

**GAMBARAN URINALISA PASIEN HIPERTENSI  
RAWAT INAP DAN RAWAT JALAN DI RUMAH  
SAKIT LABUANG BAJI**

**NURSINA**

**N121 07 064**



**PROGRAM KONSENTRASI  
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN  
FAKULTAS FARMASI  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2012**

**GAMBARAN URINALISA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP DAN  
RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT LABUANG BAJI**

**SKRIPSI**

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



**NURSINA  
N121 07 064**

**PROGRAM KONSENTRASI  
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN  
FAKULTAS FARMASI  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2012**

**GAMBARAN URINALISA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP DAN  
RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT LABUANG BAJI**



Pembimbing Utama,

Pembimbing Pertama,

Prof. Dr. H. Tadjuddin Naid, M.Sc., Apt.  
NIP. 19460614 197503 1 001

dr. Fitriani Mangarengi, Sp.PK (K)  
NIP. 19630223 199003 2 003

Pada tanggal, Desember 2012

## PENGESAHAN

### GAMBARAN URINALISA PASIEN HIPERTENSI RAWAT INAP DAN RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT LABUANG BAJI

Oleh:

**NURSINA**  
**N121 07 064**

**Dipertahankan dihadapan Panitia Penguji Skripsi**  
**Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin**  
**Pada tanggal 27 November 2012**

Panitia Penguji Skripsi:

1. Ketua : Dr. Mufidah, S.Si., M.Si., Apt. : .....
2. Sekretaris : Usmar, S.Si., M.Si., Apt. : .....
3. Anggota (Ex.Officio) : Prof. Dr. H.Tajuddin Naid, M.Sc., Apt : .....
4. Anggota (Ex.Officio) : dr. Fitriani Mangarengi, Sp.PK (K) : .....
5. Anggota : Subehan, S.Si., M.Pharm.Sc., Ph.D., 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 di kemudian hari terbukti bahwa pernyataan saya ini tidak benar, maka skripsi dan gelar yang diperoleh, batal demi hukum.

Makassar, Desember 2012

Penyusun,

Nursina

## ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian mengenai gambaran urinalisa pasien hipertensi rawat inap dan rawat jalan di Rumah Sakit Labuang Baji. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran urinalisa pasien hipertensi. Penelitian ini menggunakan studi analitik deskriptif dengan pendekatan *cross sectional* dengan jumlah sampel yang diuji adalah 30 sampel. Berdasarkan data hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien hipertensi yang mengalami hipertensi tingkat I ditemukan 23 orang (76,7%) sedangkan 7 orang (23,3%) yang mengalami hipertensi tingkat II dengan gambaran sebagai berikut : kelompok umur yang paling banyak adalah 46-50 tahun (50,0%), dimana perempuan (66,7%) lebih banyak dari laki-laki (33,3%). Terbanyak hipertensi tingkat I pada rawat jalan (84,2%), dari rawat inap (63,6%) dan terbanyak hipertensi tingkat II pada rawat inap (36,4%) dari rawat jalan (15,8%). Gambaran urinalisa antara hipertensi tingkat I dan tingkat II hampir sama dari hasil yang di dapatkan namun yang membedakan adalah pada hipertensi tingkat II parameter protein, glukosa, dan vitamin C meningkat dibandingkan hipertensi tingkat I.

## **ABSTRACT**

A research has been done about urinalysis profile on patient hypertension inpatient and outpatient at Labuang Baji Hospital was performed. The aim of this research was to determine urinalysis profile on hypertension patient. This research is an descriptive study with cross sectional method with total amount of sample was 30 samples. The research result showed that hypertension patient who have hypertension grade 1 found on 23 (76.7%) people and there were 7 (23.3%) people who have hypertension grade II with urinalysis profile as the following, the most numerous age groups were 46-50 years old (50.0%), where females (66.7%) most numerous than males (33.3%) and the most numerous hypertension grade I found on inpatient (84.2%) than the outpatient (63.6%) and most numerous hypertension grade II found on inpatient (36.4%) than outpatient (15.8%). Urinalysis profile in hypertension grade I almost same with hypertension grade II but there was difference profile in hypertension grade II such as protein, glucose, ascorbid acid increase compared hypertension grade I.

