

**KORELASI ALBUMINURIA DENGAN DERAJAT
HIPERTENSI**

**RISKA NOVIANY R
N121 09 571**

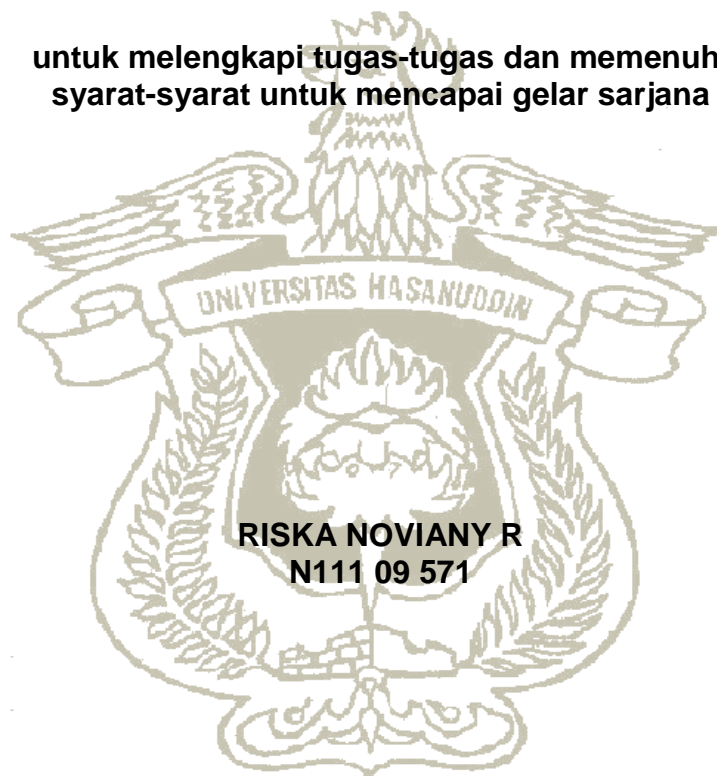


**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

KORELASI ALBUMINURIA DENGAN DERAJAT HIPERTENSI

SKRIPSI

**untuk melengkapi tugas-tugas dan memenuhi
syarat-syarat untuk mencapai gelar sarjana**

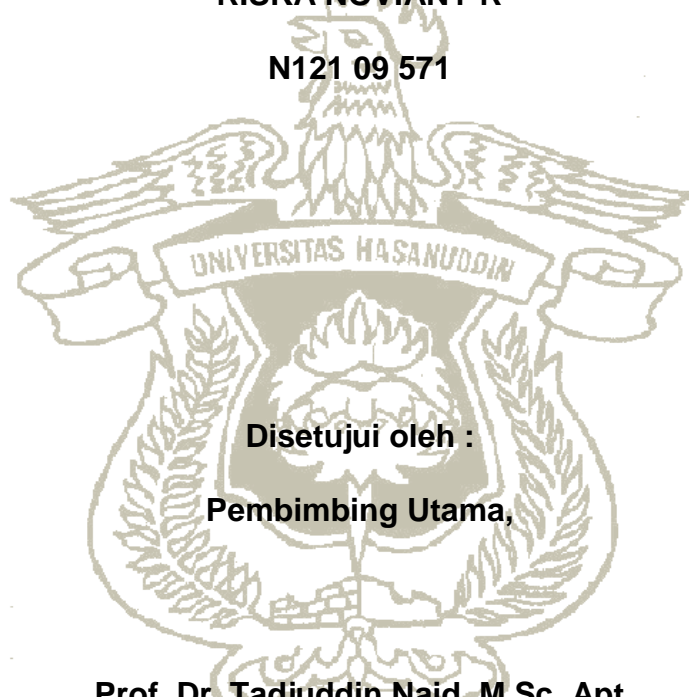


**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

KORELASI ALBUMINURIA DENGAN DERAJAT HIPERTENSI

RISKA NOVIANY R

N121 09 571



Disetujui oleh :

Pembimbing Utama,

Prof. Dr. Tadjuddin Naid, M.Sc., Apt
NIP. 19461614 197503 1 001

Pembimbing Pertama,

Pembimbing Kedua,

Dr. Agus Alim Abdullah, Sp.PK (K)
NIP. 19630817 199503 1 001

Dra Jeanny Wunas, MS., Apt
NIDN 00-2502-4201

Pada tanggal Juni 2013

PERSETUJUAN

KORELASI ALBUMINURIA DENGAN DERAJAT HIPERTENSI

Oleh

RISKA NOVIANY R

N121 09 571

Dipertahankan dihadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin
Pada Tanggal 27 Mei 2013

Panitia Penguji Skripsi :

1. Ketua : Dr. Agnes Lidjaja, M. kes., Apt
2. Sekretaris : Drs. H. Syaharuddin, M.Si., Apt
3. Anggota : Dra. Rosany Tayeb, M.Si., Apt
4. Ex. Officio : Prof. Dr. H. Tadjuddin Naid. M.Sc., Apt
5. Ex. Officio : dr. Agus Alim Abdullah , Sp.Pk(K)
6. Ex. Officio : Dra. Jeanny Wunas, MS., Apt

Mengetahui :

Dekan Fakultas Farmasi
Universitas Hasanuddin

Prof. Dr. Elly Wahyudin, DEA., Apt
NIP. 19560114 198601 2 001

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi ini adalah karya saya sendiri, tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti bahwa pernyataan saya ini tidak benar, maka skripsi dan gelar yang diperoleh, batal demi hukum.

Makassar, Mei 2013
Penyusun,

Riska Noviany R

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian korelasi albuminuria dengan derajat hipertensi di Rumah sakit Labuang Baji' Makassar. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui seberapa besar hubungan antara Albuminuria dengan derajat hipertensi. Penelitian ini merupakan studi observasional dengan pendekatan cross sectional menggunakan sampel urin yang diambil dari pasien yang telah memenuhi kriteria sampel penelitian. Sampel urin diperiksa dengan menggunakan strip *micral test*. Jumlah sampel sebanyak 35 yang seluruhnya merupakan pasien hipertensi, laki-laki 20 (57,1%) dan perempuan 15 (42,9%), sebanyak 19 pasien normoalbuminuria, 15 pasien mikroalbuminuria dan 1 pasien makroalbuminuria. Hipertensi derajat satu 21 orang (60%), hipertensi derajat dua 12 orang (34,3%) dan hipertensi derajat tiga 2 orang (5,7%) . Hasil penelitian berdasarkan uji Chi-square menunjukkan ada perbedaan yang significant antara derajat hipertensi terhadap terjadinya albuminuria ($p= 0.000$, $p<0,05$) dan hasil uji korelasi pearson menunjukkan bahwa antara derajat hipertensi dengan nilai albuminuria memiliki hubungan yang signifikan ($p=0,032$, $<0,05$) dan memiliki arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang lemah ($r=0,324$)

