
PENGATURAN TEKANAN DARAH JANGKA PENDEK, JANGKA MENENGAH, DAN JANGKA PANJANG

Oleh: Eka Novita Indra

Dosen FIK Universitas Negeri Yogyakarta

Abstrak

Tekanan darah merupakan salah satu dari tanda vital penting selain denyut nadi, frekuensi nafas dan suhu tubuh. Tekanan darah dalam kehidupan seseorang bervariasi secara alami.

Tekanan darah dipengaruhi oleh aktivitas fisik, akan lebih tinggi pada saat melakukan aktivitas dan lebih rendah ketika beristirahat. Tanda vital ini mencerminkan aspek dasar kesehatan seseorang, bahkan juga kemampuan seseorang untuk bertahan hidup. Tekanan darah dan denyut nadi seringkali dijadikan acuan sebagai tolok ukur untuk menentukan takaran latihan, khususnya latihan yang sifatnya melatih sistem kardiorespirasi atau latihan aerobik.

Mekanisme pengaturan tekanan darah dalam tubuh manusia diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu mekanisme pengaturan tekanan darah jangka pendek, jangka menengah, dan jangka panjang. Pengaturan tekanan darah jangka pendek melibatkan refleks neuronal susunan saraf pusat dan regulasi curah jantung, mekanisme ini bertujuan untuk mempertahankan *mean arterial blood pressure* yang optimal dalam waktu singkat. Pengaturan tekanan darah jangka menengah dan jangka panjang mengatur homeostasis sirkulasi melalui sistem humoral endokrin dan parakrin vasoaktif yang melibatkan ginjal sebagai organ pengatur utama distribusi cairan ekstraseluler.

Kata Kunci: Kebugaran, Tekanan Darah.

Kebugaran yang terkait dengan kesehatan seseorang dapat dinilai dengan beberapa komponen, salah satunya adalah kekuatan dan daya tahan jantung paru, kondisi tersebut dapat dicapai karena bekerjanya suatu sistem dalam tubuh yang saling mendukung untuk mengatur dan melaksanakan secara spesifik fungsi tersebut. Sistem utama yang bekerja untuk mencapai fungsi fisiologis jantung-paru yang baik adalah sistem kardiovaskuler. Sistem kardiovaskuler merupakan sistem transpor tubuh, yang membawa gas-gas pernafasan, nutrisi, hormon, dan zat-zat lain ke dan dari jaringan tubuh. Komponen utama sistem kardiovaskuler adalah: jantung, pembuluh darah, dan darah. Salah satu indikator yang menunjukkan baik tidaknya fungsi sistem kardiovaskuler adalah tekanan darah (Purba A: 2006).

Tekanan darah adalah daya dorong ke semua arah pada seluruh permukaan yang tertutup pada dinding bagian dalam jantung dan pembuluh darah, terjadi akibat adanya aksi pemompaan jantung memberikan tekanan yang mendorong darah melewati pembuluh-pembuluh. Darah mengalir melalui sistem pembuluh tertutup karena ada perbedaan tekanan atau gradien tekanan antara ventrikel kiri dan atrium kanan. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah adalah: curah jantung, tahanan pembuluh darah perifer, aliran, dan volume darah. Saat yang paling baik untuk mengukur tekanan darah adalah saat Anda istirahat dan dalam keadaan duduk atau berbaring. Tekanan darah dalam satu hari juga berbeda; paling tinggi di waktu pagi hari dan paling rendah pada saat tidur malam hari (Guyton dan Hall: 1997, Ganong: 2005).

Alat untuk memeriksa tekanan darah disebut *sphigmomanometer* atau dikenal juga dengan tensimeter. Tekanan darah dibuat dengan mengambil dua ukuran dan biasanya ditunjukkan oleh dua angka. Misalnya 140-90, maka artinya adalah 140/90 mmHg. Angka pertama (140) menunjukkan tekanan ke atas pembuluh arteri akibat denyutan jantung atau pada saat jantung berdenyut atau berdetak, dan disebut tekanan sistolik atau sering disebut tekanan atas. Angka kedua (90) menunjukkan tekanan saat jantung beristirahat di antara pemompaan, dan disebut tekanan diastolik atau sering juga disebut tekanan bawah.

