

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### A. Tinjauan Teori

#### 1. Hipertensi

##### a. Definisi

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan ini sangat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti curah jantung, ketegangan arteri, volume, laju serta kekentalan (viskositas) darah. Tekanan darah terjadi akibat fenomena siklus. Tekanan puncak terjadi saat ventrikel berkontraksi dan disebut tekanan sistolik. Tekanan diastolik adalah tekanan terendah, yang terjadi saat jantung beristirahat. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik, dengan nilai normalnya pada orang dewasa berkisar dari 100/60 mmHg sampai 140/90 mmHg. Rata-rata tekanan darah normal 120/80 mmHg (Smeltzer, 2002).

Penyakit darah tinggi atau hipertensi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yang ditunjukkan oleh angka sistolik (bagian atas) dan diastolik (angka bawah) pada pemeriksaan tensi darah menggunakan alat pengukur tekanan darah, baik yang berupa cuff air raksa (sphygmomanometer) ataupun alat digital lainnya. Penyakit ini dikategorikan sebagai *the silent disease* karena penderita tidak mengetahui dirinya mengidap hipertensi sebelum memeriksakan tekanan darahnya. Apabila terjadi hipertensi terus menerus dapat memicu penyakit lain seperti stroke, serangan jantung, gagal jantung dan merupakan penyebab utama gagal ginjal kronik (Shadine, 2010).

Tekanan darah tinggi adalah kondisi medis dimana terjadi peningkatan darah secara kronis. Pada hipertensi sistolik terisolasi, tekanan sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih, tetapi tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg dan tekanan diastolik masih dalam kisaran normal. Hipertensi ini sering ditemukan pada usia lanjut. Sejalan dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah, tekanan sistolik terus

meningkat sampai usia 80 tahun dan tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis (Colvy, 2010).

Tekanan darah dalam kehidupan seseorang bervariasi secara alami bayi dan anak-anak secara normal memiliki tekanan darah yang jauh lebih rendah daripada dewasa. Tekanan darah juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik, dimana akan lebih tinggi ketika melakukan aktivitas dan akan lebih rendah ketika sedang istirahat. Tekanan darah dalam satu hari juga berbeda, paling tinggi di waktu pagi hari dan paling rendah pada saat tidur di malam hari (Martha, 2012).

Tekanan darah tinggi akan mengakibatkan jantung berkerja keras hingga pada suatu saat akan terjadi kerusakan yang serius. Tekanan darah tinggi dapat mengakibatkan kerusakan pembuluh darah pada otak, mata (renitopati) dan ginjal (gagal ginjal) (Shadine, 2010).

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)*).

<b>Kategori</b>	<b>Sistolik</b>	<b>Diastolik</b>
<b>Normal</b>	< 120 mmHg	< 80 mmHg
<b>Pre hipertensi</b>	120-139 mmHg	80-89 mmHg
<b>Hipertensi tahap 1</b>	140-159 mmHg	90-99 mmHg
<b>Hipertensi tahap 2</b>	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

b. Etiologi Hipertensi

Tekanan darah tetap tinggi dan terus naik dari waktu ke waktu karena peningkatan progresif dan terus-menerus dalam resistansi arteri perifer. Kenaikan terus-menerus dalam resistansi arteri adalah karena retensi ginjal yang tidak sesuai terhadap garam dan air atau ketidaknormalan pada dinding pembuluh. Kondisi tigtat keparahan berhubungan langsung dengan adanya jumlah dan besarnya faktor resiko, lamanya keberadaan faktor-faktor risiko, dan adanya status penyakit yang menyertainya. Tingkat keparahan komplikasi hipertensi meningkat saat tekanan darah, baik sistolik dan diastolik meningkat (Black, 2014).

Hipertensi disinyalir merupakan penyebab berbagai penyakit berat dan komplikasi. Hipertensi tidak menunjukkan gejala namun berpotensi menimbulkan berbagai penyakit di organ berpembuluh darah. Sebagian besar penderita stroke, ginjal dan jantung mengidap hipertensi (Shadine, 2010).

Menurut Bustan (1997) terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya penyakit hipertensi seperti usia, obesitas, stres, penyakit diabetes mellitus, mengkonsumsi minuman beralkohol, kebiasaan merokok, dan penggunaan pil kb.