ABSTRACT

The research of the correlation albuminuria and hypertension stage in the Hospital of Labuang Baji' Makassar. The objective of this study is to find out how much the correlation between albuminuria with hypertension stage. This study is an observational study with cross sectional approach using urine samples taken from patients who have met the criteria of the study sample. urine samples were confirmed by micral test. The samples number of 35 that all of patients hypertension, Consist of 20 men (57,1%) and 15 women (42,9%), nineteen patients were normoalbuminuria, 15 patients were mikroalbuminuria and one patient was makroalbuminuria. Twenty one people with hypertension stage one (60%), 23 people with hypertension stage 2 (34,3%), and one people with hypertension stage 3 (5,7%). The results of study be based on Chi-square test result indicate that the significant difference becomes

evident between hypertension stage of albuminuria occurrence ($p= 0.000$, $p<0,05$) and pearson's correlation test finds that the hypertension stage and albuminuria has a significant correlation ($p=0,032$, $<0,05$), and it has a positive correlation with weak intensity ($r = 0.324$).

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala pujian hormat dan syukur hanya bagi Tuhan Yesus, yang telah mempercayakan penulis untuk mengerjakan studi dan menyelesaikan tugas akhir ini dengan baik.

Sungguh banyak kendala yang penulis hadapi dalam rangka penyusunan skripsi ini. Namun berkat dukungan dan bantuan berbagai pihak, akhirnya penulis dapat melewati kendala-kendala tersebut. Oleh karena itu, penulis dengan tulus menghaturkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Pembimbing utama Prof. Dr. Tadjuddin Naid, M.Sc, Apt, pembimbing pertama dr. Agus Alim Abdullah, Sp.PK (K), dan pembimbing kedua Dra Jeanny Wunas, MS., Apt. disela-sela kesibukannya masih bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran serta dengan sabar membimbing
2. Dekan Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin Prof. Dr. Elly Wahyudin, DEA, Apt, Wakil Dekan I Prof. Dr. Gemini Alam, M.si, Apt dan Wakil Dekan II Prof. Dr.rer.nat Marianti A. Manggau, Apt dan Wakil Dekan III Drs Abd. Muzakkir Rewa, M.si., Apt
3. Ketua Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan Fakultas Farmasi UNHAS Bapak Subehan, M. Pharm. Sc,Ph.D, Apt dan beserta semua staf pegawai tata usaha Fakultas Farmasi

4. Kepala Laboratorium Klinik Rumah Sakit Dr. Labuang Baji Makassar, beserta staf laboran yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian.
5. Ibu Dra. Rosany Tayeb M.si, Apt selaku Penasihat Akademik, terima kasih atas bimbingan dan arahan yang diberikan selama menjalani perkuliahan.
6. Seluruh dosen dan staf Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin secara khusus Ibu Dra. Christiana Lethe, M.Si, terima kasih atas perhatian, dan dorongan serta semangat yang diberikan.
7. Ayahanda (Alm) Samuel Ranteallo dan Ibunda Maria Tangdo. Terima kasih atas seluruh, cinta kasih sayang, pengorbanan,waktu, dan jerih lelah yang diberikan serta doa yang tak henti-hentinya terkirim buat anaknda. Tiada kata-kata yang paling tepat untuk mengungkapkan perasaan hati dan terima kasih atas segala jasa-jasa ayahanda dan ibunda yang tiada mungkin terucapkan dan terbalaskan. Serta saudara/i Duwita Ranteallo dan Resga Mige Ranteallo buat semangat dan dukungannya dalam doa
8. Kak Juliaty Tandisiapi dan kak Marcus Effendy , terima kasih atas bantuannnya baik berupa moril, dukungan, masukan dan doa. K'ati terima kasih buat masukannya buat motivasi iman, juga buat ponakan-ponakan ku tercinta Gabriella, Tiffany, Ekin, Angie, dan Rio makasih buat masukan, kebersamaanya, dukungan motivasi dan doannya

9. Teman-teman dan seluruh komponen Persekutuan Mahasiswa Kristen Oikumene Filadelfia FMIPA_Farmasi UNHAS.
10. Kelompok Tumbuh Bersama (KTB) Nafiri k'feby, novi, ithenk,dan mona. Terima kasih atas dukungan doa dan semangat yang diberikan.
11. Wenney Nasten Pali, S.T atas dukungan doa dan semangat, waktu dan kasih sayang yang diberikan.
12. Sahabat sahabatku tercinta agnesi lasarus, Fila, dan Ananda. Terima kasih buat saran dan kritik yang membangun, motivasi, doa dan terima kasih buat perjalinan persahabatan kita yang telah terjadi begitu lama
13. Sahabat seperjuangan Nikma, Yanti sunaidi, Fenty A tupanwael dan k'susilawati, terima kasih buat motivasi,dukungan, canda tawa kebersamaan,waktu yang dilalui bersama,dan doa. Perjuangan kita belum berakhir sampai disini kiranya persahabatn kita akan terus berlanjut kejarlah Mimpi-mimpi kalian sahababtku.
14. Teman-teman Spir09raph, terkhususnya Fauzyah, novi, yuyun, jeje, Ea, lme, Ulla, BPA, Rabi, Vivi, K'yoel . serta yang lainnya. Perjuangan kita masih berlanjut tetap semangat dan jangan menyerah. Kebersamaan itu penting.
15. Kak tessa, kak yenti dan kak yondri, terima kasih buat bantuannya, koreksi, waktu, pinjaman buku dan masukannya dalam menyelesaikan skripsi.
16. Buat dr irfan terima kasih buat sumbangan ide-ide, masukannya.

17. Kakak-kakak TLK angkatan 2005, 2006, D3, TLK angkatan 2007, 2008.
18. Buat Kepala desa matajang Puang Karman dan keluarga yang telah membantu Kami dalam pelaksanaan KKN, serta teman KKN gel 82 Desa Matajang Enrekang

Terima kasih yang sama Penulis ucapkan kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan, semoga Tuhan memberkati kita sekalian. Akhirnya semoga karya ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan. Amin.