Klasifikasi tekanan darah berdasarkan angka hasil pengukuran dengan tensimeter untuk tekanan sistolik dan diastolik (Dorling Kindersley: 1999):

Tabel 1. Tekanan Sistolik dan Diastolik

Tekanan Darah	Sistolik (angka pertama)	Diastolik (angka kedua)
Darah rendah atau hipotensi	Di bawah 90	Di bawah 60
Normal	90 – 120	60 – 80
Pre-hipertensi	120 – 140	80 – 90
Darah tinggi atau hipertensi (stadium 1)	140 – 160	90 – 100
Darah tinggi atau hipertensi (stadium 2 / berbahaya)	Di atas 160	Di atas 100

TEKANAN DARAH

Tekanan darah merupakan salah satu dari tanda vital penting selain denyut nadi, frekuensi nafas dan suhu. Tanda vital ini mencerminkan aspek dasar kesehatan seseorang, bahkan juga kemampuan seseorang untuk bertahan hidup. Pada dewasa muda tekanan sistolik adalah 120 mmHg, dan tekanan diastolik adalah 80 mmHg. Perbedaan antara kedua tekanan disebut tekanan nadi, yaitu 40 mmHg. Tekanan darah dipertahankan dalam batas-batas yang adekuat dengan cara interaksi kompleks antara mekanisme neuronal dan hormonal dimana adekuasi tekanan darah sangat diperlukan untuk perfusi jaringan dan mendorong berlangsungnya sirkulasi darah (Masud: 1989, Purba A: 2006).

Jantung sebagai suatu generator memompa darah ke seluruh tubuh agar perfusi pada semua jaringan/organ terpelihara dengan baik. Untuk itu jantung harus bekerja keras agar tekanan rata-rata di seluruh sistem arteri pada satu siklus jantung (*mean arterial blood pressure*) selalu sama pada semua organ, baik yang dekat maupun yang jauh dari jantung. Tekanan arteri rata-rata adalah jumlah rata-rata dari seluruh tekanan yang dihitung dari milidetik sampai milidetik berikutnya selama periode tertentu. Nilai ini tidak sama dengan tekanan sistolik dan diastolik. Akan tetapi tekanan rata-rata tersebut lebih, mendekati tekanan diastolik dari pada tekanan sistolik. Oleh karena itu tekanan nadi rata-rata diturunkan oleh sekitar 60 % dari tekanan diastolik, dan 40 % dari tekanan sistolik. Bahkan pada usia lanjut tekanan nadi rata-rata mendekati tekanan diastolik (Masud: 1989, Purba A: 2006).

Tekanan nadi rata-rata perlu dipertahankan agar aliran darah sistemik tetap lancar dan batas tekanan darah yang optimal ini memungkinkan perfusi yang

adekuat O_2 , nutrisi dari kapiler ke jaringan. Tekanan nadi rata-rata perlu dipertahankan optimal, selain mempertahankan perfusi yang baik bermanfaat pula untuk mencegah jantung bekerja dengan tenaga ekstra dan mencegah kerusakan pembuluh darah apabila tekanan nadi rata-rata terlalu tinggi (Purba A: 2006).

Setiap organ mengontrol aliran darah setempat dengan menaikkan atau menurunkan resistensi arteri. Dengan demikian gangguan aliran darah lokal pada suatu tempat tidak akan mempengaruhi aliran darah di tempat lain selagi jantung dapat mempertahankan *mean arterial blood pressure* yang memadai. *Mean arterial blood pressure* tidak hanya dipelihara konstan akan tetapi juga harus dijaga agar cukup tinggi untuk menjamin aliran darah ke organ lain, misalnya filtrasi glomerulus ginjal dan mengatasi tekanan jaringan tinggi di mata (Purba A: 2006).

MEKANISME PENGATURAN TEKANAN DARAH JANGKA PENDEK

Mekanisme pengaturan tekanan darah jangka pendek berlangsung dari beberapa detik hingga beberapa menit. Faktor fisik yang menentukan tekanan darah adalah curah jantung, elastisitas arteri, dan tahanan perifer. Curah jantung dan tahanan perifer merupakan sasaran pada pengaturan cepat lewat refleks. Pengukuran ini terjadi melalui refleks neuronal dengan target organ efektor jantung, pembuluh darah dan medula adrenal. Sistem refleks neuronal yang mengatur *mean arterial blood pressure* bekerja dalam suatu rangkaian umpan balik negatif terdiri atas: detektor, berupa baroreseptor, yaitu suatu reseptor regang yang mampu mendeteksi peregangan dinding pembuluh darah oleh peningkatan tekanan darah, dan kemoreseptor, yaitu sensor yang mendeteksi perubahan PO_2 , PCO_2 dan pH darah; jaras neuronal aferen; pusat kendali di medula oblongata; jaras neuronal eferen yang terdiri atas sistem saraf otonom; serta efektor, yang terdiri atas alat pemacu dan sel-sel otot jantung, sel-sel otot polos di arteri, vena dan medula adrenal (Purba A: 2006, Soffer L.S: 1981).