Menurut Manuntung (2018), adapun faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan hipertensi sebagai berikut :

a) Umur

Orang yang berumur 40 tahun biasanya rentan terhadap meningkatnya tekanan darah yang lambat laun dapat menjadi hipertensi seiring dengan bertambahnya umur mereka.

b) Ras/suku

Diluar negeri orang hitam > kulit putih. Karena adanya perbedaan status/derajat ekonomi, orang kulit hitam dianggap rendah dan pada jaman dahulu dijadikan budak. Sehingga banyak menimbulkan tekanan batin yang kuat hingga menyebabkan stress timbulan hipertensi.

c) Urbanisasi

Hal ini akan menyebabkan perkotaan menjadi padat penduduk yang merupakan salah satu pemicu timbulnya hipertensi. Secara otomatis akan banyak kesibukan di wilayah tersebut, dan banyak tersedia makan-makanan siap saji yang menimbulkan hidup kurang sehat sehingga memicu timbulnya hipertensi.

d) Geografis

Jika dilihat dari segi geografis, daerah pantai lebih besar prosentasenya terkena hipertensi. Hal ini disebabkan karena daerah pantai kadar garamnya lebih tinggi jika dibandingkan dengan daerah pegunungan atau daerah yang lebih jauh pantai. Selain itu keadaan suhu juga menjadi suatu alasan mengapa hipertensi banyak terjadi di daerah pantai.

e) Jenis kelamin

- (1) Wanita > pria : di usia > 50 tahun. Karena di usia tersebut seorang wanita sudah mengalami menopause dan tingkat stress lebih tinggi.
- (2) Pria > wanita : di usia < 50. Karena di usia tersebut seorang pria mempunyai lebih banyak aktivitas dibandingkan wanita.

Menurut (Shadine, 2010) beberapa penyebab terjadinya hipertensi sekunder yaitu penyakit ginjal, diantaranya stenosis arteri renalis, pielonefritis, glomerulonephritis, tumor-tumor ginjal, penyakit ginjal polikista (biasanya diturunkan), trauma pada ginjal (luka yang mengenai ginjal), terapi penyinaran yang mengenai ginjal. Selain itu ada juga kelainan hormonal diantaranya hiperaldosteronisme, sindroma cushing, feokromositoma. Serta dari obat-obatan seperti Pil KB, kortikosteroid, siklosporin, dan eritropoietin.

c. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibagi menjadi dua jenis yaitu sebagai berikut :

1) Hipertensi Primer

Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak atau belum diketahui penyebabnya. Hipertensi ini terdapat pada kurang lebih 95% dari seluruh hipertensi. Hipertensi primer kemungkinan memiliki banyak penyebab. Beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah kemungkinan bersama-sama menyebabkan meningkatnya tekanan darah (Shadine, 2010).

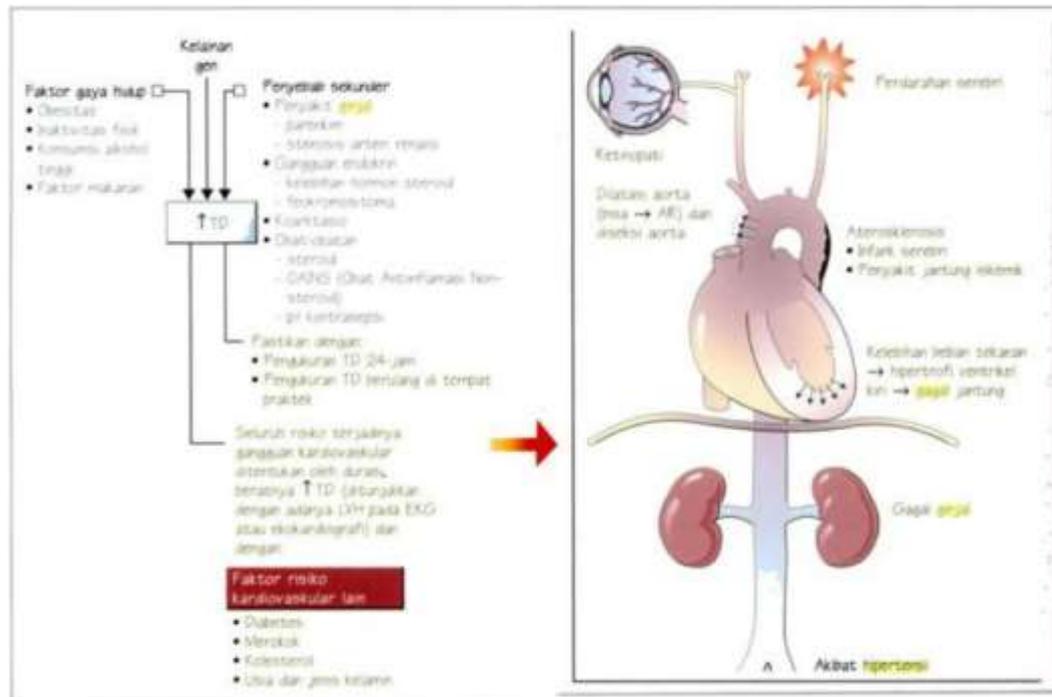
2) Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang disebabkan atau sebagai akibat dari adanya penyakit lain. Jika penyebabnya diketahui, maka disebut hipertensi sekunder. Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1-2% penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB). Penyebab hipertensi lainnya yang jarang adalah feokromositoma, yaitu tumor pada kelenjar adrenal yang menghasilkan hormon epinefrin (adrenalin), atau norepinefrin (noradrenalin) (Shadine, 2010).

