

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tinjauan Gagal Ginjal Kronik

2.1.1. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik (*chronic kidney disease*) adalah destruksi struktur ginjal yang progresif dan terus menerus. Gagal ginjal kronik dapat timbul dari hampir semua penyakit penyerta, akan terjadi perburukan fungsi ginjal secara progresif yang ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang progresif (Corwin, 2009). *The National Kidney Foundation* mendefinisikan gagal ginjal kronik sebagai adanya kerusakan ginjal, atau menurunnya tingkat fungsi ginjal untuk jangka waktu tiga bulan atau lebih. Gagal ginjal kronik ini dapat dibagi lagi menjadi 5 tahap, tergantung pada tingkat keparahan kerusakan ginjal dan tingkat penurunan fungsi ginjal. Tahap 5 *Chronic Kidney Disease* (CKD) disebut sebagai stadium akhir penyakit ginjal (*end stage renal disease / end stage renal failure*).

Tahap ini merupakan akhir dari fungsi ginjal. Ginjal bekerja kurang dari 15% dari normal (Corrigan, 2011 dalam Dewi, 2014). *Chronic Renal Failure* (CRF) atau gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal yang *irreversibel* yang diakibatkan karena berbagai macam cedera pada ginjal yang mengakibatkan sindrom klinis yang disebut uremia. Gagal ginjal kronik (GGK) yang mulai perlu dialisis adalah penyakit ginjal kronik yang mengalami penurunan fungsi ginjal dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) <15 mL/menit. Pada keadaan ini fungsi ginjal sudah sangat menurun sehingga terjadi akumulasi toksin dalam tubuh yang

disebut dengan uremia. Pada keadaan uremia dibutuhkan terapi pengganti ginjal untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksin tubuh sehingga tidak terjadi gejala yang lebih berat (Cahyaningsih 2008 dalam Dewi, 2014).

2.1.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi gagal ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi (Sudoyo, 2009 dalam Gesti 2015)

Tabel 2.1 Klasifikasi gagal ginjal kronik atas dasar penyakit

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mn/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau tinggi	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun berat	15-29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialisis

Tabel 2.2 Klasifikasi gagal ginjal kronik atas dasar diagnosis etiologi

Penyakit	Tipe Mayor (contoh)
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	Penyakit glomerular (infeksi sistemik, obat, neoplasia) Penyakit vaskuler (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati) Penyakit tubulo interstitial (pielonefritis kronik, batu, obstruksi) Penyakit kistik (ginjal polikistik)
Penyakit pada transplantasi	Rejeksi kronik Keracunan obat.

2.1.3 Tanda dan Gejala

Penurunan fungsi nefron pada gagal ginjal kronik akan mempengaruhi semua sistem tubuh. Tanda dan gejala yang muncul tergantung pada tingkat kerusakan nefron, penyakit yang mendasari dan usia pasien. Tanda dan gejala gagal ginjal kronik di antaranya yaitu :

a. Sistem Kardiovaskuler

Hipertensi merupakan komplikasi kardiovaskuler pada pasien gagal ginjal kronik. Hipertensi dapat terjadi akibat retensi cairan dan sodium. Manifestasi lain yang dapat ditemukan pada sistem kardiovaskuler adalah *left ventricular hypertrophy (LVH)*, *coronary artery disease*, *congetive heart failure (CHF)*.

b. sistem integumen

tanda dan gejala yang sering muncul adalah kulit kering dan bersisik, tingginya kandungan urea menyebabkan kulit terasa gatal, kulit terlihat pucat, hiperpigmentasi dan dermatitis. Kuku dan rambut menjadi kering dan pecah – pecah sehingga mudah rusak dan patah.

c. sistem imun

pasien mudah terjadi infeksi yang disebabkan oleh karena defisiensi sistem imun tubuh. Kondisi lain yang menyebabkan defisiensi imun tubuh adalah malnutrisi dan seringnya dilakukan tindakan infansif.

d. Sistem Gastrointestinal

Ulserasi dan perdarahan saluran cerna disebabkan oleh karena iritasi mukosa gester oleh karena uremia dan iritasi ammonia. Diare disebabkan karena iritasi pada usus atau dapat terjadi karena hiperklemia. Kejadian konstipasi biasanya terjadi pada pasien dengan penurunan tingkat aktifitas, restriksi cairan, rendahnya intake potassium dan rendahnya diet tinggi serat. Anoreksia, mual, muntah, dan kelainan periodental disebabkan karena toksin uremia.

e. Sistem hematologi

Anemia dengan kadar Hb <6 gr, kadar hematokrit <25-30% merupakan tanda dan gejala yang sering dialami oleh pasien. Anemia terjadi akibat tidak

kuatnya produksi eritopatin, memendeknya usia sel darah merah, serta defisiensi nutrisi (seperti zat besi, asam folat, dan vitamin B12). Kehilangan nutrisi selama hemodialisis, kecenderungan terjadi perdarahan akibat status uremik terutama di saluran pencernaan akan memperparah terjadinya anemia.

f. sistem pernafasan

odema pulmonal dan *left ventricular dysfunction* disebabkan akumulasi cairan yang berlebih. Pernafasan *kussmaul's* dan bau nafas uremik.

g. Sistem Reproduksi

Perubahan tubuh di antaranya estrogen, progesteron dan testosteron dapat menyebabkan gangguan pada sistem reproduksi. Manifestasi klinik yang sering muncul pada sistem reproduksi di antaranya yaitu amenore, oligomenor, infertilitas.

h. Tidak Seimbang Metabolisme

Tidak seimbang metabolisme ini disebabkan karena uremia berhubungan dengan metabolisme glukosa, lemak dan protein (Callenback, 2005 dalam Daryani, 2012)

2.1.4 Etiologi

Beberapa penyakit yang dapat merusak nefron dapat mengakibatkan gagal ginjal yang kronik. Penyebab utama penyakit gagal ginjal kronik adalah diabetes melitus yaitu sebesar 30%, hipertensi 24%, *glomerulonephritis* 17%, *chronic pyelonephritis* 5% dan yang terakhir tidak diketahui penyebabnya sebesar 20% (Milner 2003 dalam Nurchayati, 2010).

