

BAB I

PENDAHULUAN

I. A. LATAR BELAKANG

I. A. 1. Latar Belakang Masalah

Dalam keadaan normal mekanisme pengaturan aliran darah dapat dibedakan menjadi tiga, yaitu :

1. Pengaturan lokal aliran darah oleh jaringan melalui aktivitas metabolisme jaringan dan otot jantung melalui mekanisme *Frank Starling*.
2. Pengaturan jangka pendek melalui aktivitas sistem saraf simpatis yang meningkatkan kontraksi otot jantung dan saraf parasimpatis (*n. vagus*) yang menurunkan frekuensi denyut jantung.
3. Pengaturan jangka panjang melalui aktivitas hormon yang disekresi oleh lobus posterior hipofise, yaitu vasopresin (*Anti Diuretic Hormon*) yang dapat menyebabkan retensi air (H_2O). Hormon yang disekresi oleh kelenjar adrenal, yaitu aldosteron yang dapat menyebabkan retensi natrium dan hormon angiotensin II yang mengontrol ekskresi natrium dengan meningkatkan reabsorpsi tubulus terhadap natrium dan merupakan suatu vasokonstriktor kuat dalam tubuh.

Hormon lain yang berperan dalam pengaturan aliran darah humoral

..... dibedakan atas dua jenis, yaitu:

- 1). Vasokonstriktor, misalnya norepinefrin, epinefrin dan endothelin
- 2). Vasodilator, misalnya bradikinin, histamin dan prostaglandin

Ketidakseimbangan fungsi-fungsi pengaturan ini dapat menyebabkan gangguan berupa peningkatan tekanan darah (hipertensi) atau penurunan tekanan darah (hipotensi). Dalam karya tulis ini, penulis membahas ketidakseimbangan yang menyebabkan terjadinya hipertensi.

Berbagai faktor yang menyebabkan terjadinya hipertensi, diantaranya faktor genetik yang dipengaruhi oleh faktor lingkungan. Konsumsi natrium berlebihan dan retensi natrium oleh ginjal merupakan faktor yang dapat meningkatkan curah jantung, sehingga dapat meningkatkan tekanan darah. Aktivitas saraf simpatik yang berlebihan dan sistem renin-angiotensin-aldosteron juga berperan dalam mekanisme terjadinya hipertensi. Sistem renin-angiotensin-aldosteron merupakan sistem hormonal enzimatik kompleks yang berperan dalam pengaturan tekanan darah sistemik.

Dalam keadaan hipertensi, terjadi peningkatan tekanan darah di aorta sampai ke arteriolae. Pada arteriolae terdapat otot polos dengan sedikit serabut elastis. Otot polos ini dapat mengadakan vasodilatasi dan vasokonstriksi untuk mengatur aliran darah. Peningkatan tekanan darah di aorta memaksa ventrikel kiri untuk memperkuat kontraksinya agar dapat membuka katup semilunaris aorta dan melawan tekanan darah dalam aorta yang tinggi. Sebagai akibatnya terjadi peningkatan beban

sirkulasi sistemik. Bila hipertensi ini berlangsung kronis tanpa terapi, maka dapat mengakibatkan hipertrofi ventrikel kiri sebagai akibat kompensasi otot jantung yang bekerja dengan kuat agar dapat membuka katup semilunaris aortae. Hipertrofi ventrikel kiri yang tidak segera diterapi selanjutnya dapat menyebabkan gagal jantung (*heart failure*) akibat kegagalan mengkompensasi tekanan darah aorta yang terus meningkat. Keadaan ini merupakan efek yang ditimbulkan secara langsung oleh hipertensi. Efek lain yang terjadi secara langsung adalah ruptur arteri yang disebabkan oleh ketidakmampuan arteri mengkompensasi tekanan yang tinggi. Akibat tidak langsung yang ditimbulkan oleh hipertensi terutama berupa manifestasinya pada organ lain, misalnya pada otak dapat menyebabkan stroke dan pada ginjal dapat menyebabkan gagal ginjal (*renal failure*).

Berbagai akibat yang ditimbulkan oleh hipertensi dapat fatal, baik disebabkan oleh akibat langsung maupun tidak langsung dan berakhir dengan kematian. Oleh karena itu, maka hipertensi digolongkan sebagai suatu masalah yang cukup serius dan penting untuk diketahui. Banyaknya kasus yang terjadi, yaitu 1,8 – 28,6% penduduk usia di atas 20 tahun menderita hipertensi (Darmojo, 1991). Disebutkan bahwa 90-95% penyebab hipertensi belum diketahui secara pasti dan hanya sekitar 5-10% yang dapat diketahui penyebabnya. Oleh karena itu, masih perlu digali berbagai penyebab yang menimbulkan hipertensi dan juga perlu

segera ditangani untuk dapat mencegah timbulnya komplikasi yang fatal, yaitu kematian mendadak (*sudden death*).