d. Faktor Risiko

Berdasarkan faktor pemicu, hipertensi dibedakan atas yang tidak dapat dikontrol seperti umur, jenis kelamin, dan keturunan. Pada 70-80% kasus hipertensi primer, didapatkan riwayat hipertensi di dalam keluarga. Apabila riwayat hipertensi didapatkan pada kedua orangtua, maka dugaan hipertensi primer lebih besar. Hipertensi juga banyak dijumpai pada penderita kembar monozigot (satu telur), apabila salah satunya menderita hipertensi. Dugaan ini menyokong bahwa faktor genetik mempunyai peran didalam terjadinya hipertensi. Riwayat keluarga merupakan masalah yang juga memicu terjadinya hipertensi. Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orangtua kita memiliki riwayat hipertensi, maka sepanjang hidup kita memiliki kemungkinan 25% terkena hipertensi (Manuntung, 2018).

Sedangkan yang dapat dikontrol seperti kegemukan/obesitas, stress, kurang olahraga, merokok, serta konsumsi alkohol dan garam. Faktor lingkungan ini juga berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi primer. Hubungan antara stress dengan hipertensi, diduga melalui aktivasi saraf simpatis. Saraf simpatis adalah saraf yang bekerja pada saat kita beraktivitas, saraf parasimpatis adalah saraf yang bekerja pada saat kita tidak beraktivitas. Jenis kelamin juga sangat erat kaitannya terhadap terjadinya hipertensi dimana pada masa muda dan paruh baya lebih tinggi penyakit hipertensi pada laki-laki dan pada wanita lebih tinggi setelah umur 55 tahun, ketika seorang wanita mengalami menopause (Manuntung, 2018).



Sumber : Patrick Davey, (2003).

Gambar 2.1 Penyebab dan Gambaran Hipertensi.

Faktor-faktor resiko hipertensi menurut (Manuntung, 2018) antara lain:

- 1) Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya umur, maka semakin tinggi mendapat risiko hipertensi. Insiden hipertensi makin meningkat dengan meningkatnya usia. Ini sering disebabkan oleh perubahan alamiah di dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon. Hipertensi pada yang berusia kurang dari 35 tahun akan menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur.
- 2) Jenis kelamin juga sangat erat kaitannya terhadap terjadinya hipertensi dimana pada masa muda dan paruh baya lebih tinggi penyakit hipertensi pada laki-laki dan pada wanita lebih tinggi setelah umur 55 tahun, ketika seorang wanita mengalami menopause.
- 3) Riwayat keluarga juga merupakan yang memicu masalah terjadinya hipertensi. Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orang tua memiliki riwayat hipertensi, maka sepanjang hidup kita memiliki kemungkinan 25% terkena hipertensi.
- 4) Garam dapur merupakan faktor yang sangat berpengaruh dalam patogenesis hipertensi. Hipertensi hampir tidak pernah ditemukan pada suku bangsa

dengan asupan garam minimal. Asupan garam kurang dari 3 gram tiap hari menyebabkan hipertensi lebih rendah jika asupan garam antara 5-15 gram perhari, prevalensi meningkat menjadi 15-20%. Pengaruh asupan garam terhadap timbulnya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung, dan tekanan darah.

- 5) Merokok merupakan salah satu faktor yang bisa diubah, adapun hubungan merokok dengan hipertensi adalah nikotin akan menyebabkan peningkatan tekanan darah karena nikotin akan diserap pembuluh darah dalam paru-paru dan diedarkan oleh pembuluh darah hingga ke otak, otak akan bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin).
- 6) Aktivitas sangat mempengaruhi terjadinya hipertensi, dimana pada orang yang kurang aktivitas akan cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantung akan harus bekerja lebih keras pada tiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung memompa, maka semakin besar tekanan yang dibebankan pada arteri.
- 7) Stres juga dapat memicu terjadinya hipertensi dimana hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatis peningkatan saraf dapat menaikkan tekanan darah secara intermiten (tidak menentu). Stres berkepanjangan dapat mengakibatkan tekanan darah menetap tinggi.

e. Patofisiologis Hipertensi

Meningkatnya tekanan darah di dalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara yaitu jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya, arteri besar kehilangan keuletannya dan menjadi kaku sehingga tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit daripada 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 terjadinya *vasokonstriksi*, yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena perangsangan saraf atau hormon di dalam tubuh (Colvy, 2010).