2.1.5. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala pada pasien gagal ginjal kronik dapat diklasifikasikan sesuai dengan derajatnya. Berikut adalah tanda dan gejala gagal ginjal kronik (Black & Hawks dikutip dalam Nurchayati, 2010) :

1. Derajat I

Pasien dengan tekanan darah normal, tanpa abnormalitas hasil tes laboratorium dan tanpa manifestasi klinis.

2. Derajat II

Umumnya asimtomatik, berkembang menjadi hipertensi dan munculnya nilai laboratorium yang abnormal.

3. Derajat III

Asimtomatik, nilai laboratorium menandakan adanya abnormalitas pada beberapa sistem organ.

4. Derajat IV

Munculnya manifestasi klinis penyakit ginjal kronik berupa kelelahan dan penurunan rangsangan.

5. Derajat V

Peningkatan *Blood Urea Nitrogen* (BUN) dan anemia.

2.1.6. Patofisiologi

Patofisiologi pada gagal ginjal kronik tergantung dari penyakit yang menyebabkannya. Pada awal perjalanannya, keseimbangan cairan dan penimbunan produksi sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25%, manifestasi gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron – nefron lain yang sehat mengambil alih

fungsi nefron yang rusak. Nefron yang rusak meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi dan sekresinya serta mengalami hipertrofi dalam proses tersebut. Seiring dengan semakin banyaknya nefron yang mati, nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat, sehingga nefron – nefron tersebut mengalami kerusakan dan akhirnya mati. Siklus kematian ini tampaknya berkaitan dengan nefron – nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein. Seiring dengan progresif penyusutan dari nefron, akan terjadi pembentukan jaringan parut dan penurunan aliran darah ke ginjal (Corwin, 2009). Proses kegagalan ginjal selanjutnya masuk ketahap insufisiensi ginjal. Sisa akhir metabolisme mulai terakumulasi dalam darah sebab nefron sehat yang tersisa tidak cukup untuk mengkompensasi nefron yang tidak berfungsi, yang akan mengakibatkan tertimbunnya produk sisa metabolisme di dalam darah yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal akan mengganggu kerja dari sistem tubuh lainnya. Kerja sistem tubuh yang terganggu meliputi sistem gastrointestinal, integumen, hematologi, syaraf dan otot, kardiovaskuler serta endokrin. Pasien gagal ginjal kronik sering menunjukkan manifestasi klinis berbagai keadaan patologis disfungsi organ baik yang disebabkan oleh penyakit primer (diabetes melitus) dan efek patologis intrinsik uremia atau keduanya. Uremia mengacu pada banyak efek yang dihasilkan dari ketidakmampuan untuk mengekskresikan produk dari metabolisme protein dan asam amino. Beberapa produk metabolisme tertentu menyebabkan disfungsi organ. Efek multiorgan uremia juga disebabkan oleh gangguan dari berbagai metabolisme dan fungsi endokrin yang biasanya dilakukan oleh ginjal (Milner 2003 dalam Dewi, 2014). Dari urutan kejadian diatas akan menimbulkan berbagai manifestasi klinis dan komplikasi pada seluruh sistem tubuh. Semakin banyak

tertimbun sisa akhir metabolisme, maka gejala akan semakin berat. Klien akan merasa kesulitan dalam menjalani aktivitas sehari – hari akibat timbulnya berbagai macam manifestasi klinis tersebut. Beberapa komplikasi yang ditimbulkan akan berpengaruh buruk terhadap kualitas hidup (Corwin 2009).

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gagal ginjal kronik (*stage V*) adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis. Penatalaksanaan tersebut meliputi penanganan konservatif, yaitu :

1. Menghambat perburukan fungsi ginjal / mengurangi hiperfiltrasi glomerulus dengan diet seperti pembatasan asupan protein dan fosfat.
2. Terapi farmakologis dan pencegahan serta pengobatan terhadap komplikasi, bertujuan mengurangi hipertensi intraglomerulus dan memperkecil resiko terhadap penyakit kardiovaskular seperti diabetes, hipertensi, dislipidemia, anemia, asidosis, neuropati perifer, kelebihan cairan dan keseimbangan elektrolit (Price & Wilson 2005 dalam Dewi, 2014).

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada seseorang yang mengidap penyakit gagal ginjal kronik atau ginjal tahap akhir, yang bertujuan untuk menghindari komplikasi dan memperpanjang umur pasien. Terapi pengganti ginjal dibagi menjadi dua, antara lain dialysis (hemodialisis dan peritoneal dialisis) dan transplantasi ginjal (Shahgholian et al. 2008 dalam Dewi, 2014).