Untuk mencegah terjadinya hipertensi, dapat dilakukan dengan modifikasi pola hidup dengan mengurangi faktor resiko, meningkatkan kualitas hidup melalui gaya hidup sehat, olah raga secara teratur, diet rendah natrium, tidak merokok, menghindari alkohol dan mengontrol tekanan darah secara teratur.

I. A. 2. Perumusan Masalah

Masalah umum yang akan dikaji adalah komplikasi kardiovaskuler pada penderita hipertensi secara lebih terinci. Masalah penulisan karya tulis ilmiah ini dapat dikemukakan sebagai berikut :

1. Bagaimana mekanisme terjadinya hipertensi.
2. Faktor-faktor apa yang menyebabkan terjadinya hipertensi.
3. Bagaimana mekanisme terjadinya komplikasi kardiovaskuler pada penderita hipertensi.
4. Faktor-faktor apa yang menyebabkan terjadinya komplikasi kardiovaskuler pada penderita hipertensi.
5. Akibat apa saja ditimbulkan oleh komplikasi kardiovaskuler pada penderita hipertensi.

I. A. 3. Tujuan Penulisan

Tujuan penulisan karya tulis ilmiah ini adalah untuk mendeskripsikan tentang patogenesis dan akibat yang ditimbulkan oleh hipertensi pada beberapa organ vital tubuh. Dengan mengetahui patogenesis dan akibat hipertensi maka dapat disimpulkan berbagai komplikasi hipertensi pada sistem kardiovaskuler.

I. A. 4. Manfaat Penulisan

Dari penulisan karya tulis ini diharapkan diperoleh manfaat untuk :

1. Memberikan sumbangan bagi pengembangan ilmu pengetahuan khususnya bidang fisiologi kardiovaskuler.
2. Mengungkapkan kembali pentingnya proses patologis perjalanan suatu penyakit yang diderita oleh pasien.
3. Bahan masukan untuk dipertimbangkan bagi pengambilan keputusan di pusat-pusat pelayanan kesehatan masyarakat yang tersedia.
4. Memberikan masukan kepada masyarakat untuk bersikap dan memperhatikan pola hidup sehat terutama menyangkut perilaku-perilaku yang menyebabkan terjadinya hipertensi.
5. Bahan penelitian lebih lanjut bagi para peneliti lain yang berminat mempelajari studi tentang ilmu kedokteran dasar ini

I. B. TINJAUAN PUSTAKA

I. B. 1. Definisi

Dari berbagai literatur diperoleh definisi hipertensi sebagai berikut:

1. Menurut kamus kedokteran Dorland, hipertensi adalah peningkatan tekanan darah arteri yang tinggi dan menetap. Tekanan darah sistolik dapat mencapai sama dengan atau lebih dari 140-200 mmHg dan tekanan darah diastolik dapat mencapai sama dengan atau lebih dari 90-110 mmHg (Harjono, et al, 1996).
2. Menurut WHO (*World Health Organization*) dan ISH (*International Society of Hypertension*), tekanan darah arteri yang normal adalah 140/90 mmHg dan dinyatakan sebagai hipertensi bila tekanan darah arteri sama dengan atau lebih besar dari 160/95 mmHg. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat dalam tabel berikut ini:

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normotensi	Kurang dari 140	Kurang dari 90
Hipertensi ringan	140-180	90-105
Hipertensi perbatasan	140-160	90-95
Hipertensi sedang dan berat	lebih dari 180	lebih dari 105
Hipertensi sistolik terisolasi	lebih dari 140	kurang dari 90
Hipertensi sistolik perbatasan	140-160	kurang dari 90

Tabel 1. Klasifikasi sesuai WHO/ISH

(Mansjoer, A., et al, 1999, *Nefrologi dan Hipertensi*, Kapita Selekta Kedokteran, Media Aesculapius, Fakultas Kedokteran UI, hal 519)

Hipertensi sistolik terisolasi adalah hipertensi dengan tekanan sistolik sama dengan atau lebih dari 160 mmHg, tetapi tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg. Hipertensi sistolik yang sering terjadi pada orang tua merupakan akibat coarctatio aortae dan yang sering terjadi pada orang-orang muda merupakan akibat sirkulasi hiperdinamik. Sedangkan

hipertensi diastolik sangat jarang dan hanya terlihat pada peninggian yang ringan dari tekanan diastole, misalnya 120/100 mmHg, biasanya ditemukan pada anak-anak dan pada orang dewasa muda.

3. *The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC III DETH, 1984), membuat pembagian hipertensi sebagai berikut :

- 1). Tekanan diastole kurang dari 85 mmHg adalah normal dan tekanan darah arteri setinggi 85-89 mmHg adalah *high normal*
- 2). Hipertensi ringan bila tekanan diastole 90-104 mmHg
- 3). Hipertensi sedang bila tekanan diastole 105-114 mmHg
- 4). Hipertensi berat bila tekanan diastole lebih dari 115 mmHg. Pasien-pasien dengan tekanan darah arteri yang kadang-kadang naik disebut hipertensi labil.

