

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal

1. Pengertian gagal ginjal

Gagal ginjal merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan serta elektrolit sehingga menyebabkan uremia adalah retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah. Gagal ginjal kronik merupakan Penyakit ginjal tahap akhir dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan serta elektrolit serta mengarah pada kematian.

Chronic Kidney Disease (CKD) adalah gangguan fungsi dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). Ini dapat disebabkan oleh penyakit systemic seperti diabetes melitus, glomerulonefritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak dapat dikontrol, obstruksi traktus urinarius, lesi herediter seperti penyakit ginjal polikistik; gangguan vaskuler infeksi, medikasi, atau agens toksik. Lingkungan serta agens berbahaya yang mempengaruhi gagal ginjal kronis mencakup timah, kadmium, merkuri, dan kromium. (Kusuma, 2020).

2. Klasifikasi gagal ginjal

Gagal ginjal diklasifikasikan berdasarkan nilai GFR (Glomeruli Filtrate Rate). Berikut table klasifikasi gagal ginjal.

Tabel 1
Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Derajat	Deskripsi	GFR (ml/min/1,73m ²)
1	Kerusakan jaringan normal	≥90
2	Kerusakan ginjal ringan dengan GFR ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal ringan dengan GFR sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal ringan dengan GFR berat	15-29
5	Gagal ginjal	<15 (menjalani dialysis)

Sumber : *National Kidney Foundation* (2016)

3. Etiologi gagal ginjal

CKD yang berasal dari diabetic nefropati, penyakit hipertensi, infeksi ginjal atau glomerulonefritis, penyakit ginjal bawaan atau polisistik, ataupun penyakit lainnya. Hipertensi dan diabetes melitus merupakan dua penyebab terbesar dari penyakit ginjal tahap akhir, sedangkan yang lainnya adalah penyakit infeksi (glomerulonefritis, pyelonefritis), penyakit vascular sistemik (hipertensi renovaskular intrarenal), nefrosklerosis, hiperparatiroidisme, dan penyakit saluran kencing. Berikut etiologi dalam CKD (Martin, 2017).

- a. Infeksi misalnya pielonefritis kronik (Infeksi saluran kemih), glomerulonefritis (penyakit peradangan). Pielonefritis merupakan proses infeksi peradangan yang biasanya mulai di renal pelvis, saluran ginjal yang menghubungkan ke saluran kencing (ureter) serta parenchyma ginjal atau jaringan ginjal. Glomerulonefritis disebabkan oleh salah satu dari banyak penyakit yang merusak baik glomerulus maupun tubulus. Pada tahap penyakit berikutnya keseluruhan kemampuan penyaringan ginjal sangat berkurang.

- b. Penyakit vaskuler hipertensif misalnya nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, stenosis arteria renalis Disebabkan oleh terjadinya kerusakan vaskularisasi di ginjal oleh adanya peningkatan tekanan darah akut dan kronik.
- c. Gangguan jaringan ikat misalnya lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif disebabkan oleh kompleks imun dalam sirkulasi yang ada dalam membran basalis glomerulus dan menimbulkan kerusakan. Penyakit peradangan kronik dimana sistem imun dalam tubu menyerang jaringan sehat, sehingga menimbulkan gejala diberbagai organ.
- d. Gangguan kongenital dan herediter misalnya penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal. Penyakit ginjal polikistik ditandai dengan kista multiple, bilateral, dan berekspansi yang lambat akan mengganggu dalam menghancurkan parenkim ginjal normal akibat penekanan, semakin lama ginjal tidak mampu mempertahankan fungsi ginjal sehingga ginjal akan menjadi rusak.
- e. Penyakit metabolik misalnya DM (Diabetes Mellitus), hiperparatiroidisme, amiloidosis. Penyebab terjadinya dimana kondisi genetik yang ditandai dengan adanya kelainan dalam proses metabolisme dalam tubuh akibat defisiensi hormon serta enzim. Proses metabolisme merupakan proses memecahkan karbohidrat protein, dan lemak dalam makanan untuk menghasilkan energi.
- f. Nefropati toksik misalnya penyalahgunaan analgesik, nefropati timbal. Penyebab penyakit yang dapat dicegah bersifat reversibel, sehingga penggunaan berbagai prosedur diagnostik.

