

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan suatu kondisi kronik dimana tekanan darah arteri sistemik meningkat melebihi ambang normal. Penderita dikatakan hipertensi jika tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Junaidi, 2010).

Menurut JNC VIII (*The Eight Joint National Committee*) Hipertensi adalah kondisi paling umum yang terlihat pada perawatan primer dan menyebabkan miokard infark, stroke, gagal ginjal dan kematian jika tidak terdeteksi dini dan diobati dengan tepat (James *et al.*, 2014).

2.1.2 Epidemiologi

Diperkirakan 31% dari populasi di Amerika memiliki nilai tekanan darah di atas 140/90 mmHg. Persentase terjadinya hipertensi pada laki-laki lebih besar dibanding perempuan pada rentang usia di bawah 45 tahun, tapi pada rentang usia di atas 45 tahun persentase terjadinya hipertensi perempuan lebih besar dibanding laki-laki (Laurence *et al.*, 2008). Tekanan darah meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Resiko untuk menderita hipertensi pada populasi dengan usia lebih dari 55 tahun yang sebelumnya mempunyai tekanan darah normal adalah 90% (James *et al.*, 2014).

Permasalahan hipertensi di Indonesia cenderung meningkat seiring waktu. Hasil Riskesdas tahun 2001 menunjukkan bahwa 8,3% penduduk menderita hipertensi dan meningkat menjadi 27,5% pada tahun 2004. Hasil SKRT tahun 2001 dan 2004 menunjukkan penyakit

kardiovaskuler merupakan penyakit nomor satu penyebab kematian di Indonesia dan sekitar 20-35 % dari kematian tersebut disebabkan oleh hipertensi. Pada populasi lansia (umur ≥ 60 tahun), prevalensi untuk hipertensi sebesar 65.4 % (Depkes 2007). Prevalensi penyakit hipertensi di Indonesia berdasarkan hasil wawancara terjadi peningkatan dari 7,6 persen pada tahun 2007 menjadi 9,5 persen pada tahun 2013 (Kemenkes, 2013).

2.1.3 Etiologi

Pada umumnya etiologi penyakit hipertensi tidak diketahui. Hipertensi tersebut bisa merupakan hipertensi primer atau esensial. Hipertensi primer mudah dikontrol walaupun sulit untuk disembuhkan. Hipertensi esensial atau primer ditemukan pada lebih dari 90 % penderita hipertensi. Faktor genetik memegang peranan penting pada pathogenesis hipertensi primer. Implikasi pengaruh dari faktor genetik ini diantaranya adalah sekresi yang berlebihan hormon yang menyebabkan retensi natrium, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik, adanya mutasi genetik yang merubah ekskresi kallikrein-kinin, berkurangnya sekresi nitrit oksida dan prostasiklin, abnormalitas ekskresi aldosteron, steroid adrenal dan angiotensinogen (Depkes, 2007).

Sebagian kecil kasus hipertensi disebabkan oleh kasus yang spesifik yang dikenal sebagai hipertensi sekunder. Prevalensi hipertensi sekunder terjadi kurang dari 10%. Penyebab potensial hipertensi sekunder umumnya adalah penyakit yang menyertai atau disebabkan oleh obat-obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah (Depkes, 2007).

Faktor-faktor yang mendorong timbulnya kenaikan tekanan darah adalah sebagai berikut .

- a. Faktor resiko: diet, asupan garam, stres, ras, obesitas, merokok, dan genetik.
- b. Abnormalitas sistem saraf simpatis.
- c. Gangguan pada keseimbangan hormon yang mengatur keseimbangan natrium, kalsium, dan natriuretik.
- d. Ketidakseimbangan antara modulator vasodilatasi dan vasokonstriksi.
- e. Pengaruh sistem humoral yang berperan pada sistem renin, angiotensin, dan aldosteron.

Penyebab paling utama hipertensi sekunder yaitu disfungsi ginjal yang disebabkan oleh penyakit ginjal kronis atau penyakit pembuluh darah ginjal. Obat-obatan tertentu seperti kortikosteroid, NSAID, kontrasepsi oral, dan terapi hormon dapat secara langsung atau tidak langsung menyebabkan terjadinya hipertensi atau memperburuk prognosis hipertensi dengan meningkatkan tekanan darah. Bila penyebab hipertensi sekunder ini dapat diidentifikasi, maka pasien dengan hipertensi tipe ini berpotensi untuk sembuh (Junaidi, 2010).