Makassar, Mei 2013

Riska Noviany Ranteallo

DAFTAR ISI

	halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENUNJUK SKRIPSI	ii
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
HALAMAN PERNYATAAN.....	v
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	vii
UCAPAN TERIMA KASIH	viii
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah.....	3
I.3. Tujuan Penelitian	3
I.4. Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
II.1 Hipertensi	4

II.1.1 Definisi Hipertensi.....	4
II.1.2 Etiologi Hipertensi.....	5
II.2 Epidemiologi Hipertensi	6
II.2.1 Frekuensi.....	6
II.2.2 Umur.....	7
II.2.3 Jenis Kelamin.....	7
II.3 Klasifikasi Hipertensi.....	7
II.4 Patofisiologi Hipertensi	10
II.5 Gejala Klinis Hipertensi.....	13
II.6 Diagnosa Hipertensi.....	14
II.7 Faktor Resiko Hipertensi.....	15
II.7.1 Faktor Resiko Yang Tidak Dapat di Kontrol.....	15
II.7.2 Faktor Yang Dapat Diubah	17
II.8 Albuminuria	20
II.8.1 Definisi	20
II.9 Patofisiologi Albuminuria	21
II.9.1 Mekanisme glomeruler dan Tubuler.....	21
II.9.2 Proteinuria menyebabkan kerusakan tubulus.....	22
II.10 Deteksi Dini Albuminuria pada Hipertensi.....	23
II.11 Hipertensi dan Albuminuria.....	24
BAB III PELAKSANAAN PENELITIAN	27
III.1 Jenis Penelitian	27
III.2 Tempat dan Waktu Penelitian	27

III.3 Populasi dan Sampel	27
III.4 Kriteria Sampel	28
III.4.1 Kriteria Inklusi	28
III.4.2 Kriteria Eksklusi	28
III.5 Definisi Operasional.....	28
III.6 Prosedur Kerja.....	29
III.6.1 Alat dan bahan	29
III.6.2 Pemeriksaan Tekanan Darah	29
III.6.3 Pemeriksaan Albuminuria	30
III.7 Analisis Data	31
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	32
IV.1 Hasil Penelitian	32
IV.2 Pembahasan	35
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	43
V.1 Kesimpulan	43
V.2 Saran	43
DAFTAR PUSTAKA	44
LAMPIRAN-LAMPIRAN	47

DAFTAR TABEL

Tabel	halaman
1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7	8
2. Klasifikasi pengukuran tekanan darah dari international society of hypertension (ISH) for recently updated WHO 2003	8
3. Hubungan jenis kelamin terhadap tekanan darah	32
4. Hubungan umur terhadap tekanan darah.....	32
5. Hubungan jenis kelamin terhadap albuminuria	33
6. Hubungan umur terhadap albuminuria	33
7. Hubungan derajat hipertensi terhadap albuminuria	34
8. Hubungan Lama Hipertensi terhadap albuminuria.....	35
9. karakteristik distribusi tekanan darah	35

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	halaman
3. Tabel Hasil Penelitian.....	47
4. Skema Kerja.....	48
3. Hasil Statistika	49
4. Gambar Hasil Penelitian	52

DAFTAR GAMBAR

Gambar	halaman
1. Faktor- faktor yang mempengaruhi tekanan darah	13
2. Penyebab albuminuria	26

DAFTAR LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/Singkatan	Arti
%	Persen
≥	Lebih besar sama dengan
<	Kurang dari
I	Satu
II	Dua
III	Tiga
VII	Tujuh
WHO	World Health Organization
JNC	<i>Joint National Committee</i>
Na	Natrium
Ca	kalsium
NHNES	National Health and Nutrition Examination Survey
ISH	International Society of Hypertension
ACE	angiotensin I-converting enzyme
ALJ	Asam Lemak Jenuh
ALTJ	Asam Lemak Tidak Jenuh
BM	Berat Molekul
NKF-K/DOQI	National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative

BAB I

PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan di dunia, selain karena prevalensinya yang meningkat masih banyak juga penderita hipertensi yang belum mendapat pengobatan serta tekanan darahnya tidak terkontrol. Diperkirakan telah menyebabkan 4,5% dari beban penyakit secara global, dan prevalensinya hampir sama besar di negara berkembang maupun di negara maju. Jumlah hipertensi meningkat secara signifikan dari tahun ke tahun. Penderita hipertensi tidak hanya berisiko tinggi menderita penyakit jantung, tetapi juga menderita penyakit lain seperti penyakit saraf, ginjal, dan pembuluh darah. Makin tinggi tekanan darah, makin besar risikonya (1,2,3).

Hasil Riset Kesehatan Dasar 2007 menunjukkan, sebagian besar kasus hipertensi di masyarakat belum terdiagnosis. Hal ini terlihat dari hasil pengukuran tekanan darah pada usia 18 tahun ke atas ditemukan prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 31,7%, dimana hanya 7,2% penduduk yang sudah mengetahui memiliki hipertensi dan hanya 0,4% kasus yang minum obat hipertensi (4).

World Health Organization (WHO) menentukan batas normal tekanan darah adalah 120 - 140 mmHg untuk tekanan sistolik dan 80 - 90 mmHg untuk tekanan diastolik. Seseorang dinyatakan hipertensi bila tekanan darahnya di atas 140/90 mmHg. Menurut *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood pressure (JNC) VII*

mengklasifikasikan tekanan darah pada orang dewasa dengan usia di atas 18 tahun dalam beberapa derajat yaitu hipertensi derajat I apabila tekanan sistoliknya 140 - 159 mmHg dan tekanan diastoliknya 90 - 99 mmHg, hipertensi derajat II apabila tekanan darah sistoliknya >160 mmHg dan diastoliknya > 100 mmHg, sedangkan hipertensi derajat III apabila tekanan sistoliknya > 180 mmHg dan tekanan diastoliknya > 116 mmHg (1,5).

Albumin merupakan salah satu protein, molekul protein biasanya tidak ditemukan dalam urin, hal ini karena dalam kondisi normal, albumin darah disaring oleh ginjal sehingga molekul besar seperti protein tetap dalam darah. Albuminuria adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan adanya albumin dalam urin. Albuminuria dapat mendasari terjadinya diabetes, tekanan darah tinggi dan gagal jantung (6).

Perkembangan yang lebih serius dari kondisi ini dikenal sebagai mikroalbuminuria . Mikroalbuminuria yaitu peningkatan albumin urin yang akan menggambarkan kerusakan endotel di glomerulus dan juga pembuluh darah sistemik (7).

Hipertensi berhubungan dengan ekskresi albuminuria yang berkaitan dengan fungsi ginjal. Pada penderita hipertensi, mikroalbuminuria berhubungan sangat erat menggambarkan penyakit ginjal. Mikroalbuminuria merupakan konsekuensi kerusakan organ (ginjal) yang terjadi karena hipertensi, dimana mikroalbuminuria pada penderita hipertensi berhubungan kerusakan endotel glomerulus (7,8,9).