4. Manifestasi klinis gagal ginjal

Menurut Smelzer dan Bare (2016), manifestasi gagal ginjal kronik terbagi menjadi berbagai sistem yaitu:

Tabel 2
Manifestasi Klinis Gagal Ginjal

Sistem	Manifestasi Klinis
Kardiovaskular	Hipertensi, friction rub perikardial, pembesaran vena leher
Pulmoner	Edema periorbital, pitting edema (kaki, tangan, sacrum).Warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering bersisik, pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar
Gastrointestinal	Crackels, sputum kental dan kiat, nafas dangkal
Neuro	Kelemahan dan keletihan, konfusi disorientasi, kejang, kelemahan pada tungkai
Muskuloskeletal	Kram otot dan kekuatan otot hilang, fraktur tulang, edema pada ekstremitas
Reproduksi	Amenore
Kehamilan	Oliguri, anuria dan proteinuria

5. Faktor resiko kejadian gagal ginjal

a. Usia

Dalam penelitian yang dilakukan oleh Dewi, Darussalam, & Rimbawati, (2022) dikemukakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara usia dengan PGK 60-69 tahun lebih berisiko mengalami penyakit ginjal kronik (PGK) dan menjalani hemodialisis akibat Diabetes melitus dan hipertensi dibandingkan usia ≥ 70 tahun. Hal ini di dukung dengan penelitian oleh delima dkk yang dilakukan di empat rumah sakit di Jakarta (2017) untuk kelompok kasus dengan penyakit ginjal kronis usia terbanyak ada di rentang usia 52-60 tahun. Setelah memasuki usia 60 tahun, risiko mengalami masalah kesehatan ginjal semakin meningkat. Penyebabnya yaitu ginjal juga ikut menua seiring dengan penambahan usia. Penyakit yang sering terjadi pada lansia ini terjadi secara bertahap, sehingga banyak orang yang tidak menyadari sampai akhirnya sudah pada tingkatan parah. Selain itu, penyakit ginjal kronis juga dapat meningkatkan risiko lansia mengalami penyakit serius lainnya, termasuk penyakit jantung dan gagal ginjal.

b. Jenis kelamin

Dalam penelitian Purwati (2018) dikemukakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian GGK, responden dengan jenis kelamin laki-laki lebih berisiko menderita GGK stage 5 dibandingkan dengan responden dengan jenis kelamin perempuan. Hal ini sejalan dengan penelitian Ipo, Aryani, & Suri (2016) Jenis kelamin laki-laki yang lebih banyak dari wanita dapat disebabkan oleh beberapa hal, dikarenakan laki-laki memiliki gaya hidup dan kualitas hidup yang kurang baik yang dapat mempengaruhi kesehatan seperti merokok, minum kopi, alkohol, dan minuman suplemen yang dapat memicu terjadi

penyakit sistemik yang dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal dan berdampak terhadap kualitas hidupnya. Hal ini dimungkinkan karena perempuan lebih memperhatikan kesehatan dan menjaga pola hidup sehat dibandingkan laki-laki, sehingga laki-laki lebih mudah terkena gagal ginjal kronik dibandingkan perempuan. Perempuan lebih patuh dibandingkan laki-laki dalam menggunakan obat karena perempuan lebih dapat menjaga diri mereka sendiri serta bisa mengatur tentang pemakaian obat.

