BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Besar tekanan bervariasi tergantung pada pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (Nuraini, 2015).

Jantung merupakan organ dalam tubuh kita yang sangat penting. Jantung bertugas memompa darah ke seluruh tubuh dengan mambawa zat-zat yang diperlukan bagi sel-sel tubuh. Salah satu zat penting yang dibawa darah itu berupa gas oksigen (O_2) yang diambil dari paru-paru. Selanjutnya, oksigen dibawa darah menuju sel-sel tubuh melalui pembuluh darah yang terdapat di seluruh tubuh kita. Darah yang sudah tidak beroksigen (mengandung CO_2) kembali ke jantung. Dari jantung darah dipompa ke paru-paru untuk mengambil oksigen. Proses itu berlangsung terus-menerus selama seseorang hidup. Keluar masuknya darah dari dan ke jantung merupakan hasil kerja otot-otot jantung. Saat memompa darah, otot-otot jantung mengkerut atau berkontraksi. Sebaliknya saat jantung beristirahat atau berelaksasi, darah dari seluruh tubuh masuk ke jantung. Aktivitas otot-otot jantung dan aliran darah ke seluruh tubuh ini menimbulkan apa yang disebut tekanan darah (Widharto, 2018).

Ada dua jenis tekanan darah, yaitu sistolik dan diastolik. Tekanan darah yang terjadi ketika otot jantung berdenyut memompa darah sehingga darah terdorong ke luar dari jantung menuju seluruh tubuh dinamakan tekanan sistolik. Sedangkan tekanan diastolik merupakan kebalikan tekanan sistolik. Tekanan diastolik yaitu tekanan darah saat darah memasuki jantung pada umumnya tekanan sistolik lebih kuat daripada tekanan diastolik (Nuraini, 2015).

Tekanan darah dapat diukur menggunakan alat sphygmomanometer atau biasa disebut tensimeter. Saat mengukur tensi atau tekanan darah seseorang, dokter atau perawat menggunakan alat bantu berupa stetoskop. Alat ini digunakan untuk mendengarkan detak jantung melalui denyut nadi, umumnya nadi di daerah lengan atas. Pada prinsipnya tekanan darah diukur saat darah keluar jantung dan saat memasuki jantung. Mula-mula manset dipasang melingkari lengan atas. Manset ini hampa udara. Selanjutnya manset digembungkan dengan cara memompakan udara ke dalamnya. Saat manset menggembung penuh, pembuluh nadi di bawah manset (di lengan atas) terjepit. Perlahan-lahan udara dalam manset dibiarkan keluar dengan cara mengendorkan sekrup pada pemompa karet, sambil didengarkan detak jantung melalui stetostop. Pada suatu saat akan terdengar detakan keras melalui stetoskop, saat itu pula dokter membaca tinggi kolom cairan raksa pada tensimeter. Angka yang terbaca pada saat itu menunjukkan tekanan sistolik. Selanjutnya, udara dalam manset dibiarkan keluar hingga denyutan itu berakhir. Angka yang terbaca pada akhir denyutan ini menghasilkan tekanan diastolik (Widharto, 2018).

2. Hipertensi

a. Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit yang berhubungan dengan tekanan darah manusia. Tekanan darah itu sendiri didefinisikan sebagai tekanan yang terjadi di dalam pembuluh arteri manusia ketika darah dipompa oleh jantung ke seluruh anggota tubuh. Alat ukur tekanan darah disebut tensimeter. Angka yang ditunjukkan oleh alat ukur ini biasanya dua kategori yaitu angka sistolik dan diastolik. Orang bisa dikategorikan memiliki tekanan darah tinggi atau di atas rata-rata bila memiliki tekanan darah mencapai 140 mmHg (systole) atau lebih yang diukur ketika ia sedang duduk dan tekanan darah diastole 90 mmHg atau lebih. Seseorang juga dapat dkategorikan jika hipertensi jika tekanan darahnya sekitar 160/90 mmHg yang diukur sebanyak tiga kali pengukuran dan tekanan darah tersebut bertahan selama dua tahun (Ridwan, 2017).

Hipertensi adalah keadaan peningkatan tekanan darah yang akan memberi gejala lanjut ke suatu organ target seperti stroke (untuk otak), penyakit jantung koroner (untuk pembuluh darah jantung) dan hipertropi ventrikel kanan (untuk otot jantung). Hipertensi menjadi penyebab utama stroke yang membawa kematian yang tinggi (Nadjib, 2015).

Hipertensi merupakan gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah, terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkan. Dengan demikian tubuh menunjukkan reaksi lapar dan menyebabkan jantung harus bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Apabila keadaan tersebut berlangsung lama dan tidak segera diatasi, maka gejala penyakit tekanan darah tinggi akan timbul.