## UCAPAN TERIMA KASIH



Alhamdulillah, puji yang tak terhingga penulis panjatkan kehadiran Allah SWT, karena atas rahmat dan karunia-Nya lah sehingga penulis dapat menyelesaikan Skripsi ini dengan judul “Gambaran Urinalisa pasien Hipertensi rawat inap dan rawat jalan di Rumah sakit Labuang Baji ”.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan skripsi ini tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa adanya bantuan baik moril maupun materil dari berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini dan dengan kerendahan hati penulis ingin mengatarkan penghargaan dan terima kasih yang sebesar-besarnya terutama kepada Bapak Prof. Dr. H. Tadjuddin Naid. MSc, Apt., selaku pembimbing utama, dan Ibu dr. Fitriani Mangarengi, Sp.PK (K)., selaku pembimbing pertama yang telah bersedia membimbing, memberikan banyak pelajaran berharga, waktu, tenaga, dukungan dan motivasi bagi penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

Demikian pula penulis menyampaikan terima kasih kepada Ibu Prof. Dr. Elly Wahyudin, DEA., selaku Dekan Fakultas Farmasi, sekaligus pembimbing akademik Prof.Dr. Gemini Alam, M.Si., Apt. selaku wakil dekan I Fakultas Farmasi,. Ibu Prof. Dr.rer-nat. Hj. Marianti A. Manggau, Apt., selaku wakil Dekan II Fakultas Farmasi, Bapak Drs.Abd. Muzakkir Rewa, M.Si., Apt, selaku wakil dekan III Fakultas Farmasi. Bapak Subehan, S.Si, M.Pharm. Sc, Ph.D, Apt., sebagai ketua Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan Fakultas Farmasi, dosen-

dosen Fakultas Farmasi beserta seluruh staf atas segala fasilitas yang diberikan selama penulis menempuh studi hingga menyelesaikan penelitian ini.

Terima kasih pada Direktur RS.Labuang Baji Makassar dan Kepala Instalasi Laboratorium RS. Labuang Baji Makassar beserta seluruh staf dan analisnya, yang telah banyak membantu selama penelitian berlangsung, terkhusus Ibu Subaedah yang telah banyak memberikan pengetahuan dalam penelitian.

Penulis juga mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada kanda Abd.Rahman yang selalu memberikan perhatian, motivasi dan dukungannya. Sahabatku dan teman seperjuangan Nurlaelah, Muldhaniah arsyad, Andi Marafia, Marina B.A, dan Yenti purnamasari Teman seangkatan Spoit 2007 terkhusus Musyarafah, kanda-kanda Virus 06 terkhusus Nur aqidah, Asbar tanjung, kepada keluarga kecilku di Teater Kampus Unhas (TKU), serta kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang secara langsung maupun tidak langsung yang telah memberikan motivasi dalam kelancaran penelitian.

Penulis persembahkan karya tulis ini kepada kedua orang tua tercinta Ayahanda Muh. Natzir dan Ibunda Hj. Sariada Komba yang telah melahirkan, membesarkan, mendidik serta menghantarkan saya hingga mengecap kehidupan yang indah ini. Terima kasih atas ketulusan doa yang tak henti-hentinya dikirimkan kepada penulis untuk memperoleh yang terbaik dalam hidup. Kakanda terkasih Hj. Nursida Natzir dan adikku

tersayang Nazaruddin serta kemanakan terkasih Muh Naufal Shabara hidayat yang dengan segenap hati memberikan perhatian dan dukungan moril kepada penulis. Semoga karya tulis ini bermanfaat untuk kemajuan ilmu pengetahuan, Amin.