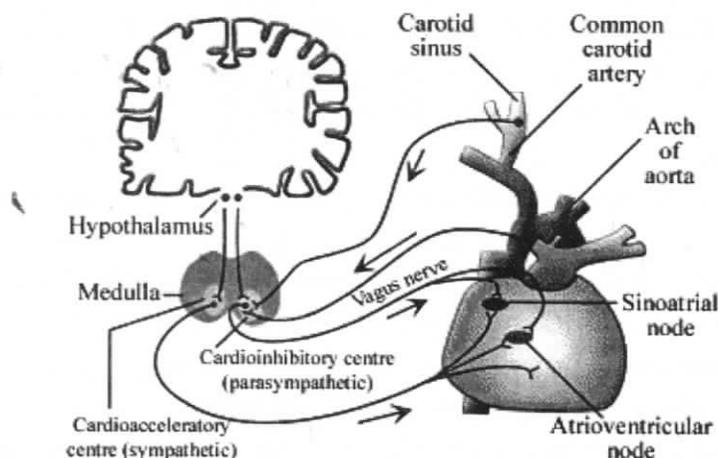
1. Refleks Baroreseptor dan Kemoreseptor

Mekanisme saraf untuk pengaturan tekanan arteri yang paling diketahui adalah refleks baroreseptor. Baroreseptor terangsang bila ia teregang. Pada dinding hampir semua arteri besar yang terletak di daerah toraks dan leher

dapat dijumpai beberapa baroreseptor, tetapi dijumpai terutama dalam: dinding arteri karotis interna yang terletak agak di atas bifurkasio karotis (sinus karotikus), dan dinding arkus aorta. (Guyton dan Hall: 1997, Soffer L.S: 1981).

Sinus karotikus adalah bagian pembuluh darah yang paling mudah teregang. Sinyal yang dijalarkan dari setiap sinus karotikus akan melewati saraf hering yang sangat kecil ke saraf kranial ke-9 (glossofaringeal) dan kemudian ke nukleus traktus solitarius (NTS) di daerah medula batang otak. Arkus aorta adalah bagian yang paling kenyal dan teregang setiap kali terjadi ejeksi ventrikel kiri. Sinyal dari arkus aorta dijalarkan melalui saraf kranial ke-10 (vagus) juga ke dalam area yang sama di medula oblongata. Pada keadaan normal sinus karotikus lebih berperan dalam mengendalikan tekanan darah dibanding arkus aorta, dimana arkus aorta memiliki ambang rangsang aktivasi statik yang lebih tinggi dibanding sinus karotikus, yaitu ~ 110 mmHg vs ~ 50 mmHg. Arkus aorta juga memiliki ambang rangsang dinamik yang lebih tinggi dibanding sinus karotikus, tetapi tetap berespons saat baroreseptor sinus karotikus telah jenuh (Purba A: 2006).

Baroreseptor, kemoreseptor dalam badan karotid, dan reseptor volume (*stretch*) dalam jantung, mengirim impuls lewat saraf-saraf aferen dalam saraf kranial ke-9 dan ke-10 menuju NTS di batang otak. Proyeksi dari saraf kranial ke-9 dan ke-10 menuju NTS akan melalui jalur naik (*ascending*) untuk mencapai daerah di otak dimana efek otonom dapat dirangsang oleh stimulasi elektrik langsung. Daerah tersebut termasuk area-area korteks (*fronto-occipital*, *temporal*), girus singuli, amigdala, ganglia basal, dan hipotalamus, juga daerah bawah batang otak dan korda spinalis. Jalur menurun (*descending*) dari korteks dan girus singuli mencapai hipotalamus. Serabut-serabut dari hipotalamus naik ke nukleus batang otak dan korda spinalis. Korda spinalis mengandung serabut-serabut vasomotor yang berjalan naik dan berakhir pada neuron pra-ganglion simpatik (Soffer L.S: 1981).



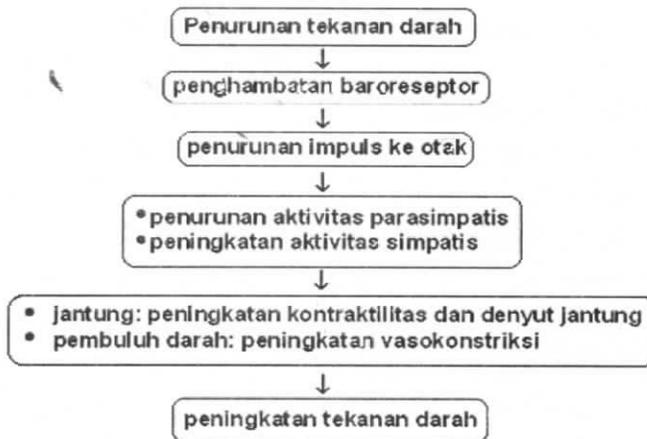
Gambar 1: Baroreseptor dan penjalaran sinyal.