4. Menurut *Joint National Committee VI* (JNC VI, 1997) hipertensi adalah peningkatan tekanan darah arteri yang sama dengan atau lebih besar dari 140/90 mmHg. Tekanan darah arteri setinggi 140-159/90-99 mmHg digolongkan dalam hipertensi stadium satu, tekanan darah arteri setinggi 160-179/100-109 mmHg digolongkan dalam hipertensi stadium dua dan tekanan darah arteri setinggi 180/110 mmHg digolongkan dalam hipertensi stadium tiga. Tekanan darah arteri yang kurang dari 130/85

dari 120/80 mmHg disebut tekanan darah optimal dan tekanan darah arteri yang tingginya 130-139/85-89 mmHg disebut tekanan darah normal tinggi.

5. Klasifikasi lain yang sering digunakan adalah dengan mengelompokkan tekanan darah arteri berdasarkan tekanan sistolik dan diastolik :
 - 1). Tekanan darah arteri yang tingginya kurang dari 140/90 mmHg disebut normal
 - 2). Tekanan darah arteri yang tingginya 140/90-160/95 mmHg disebut hipertensi perbatasan (*borderline hypertension*)
 - 3). Tekanan darah arteri yang tingginya lebih dari 160/95 mmHg disebut hipertensi definitif.

6. Menurut Kaplan (1983), hipertensi adalah peningkatan tekanan darah arteri yang dihubungkan dengan perbedaan usia dan jenis kelamin. Oleh Kaplan hipertensi dikelompokkan dalam tiga jenis:
 - a. Pada laki-laki yang berusia kurang dari 45 tahun, apabila tekanan darah arterinya pada saat berbaring terlentang, sama dengan atau lebih dari 130/90 mmHg dinyatakan sebagai penderita hipertensi.
 - b. Pada laki-laki yang berusia lebih dari 45 tahun, apabila tekanan darah arterinya pada saat berbaring terlentang, diatas 145/95 mmHg

- c. Pada perempuan, apabila tekanan darah arterinya sama dengan atau lebih dari 160/95 mmHg dinyatakan sebagai penderita hipertensi.
7. Secara teoretis, hipertensi didefinisikan sebagai suatu peningkatan tekanan darah arteri yang tinggi dan menetap, dimana komplikasi yang mungkin ditimbulkan oleh hipertensi tersebut menjadi nyata. (Sidabutar, et al, 1998)

I. B. 2. Etiologi

Menurut etiologinya hipertensi digolongkan menjadi dua jenis :

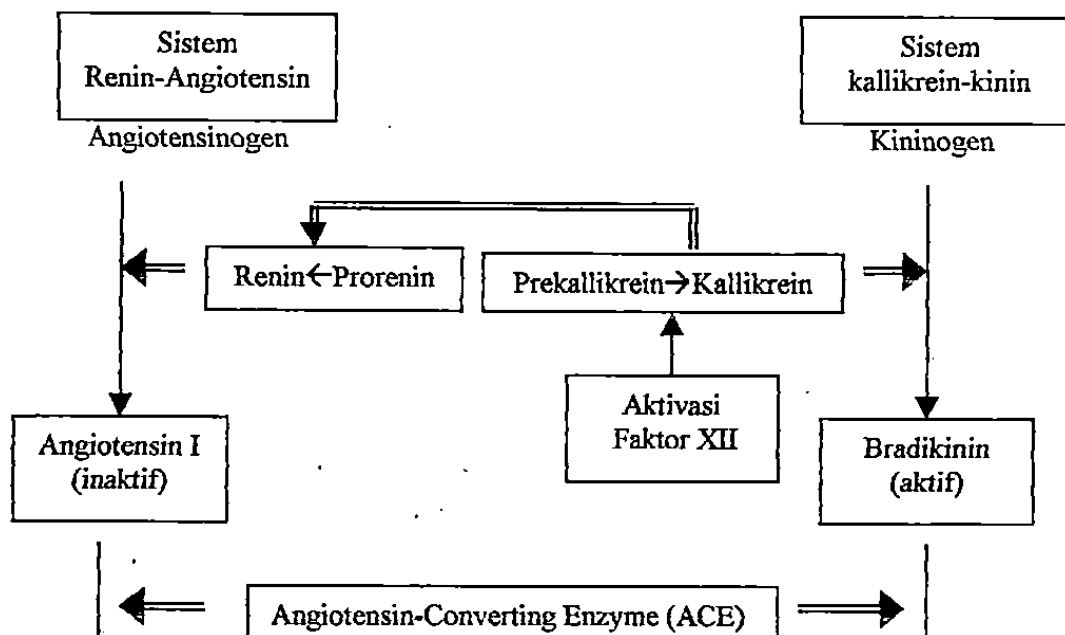
1. **Hipertensi esensial atau primer;** merupakan jenis hipertensi yang sampai saat ini belum diketahui etiologinya secara pasti dan dipengaruhi oleh beberapa faktor. Dengan demikian hipertensi esensial ini sering disebut sebagai suatu penyakit multifaktorial atau suatu keadaan yang beretiologi mozaik. Istilah ini dikemukakan oleh Page (1949) yang menggambarkan berbagai faktor yang saling mempengaruhi dan belum diketahui penyebabnya, disebut pula sebagai hipertensi idiopatik. Sekitar 90-95% kasus merupakan jenis hipertensi primer.

