium melintasi membran sel. Cacat bawaan pada kemampuan ginjal untuk menghilangkan natrium dapat menyebabkan peningkatan volume darah. Peningkatan kompensasi dalam konsentrasi hormon natriuretik yang bersirkulasi secara termal dapat meningkatkan ekskresi natrium dan air urin. Namun, hormon ini mungkin menghalangi transpor aktif natrium keluar dari sel otot polos arteriolar. Peningkatan konsentrasi natrium seluler pada akhirnya meningkatkan satu pembuluh darah dan BP.

Regulasi Neuronal

Sistem saraf pusat dan autonom terlibat secara rumit dalam pengaturan tekanan darah arteri banyak reseptor yang meningkatkan atau menghambat pelepasan norepinefrin terletak di permukaan presinaptik terminal simpatis. Reseptor α dan presinaptik berperan dalam umpan balik negatif dan

positif ke vesikel yang mengandung copinefrin. Stimulasi reseptor- α presinaptik memberikan penghambatan negatif pada pelepasan norepinefrin. Stimulasi reseptor β presinaptik memfasilitasi pelepasan norepinefrin

Serabut saraf simpatik yang terletak di permukaan sel efektor mempersarafi reseptor α dan. Stimulasi reseptor- α postsinaptik (α_1) unarteriol dan venula menyebabkan vasokonstriksi. Ada dua jenis reseptor β postsinaptik, B_1 , dan B_2 , Bech terdapat di semua jaringan yang dipersarafi oleh sistem saraf simpatik. Namun, dalam beberapa masalah reseptor mendominasi (misalnya, jantung) dan sebagai jaringan Preceptors predisinale (misalnya, bronkial). Stimulasi Preceptors di jantung meningkatkan detak jantung (kronotropi) dan kekuatan kontraksi (notropy), sedangkan stimulasi Preceptors menyebabkan vasodilatasi di arteri dan vena

Sistem refleks baroreseptor adalah mekanisme umpan balik negatif utama yang mengontrol aktivitas simpatis. Baroreseptor adalah ujung saraf yang terletak di dinding arteri besar, terutama di arteri carotid dan arkus aorta. Perubahan tekanan darah arteri dengan cepat mengaktifkan baroreseptor yang kemudian mengirimkan impuls ke batang otak melalui saraf kranial kesembilan dan saraf vagus. Dalam sistem refleks ini, penurunan TD arteri merangsang reseptor, menyebabkan vasokonstriksi refleks, peningkatan denyut jantung, dan peningkatan kekuatan kontraksi jantung, solitarius, nukleus vagal, pusat vasomotor, area postrema) dapat meningkatkan atau menurunkan tekanan darah. Sebagai contoh, stimulasi α_2 -adrenergik dalam sistem saraf pusat menurunkan tekanan darah karena efeknya pada pusat vasa. Namun, angiotensin II

meningkatkan aliran simpatis dari vasomotor, yang meningkatkan tekanan darah

Tujuan dari mekanisme neamnal ini adalah untuk mengatur BP dan mempertahankan homeostasis. Gangguan patologis pada salah satu dari empat komponen utama autoregulasi (serat saraf auc, reseptor adrenergik, baroreseptor, sistem saraf pusat) dapat meningkatkan BP secara kronis. perkembangan hipertensi esensial.

Komponen Autoregulasi Periferal

Kelainan pada sistem autoregulasi ginjal atau jaringan dapat menyebabkan hipertensi. Cacat ginjal pada ekskresi sodium dapat berkembang, yang kemudian dapat menyebabkan pengaturan ulang proses autoregulasi jaringan yang menghasilkan TD yang lebih tinggi. Ginjal secara berkala mempertahankan tekanan darah normal melalui mekanisme adaptif tekanan volume. Saat TD turun, ginjal merespons dengan meningkatkan penyebutan natrium dan air, yang menyebabkan ekspansi volume plasma yang meningkatkan TD. Secara umum, ketika TD naik di atas normal, ekskresi natrium dan air ginjal meningkat untuk merangsang volume plasma dan CO.

Proses autoregulasi lokal mempertahankan oksigenasi jaringan yang adekuat. Ketika permintaan oksigen normal hingga rendah, lapisan arteriol lokal tetap relatif mengalami vasokonstriksi. Namun, peningkatan kebutuhan metabolik memicu vasodilatasi arteriol yang menurunkan resistensi pembuluh darah perifer (PVR) dan meningkatkan aliran darah dan pengiriman oksigen.

