

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Hipertensi**

##### **2.1.1. Definisi**

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Wilson LM, 1995). Tekanan darah diukur dengan *spygmanometer* yang telah dikalibrasi dengan tepat (80% dari ukuran manset menutupi lengan) setelah pasien beristirahat nyaman, posisi duduk punggung tegak atau terlentang paling sedikit selama lima menit sampai tiga puluh menit setelah merokok atau minum kopi. Hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya didefinisikan sebagai hipertensi esensial. Beberapa penulis lebih memilih istilah hipertensi primer untuk membedakannya dengan hipertensi lain yang sekunder karena sebab-sebab yang diketahui. Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa terbagi menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1 dan derajat 2 (Yogiantoro M, 2006).

##### **2.1.2. Epidemiologi**

Penyakit hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah yang memberi gejala yang berlanjut untuk suatu target organ, seperti stroke untuk otak, penyakit jantung koroner untuk pembuluh darah jantung dan untuk otot jantung. Penyakit ini telah menjadi masalah utama dalam kesehatan masyarakat yang ada di Indonesia maupun di beberapa negara yang ada di dunia. Semakin meningkatnya populasi usia lanjut maka jumlah pasien dengan hipertensi kemungkinan besar juga akan bertambah. Diperkirakan sekitar 80 % kenaikan kasus hipertensi terutama di negara berkembang tahun 2025 dari sejumlah 639 juta kasus di tahun 2000, di perkirakan menjadi 1,15 milyar kasus di tahun 2025. Prediksi ini didasarkan pada angka penderita hipertensi saat ini dan penambahan penduduk

saat ini (Armilawati et al, 2007). Angka-angka prevalensi hipertensi di Indonesia telah banyak dikumpulkan dan menunjukkan di daerah pedesaan masih banyak penderita yang belum terjangkau oleh pelayanan kesehatan. Baik dari segi *case finding* maupun penatalaksanaan pengobatannya. Jangkauan masih sangat terbatas dan sebagian besar penderita hipertensi tidak mempunyai keluhan. Prevalensi terbanyak berkisar antara 6 sampai dengan 15%, tetapi angka prevalensi yang rendah terdapat di Ungaran, Jawa Tengah sebesar 1,8% dan Lembah Balim Pegunungan Jaya Wijaya, Irian Jaya sebesar 0,6% sedangkan angka prevalensi tertinggi di Talang Sumatera Barat 17,8% (Wade, 2003).

### **2.1.3. Etiologi**

Sampai saat ini penyebab hipertensi esensial tidak diketahui dengan pasti. Hipertensi primer tidak disebabkan oleh faktor tunggal dan khusus. Hipertensi ini disebabkan berbagai faktor yang saling berkaitan. Hipertensi sekunder disebabkan oleh faktor primer yang diketahui yaitu seperti kerusakan ginjal, gangguan obat tertentu, stres akut, kerusakan vaskuler dan lain-lain. Adapun penyebab paling umum pada penderita hipertensi maligna adalah hipertensi yang tidak terobati. Risiko relatif hipertensi tergantung pada jumlah dan keparahan dari faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi antara lain faktor genetik, umur, jenis kelamin, dan etnis. Sedangkan faktor yang dapat dimodifikasi meliputi stres, obesitas dan nutrisi (Yogiantoro M, 2006).

### **2.1.4. Klasifikasi**

Tekanan darah diklasifikasikan berdasarkan pada pengukuran rata-rata dua kali atau lebih pengukuran pada dua kali atau lebih kunjungan.

**Tabel 2.1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII.**

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	>120	Dan < 80
Prehipertensi	120 – 139	Atau 80-89
Hipertensi tahap I	140 – 159	Atau 90-99
Hipertensi tahap II	> 160	Atau >100

Sumber: WHO Regional 2005

### 2.1.5. Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya *angiotensin II* dari *angiotensin I* oleh *angiotensin I converting enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah. Patogenesis dari hipertensi esensial merupakan multifaktorial dan sangat

komplek. Faktor-faktor tersebut merubah fungsi tekanan darah terhadap perfusi jaringan yang adekuat meliputi mediator hormon, aktivitas vaskuler, volume sirkulasi darah, kaliber vaskuler, viskositas darah, curah jantung, elastisitas pembuluh darah dan stimulasi neural. Patogenesis hipertensi esensial dapat dipicu oleh beberapa faktor meliputi faktor genetik, asupan garam dalam diet, tingkat stress dapat berinteraksi untuk memunculkan gejala hipertensi. Perjalanan penyakit hipertensi esensial berkembang dari hipertensi yang kadangkadang muncul menjadi hipertensi yang persisten. Setelah periode asimtomatik yang lama, hipertensi persisten berkembang menjadi hipertensi dengan komplikasi, dimana kerusakan organ target di aorta dan arteri kecil, jantung, ginjal, retina dan susunan saraf pusat.