Makassar, Desember 2012

Nursina

## DAFTAR TABEL

Tabel	halaman
1. Klasifikasi tekanan darah berdasarkan JNC VIII.....	4
2. Data dasar penelitian pasien Hipertensi di RSUD labuang baji Makasaar.....	30
3. Karakteristik penelitian Hipertensi di RSUD Labuang Baji.....	32
4. Hasil Tes urinalisa pasien hipertensi di RSUD Labuang Baji Makassar.....	32

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	halaman
1. Pengukuran tekanan darah .....	12
2. Kerusakan organ target yang disebabkan hipertensi.....	14
3. Jumlah pasien hipertensi tingkat I dan II .....	31

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	halaman
1. Skema kerja penelitian.....	40
2. Hasil penelitian.....	41
3. Dokumentasi penelitian.....	43
4. Analisis data .....	44

## DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

---

Lambang/singkatan	Arti
BLD	Blood
BIL	Bilurubin
URO	Urobilinogen
KET	Keton
PRO	Protein
NIT	Nitrit
GLU	Glukosa
SG	Specific Gravity
LEU	Leukosit
VTC	Vitamin C
mmHg	Milimeter Merkuri
HDL	High Density Lipoprotein
RSUD	Rumah Sakit Umum Daerah

## 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 .....	xi
DAFTAR TABEL .....	xiv
DAFTAR GAMBAR .....	xv
DAFTAR LAMPIRAN .....	xvi
DAFTAR LAMBANG DAN SINGKATAN .....	xvii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
II.1 Hipertensi.....	4
II.1.1 Definisi .....	4
II.1.2 Etiologi .....	5
II.1.3 Patofisiologi .....	5
II.1.4 Tanda dan gejala hipertensi.....	7

II.1.5 Faktor risiko .....	8
II.1.6 Diagnosis .....	10
II.1.6.1 Pengukuran Tekanan Darah .....	11
II.1.6.1 Pemeriksaan Laboratorium .....	12
II.1.7 Komplikasi .....	13
II.2 Pengaturan tekanan darah .....	14
II.3 Urin .....	15
II.3.1 Definisi .....	15
II.3.2 Pembentukan urin.....	16
II.4 Spesimen urin.....	17
II.4.1 Jenis-jenis spesimen urin .....	17
II.4.2 Penyimpanan Urin .....	19
II.4.2.1 Wadah urin.....	19
II.4.2.2 Suhu penyimpanan urin .....	19
II.5 Urinalisis .....	19
<b>BAB III PELAKSANAAN PENELITIAN.....</b>	<b>25</b>
III.1 Desain Penelitian .....	25
III.2 Tempat dan Waktu Penelitian .....	25
III.2.1 Tempat penelitian .....	25
III.2.2 Waktu Penelitian .....	25
III.3 Populasi & perkiraan sampel Penelitian.....	25
III.3.1 Populasi .....	25
III.3.2 Sampel.....	25

III.4 Kriteria Sampel .....	26
III.4.1 Kriteria Inklusi .....	26
III.4.2 Kriteria Eksklusi .....	27
III.5 Definisi Operasional .....	27
III.6 Alat & bahan penelitian .....	21
III.7 Prosedur Kerja .....	28
III.8. Pemeriksaan urin .....	29
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	23
IV.1 Hasil Penelitian.....	30
IV.2 Pembahasan .....	32
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....	36
V.1 Kesimpulan.....	36
V.2 Saran.....	36
DAFTAR PUSTAKA.....	37
LAMPIRAN.....	39

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar belakang

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah dimana tekanan sistolik  $\geq 140$  mmHg dan tekanan diastolik  $\geq 90$  mmHg. Hipertensi sering kali disebut *silent killer* karena termasuk penyakit yang mematikan, sering tanpa gejala, walaupun ada gejala tersebut seringkali di anggap sebagai gangguan biasa (1,2).

Tahun 2000 pasien hipertensi di dunia mencapai jumlah 957-987 juta orang. Tahun 2025 jumlahnya akan meningkat menjadi 1,5 milyar orang atau 60 % dari populasi jumlah penduduk dewasa dunia, apabila usaha-usaha pencegahan terhadap hipertensi tidak dilakukan sedini mungkin (1).

Hipertensi menjadi masalah kesehatan yang serius, karena jika tidak terkendali akan berkembang dan menimbulkan komplikasi, seperti stroke, penyakit jantung, gagal ginjal. Komplikasi tersebut sering dirujuk sebagai kerusakan akhir organ, untuk itu monitoring tekanan darah tinggi sangat penting dilakukan secara rutin dan berkelanjutan (2).