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

Pada gagal ginjal kronik dapat dilakukan pemeriksaan salah satunya dengan ultrasonografi gagal ginjal. Ultrasonografi saat ini digunakan sebagai pemeriksaan rutin dan merupakan pilihan pertama pada penderita gagal ginjal

kronik. Pada gagal ginjal tahap awal ukuran ginjal masih terbilang normal sedangkan pada gagal ginjal kronik ukuran ginjal pada umumnya mengecil, dengan penipisan parenkim, peninggian ekogenitas parenkim dan batas kortikomedular yang sudah tidak jelas/mengecil. Ultrasonografi juga dapat digunakan untuk menilai ukuran serta ada tidaknya obstruksi ginjal (Andika 2003 dalam Dewi, 2014).

2.1.9 Tegak Diagnosa

Penegakan diagnosis gagal ginjal kronik dapat dilakukan melalui (Smeltzer & Bare, 2002 dalam Gesti, 2015):

a. Urinalisis

Urinalisis merupakan pemeriksaan rutin pada sebagian besar kondisi klinis.

Pemeriksaan mencakup evaluasi hal-hal berikut:

- 1) Observasi warna dan kejernihan urin
- 2) Pengkajian bau urin
- 3) Pengukuran keasaman dan berat jenis urin
- 4) Tes untuk memeriksa keberadaan protein, glukosa, dan badan keton dalam urin (masing-masing untuk proteinuria, glukosuria, dan ketonuria)
- 5) Pemeriksaan mikroskopis sedimen urin sesudah melakukan pemusingan (centrifuging) untuk mendeteksi sel darah merah (hematuria), sel darah putih, silinder (silindruria), kristal (kristaluria), pus (piuria), dan bakteri (bakteriuria)

b. Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Tes fungsi ginjal dilakukan untuk mengevaluasi beratnya penyakit ginjal dan mengikuti perjalanan klinik pasien. Fungsi ginjal dapat dikaji lebih akurat jika

dilakukan beberapa pemeriksaan dan kemudian hasil-hasilnya dianalisis bersama.

Pemeriksaan fungsi ginjal yang umum dilakukan terdiri dari:

1) Tes kemampuan pemekatan ginjal

Memeriksa kemampuan untuk memekatkan cairan dalam urin. Kemampuan pemekatan mengalami gangguan dini pada penyakit ginjal. Oleh karena itu, pemeriksaan ini akan memperlihatkan gangguan dini fungsi ginjal.

2) Pemeriksaan klirens kreatinin

Tujuan pemeriksaan ini adalah memberikan nilai rata-rata kecepatan filtrasi glomerulus, mengukur volume darah dengan kreatinin yang telah dibersihkan dalam waktu satu menit, indikator yang peka untuk penyakit ginjal dini, berguna dalam mengikuti kemajuan status ginjal pasien.

3) Pemeriksaan kadar kreatinin serum

Pemeriksaan fungsi ginjal yang mencerminkan keseimbangan antara produksi dan filtrasi oleh glomerulus. Pemeriksaan kadar kreatinin serum sebagai indikator yang peka untuk fungsi ginjal

4) Pemeriksaan kadar ureum (Blood Urea Nitrogen [BUN]) serum

Berfungsi sebagai indeks kapasitas ekskresi urin. Kadar ureum serum bergantung pada produksi ureum tubuh dan aliran urin. Ureum merupakan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein. Kadar BUNM juga dipengaruhi oleh asupan protein dan pemecahan jaringan.

c. Ultrasound

Ultrasound atau pemeriksaan USG menggunakan gelombang suara yang dipancarkan ke dalam tubuh untuk mendeteksi abnormalitas. Organ-organ dalam

sistem urinarius akan menghasilkan gambar-gambar ultrasound yang khas. Pemeriksaan USG merupakan teknik noninvasif dan tidak memerlukan persiapan khusus.

d. Pemeriksaan Sinar-X dan Pencitraan Lainnya

Pemeriksaan ini digolongkan menjadi Kidney Ureter and Bladder (KUB), pemindai CT dan Magnetic Resonance Imaging (MRI), urografi intravena, pielografi retrograd, sistogram, sistouretrogram, angiografi renal.

e. Biopsi Ginjal

Biopsi ginjal dilakukan dengan memasukkan jarum biopsi melalui kulit ke dalam jaringan renal atau dengan melakukan biopsi terbuka melalui luka insisi yang kecil di daerah pinggang. Pemeriksaan ini berguna untuk mengevaluasi penyakit ginjal dan mendapatkan spesimen bagi pemeriksaan mikroskopik elektron serta imunofluoresen, khususnya bagi penyakit glomerulus. Sebelum biopsi dilakukan, pemeriksaan koagulasi perlu dilakukan lebih dahulu untuk mengidentifikasi setiap risiko terjadinya perdarahan pascabiopsi.

2.2 Tekanan Darah

Tekanan darah adalah kekuatan darah mengalir di dinding pembuluh darah yang keluar dari jantung (pembuluh arteri) dan yang kembali ke jantung (pembuluh balik). Hipertensi atau penyakit tekanan darah tinggi sebenarnya adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang di bawah oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya (Delly dan Umdat, 2016).

2.2.1 Klasifikasi Tekanan Darah

Tekanan darah di ukur dalam satuan milimeter mercury (mmHg) dan di gambarkan sebagai dua angka tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik. Tekanan sistolik (angka atas) kekuatan pendorong yang timbul akibat pengerutan jantung dan tekanan diastolik (angka bawah) yang merupakan kekuatan penahan pada dinding pembuluh darah saat jantung mengendur antara denyut. Akibat dari mengkerut dan mengendurnya jantung ini timbul tekanan pada dinding arteri atau pembuluh darah. Pengukurannya didasarkan pada seberapa besar tekanan dalam arteri yang menyebabkan kolam air raksa pada alat pengukur tekanan darah.