Cacat intrinsik pada mekanisme adaptif ginjal dapat menyebabkan ekspansi volume plasma dan peningkatan aliran darah ke jaringan perifer, bahkan ketika tekanan darah normal. Proses autoregulasi jaringan lokal yang kemudian akan mengaktifkan vasokonstriksi untuk mengimbangi peningkatan aliran darah. Efek ini akan menghasilkan peningkatan PVR dan, jika berkelanjutan, juga akan menyebabkan penebalan dinding arteriol. Komponen patofisiologis ini masuk akal karena peningkatan TPR adalah hal umum yang mendasari memudarnya hipertensi esensial.

Mekanisme Endotel Pembuluh Darah

Endotelium vaskular dan otot polos memainkan peran penting dalam mengatur tonus pembuluh darah dan fungsi pengaturan tekanan darah dimediasi oleh zat vasoaktif yang disimulasikan oleh sel endotel. Telah didalilkan bahwa defisiensi sintesis lokal zat vasodilatasi (misalnya prostasiklin dan bradikinin) atau zat vasokonstriksi berlebih (misalnya angiotensin II dan endotelin I) berkontribusi terhadap hipertensi esensial, aterosinosis, dan CV lainnya.

Nitrit oksida diproduksi di endotelium, melemaskan epitel vaskular, dan merupakan vasodilator yang sangat kuat. Sistem nitrat oksida merupakan pengatur penting BP arteri pasien dengan hipertensi mungkin memiliki defisiensi.

Elektrolit

Kelebihan asupan natrium dikaitkan dengan hipertensi. Studi berbasis papolation menunjukkan bahwa diet tinggi sodium berhubungan dengan prevalensi stroke dan hipertensi yang tinggi. Sebaliknya, diet rendah sodium berhubungan dengan prevalensi hipertensi yang lebih rendah studi klinis telah

menunjukkan bahwa pembatasan diet sodium menurunkan tekanan darah pada banyak (namun tidak semua) pasien dengan peningkatan BP. Mekanisme yang tepat dimana kelebihan sodium menyebabkan hipertensi tidak diketahui

Perubahan kalsium dan kalium juga dapat memainkan peran penting dalam patogenesis hipertensi. Kurangnya kalsium diet secara hipotetis dapat mengganggu keseimbangan antara kalsium intraseluler dan ekstraseluler, mengakibatkan peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler dan perubahan fungsi otot polos pembuluh darah. Asupan kalium makanan berbanding terbalik dengan BP, dan dapat menumpulkan efek natrium pada BP. Penipisan kalium juga dapat meningkatkan PVR, tetapi signifikansi klinis perubahan konsentrasi kalium serum kecil dalam kaitannya dengan BP tidak jelas. Sementara kalsium dan potasium yang diubah mungkin berperan dalam perkembangan hipertensi, data yang menunjukkan penurunan risiko KV dengan suplemen sangat terbatas.

C. Penyebab

Hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi 2 yaitu hipertensi primer dan sekunder. Hipertensi primer adalah hipertensi yang belum diketahui penyebab pastinya. Pada hipertensi primer tidak ditemukan penyakit renovaskuler maupun penyakit lainnya. Sedangkan hipertensi sekunder disebabkan karena kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan kelenjar tiroid (hipertiroid) dan lain-lain (Naim, Muh. Rizman., Sri, Sulastri., Hadi, 2019).

D. Patofisiologi

Tekanan darah dikontrol oleh berbagai faktor fisiologis dan kelainan dari faktor-faktor ini merupakan komponen potensial yang berkontribusi dalam perkembangan hipertensi esensial, termasuk malfungsi pada mekanisme humoral yaitu, sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) atau vasodepresor, mekanisme neuronal abnormal, defek pada autoregulasi perifer, dan gangguan pada hormon natrium, kalsium, dan natriuretik. Banyak dari faktor-faktor ini secara kumulatif dipengaruhi oleh RAAS multifaset, yang pada akhirnya mengatur tekanan darah arteri. Mungkin tidak ada satu faktor yang bertanggung jawab tunggal untuk hipertensi esensial.