Parving dkk melaporkan pertama sekali dijumpainya peningkatan ekskresi albumin urin pada hipertensi esensial tahun 1974. Prevalensinya pada penderita hipertensi bervariasi dari satu studi ke studi lainnya antara 5% - 46%. Protremoli dkk mendapatkan nilai mikroalbuminuria yang rendah sesuai dengan derajat hipertensi (10).

Berdasarkan latar belakang diatas dibuat rumusan masalah dalam penelitian ini bagaimana hubungan antara kadar albuminuria dengan derajat hipertensi.

Tujuan penelitian ini untuk menganalisis hubungan kadar albuminuria dengan derajat hipertensi.

Manfaat penelitian ini adalah untuk menambah informasi tentang hubungan kadar albuminuria dengan derajat hipertensi serta menambah informasi ilmiah yang dapat dikembangkan untuk penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Hipertensi

II.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg. Hipertensi yang diderita seseorang erat kaitannya dengan tekanan sistolik dan distolik. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi, sedangkan tekanan darah distolik berkaitan dengan tekanan arteri pada saat jantung relaksasi. Hipertensi merupakan peningkatan darah yang bersifat abnormal dan dapat diklasifikasikan sesuai derajat keparahannya, mempunyai rentang dari tekanan darah normal yang tinggi sampai hipertensi maligna. Hipertensi diklasifikasikan atas hipertensi primer (90-95%) dan hipertensi sekunder (5-10%) (12).

Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik). Pada keadaan hipertensi, tekanan darah meningkat yang ditimbulkan karena darah dipompa melalui pembuluh darah dengan kekuatan berlebih (5).

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor resiko yang dimiliki seseorang. Faktor resiko pemicu hipertensi yang tidak dapat dikontrol seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, perilaku merokok, pola konsumsi makanan yang mengandung natrium dan lemak jenuh (13,14).

Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung, tahanan perifer pada pembuluh darah, dan volume atau isi darah yang bersirkulasi. Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi seperti penyakit jantung koroner, *left ventricle hypertrophy*, dan stroke yang merupakan pembawa kematian. Selain penyakit tersebut dapat pula menyebabkan gagal ginjal, penyakit pembuluh lain, diabetes mellitus dan lain-lain (14).

II.1.2 Etiologi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dibagi atas hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder.

a. Hipertensi Primer

Hipertensi esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Hipertensi ini mencakup sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas dan merokok. Hipertensi primer biasanya timbul pada umur 30 - 50 tahun (13,14).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal merupakan hipertensi yang penyebabnya diketahui dan terjadi sekitar 10% dari kasus hipertensi. Hampir semua hipertensi sekunder berhubungan dengan gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal. Penyebab spesifik hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, sindroma Cushing, feokromositoma, dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan. Umumnya hipertensi sekunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan tepat (15).

II.2 Epidemiologi Hipertensi

II.2.1 Frekuensi

Di Amerika, diperkirakan 30% penduduknya (\pm 50 juta jiwa) menderita tekanan darah tinggi (140/90 mmHg) dengan persentase biaya kesehatan cukup besar setiap tahunnya. Menurut *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES) insiden hipertensi pada orang dewasa di Amerika tahun 1999-2000 adalah sekitar 29-31%, yang berarti bahwa terdapat 58-65 juta orang menderita hipertensi, dan terjadi peningkatan 15 juta dari data NHNES III tahun 1988-1991. Tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyakit degeneratif. Umumnya tekanan darah bertambah secara perlahan dengan bertambahnya umur. Risiko untuk menderita hipertensi pada populasi \geq 55 tahun yang tadinya tekanan darahnya normal adalah 90% (16).

II.2.2 Umur

Berdasarkan *The National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES), prevalensi hipertensi meningkat 13,2% pada usia 30-39 tahun, 22% pada usia 40-49 tahun, 37,5% pada usia 50-59 tahun, dan 51% pada usia 60-74 tahun. Hipertensi sering terjadi setelah usia 65 tahun (15,16).

II.2.3 Jenis Kelamin

Diagnosis hipertensi terjadi pada umur diantara dekade ketiga dan dekade kelima. Sampai dengan umur 55 tahun, laki-laki lebih banyak menderita hipertensi dibanding perempuan. Dari umur 55 s/d 74 tahun, sedikit lebih banyak perempuan dibanding laki-laki yang menderita hipertensi. Pria lebih cenderung untuk menderita hipertensi daripada wanita hingga usia 55 tahun, setelah usia tersebut proporsi penderita hipertensi wanita melebihi pria (15,16).

II.3 Klasifikasi Hipertensi

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7) klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa terbagi menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1 dan derajat 2 seperti yang terlihat pada tabel 1 dibawah.

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC 7

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah distolik (mmHg)
Normal	< 120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	≥ 100

Di kutip dari : Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.

Di Indonesia berdasarkan konsensus Pertemuan Ilmiah Nasional Pertama Perhimpunan Hipertensi Indonesia tanggal 13-14 Januari 2007, belum dapat membuat klasifikasi hipertensi untuk orang Indonesia. Hal ini dikarenakan data penelitian hipertensi di Indonesia berskala nasional sangat jarang sehingga Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) memilih klasifikasi sesuai WHO/ISH karena memiliki sebaran yang lebih luas (13,16).

Tabel 2. klasifikasi pengukuran tekanan darah Dari *International Society of Hypertension* (ISH) For Recently Updated WHO tahun 2003

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Pra hipertensi	< 130 – 139	85 – 89
Hipertensi Ringan (Hipertensi Derajat I)	< 140 – 159	90 – 99
Hipertensi Sedang (Hipertensi Derajat II)	< 160 – 179	100 – 109
Hipertensi Berat (Hipertensi Derajat III)	> 180	≥ 110

Dikutip dari : Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520 dan sumber : Linda Linda Brookes, 2004

Menurut Linda Brookes, The update WHO/ISH hypertension guideline, yang merupakan divisi dari National Institute of Health di AS secara berkala mengeluarkan laporan yang disebut *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Laporan terakhir diterbitkan pada bulan Mei 2003, memberikan resensi pembaharuan kepada WHO/ISH tentang kriteria hipertensi yang dibagi dalam empat kategori yaitu optimal, normal dan normal tinggi / prahipertensi, kemudian hipertensi derajat I, hipertensi derajat II dan hipertensi derajat III (17).

Prahipertensi, jika angka sistolik antara 130 sampai 139 mmHg atau angka diastolik antara 85 sampai 89 mmHg. Jika orang menderita prahipertensi maka risiko untuk terkena hipertensi lebih besar. Hipertensi derajat I. Sebagian besar penderita hipertensi termasuk dalam kelompok ini. Jika kita termasuk dalam kelompok ini maka perubahan pola hidup merupakan pilihan pertama untuk penanganannya. Selain itu juga dibutuhkan pengobatan untuk mengendalikan tekanan darah. Hipertensi derajat II dan derajat III. Mereka dalam kelompok ini mempunyai risiko terbesar untuk terkena serangan jantung, stroke atau masalah lain yang berhubungan dengan hipertensi (17).

