

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah meningkat melebihi batas normal. Batas tekanan darah normal bervariasi sesuai dengan usia. Berbagai faktor dapat memicu terjadinya hipertensi, walaupun sebagian besar (90%) penyebab hipertensi tidak diketahui (hipertensi esensial). Penyebab tekanan darah meningkat adalah peningkatan kecepatan denyut jantung, peningkatan resistensi (tahanan), dari pembuluh darah dari tepi dan peningkatan volume aliran darah (Kurniawan, 2002).

Hipertensi atau yang lebih dikenal dengan sebutan penyakit tekanan darah tinggi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal (Junaidi, 2010). Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Peningkatan tekanan darah yang berlangsung cukup lama (persisten) dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner), dan otak (menyebabkan stroke) bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai (Depkes, 2014).

Menurut WHO yang dikutip oleh Slamet Suyono (2001:253) batas tekanan darah yang masih dianggap normal adalah 140/90 mmHg dan tekanan darah sama dengan atau lebih dari 160/95 mmHg dinyatakan sebagai hipertensi. Secara umum seseorang dikatakan menderita hipertensi jika tekanan darah sistolik/diastolik 140/90 mmHg (normalnya 120/80 mmHg).

Hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri. Hipertensi juga disebut dengan tekanan darah tinggi, dimana tekanan tersebut dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika

memompa darah sehingga hipertensi ini berkaitan dengan kenaikan tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Standar hipertensi adalah sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg (Gunawan, 2001).

2. Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibedakan menjadi dua golongan yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau hipertensi esensial terjadi karena peningkatan persisten tekanan arteri akibat ketidakaturan mekanisme kontrol homeostatik normal, dapat juga disebut hipertensi idiopatik (Hendi, 2008).

Hipertensi primer adalah kategori umum untuk peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh beragam penyebab yang tidak diketahui. Orang dapat memperkirakan kecenderungan genetik yang kuat mengidap hipertensi primer, yang dapat dipercepat atau diperburuk oleh kegemukan, stress, merokok, atau pola makan (Sherwood, 2012). Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi (Depkes, 2014).

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal merupakan hipertensi yang penyebabnya diketahui dan terjadi sekitar 10 % dari kasus-kasus hipertensi. Hampir semua hipertensi sekunder berhubungan dengan gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal (Hendi, 2008).. Penyebab hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskuler ginjal, hiperaldosteronisme primer dan sindroma cushing, feokromositoma, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan. Penyebab lain hipertensi sekunder hipertiroid dan berbagai gangguan saraf yang menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Sejumlah pengobatan medis dapat mengakibatkan atau mengeksaserbasi hipertensi- yang paling penting adalah siklosporin dan OAINS (obat anti inflamasi non-srteroid) (Lawrence, Stephen, Maxine, 2002).

Berdasarkan bentuknya, hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu hipertensi sistolik, hipertensi diastolik, dan hipertensi campuran. Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut

jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar. Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) merupakan tekanan darah diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi diantara dua denyutan. Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik (Gunawan, 2001).

Klasifikasi hipertensi menurut gejala dibedakan menjadi dua yaitu hipertensi benigna dan hipertensi maligna. Hipertensi benigna merupakan keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan saat penderita *check up*. Hipertensi maligna merupakan keadaan hipertensi yang membahayakan biasanya disertai keadaan kegawatan sebagai akibat komplikasi pada organ-organ seperti otak, jantung, dan ginjal (Fitriana, 2010).

Di Indonesia sendiri berdasarkan konsensus yang dihasilkan pada Pertemuan Ilmiah Nasional Pertama Perhimpunan Hipertensi Indonesia pada tanggal 13-14 Januari 2007 belum dapat membuat klasifikasi hipertensi sendiri untuk orang Indonesia. Hal ini dikarenakan data penelitian hipertensi di Indonesia berskala nasional sangat jarang. Karena itu para pakar hipertensi di Indonesia sepakat untuk menggunakan klasifikasi WHO dan JNC 7 sebagai klasifikasi hipertensi yang digunakan di Indonesia.