Tabel 2.3 Klasifikasi tekanan darah

Katagori	Sistolik	Diastolik
Normal	<120	<80
Prahipertensi	120-139	90-89
Hipertensi	=140	=90
Stadium 1	140-159	90-99
Stadium 2	160-180	100-109
Stadium 3	180-209	110-119
Stadium 4	210	120

Ramadha, 2009

2.2.2 Pengertian Hipertensi

Hipertensi sangat penting untuk diketahui mengingat banyaknya komplikasi yang ditimbulkan jika seseorang telah terbukti menderita hipertensi. Namun sebelum membahas hipertensi lebih mendalam akan dikemukakan terlebih dahulu mengenai apa yang dimaksud dengan tekanan darah. Menurut Soen (1994 dalam Ramadha, 2009) tekanan darah adalah kekuatan yang ditimbulkan oleh jantung yang berkontraksi seperti pompa sehingga darah terus mengalir dalam pembuluh darah, kekuatan tersebut mendorong dinding pembuluh arteri (nadi).

Menurut Hull (1996) dalam Ramadha (2009) tekanan darah dinyatakan dalam dua angka misalnya 120/80 mmHg. Angka 120 disebut dengan tekanan

darah atas (sistolik) dan angka 80 disebut dengan tekanan darah bawah (diastolik). Tekanan sistolik menunjukkan tekanan pada pembuluh arteri ketika jantung berkontraksi, sedangkan tekanan diastolik adalah tekanan ketika jantung sedang berelaksasi. Menurut Utomo (2005) Ramadha, (2009) pada umumnya batas tekanan darah normal atau biasa disebut normotensi adalah 110/70 mmHg untuk wanita dan 120/80 mmHg bagi pria. Tekanan darah akan sedikit naik sesuai dengan penambahan usia dan berat badan seorang.

Berdasarkan uraian di atas dapat disimpulkan bahwa tekanan darah adalah kekuatan yang mendorong jantung memompa darah ke seluruh tubuh. Tekanan darah berubah-ubah sepanjang hari sesuai dengan situasi. Tekanan darah akan meningkat dalam keadaan gembira, cemas atau pada saat melakukan aktifitas fisik. Setelah situasi ini berlalu tekanan darah akan kembali normal. Namun apabila tekanan darah tetap tinggi, maka inilah yang disebut dengan tekanan darah tinggi atau hipertensi.

Dalam buku-buku bahasa Inggris digunakan istilah Hypertension yang diambil dari kata latin hyper yang berarti super atau luar biasa dan kata tension yang juga dari bahasa latin tensio berarti tekanan atau tegangan. Istilah lain yang sering digunakan adalah High Blood Pressure yang berarti tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi terjadi apabila suatu tekanan yang berlebihan menekan dinding pembuluh arteri (Soen, 1994 Ramadha, 2009).

Sampai saat ini belum ada keseragaman pengertian mengenai tekanan darah tinggi dan angka pasti yang menjadi patokan seseorang terkena hipertensi. Berikut ini ada beberapa definisi hipertensi yang dikemukakan oleh para ahli.

Menurut Gunawan (2001) dalam Ramadha (2009) hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang tingginya tergantung umur individu yang terkena. Tekanan darah berfluktuasi dalam batas-batas tertentu tergantung posisi tubuh, umur dan tingkat stres yang dialami. Bahwa hipertensi dapat ditetapkan sebagai tekanan darah secara menetap di mana tekanan sistolik 140 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg. Pada populasi lanjut usia hipertensi ditetapkan sebagai tekanan sistolik di atas 160 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg. Selanjutnya WHO (Soen, 1994 dalam Ramadha, 2009) menjelaskan tekanan darah dianggap tinggi atau disebut hipertensi apabila mempunyai tekanan sistolik sama dengan atau lebih tinggi dari 160 mmHg dan tekanan diastolik sama dengan atau lebih tinggi dari 95 mmHg. Jika pengobatan tidak dilakukan sedini mungkin hipertensi akan meningkat sedemikian sehingga dapat mengakibatkan terjadinya komplikasi pada beberapa organ tubuh seperti jantung, otak dan ginjal.

Berdasarkan berbagai pendapat tersebut di atas dapat disimpulkan bahwa hipertensi adalah suatu gangguan pada sistem peredaran darah di mana terjadi peningkatan tekanan darah yang tingginya tergantung umur individu yang terkena dan dapat disebabkan oleh beberapa faktor serta dapat mengakibatkan terjadinya komplikasi pada beberapa organ tubuh seperti otak, jantung dan ginjal.