Pada hipertensi primer ada empat sistem kontrol yang memainkan peran utama dalam menjaga tekanan darah yaitu: sistem baroreseptor dan kemoreseptor arteri; pengaturan volume cairan tubuh; sistem renin-angiotensin; autoregulasi vascular. Hipertensi primer kemungkinan besar terjadi karena kerusakan atau malfungsi pada beberapa atau semua sistem ini (Black, 2014).

Baroreseptor dan kemoreseptor arteri bekerja secara refleks untuk mengontrol tekanan darah. Baroreseptor, reseptor peregang utama, ditemukan di sinus karotis, aorta, dan dinding bilik jantung kiri. Berfungsi untuk memonitor tingkat tekanan arteri dan mengatasi peningkatan melalui vasolidatasi dan memperlambat denyut jantung melalui saraf vagus. Kemoreseptor, berada di medula, tubuh karotis dan aorta, sensitif terhadap perubahan dalam konsentrasi oksigen, karbon dioksida, dan ion hidrogen (pH) dalam darah. Penurunan konsentrasi oksigen arteri atau pH menyebabkan refleksif pada tekanan, sementara kenaikan konsentrasi karbon dioksida menyebabkan penurunan tekanan darah. Perubahan-perubahan pada volume cairan mempengaruhi tekanan arteri sistemik (Black, 2014).

Renin dan angiotensin memainkan peran dalam pengaturan tekanan darah. *Renin* adalah enzim yang diproduksi oleh ginjal yang mengatalisis substrat protein plasma yang memisahkan angiotensin I, yang dihilangkan oleh enzim pengubah ke paru-paru untuk membentuk angiotensin II dan kemudian angiotensin III. Angiotensin II dan III bertindak sebagai vasokonstriktor dan juga merangsang pelepasan aldosteron. Dengan meningkatnya aktivitas sistem saraf simpatik, angiotensin I dan angiotensin III tampaknya juga menghambat ekskresi natrium, yang menghasilkan naiknya tekanan darah. Sekresi renin yang bertambah telah diteliti sebagai penyebab meningkatnya resisten vascular peripheral pada hipertensi primer (Black, 2014).

Bertambahnya cairan dalam 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 tekanan darah juga meningkat.

Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang maka arteri mengalami pelebaran, banyak cairan keluar dari sirkulasi. Maka tekanan darah akan menurun atau menjadi lebih kecil (Colvy, 2010)

Ada banyak masalah ginjal, vascular, neurologis, obat serta makanan yang secara langsung maupun tidak langsung berpengaruh negatif terhadap ginjal yang dapat mengakibatkan gangguan serius pada organ-organ ini yang mengganggu ekskresi natrium, perfusi renal atau mekanisme renin-angiotensin-aldosteron, yang mengakibatkan naiknya tekanan darah dari waktu ke waktu. Glomerulonefritis dan stenosis arteri renal kronis adalah penyebab yang paling umum dari hipertensi sekunder. Kelenjar adrenal dapat mengakibatkan hipertensi sekunder jika memproduksi aldosteron, kortisol, dan katekolamin berlebih. Kelebihan aldosteron mengakibatkan renal menyimpan natrium dan air, memperbanyak volume darah, dan menaikkan tekanan darah. *Feokromositoma*, tumor kecil di medula adrenal, dapat mengakibatkan hipertensi dramatis karena pelepasan jumlah epinefrin dan norepinefrin (disebut katekolamin) yang berlebih. Permasalahan adrenokorsikal lainnya dapat mengakibatkan produksi kortisol yang berlebih (sindrom chusing). Klien dengan sindrom chusing memiliki 80 % risiko pengembangan hipertensi. Kortisol meningkatkan tekanan darah dengan meningkatnya simpanan natrium renal, kadar angiotensin II, dan reaktivitas vascular terhadap norepinefrin. Stres kronis meningkatkan kadar katekolamin, aldosterone, dan kortisol dalam darah (Black, 2014).

f. Manifestasi Klinis

Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala, meskipun secara tidak sengaja beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan tekanan darah tinggi (padahal sesungguhnya tidak). Gejala yang dimaksud adalah sakit kepala, perdarahan dari hidung, pusing, wajah kemerahan dan kelelahan, yang 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 berikut: sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak napas, dan gelisah. Pandangan menjadi kabur yang terjadi karena adanya kerusakan pada

otak, mata, jantung dan ginjal. Kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma karena terjadi pembengkakan otak. Keadaan ini disebut ensefalopati hipertensi, yang memerlukan penanganan segera (Manuntung, 2018).