Tekanan darah dipengaruhi oleh cardiac output (curah jantung) yaitu volume darah yang dipompakan oleh tiap-tiap ventrikel kiri menuju aorta per menit. Ketika seseorang mengalami

stres, cortex otak akan memerintahkan hypothalamus untuk mempengaruhi vasomotor pada medulla oblongata untuk mengatur diameter arteriol. Hal ini akan memicu sistem syaraf simpatis sehingga terjadi vasokonstriksi dengan menaikkan curah jantung sehingga tekanan darah meningkat (1).

Protein didalam urin (proteinuria) merefleksikan kerusakan ginjal. Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir keunit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik ( 3 ).

Tes laboratorium bertujuan membantu menentukan penyakit atau diagnosis, membantu prognosis, memantau perjalanan penyakit atau memonitor pengobatan dengan cara pemeriksaan spesimen atau sampel dari pasien. Salah satu tes yang dilakukan adalah urinalisis atau analisa urin ( 4 ).

Urinalisis adalah tes yang dilakukan pada sampel urin pasien untuk tujuan diagnosis dan evaluasi berbagai jenis penyakit ginjal, memantau perkembangan penyakit seperti diabetes dan

tekanan darah tinggi (hipertensi) dan skrining terhadap status kesehatan umum. (4,5)

Urin berasal dari darah atau plasma yang mengalami filtrasi oleh glomerulus kemudian disekresi, diabsorpsi dan diekskresi melalui saluran kemih.

Berdasarkan latar belakang di atas maka akan dilakukan penelitian dengan rumusan masalah adalah bagaimanakah gambaran urin pasien hipertensi . Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui gambaran urin pada pasien hipertensi yang rawat inap dan rawat jalan. Manfaat dari penelitian ini diharapkan dapat menambah informasi ilmiah mengenai gambaran urin pada pasien hipertensi. Dapat membantu dalam memfollow up penyakit hipertensi.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### II.1 Hipertensi

##### II.1.1 Definisi

Hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah, terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya. peningkatan tekanan darah dimana tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan tekanan diastolik  $\geq 90$  mmHg. (1,8)

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah berdasarkan JNC VIII

Kategori	Tekanan darah Sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre Hipertensi	120 - 139	80 - 89
Hipertensi Tingkat I	140 - 159	90 - 99
Hipertensi Tingkat II	$\geq 160$	$\geq 100$

Sumber : The seven Of the joint of national committee. Prevention, Decection, evaluation and treatmeant of high blood pressure, JNC 7 Express. Available from : [www.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf](http://www.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf)

### **II.1.2 Etiologi**

Hipertensi sering digolongkan sebagai ringan, sedang, dan berat berdasarkan tekanan diastolik. Hipertensi dengan peningkatan tekanan sistolik tanpa disertai peningkatan tekanan diastolik lebih sering terjadi pada lansia, Berdasarkan penyebabnya hipertensi ada 2 macam, yaitu :

- a. Hipertensi esensial primer, yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya dan ada kemungkinan karena faktor keturunan atau genetik (90%)
- b. Hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang diketahui penyebabnya. Hipertensi yang terjadi akibat adanya penyakit lain.. penyebab spesifiknya sudah diketahui yaitu penyakit jantung, diabetes, ginjal dan penyakit pembuluh darah. (15,16)

### **II.1.3 Patofisiologi**

Hipertensi merupakan penyakit yang berhubungan dengan tekanan darah manusia. Tekanan darah itu didefinisikan sebagai tekanan yang terjadi di dalam pembuluh arteri manusia ketika darah dipompa oleh jantung keseluruhan anggota tubuh. Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor, pada medula di otak. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana

dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (1,7 )

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Medula adrenal mengsekresi epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi. Korteks adrenal mengsekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetus keadaan hipertensi ( 2, 8 )

Perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada lanjut usia. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi

dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer ( 6 )

#### **II.1.4 Tanda dan Gejala Hipertensi**

Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat, edema pupil (edema pada diskus optikus). Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampilkan gejala sampai bertahun-tahun. Gejala bila ada menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi yang khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari). Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi (hemiplegia) atau gangguan tajam penglihatan ( 9 )

Sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa :nyeri kepala, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah, Penglihatan kabur karena kerusakan retina akibat hipertensi ,Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat, Nokturia karena peningkatan

aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler. Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluar darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk terasa pegal dan lain-lain ( 10 )