Progresifitas hipertensi dimulai dari prehipertensi pada pasien umur 10-30 tahun (dengan meningkatnya curah jantung) kemudian menjadi hipertensi dini pada pasien umur 20-40 tahun (dimana tahanan perifer meningkat) kemudian menjadi hipertensi pada umur 30-50 tahun dan akhirnya menjadi hipertensi dengan komplikasi pada usia 40-60 tahun (Menurut Sharma S et al, 2008 dalam Anggreini AD et al, 2009).

#### **2.1.6. Komplikasi**

Hipertensi merupakan faktor resiko utama untuk terjadinya penyakit jantung, gagal jantung kongesif, stroke, gangguan penglihatan dan penyakit ginjal. Hipertensi yang tidak diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan akhirnya memperpendek harapan hidup sebesar 10-20 tahun. Dengan pendekatan sistem organ dapat diketahui komplikasi yang mungkin terjadi akibat hipertensi, yaitu:

Tabel 2.2. Komplikasi Hipertensi

Sistem organ Komplikasi	Komplikasi Hipertensi
Jantung	Gagal jantung kongestif <i>Angina pectoris</i> Infark miokard
Sistem saraf pusat	Ensefalopati hipertensif
Ginjal	Gagal ginjal kronis
Mata	Retinopati hipertensif
Pembuluh darah perifer	Penyakit pembuluh darah perifer

Sumber: Hoeymans N, 1999.

Komplikasi yang terjadi pada hipertensi ringan dan sedang mengenai mata, ginjal, jantung dan otak. Pada mata berupa perdarahan retina, gangguan penglihatan sampai dengan kebutaan. Gagal jantung merupakan kelainan yang sering ditemukan pada hipertensi berat selain kelainan koroner dan miokard. Pada otak sering terjadi perdarahan yang disebabkan oleh pecahnya mikroaneurisma yang dapat mengakibatkan kematian. Kelainan lain yang dapat terjadi adalah proses tromboemboli dan serangan iskemia otak sementara (*Transient Ischemic Attack/TIA*) (Anggreini AD et al, 2009).

### 2.1.7. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan pasien hipertensi adalah:

1. Target tekanan darah yaitu <140/90 mmHg dan untuk individu berisiko tinggi seperti diabetes melitus, gagal ginjal target tekanan darah adalah <130/80 mmHg.
2. Penurunan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler.
3. Menghambat laju penyakit ginjal.

Terapi dari hipertensi terdiri dari terapi non farmakologis dan farmakologis seperti penjelasan dibawah ini.

1. Terapi Non Farmakologis
  - a. Menurunkan berat badan bila status gizi berlebih.

Peningkatan berat badan di usia dewasa sangat berpengaruh terhadap tekanan darahnya. Oleh karena itu, manajemen berat badan sangat penting dalam prevensi dan kontrol hipertensi.

b. Meningkatkan aktifitas fisik.

Orang yang aktivitasnya rendah berisiko terkena hipertensi 30-50% daripada yang aktif. Oleh karena itu, aktivitas fisik antara 30-45 menit sebanyak >3x/hari penting sebagai pencegahan primer dari hipertensi.

c. Mengurangi asupan natrium.

Apabila diet tidak membantu dalam 6 bulan, maka perlu pemberian obat anti hipertensi oleh dokter.

d. Menurunkan konsumsi kafein dan alkohol

Kafein dapat memacu jantung bekerja lebih cepat, sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya. Sementara konsumsi alkohol lebih dari 2-3 gelas/hari dapat meningkatkan risiko hipertensi.

2. Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis yaitu obat antihipertensi yang dianjurkan oleh JNC VII yaitu diuretika, terutama jenis *thiazide* (Thiaz) atau aldosteron antagonis, *beta blocker*, *calcium channel blocker* atau *calcium antagonist*, *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), *Angiotensin II Receptor Blocker* atau *AT1 receptor antagonist/ blocker* (ARB).

## 2.2. Retina

Retina dibentuk dari lapisan neuroektoderma sewaktu proses embriologi. Ia berasal dari divertikulum otak bagian depan (proencephalon). Pertama-tama vesikel optik terbentuk kemudian berinvaginasi membentuk struktur mangkuk berdinding ganda, yang disebut *optic cup*. Dalam perkembangannya, dinding luar akan membentuk epitel pigmen sementara dinding dalam akan membentuk sembilan lapisan retina lainnya. Retina akan terus melekat dengan proencephalon sepanjang kehidupan melalui suatu struktur yang disebut traktus retinohipotalamikus (Vaughan, 2000).

Retina adalah selembat tipis jaringan saraf yang semitransparan, dan multilapis yang melapisi bagian dalam dua per tiga posterior dinding bola mata. Retina membentang ke depan hamper sama jauhnya dengan korpus siliare dan berakhir di tepi ora serrata. Permukaan luar retina sensorik bertumpuk dengan lapisan epitel berpigmen retina sehingga juga bertumbuk dengan membrane Bruch, khoroid, dan sklera. Permukaan dalam retina menghadap ke vitreus. Retina merupakan bagian mata yang mengandung reseptor yang menerima rangsang cahaya (Ilyas, 2008). Secara kasar lapisan retina terbagi atas dua lapisan, yaitu lapisan fotoreseptor (*pars optika retinae*) dan lapisan non-fotoreseptor atau lapisan epitel pigmen (*retinal pigment epithelium/ RPE*). Lapisan RPE merupakan suatu lapisan sel berbentuk heksagonal, berhubungan langsung dengan epitel pigman pada *pars plana* dan *ora serrata*. Lapisan fotoreseptor merupakan satu lapis sel transparan dengan ketebalan antara 0,4 mm berhampiran *nervus optikus* sehingga 0,15 mm berhampiran *ora serrata*. Di tengah-tengah makula (daerah pigmetasi kekuningan yang lapisan ganglionnya mempunyai lebih dari satu lapis sel) terdapat *fovea* yang berada 3 mm di bagian temporal dari margin temporal *nervus optikus*. *Fovea* secara klinis merupakan cekungan yang memberikan pantulan khusus bila dilihat dengan oftalmoskop. *Fovea* merupakan zona avaskular di retina pada angiografi fluoresenes. *Foveola* adalah bagian paling tengah pada *fovea*, di sini reseptornya adalah sel kerucut, dan bagian retina yang paling tipis (Vaughan, 2000). Secara histologis, retina terdiri atas 10 lapisan, yaitu:

Membrana limitans interna (serat saraf glial yang memisahkan retina dari corpus vitreus)

1. Lapisan serat saraf optikus (akson dari neuron ke-3)
2. Lapisan sel ganglion (nuklei ganglion sel dari neuron ke-3)
3. Lapisan fleksiform dalam (sinapsis antara akson ke-2 neuron dengan dendrit dari neuron ke-3)
4. Lapisan nuklear dalam
5. Lapisan fleksiform luar (sinapsis antara akson pertama neuron dengan dendrit neuron ke-2)
6. Lapisan nuklear luar (neuron pertama)

7. Membrana limitans eksterna
8. Lapisan fotoreseptor (sel kerucut dan sel batang)
9. Retinal Pigment Epithelium

Retina menerima suplai darah dari dua sumber: khoriokapilaria, sistem kapilari dari arteri koroidal yang merupakan cabang dari arteri siliari, yang berada tepat di luar membrana Bruch, yang mendarahi sepertiga luar retina, termasuk lapisan pleksiformis luar dan lapisan inti luar, fotoreseptor, dan lapisan epitel pigmen retina; sumber kedua adalah arteri sentralis retina yang mendarahi duapertiga bagian dalam retina, yang berasal dari arteri oftalmika, arteri ini berasal dari arteri oftalmikus yang masuk ke mata bersama-sama dengan nervus optikus dan bercabang pada permukaan dalam retina. Arteri sentralis merupakan arteri utuh dengan diameter kurang lebih 0,1 mm, yang merupakan suatu arteri terminalis tanpa anastomose dan membagi menjadi empat cabang utama yaitu aa.temporalis superior dan inferior dan aa.nasalis superior dan inferior (Retina and Vitreus, 2003).