Tekanan Darah Arteri (Arterial BP)

Tekanan darah arteri adalah tekanan di dinding arteri yang diukur dalam milimeter air raksa (mmHg). BP arteri memiliki dua nilai yaitu BP sistolik (SBP) dan BP diastolik (DBP). SBP mewakili nilai puncak, yang dicapai selama kontraksi jantung, sedangkan DBP dicapai setelah kontraksi saat ruang jantung terisi, dan mewakili nilai nadir. Perbedaan mutlak antara SBP dan DBP disebut tekanan nadi dan merupakan ukuran tegangan dinding arteri. Tekanan arteri rata-rata (MAP) adalah tekanan rata-rata sepanjang siklus kontraksi jantung. Ini dapat digunakan secara klinis untuk mewakili tekanan darah arteri secara keseluruhan, terutama pada hipertensi darurat. Selama siklus jantung, dua pertiga dari waktu dihabiskan di diastole dan sepertiga di systole. Oleh karena itu, MAP dihitung dengan menggunakan persamaan berikut:

$$\text{MAP} = \left(\text{SBP} \times \frac{1}{3} \right) + \left(\text{DBP} \times \frac{2}{3} \right)$$

Tekanan darah arteri secara hemodinamik dihasilkan oleh interaksi antara aliran darah dan resistensi terhadap aliran darah. Secara matematis didefinisikan sebagai produk dari curah jantung (CO) dan resistensi perifer total (IPR) menurut persamaan berikut:

$$BP = \text{Cardiac output} \times \text{total peripheral resistance}$$

CO adalah penentu utama SBP, sedangkan TPR sangat menentukan DBP. Pada gilirannya, CO adalah fungsi dari stroke volume, denyut jantung, dan kapasitas vena. mencantumkan penyebab fisiologis peningkatan CO dan TPR serta korelasinya.

Dalam kondisi fisiologis normal, tekanan darah arteri berfluktuasi sepanjang hari mengikuti ritme sirkadian. BP menurun ke nilai terendah selama tidur diikuti dengan peningkatan tajam mulai beberapa jam sebelum bangun, dengan nilai tertinggi terjadi menjelang tengah hari, BP juga meningkat secara akut selama aktivitas fisik atau stres emosional (DiPiro et al., 2020).

E. Manifestasi Klinik

Umum :

- Pasien mungkin tampak sangat sehat atau mungkin memiliki faktor risiko CV tambahan seperti:

- Usia (≥ 55 tahun untuk pria dan 65 tahun untuk wanita)
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia (peningkatan kolesterol low-density lipoprotein, kolesterol total, dan/atau trigliserida; kolesterol low high-density)
- Microalbuminuria
- Riwayat keluarga penyakit CV premature
- Obesitas (indeks massa tubuh ≥ 30 kg/m²)
- Ketidakaktifan fisik
- Penggunaan tembakau

(DiPiro et al., 2008)

Gejala :

Sebagian besar pasien tidak menunjukkan gejala.

Tanda-tanda :

Nilai BP sebelumnya pada prehipertensi atau hipertensi kategori.

Tes laboratorium

- Nitrogen urea darah/kreatinin serum, panel lipid puasa, glukosa darah puasa, elektrolit serum, albumin urin spot ke rasio kreatinin. Pasien mungkin memiliki nilai normal dan masih

mengalami hipertensi. Namun, beberapa mungkin tidak normal nilai konsisten dengan faktor risiko CV tambahan atau kerusakan terkait hipertensi.

Tes Diagnostik Lainnya

- Elektrokardiogram-12 menyebabkan (untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri), perkiraan laju filtrasi glomerulus (menggunakan modifikasi diet dalam persamaan penyakit ginjal).
- 10 tahun risiko penyakit jantung koroner fatal atau non-fatal infark miokard, berdasarkan penilaian Framingham.

Kerusakan Organ Sasaran

- Pasien mungkin memiliki riwayat medis atau diagnostik sebelumnya temuan yang menunjukkan adanya hipertensi terkait kerusakan organ target
 - Otak (stroke, serangan iskemik sementara)
 - Mata (retinopati)
 - Jantung (hipertrofi ventrikel kiri, angina atau MI prior, sebelumnya revaskularisasi koroner, gagal jantung)
 - Ginjal (penyakit ginjal kronis)
 - Pembuluh darah perifer (penyakit arteri perifer)