Manifestasi klinis hipertensi secara umum dibedakan menjadi dua yaitu sebagai berikut:

1) Tidak ada gejala

Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosa jika tekanan arteri tidak terukur.

2) Gejala yang lazim

Sering dikatakan bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataannya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis (Manuntung, 2018).

Manifestasi klinis hipertensi pada lansia secara umum adalah: sakit kepala, perdarahan hidung, vertigo, mual muntah, perubahan penglihatan, kesemutan pada kaki dan tangan, sesak napas, kejang atau koma, nyeri dada (Manuntung, 2018).

Penyakit tekanan darah tinggi merupakan kelainan “sepanjang umur”, tetapi penderitanya dapat hidup secara normal seperti layaknya orang sehat asalkan mampu mengendalikan tekanan darahnya dengan baik. Di lain pihak, orang yang masih muda dan sehat harus selalu memantau tekanan darahnya, minimal setahun sekali. Apalagi bagi mereka yang mempunyai faktor-faktor pencetus hipertensi seperti kelebihan berat badan, penderita kencing manis, penderita penyakit jantung, riwayat keluarga ada yang menderita tekanan darah tinggi, ibu hamil minum pil kontrasepsi, perokok dan orang yang pernah dinyatakan tekanan darahnya sedikit tinggi. Hal ini dilakukan karena bila hipertensi diketahui lebih dini, pengendaliannya dapat segera dilakukan (Manuntung, 2018).

g. Komplikasi Hipertensi

Hipertensi dapat berpotensi menjadi komplikasi berbagai penyakit. Menurut buku *Penyakit Kardiovaskular* karya Edward K. Chung, komplikasi hipertensi diantaranya adalah sebagai berikut :

1) Stroke

Stroke adalah kerusakan jaringan otak yang disebabkan oleh berkurangnya atau terhentinya suplai darah secara tiba-tiba. Karena berkurang atau terhentinya suplai darah ke otak inilah, jaringan otak yang mengalami hal ini akan mati dan tidak dapat berfungsi lagi. Stroke terkadang disebut dengan CVA (*cerebrovascular accident*). Stroke merupakan manifestasi gangguan saraf umum yang timbul mendadak dalam waktu singkat akibat gangguan aliran darah ke otak karena penyumbatan (*ischemic stroke*) atau perdarahan (*hemorrhagic stroke*). Dengan kata lain, menurut cara terjadinya, stroke dibedakan menjadi dua macam, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke hemoragik inilah yang biasanya merupakan komplikasi hipertensi. Hipertensi dapat menyebabkan tekanan yang lebih besar pada dinding pembuluh darah sehingga dinding pembuluh darah menjadi lemah dan pembuluh darah akan mudah pecah. Pecahnya pembuluh darah di otak dapat menyebabkan sel-sel otak yang seharusnya mendapatkan asupan oksigen dan nutrisi yang dibawa melalui pembuluh darah tersebut kekurangan nutrisi dan akhirnya mati. Darah yang keluar dari pembuluh darah yang pecah juga dapat merusak sel-sel otak yang berada di sekitarnya (Shanty, 2011).

2) Penyakit Jantung

Peningkatan tekanan darah secara sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri sehingga beban jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi hipertrofi ventrikel kiri untuk meningkatkan kontraksi. Hipertrofi ini ditandai dengan ketebalan dinding yang bertambah, fungsi ruang yang memburuk, dan dilatasi ruang jantung. Akan tetapi, kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi akhirnya terlampaui dan terjadi dilatasi dan “payah jantung”. Jantung semakin terancam seiring parahnya aterosklerosis koroner. Angina pectoris juga dapat terjadi karena gabungan penyakit arterial

koroner yang cepat dan kebutuhan oksigen miokard yang bertambah akibat penambahan massa miokard (Shanty, 2011).

3) Penyakit Arteri Koronaria

Hipertensi pada umumnya diakui sebagai faktor risiko utama penyakit arteri koronaria, bersama dengan diabetes mellitus. Plak terbentuk pada percabangan arteri yang kearah arteri koronaria kiri, arteri koronaria kanan, dan agak jaringan pada arteri sirromfleks. Aliran darah ke distal dapat mengalami obstruksi secara permanen maupun sementara yang disebabkan oleh akumulasi plak atau penggumpalan. Sirkulasi kolateral berkembang di sekitar obstruksi arteromasus yang menghambat pertukaran gas dan nutrisi ke miokard. Kegagalan sirkulasi kolateral untuk menyediakan suplai oksigen yang adekuat ke sel yang berakibat terjadinya penyakit arteri koronaria (Shanty, 2011).