c. Obesitas

Obesitas merupakan factor risiko kuat terjadinya penyakit ginjal. Obesitas meningkatkan risiko dari factor utama GJK seperti hipertensi dan diabetes. Pada obesitas, ginjal harus bekerja lebih keras menyaring darah lebih dari normal untuk memenuhi kebutuhan metabolic akibat peningkatan berat badan. Peningkatan fungsi ini dapat merusak ginjal dan meningkatkan risiko terjadinya GJK dalam jangka panjang (Isroin & Rosjidi, 2014) Hal ini sesuai dengan dengan penelitian Yohan, Waleleng, & Wantania (2013) bahwa terdapat korelasi antara Indeks Massa Tubuh dengan laju filtrasi glomerulus yaitu semakin tinggi Indeks Massa Tubuh semakin tinggi pula laju filtrasi glomerulus. Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Sulistiowati & Idaiani (2015) bahwa terdapat hubungan bermakna antara obesitas dengan kejadian gagal ginjal, obesitas berisiko meningkatkan kejadian PGK 2,5 kali lebih besar dibandingkan yang tidak obesitas.

d. Merokok

Merokok merupakan salah satu gaya hidup tidak sehat, rokok memiliki pengaruh buruk bagi kesehatan. Kebiasaan merokok juga dapat memperburuk fungsi ginjal. Merokok dapat memperlambat aliran darah ke ginjal, serta dapat

memperburuk penyakit ginjal yang sudah ada. Asap rokok yang dihisap masuk ke dalam jaringan halus yang ada di dalam mulut, tenggorokan, paru-paru, dan akan terbawa ke dalam saluran darah. Sebatang rokok akan mempercepat 15 kali lipat pukulan denyut jantung dalam 1 menit. Hal ini menyebabkan tekanan darah menjadi lebih tinggi. Perokok berat secara bertahap dapat mengalami hipertensi. Merokok dapat mengganggu obat-obat yang digunakan untuk mengobati hipertensi. Hipertensi yang tidak terkontrol merupakan salah satu penyebab penyakit ginjal apabila hipertensi terjadi secara terus menerus maka dapat terjadi oksidatif stress yang berbahaya. Jika hal ini dibiarkan maka kondisi tersebut akan berisiko menjadi gagal ginjal terminal (Dharma, 2014)

Dalam penelitian Syamsi, Tanra, & HS (2021) bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan penurunan laju filtrasi glomerulus. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Purwati (2018) mengenai analisa faktor resiko penyebab gagal ginjal kronik menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat merokok dengan kejadian gagal ginjal kronik.

6. Komplikasi gagal ginjal

Menurut Brunner dan Suddarth (2016), komplikasi potensial gagal ginjal kronik yang memerlukan pendekatan kolaboratif dalam perawatan mencakup:

- a. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diit berlebih.
- b. Perikarditis, efusi perikardial dan tamponade jantung akibat retensi produksi sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat.

- c. Hipertensi akibat retensi cairan dalam natrium serta malfungsi sistem renin angiotensin, aldosteron.
- d. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi. Penyakit tulang serta klasifikasi metastatik akibat retensi fosfat kadar kalium serum yang rendah.

7. Pemeriksaan penunjang gagal ginjal

Dalam mendiagnosis suatu penyakit maka perlu pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan baik secara medis ataupun kolaborasi antara lain (Martin, 2017):

- a. Hematologi (Hemoglobin, Hematokrit, Eritrosit, Leukosit, Trombosit)
- b. RFT (Renal Fungsi Test) (Ureum dan Kreatinin)
- c. LFT (Liver Fungsi Test)
- d. Elektrolit (Klorida, kalium, kalsium)
- e. Koagulasi PT, APTT
- f. BGA
 - 1) BUN/ Kreatinin : meningkat, biasanya meningkat dalam proporsi kadar kreatinin 10mg/dl diduga tahap akhir (rendahnya yaitu 5).
 - 2) Hitung darah lengkap : hematokrit menurun, HB kurang dari 7-8 g/dl.
 - 3) AGD : penurunan asidosis metabolik (kurang dari 7:2) akan terjadi kehilangan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan hidrogen dan amonia atau hasil akhir katabolisme protein bikarbonat menurun PCO₂ .
 - 4) Kalium : peningkatan sehubungan dengan adanya retensi sesuai dengan perpindahan seluler (asidosis) atau pengeluaran jaringan hemolisis pada tahap akhir perubahan EKG tidak terjadi kalium 6,5 atau lebih besar.