2.1.4 Patofisiologi

Faktor neural, humoral, dan hormonal mempengaruhi kontrol tekanan darah yang berkontribusi secara potensial dalam terbentuknya hipertensi. Faktor-faktor ini meliputi sistem saraf adrenergik (mengontrol reseptor α dan β), sistem renin-angiotensin-aldosteron (mengatur aliran darah sistemik dan ginjal), fungsi ginjal dan aliran darah (mempengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit), sekresi hormon kortiko adrenal, vasopressin, hormon tiroid, insulin, dan vaskuler endotelial (mengatur pelepasan nitrit oksida, bradikinin, prostasiklin, dan endothelin). Berbagai mekanisme ini penting untuk

diketahui sebagai panduan dalam melaksanakan terapi dengan obat antihipertensi (Herlambang, 2013).

Tekanan darah pada pasien hipertensi dikontrol oleh mekanisme yang serupa dengan tekanan darah pada orang normotensi. Adapun yang membedakan pengaturan tekanan darah pasien hipertensi dari orang normal yaitu baroreseptor dan sistem pengontrolan tekanan dan volume darah ginjal tampaknya telah diposisikan pada tingkat tekanan darah yang lebih tinggi (Katzung, 2010).

2.1.5 Klasifikasi

JNC VIII mengklasifikasikan tekanan darah menjadi empat tingkatan yaitu tekanan darah normal, prehipertensi, hipertensi tingkat 1, dan hipertensi tingkat 2 (Tabel 2.1.). Tekanan darah yang lebih besar dari 180/120 mmHg didefinisikan sebagai kondisi krisis hipertensi yang dapat dikategorikan menjadi hipertensi emergensi dan hipertensi urgensi. Hipertensi emergensi merupakan kenaikan tekanan darah secara ekstrim yang disertai berkembangnya kerusakan organ target yang lazimnya terjadi pada serebrovaskuler, kardiovaskuler, dan sistem renal. Hipertensi emergensi memerlukan penurunan tekanan darah segera, tapi tidak bertujuan untuk normalisasi agar tidak memperparah kerusakan organ target. Pasien dengan kondisi hipertensi emergensi membutuhkan terapi antihipertensi parenteral untuk menurunkan tekanan darah sampai batas 25% dari tekanan darah awal dalam rentang 1 jam sejak dimulainya terapi. Apabila kondisi pasien stabil maka tekanan darah diturunkan lagi sampai 160/100 mmHg dalam rentang waktu 2 sampai 6 jam. Jika kondisi pasien tetap stabil maka tekanan darah dapat diturunkan sampai batas normal setelah 24 sampai 48 jam. Hipertensi urgensi adalah tingginya tekanan darah tanpa disertai kerusakan organ target yang biasanya disertai dengan atau tanpa gejala sakit kepala, pusing, gelisah, atau

nafas pendek. Kondisi ini memerlukan penurunan tekanan darah dengan agen antihipertensi oral selama periode beberapa jam sampai beberapa hari (Stewart *et al.*, 2006).

Tabel 2.1. Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa

Klasifikasi	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	<120	Atau < 80
Perhipertensi	120 – 139	Atau 80 – 89
Hipertensi tingkat 1	140 – 159	Atau 90 – 99
Hipertensi tingkat 2	≥160	Atau ≥ 100

(James *et al.*, 2014).

2.1.6 Kerusakan Target Organ

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Kerusakan organ-organ target yang umum ditemukan pada pasien hipertensi adalah gangguan jantung berupa hipertrofi ventrikel kiri dan angina atau infark miokard. Pada otak berupa *stroke* atau *transcient ischemic attack*. Pada ginjal berupa gagal ginjal kronik.

Adanya kerusakan organ target, terutama pada jantung dan pembuluh darah akan memperburuk prognosis pasien hipertensi. Tingginya morbiditas dan mortalitas pasien hipertensi terutama disebabkan oleh timbulnya penyakit kardiovaskuler. Faktor resiko penyakit kardiovaskuler pada pasien hipertensi antara lain adalah peningkatan usia, merokok, obesitas, stres psikososial, kurangnya aktivitas fisik, dislipidemia, diabetes mellitus, gagal ginjal kronis, dan riwayat keluarga dengan penyakit jantung prematur (Kabo, 2010).

2.1.7 Resiko kardiovaskuler dan tekanan darah

Penelitian epidemiologi membuktikan bahwa hipertensi berhubungan secara linear dengan morbiditas dan mortalitas penyakit

kardiovaskuler (Rahajeng & Tuminah, 2009). Resiko *stroke*, infark miokard, angina, gagal jantung, gagal ginjal, atau kematian dini yang disebabkan penyakit kardiovaskuler secara langsung berkaitan dengan tingginya tekanan darah. Sejak tekanan darah 115/75 mmHg, setiap peningkatan tekanan darah sistolik 20 mmHg atau tekanan darah diastolik 10 mmHg maka resiko penyakit kardiovaskuler akan meningkat dua kali lipat (James *et al.*, 2014).