4) Aneurisma

Pembuluh darah terdiri dari beberapa lapisan, tetapi ada yang terpisah sehingga ada ruangan yang memungkinkan darah masuk. Pelebaran pembuluh darah bisa timbul karena dinding pembuluh darah aorta terpisah atau disebut aorta disekans. Ini dapat menimbulkan penyakit aneurisma. Gejalanya adalah sakit kepala yang hebat serta sakit diperut sampai ke pinggang belakang di ginjal. Mekanismenya terjadi pelebaran pembuluh darah karena proses penuaan (aterosklerosis) dan tekanan darah tinggi memicu timbulnya aneurisma (Shanty, 2011).

5) Gagal Ginjal

Gagal ginjal merupakan suatu keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan tidak dapat diperbaiki dari berbagai penyebab. Salah satunya pada bagian yang menuju ke kardiovaskular. Mekanisme terjadinya hipertensi pada gagal ginjal kronis karena penimbunan garam dan air, atau sistem renin angiotensin aldosterone (RAA) (Shanty, 2011).

6) Ensefalopati Hipertensi

Ensefalopati hipertensi merupakan suatu keadaan peningkatan parah tekanan arteri disertai dengan mual, muntah, dan nyeri kepala yang berlanjut ke koma dan disertai tanda klinik defisit neurologi. Jika kasus ini tidak

diterapi secara dini, sindrom ini akan berlanjut menjadi stroke, ensefalopati menahun, atau hipertensi maligna. Kemudian, sifat reversibilitas jauh lebih lambat dan jauh lebih meragukan (Shanty, 2011).

#### h. Evaluasi Diagnostik

Riwayat dan pemeriksaan fisik yang menyeluruh sangat penting. Retina harus diperiksa dan dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk mengkaji kemungkinan adanya kerusakan organ, seperti ginjal atau jantung, yang dapat disebabkan oleh tingginya tekanan darah (Manuntung, 2018).

Pemeriksaan penunjang hipertensi :

- 1) Hemoglobin/hematokrit: mengkaji hubungan dari sel-sel terhadap volume cairan (viskositas) dan dapat mengindikasikan faktor-faktor risiko seperti hipokoagulabilitas, anemia.
- 2) BUN/kreatinin: memberikan informasi tentang perfusi/fungsi ginjal.
- 3) Glukosa: hiperglikemia (Diabetes Melitus adalah pencetus hipertensi) dapat diakibatkan oleh peningkatan kadar katekolamin (meningkatkan hipertensi).
- 4) Kalium serum: hipokalemia dapat mengindikasikan adanya aldosteron utama (penyebab) atau menjadi efek samping terapi diuretik.
- 5) Kalsium serum: peningkatan kadar kalsium serum dapat meningkatkan hipertensi.
- 6) Kolesterol dan trigliserida serum: peningkatan kadar dapat mengindikasikan pencetus untuk/adanya pembentukan plak ateromatosa (efek kardiovaskuler).
- 7) Pemeriksaan tiroid: hipertiroidisme dapat mengakibatkan vasokonstriksi dan hipertensi. (Manuntung, 2018).

#### i. Patofisiologi Gagal Ginjal

Jika kerusakan begitu hebat, ginjal akan kehilangan fungsinya. Keadaan ini dinamakan gagal ginjal. Produk-produk akhir (sisa) metabolisme tubuh yang dieksresikan misalnya ureum, asam urat, dan kreatinin menjadi terganggu. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu akut dan kronik (Price dan Wilson, 2006).

- 1) Gagal Ginjal Akut (*Acute Kidney Injury*) adalah penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara mendadak pada ginjal yang sebelumnya dalam keadaan normal

dan pada beberapa kasus perlu dilakukan terapi hemodialisis (cahyaningsih, 2011). Terjadi dalam beberapa hari atau minggu (Price dan Wilson, 2006). Gagal ginjal akut ditandai dengan berkurangnya pengeluaran urine, yaitu kurang dari 400 ml/hari (oliguria; *anuria* adalah keadaan tanpa keluaran urine sama sekali). Jika keadaan ini menetap, dapat meningkatkan kadar kreatinin dan ureum serum disertai hipertensi akibat retensi natrium dan air. Pada nekrosis tubulus akut, pada beberapa kasus glomerunefritis dan penyebab pra dan pasca ginjal proses ini reversibel dan pasien dapat diharapkan sembuh setelah pengobatan (Chandrasoma dan Taylor, 2005).