g. Urine rutin

Pemeriksaan urin rutin meliputi pemeriksaan fisik, kimia, dan mikroskopis untuk mendeteksi dan/atau mengukur beberapa zat dalam urin seperti produk sampingan dari metabolisme yang normal dan abnormal, sel, fragmen sel, dan bakteri.

h. Urine khusus

Benda keton, analisa kristal batu

- 1) Volume : kurang dari 400ml/jam, oliguri, anuria
- 2) Warna : abnormal urine keruh, disebabkan bakteri, partikel, koloid dan fosfat.
- 3) Sedimen : kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, mioglobin, porfirin.
- 4) Berat jenis : kurang dari 1.015 (menetap pada 1,015) menunjukkan kerusakan ginjal berat.

i. ECO

- 1) EKG : kemungkinan abnormal untuk menunjukkan keseimbangan elektrolit dan asam basa.
- 2) Endoskopi ginjal : dilakukan secara endoskopik untuk menunjukkan pelvis ginjal, pengangkatan tumor selektif.

j. USG abdominal

k. CT scan abdominal

l. Renogram

m. RPG (Retio Pielografi)

B. Hipertensi

1. Pengertian hipertensi

Tekanan darah adalah kekuatan yang diberikan oleh darah pada dinding pembuluh darah, dan itu disebabkan oleh desakan darah di dinding arteri saat darah dipompa dari jantung ke jaringan. Jumlah tekanan bervariasi sesuai dengan ukuran pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik). Tekanan darah meningkat pada pasien hipertensi akibat darah dipompa melalui pembuluh darah dengan kekuatan berlebihan. (Alifariki, 2019)

2. Epidemiologi hipertensi

Prevalensi hipertensi bervariasi tergantung pada ras yang diteliti dan kriteria yang digunakan untuk menentukan kondisi subjek. Dalam sebuah studi tentang populasi pinggiran kota kulit putih, seperti populasi Studi Framingham, hampir seperlima dari subjek memiliki tekanan darah lebih tinggi dari 160/95 mmHg, dan hampir setengahnya memiliki tekanan darah lebih tinggi dari 140/90 mmHg. Populasi non-kulit putih memiliki prevalensi yang lebih tinggi. Pada wanita, prevalensi terkait erat dengan usia, dengan peningkatan terjadi setelah usia 50 tahun. Meskipun mekanismenya tidak diketahui, peningkatan ini terkait dengan perubahan hormon. Akibatnya, rasio hipertensi wanita-pria meningkat dari 0,6-0,7 pada usia 30 menjadi 1,1-1,2 pada usia 65 tahun. Prevalensi berbagai jenis hipertensi sekunder bervariasi tergantung pada populasi yang diteliti dan sejauh mana evaluasi ekstensif dilakukan. (Syamsudin, 2011)

3. Klasifikasi hipertensi

Menurut Syamsudin (2011) Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi yaitu dengan penyebab yang tidak diketahui (hipertensi esensial/primer/idiopatik) atau diketahui (hipertensi sekunder). Sebagian besar kasus hipertensi diklasifikasikan sebagai esensial, tetapi kemungkinan penyebab yang melatarbelakanginya harus selalu ditentukan.

a. Hipertensi esensial

Hipertensi tanpa kelainan patologis yang jelas dikenal sebagai hipertensi esensial/primer/idiopatik. Hipertensi esensial menyumbang lebih dari 90% kasus. Penyebabnya kompleks, melibatkan faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik mempengaruhi sensitivitas natrium, sensitivitas stres, reaktivitas pembuluh darah terhadap vasokonstriktor, resistensi insulin, dan faktor lainnya. Faktor lingkungan, di sisi lain, termasuk pola makan, kebiasaan merokok, stres emosional, obesitas, dan lainnya. (Syamsudin, 2011)

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder meliputi 5-10% kasus hipertensi. Termasuk dalam kelompok ini antara lain hipertensi akibat penyakit ginjal (hipertensi renal), hipertensi endokrin, kelainan saraf pusat, obat-obatan dan lain-lain. Hipertensi dapat diketahui dengan melakukan pengukuran tekanan darah yang dilakukan pada hari yang berbeda. WHO-ISH mengeluarkan suatu petunjuk sebagai acuan untuk klasifikasi hipertensi seperti yang dikeluarkan oleh JNC VI. Untuk mengetahui bagaimana pengobatan hipertensi, JNC VI membuat sistem faktor risiko hipertensi. (Syamsudin, 2011)

Tabel 3
Klasifikasi Tekanan Darah pada Orang Dewasa Menurut JNC VII

Klasifikasi TD	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolic (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130-139	85-89
Hipertensi stadium I	140-159	90-99
Hipertensi stadium II	160-179	100-109
Hipertensi stadium III	>180	>110

4. Faktor risiko hipertensi

Menurut Sairaoka (2012) Adapun factor yang beresiko terhadap kejadian hipertensi dikelompokkan menjadi dua yaitu factor resiko yang tidak dapat dimodifikasi dan factor resiko yang dapat dimodifikasi.

a. Faktor risiko yang tidak dapat di modifikasi.

1) Usia

Risiko hipertensi akan meningkat seiring bertambahnya usia seseorang, ketika seseorang berada di usia pertengahan awal atau sekitar usia 45 tahun tekanan darah tinggi lebih sering terjadi terutama pada laki-laki. Pada usia >45 tahun akan terjadi peningkatan resistensi pembuluh darah perifer dan aktivitas simpatik. Peningkatan usia akan menyebabkan meningkatnya proses-proses degeneratif pada organ tubuh terutama organ sirkulasi yaitu jantung dan pembuluh darah. Kondisi yang berkaitan dengan usia ini adalah produk samping dari keausan aterosklerosis dari arteri-arteri utama, terutama aorta dan akibat dari berkurangnya kelenturan. Dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga

prevalensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% dengan kematian sekitar 50% diatas umur 60 tahun.(Naid dkk., 2013; Suiroaka, 2012)

2) Jenis kelamin

Wanita cenderung memiliki tekanan darah sistolik yang lebih rendah dibandingkan laki-laki. Tetapi setelah 65 tahun, perempuan cenderung lebih tinggi. Pada umumnya pria lebih beresiko terkena hipertensi karena pria banyak memiliki factor pendorong seperti kelelahan, kurang nyaman dengan pekerjaan, pengangguran dan makan tidak terkontrol. Namun pada wanita biasanya akan mengalami peningkatan resiko hipertensi setelah masa menopause akibat dari menurunnya esterogen yang dapat berfungsi sebagai vasodilator. (Suiroaka, 2012). Menurut penelitian Aristoteles (2017) karena wanita biasanya terlindungi dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause, wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormone esterogen yang berperan dalam meningkatkan kadar High Density Lipoprotein (HDL). Hipertensi lebih sedikit terjadi pada wanita karena hormone estrogen menyebabkan elastic pada pembuluh darah jika pembuluh darahnya elastis maka tekanan darah akan menurun tetapi jika menopause sudah terjadi pada wanita tekanan darahnya akan sama dengan tekanan darah pada laki-laki.

3) Riwayat keluarga

Penelitian menunjukkan bahwa hingga 40% dari variabilitas tekanan darah dapat dipengaruhi oleh faktor genetik. Seseorang yang memiliki orang tua yang sebelumnya pernah memiliki riwayat hipertensi maka orang tersebut memiliki resiko lebih besar terkena hipertensi daripada orang tua yang sama sekali tidak memiliki riwayat hipertensi sebelumnya (normal). Hal tersebut terbukti dengan

ditemukannya kejadian bahwa hipertensi lebih banyak terjadi pada kembar monozigot (berasal dari satu sel telur) dibanding heterozigot (berasal dari sel telur yang berbeda) (Suiraoaka, 2012)

b. Faktor yang dapat dimodifikasi

1) Konsumsi natrium

Dalam makanan yang diawetkan seringkali ditemukan bahan makanan yang mengandung zat-zat adiktif makanan berbasis natrium, seperti garam, monosodium glutamate (MSG), soda kue, baking powder, natrium nitrat, dinatrium fosfat, natrium propinoat dan natrium alginate (Suiraoaka, 2012)