Baroreseptor lebih banyak berespons terhadap tekanan yang berubah cepat daripada terhadap tekanan yang menetap. Dalam batas kerja tekanan arteri normal, perubahan tekanan yang kecil saja sudah akan menimbulkan refleks otonom yang kuat untuk mengatur kembali tekanan arteri tersebut kembali ke nilai normal. Jadi, mekanisme umpan balik baroreseptor ini akan berfungsi lebih efektif bila masih dalam batas tekanan yang biasanya diperlukan (Guyton dan Hall:1997).

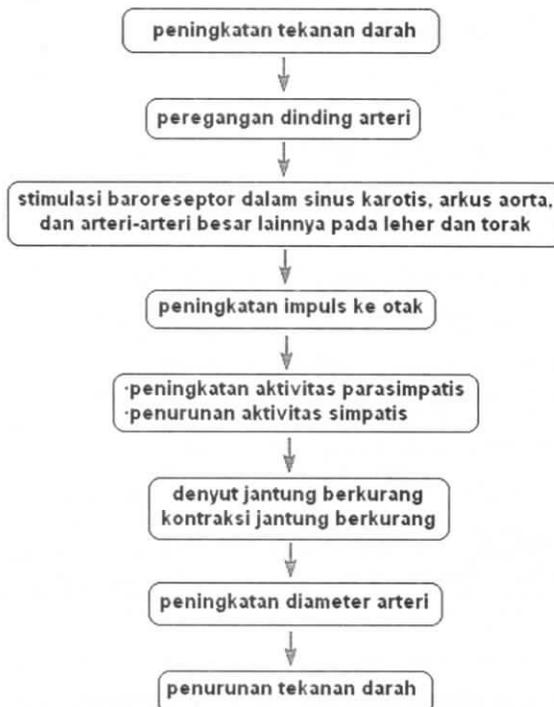
Banyaknya jalur neuronal yang saling berinteraksi untuk mengatur aliran impuls saraf otonom memberi banyak peluang untuk integrasi berbagai stimulus yang mempengaruhi tekanan darah, seperti: faktor emosi (takut, marah, cemas), stres fisik (nyeri, kerja fisik, perubahan suhu), kadar O_2 dalam darah, dan glukosa, juga level tekanan darah yang di kontrol oleh baroreseptor (Soffer L.S: 1981).

Kendali kemoreseptor pada sistem kardiovaskuler mencakup kemoreseptor sentral dan perifer. Kemoreseptor sentral di medula oblongata sensitif terhadap pH otak yang rendah, yang mencerminkan peninggian PCO_2 di arteri. Peningkatan PCO_2 arteri menstimulasi kemoreseptor sentral untuk menginhibisi area vasomotor dengan hasil akhir peningkatan keluaran simpatis dan terjadi vasokonstriksi. Kemoreseptor perifer berperan mengendalikan ventilasi paru dan terletak dekat baroreseptor, yaitu badan karotis dan badan aorta. Penurunan PO_2 arteri menstimulasi kemoreseptor perifer untuk menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah (Purba A: 2006).

Marieb dan Branstrom (1996), menggambarkan skema pengaturan jangka pendek terhadap penurunan dan peningkatan tekanan darah, sebagai berikut:



Skema 1: Pengaturan jangka pendek terhadap penurunan tekanan darah

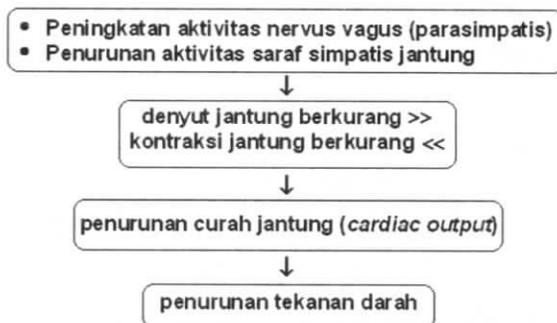


Skema 2: Pengaturan jangka pendek terhadap peningkatan tekanan darah

2. Perangsangan Parasimpatis pada Jantung

Sistem saraf parasimpatis sangat penting bagi sejumlah fungsi autonom pada tubuh, namun hanya mempunyai peran kecil dalam pengendalian sirkulasi. Pengaruh sirkulasi yang penting hanyalah pengaturan frekuensi jantung melalui serat-serat parasimpatis yang di bawa ke jantung oleh nervus vagus, dari medula langsung ke jantung (Guyton dan Hall:1997).

Perangsangan vagus yang kuat pada jantung dapat menghentikan denyut jantung selama beberapa detik, tetapi biasanya jantung akan “mengatasinya” dan setelah itu berdenyut dengan kecepatan 20 sampai 40 kali per menit. Selain itu, perangsangan vagus yang kuat dapat menurunkan kekuatan kontraksi otot sebesar 20 sampai 30 persen. Penurunan ini tidak akan lebih besar karena serat-serat vagus di distribusikan terutama ke atrium tetapi tidak begitu banyak ke ventrikel di mana tenaga kontraksi sebenarnya terjadi. Meskipun demikian, penurunan frekuensi denyut jantung yang besar digabungkan dengan penurunan kontraksi jantung yang kecil akan dapat menurunkan pemompaan ventrikel sebesar 50 persen atau lebih, terutama bila jantung bekerja dalam keadaan beban kerja yang besar. Dengan cara ini, curah jantung dapat diturunkan sampai serendah nol atau hampir nol (Guyton dan Hall:1997).