- 2) Gagal Ginjal Kronik (*Chronic Kidney Disease*) adalah perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat biasanya berlangsung beberapa tahun (Price dan Wilson, 2006). Pada keadaan ini, terjadi penurunan fungsi ginjal yang lambat dengan tanda/gejala yang minimal. Keadaan klinis ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *irreversible*, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Setiati, 2014). Gejala-gejala klinis sering kali tidak muncul sampai jumlah nefron fungsional berkurang sedikitnya 70 sampai 75 persen dibawah normal. Bahkan, konsentrasi kebanyakan elektrolit dalam darah dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan pada keadaan relatif normal sampai jumlah nefron fungsional menurun di bawah 20 sampai 25 persen jumlah normal (Guyton & Hall, 2014).

## 2. Ureum

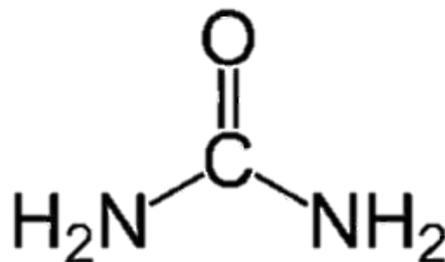
Ureum merupakan produk nitrogen terbesar yang dibentuk di dalam hati dan dikeluarkan melalui ginjal. Ureum berasal dari diet dan protein endogen yang telah difiltrasi oleh glomerulus dan direabsorpsi sebagian oleh tubulus. Pada orang sehat yang makanannya banyak mengandung protein, ureum biasanya berada di atas rentang normal. Kadar rendah biasanya tidak dianggap abnormal karena mencerminkan rendahnya protein dalam makanan atau ekspansi volume plasma. Pemeriksaan kadar ureum plasma penting dan diperlukan pada pasien-pasien penyakit ginjal terutama untuk mengevaluasi pengaruh diet restriksi protein (Effendi, 2006).

Konsentrasi ureum umumnya dinyatakan sebagai kandungan nitrogen molekul, yaitu nitrogen urea darah (blood urea nitrogen, BUN). Namun di beberapa negara, konsentrasi ureum dinyatakan sebagai berat urea total. Pada penurunan fungsi ginjal, kadar BUN meningkat sehingga pengukuran BUN dapat memberi petunjuk mengenai keadaan ginjal (Riswanto, 2010).

Tabel 2.2 Nilai rujukan kadar ureum

Spesimen	Nilai Rujukan
Plasma atau Serum	15-40 mg/dL
Urin	26-43 g/24 jam

Pada ginjal, peningkatan kadar ureum darah disebut azotemia. Pada kadar yang sangat tinggi dapat menyebabkan sindrom uremia. Peningkatan kadar ureum dapat terjadi prerenal, renal, dan post renal. Penyebab prerenal dapat karena penurunan perfusi ginjal (gagal jantung kongestif, syok, pendarahan, dehidrasi), peningkatan katabolisme protein atau diet tinggi protein. Peningkatan renal karena penyakit ginjal seperti gagal ginjal, nefritis glomerular, dan tubular nekrosis. Peningkatan ureum postrenal dapat karena obstruksi saluran kemih misalnya oleh urolitiasis (Guyton dan Hall, 2014).



Sumber: Bishop, L. Michael, (2000).

Gambar 2.2 Rumus Molekul Ureum Adalah  $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$  dengan Berat Molekul 60

Hampir seluruh urea dibentuk didalam hati, dari katabolisme asam-asam amino dan merupakan produk ekskresi metabolisme protein yang utama. Konsentrasi urea dalam plasma darah terutama menggambarkan keseimbangan antara pembentukan urea dan katabolisme protein serta ekskresi urea oleh ginjal dengan sejumlah urea dimetabolisme lebih lanjut dan sejumlah kecil hilang dalam keringat dan feses (Baron D.N, 2005).

Lebih dari 90% ureum diekskresikan melalui ginjal, selebihnya melalui saluran cerna dan kulit. Ureum sering digunakan untuk penilaian fungsi