2.2.3 Diagnosa hipertensi

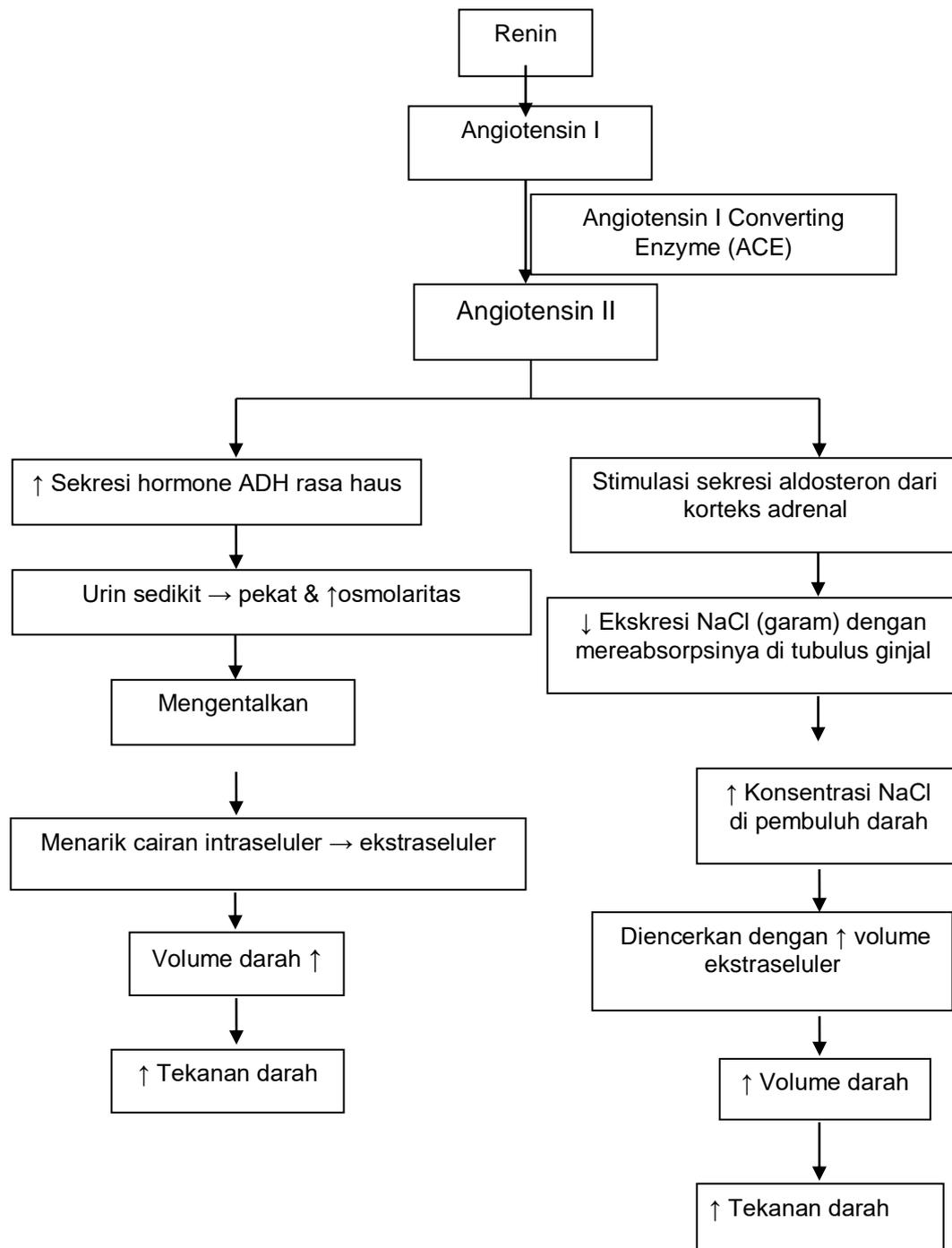
Gofir (2002) dalam Ramadha (2009) menyatakan bahwa tekanan darah diukur setelah seseorang duduk atau berbaring selama lima menit. Misalnya diperoleh angka 140/90mmHg atau lebih dapat diartikan sebagai hipertensi, tetapi diagnosis tidak dapat ditegakkan hanya berdasarkan satu kali pengukuran. Jika pada pengukuran pertama memberikan hasil yang tinggi maka tekanan darah

diukur kembali dan kemudian diukur sebanyak dua kali pada dua hari berikutnya untuk meyakinkan adanya hipertensi. Hasil pengukuran bukan hanya menentukan adanya tekanan darah tinggi tetapi digunakan juga untuk menggolongkan beratnya hipertensi. Setelah diagnosis ditegakkan dilakukan pemeriksaan terhadap organ utama terutama pembuluh darah, jantung, otak dan ginjal. Pemeriksaan untuk menentukan penyebab dari hipertensi terutama dilakukan pada penderita usia muda. Pemeriksaan ini biasanya berupa rontgen dan radioisotope ginjal, rontgen dada serta pemeriksaan darah dan air kemih untuk hormon tertentu.

Berdasarkan uraian di atas diagnosa hipertensi tidak bisa diberikan hanya dalam satu kali pengukuran. Untuk lebih meyakinkan adanya hipertensi diperlukan pengukuran tekanan darah sebanyak kurang lebih dua sampai tiga kali dengan dokter yang sama.

2.2.4 Patofisiologi

Aktivitas kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Anggraini, 2008 dalam Jafar, 2010).



Gambar 2.1. Patofisiologi hipertensi.

(Sumber: Rusdi & Nurlaela Isnawati, 2009 dalam Jafar, 2010)

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.

2.2.5 Faktor penyebab hipertensi

Terdapat beberapa faktor yang dapat menyebabkan seseorang menderita hipertensi atau tekanan darah tinggi. Tekanan darah tinggi merupakan kondisi degeneratif yang disebabkan oleh diet beradab dan cara hidup yang berbudaya. Menurut Sianturi (2003) dalam Ramadha (2009) faktor pemicu hipertensi dibedakan atas:

1. Yang tidak dapat dikontrol, seperti keturunan, jenis kelamin, umur.
2. Yang dapat dikontrol, seperti kegemukan, kurang olahraga, merokok, serta konsumsi garam dan konsumsi alkohol yang berlebihan.