Menurut *The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Pressure 7 (JNC 7)*, klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi derajat 1 dan hipertensi derajat 2

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	<120	dan <80
Prehipertensi	120-139	atau 80-89
Hipertensi Stage 1	140-159	atau 90-99
Hipertensi Stage 2	≥ 160	atau ≥ 100

Sumber : JNC 7, 2004

3. Patofisiologi

Tekanan yang dibutuhkan untuk mengalirkan darah melalui sistem sirkulasi dilakukan oleh aksi memompa dari jantung (*cardiac output/CO*) dan dukungan dari arteri (*peripheral resistance/PR*). Fungsi kerja masing-masing penentu tekanan darah ini dipengaruhi oleh interaksi dari berbagai faktor yang kompleks. Hipertensi sesungguhnya merupakan abnormalitas dari faktor-faktor tersebut, yang ditandai dengan peningkatan curah jantung dan / atau ketahanan periferal (Kaplan, M. Norman).

Tekanan darah dipengaruhi volume sekuncup dan *Total Peripheral Resistance* . Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi (Corwin, 2008).

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor, pada medulla diotak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui system saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepineprin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah. Berbagai factor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriksi. Individu dengan hipertensi sangat sensitive terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.

Pada saat bersamaan dimana system saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respons rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang, mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medulla adrenal mensekresi epinefrin, yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mensekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respons vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran ke ginjal, menyebabkan pelepasan rennin. Rennin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intra vaskuler. Semua faktor ini cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Gunawan, 2001).

Untuk pertimbangan gerontology. Perubahan structural dan fungsional pada system pembuluh perifer bertanggungjawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada usia lanjut. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curang jantung dan peningkatan tahanan perifer (Brunner & Suddarth, 2002).

4. Tanda & Gejala

Meskipun hipertensi sering tanpa gejala (asimptomatik), namun gejala dan tanda klinis berikut ini dapat terjadi :

- a. Hasil pengukuran tekanan darah yang menunjukkan kenaikan pada dua kali pengukuran secara berturutan sesudah dilakukan pemeriksaan pendahuluan
- b. Nyeri kepala oksipital (yang bisa semakin parah pada saat bangun di pagi hari karena terjadi peningkatan tekanan intrakranial), mual, dan vomitus dapat pula terjadi

- c. Epistaksisi yang mungkin terjadi karena kelaianan vaskuler akibat hipertensi
- d. *Bruitus* (bising pembuluh darah yang dapat terdengar di daerah aorta abdominalis atau arteri karotis, arteri renalis dan femoralis), bising pembuluh darah ini disebabkan oleh stenosis atau aneurisma
- e. Perasaan pening, bingung, dan keletihan yang disebabkan oleh penurunan perfusi darah akibat vasokonstriksi pembuluh darah
- f. Penglihatan yang kabur akibat kerusakan retina
- g. Nokturia yang disebabkan oleh peningkatan aliran darah ke ginjal dan peningkatan filtrasi oleh glomerulus
- h. Edema yang disebabkan oleh peningkatan tekanan kapiler (Kowalak, 2011).

B. Faktor yang Mempengaruhi Hipertensi

1. Faktor yang Tidak Dapat Dimodifikasi

a. Umur

Hipertensi erat kaitannya dengan umur, semakin tua seseorang semakin besar risiko terserang hipertensi. Umur lebih dari 40 tahun mempunyai risiko terkena hipertensi. Dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40 % dengan kematian sekitar 50% diatas umur 60 tahun (Nurkhalidah, 2003). Seseorang rentan mengalami hipertensi pada umur 30-50 tahun, dimana hipertensi yang biasa dialami adalah hipertensi primer (Black dan Haws, 2005).

b. Jenis Kelamin

Faktor jenis kelamin mempunyai pengaruh yang bermakna terhadap kejadian hipertensi (Roslina, 2008). Laki-laki lebih beresiko lebih besar menderita hipertensi dibandingkan perempuan pada usia di bawah 55 tahun (Davis, 2004). Akan tetapi ,risiko kejadian hipertensi akan lebih besar pada perempuan pada usia di atas 75 tahun yang salah satunya disebabkan oleh faktor menopause (Kartikawati, 2008).