### **2.3. Retinopati Hipertensi**

#### **2.3.1. Definisi**

Retinopati hipertensi merupakan suatu keadaan yang ditandai dengan kelainan pada vaskuler retina pada penderita dengan peningkatan tekanan darah. Kelainan ini pertama kali dikemukakan oleh Marcus Gunn pada kurun abad ke-19 pada sekelompok penderita hipertensi dan penyakit ginjal. Tanda-tanda pada retina yang diobservasi adalah penyempitan arteriolar secara general dan fokal, perlengketan atau *nicking* arteriovenosa, perdarahan retina dengan bentuk *flame-shape* dan *blot-shape*, *cotton-wool spots*, dan edema papilla. Pada tahun 1939, Keith et al menunjukkan bahwa tanda-tanda retinopati ini dapat dipakai untuk memprediksi mortalitas pada pasien hipertensi (Wong T.Y., Mitchell P, 2004).

#### **2.3.2. Epidemiologi**

Sejak tahun 1990, beberapa penelitian epidemiologi telah dilakukan pada sekelompok populasi penduduk yang menunjukkan gejala retinopati hipertensi

dan didapatkan bahwa kelainan ini banyak ditemukan pada usia 40 tahun ke atas. Prevalensi retinopati hipertensi bervariasi antara 2%-15%. Data ini berbeda dengan hasil studi epidemiologi yang dilakukan oleh Framingham Eye Study yang mendapatkan hasil prevalensi rata-rata kurang dari 1%. Ini mungkin disebabkan oleh sensitivitas alat yang semakin baik apabila dibandingkan dengan pemeriksaan oftalmoskopik di klinik-klinik (NEJM, 2004). Pada penelitian yang dilakukan pada masyarakat Amerika Serikat, didapatkan insidensi 3 tahun dari retinopati hipertensi adalah 2.9%-4.3% (Wong TY et al, 2007). Prevalensi yang lebih tinggi juga ditemukan pada orang berkulit hitam dibandingkan orang kulit putih berdasarkan insiden kejadian hipertensi yang lebih banyak ditemukan pada orang berkulit hitam (Ronald K et al, 2003).

#### 2.3.4. Klasifikasi

Klasifikasi tradisional retinopati hipertensi pertama kali dibuat pada tahun 1939 oleh Keith et al. Sejak itu, timbul bermacam-macam kritik yang mengomentari sistem klasifikasi yang dibuat oleh Keith dan tentang relevansi sistem klasifikasi ini dalam praktek sehari-hari. Klasifikasi dan modifikasi yang dibuat terdiri atas empat kelompok retinopati hipertensi berdasarkan derajat keparahan. Namun kini terdapat tiga skema mayor yang disepakati digunakan dalam praktek sehari-hari.

Tabel 2.4. Modifikasi klasifikasi Scheie oleh American Academy of Ophthalmology

<b>Stadium</b>	<b>Karakteristik</b>
Stadium 0	Tidak ada perubahan
Stadium I	Penyempitan arteriolar yang hampir tidak terdeteksi
Stadium II	Penyempitan yang jelas dengan kelainan fokal
Stadium III	Stadium II disertai perdarahan retina dan/atau eksudat
Stadium IV	Stadium III disertai papiledema

Sumber: Dikutip dari Retina and Vitreus 2002.

Berdasarkan penelitian, telah dibuat suatu tabel klasifikasi retinopati hipertensi yang dibuat berdasarkan berat ringannya tanda-tanda yang kelihatan pada retina.