2) Kegemukan dan obesitas

Pada sebagian besar pasien, peningkatan berat badan yang berlebih dan gaya hidup sedenter tampaknya memiliki peran utama dalam menyebabkan hipertensi. Kebanyakan pasien hipertensi memiliki berat badan yang berlebih, dan penelitian pada berbagai populasi menunjukkan bahwa kenaikan berat badan yang berlebih dan obesitas mempunyai risiko 65 sampai 75 persen untuk terkena hipertensi primer (Esensial). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Rohkuswara & Syarif (2017) bahwa obesitas memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian hipertensi derajat 1, responden yang memiliki berat badan obesitas berisiko lebih besar menderita hipertensi derajat 1 dibandingkan responden yang tidak obesitas. Penelitian klinis jelas menunjukkan pentingnya penurunan berat badan untuk menurunkan tekanan darah pada sebagian besar pasien hipertensi. Bahkan, panduan klinis untuk pengobatan hipertensi menganjurkan peningkatan aktivitas fisik dan penurunan berat badan sebagai langkah pertama dalam mengelola pasien hipertensi (Guyton & Hall, 2011).

3) Kebiasaan merokok

Nikotin yang terdapat dalam kandungan rokok sangat berbahaya bagi kesehatan selain dapat meningkatkan penggumpalan darah, nikotin dapat menyebabkan pengapuran pada dinding pembuluh darah (Suiraoaka, 2012). Dalam penelitian Umbas dkk (2019) menunjukkan bahwa adanya hubungan signifikan antara merokok dan hipertensi, banyak yang responden mengalami hipertensi derajat II dikarenakan mereka merokok dengan frekuensi rata-rata ≥ 16 batang/1 bungkus/hari. Perbedaan tingkat hipertensi yang terjadi karena perbedaan jumlah konsumsi rokok, pada dasarnya merokok berpengaruh terhadap kejadian hipertensi. Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk kedalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, mengakibatkan proses aterosklerosis dan tekanan darah tinggi.

4) Kepatuhan mengonsumsi obat hipertensi

Dalam mengontrol tekanan darah pada penderita hipertensi diperlukan kepatuhan minum obat antihipertensi secara teratur sehingga dapat mengontrol tekanan darah penderita hipertensi karena pemeriksaan yang dilakukan secara teratur mempunyai arti penting dalam perawatan hipertensi agar tekanan darah pasien tetap dalam batas normal. Dalam penelitian Anwar & Masnina (2019) bahwa ada hubungan bermakna antara kepatuhan mengonsumsi obat antihipertensi dalam menjaga tekanan darah sistolik maupun tekanan darah diastolik lansia penderita hipertensi agar tetap dalam batas normal atau terkontrol, dengan kepatuhan tinggi dan kepatuhan sedang tekanan darah sistolik dan diastolik cenderung lebih banyak berada dalam batas normal sedangkan dengan kepatuhan rendah menunjukkan hasil

tekanan darah sistolik dan diastolik cenderung lebih banyak mengalami peningkatan.