Skema 3: Efek peningkatan aktivitas parasimpatis dan penurunan aktivitas simpatis pada jantung dan tekanan darah (Marieb dan Branstrom, 1996)

3. Perangsangan Parasimpatis pada Pembuluh Darah

Serabut parasimpatis hanya dijumpai di beberapa daerah pada tubuh. Serabut parasimpatis mempersarafi kelenjar air liur dan kelenjar gastrointes-

tinal, dan berpengaruh vasodilatasi pada organ erektil di genitalia eksterna. Serabut postganglion parasimpatis melepaskan asetilkolin yang menyebabkan vasodilatasi (Purba A: 2006).

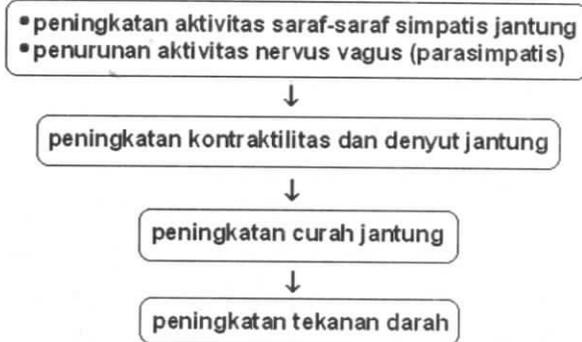
4. Perangsangan Simpatis pada Jantung

Serat-serat saraf vasomotor simpatis meninggalkan medula spinalis melalui semua saraf spinal toraks dan lumbal pertama dan kedua. Serat-serat ini masuk ke dalam rantai simpatis dan kemudian ke sirkulasi melalui dua jalan; (1) melalui saraf simpatis spesifik, yang terutama menginervasi vaskulatur dari visera internal dan jantung, dan (2) melalui nervus spinalis yang terutama menginervasi vaskulatur daerah perifer. Inervasi arteri kecil dan arteri menyebabkan rangsangan simpatis meningkatkan tahanan dan dengan demikian menurunkan kecepatan aliran darah yang melalui jaringan. Inervasi pembuluh besar, terutama vena, memungkinkan bagi rangsangan simpatis untuk menurunkan volume pembuluh ini dan dengan demikian mengubah volume sistem sirkulasi perifer. Hal ini dapat memindahkan darah ke dalam jantung dan dengan demikian berperan penting dalam pengaturan fungsi kardiovaskular.

Perangsangan simpatis yang kuat dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung pada manusia dewasa dari 180 menjadi 200 dan, walaupun jarang terjadi, 250 kali denyutan per menit pada orang dewasa muda. Juga, perangsangan simpatis meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung, oleh karena itu akan meningkatkan volume darah yang dipompa dan meningkatkan tekanan ejeksi. Jadi, perangsangan simpatis sering dapat meningkatkan curah jantung sebanyak dua sampai tiga kali lipat selain peningkatan curahan yang mungkin disebabkan oleh mekanisme Frank-Starling. Secara singkat, mekanisme Frank-Starling dapat diartikan sebagai berikut: semakin besar otot jantung diregangkan selama pengisian, semakin besar kekuatan kontraksi dan semakin besar pula jumlah darah yang dipompa ke dalam aorta.

Sebaliknya, penghambatan sistem saraf simpatis dapat digunakan untuk menurunkan pompa jantung menjadi moderat dengan cara sebagai berikut: Pada keadaan normal, serat-serat saraf simpatis ke jantung secara terus-menerus melepaskan sinyal dengan kecepatan rendah untuk mempertahankan pemompaan kira-kira 30 persen lebih tinggi bila tanpa perangsangan simpatis. Oleh karena itu, bila aktivitas sistem saraf simpatis ditekan sampai

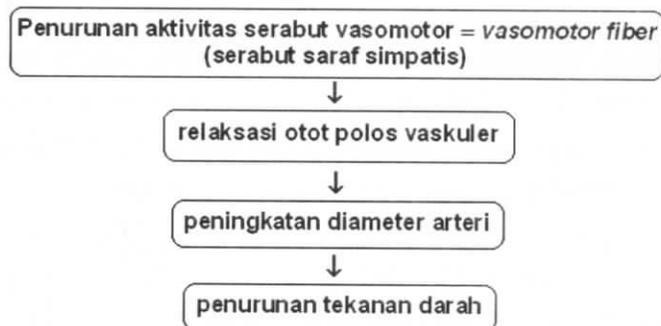
di bawah normal, keadaan ini akan menurunkan frekuensi denyut jantung dan kekuatan kontraksi ventrikel, sehingga akan menurunkan tingkat pemompaan jantung sampai sebesar 30 persen di bawah normal (Guyton dan Hall, 1997).