Hipertensi termasuk penyakit yang mematikan. Seringkali penderita tidak mengetahui gejala gelajanya. Jika muncul, gejalanya tidak dianggap sebagai sebagai gangguan biasa sehingga tidak jarang penderita terlambat menyadari terserang penyakit tersebut sebelum memeriksakan tekanan darahnya. Hipertensi datang begitu saja. Oleh karena itu, hipertensi disebut sebagai pembunuh gelap (*the silent killer*). Hipertensi juga dikenal sebagai *heterogeneous group of disease.* Artinya, hipertensi dapat menyerang setiap orang dari berbagai kelompok umur dan kelompok sosial ekonomi (Trisnawan, 2019).

b. Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi ditandai dengan kenaikan tekanan darah diatas angka yang telah dipersyaratkan yang diukur menggunakan tensi meter. Tekanan darah seseorang akan semakin meningkat seiring pertambahan usia. Tekanan sistolik dapat terus meningkat sampai usia 80 tahun sedangkan tekanan diastolik dapat terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian akan turun kembali secara perlahan bahkan secara drastis (Ridwan, 2017).

Dikenal berbagai pengelompokan hipertensi:

1) Menurut kausanya:

a) Hipertensi esensial (hipertensi primer)

Penyebab tidak diketahui namun banyak faktor yang mempengaruhi seperti genetika lingkungan, hiperaktivitas, susunan saraf simpatik, system rennin angiotensin, efek dari ekskresi Na, obesitas, merokok, dan stress. Hingga saat ini, penyebab spesifik hipertensi primer belum diketahui.

b) Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder disebabkan adanya penyakit lain, misal pada gangguan ginjal, penyempitan pembuluh darah terutama ginjal, tumor tertentu, atau gangguan hormon (hormon estrogen). Gangguan tersebut mengakibatkan gangguan aliran darah sehingga jantung harus bekerja lebih keras sehingga tekanan darah meningkat (Sutanto, 2010).

2) Menurut gangguan tekanan darah:

a) Hipertensi sistolik; peningkatan tekanan darah sistolik saja

b) Hipertensi diastolik; peningkatan tekanan diastolik (Bustan, 2015)

3) Menurut tingginya peningkatan tekanan darah:

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan darah orang dewasa berusia 18 tahun ke atas *(The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaculatoin, and treatment of high blood pressure (JNC VII),* (Kurniadi;Nurrahmani, 2017).

Kategori	**TDS (mmHg)**		**TDD(mmHg)**
Normal	< 120	Dan	< 80
Pre-hipertensi	120 - 139	Atau	80 - 90
Hipertensi tingkat 1	140 - 159	Atau	90 - 99
Hipertensi tingkat2	≥ 160	Atau	≥ 100
Hipertensi Sistolik Terisolasi	≥ 140	Dan	< 90

c. Penyebab Hipertensi

Penyebab hipertensi belum diketahui dengan pasti. Hipertensi bisa terjadi karena volume darah yang dipompa jantung meningkat sehingga mengakibatkan bertambahnya volume darah di pembuluh arteri. Pada sebagian penderita penyakit ini, peningkatan tekanan darah diakibatkan oleh penyakit ginjal. Pada umumnya, hipertensi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Diperkirakan sekitar 90% pasien hipertensi termasuk dalam kategori hipertensi primer (Sutanto, 2010).

Berikut adalah beberapa faktor resiko yang mempengaruhi terjadinya hipertensi.

1) Umur: tekanan darah meningkat sesuai umur, dimulai dari sejak umur 40 tahun, hal ini disebabkan oleh perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi pembuluh darah, hormon serta jantung (Triyanto 2014).
2) Ras/suku: orang kulit hitam (*black*) lebih banyak dari pada kulit putih (*white*), sementara itu ditemukan variasi antarsuku di Indonesia; terendah di lembah Baliem Jaya, Papua (0,6%), dan tertinggi di Sukabumi (suku Sunda), Jabar (28,6%). Hipertensi juga prevalen di kalangan suku Minangkabau/Padang Sumatera Barat (Bustan, 2015).
3) Urban/rural: kasus hipertensi lebih banyak ditemukan di daerah perkotaan dari pada pedesaan (Bustan, 2015).
4) Geografis: penderita hipertensi lebih banyak ditemukan di daerah pesisir pantai dibandingkan daerah pegunungan (Bustan, 2015).
5) Seks: wanita memiliki resiko lebih tinggi mengalami peningkatan tekanan darah dibandingkan dengan laki-laki, karena pada wanita pascamenopause akan mengalami penurunan estrogen sehingga berisiko terkena penyakit kardiovaskular lebih dini dibandingkan pria berumur 70 tahun. Hal ini terjadi karena peningkatan kolesterol terjadi bersamaan dengan peningkatan renin angiotensin menyebabkan vasokontriksi dan disfungsi endotel, yang kemudian menyebabkan resiko aterosklerosis (Riyadina, 2019).
6) Obesitas: penderita obesitas dengan hipertensi memiliki daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan penderita yang memiliki berat badan normal (Triyanto, 2014).
7) Stres: stres dapat meningkatkan tekanan darah sewaktu. Hormon adrenalis akan meningkat sewaktu kita stres, dan bisa mengakibatkan jantung memompa darah lebih cepat sehingga tekanan darah pun meningkat (Nuraini, 2015).
8) Konsumsi garam berlebih: garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh karen menarik cairan di luar sel agar tidak dikeluarkan, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Susilo, Yekti; Ari Wulandari, 2011).
9) Alkohol (minuman keras)