Faktor genetik diduga sebagai penyebab hipertensi esensial. Beberapa penelitian mencoba menerangkan adanya keterkaitan antara faktor hereditas pada penyakit hipertensi. Pada prinsipnya studi-studi tersebut mengemukakan tiga kemungkinan utama, yaitu model poligenik, model ambang dan hipotesis dominan. (Sidabutar, 1990)

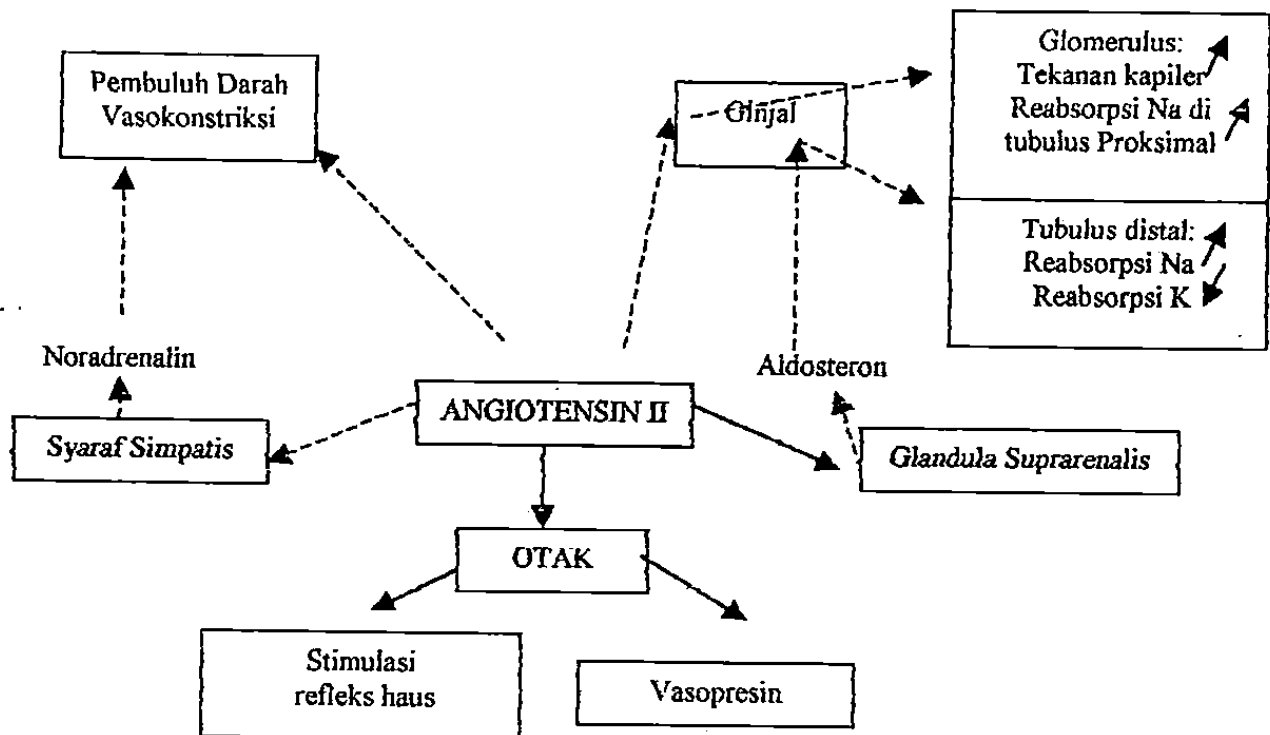
Respon jantung terhadap stimulasi simpatis disebut *respon adrenergik* yang disalurkan melalui reseptor β_1 pada jantung. Perangsangan sistem saraf ini dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kekuatan kontraksi otot jantung sehingga meningkatkan cardiac output. Akibat stimulasi sistem saraf simpatis pada otot polos pembuluh darah, dapat mengakibatkan vasokonstriksi pembuluh darah pada hampir semua organ perifer, kecuali pada pembuluh darah di otot rangka, terjadi vasodilatasi. Vasokonstriksi pada pembuluh darah di organ-organ perifer, dapat mengakibatkan peningkatan tahanan perifer.