II.4 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan yang dibutuhkan untuk mengalirkan darah melalui sistem sirkulasi dilakukan oleh aksi memompa dari jantung (cardiac output / CO) dan Total *Peripheral Resistance*. Secara garis besar penyakit hipertensi

adalah hasil interaksi antara *cardiac output* dan tahanan perifer. Peningkatan *cardiac output* adalah peningkatan kontraksi jantung yang ditentukan oleh frekuensi denyut jantung dan volume. Tahanan perifer adalah kelainan kontraktilitas dan struktur dari pembuluh darah yang ditentukan oleh resistensi vaskuler perifer dan resistensi renal. Sebagian besar pasien dengan hipertensi esensial mempunyai curah jantung yang normal tapi resistensi yang meningkat (18).

Patofisiologi hipertensi primer terjadi melalui mekanisme :

1). Curah jantung dan tahanan perifer

Peningkatan curah jantung terjadi melalui dua cara yaitu peningkatan volume cairan atau preload dan rangsangan saraf yang mempengaruhi kontraktilitas jantung. Curah jantung meningkat secara mendadak akibat adanya rangsang saraf adrenergik. Barorefleks menyebabkan penurunan resistensi vaskuler sehingga tekanan darah kembali normal. Namun pada orang tertentu, kontrol tekanan darah melalui barorefleks tidak adekuat sehingga terjadi vasokonstriksi perifer (18).

Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer sangat berpengaruh terhadap normalitas tekanan darah. Tekanan darah ditentukan oleh konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada arteriol kecil. Peningkatan konsentrasi sel otot halus berpengaruh pada peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Peningkatan konsentrasi otot halus mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang

dimediasi oleh angiotensin dan menjadi awal meningkatnya tahanan perifer yang irreversible (18).

2). Sistem renin-angiotensin

Ginjal mengontrol tekanan darah melalui pengaturan volume cairan ekstraseluler dan sekresi renin. Sistem renin-angiotensin merupakan sistem endokrin penting dalam pengontrolan tekanan darah. Renin disekresi sebagai respon glomerulus, penurunan asupan garam, ataupun respon dari sistem saraf simpatik (19).

Mekanisme terjadinya hipertensi melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I-converting enzyme (ACE). ACE memegang peranan fisiologis penting dalam pengaturan tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi hati, kemudian oleh hormon renin yang diproduksi ginjal akan diubah menjadi angiotensin I (dekapeptida tidak aktif). Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II (oktapeptida sangat aktif) oleh ACE yang terdapat di paru-paru. Angiotensin II berpotensi besar meningkatkan tekanan darah karena bersifat sebagai vasokonstriktor (19).

3). Sistem saraf simpatis

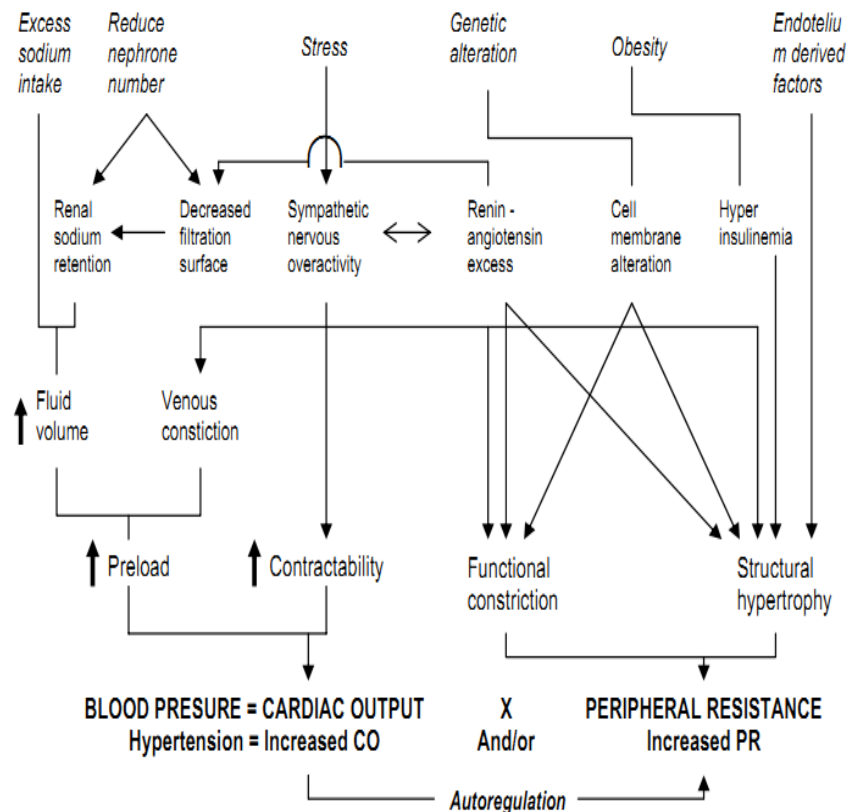
Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Sirkulasi sistem saraf simpatis

menyebabkan vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom memiliki peran penting dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi terjadi karena interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin-angiotensin bersama dengan faktor lain termasuk natrium, volume sirkulasi, dan beberapa hormon (19).

4). Perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah

Perubahan struktural dan fungsional sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab terhadap perubahan tekanan darah terutama pada usia lanjut. Perubahan struktur pembuluh darah meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan relaksasi otot polos pembuluh darah, yang mengakibatkan penurunan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Sel endotel pembuluh darah juga memiliki peran penting dalam pengontrolan pembuluh darah jantung dengan cara memproduksi sejumlah vasoaktif lokal yaitu molekul oksida nitrit dan peptida endotelium. Disfungsi endotelium banyak terjadi pada kasus hipertensi primer (19).

Hipertensi sesungguhnya merupakan abnormalitas dari faktor-faktor tersebut, yang ditandai dengan peningkatan curah jantung dan / atau ketahanan perifer. Selengkapnya dapat dilihat pada gambar bagan 1 di bawah ini :



Gambar 1. Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah (sumber Kaplan M. Norman, Measurement of Blood Pressure and Primary Hypertension: Pathogenesis in Clinical Hypertension: Seventh Edition. Baltimore, Maryland USA: Williams & Wilkins, 1998; 28-46)

Tubuh memiliki sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi dan mempertahankan stabilitas tekanan darah dalam jangka panjang.