- Tinggi bila minum > 3x/hari

- Konsumsi alkohol sedang diperkirakan punya efek protektif (Bustan, 2015).

Hipertensi sering dialami oleh seseorang tanpa didahului oleh gejala-gejala yang dapat didiagnosis oleh dokter. Oleh karena itu, dokter biasanya akan aktif mencari tanda awal hipertensi untuk menentukan langkah-langkah medis berikutnya bagi penyembuhan serta rehabilitasi penderita hipertensi. Jika penderita hipertensi tidak didiagnosis sesegera mungkin maka penyakit bawaan lainnya yang mengiringi munculnya penyakit hipertensi dapat muncul secara *sporadic* yang ditunjukkan kelainan pada organ-organ vital manusia seperti otak, jantung, ginjal, dan bagian tubuh lainnya. Hipertensi tidak saja diakibatkan oleh tekanan darah yang abnormal namun dapat juga diakibatkan oleh komplikasi penyakit dan kelainan pada organ target.

Hipertensi primer sekalipun tidak diketahui penyebabnya namun diduga bahwa munculnya hipertensi ini berkaitan dengan peningkatan tekanan darah dari waktu ke waktu, yang mempengaruhi perubahan pada jantung dan pembuluh darah lainnya. Penderita hipertensi sekitar 90% merupakan hipertensi primer. Pada hipertensi sekunder, diperkirakan sekitar 5% - 10% disebabkan oleh penyakit ginjal, kemudian 1% - 2% diakibatkan oleh kelainan hormonal atau dapat juga diakibatkan oleh pemakaian obat tertentu seperti pil KB. Selain itu, tumor pada kelenjar adrenalin yang menghasilkan hormon epineprin (adrenalin) atau norepineprin (nonadrenalin) yang sering disebut feokromositoma, juga memberikan andil terhadap munculnya hipertensi sekunder (Ridwan, 2017).

Tabel 2.2 Beberapa penyebab hipertensi sekunder (Ridwan, 2017).

Penyebab Hipertensi Sekunder	Jenis
Penyakit Ginjal	• Atenosis arteri renalis • Pielonefritis • glomerulonefritis • Tumor-tumor ginjal • Trauma pada ginjal • Terapi penyinaran
Kelainan Hormonal	• Hiperaldosteronis • Sindroma Cushing • Feokromositoma
Obat-obatan	• Pil KB • Kortikosteroid • Kokain • Penyalahgunaan alkohol
Penyebab lainnya	• Koartosio aorta • Preeklamsi pada kehamilan • Keracunan timbal akut

d. Patofisiologi Hipertensi

Meningkatnya tekanan darah di dalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara. Pertama, jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya. Kedua, arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memopa darah melalui arteri tersebut. Darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit dari pada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan. Inilah yang terjadi pada usia lanjut, dimana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena arteriosklerosis.

Dengan cara yang sama, tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi vasokonstriksi, yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena pengerasan saraf atau hormon di dalam darah. Bertambahnya cairan didalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh. Volume darah dalam tubuh meningkat sehingga darah juga meningkat. Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang, arteri mengalami pelebaran,banyak cairan keluar dari sirkulasi, makan tekanan darah akan

menurun. Penyesuaian terhadap faktor-faktor tersebut dilaksanakan oleh perubahan di dalam fungsi ginjal dan sistem saraf otonom (bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis). Perubahan fungsi ginjal, ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara: jika tekanan darah meningkat, ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air, yang akan menyebabkan berkurangnya volume darah dan mengembalikan tekanan darah ke normal.

Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah kembali ke normal. Ginjal juga bisa meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut renin, yang memicu pembentukan hormon angiotensi, yang selanjutnya akan memicu pelepasan hormon aldosteron. Ginjal merupakan organ penting dalam pengendalian tekanan darah; karena itu berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal dapat menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi. Misalnya penyempitan arteri yang menuju ke salah satu ginjal (stenosis arteri renalis) bisa menyebabkan hipertensi. Peradangan dan cidera pada salah satu atau kedua ginjal juga bisa menyebabkan naiknya tekanan darah (Triyanto, 2014).