2.2 Pengobatan Hipertensi

2.2.1 Tujuan pengobatan

Tujuan terapi hipertensi adalah menurunkan resiko morbiditas dan mortalitas. Target penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik adalah kurang dari 140/90 mmHg yang dikaitkan dengan penurunan komplikasi kardiovaskuler. Pasien hipertensi dengan diabetes mellitus atau penyakit gagal ginjal kronik, target penurunan tekanan darah lebih rendah dari 130/80 mmHg. Pasien hipertensi dengan penyakit penyerta memiliki resiko penyakit kardiovaskuler yang lebih besar dan harus ditangani secara agresif (James *et al.*, 2014).

Selain pengobatan hipertensi, pengobatan terhadap faktor resiko atau kondisi penyerta lainnya seperti diabetes mellitus dan dislipidemia juga harus dilakukan hingga mencapai target terapi sesuai kondisi masing-masing faktor resiko (James *et al.*, 2014).

2.2.2 Terapi nonfarmakologi

Menerapkan gaya hidup sehat sangat penting untuk mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang penting dalam penanganan hipertensi. Semua pasien dengan prehipertensi dan hipertensi harus melakukan modifikasi gaya hidup. Berdasarkan rekomendasi dari JNC VIII modifikasi gaya hidup sudah terbukti menurunkan tekanan darah (Tabel 2.2). Disamping menurunkan tekanan darah pada pasien

hipertensi, modifikasi gaya hidup juga dapat mencegah peningkatan tekanan darah pada pasien kondisi prehipertensi menjadi hipertensi. Modifikasi gaya hidup memegang peranan penting dalam menghambat peningkatan tekanan darah. Modifikasi gaya hidup dapat digunakan sebagai terapi awal sebelum memulai terapi obat sebagai tujuan preventif pada pasien prehipertensi dan sebagai terapi tambahan pada pasien yang sudah menderita hipertensi (Nugroho, 2012).

Tabel 2.2.Perubahan gaya hidup penanganan hipertensi

Perubahan Gaya Hidup	Rekomendasi	Penurunantekanan Darah Sistolik (MmHg)
Penurunan berat badan	Mempertahankan berat badan normal (BMI 18,5 – 24,9 kg/m ²)	5-20 mmHg tiap penurunan berat badan sebanyak 10 kg
Perencanaan pola makan <i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i> (DASH)	Konsumsi diet kaya buah-buahan, sayuran, produk rendah lemak dengan mengurangi kandungan lemak saturasi dan lemak total	8–14 mmHg
Pembatasan natrium	Mengurangi <i>intake</i> natrium sampai tidak lebih dari 100 mmol per hari (2-4 g natrium atau 6 g NaCl)	2-8 mmHg
Aktivitas fisik	Aktifitas fisik aerobik secara teratur seperti jalan cepat (paling tidak 30 menit setiap hari)	4-9 mmHg
Pembatasan konsumsi alkohol	Batasi konsumsi alkohol tidak lebih dari 2 gelas tiap hari pada laki-laki dan tidak lebih dari 1 gelas pada wanita dan orang yang kurus	2-4 mmHg

2.2.3 Terapi farmakologi

Semua agen antihipertensi harus memiliki mekanisme aksi menurunkan *cardiac output*, menurunkan resistensi vaskuler perifer, atau kombinasinya. Terapi hipertensi secara farmakologi melibatkan penggunaan agen antihipertensi dari beberapa kelas farmakologi yang berbeda seperti diuretik, penghambat reseptor beta (*beta blocker*), penghambat ACE (*angiotensin converting enzym Inhibitor*), penghambat reseptor angiotensin II (*angiotensin II receptor blocker*), dan penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker*) (Chobanianet *al.*, 2004). Obat antihipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan tempat atau mekanisme kerjanya (Tabel 2.3.)