Interaksi sistem renin-angiotensin dan kallikrein-kinin, merupakan suatu sistem yang sangat kompleks dan merupakan interaksi sistem enzimatik dengan hormonal yang mengontrol keseimbangan elektrolit, volume dan tekanan darah arterial melalui mekanisme homeostasis.

SKEMA INTERAKSI SISTEM RENIN-ANGIOTENSIN DAN KALLIKREIN-KININ



EFEK FISIOLOGI ANGIOTENSIN II

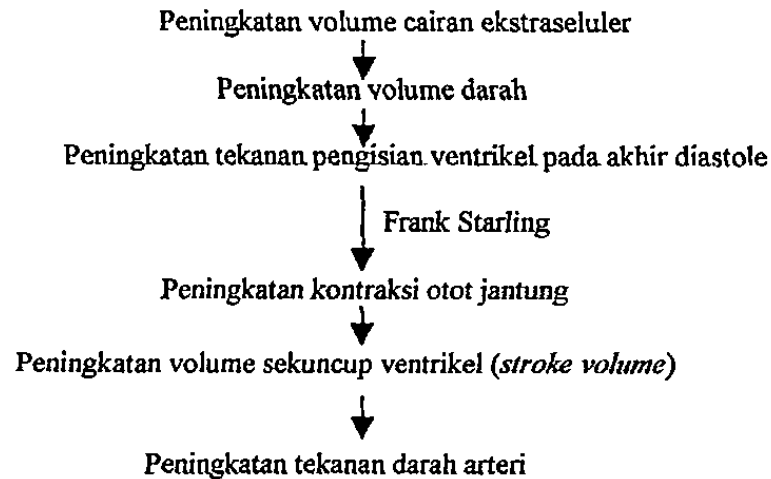


Skema 1 : Skema Interaksi Sistem Renin-Angiotensin dan Kallikrein-kinin

2. **Hipertensi sekunder atau hipertensi renal.** Sekitar 5-10% kasus merupakan hipertensi sekunder. Penyebabnya secara spesifik diketahui, seperti penyakit hipertensi renal, yang terjadi akibat stenosis arteri renalis. Akibatnya dapat terjadi peningkatan sintesis renin plasma sehingga terjadi aktivasi sistem renin-angiotensin pada ginjal yang menyebabkan peningkatan reabsorpsi natrium serta vasokonstriksi pembuluh darah arteriola dan selanjutnya dapat mengakibatkan peningkatan tekanan darah arteri.

Hiperaldosteronisme merupakan suatu gangguan berupa peningkatan sekresi aldosteron yang disebabkan oleh tumor glandula suprarenalis. Peran aldosteron ini secara langsung berhubungan dengan sistem renin-angiotensin dimana aldosteron...

reabsorpsi natrium pada tubulus distal yang mengakibatkan retensi air (H₂O), sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat dan terjadi peningkatan tekanan darah arteri, seperti tampak pada skema berikut:



Skema 2. Langkah-langkah peningkatan tekanan darah arteri akibat kenaikan volume cairan ekstra sel

(*Dikutip dari : Guyton, 1996, Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Penerbit Buku Kedokteran, EGC, Jakarta)

Feokromasitoma, merupakan tumor benigna yang sering terjadi pada medulla glandula suprarenalis. Dalam keadaan ini, terjadi peningkatan tekanan darah yang berat. Bila hipertensi yang disebabkan oleh feokromasitoma terjadi pada individu dengan usia muda, dapat terjadi peningkatan tekanan diastolik sampai 150 mmHg.

Coarctatio aortae merupakan suatu penyempitan aorta yang sering terjadi pada regio ligamentum arteriosum dan sering bersosiasi dengan katup semilunaris aorta. Akibat penyempitan ini, maka dapat terjadi peningkatan tekanan darah arteri di aortae atau arteri di hulu penyempitan.

Kehamilan dapat menyebabkan hipertensi yang disebabkan oleh iskemia uteroplasenter sehingga timbul stimulasi sistem renin-angiotensin-

I. B. 3. Epidemiologi

Angka mortalitas dan morbiditas hipertensi cukup tinggi di berbagai negara. Di Amerika Serikat, prevalensi hipertensi sebesar 15 % dari jumlah populasi kulit putih dewasa dan 25-30 % dari jumlah populasi kulit hitam. (Anonymus, 2000). Penelitian lain menyatakan bahwa di Amerika Serikat, terdapat sekitar 43 juta orang penderita hipertensi, yang terdiri dari 50 % penderita stroke iskemik dan 60 % penderita stroke karena perdarahan. (Wibowo, 2000). Di Amerika Serikat sekitar 51-73% dari jumlah populasi yang menyadari hipertensi, hanya 31-55% yang diobati dan hanya sekitar 10-29% yang terkontrol (Burt, 1995).