Sistem saraf simpatis merupakan bagian dari sistem saraf otonom yang untuk sementara waktu akan meningkatkan tekanan darah selama respon *fight-to-fight* yaitu reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar. Selain meningkatkan tekanan darah, sistem saraf ini dapat meningkatkan kecepatan dan kekuatan denyut jantung dengan mempersempit sebagian besar arteriola namun memperlebar arteriola pada bagian organ tertentu seperti otot rangka yang memerlukan pasokan darah dalam konsentrasi tinggi. Kemudian pengurangan pembuangan air dan garam oleh ginjal juga dikendalikan oleh sistem saraf simpatis. Pelepasan hormon epineprin dan norepineprin juga dikendalikan saraf simpatis (Ridwan, 2017).

e. Manifestasi Hipertensi

Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala yang khusus. Meskipun secara tidak sengaja, beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan hipertensi padahal sesungguhnya bukan

hipertensi. Gejala yang dimaksud adalah sakit kepala, perdarahan dari hidung (mimisan), migren atau sakit kepala sebelah, wajah kemerahan, mata berkunang-kunang, sakit tengkuk, kelelahan, dan jantung berdebar. Gejala-gejala tersebut bisa saja terjadi baik pada penderita hipertensi maupun pada seseorang dengan tekanan darah yang normal. Jika hipertensinya berat atau menahun dan tidak diobati, bisa timbul gejala sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak napas, gelisah, pandangan mejadi kabur yang terjadi karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung, dan ginjal. Kadang-kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma karena terjadi pembengkakan otak. Keadaan ini disebut ensefalopati hipertensif yang memerlukan penanganan segera. Apabila tidak ditangani keadaannya akan semakin parah dan dapat memicu kematian.

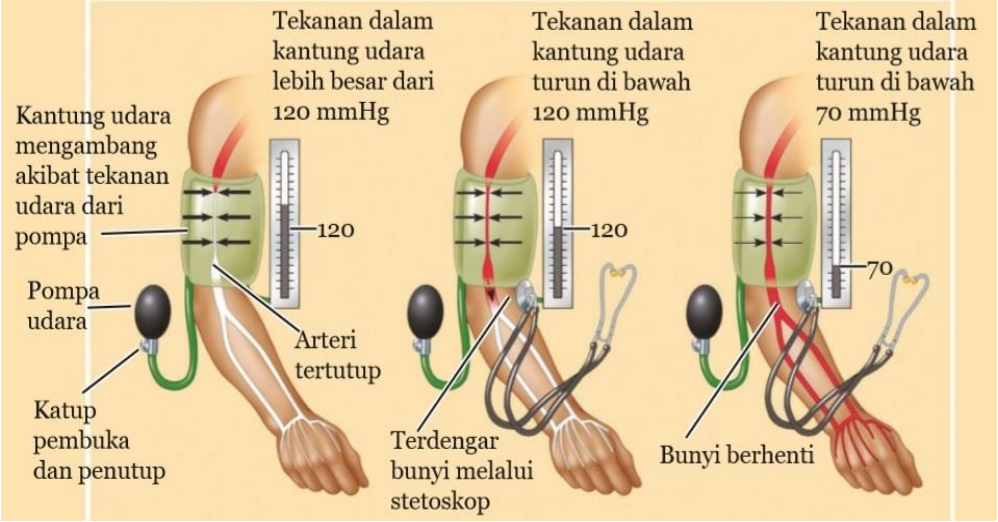
Satu hal penting yang harus kita sadari kenyataan bahwa hipertensi tidak memiliki gejala yang khusus yang langsung mengacu pada penyakit tersebut. Oleh karenanya, deteksi dini terhadap hipertensi sangatlah penting. Kita dapat mencegah dan mengantisipasi dengan cara rutin memeriksakan tekanan darah kita. Selain itu, tidak kalah penting untuk menjaga kesehatan secara keseluruhan denganmenjalani pola hidup sehat dan pola makan sehat sesuai dengan keperluan kita (Susilo,Yekti; Ari Wulandari, 2011).

f. Diagnosa Hipertensi

Diagnosis terhadap hipertensi perlu dilakukan dalam interval waktu tertentu untuk menentukan gejala hipertensi yang dialami seseorang. Diagnosis ini dilakukan berulang kali dalam keadaan istirahat, tanpa dilakukan pembiusan, tidak sedang mengkonsumsi kopi, alkohol, serta tidak merokok. Diagnosis dilakukan dengan tujuan mengungkapkan konsekuensi yang akan dihadapi akibat penyakit hipertensi yang diderita. Apabila tekanan darah seseorang semakin lama semakin tinggi dapat mengakibatkan kerusakan organ-organ vital tubuh seperti resiko kerusakan ginjal, jantung, dan otak. Diagnosis difokuskan pada pengukuran tekanan darah mutlak diperlukan. Hal ini disebabkan ketika tekanan darah seseorang naik biasanya jarang diikuti dengan berbagai keluhan, sehingga dikategorikan sebagai tanpa gejala (Ridwan, 2017).