Tabel 2.3.Klasifikasi obat antihipertensi berdasarkan mekanisme aksinya

Obat antihipertensi	Mekanisme aksi
Diuretik	Tiazid (hidroklortiazid, klortiazid, dan lain-lain). Diuretik loop (furosemid, bumetanid, torsemid, dan asam etakrinik). Diuretik hemat kalium (amilorid, spironolakton, dan triamteren).
Obat Simpatolitik	Antagonis adrenergik β (metoprolol, atenolol, bisoprolol, dan lain-lain). Antagonis adrenergik α (prazosin, terazosin, dan doxazosin).
<i>ACE-inhibitor</i>	Penghambat enzim konversi angiotensin: captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, ramipril, benazepril, dan fosinopril.
<i>Angiotensin receptor blocker</i>	Antagonis reseptor angiotensin II: losartan, candesartan, irbesartan, valsartan, telmisartan, dan eprosartan.
Vasodilator	Arteri (hidralazin, minoksidil, diazoksid, dan fenoldopam). Arteri dan vena (nitroprusid)

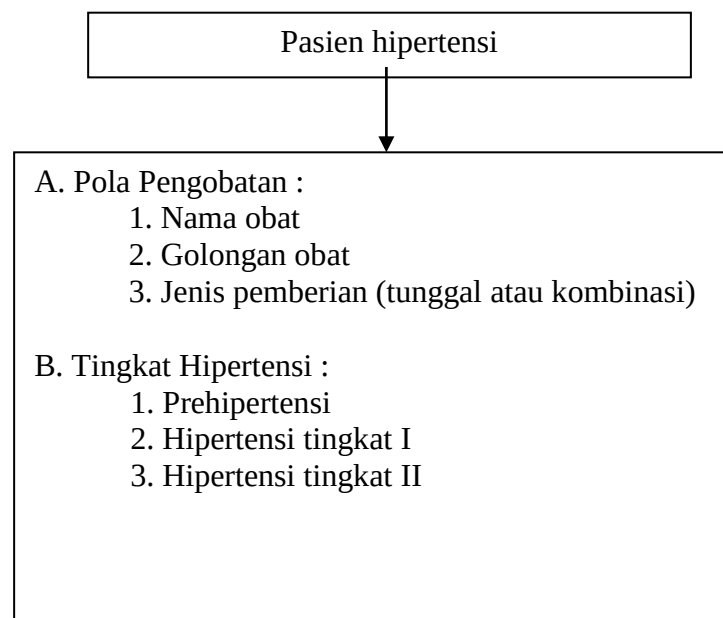
(Depkes, 2007).

Secara umum terapi untuk pasien hipertensi dimulai secara bertahap dan target tekanan darah dicapai secara progresif dalam beberapa minggu. Pilihan untuk memulai terapi dengan satu jenis obat atau dengan kombinasi antihipertensi tergantung pada tekanan darah awal dan ada tidaknya komplikasi. Terapi dimulai dengan menggunakan dosis yang rendah, apabila ditoleransi dengan baik maka dosis dapat ditingkatkan sampai target tekanan darah tercapai. Apabila target tekanan darah masih belum tercapai maka langkah selanjutnya adalah mengganti obat dari kelas terapi yang lain dengan dosis rendah atau menggunakan kombinasi dua obat. Tekanan darah apabila lebih dari 20/10 mmHg di atas target, sebaiknya dipertimbangkan pemberian terapi yang diawali dengan dua macam obat, baik dalam peresepan yang terpisah atau *fixed-dose combination*. Terapi kombinasi dari beberapa obat antihipertensi dengan dosis rendah lebih efektif untuk menurunkan tekanan darah daripada menggunakan obat antihipertensi tunggal dengan dosis tinggi dalam kaitannya untuk mencegah efek samping yang kemungkinan timbul (Chobanian *et al.*, 2004).

Pengobatan hipertensi umumnya harus dijalani selama hidup. Pasien dengan kondisi hipertensi ringan tanpa disertai dengan kerusakan organ target dan memiliki tekanan darah yang terkontrol minimal satu tahun memiliki peluang untuk mengalami pengurangan jumlah dan atau penurunan dosis obat antihipertensi. Deeskalasi obat antihipertensi harus bertahap sesuai dengan penurunan tekanan darah pasien. Walaupun kondisi tekanan darah pasien sudah terkontrol, *follow up* masih diperlukan untuk memantau perkembangan tekanan darah pasien. Frekuensi *follow up* minimal dilakukan 3 sampai 6 bulan sekali, untuk pasien hipertensi dengan adanya kerusakan organ target sebaiknya *follow up* dilakukan 1 bulan sekali tergantung dari kondisi pasien (James *et al.*, 2014).

Berdasarkan uji klinis, hampir seluruh pedoman penatalaksanaan hipertensi menyatakan bahwa keuntungan pengobatan antihipertensi adalah penurunan tekanan darah itu sendiri, terlepas dari jenis atau kelas obat antihipertensi yang digunakan. Tetapi terdapat pula bukti-bukti yang menyatakan bahwa kelas obat antihipertensi tertentu memiliki kelebihan untuk pasien tertentu (James *et al.*, 2014).

2.3 Kerangka Berpikir



Gambar 2.1 Alur Kerangka Berfikir