C. Proteinuria

1. Pengertian proteinuria

Proteinuria adalah adanya protein di dalam urin yang disebabkan oleh kebocoran protein plasma dari glomerulus. Hal ini diakibatkan dari aliran berlebihan protein yang difiltrasi dengan berat molekul rendah (bila terdapat dalam konsentrasi berlebihan), gangguan reabsorpsi protein yang difiltrasi oleh tubulus, serta adanya protein ginjal yang berasal dari kerusakan jaringan ginjal (Kowalak, 2010)

2. Patofisiologi proteinuria

Proteinuria dapat meningkat melalui salah satu cara dibawah ini

- a. Perubahan permeabilitas glomerulus yang mengikuti peningkatan filtrasi dari protein plasma normal terutama albumin.
- b. Kegagalan tubulus mereabsorpsi sejumlah kecil protein yang normal difiltrasi.
- c. Filtrasi glomerulus dari sirkulasi abnormal, Low Molecular Weight Protein (LMWP) dalam jumlah melebihi kapasitas reabsorpsi tubulus.
- d. Sekresi yang meningkat dari makuloprotein uroepitel dan sekresi IgA (Imunoglobulin A) dalam respons untuk inflamasi

Derajat proteinuria dan komposisi protein pada urine tergantung mekanisme jejas pada ginjal yang berakibat hilangnya protein. Sejumlah besar protein secara normal melewati kapiler glomerulus tetapi tidak memasuki urine. Muatan dan selektivitas dinding glomerulus mencegah transportasi albumin, globulin dan protein dengan berat molekul besar lainnya untuk menembus dinding

glomerulus. Jika sawar ini rusak, terdapat kebocoran protein plasma dalam urine (protein glomerulus). Protein yang lebih kecil (<20kDal) secara bebas disaring tetapi diabsorpsi kembali oleh tubulus proksimal. Pada individu normal ekskresi kurang dari 150 mg/hari dari protein total dan albumin hanya sekitar 30 mg/hari, sisa protein pada urine akan diekskresi oleh tubulus (Tamm Horsfall, Immunoglobulin A dan Urokinase) atau sejumlah kecil β -2 mikroglobulin, apoprotein, enzim dan hormon peptide (Bawazier, 2009).

3. Metode pemeriksaan protein urin

Metode yang dipakai untuk mengukur proteinuria saat ini sangat bervariasi dan bermakna. Metode dipstick mendeteksi sebagian besar albumin dan memberikan hasil positif palsu bila pH >7,0 dan bila urine sangat pekat atau terkontaminasi darah. Urine yang sangat encer menutupi proteinuria pada pemeriksaan dipstick. Jika proteinuria yang tidak mengandung albumin dalam jumlah cukup banyak akan menjadi negatif palsu. Ini terutama sangat penting untuk menentukan protein Bence Jones pada urine pasien dengan multiplek myeloma. Tes untuk mengukur konsentrasi urine total secara benar seperti pada presipitasi dengan asam sulfosalisilat atau asam triklorasetat. Sekarang ini, dipstick yang sangat sensitive tersedia dipasaran dengan kemampuan mengukur mikroalbuminuria (30-300 mg/hari) dan merupakan petanda awal dari penyakit glomerulus yang terlihat untuk memprediksi jejas glomerulus pada nefropati diabetik dini (Bawazier, 2009).

a. Pemeriksaan kualitatif

1) Pemeriksaan protein urine metode presipitasi dengan pemanasan Asam sulfosalicyl 20%

Pemeriksaan terhadap protein merupakan pemeriksaan rutin. Kebanyakan cara rutin untuk menyatakan adanya protein dalam urine berdasarkan pada timbulnya kekeruhan. Adapun prinsip dari pemeriksaan metode pemanasan asam sulfosalicyl 20% adalah adanya protein dalam urine dapat dinyatakan dengan penambahan asam sulfosalicyl untuk mendekati ke titik isoelektris protein, dimana kekeruhan yang timbul dinilai secara semikuantitatif. Tes dengan asam sulfosalicyl sangat peka yaitu adanya protein dalam konsentrasi 0,002% dapat dinyatakan oleh tes ini. Kalau hasil tes negatif tidak perlu memikirkan kemungkinan adanya proteinuria (Gandasoebrata, 2007).

2) Pemeriksaan protein dengan metode pemanasan Asam asetat 6%

Pada pemeriksaan protein urine dengan metode asam asetat ini protein yang ada dalam koloid dipresipitaskan. Pemberian asam asetat dilakukan untuk mencapai atau mendekati titik isoelektrik protein, pemanasan selanjutnya untuk mengadakan denaturasi sehingga terjadi presipitasi. (Gandasoebrata, 2007).