Dalam perhitungan tekanan darah ini alat yang digunakan adalah sphygmomanometer dan stetoskop. Adapun cara kerja dari perhitungan tekanan darah tersusun sebagai berikut:

1) Lakukan pemeriksaan setelah pasien duduk tenang selama 5 menit dengan kaki menempel lantai.
2) Lengan disangga dengan letakkan tensimeter setinggi jantung,
3) Gunakan manset yang sesuai: sedikitnya melingkari 3/4 lengan dan lebar manset 2/3 panjang lengan atas.
4) Letakkan bagian bawah manset 2 cm di atas daerah lipatan lengan atas untuk mencegah kontak langsung dengan stetoskop.
5) Balon dipompa sampai di atas tekanan sistolik, kemudian dikempiskan perlahan-lahan (kecepatan 2 - 3 mmHg per denyut jantung).
6) Tekanan sistolik dicatat pada saat terdengar bunyi yang pertama dan tekanan diastolik dicatat apabila bunyi tidak terdengar lagi (Ridwan, 2017).



Sumber: Teknik area, 2021

Gambar 2.1 Pemeriksaan Tekanan Darah Menggunakan Sphygmomanometer.

g. Pengobatan Hipertensi

Apabila seseorang sudah dinyatakan terkena hipertensi maka akan diberikan pengobatan. Hipertensi secara pasti tidak dapat diobati tetapi dapat diberikan pengobatan untuk mencegah terjadinya komplikasi. Langkah awal biasanya adalah mengubah pola hidup penderita hipertensi dengan cara-cara berikut ini.

1) Penderita hipertensi yang mengalami kelebihan berat badan dianjurkan untuk menurunkan berat badannya sampai batas ideal.
2) Mengubah pola makan pada penderita diabetes, kegemukan, atau kadar kolesterol darah tinggi.
3) Olahraga aerobik yang tidak terlalu berat.
4) Berhenti merokok.
5) Menghentikan pemakaian alkohol dan narkoba.
6) Hidup dengan pola yang sehat.
7) Istirahat dan tidur yang cukup.
8) Mengelola stress dengan baik.

Jika dengan mengubah pola hidup tersebut tidak mampu mengatasi hipertensi, akan dilakukan pengobatan sesuai dengan yang dipilih oleh penderita.

1) Pengobatan Tradisional

Pengobatan tradisional adalah pengobatan terhadap hipertensi yang menggunakan bahan-bahan alami yang ada di sekitar kita. Pengobatan ini tidak menimbulakan efek samping tetapi pengobatannya tidak bisa secara langsung, manfaatnya baru akan kelihatan dalam jangka panjang.

Berikut ini adalah bahan-bahan alami yang sudah terbiasa dan terbukti ampuh untuk mengobati hipertensi.

a) Mengkudu (*Morinda citrifolis L.*)
b) Daun salam (*Syzigium polyanthum*)
c) Rumput laut *(Lamina japonica)*
d) Mentimun *(Cucumis sativus)*
e) Temu hitam *(Curuma aeruginoa Roxb)*
f) Bawang putih *(Allium sativul)*
g) Jantung pisang *(Musa paradisiaca)*

2) Pengobatan Modern

Ada beberapa jenis obat-obatan yang biasanya digunakan untuk mengatasi hipertensi. Namun,untuk penanganan dan pemakaian haruslah dengan resep

dan pengawasa dokter,mengingat adanya efek samping dan indikasi-indikasi tertentu yang hanya dimengerti oleh dokter.

(a) Diuretik Tiazide
(b) Penghambat Adrenergik
(c) *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor* (*ACE Inhibitor*)
(d) *Angiotensin-II-Blocker*
(e) Antagonis Kalsium
(f) Vasodilator
(g) Obat-obatan lainnya (Susilo, Yekti; Ari Wulandari, 2011).