Tabel 2.5. Klasifikasi dari retinopati hipertensi berdasarkan data populasi oleh New England Journal of Medicine 2004

<b>Retinopati</b>	<b>Deskripsi</b>	<b>Asosiasi sistemik</b>
Mild	Satu atau lebih dari tanda berikut :  Penyempitan arteioler menyeluruh atau fokal, AV nicking, dinding arterioler lebih padat (silver-wire)	Asosiasi ringan dengan penyakit stroke, penyakit jantung koroner dan mortalitas kardiovaskuler
Moderate	Retinopati mild dengan satu atau lebih tanda berikut :  Perdarahan retina (blot, dot atau flame-shape), microaneurysme, cotton-wool, hard exudates	Asosiasi berat dengan penyakit stroke, gagal jantung, disfungsi renal dan mortalitas kardiovaskuler
Accelerated	Tanda-tanda retinopati moderate dengan edema papil : dapat disertai dengan kebutaan	Asosiasi berat dengan mortalitas dan gagal ginjal

Sumber: Wong TY, 2005

### 2.3.3. Patofisiologi

Pada keadaan hipertensi, pembuluh darah retina akan mengalami beberapa seri perubahan patofisiologis sebagai respon terhadap peningkatan tekanan darah. Terdapat teori bahwa terjadi spasme arterioles dan kerusakan endothelial pada tahap akut sementara pada tahap kronis terjadi hialinisasi pembuluh darah yang menyebabkan berkurangnya elastisitas pembuluh darah (Wong TY, 2004).

Tahap awal, pembuluh darah retina akan mengalami vasokonstriksi secara generalisata. Hal ini merupakan akibat dari peningkatan tonus arteriolus dari mekanisme autoregulasi yang seharusnya berperan sebagai fungsi proteksi. Pada

pemeriksaan funduskopi akan terlihat penyempitan arterioles retina secara generalisata. Peningkatan tekanan darah secara persisten akan menyebabkan terjadinya penebalan intima pembuluh darah, hiperplasia dinding tunika media dan degenerasi hialin. Pada tahap ini akan terjadi penyempitan arteriolar yang lebih berat dan perubahan pada persilangan arteri-vena yang dikenal sebagai *arteriovenous nicking*. Terjadi juga perubahan pada refleksi cahaya arteriolar yaitu terjadi pelebaran dan aksentuasi dari refleksi cahaya sentral yang dikenal sebagai *copper wiring*.

Dinding arteriolar normal bersifat transparan, sehingga yang terlihat sebenarnya adalah darah yang mengalir. Pantulan cahaya yang tipis dibagian tengah lumen tampak sebagai garis refraktif kuning sekitar selebar seperlima dari lebar lumen. Apabila dinding arteriolar diinfiltrasi oleh sel lemak dan kolesterol akan menjadi sklerotik. Dinding pembuluh darah secara bertahap menjadi tidak transparan dan dapat dilihat, dan refleksi cahaya yang tipis menjadi lebih lebar. Produk-produk lemak kuning keabuan yang terdapat pada dinding pembuluh darah bercampur dengan warna merah darah pada lumen pembuluh darah akan menghasilkan gambaran khas *copper-wire*. Hal ini menandakan telah terjadi arteriosklerosis tingkat sedang. Apabila sklerosis berlanjut, refleksi cahaya dinding pembuluh darah berbentuk *silver-wire*. Tahap pembentukan eksudat, akan menimbulkan kerusakan pada sawar darah-retina, nekrosis otot polos dan sel-sel endotel, eksudasi darah dan lipid, dan iskemik retina.

Perubahan-perubahan ini bermanifestasi pada retina sebagai gambaran mikroaneurisma, hemoragik, eksudat keras dan infark pada lapisan serat saraf yang dikenal sebagai *cotton-wool spot*. Edema diskus optikus dapat terlihat pada tahap ini, dan biasanya merupakan indikasi telah terjadi peningkatan tekanan darah yang sangat berat. Edema retina dan makula diperkirakan terjadi melalui dua mekanisme. Hayreh membuat postulat bahwa edema retina timbul akibat transudasi cairan koroid yang masuk ke retina setelah runtuhnya struktur RPE. Namun selama ini peneliti lain percaya bahwa cairan edematosa muncul akibat kegagalan autoregulasi, sehingga meningkatkan tekanan transmural pada arterioles distal dan kapiler proksimal dengan transudasi cairan ke dalam jaringan

retina. Absorpsi komponen plasma dari cairan edema retina akan menyebabkan terjadinya akumulasi protein. Perubahan-perubahan yang terjadi ini tidak bersifat spesifik hanya pada hipertensi, karena selain itu juga dapat terlihat pada penyakit kelainan pembuluh darah retina yang lain. Perubahan yang terjadi juga tidak bersifat sekuensial, misalnya perubahan tekanan darah yang terjadi mendadak dapat langsung menimbulkan hard exudate tanpa perlu mengalami perubahan-perubahan lain terlebih dulu (Wong TY, 2005).