Dari hasil penelitian yang dikumpulkan oleh Budhi Darmojo (1991), dilaporkan bahwa prevalensi hipertensi sebesar 1,8-28,6 % dari jumlah penduduk yang berusia di atas 20 tahun. Di Indonesia prevalensi hipertensi berkisar antara 8,6-10 % dari jumlah seluruh populasi. Ditemukan data dengan prevalensi hipertensi terendah sekitar 1,8 % dari jumlah populasi di desa Kalirejo, Jawa Tengah, sedangkan prevalensi hipertensi sebesar 5,3% dari jumlah populasi di daerah Arun, Aceh, Sumatera. Angka prevalensi hipertensi yang sangat rendah sebesar 0,6 % dari jumlah populasi, di daerah Baliem, Irian Jaya. Angka prevalensi hipertensi sebesar 1,8 % dari jumlah populasi di daerah Ungaran, Jawa Tengah. Dan angka prevalensi hipertensi tertinggi sebesar 19,4 % dari jumlah populasi di Silungkang, Sumatera Barat. (Anonymus, 2000)

lebih dari 55 tahun. Hipertensi yang terjadi pada umur 20 tahun adalah bentuk hipertensi sekunder yang disebabkan oleh *Coarctatio aortae*, glomerulonefritis kronik, pyelonefritis, stenosis arteri renalis dan gangguan endokrin. Prevalensi hipertensi sekunder ini sekitar 5-10% dari jumlah seluruh populasi. Sedangkan pada umur 55-60 tahun terjadi peningkatan tekanan diastolik. Prevalensi hipertensi sistolik terisolasi, dengan tekanan sistolik lebih besar atau sama dengan 140 mmHg dan tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg meningkat pada usia 80 tahun. Di Amerika Serikat, prevalensi hipertensi sistolik terisolasi lebih dari 50% dari populasi pria kulit hitam dan kulit putih, sedangkan prevalensi hipertensi sistolik lebih dari 60% dari populasi wanita umur yang berusia lebih dari 65 tahun. (Anonymus, 2001)

I. B. 4. Gambaran Klinik

Perjalanan penyakit hipertensi, terjadi secara perlahan. Pada fase akut penderita hipertensi secara klinik tidak tampak sebagai suatu penyakit. Pada keadaan ini yang tampak hanya peningkatan tekanan darah arteri tanpa kelainan organ. Penyakit hipertensi baru tampak bila telah terjadi komplikasi pada organ-organ vital, seperti jantung, otak ginjal dan mata. Hal ini terjadi bila telah berlangsung lama tanpa disertai pengobatan. Gejala-gejala lain yang sering ditemukan adalah nyeri kepala, epistaksis, marah, telinga berdenging, kaku kuduk, insomnia, mata berkunang-kunang, muka merah, kelelahan, pusing dan gelisah. Keadaan ini terutama disebabkan oleh hipertensi yang belum menimbulkan komplikasi

Pada survei hipertensi di Indonesia, tercatat berbagai keluhan yang berhubungan dengan hipertensi. Pada penelitian yang dilakukan oleh A.Ganie dkk, (1983), di Sumatera Selatan dilaporkan bahwa keluhan pusing, marah dan telinga berdengung merupakan gejala yang paling sering ditemukan, di samping adanya gejala lain seperti mimisan, sukar tidur dan sesak nafas. Penelitian lain yang dilakukan oleh Harmaji dkk, (1981), dilaporkan bahwa keluhan pusing, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, rasa mudah lelah dan marah merupakan gejala yang paling sering ditemukan pada penderita hipertensi, sedangkan mimisan jarang ditemukan. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Sugiri dkk, (1981), melaporkan bahwa rasa berat di tengkuk, sakit kepala, mata berkunang-kunang dan sukar tidur merupakan gejala yang paling sering ditemukan pada penderita hipertensi.

Gejala lain akibat komplikasi hipertensi, seperti gejala payah jantung (*heart failure*), gangguan penglihatan, gangguan neurologi dan gejala lain akibat gangguan fungsi ginjal merupakan gejala yang banyak ditemukan. Payah jantung dan gangguan penglihatan paling banyak dijumpai pada hipertensi berat atau hipertensi maligna, yang umumnya disertai pula dengan gangguan pada ginjal, bahkan sampai gagal ginjal (*renal failure*). Gangguan serebral akibat hipertensi dapat berupa kejang atau gejala-gejala lain akibat perdarahan arteria serebral yang berupa kelumpuhan, gangguan kesadaran bahkan sampai koma. Apabila gejala tersebut timbul maka tekanan darah perlu segera diturunkan untuk