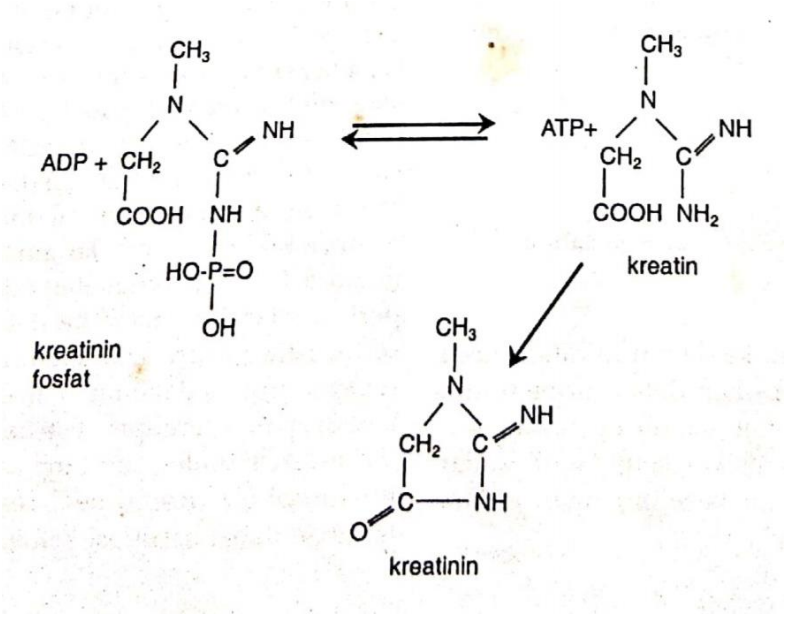
2. Kreatinin

a. Definisi

Kreatinin merupakan produk katabolisme kreatin fosfat otot. Jumlah kreatin yang diproduksi sebanding dengan masa otot. Pengukuran kadar kreatinin dalam darah (serum) digunakan untuk mengukur fungsi ginjal, tingkat kerusakan ginjal dan memantau penyakit ginjal. Pada orang sehat, produksi kreatinin dalam darah dan ekskresinya melalui ginjal berlangsung secara pararel dan relatif konstan. Perubahan fungsi ginjal akan menghambat ekskresi kreatinin sehingga kadarnya meningkat pada kerusakan ginjal. Kreatinin serum dianggap lebih sensitif dan merupakan indikator khusus pada penyakit ginjal dibandingkan dengan kadar ureum. Kadar BUN dan kreatinin sering dibandingka. Jika kadar BUN meningkat dan kreatinin serum tetap normal, kemungkinan terjadi dehidrasi (hipovolemia), dan jika keduanya meningkat maka dicurigai terjadi gangguan ginjal (Nugraha, Gilang; Imaduddin Badrawi, 2018).

b. Metabolisme Kreatinin

Kreatinin adalah produk akhir metabolisme kreatin. Kreatin sebagai besar dijumpai di otot rangka, tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatin fosfat (CP) dan dapat juga ditemukan di otot jantung. Dalam sintesis ATP dari ADP, kreatin fosfat diubah menjadi kreatin dengan katalisasi enzim kreatin kinase (CK).



Sumber: Sacher, 2004

Gambar 2.2 Rumus Molekul Kreatinin.

Reaksi ini berlanjut seiring dengan pemakaian energi sehingga dihasilkan kreatin fosfat. Dalam prosesnya, sejumlah kecil kreatin diubah secara ireversibel menjadi kreatinin, yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh ginjal. Jumlah kreatinin yang dihasilkan seseorang setara dengan massa otot rangka yang dimilikinya. Pembentukan kreatinin harian umumnya tetap, dengan pengecualian pada cedera fisik berat atau penyakit degeneratif yang menyebabkan kerusakan masa pada otot. Ginjal mengekskresikan kreatinin dengan sangat efisien. Pengaruh tingkat aliran darah dan produksi urine pada ekskresi kreatinin jauh lebih kecil dibandingkan pada ekskresi urea karena perubahan temporer dalam aliran darah dan aktivitas glumerulus dikompensasi oleh peningkatan sekresi kreatinin oleh tubulus ke dalam urin. Konsentrasi kreatinin dalam darah dan ekskresinya melalui urin perharinya tidak banyak berfluktuasi. Dengan demikian, pengukuran serial ekskresi kreatinin bermanfaat untuk menentukan apakah spesimen urin 24 jam untuk analisis lain telah seluruhnya dikumpulkan dengan akurat (Sacher, 2004).

c. Pertimbangan Klinis

Kreatinin darah meningkat apabila fungsi ginjal menurun. Apabila penurunan fungsi ginjal yang berlangsung secara lambat terjadi bersamaan dengan penurunan massa otot, konsentrasi kreatinin dalam serum mungkin

stabil, tetapi angka ekskresi 24 jam akan lebih rendah daripada normal. Pola ini dapat terjadi pada pasien yang mengalami penuaan. Dengan demikian, indeks fungsi ginjal yang lebih baik adalah bersihan kreatinin, yang memperhitungkan kreatinin serum dan jumlah yang diekskresikan per hari.

Untuk melihat fungsi ginjal, pemeriksaan BUN dan kreatinin hampir selalu disandingkan. Rasio BUN terhadap kreatinin merupakan suatu indeks yang baik untuk membedakan antara berbagai kemungkinan penyebab uremia. Rasio BUN/kreatinin biasanya berada dalan rentang 12 - 20. Peningkatan kadar BUN pada seorang pasien dengan kreatinin normal mengisyaratkan bahwa penyebab uremia adalah non-renal. Nitrogen urea darah meningkat lebih pesat daripada kreatinin pada penurunan fungsi ginjal. Dengan dialisis atau transplantasi ginjal yang berhasil, urea turun lebih cepat daripada kreatinin. Pada gangguan ginjal jangka panjang yang parah, kadar urea terus meningkat, sedangkan kadar kreatinin cenderung mendatar, mungkin akibat ekskresi melalui saluran cerna (Sacher, 2004).