### **II.1.5 Faktor risiko**

Faktor risiko yang mempengaruhi hipertensi terbagi menjadi yang dapat dan tidak dapat dikontrol, antara lain :

a. Faktor risiko yang tidak dapat dikontrol :

1. Jenis kelamin

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita,. Namun wanita terlindung dari penyakit hipertensi sebelum menopause. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon ekstrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar HDL yang berperan sebagai faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Sedangkan pada pria hipertensi ditemukan terjadi setelah usia 31 tahun. (17)

2. Umur

Semakin tinggi umur seseorang semakin tinggi tekanan darahnya, sehingga orang yang lebih tua cenderung mempunyai tekanan darah yang tinggi dari orang yang berusia lebih muda. Dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi lebih besar, karena

arteri kehilangan elastisitas atau kelenturannya. Usia rawan hipertensi biasanya berada pada kisaran 31 tahun – 55 tahun. (1)

### 3. Genetik

Dinyatakan bahwa pada 70-80 % kasus hipertensi essensial, di dapatkan riwayat hipertensi didalam keluarga. Seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya adalah penderita hipertensi. ( 9 )

#### b. Faktor risiko yang dapat di kontrol :

1. Kelebihan berat badan atau obesitas merupakan fakto resiko dari beberapa penyakit degenerative dan metabolik termasuk hipertensi. Pada penderita obesitas banyak diketahui resistensi insulin. Akibat dari resistensi adalah diproduksi insulin secara berlebihan oleh beta pankreas. Hal ini akan meningkatkan tekanan darah dengan cara menahan pengeluaran natrium oleh ginjal dan meningkatkan kadar plasma norepineprin. Pada obesitas, akan mengalami hipertensi 2 kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang bukan obesitas. (1,8 )

#### 2. Komsumsi garam

Konsumsi natrium yang berlebihan menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya cairan intraseluler ditarik keluar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Dengan meningkatkannya volume

cairan ekstraseluler menyebabkan meningkatkannya volume darah, sehingga berdampak kepada timbulnya hipertensi. (18)

### 3. Konsumsi rokok

Merokok menjadi salah satu faktor risiko hipertensi. Rokok mengandung nikotin yang akan diserap pembuluh darah kecil ke dalam paru-paru dan diedarkan oleh pembuluh darah hingga ke otak, dan otak akan bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi.(10)

### 4. Stress

Stress yang berkepanjangan dapat menimbulkan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari dan mengakibatkan jantung berdenyut lebih kuat dan lebih cepat, kelenjar tiroid dan adrenalin akan bereaksi dengan meningkatkan pengeluaran hormon dan ketegangan otak terhadap darah akan meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan kenaikan tekanan darah.(1,10)

## **II.1.6 Diagnosis**

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran, hanya saja dapat ditegakkan setelah dua kali atau lebih pengukuran pada kunjungan yang berbeda, kecuali terdapat kenaikan

yang tinggi atau gejala-gejala klinis. Evaluasi pasien hipertensi mempunyai dua tujuan.

1. Mengidentifikasi penyebab hipertensi ; 2. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kronis sejak dini. (24 )

#### **II.1.6.1 Pengukuran Tekanan Darah**

Dalam perhitungan tekanan darah ini alat yang digunakan adalah sphygmomanometer (tensimeter) dan stethoscope. Adapun cara kerja dari penghitungan tekanan darah tersebut sebagai berikut :

1. Orang yang akan dihitung tekanan darahnya harus duduk dengan tenang seraya meletakkan lengan kiri seolah-olah sejajar dengan organ jantung.
2. Membalut manset pada lengan kiri atas. Pembalutan manset dapat dilakukan baik pada lengan atas atau lengan kiri. Pada lengan ini biasanya terdapat arteri brachialis yang terletak sekitar 2.5 cm diatas dari siku.
3. Manset dipompa dengan menekan karet pemompa, pada kondisi ini akan terlihat manometer air raksa menunjukkan tekanan darah kurang lebih 200 mmHg.
4. Pada saat yang sama, stethoscope ditempelkan pada bagian atas arteri brachialis. Kemudian tekanan di dalam manset dikurangi sedikit- demi sedikit sampai terdengar suara timbul. Suara yang pertama kali timbul ini merupakan tekanan sistol, oleh karena itu

perlu diperhatikan skala pada manometer sampai didapatkan angka tekanan sistol.