Peningkatan tekanan darah dipengaruhi oleh beberapa faktor resiko, antara lain usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, obesitas, diet dan kebiasaan tidak sehat seperti merokok, minum-minuman yang mengandung kafein dan alkohol. Faktor keturunan tidak lagi diragukan pengaruhnya terhadap timbulnya hipertensi hanya saja belum dapat dipastikan apakah ini disebabkan oleh sepasang gen tunggal atau oleh banyak gen. Bagi yang memiliki faktor resiko ini seharusnya lebih waspada dan lebih dini dalam melakukan upaya-upaya pencegahan. Contoh yang paling sederhana adalah rutin memeriksakan darahnya minimal satu bulan sekali disertai dengan menghindari faktor pencetus timbulnya hipertensi.

Soen (1994) dalam Ramadha (2009) menyebutkan beberapa faktor yang menjadi penyebab penyakit hipertensi antara lain faktor keturunan, berat badan, diet, alkohol, rokok, obat-obatan dan faktor penyakit lain.

Gaya hidup juga berpengaruh terhadap kemunculan serangan hipertensi. Kebiasaan-kebiasaan tidak sehat seperti pola makan yang tidak seimbang dengan kadar kolesterol yang tinggi, rokok dan alkohol, garam, minimnya olah raga dan porsi istirahat sampai stres dapat berpengaruh terhadap kemunculan hipertensi baik bagi seseorang yang belum maupun yang sudah terkena tekanan darah tinggi (Sarafino, 1994 dalam Ramadha, 2009).

Berdasarkan uraian di atas maka dapat digolongkan bahwa faktor yang dapat menyebabkan terjadinya hipertensi antara lain: a) Faktor fisiologis yang meliputi pola makan atau diet, kebiasaan-kebiasaan tidak sehat seperti rokok dan alkohol, faktor genetik (keturunan), obesitas (kegemukan) dan berbagai macam penyakit, b) Faktor psikologis yang meliputi faktor stres dan manajemen stres.

2.2.6 Klasifikasi hipertensi

Menurut Gunawan (2001) dalam Ramadha (2009) berdasarkan penyebabnya hipertensi dapat dibedakan menjadi dua golongan antara lain:

2.2.6.1 Hipertensi primer atau esensial

Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya namun ada beberapa faktor yang diduga menyebabkan terjadinya hipertensi tersebut antara lain:

1. Faktor keturunan, seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya menderita hipertensi.

2. Ciri perseorangan, ciri perseorangan yang mempengaruhi timbulnya hipertensi adalah umur, jenis kelamin dan rasa.
3. Kebiasaan hidup, yang sering menyebabkan timbulnya hipertensi adalah konsumsi garam yang tinggi, kegemukan, makan berlebih, stres, merokok, minum alkohol, minum obat-obatan tertentu (misalnya ephedrine, prednisone, epinefrine).

2.2.6.2 Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang disebabkan oleh beberapa penyakit antara lain:

1. Penyakit parenkim ginjal
2. Penyakit renovaskuler
3. Hiperaldeseronisme primer
4. Sindrom Crusig
5. Obat kontrasepsi dan
6. Koarktasio aorta.

Berikut ini dipaparkan dalam tabel 1 mengenai klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa berdasarkan JNC-VII (The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure).

Tabel 2.4 Klasifikasi Tekanan Darah pada Orang Dewasa (18 tahun keatas) Berdasarkan JNC-VII (The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure)

Kategori	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	120	< 80
Pre Hypertension	120 – 139	80 – 89
Stadium 1 Hipertensi ringan (<i>Mild hypertension</i>)	140 – 159	90 – 99
Stadium 2 Hipertensi sedang (<i>Moderate hypertension</i>)	160 – 179	100 – 109
Stadium 3	180 – 209	110 – 119

Hipertensi berat (<i>Severe hypertension</i>)		
Stadium 4 Hipertensi maligna (<i>Very severe hypertension</i>)	210 atau lebih	120 atau lebih

2.2.7 Gejala Hipertensi

Menurut Soeharto (2002) dalam Ramadha (2009) hipertensi tidak memberikan gejala atau simptom pada tingkat awal. Kebanyakan orang menganggap bahwa sakit kepala terutama pada pagi hari, pusing, jantung berdebar-debar dan telinga berdengung merupakan gejala dari hipertensi. Namun tanda tersebut sebenarnya dapat terjadi pada tekanan darah normal bahkan sering kali tekanan darah yang relatif tinggi tidak memiliki tanda-tanda atau gejala tersebut. Cara yang tepat untuk meyakinkan seseorang memiliki tekanan darah tinggi adalah dengan mengukur tekanan darahnya. Hipertensi yang sudah mencapai taraf lanjut, yang berarti telah berlangsung beberapa tahun dapat menyebabkan sakit kepala, pusing, napas pendek, pandangan mata kabur dan gangguan tidur.

Berdasarkan uraian di atas dapat disimpulkan bahwa pada tahap awal hipertensi tidak memberikan gejala yang pasti namun yang sering dirasakan untuk mengindikasikan adanya hipertensi antara lain sakit kepala, pusing, jantung berdebar, telinga sering berdengung dan gangguan tidur.