c. Riwayat Keluarga

Kejadian hipertensi khususnya hipertensi primer sangat dipengaruhi oleh faktor riwayat keluarga (Depkes, 2006). Faktor keturunan ini berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel (Kartikawati, 2008).

d. Etnis

Statistik mortalitas mengindikasikan bahwa tingkat kematian terendah sampai tertinggi pada dewasa akibat hipertensi adalah sebagai berikut, wanita berkulit putih yaitu 4,7%, selanjutnya laki-laki berkulit putih yaitu 6,3%, laki-laki berkulit hitam yaitu 22,5%, dan wanita berkulit hitam yaitu 29,3%. Alasan tingginya prevalensi hipertensi pada ras kulit hitam belum diketahui secara jelas, tetapi peningkatan ini dipengaruhi oleh kadar renin yang rendah, sensitivitas terhadap vasopresin yang lebih tinggi, masukkan garam yang lebih banyak, dan stress lingkungan yang lebih tinggi (Black dan Haws, 2005).

2. Faktor yang Dapat Dimodifikasi

a. Aktifitas Fisik

Aktifitas fisik sangat mempengaruhi stabilitas tekanan darah. Pada orang yang tidak aktif melakukan kegiatan fisik cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut mengakibatkan otot jantung bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras usaha otot jantung dalam memompa darah, makin besar pula tekanan yang menyebabkan kenaikan tekanan darah (Mayo Clinic Staff, 2012).

Kurangnya aktifitas fisik juga dapat meningkatkan risiko kelebihan berat badan yang akan menyebabkan risiko hipertensi meningkat. Olahraga banyak dihubungkan dengan pengelolaan hipertensi, karena olahraga isotonik dan teratur dapat menurunkan tekanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah. Olahraga juga dikaitkan dengan peran obesitas pada hipertensi.

(Aris, 2007).

Melakukan aktifitas fisik dapat menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 5-10 mmHg. Apabila tekanan darah berada pada batas normal yaitu 120/80 mmHg, maka olahraga dapat menjaga kenaikan tekanan darah seiring pertambahan usia. Olahraga teratur juga membantu mempertahankan berat badan ideal, yang merupakan salah satu cara penting untuk mengontrol tekanan darah (Mayo Clinic Staff, 2012).

b. Asupan Zat Gizi

1) Natrium

Natrium adalah kation utama dalam cairan ekstraseluler. Sebagai kation utama dalam cairan ekstraseluler, natrium menjaga keseimbangan cairan dalam kompartemen tersebut. Sebagian besar natrium mengatur tekanan osmosis yang menjaga cairan tidak keluar dari darah dan masuk ke dalam sel-sel. Di dalam sel tekanan osmosis diatur oleh kalium guna menjaga cairan tidak keluar dari sel. Secara normal tubuh dapat menjaga keseimbangan antara natrium di luar dan kalium di dalam sel (Almatsier, 2009).

Bila jumlah natrium di dalam sel meningkat secara berlebihan, air akan masuk ke dalam sel, akibatnya sel akan membengkak. Keseimbangan cairan juga akan terganggu bila seseorang kehilangan natrium. Air akan memasuki sel untuk mengencerkan natrium dalam sel. Cairan ekstraseluler akan menurun. Perubahan ini dapat menurunkan tekanan darah. Kelebihan konsumsi natrium secara terus-menerus terutama dalam bentuk garam dapur dapat menimbulkan hipertensi (Almatsier, 2009).

Garam memiliki sifat menahan cairan, sehingga mengkonsumsi garam berlebih atau makan-makanan yang diasinkan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah (Mayo Clinic Staff, 2012).

2) Kalium

Seperti natrium, kalium merupakan ion bermuatan positif, akan tetapi kalium berbeda dengan natrium, kalium terutama terdapat di dalam sel. Kalium berperan dalam pertumbuhan sel. Tekanan darah normal memerlukan antara natrium dan kalium yang sesuai di dalam tubuh (Almatsier, 2009).