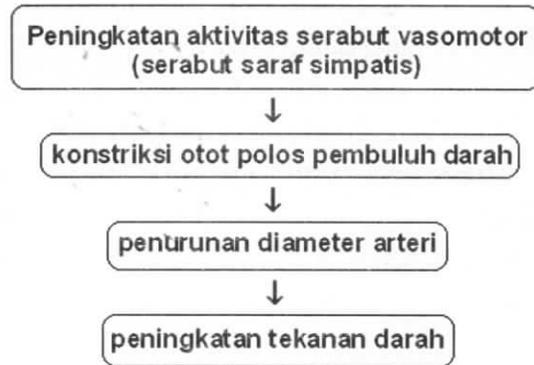
Skema 4: Efek peningkatan aktivitas simpatis pada jantung dan tekanan darah (Marieb dan Branstrom, 1996)

5. Perangsangan Simpatis pada Pembuluh Darah

Serabut simpatis tersebar luas pada pembuluh darah tubuh, terbanyak ditemukan di ginjal dan kulit, tetapi relatif jarang di koroner dan pembuluh darah otak, dan tidak ada di plasenta. Serabut ini melepaskan norepinefrin yang berikatan dengan adrenoseptor di membran sel otot polos pembuluh darah. Serabut simpatis menyebabkan vasokonstriksi pada sebagian besar pembuluh darah, tetapi di otak, jantung, dan otot rangka menyebabkan vasodilatasi.



Skema 5: Efek penurunan aktivitas simpatis pada arteri dan tekanan darah (Marieb dan Branstrom, 1996)



Skema 6: Efek peningkatan aktivitas simpatis pada arteri dan tekanan darah (Marieb dan Branstrom, 1996)

MEKANISME PENGATURAN TEKANAN DARAH JANGKA MENENGAH DAN JANGKA PANJANG

Sebagai pelengkap dari mekanisme neuronal yang bereaksi cepat dalam mengendalikan resistensi perifer dan curah jantung, kendali jangka menengah dan jangka panjang melalui sistem humoral bertujuan untuk memelihara homeostasis sirkulasi. Pada keadaan tertentu, sistem kendali ini beroperasi dalam skala waktu berjam-jam hingga berhari-hari, jauh lebih lambat dibandingkan dengan refleks neurotransmitter oleh susunan saraf pusat. Sebagai contoh, saat kehilangan darah disebabkan perdarahan, kecelakaan, atau mendonorkan sekantung darah, akan menurunkan tekanan darah dan memicu proses untuk mengembalikan volume darah kembali normal. Pada keadaan tersebut pengaturan tekanan darah dicapai terutama dengan meningkatkan volume darah, memelihara keseimbangan cairan tubuh melalui mekanisme di ginjal dan menstimulasi pemasukan air untuk normalisasi volume darah dan tekanan darah (Marieb dan Branstrom, 1996).

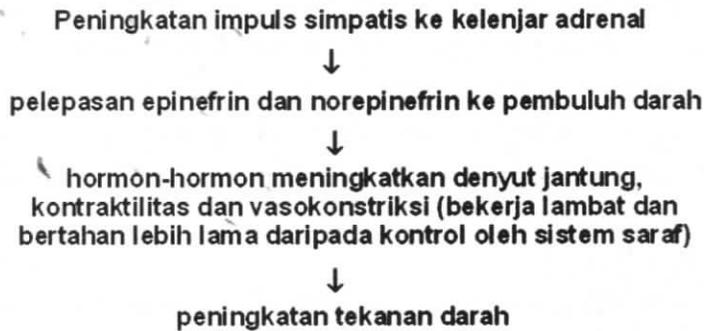
1. Amina Biogenik

Amina biogenik termasuk substansi yang di bentuk melalui dekarboksilasi asam amino atau derivatnya. Katekolamin, yaitu dopamin, norepinefrin, dan epinefrin termasuk amina biogenik yang berperan dalam regulasi tekanan darah. Katekolamin merupakan neurotransmitter dalam beberapa

jalur sistem saraf pusat, lewat pelepasan hormon ini dari medula adrenal (terutama epinefrin) atau pada ujung saraf simpatis (terutama norepinefrin), atau lewat kerja langsung dalam ginjal di mana hormon ini mempengaruhi aliran darah dan produksi renin (Soffer L.S: 1981).