Pada pemeriksaan fisik, dilakukan pengukuran dua kali atau lebih dalam sekali kunjungan dengan jarak 2 menit pada kedua lengan secara kontra-lateral. Pada pemeriksaan ini perlu dikaji pula perbandingan berat badan dan tinggi badan pasien karena dapat mempengaruhi. Pemeriksaan penunjang lain yang diperlukan untuk anamnesis diantaranya funduskopi untuk mengetahui adanya kelainan pada retina yang disebut retinopati hipertensif, pemeriksaan leher untuk mencari adanya bising karotis, adanya pelebaran vena jugularis atau kelenjar tiroid. Juga mencari tanda-tanda adanya gangguan irama dan denyut jantung, pembesaran ukuran jantung, bising, derap, bunyi jantung ketiga dan keempat. Pemeriksaan paru juga dilakukan untuk mencari ronkhi dan bronkospasme. Pemeriksaan abdomen juga sangat diperlukan untuk menemukan adanya massa, pembesaran ginjal dan pulsasi aorta yang abnormal. Pada ekstremitas tidak jarang ditemukan pulsasi arteri perifer yang menghilang, edema dan bising. Pemeriksaan neurologi juga diperlukan untuk mengetahui keabnormalan fungsi saraf. (Mansjoer, et al., 1999)

I. B. 6. Prognosis

Hipertensi yang berlangsung kronis tanpa pengobatan, dapat menimbulkan komplikasi yang lebih berat tergantung kepada organ yang diserangnya. Hipertensi dianggap sebagai suatu penyakit apabila telah menyerang organ-organ vital, seperti jantung, pembuluh darah otak, pembuluh darah perifer dan ginjal.

Prognosis penderita hipertensi dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya :

1. Etiologi hipertensi : hipertensi sekunder yang ditemukan lebih awal akan lebih baik prognosinya dibandingkan dengan hipertensi primer.
2. Umur : hipertensi yang terjadi pada usia muda memiliki prognosis yang kurang baik bila dibandingkan dengan usia yang lebih tua.
3. Jenis kelamin : umumnya penderita perempuan lebih mampu mentoleransi adanya peningkatan tekanan darah dibanding laki-laki.
4. Suku/ras : orang negro di Amerika mempunyai prognosis yang lebih buruk dibanding kulit putih.
5. Sifat hipertensi : prognosis kurang baik untuk tekanan arteri yang labil dan progresif.
6. Komplikasi : keberadaan komplikasi kardiovaskuler pada hipertensi akan memperburuk prognosis hipertensi tersebut.
7. Faktor resiko : ada tidaknya faktor resiko seperti diabetes mellitus dan kolesterol tinggi dapat memperberat keadaan hipertensi. (Anonymus, 2000).

I. B. 7. Penatalaksanaan

Prinsip dasar terapi penderita hipertensi dikenal ada dua macam, yaitu :

1. Terapi non farmakologis, meliputi modifikasi pola hidup dengan mengurangi faktor resiko minor, seperti asupan natrium berlebihan, merokok, konsumsi alkohol dan konsumsi kolesterol berlebihan. Dan

perlu juga melakukan pengontrolan tekanan darah secara teratur, penurunan berat badan dan melakukan olah raga secara teratur.

2. Terapi farmakologis dengan menggunakan obat-obatan antihipertensi, yang telah terbukti mempunyai keuntungan mengurangi morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler. Pilihan jenis pengobatan ditentukan oleh derajat tingginya, adanya faktor resiko kardiovaskuler lain dan kerusakan organ target. Penelitian menunjukkan apabila tekanan diastolik diturunkan 5-6 mmHg maka mortalitas kardiovaskuler turun 21%, terjadinya stroke turun 42% dan komplikasi fatal dan non-fatal penyakit jantung koroner turun 14% (Collins, 1990). Golongan obat antihipertensi yang tersedia diantaranya golongan diuretik, penyekat adreno reseptor- β (β -blocker), ACE-inhibitors. Caisium antagonis dan penyekat adreno reseptor α -1. Juga tersedia preparat Antagonis reseptor Angiotensin II (*Angiotensin II receptor antagonist, AIIRA*), yang menghambat sistem renin angiotensin secara spesifik di tingkat reseptor yang terletak pada membran sel organ target. (Prodjosudjadi, 2000).

Pengobatan hipertensi yang ideal diharapkan memiliki beberapa sifat diantaranya :

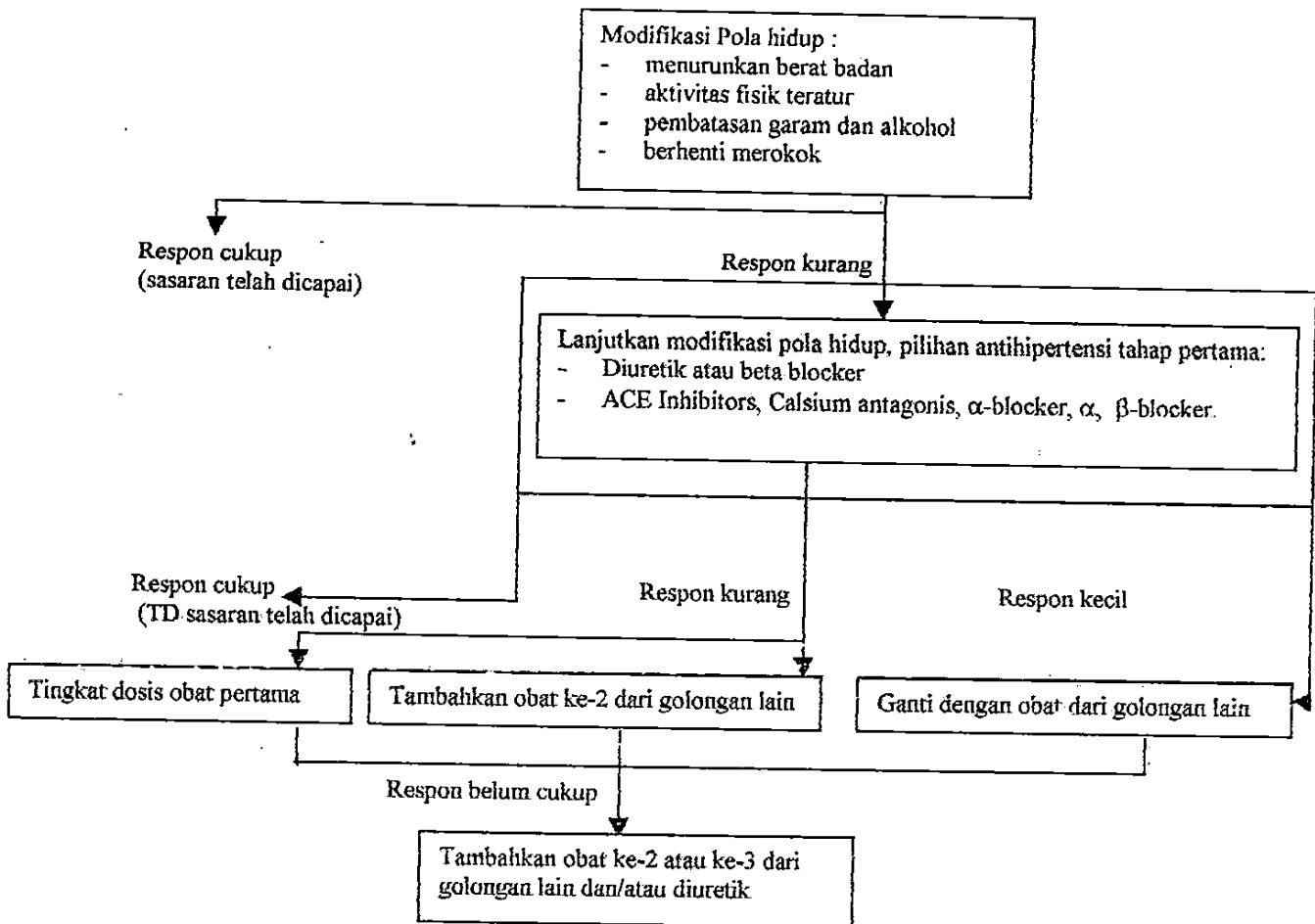
- 1) Menurunkan tekanan darah arteri secara bertahap dan aman secara multifaktorial.
- 2) Berkecukupan untuk semua tingkat hipertensi dan melindungi organ vital.

- 3) Mendukung pengobatan penyakit yang menyertainya seperti diabetes mellitus.
- 4) Mengurangi faktor resiko penyakit kardiovaskuler dalam hal memperbaiki LVH (*Left Ventricular Hypertrophy*), mencegah pembentukan atherosclerosis dan mengurangi frekuensi dan beratnya serangan angina pectoris.
- 5) Memperbaiki fungsi ginjal dan menghambat kerusakan ginjal lebih lanjut.
- 6) Efek samping serendah mungkin seperti batuk, sakit kepala, edema, rasa lelah, mual dan muka merah.
- 7) Dapat membuat kerja jantung lebih efisien dan melindungi jantung terhadap resiko infark

Pada prinsipnya pengobatan hipertensi dilakukan secara bertahap. Untuk menentukan keberhasilan pengobatan maka tidak hanya dengan melihat adanya penurunan secara berarti, akan tetapi ada tiga faktor penting yang harus dievaluasi :

- a. Penurunan tekanan darah arteri
- b. Penurunan lipid darah
- c. Peningkatan sensitivitas terhadap insulin

Tahapan pengobatan hipertensi secara jelas dapat terlihat pada skema berikut:



Skema 3. Tahapan pengobatan hipertensi
 (* dikutip dari : Rafizlar, 2000, Pusat Penelitian Penyakit Tidak Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes RI, hal. 59)