Ada bukti yang meyakinkan bahwa suplementasi kalium memiliki efek menurunkan tekanan darah. Bukti-bukti yang menentukan total modifikasi diet yang menghasilkan peningkatan asupan kalium, dan khususnya asupan kalium melebihi sodium, menurunkan tekanan darah. Kalium berlimpah dalam buah-buahan dan sayuran, asupan tinggi kalium umumnya dikaitkan dengan perubahan pola makan lainnya yang mungkin menurunkan tekanan darah itu sendiri. Dalam sebuah studi tekanan darah meningkat bersama usia di semua populasi yang mengkonsumsi natrium lebih banyak dari kalium, tetapi tidak pada mereka mengkonsumsi lebih banyak kalium dibandingkan natrium (Katz dan Friedman, 2007).

Kalium merupakan mineral penting yang membantu ginjal berfungsi fisiologis dan merupakan elektrolit yang berperan sebagai listrik tubuh bersama dengan natrium, klorida dan magnesium. Bagi responden lansia terjadi penurunan kemampuan fungsi berbagai organ dan sistem yang terdapat didalam tubuhnya sehingga konsumsi kalium sangat dibutuhkan karena berperan penting menjaga fungsi jantung, otot rangka dan kontraksi otot polos untuk fungsi pencernaan dan gerakannya (Santoso & Ismail,A. 2008).

3) Kalsium

Para peneliti dari John Hopkins University di Baltimore membuktikan bahwa konsumsi suplemen kalsium karbonat setiap hari selama masa kehamilan akan menurunkan tekanan diastolik sebesar 4 hingga 7 mmHg. Dosis kalsium yang lebih

tinggi menghasilkan perbaikan tekanan darah yang lebih. Hasil tersebut sama pada wanita kulit putih dan kulit hitam.

Kalsium menurunkan konsentrasi hormon paratiroid dalam darah, hormon ini berfungsi mengatur metabolisme kalsium. Konsentrasi kalsium dalam sel-sel tubuh menurun dan proses masuknya kalsium ke dalam arteri melambat. Kalsium dalam arteri memengaruhi kondisi kesehatan pembuluh darah, yang berpotensi memicu tingginya tekanan darah ketika arteri mengeras (Kowalski, 2010).

4) Magnesium

Magnesium merupakan elektrolit keempat yang dibutuhkan tubuh, sebagaimana elektrolit lain selain natrium, mengkonsumsinya lebih sedikit dari yang dibutuhkan. Rendahnya kadar magnesium dalam darah berhubungan dengan peningkatan resiko stroke. Kadar magnesium yang rendah memicu penyempitan arteri dan meluaskan luka hingga endotelium, lapisan bagian dalam arteri (Kowalski, 2010)

Fungsi magnesium bagi lansia adalah memperkuat tulang, melawan radikal bebas, menyehatkan jantung, menurunkan tekanan darah dan mencegah diabetes. Sumber utama magnesium banyak terdapat pada sayuran berdaun hijau karena terdapat dalam bentuk klorofil. Sumber lain bisa berasal dari makanan sumber laut dan ikan tawar segar, padi-padian, kacang-kacangan. Daging dan hasil olahan sumber hewani juga mengandung magnesium (Fatmah, 2010).

Magnesium membantu merileksasi otot-otot jantung untuk memelihara detak jantung yang regular. Hal ini bisa mencegah perubahan yang mendadak pada tekanan darah. Pada kenyataannya, magnesium dapat digunakan untuk mengobati tekanan darah tinggi, angina, arrhythmia. Jika magnesium diberikan segera setelah serangan jantung dan untuk 4 minggu berikutnya, magnesium telah menunjukkan membantu mempercepat penyembuhan dengan mengurangi angka dari arhythmias yang berbahaya (Truswell, 2003)

Magnesium juga membantu jantung dengan cara mengurangi penggumpalan sel darah merah yang nantinya akan membentuk penyumbatan pembuluh darah dengan meningkatkan kadar dari kolesterol HDL (Almatsier, 2003).

c. Status Gizi

Kegemukan (obesitas) merupakan ciri khas dari populasi hipertensi, dan dibuktikan bahwa faktor ini memiliki kaitan erat dengan terjadinya hipertensi di kemudian hari. Untuk mengetahui seseorang memiliki berat badan yang berlebih atau tidak, dapat dilihat dari perhitungan BMI (Body Mass Index) atau Indeks Massa Tubuh (IMT). Menurut Utoyo (1996) dalam Suryati 2005, hubungan tekanan darah dengan berat badan, lebih nyata untuk tekanan sistolik daripada tekanan diastolik.