Dopamin adalah prekursor untuk epinefrin. Kadar dopamin yang tinggi di dalam serum dibutuhkan untuk mengaktifkan reseptor α pembuluh darah dan menyebabkan vasokonstriksi. Norepinefrin di sintesa dalam medula adrenal, pre-ganglion simpatis, otak, dan sel-sel saraf spinal, namun paling banyak ditemukan di dalam vesikel sinaptik saraf otonom pasca-ganglion pada organ-organ yang kaya akan inervasi simpatis, seperti otak, kelenjar saliva, otot polos pembuluh darah, hati, limpa, ginjal, dan otot. Norepinefrin menstimulasi reseptor α_1 -adrenergik (terletak di jantung, otot-otot papiler, dan otot polos) dan reseptor β_1 -adrenergik yang meningkatkan pemasukan kalsium ke dalam sel-sel target, sehingga meningkatkan kontraksi dan denyut jantung dan akibatnya meningkatkan tekanan darah. Epinefrin menstimulasi reseptor α_1 dan β_1 -adrenergik dengan efek yang sama seperti norepinefrin, tetapi juga menstimulasi reseptor β_2 -adrenergik (terdapat dalam otot rangka, jantung, hati, dan medula adrenal) dengan efek akhir vasodilatasi. Namun epinefrin bukanlah vasodilator sistemik, efeknya terhadap kardiovaskuler lebih lemah dibandingkan dengan efek yang ditimbulkan norepinefrin (Greenspan dan Gardner: 2004).

Amina biogenik lainnya, serotonin dan histamin, mempunyai efek kerja yang kuat pada otot polos pembuluh darah. Selain merupakan komponen endogen dalam tubuh manusia, serotonin dan histamin juga terdapat di alam. Serotonin atau 5-hidroksitriptamin adalah vasokonstriktor kuat, namun tidak terlibat langsung dalam kontrol terhadap tekanan darah. Serotonin secara tidak langsung ikut mengatur tekanan darah melalui perannya sebagai neurotransmitter di dalam sistem saraf pusat. Histamin, di bentuk melalui dekarboksilasi histidin dan dijumpai pada banyak jaringan, termasuk di ujung saraf. Histamin menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler, tetapi belum ada bukti bahwa histamin berperan dalam kontrol terhadap tekanan darah.(Soffer L.S: 1981)



Skema 7: Efek peningkatan aktivitas simpatis pada kelenjar adrenal dan tekanan darah (Marieb dan Branstrom, 1996)

2. Renin

Renin adalah protease asam, merupakan enzim yang mengkatalisis pelepasan hidrolitik decapeptida angiotensin I dari ujung amino terminal angiotensinogen. Angiotensin I berfungsi semata-mata sebagai prekursor dari angiotensin II. Renin di simpan dalam sel-sel jukstaglomerular ginjal dan dilepaskan ke dalam pembuluh darah sebagai respons terhadap berbagai stimulus fisiologis yang membantu untuk menggabungkan sistem renin-angiotensin menjadi proses yang kompleks dalam homeostasis sirkulasi. Renin yang aktif mempunyai waktu paruh paling lama 80 menit di dalam sirkulasi. Renin di bantu oleh *angiotensin-converting-enzyme* (ACE) membentuk angiotensin II (Ganong: 2005, Soffer L.S: 1981).

3. Angiotensinogen

Angiotensinogen disebut juga substrat renin, di sirkulasi dijumpai dalam fraksi α_2 -globulin plasma. Angiotensinogen disintesa dalam hati, mengandung sekitar 13% karbohidrat dan dibentuk dari 453 residu asam amino. Kadar angiotensinogen dalam sirkulasi meningkat oleh glukokortikoid, hormon tiroid, estrogen, beberapa sitokin, dan angiotensin II (Ganong W.F: 2005).

4. Angiotensin-Converting Enzyme (ACE)

Angiotensin-Converting Enzyme adalah dipeptidil karboksipeptidase yang membagi histidil-leusin dari angiotensin I inaktif, membentuk angiotensin II oktapeptida. Lokasi enzim ini di sirkulasi adalah dalam sel-sel endotel. Seba-

gian besar konversi angiotensin I menjadi angiotensin II oleh ACE terjadi saat darah melewati paru-paru. Hal ini mungkin disebabkan luasnya endotel paru, sebagai lokasi strategis di mana terjadi penerimaan curah jantung dari darah vena, dan mungkin yang paling penting karena angiotensin II dapat melewati sirkulasi paru tanpa ekstraksi (Ganong: 2005 dan Soffer L.S: 1981).