Dalam penelitian yang dilakukan di Australia, didapatkan arteriolar retina lebih sempit pada orang-orang yang lebih tua yaitu usia diatas 40 tahun. Hal ini dikarenakan pada usia lebih tua, dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena adanya penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah semakin menyempit dan kaku, hal yang sama juga berlaku pada arteriolar retina. Penelitian tersebut juga menunjukkan hubungan yang erat antara peningkatan tekanan darah dengan penyempitan arteriolar retina, dimana semakin tinggi tekanan darah, maka semakin sempit pula arteriolar retina (Wong TY, 2003; Klein R, 1994).

### **2.3.5. Diagnosis**

Diagnosis retinopati hipertensi ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Selain itu pemeriksaan penunjang seperti funduskopi, pemeriksaan visus, pemeriksaan tonometri terutama pada pasien lanjut usia dan pemeriksaan *USG B-Scan* untuk melihat kondisi di belakang lensa diperlukan untuk membantu menegakkan diagnosis pasti. Pemeriksaan laboratorium juga penting untuk menyingkirkan penyebab lain retinopati selain dari hipertensi. Pasien dengan hipertensi biasanya akan mengeluhkan sakit kepala dan nyeri pada mata. Penurunan penglihatan atau penglihatan kabur hanya terjadi pada stadium III atau stadium IV perubahan vaskularisasi akibat hipertensi (Pavan PR, 2000).

Hipertensi dan perubahan arteriosklerosis pada fundus diketahui melalui pemeriksaan funduskopi, dengan pupil dalam keadaan dilatasi. Biasa didapatkan perubahan pada vaskularisasi retina, infark koroid tetapi kondisi ini jarang ditemukan pada hipertensi akut yang memberikan gambaran *Elschnig's spot* yaitu

atrofi sirkumskripta dan dan proliferasi epitel pigmen pada tempat yang terkena infark. Pada bentuk yang ringan, hipertensi akan menyebabkan peningkatan refleksi arteriolar yang akan terlihat sebagai gambaran *copper wire* atau *silver wire*. Penebalan lapisan adventisia vaskuler akan menekan venule yang berjalan dibawah arterioler sehingga terjadi perlengketan atau nicking arteriovenosa. Pada bentuk yang lebih ekstrem, kompresi ini dapat menimbulkan oklusi cabang vena retina (*Branch Retinal Vein Occlusion/ BRVO*). Dengan level tekanan darah yang lebih tinggi dapat terlihat perdarahan intraretinal dalam bentuk *flame shape* yang mengindikasikan bahwa perdarahannya berada dalam lapisan serat saraf, dan/ atau edema retina. Malignant hipertensi mempunyai ciri-ciri papiledema dan dengan perjalanan waktu akan terlihat gambaran makula berbentuk bintang.

Lesi pada ekstrasvaskuler retina dapat terlihat sebagai gambaran mikroaneurisme yang diperkirakan akan terjadi pada area dinding kapiler yang paling lemah. Gambaran ini paling jelas terlihat melalui pemeriksaan dengan angiografi. Keadaan stasis kapiler dapat menyebabkan anoksia dan berkurangnya suplai nutrisi, sehingga menimbulkan formasi mikroaneurisma. Selain itu, perdarahan retina dapat terlihat. Ini akibat hilang atau berkurangnya integritas endotel sehingga terjadi ekstrasvasi ke plasma, hingga terjadi perdarahan. Bercak-bercak perdarahan kelihatan berada di lapisan serat saraf kelihatan lebih jelas dibandingkan dengan perdarahan yang terletak jauh dilapisan fleksiform luar. Pada edema retina dan makula, yang terlihat secara histologis adalah residu edema dan makrofag yang mengandung lipid. Walaupun deposit lipid ini ada dalam pelbagai bentuk dan terdapat dimana-mana di dalam retina, gambaran *macular star* merupakan bentuk yang paling dominan. Gambaran seperti ini muncul akibat orientasi lapisan Henle dari serat saraf yang berbentuk radier (Wong TY, 2005).