Risiko hipertensi pada seseorang yang mengalami obesitas adalah 2 hingga 6 kali lebih tinggi dibanding seseorang dengan berat badan normal (Muniroh, Wirjatmadi, 2007). Ketika berat badan bertambah yang diperoleh kebanyakan adalah jaringan berlemak, jaringan ini mengandalkan oksigen dan nutrisi di dalam darah untuk bertahan hidup. Semakin banyak darah yang melintasi arteri semakin bertambah tekanan yang diterima oleh dinding dinding arteri tersebut. Hampir semua orang yang kelebihan berat badan sebanyak 20% pada akhirnya akan menderita tekanan darah tinggi. Penyelidikan epidemiologi membuktikan bahwa obesitas merupakan ciri khas pada populasi pasien hipertensi. (Tjokronegoro, 2001; Vasilios K., 2010; Theodore).

d. Stress

Stres mempunyai pengaruh yang bermakna terhadap tingkat kejadian hipertensi. Dalam penelitian disebutkan bahwa seseorang yang mengalami depresi beresiko 1,78 kali menderita hipertensi dibandingkan dengan yang tidak mengalami depresi (Sugiharto, 2007).

Seseorang yang berada dalam kondisi stress telah terjadi proses fisiologis dimana sistem saraf simpatis teraktivasi yang

selanjutnya dapat menstimulus pengeluaran hormon adrenalin dan kortisol (Braverman, 2006).

C. Risiko Pada Lansia

Pada umumnya penderita hipertensi adalah orang – orang berusia diatas 40 tahun, namun saat ini tidak menutup kemungkinan diderita oleh orang usia muda. Sebagian besar hipertensi primer terjadi pada usia 25-45 tahun dan hanya pada 20% terjadi dibawah usia 20 tahun dan diatas 50 tahun. Hal ini disebabkan karena orang pada usia produktif jarang memperhatikan kesehatan, seperti pola makan dan pola hidup yang kurang sehat seperti merokok (Dhianningtyas & Hendrati, 2006).

Ditemukan kecenderungan peningkatan prevalensi menurut peningkatan usia dan biasanya pada usia ≥ 40 tahun (Bustan, 1997). Hal ini disebabkan karena tekanan arterial yang meningkat sesuai dengan bertambahnya usia, terjadinya regurgitasi aorta, serta adanya proses degeneratif, yang lebih sering pada usia tua. Seperti yang dikemukakan oleh Muniroh, Wirjatmadi & Kuntoro (2007), pada saat terjadi penambahan usia sampai mencapai tua, terjadi pula risiko peningkatan penyakit yang meliputi kelainan syaraf/ kejiwaan, kelainan jantung dan pembuluh darah serta berkurangnya fungsi panca indera dan kelainan metabolisme pada tubuh.

Terdapat dua golongan besar hipertensi, yaitu hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder.

1. Hipertensi Primer (esensial)

Penyebab yang mendasari 90% kasus hipertensi tidak diketahui. Hipertensi semacam ini dikenal sebagai hipertensi primer (esensial atau idiopatik). Hipertensi primer adalah suatu kategori umum untuk peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh beragam penyebab yang tidak diketahui dan bukan suatu entitas tunggal (Sherwood, 2012).

Hipertensi esensial biasanya muncul pada pasien yang berusia antara 25-55 tahun, sedangkan usia dibawah 20 jarang ditemukan. Patogenesis hipertensi esensial adalah multifaktoral. Faktor genetik berperan penting. Anak-anak yang salah satu atau

kedua orang tuanya menderita hipertensi, cenderung mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi, faktor lingkungan juga berperan penting (Lawrence, Stephen, Maxine. 2002).