Percobaan asam asetat ini cukup peka untuk klinik, yaitu sebanyak 0,004% protein dapat dinyatakan dengan tes ini. Asam asetat yang dipakai tidak penting konsentrasinya tiap konsentrasi antara 3-6% boleh dipakai, yang penting ialah pH yang yang dicapai dengan pemberian asam asetat, oleh karena itu ada yang lebih suka memakai larutan penyangga pH 4,5 sebagai pengganti larutan asam asetat, sehingga dengan reagen ini adanya garam-garam untuk mempresipitaskan protein dengan sendirinya terjamin (Gandasoebrata, 2007).

3) Pemeriksaan protein urine metode carik celup atau dipstick

Banyak pemeriksaan penyaring sekarang dilakukan dengan menggunakan carik celup. Pemeriksaan yang memakai carik celup biasanya sangat cepat dan

mudah. Carik celup berupa secarik kertas plastic yang pada sebelah sisinya dilekati dengan satu sampai Sembilan kertas isap atau bahan penyerap lain yang masing-masing mengandung reagen-reagen spesifik terhadap salah satu zat yang mungkin ada dalam urine. Adanya dan banyaknya zat yang dicari ditandai oleh perubahan warna tertentu pada bagian yang mengandung reagen spesifik. Pemeriksaan protein urine dengan carik celup ini sangat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain faktor suhu dan cahaya matahari maka carik celup harus disimpan dengan baik (Gandasoebrata, 2007).

b. Pemeriksaan kuantitatif

Pemeriksaan urin secara kuantitatif dilakukan bila hasil dari pemeriksaan semi kuantitatif menunjukkan +3 atau +4. Metode yang digunakan bisa dengan cara esbach, tetapi metode ini ketepatannya dan ketelitiannya sangat rendah, sehingga hasilnya hanya merupakan sekedar pendekatan belaka (Gandasoebrata, 2010).

4. Nilai rujukan

Metode dipstick atau carik celup

Normal : \pm 150 mg/hari

Proteinuria : $>$ 150 mg/hari

(-) : Tidak terjadi perubahan warna

(+) : Pada kertas indikator menunjukkan warna hijau (\pm 0,3 gr/L)

(++) : Pada kertas indikator menunjukkan warna hijau tua (\pm 1,0 gr/L)

(+++)

: Pada kertas indikator menunjukkan warna biru (\pm 3,0 gr/L)

(++++)

: Pada kertas indikator menunjukkan warna biru tua (\pm 20,0 gr/L)

D. Hubungan antara hipertensi dan proteinuria

Kejadian albuminuria pada penderita hipertensi berhubungan dengan kerusakan pada endotel glomerulus dan merupakan prediktor penyakit kardiovaskular. Proteinuria tidak hanya sekedar merupakan petanda adanya proses kerusakan di ginjal, akan tetapi juga faktor resiko dari penderita ginjal kronik, penurunan laju filtrasi glomerulus atau progresivitas penyakit. Proteinuria pada pasien hipertensi merupakan indikator dari penurunan fungsi ginjal. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan arteri pada ginjal menyempit dan melemah. Autoregulasi tekanan glomerulus akan terganggu, rusaknya glomerulus berdampak pada penurunan filtrasi protein dan kerusakan endotel. Adanya protein urin dapat disebabkan karena adanya gangguan patologis dan keadaan klinis (Arianto & Romatua, 2022). Mekanisme ini menimbulkan keadaan hipoksia pada ginjal dan meningkatnya aktivitas renin, angiotensinogen, angiotensin I, angiotensin II, Hub (ACE), aldosteron dan penurunan bradikinin, penurunan nitric oxide (NO). Peningkatan dan penurunan substansi ini menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah, peningkatan tahanan perifer, serta meningkatnya volume plasma yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan darah (hipertensi). (Kadir, 2018)