3. Ureum

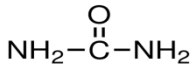
a. Definisi

Ureum adalah hasil katabolisme dari protein dan asam amino. Selama proses katabolisme protein, nitrogen dari asam amino akan diubah menjadi ureum di hati. Ginjal akan memfiltrasi dan mereabsorpsi ureum. Lebih dari 90% ureum diekskresikan melalui ginjal, sisanya melalui saluran gastrointestinal dan kulit, sehingga gangguan pada ginjal akan menimbulkan timbunan ureum dalam darah. Peningkatan kadar ureum akan menimbulkan keadaan uremik. Ureum difiltrasi bebas oleh glomerulus, direabsorpsi, dan disekresi oleh tubulus (Susianti, 2019).

b. Metabolisme Ureum

Di banyak jaringan tubuh, terjadi pertukaran gugus-gugus amino antara asam-asam amino yang dikatalisis oleh aminotransferase. Selain itu, dalam trasformasi dan daur ulang asam-asam amino, gugus amino dikeluarkan dari asam amino. Gugus asam amino yang dibebaskan diubah menjadi amonia yang mengalir ke hati di mana gugus tersebut digabungkan menjadi urea

dalam suatu jalur metabolik yang disebut daur urea. Urea adalah molekul kecil dengan struktur kimia sebagai berikut:



Sumber: Sacher, 2004

Gambar 2.3 Rumus Molekul Ureum

Urea berdifusi bebas masuk ke dalam cairan intrasel dan ekstrasel. Zat ini dipekatkan dalam urine untuk diekskresikan. Pada keseimbangan nitrogen yang stabil, sekitar 25g/hari urea diekskresikan setiap hari. Kadar dalam darah mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi urea (Sacher, 2004).

c. Pertimbangan Klinis

Nitrogen urea darah berasal dari penguraian protein, terutama protein yang berasal dari makanan. Laki-laki memperlihatkan angka rata-rata yang sedikit lebih tinggi daripada perempuan. Pada orang sehat yang makanannya banyak mengandung protein, BUN biasanya berada di batas atas rentang normal. Kadar BUN yang sangat rendah merupakan temuan penting pada penyakit hati yang berat, yang mengisyaratkan bahwa hati tidak mampu membentuk urea dari amonia dalam sirkulasi.

Kondisi kadar urea yang tinggi disebut azotemia, yang mana sering disebabkan oleh gagal ginjal yang menyebabkan gangguan ekskresi. Uremia prarenal berarti peningkatan BUN akibat mekanisme yang bekerja sebelum filtrasi darah oleh glomerulus. Mekanisme ini mencangkup penurunan mencolok aliran darah ke ginjal seperti syok, dehidrasi, atau peningkatan katabolisme protein seperti perdarahan masif ke dalam saluran cerna disertai pencernaan hemoglobin dan penyerapannya sebagai protein dalam makanan. Uremia pascarenal terjadi apabila terdapat obstruksi saluran kemih bagian bawah ureter, kandung kemih, atau uretra yang mencegah ekskresi urin. Urea di dalam urine yang tertahan dapat berdifusi kembali ke dalam aliran darah. Penyebab uremia di ginjal mencangkup penyakit atau toksisitas yang

mempengaruhi glomerulus dan mikrovaskularisasi ginjal atau tubulus ginjal (Sacher, 2004).