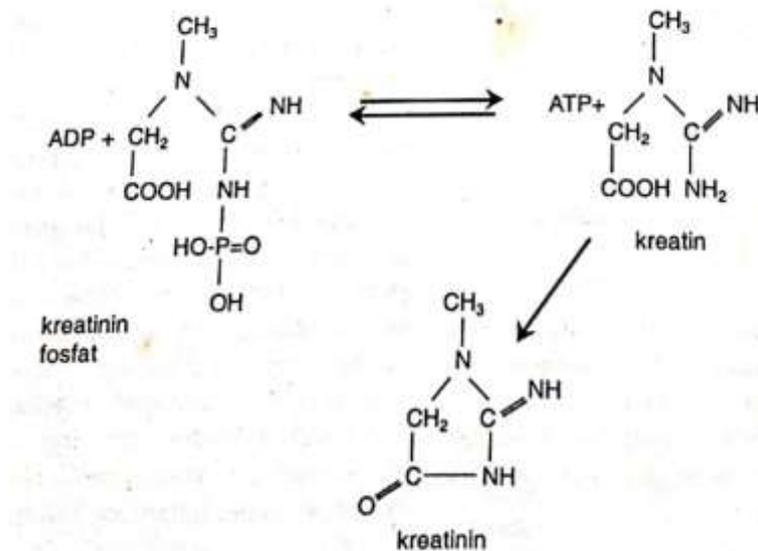
ginjal. Namun, perlu diperhatikan bahwa konsentrasi ureum serum tidak hanya tergantung pada fungsi ginjal namun juga oleh produksi urea yang tergantung terutama pada asupan protein. Jumlah ureum yang direabsorpsi tergantung pada volume vaskular efektif. Pada deplesi volume terjadi peningkatan reabsorpsi ureum di tubulus proksimalis. Pada keadaan ginjal normal tanpa deplesi volume sirkulasi renal, keadaan ureum sekitar 50% klirens kreatinin. Namun pada deplesi volume yang berat, klirens kreatinin menjadi lebih kecil sampai 10% klirens kreatinin (Guyton dan Hall, 2014).

### 3. Kreatinin

Kreatinin merupakan produk sampingan katabolisme otot, yang berasal dari hasil penguraian kreatin fosfat otot. Jumlah kreatinin yang diproduksi sebanding dengan masa otot. Kreatinin di filtrasi oleh glomerulus dan diekskresi dalam urin. Kreatinin serum dianggap lebih sensitif dan merupakan indikator khusus pada penyakit ginjal dibandingkan uji dengan kadar nitrogen urea darah (BUN). Kenaikannya terjadi kemudian dan tidak dipengaruhi oleh asupan makanan ataupun minuman. Sedikit peningkatan kadar BUN dapat menandakan terjadinya hipovolemia (kekurangan volume cairan); namun, kadar kreatinin serum sebesar 2,5 mg/dl dapat menjadi indikasi kerusakan ginjal (Kee, 2007).

*The National Kidney Disease Education Program* merekomendasikan penggunaan serum kreatinin untuk mengukur kemampuan filtrasi glomerulus yang digunakan untuk memantau perjalanan penyakit ginjal. Diagnosis gagal ginjal dapat ditegakkan saat nilai kreatinin serum meningkat di atas nilai rujukan normal. Pada keadaan gagal ginjal dan uremia, ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun (Verdiansyah, 2016).

Kreatinin adalah produk akhir metabolisme kreatin. Kreatin sebagian besar dijumpai di otot rangka, tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatin fosfat (CP). Dalam sintesis ATP dari ADP, kreatin fosfat diubah menjadi kreatin dengan katalisasi enzim kreatin kinase (CK) (Sacher, 2002).



Sumber : Sacher, 2002.

Gambar 2.3. Rumus Molekul Kreatinin

Reaksi ini berlanjut seiring dengan pemakaian energi sehingga dihasilkan CP. Dalam prosesnya, sejumlah kecil kreatin diubah secara ireversibel menjadi kreatinin, yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh ginjal. Jumlah kreatinin yang dihasilkan oleh 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 masif pada otot. Ginjal mengekskresikan kreatinin secara 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 glomerulus dikompensasi oleh peningkatan sekresi kreatinin oleh tubulus ke dalam urine. Konsentrasi kreatinin darah dan ekskresinya melalui urine perhari tidak banyak berfluktuasi (Sacher, 2002).

Tabel 2.3 Nilai rujukan kadar kreatinin

Populasi	Spesimen	Nilai Rujukan
<b>Pria Dewasa</b>	Plasma atau Serum	0,7-1,3 mg/dL
<b>Wanita Dewasa</b>	Plasma atau Serum	0,6-1,1 mg/dL

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 (atau bersihan) 24 jam akan lebih rendah daripada normal. Pola ini dapat terjadi pada pasien yang mengalami penuaan. Dengan demikian, untuk indeks fungsi ginjal yang lebih baik adalah bersihan kreatinin, yang memperhitungkan kreatinin serum dan jumlah yang diekskresikan per hari. Untuk menilai fungsi ginjal, permintaan pemeriksaan BUN dan kreatinin hampir selalu disatukan. Rasio BUN (yang dinyatakan sebagian mg nitrogen urea/dL) terhadap kreatinin (dinyatakan sebagai mg kreatinin/dL) merupakan suatu indeks yang baik untuk membedakan antara berbagai kemungkinan penyebab utama uremia (Sacher, 2002).

## B. Kerangka Konsep