II.5 Gejala Klinis Hipertensi

Pemeriksaan fisik dapat pula tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah tinggi yang merupakan satu-satunya gejala. Penderita hipertensi kadang tidak menampakkan gejala sampai bertahun-tahun. Apabila terdapat gejala, maka gejala tersebut menunjukkan adanya kerusakan vaskuler (18)

Elizabeth J. Corwin menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina karena hipertensi, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus (20).

II.6 Diagnosa Hipertensi

Menurut Slamet Suyono evaluasi pasien hipertensi mempunyai tiga tujuan :

- a. Mengidentifikasi penyebab hipertensi
- b. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskular, beratnya penyakit serta respon terhadap pengobatan.
- c. Mengidentifikasi adanya faktor risiko kardiovaskuler lain atau penyakit penyerta, yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan panduan pengobatan.

Diagnosa hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran, dan hanya dapat ditetapkan setelah dua kali atau lebih pengukuran pada kunjungan yang berbeda kecuali terdapat kenaikan tinggi atau gejala-gejala klinis yang menyertai (21).

Data yang diperlukan untuk evaluasi tersebut diperoleh dengan cara anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan penunjang.

Anamnesis yang dilakukan meliputi tingkat hipertensi, dan lama menderitanya, pengobatan hipertensi sebelumnya, riwayat dan gejala-gejala penyakit yang berkaitan seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler dan lainnya. Apakah terdapat riwayat penyakit dalam keluarga, gejala-gejala yang berkaitan dengan penyakit hipertensi, gejala kerusakan organ, perubahan aktifitas atau kebiasaan sebagai faktor resiko hipertensi (seperti merokok, konsumsi makanan, riwayat dan faktor pribadi, keluarga, lingkungan, pekerjaan, dan lain-lain (13,21).

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi, dengan tujuan untuk menentukan adanya kerusakan organ dan faktor resiko atau mencari penyebab hipertensi. Pada umumnya dilakukan pemeriksaan urinalisa, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa, kolesterol total) dan EKG (13,21).

II.7 Faktor Resiko Hipertensi

II.7.1 Faktor resiko yang tidak dapat dikontrol

1) Usia

Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi, semakin tua seseorang semakin besar resiko terserang hipertensi. Insiden hipertensi yang makin meningkat dengan bertambahnya usia disebabkan oleh

perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon (21).

Semakin bertambahnya usia, resiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi sekitar 40% dengan kematian sekitar 50% di atas umur 60 tahun. Arteri kehilangan elastisitas atau kelenturan serta tekanan darah meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Peningkatan kasus hipertensi akan berkembang pada usia lima puluhan dan enam puluhan. Kenaikan tekanan darah seiring bertambahnya usia merupakan keadaan biasa. Namun apabila perubahan ini terlalu mencolok dan disertai faktor-faktor lain maka memicu terjadinya hipertensi dengan komplikasinya (21).

2) Jenis Kelamin

Faktor jenis kelamin juga berpengaruh terjadinya resiko hipertensi, di mana pria lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan wanita dengan rasio sekitar 2,29 mmHg untuk peningkatan darah sistolik. Bila ditinjau dari perbandingan pria dan wanita, ternyata terdapat angka yang sangat bervariasi. Menurut Arif Mansjoer, dkk, pria dan wanita menopause mempunyai pengaruh yang sama untuk terjadinya hipertensi. Menurut MN.Bustan bahwa wanita lebih banyak yang menderita hipertensi dibanding pria. Wanita dipengaruhi oleh beberapa hormon termasuk hormon estrogen yang melindungi wanita dari hipertensi dan komplikasinya termasuk penebalan dinding pembuluh darah atau

aterosklerosis. Wanita usia produktif sekitar 30-40 tahun, kasus serangan jantung jarang terjadi, tetapi meningkat pada pria (20,21).

3) Riwayat Keluarga

Individu dengan riwayat keluarga memiliki penyakit tidak menular lebih sering menderita penyakit yang sama. Jika ada riwayat keluarga dekat yang memiliki faktor keturunan hipertensi, akan mempertinggi risiko terkena hipertensi pada keturunannya sebesar empat kali lipat. Data statistik membuktikan jika seseorang memiliki riwayat salah satu orang tuanya menderita penyakit tidak menular, maka dimungkinkan sepanjang hidup keturunannya memiliki peluang 25% terserang penyakit tersebut. Jika kedua orang tua kita mempunyai hipertensi, kemungkinan kita mendapatkan penyakit tersebut 60% (20).

II.7.2 Faktor Yang Dapat diubah/dikontrol

1) Konsumsi garam

Garam dapur merupakan faktor yang sangat berperan dalam patogenesis hipertensi. Garam dapur mengandung 40% natrium dan 60% klorida. Konsumsi 3-7 gram natrium perhari, akan diabsorpsi terutama di usus halus. Pada orang sehat volume cairan ekstraseluler umumnya berubah-ubah sesuai sirkulasi efektifnya dan berbanding secara proporsional dengan natrium tubuh total. Volume sirkulasi efektif adalah bagian dari volume cairan ekstraseluler pada ruang vaskular yang melakukan perfusi aktif pada jaringan. Natrium diabsorpsi secara aktif, kemudian dibawa oleh aliran darah ke ginjal

untuk disaring dan dikembalikan ke aliran darah dalam jumlah yang cukup untuk mempertahankan taraf natrium dalam darah. Kelebihan natrium yang jumlahnya mencapai 90-99% dari yang dikonsumsi, dikeluarkan melalui urin. Pengeluaran urin ini diatur oleh hormon aldosteron yang dikeluarkan kelenjar adrenal (7,19).

Orang-orang peka natrium akan lebih mudah mengikat natrium sehingga menimbulkan retensi cairan dan peningkatan tekanan darah. Garam memiliki sifat menahan cairan, sehingga mengonsumsi garam berlebih atau makan-makanan yang diasinkan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Garam menyebabkan penumpukan cairan dalam tubuh, karena menarik cairan di luar sel agar tidak keluar, sehingga akan meningkatkan volume dan tekanan darah (21).

2) Konsumsi Lemak

Kebiasaan mengonsumsi lemak jenuh erat kaitannya dengan peningkatan berat badan yang berisiko terjadinya hipertensi. Konsumsi lemak jenuh juga meningkatkan risiko aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah. Kandungan bahan kimia dalam minyak goreng terdiri dari beraneka asam lemak jenuh (ALJ) dan asam lemak tidak jenuh (ALTJ). Minyak goreng yang tinggi kandungan ALTJ-nya hanya memiliki nilai tambah gorengan pertama saja. Penggunaan minyak goreng lebih dari satu kali pakai dapat merusak ikatan kimia pada minyak, dan hal tersebut dapat meningkatkan pembentukan kolesterol yang berlebihan sehingga dapat

menyebabkan aterosklerosis dan hal yang memicu terjadinya hipertensi dan penyakit jantung (21,22).

3) Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan hipertensi, sebab rokok mengandung nikotin. Menghisap rokok menyebabkan nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan kemudian akan diedarkan hingga ke otak. Di otak, nikotin akan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi. Hal tersebut akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dan penyakit jantung koroner (18,22).

4) Kebiasaan konsumsi minum-minuman beralkohol

Alkohol juga dihubungkan dengan hipertensi. Peminum alkohol berat cenderung hipertensi meskipun mekanismenya belum diketahui secara jelas. Mekanisme peningkatan tekanan darah akibat alkohol masih belum jelas. Namun diduga peningkatan kadar kortisol dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah merah yang berperan dalam peningkatan tekanan darah (21,22).

5) Obesitas

Obesitas merupakan ciri dari populasi penderita hipertensi. Curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas lebih tinggi dari penderita hipertensi yang tidak obesitas. Obesitas erat

kaitannya dengan mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak. Obesitas meningkatkan resiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Makin besar massa tubuh, makin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Volume darah yang beredar pada pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri. Kelebihan berat badan juga meningkatkan frekuensi denyut (20,22).

6) Olahraga

Aktivitas fisik sangat mempengaruhi stabilitas tekanan darah. Orang yang tidak aktif melakukan kegiatan fisik cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut mengakibatkan otot jantung bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras usaha otot jantung dalam memompa darah, makin besar tekanan yang dibebankan pada dinding arteri sehingga meningkatkan tahanan perifer yang menyebabkan kenaikan tekanan darah. Aktifitas fisik yang kurang dapat meningkatkan risiko kelebihan berat badan yang akan menyebabkan risiko hipertensi meningkat (22).

II.8 Albuminuria

II.8.1 Definisi

Protein tidak biasanya ditemukan dalam urin karena protein memiliki molekul besar, sehingga protein tetap dalam darah. Protein biasanya kembali diserap dan digunakan sebagai sumber energi. Protein yang beredar banyak di dalam darah maka akan ada beberapa jumlah

protein akan ditemukan di urin. Uji albumin urin akan memberikan informasi tentang jumlah protein (albumin) yang terdapat dalam urin. Uji albumin dalam urin dilakukan jika dokter mencurigai penyakit ginjal. Jika terdeteksi dini, dokter dapat memulai pengobatan yang dapat mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut (23).

Albuminuria adalah suatu kondisi yang ditandai dengan adanya albumin (yang merupakan protein darah) dalam urin. Dalam kondisi normal albumin disaring oleh ginjal. Albuminuria adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan adanya albumin dalam urin. Albuminuria dapat mendasari terjadinya diabetes, tekanan darah tinggi dan gagal jantung. Uji *Micral* albumin adalah tes urine yang pada dasarnya difokuskan pada identifikasi adanya albumin dalam urin dan awal untuk mendeteksi (6,23).

Mikroalbuminuria yaitu peningkatan albumin urin yang akan menggambarkan kerusakan endotel di glomerulus dan juga pembuluh darah sistemik. Mikroalbuminuria didefinisikan sebagai ekskresi albumin dalam urin sebesar 20-200 µg/min atau >30 mg/hari. Pemeriksaan ini bermanfaat untuk kontrol tekanan darah, diabetes, dan restriksi protein.

II.9. Patofisiologi Albuminuria

II.9.1 Mekanisme glomeruler dan Tubuler

Hubungan antara ekskresi albumin dan permeabilitas vaskuler menjadikan ekskresi albumin dalam urin lebih sensitif terhadap proses inflamasi termasuk penyakit kardiovaskuler. Ginjal merupakan organ ideal

menjelaskan sejumlah kecil perubahan permeabilitas vaskuler sistemik. Semua albumin yang difiltrasi, direabsorpsi oleh tubulus proksimalis melalui mekanisme endositotik yang berkapasitas rendah dan berafinitas tinggi dan hanya 10-30 mg per 24 jam yang terdapat dalam urin. Dengan asumsi bahwa 7 gr albumin difiltrasi setiap 24 jam, 1% meningkat pada kondisi permeabilitas vaskuler sistemik sebagai respon keadaan inflamasi sehingga menghasilkan tambahan 70 mg albumin melewati filtrasi. Pada saat mekanisme tubuler pada reabsorpsi albumin mendeteksi saturasi, ekskresi albumin dalam urin akan meningkat dari 30 menjadi lebih 100 mg/ 24 jam (24).

II.9.2 Proteinuria menyebabkan kerusakan tubulus

Protein di dalam urin berasal dari ultrafiltrasi dan dari traktus urinarius sendiri. Protein dengan Berat Molekul (BM) rendah (<40.000) akan melewati barrier filtrasi glomerulus dan diabsorpsi. Protein serum orang normal mengandung sekitar 60% albumin. Konsentrasi albumin di dalam plasma lebih tinggi, BM yang sedang dan kemampuan filtrasi yang terbatas, menyebabkan hanya sejumlah kecil albumin yang berada di dalam urin normal. Sebanyak 0,1% albumin dalam plasma difiltrasi sebagai filtrat ultra dan 95-99% dari semua protein yang difiltrasi akan direabsorpsi. Protein dengan BM tinggi (>90.000) tidak mampu melalui melewati barrier filtrasi glomerulus pada orang normal. Kemampuan ginjal menyaring protein tergantung pada beberapa faktor yaitu tekanan filtrasi,

ukuran pori, muatan listrik membran basal glomerulus dan reabsorpsi protein dalam tubulus proksimal (24).

Tubulus terekspos protein berlebih akan terjadi reabsorpsi protein berlebih pula, sehingga tubulus menjadi reaktif, akan mensekresi sitokin dan kemokin yang kemudian mengaktifkan makrofag. Kemokin merangsang fibrolas, dan matriks protein. Secara bersama-sama semua ini menyebabkan fibrosis interstitial, inflamasi, dan penyakit ginjal (24)

Tekanan kapiler glomerulus yang tinggi menganggu permeabilitas glomeruler terhadap protein yang difiltrasi dalam jumlah berlebihan dan mencapai lumen tubulus proksimal. Jumlah protein yang ditemukan di urin merupakan indikator abnormalitas pada permeabilitas glomerular sebagai petanda kerusakan lesi ginjal. Protein yang berfiltrasi melalui kapiler glomerular mungkin memiliki toksisitas ginjal, dan dapat menyebabkann faktor resiko penyakit lain seperti hipertensi (25).