5. Angiotensin II

Angiotensin II adalah hormon peptida yang bekerja di kelenjar adrenal, otot polos pembuluh darah, dan ginjal. Reseptor untuk angiotensin II berlokasi pada membran plasma dari sel-sel target pada jaringan-jaringan tersebut. Angiotensin II sangat cepat dimetabolisme, waktu paruhnya dalam sirkulasi sekitar 1-2 menit. Hormon ini dimetabolisme oleh berbagai peptida. Aminopeptida mengeluarkan residu asam aspartat dari amino terminal peptida ini, menghasilkan heptapeptida yang disebut angiotensin III. Pengambilan residu amino terminal yang kedua dari angiotensin III menghasilkan heksapeptida yang disebut angiotensin IV. Biasanya peptida-peptida yang terbentuk ini tidak/kurang aktif dibandingkan dengan angiotensin II (Ganong: 2005 dan Soffer L.S: 1981).

Angiotensin II yang disebut juga hipertensin atau angiotonin, menghasilkan konstiksi arteri dan peningkatan tekanan darah sistolik maupun diastolik. Di dalam sel otot polos pembuluh darah, angiotensin II berikatan dengan reseptor *G-protein-coupled* AT_{1A} , mengaktifkan fosfolipase C, meningkatkan Ca^{2+} dan menyebabkan kontraksi. Hormon ini merupakan salah satu vasokonstriktor kuat, empat hingga delapan kali lebih aktif daripada norepinefrin pada individu normal, namun kadar plasma angiotensin II tidak cukup untuk menyebabkan vasokonstriksi sistemik. Sebaliknya angiotensin II berperan dalam kardiovaskuler bila terjadi kehilangan darah, olahraga dan keadaan serupa yang mengurangi aliran darah ke ginjal (Ganong W. F: 2005, Purba A: 2006)

Lebih lanjut, Purba (2006) juga mengidentifikasi efek penting dari angiotensin II terhadap pengaturan tekanan darah antara lain:

- ◆ Meningkatkan kontraktilitas jantung
- ◆ Mengurangi aliran plasma ke ginjal, dengan demikian meningkatkan reabsorpsi Na^+ di ginjal

- ◆ Bersama angiotensin III merangsang korteks adrenal melepaskan aldosteron
- ◆ Menstimulasi rasa haus dan memicu pelepasan vasokonstriktor lain, yaitu arginin vasopresin (AVP)
- ◆ Memfasilitasi pelepasan norepinefrin dari pasca-ganglion saraf simpatik.

KESIMPULAN

Tekanan darah adalah daya dorong ke semua arah pada seluruh permukaan yang tertutup pada dinding bagian dalam jantung dan pembuluh darah, terjadi akibat adanya aksi pemompaan jantung memberikan tekanan yang mendorong darah melewati pembuluh-pembuluh. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah adalah: curah jantung, tahanan pembuluh darah perifer, aliran, dan volume darah.

Alat untuk memeriksa tekanan darah disebut *sphygmomanometer* atau dikenal juga dengan *tensimeter*. Tekanan darah dibuat dengan mengambil dua ukuran dan biasanya ditunjukkan oleh dua angka. Misalnya 140-90, maka artinya adalah 140/90 mmHg. Angka pertama (140) menunjukkan tekanan ke atas pembuluh arteri akibat denyutan jantung atau pada saat jantung berdenyut atau berdetak, dan disebut tekanan sistolik atau sering disebut tekanan atas. Angka kedua (90) menunjukkan tekanan saat jantung beristirahat di antara pemompaan, dan disebut tekanan diastolik atau sering juga disebut tekanan bawah.

Mekanisme pengaturan tekanan darah dalam tubuh manusia dibagi menjadi tiga yaitu mekanisme pengaturan tekanan darah jangka pendek, jangka menengah, dan jangka panjang. Pengaturan tekanan darah jangka pendek melibatkan refleks neuronal susunan saraf pusat dan regulasi curah jantung, pengaturan tekanan darah jangka menengah dan jangka panjang mengatur homeostasis sirkulasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Kindersley, Dorling. (1999) *A-level Biology*. www.dkonline.com
- Ganong, W. F. (2005). *Review of Medical Physiology*, 22nd ed. McGraw-Hill Companies, Inc. USA.
- Greenspan, F.S., Gardner, D.G. (2004). *Basic and Clinical Endocrinology*, 7th ed. Lange Medical Books/McGraw-Hill Companies. USA. Hal. 1-7

- Guyton, A.C., Hall, J.E.(1997). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*, edisi 9. Editor bahasa Indonesia: Setiawan, I. EGC. Jakarta.
- Marieb, E.N., Branstrom, M.J. (1996). *Interactive Physiology: Cardiovascular System*. A.D.A.M. and Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc.
- Masud, I. (1989). *Dasar-dasar Fisiologi Kardiovaskuler*. EGC. Jakarta.
- Purba, A. (2006). *Kardiovaskular dan Faal Olah Raga*. Bagian Ilmu Faal/Faal Olah Raga Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung.
- Soffer, L.S. (1981). *Biochemical Regulation of Blood Pressure*. John Wiley & Sons. New York