### **2.3.6. Penatalaksanaan**

Dalam penatalaksanaan retinopati hipertensi, mengobati faktor primer adalah sangat penting jika ditemukan perubahan pada fundus akibat retinopati arterial. Tekanan darah penderita retinopati hipertensi harus diturunkan dibawah

140/90 mmHg. Jika telah terjadi perubahan pada fundus akibat arteriosklerosis, maka kondisi ini tidak dapat diobati lagi. Beberapa studi eksperimental dan percobaan klinik telah menunjukkan bahwa tanda-tanda retinopati hipertensi dapat berkurang dengan mengontrol kadar tekanan darah (Lowenthal MN, 1993). Masih tidak jelas apakah pengobatan dengan obat anti hipertensi mempunyai efek langsung terhadap struktur mikrovaskuler. Penggunaan obat *ACE Inhibitor* terbukti dapat mengurangi kekeruhan dinding arteri retina. Perubahan pola dan gaya hidup juga harus dilakukan. Pasien dinasehati untuk menurunkan berat badan jika sudah melewati standar berat badan ideal seharusnya. Konsumsi makanan dengan kadar lemak jenuh harus dikurangi sementara asupan lemak tak jenuh dapat menurunkan tekanan darah. Konsumsi alkohol dan garam perlu dibatasi dan pasien memerlukan kegiatan olahraga yang teratur. Dokter atau petugas kesehatan harus tetap meneruskan pengobatan pada pasien hipertensi walaupun tanpa tanda-tanda retinopati (Wong TY, 2005).

### **2.3.7. Komplikasi**

Pada tahap yang masih ringan, hipertensi akan meningkatkan refleksi cahaya arterioler sehingga timbul gambaran silver wire atau copper wire. Namun dalam kondisi yang lebih berat, dapat timbul komplikasi seperti oklusi cabang vena retina (BRVO) atau oklusi arteri retina sentralis (CRAO). Walaupun BRVO akut tidak terlihat pada gambaran funduskopi, dalam hitungan jam atau hari ia dapat menimbulkan edema yang bersifat opak pada retina akibat infark pada pembuluh darah retina. Seiring waktu, vena yang tersumbat akan mengalami rekanalisasi sehingga kembali terjadi reperfusi dan berkurangnya edema. Namun, tetap terjadi kerusakan yang permanen terhadap pembuluh darah. Oklusi yang terjadi merupakan akibat dari emboli. Ciri-ciri dari CRAO adalah kehilangan penglihatan yang berat dan terjadi secara tiba-tiba. Retina menjadi edema dan lebih opak, terutama pada kutub posterior dimana serabut saraf dan lapisan sel ganglion paling tebal. Refleksi oranye dari vaskulatur koroid yang masih intak di bawah foveola menjadi lebih kontras dari sekitarnya hingga memberikan gambaran *cherry-red spot*. CRAO sering disebabkan oleh trombosis akibat

arteriosklerosis pada lamina cribrosa. Selain CRAO dan BRVO, sindroma iskemik okuler juga dapat menjadi komplikasi dari retinopati hipertensi. Sindroma iskemik okuler adalah istilah yang diberikan untuk simptom okuler dan tanda-tanda yang menandakan suatu keadaan kronis dari obstruksi arteri karotis yang berat. Arteriosklerosis merupakan etiologi yang paling sering. Simptom termasuk hilang penglihatan yang terjadi dalam kurun waktu satu bulan atau lebih, nyeri pada daerah orbital mata yang terkena dan penyembuhan yang terlambat akibat paparan cahaya langsung.

Penelitian yang dilakukan oleh Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) mendemonstrasikan bahwa keadaan retinopati hipertensi meningkatkan resiko stroke 2.6 kali lipat, dan 2-4 kali lipat kemungkinan terjadinya insiden stroke walaupun faktor resiko lain seperti merokok dan kadar lipid dikontrol. Dan penelitian Mithcell et al menunjukkan hubungan antara retinopati hipertensi dengan insidensi stroke/Transient Ischemic Attack/kematian serebrovaskular. Penelitian ini melakukan *follow* pada 859 subjek selama 7 tahun. Dan terdapat beberapa penelitian lain yang mendukung penelitian tersebut (Suri MFK, 2008).