Orang dapat memperlihatkan kecenderungan genetik yang kuat mengidap hipertensi primer, yang dapat dipercepat atau diperburuk oleh faktor kontribusi misalnya kegemukan, stres, merokok, atau kebiasaan makan (Sherwood, 2012).

a. Defek Natriuresis

Individu normal meningkatkan ekskresi natrium ginjal sebagai respon terhadap peningkatan tekanan darah arteri dan bertambahnya natrium atau volume intravaskuler. Pasien hipertensi, terutama jika tekanan darah mereka normal, kurang mampu mengekskresi natrium yang berlebih. Defek ini dapat mengakibatkan peningkatan volume plasma dan hipertensi. Namun demikian, selama hipertensi kronik dapat diatasi menjadi normal kembali (Lawrence, Stephen, Maxine. 2002)..

b. Obesitas

Mekanisme yang pasti masih belum jelas. *Selective insulin resistance* adalah suatu keadaan apabila seseorang mengalami gangguan kemampuan insulin dalam metabolisme glukosa, namun efek fisiologis lain dari insulin masih terjadi seperti retensi sodium, perubahan struktur dan fungsi vaskular, transpor ion, dan aktivasi sistem saraf simpatis, sehingga akan mengakibatkan hipertensi. Hipotesis yang paling mungkin untuk menjelaskan terjadinya hipertensi pada obesitas apabila hipertensi berhubungan dengan suatu interaksi yang kompleks antara retensi sodium, aktivasi sistem saraf simpatis dan *selective insulin resistance* (Rocchini, 2000).

c. Faktor Genetik

Eksresi dari hipertensi pada seseorang sepertinya merupakan hasil dari perubahan-perubahan pada genetik. Telah terbukti bahwa bukan hanya tekanan darah, tapi juga mekanisme pengaturan sistem reninangiotensin-aldosteron,

sistem saraf simpatis, semuanya dipengaruhi oleh genetik. Teknik biomolekuler modern telah memungkinkan pemeriksaan gen yang bertanggung jawab terhadap terjadinya hipertensi pada seseorang (Lam, 2001).

2. Hipertensi Sekunder

a. Penyakit Ginjal

Setiap penyakit parenkim ginjal dapat mengakibatkan hipertensi, dan kondisi ini merupakan penyebab hipertensi yang paling umum. Hipertensi dapat disebabkan oleh penyakit glomeruler, penyakit interstisial tubuler dan ginjal polikistik. Sebagian kasus berhubungan dengan peningkatan volume intravaskuler atau peningkatan aktifitas renin angiotensin-aldosteron (Lawrence, Stephen, Maxine. 2002).

Sebagai contoh lesi aterosklerotik yang menonjol ke dalam lumen suatu arteri renalis atau penekanan eksternal pembuluh ini oleh suatu tumor dapat mengurangi aliran darah ke ginjal. Ginjal merespons dengan mengaktifkan jalur hormon yang melibatkan angiotensin II. Jalur ini mendorong retensi garam dan air sewaktu pembentukan urin sehingga volume darah bertambah untuk mengompensasi berkurangnya aliran darah ginjal. Hal ini dapat menjadi penyebab meningkatnya tekanan darah arteri secara keseluruhan (Sherwood, 2012).

b. Hipertensi Endokrin

Sebagai contoh, *feokromositoma* adalah suatu tumor medula adrenal yang mengeluarkan epinefrin dan norepinefrin secara berlebihan. Peningkatan abnormal kadar kedua hormon ini menyebabkan peningkatan curah jantung dan vasokonstriksi perifer generalisata, dimana keduanya berperan menyebabkan hipertensi khas pada penyakit ini.

c. Hipertensi Neurogenik

Salah satu contoh adalah hipertensi yang disebabkan oleh kesalahan kontrol tekanan darah karena defek di pusat kontrol kardiovaskular.

Di dalam kepustakaan disebutkan sebanyak 2% koarktasio aorta sebagai penyebab hipertensi sekunder (Flakner, 1997), dimana penyakit tersebut merupakan penyakit kardiovaskuler yang selalu menyebabkan hipertensi, baik pada masa bayi, anak-anak hingga remaja (Kher, 1992).