2.2.8 Komplikasi hipertensi

Gafir (2002) dalam Ramadha (2009) menyebutkan bahwa komplikasi hipertensi berkaitan dengan tekanan darah yang sudah meningkat sebelumnya dengan konsekuensi perubahan dalam pembuluh darah dan jantung maupun dengan aterosklerosis yang menyertai hipertensi dan dipercepat oleh hipertensi

yang sudah lama diderita. Menurut Tabrani (1995) dalam Ramadha (2009) komplikasi hipertensi antara lain:

1. Penyakit jantung

Darah tinggi dapat menimbulkan penyakit jantung karena jantung harus memompa darah lebih kuat untuk mengatasi tekanan yang harus dihadapi pada pemompaan jantung. Ada dua kelainan yang dapat terjadi pada jantung yaitu: 1) kelainan pembuluh darah jantung, yaitu timbulnya penyempitan pembuluh darah jantung yang disebut dengan penyakit jantung koroner, 2) payah jantung, yaitu penyakit jantung yang diakibatkan karena beban yang terlalu berat suatu waktu akan mengalami kepayahan sehingga darah harus dipompakan oleh jantung terkumpul di paru-paru dan menimbulkan sesak nafas yang hebat. Penyakit ini disebut dengan kelemahan jantung sisi kiri.

2. Tersumbat atau pecahnya pembuluh darah otak (stroke)

Tersumbatnya pembuluh darah otak atau pecahnya pembuluh darah otak dapat menyebabkan terjadinya setengah lumpuh.

3. Gagal ginjal

Kegagalan yang ditimbulkan terhadap ginjal adalah terganggunya pekerjaan pembuluh darah yang terdiri dari berjuta-juta pembuluh darah halus. Bila terjadi kegagalan ginjal tidak dapat mengeluarkan zat-zat yang harus dikeluarkan oleh tubuh misalnya ureum.

4. Diabetes melitus

Diabetes melitus atau yang sering dikenal dengan penyakit kencing manis merupakan gangguan pengolahan gula (glukosa) oleh tubuh karena kekurangan insulin.

Berdasarkan uraian di atas dapat disimpulkan bahwa komplikasi penyakit yang ditimbulkan dari tekanan darah tinggi atau yang sering disebut dengan hipertensi antara lain adalah penyakit jantung, stroke, gagal ginjal, kelainan pada mata yang dapat melibatkan kebutaan dan penyakit gula atau yang lebih dikenal dengan diabetes melitus.

Berikut ini dipaparkan dalam tabel 2 klasifikasi dan tindak lanjut pengukuran tekanan darah. Sumber:

Tabel 2.5 Klasifikasi dan Tindak Lanjut Pengukuran Tekanan Darah

Kategori	Sistolik dalam mmHg	Diastolik dalam mmHg	Tindak lanjut yang dianjurkan
Pilihan	< 120	< 80	Cek ulang dalam waktu 2 tahun
Normal	< 30	< 85	Cek ulang dalam waktu 2 tahun
Normal tinggi	130 – 139	85 – 90	Cek ulang dalam waktu 1 tahun
Hipertensi Stadium 1	140 – 159	90 – 99	Konfirmasi dalam waktu 2 bulan
Stadium 2	160 – 179	100 – 109	Evaluasi atau rujuk dalam waktu 1 bulan
Stadium 3	> 180	> 110	Evaluasi atau rujuk dalam waktu 1 minggu

Sebagai pengelompokan faktor resiko penyakit hipertensi berikut dengan pengobatannya dalam tabel 3 berikut ini dipaparkan mengenai stratifikasi resiko dan pengobatan hipertensi.

Tabel 3 Stratifikasi Resiko dan Pengobatan Hipertensi Berdasarkan The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1997) dalam Ramadha (2009) Derajat Hipertensi (mmHg) Kelompok Risiko A (tidak ada faktor risiko, tidak ada kerusakan organ target) Kelompok

Risiko B (minimal 1 faktor risiko, tidak termasuk diabetes, tidak ada kerusakan organ target) Kelompok Risiko C (kerusakan organ target dan atau diabetes, dengan atau tanpa faktor risiko lain) Normal tinggi (130/139/85-89) Perubahan gaya hidup Perubahan gaya hidup Terapi obat Derajat 1 (140/159/90-99) Perubahan gaya (hidup sampai 12 bulan) Perubahan gaya hidup (sampai 6 bulan) Terapi obat. Derajat 2 dan 3 ($\geq 160/\geq 100$) Terapi obat Terapi obat Terapi obat (Gofir, 2002 dalam Ramadha 2009).

2.2.9 Pengobatan hipertensi

Kelas obat utama yang digunakan untuk mengendalikan tekanan darah adalah :

2.2.9.1 Diuretik

Diuretik menurunkan tekanan darah dengan menyebabkan diuresis. Pengurangan volume plasma dan *Stroke Volume* (SV) berhubungan dengan diuresis dalam penurunan curah jantung (*Cardiac Output*, CO) dan tekanan darah pada akhirnya. Penurunan curah jantung yang utama menyebabkan resistensi perifer. Pada terapi diuretik pada hipertensi kronik volume cairan ekstraseluler dan volume plasma hampir kembali kondisi *pretreatment*.

1. Thiazide

Thiazide adalah golongan yang dipilih untuk menangani hipertensi, golongan lainnya efektif juga untuk menurunkan tekanan darah. Penderita dengan fungsi ginjal yang kurang baik Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) diatas 30 mL/menit, thiazide merupakan agen diuretik yang paling efektif untuk menurunkan tekanan darah. Dengan menurunnya fungsi ginjal, natrium dan cairan akan terakumulasi maka diuretik jerat Henle perlu digunakan untuk mengatasi efek dari peningkatan volume dan natrium tersebut. Hal ini akan mempengaruhi

tekanan darah arteri. Thiazide menurunkan tekanan darah dengan cara memobilisasi natrium dan air dari dinding arteriolar yang berperan dalam penurunan resistensi vascular perifer.

2.2.9.2 Diuretik Hemat Kalium

Diuretik Hemat Kalium adalah anti hipertensi yang lemah jika digunakan tunggal. Efek hipotensi akan terjadi apabila diuretik dikombinasikan dengan diuretik hemat kalium thiazide atau jerat Henle. Diuretik hemat kalium dapat mengatasi kekurangan kalium dan natrium yang disebabkan oleh diuretik lainnya.

2.2.9.3 Antagonis Aldosteron

Antagonis Aldosteron merupakan diuretik hemat kalium juga tetapi lebih berpotensi sebagai antihipertensi dengan onset aksi yang lama (hingga 6 minggu dengan spironolakton) (Jafar, 2010).

2.3 Tinjauan Kreatinin

2.3.1 Kreatinin

Kreatinin adalah produk metabolisme yang memiliki molekul lebih besar dari ureum dan pada dasarnya tidak permeabel terhadap membran tubulus. Oleh karena itu, kreatinin yang difiltrasi hampir tidak ada yang direabsorpsi, sehingga sebenarnya semua kreatinin yang difiltrasi oleh glomerulus akan diekskresikan ke dalam urin. Namun sejumlah kecil kreatinin disekresikan oleh tubulus, sehingga jumlah kreatinin yang diekskresikan dalam urin sedikit melebihi jumlah yang difiltrasi. Kreatinin merupakan produk penguraian kreatin. Kreatin disintesis di hati dan terdapat pada hampir semua otot rangka sehingga individu dengan massa otot besar dapat memiliki nilai yang lebih tinggi (Riswanto, 2010).

2.3.2 Metabolisme Kreatinin

Kreatinin adalah anhidrida dari kreatinin, ia dibentuk sebagai besar dalam otot dengan pembuangan air dari kreatin fosfat secara tidak reversibel dan non enzimatis. Kreatinin bebas terdapat dalam darah dan urin. Pembentukan kreatinin rupanya adalah langkah permulaan yang diperlukan untuk ekskresi sebagai besar kreatin.

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi peningkatan plasma kreatinin, antara lain :

1. Diet tinggi kreatinin dari daging atau suplemen kaya kreatinin.
2. Menurunnya sekresi kreatinin akibat kompetisi dengan asam keton, anion organik (pada uremia), atau obat (simetidin, sulfa).
3. Aktifitas fisik berlebihan dapat meningkatkan kadar kreatinin darah.
4. Kenaikan sekresi tubulus dan distruksi kreatinin internal.
5. Usia dan jenis kelamin pada orang tua kadar kreatinin lebih tinggi daripada orang muda, serta kadar kreatinin laki-laki lebih tinggi dari pada wanita
6. Gagal ginjal kronik akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus sehingga kreatinin yang seharusnya di saring oleh ginjal untuk kemudian dibuang melalui air seni menurun, akibatnya zat – zat tersebut akan meningkat di dalam darah (Seukandar, 1997 dalam Fitri, 2011).

Berikut ini rangkuman faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin darah :

Tabel 2.6 Faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin

Faktor	Pengaruh terhadap kadar kreatinin	Mekanisme
Usia tua	Merendahkan	Massa otot berkurang
Perempuan	Merendahkan	Massa otot lebih rendah daripada laki-laki

Ras Amerika-Afrika	Meningkatkan	Massa otot lebih banyak
--------------------	--------------	-------------------------

(National Kidney, 2002, dalam Anggun, 2012).

Dikutip dari : National Kidney Foundation, K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002;39(1) :

Faktor	Pengaruh terhadap kadar kreatinin	Mekanisme
Diet vegetarian	Merendahkan	Kurang menghasilkan kreatinin
Makan daging masak	Meningkatkan	Peningkatan sementara produksi kreatinin, tapi dapat tertutupi oleh peningkatan sementara GFR
Berotot	Meningkatkan	Peningkatan produksi kreatinin
Malnutrisi, massa otot berkurang, amputasi	Merendahkan	Penurunan produksi kreatinin
Obesitas	Tidak ada perubahan	Massa lemak tidak mempengaruhi kreatinin

Kadar kreatinin darah diukur dengan metode kalorimetri menggunakan spektrofotometer, fotometer atau analyzer kimiawi. Nilai rujukannya adalah sebagai berikut:

- Dewasa Laki-laki : 0,6-1,3 mg/dl.
- Dewasa Perempuan : 0,5-1,0 mg/dl. (Wanita sedikit lebih rendah karena massa otot yang lebih rendah daripada pria) (Riswanto, 2010).

Besar kecepatan suatu zat dibersihkan dari plasma merupakan cara yang berguna untuk menghasilkan efektivitas ginjal dalam mengekskresikan zat tersebut. Perhitungan yang terbaik adalah dengan menentukan kebersihan kreatinin, yaitu:

Nilai normal untuk kebersihan kreatinin (Anggun, 2012):

1. Pria = 97-137 mL/menit/1,73m² atau 0,93-1,32 mL/detik/m²
2. Wanita = 88-128 mL/menit/1,73m² atau 0,85-1,23 mL/detik/m²

2.4 Hipotesis

Ada hubungan antara tekanan darah dan kreatinin serum pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Dr. Soegiri Lamongan.