II.10 Deteksi dini albuminuria pada penderita hipertensi

Proteinuria merupakan suatu petanda adanya kerusakan ginjal, pada banyak penelitian terbukti bahwa proteinuria mempunyai peran sebagai petanda resiko mortalitas kardiovaskular dan prediktor progresivitas penyakit ginjal dan jumlah protein yang dikeluarkan melalui urin berkorelasi dengan besarnya penurunan LFG (laju filtrasi Glomerulus). Penurunan fungsi ginjal semakin besar sesuai dengan banyaknya proteinuria. Proteinuria tidak hanya sekedar petanda adanya kerusakan ginjal, akan tetapi juga faktor resiko dari PJK.

Urin normal mengandung sejumlah kecil protein, dalam NKF-K/DOQI *guidelines* terminologi proteinuria menunjukkan peningkatan ekskresi albumin urin, protein total, terminologi albuminuria menunjukkan secara khusus peningkatan ekskresi albumin urin, terminologi mikroalbuminuria menunjukkan ekskresi albumin urin yang diatas batas normal namun dibawah dari kadar yang dapat dideteksi oleh tes untuk ekskresi total protein urin (25).

Pada orang dewasa dengan peningkatan resiko terjadi penyakit ginjal kronik, NKF-K/DOQI menganjurkan untuk memeriksa albuminuria dengan pemeriksaan urin, baik dengan dipstik khusus untuk albumin atau rasio albumin/kreatinin. Secara tradisional tes dipstik digunakan untuk mendeteksi protein dalam urin, tes ini semi kuantitatif. Saat ini bermacam metode berbasiskan antibodi digunakan untuk mengukur kadar albumin urin yang rendah (25).

II.11 Hipertensi dan Albuminuria

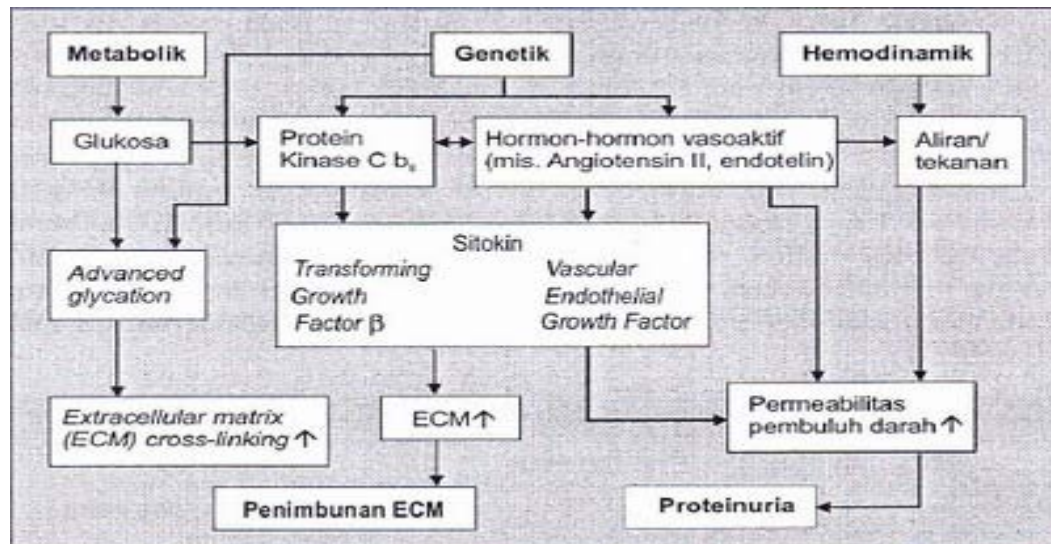
Hipertensi berhubungan dengan ekskresi albuminuria dan berhubungan dengan fungsi ginjal. Pada penderita hipertensi, peningkatan kadar albuminuria berhubungan dengan luasnya penyakit kardiovaskuler. Adanya peningkatan ekskresi albumin urin menunjukkan peningkatan jumlah albumin yang melewati transkapiler dan merupakan petanda kerusakan mikrovaskuler. Peningkatan albumin dalam urin akibat kerusakan organ ginjal yang terjadi karena hipertensi. Disfungsi endotel merupakan latar belakang kerusakan organ ginjal. Disfungsi endotel

merupakan akibat dari hipertensi dan aterosklerosis dini. Pada keadaan jantung yang normal, fungsi endotel berguna untuk vasodilatasi melalui pelepasan *nitric oxide*. Peningkatan albuminuria dikenal sebagai petanda disfungsi endotel. Hal ini terjadi karena pasase albumin transmembran yang terjadi karena berkurangnya produksi heparan sulfat. Rendahnya kontrol glikemik menghambat enzim *N-deacetylase*. Kebocoran albumin tidak hanya terjadi di glomerulus tetapi juga di retina dan pembuluh darah (7,25).

Hipertensi merupakan *central factor* yang menyebabkan kerusakan ginjal. Aktifasi sistem renin angiotensin aldosteron (RAA), berperan pada sistem hormonal dalam mekanisme regulasi tekanan darah, dikenal melalui efek endokrin, parakrin dan intrakrin dalam ginjal dari efek Angiotensin II (7,25).

Ada dua faktor utama terjadinya peningkatan albuminuria, yaitu faktor hemodinamik (tekanan hidrostatik glomerulus) dan non-hemodinamik (permeabilitas membran basalis glomerulus) dan non-hemodinamik (permeabilitas membran basalis glomerulus). Tekanan hidrostatik glomerulus diatur oleh kontraksi arteriol. Sebagai respon homeostasis normal, naiknya tekanan darah sistemik akan diikuti oleh konstriksi arteriol, sehingga tekanan hidrostatik intraglomerulus dijaga tetap normal. Bila mekanisme ini terganggu atau bila terjadi konstriksi di arteriol aferen, maka akan terjadi peningkatan tekanan hidrostatik intraglomerulus yang memudahkan terjadinya ekskresi protein (25).

Mekanisme terjadinya albuminuria juga disebabkan oleh peningkatan membran permeabilitas seperti gambar bagan di bawah ini :



Gambar 2. Penyebab albuminuria dan proteinuria (sumber : Hoder S, 2013. *Nefropati diabetik : Patofisiologi, Patologi, dan Penatalaksanaan*. diakses pada tanggal 04 april Available from: <http://sikkahoder.blogspot.com/2013/01/nefropati-patofisiologi.html>

Reabsorpsi protein yang berlebih pada tubulus akan mengakibatkan tubulus menjadi reaktif dan mensekresi sitokin dan kemokin. Semuanya bersama-sama akan menyebabkan fibrosis interstisial, inflamasi dan kerusakan ginjal. Sejauh ini semua penelitian menemukan adanya kecenderungan tekanan darah yang lebih tinggi pada mereka dengan mikroalbuminuria daripada yang normoalbuminuria (26).