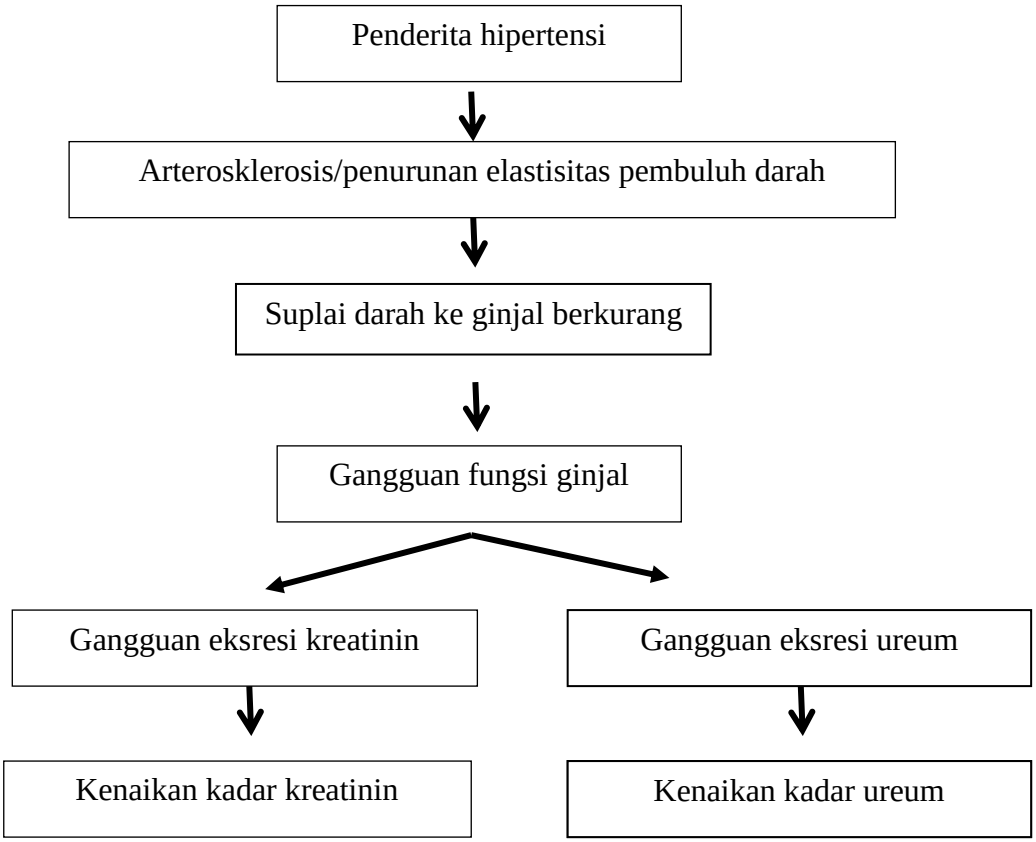
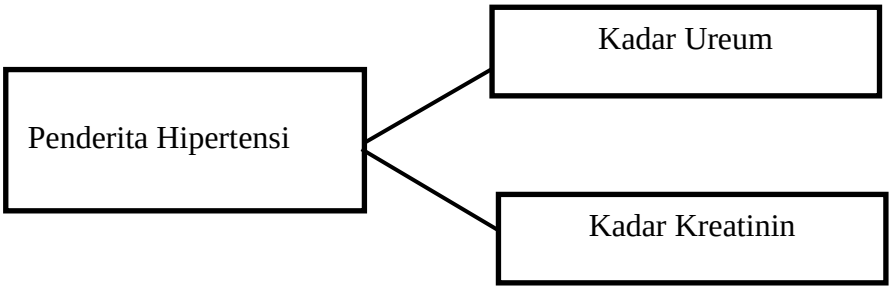
4. Hubungan Hipertensi dengan Ureum dan Kreatinin

Ginjal merupakan organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, dan non-elektrolit, serta mengekskresi kelebihannya sebagai urine. Ginjal juga mengeluarkan produk sisa metabolisme (misal, urea, kreatinin, dan asam urat) dan zat kimia asing. Apabila kedua ginjal gagal menjalankan fungsinya, akan terjadi kematian dalam waktu 3 sampai 4 minggu (Sylvia; Lorraine, 2012).

Tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg dan jangka waktu lama dapat mengakibatkan gangguan aliran darah pada ginjal, sehingga ginjal harus bekerja lebih keras. Akibatnya sel-sel pada ginjal akan lebih cepat rusak. Hal ini dapat merusak ginjal. Apabila salah satu faktor pendukung kerja ginjal seperti aliran darah ke ginjal, jaringan ginjal atau saluran pengeluaran ginjal terganggu atau rusak dapat merusak fungsi ginjal. Aterosklerosis yang merupakan salah satu pemicu hipertensi dapat menyebabkan aliran darah ke organ berkurang sehingga bisa mengakibatkan kematian sel organ. Jika terjadi pada ginjal maka dapat mengakibatkan gagal ginjal (Ridwan, 2017).

Fungsi ginjal dapat dievaluasi dengan berbagai uji laboratorium salah satunya adalah pemeriksaan ureum dan kreatinin. Pengukuran kadar ureum dan kreatinin dalam darah (serum) digunakan untuk mengukur fungsi ginjal, tingkat kerusakan ginjal dan memantau penyakit ginjal. Perubahan fungsi ginjal akan menghambat ekskresi kreatinin dan ureum sehingga kadarnya meningkat pada kerusakan ginjal. Rasio BUN terhadap kreatinin merupakan suatu indeks yang baik untuk membedakan antara berbagai kemungkinan penyebab uremia. Jika kadar BUN meningkat dan kreatinin serum tetap normal, kemungkinan terjadi dehidrasi (hipovolemia), dan jika keduanya meningkat maka dicurigai terjadi gangguan ginjal (Nugraha, Gilang; Imaduddin Badrawi, 2018).

B. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep