

Hypertensi

Oleh: M. Soeroso

Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

Hypertensi merupakan masalah penting dalam klinik. Dalam percakapan sehari-hari kita sering berbicara tentang "penyakit hipertensi", seakan-akan hipertensi merupakan penyakit tersendiri, suatu "disease entity". Pada hakikatnya hipertensi bukan suatu penyakit melainkan tanda sakit, suatu "haemodynamic sign", yang dapat timbul karena bermacam-macam sebab.

It is striking that, in approaching the roots of a disease, the disease itself frequently seems to lose its firm outlines. It decays under the touch of the scientific hand, it may even cease to exist as an entity, becoming a syndrome with varied causation or only a reaction of the individual under certain environmental condition. (Dr. Pavel Lukl, presiden Himpunan Kardiologi Czechoslovakia).

Desakan darah adalah hasil interaksi antara berbagai faktor. Faktor-faktor intrinsik yang terletak dalam systema kardiovaskuler dan darah beredar sendiri adalah:

- hasil kerja ventrikel kiri,
- elastisitas dinding arteri, terutama arteri-arteri besar,
- tahanan perifer terhadap arus darah yang sebagian besar terletak dalam arteriolae,
- volume darah beredar,
- viscositas darah.

Dalam pathogenesis hipertensi yang terpenting adalah tahanan perifer terhadap aliran darah yang terutama terletak dalam arteriolae dan tercermin dalam desakan diastolik.

Dinding arteriolae yang kaya akan serabut-serabut otot polos memiliki tonus yang dapat berubah-ubah dibawah pengaruh berbagai faktor: stimuli melalui systema saraf autonom dan faktor-faktor humoral dan hormonal.

Vasokonstriksi menyempitkan lumen arteriolae dan dengan demikian menambah tahanan perifer terhadap arus darah. Hal ini tercermin dalam meningkatnya desakan diastolik. Agar dapat terjamin peredaran darah cukup ke jaringan-jaringan tubuh maka kompensatoir ventrikel kiri meningkatkan kerjanya dalam usaha mengatasi tahanan yang meningkat tadi. Hal ini tercermin dalam meningkatnya desakan systolik. Jadi primer adalah kenaikan desakan diastolik akibat berbagai pengaruh; kompensatoir desakan systolik meningkat. Hypertensi diastolik-systolik inilah yang seharusnya kita anggap sebagai hipertensi sejati.

Pembatasan pengertian hipertensi berdasarkan pathophysiologi tersebut penting dipandang dari sudut diagnostik, terapi dan prognostik.

Hipertensi systolik tidak masuk dalam pembatasan hipertensi yang sejati, karena pathophysiologik berbeda. Keadaan ini diantaranya dapat ditemukan pada sebagian penderita berusia lanjut sebagai akibat rigiditas sklerotik dinding aorta dan arteri-arteri besar.

Aorta dan arteri-arteri besar pada orang-orang muda dengan dindingnya yang masih bingkas berfungsi sebagai apa yang disebut "windketel" atau "pressure chamber". Arus darah yang semula bersifat intermittens makin ke tepi makin diluruskan, selisih antara desakan systolik dan diastolik makin mengecil. Arteri-arteri besar yang dindingnya menjadi tegang akibat arteriosclerosis makin kehilangan kemampuan nivellasi selisih antara desakan systolik dan diastolik. Dalam keadaan demikian desakan systolik meningkat, sedangkan desakan diastolik tidak berubah banyak.

Meskipun telah diperoleh kemajuan banyak dalam pengetahuan kita tentang pathophysiologi hipertensi, namun disadari bahwa masih cukup banyak hal yang belum kita ketahui mengenai masalah hipertensi.

Vasokonstriksi arterioler dapat timbul, di satu pihak karena pengaruh *sympathicus* dan berbagai jisim pressor, di pihak lain karena sifat-sifat intrinsik dalam *contractilitas* dinding arteriolar, sensitivitas yang berlebihan terhadap stimuli.

Pada hipertensi essensial tidak terdapat tanda-tanda menyeluruh adanya *hyperactivitas sympathicus*, misalnya: frekwensi denyut jantung normal, tidak terdapat *mydriasis*, warna kulit biasa. Maka pertimbangan peranan *sympathicus* sebagai unsur penting dalam terjadinya hipertensi kurang menarik. Lebih menarik peranan berbagai faktor humoral dan hormonal sebagai pressor.

Semenjak lama dalam klinik dikenal hubungan antara berbagai penyakit ginjal dan hipertensi. Hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan hipertrofi ventrikel kiri telah dikenal Bright lebih dari satu abad yang lalu. Pengaruh penemuan Bright menyebabkan semula disangka bahwa hipertensi selalu disebabkan penyakit ginjal. Clifford Allbutt-lah yang menegaskan bahwa sebagian besar penderita hipertensi tidak meninggal akibat penyakit ginjal. Semenjak saat itu klinisi membedakan antara hipertensi renal dan hipertensi essensial atau *genuine*. Dan menjadi kebiasaan untuk berbicara tentang "penyakit hipertensi" apabila kita menghadapi hipertensi essensial: hipertensi tanpa ditemukan tanda-tanda penyakit ginjal, tanpa diketahui sebabnya.

Percobaan Goldblatt dalam tahun 1934 lebih lagi memusatkan perhatian para sarjana ke arah peranan ginjal dalam pathogenesis hipertensi. Goldblatt dapat menimbulkan hipertensi pada anjing dengan jepitan pada arteri renalis. Jepitan tersebut menyebabkan *ischaemia* renal dengan akibat dilepaskan renin oleh aparat *juxtaglomeruler*. Renin tersebut mengubah *hypertensinogen* atau *angiotensinogen*, suatu α -2-globulin yang terdapat dalam plasma, hingga menjadi *hypertensin I* atau *angiotensin I*, suatu *decapeptide*. *Angiotensin I* ini oleh suatu enzim diubah lagi menjadi *octapeptide* *angiotensin II* yang bersifat *vasokonstriktor* dan melepaskan *aldosteron* dari *cortex* adrenal. Dengan demikian dapat dibuktikan peranan faktor renohumoral dalam terjadinya hipertensi.

Dengan bertambahnya pengetahuan kita tentang masalah pathophysiologi hipertensi juga ditemukan jisim-jisim pressor lain yang dapat menimbulkan hipertensi.

Di fihak lain dikemukakan kemungkinan peranan V. E. M. - *vasomotor, exciting mechanism* - dalam meningkatkan sensitivitas dinding arteriolae terhadap efek stimulasi *sympathis*.

Sebab hipertensi yang jarang dijumpai adalah tumor berasal dari jaringan chromaffin sumsum adrenal dan disebut phaeochromocytoma. Tumor tersebut menimbulkan hipertensi dengan jalan hipersekresi catecholamine², nor-adrenaline dan adrenaline.

Juga cortex adrenal menarik perhatian para sarjana sebagai salah satu faktor dalam menimbulkan hipertensi. Hypertensi ditemukan pada syndroma Cushing dan pada hyperaldosteronisme.

Jadi disamping penyakit-penyakit ginjal masih perlu dipertimbangkan kemungkinan penyakit-penyakit organik lain dalam pathogenesis hipertensi.

Bagan pembedaan antara hipertensi essensial dan hipertensi renal harus diperluas hingga menjadi sebagai berikut:

Hypertensi primer (*essentielle, genuine*), 80 - 90% dari semua peristiwa hipertensi.
Hypertensi sekunder:

Penyakit-penyakit systema saraf pusat:

- a. Desakan intrakranial meningkat (inflammatoir, neoplastik, d.l.l.)
- b. Penyakit-penyakit tampuk otak dan sumsum tulang belakang (polio-myelitis, tabes, d.l.l.)
- c. Dysautonomia familial.

Gangguan-gangguan adrenal dan chromaffin:

- a. Phaeochromocytoma.
- b. Syndroma Cushing.
- c. Hyperaldosteronisme.

Gangguan-gangguan renal:

seperti glomerulonephritis akut dan kronik, pyelonephritis, "polycystic disease", kelainan-kelainan renovaskuler, obstruksi arteria renalis; hyperparathyroidi, intoksikasi vitamin D; periarteritis nodosa, lupus erythematosus disseminatus, amyloidosis, "thrombotic thrombocytopenic purpura" obstruksi tractus urinarius; intoksikasi Pb kronik, d.l.l.

Toxicosis gravidarum.

Coarctatio aortae.

Dengan "penyakit hipertensi" atau hipertensi essensial kita maksudkan hipertensi tanpa dapat kita temukan kelainan-kelainan organik yang dapat kita hubungkan dengan adanya hipertensi.

Dengan demikian jelas bahwa diagnose "penyakit hipertensi" merupakan diagnose per exclusionem. Ini berarti pula bahwa taraf ketajaman diagnostik kita menentukan apakah suatu kasus kita diagnose sebagai hipertensi sekunder atau sebagai hipertensi essensial.

Menyadari kemungkinan hipertensi sekunder merupakan suatu keharusan dipandang dari sudut terapi: sebagian peristiwa hipertensi sekunder merupakan kasus "remediable hypertension" dalam arti kata dapat ditolong dengan koreksi kelainan organik yang menyebabkannya, seperti coarctatio aortae, phaeochromocytoma, penyakit ginjal unilateral.

Pemisahan hipertensi diastolik-sistolik sebagai hipertensi sejati adalah penting dipandang dari sudut terapi: penggunaan obat-obat tertentu secara terarah seperti saluretika, obat-obat yang mengurangi pengaruh catecholamine* dan sympathicolytica.

Dilihat dari sudut prognostik yang penting adalah bahaya potensial perlangsungan hipertensi diastolik-sistolik sebagai hipertensio maligna.

KEPUSTAKAAN

- 1950 *Advances in Internal Medicine*, 4: 445-504. The Year Book Publishers, Inc, Chicago.
1960 *Advances in Internal Medicine*, 10: 219-258. The Year Book Publishers, Inc, Chicago.
Cecil-Loeb 1963 *Textbook of Medicine*, 11th ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia.
1965 Samson Wright's *Applied Physiology*, 11th ed., Oxford University Press.
1953 *Lectures of the WHO Visiting Team of Medical Scientist to Indonesia*.
1961. *WHO Chronicle*. 15 (10).
1962, *WHO Techn. Rep. Ser.* 231.
-