5. Tekanan manset harus terus diturunkan sampai suara yang terdengar menghilang. Ketika suara tersebut hilang, harus diperhatikan skala pada manometer. Skala yang terbaca merupakan tekanan diastole. (1)



Gambar 1 Pengukuran Tekanan Darah . (22)

### II.1.6.2 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium diperlukan pada evaluasi hipertensi. Pemeriksaan Lab yang dapat dilakukan diantaranya adalah pemeriksaan ureum, kreatinin, kalium, urinalisis, asam urat, dan glukosa darah. Selain itu diperlukan juga pemeriksaan elektrokardiografi dan foto dada yang memberikan informasi apakah hipertensi itu telah berlangsung (23 )

## **II.1.7 Komplikasi**

### **a. Stroke**

Penderita stroke dapat juga disebabkan oleh tekanan darah tinggi (Hipertensi) yang sering mengakibatkan munculnya pendarah di otak yang disebabkan pecahnya pembuluh darah. Stroke dapat juga terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang membawa darah ke otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke otak jadi berkurang. Gejala terkena stroke adalah sakit kepala secara tiba-tiba, salah satu bagian tubuh terasa lemah atau sulit diogerakkan (misalnya wajah, mulut, atau lengan terasa kaku. Tidak dapat berbicara secara jelas ) serta tidak sadarkan diri secara mendadak. (1,7)

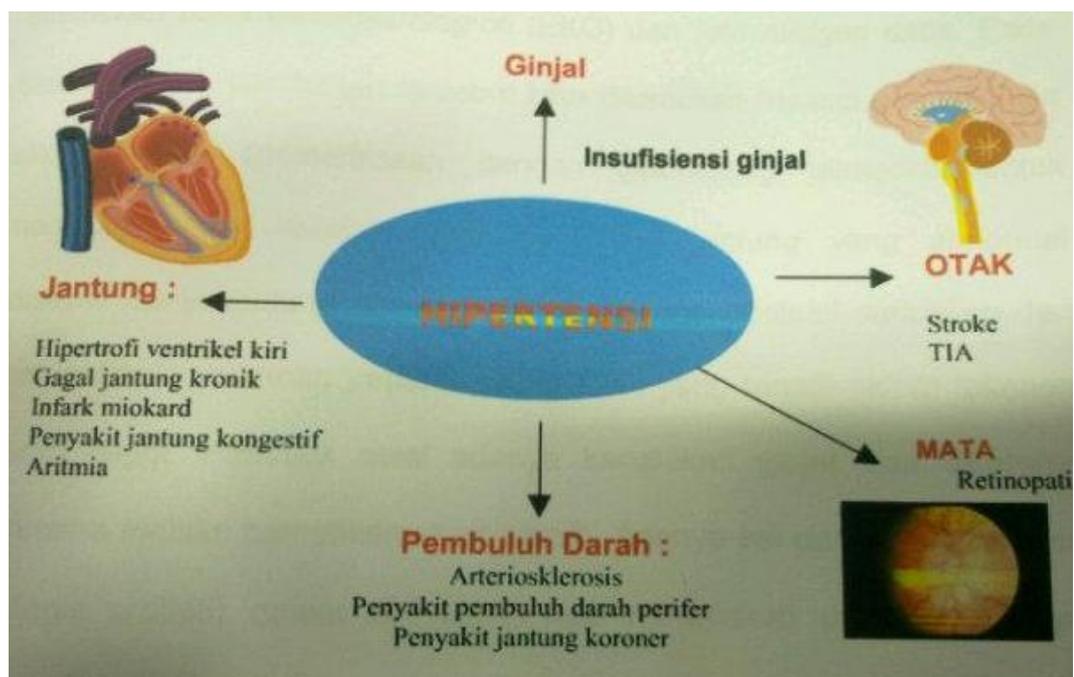
### **b. Penyakit Jantung**

Darah tinggi dapat menimbulkan penyakit jantung karena jantung harus memompa darah lebih kuat untuk mengatasi tekanan yang harus dihadapi pada pemompaan jantung. 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 (8,9)

### **c. Gagal Ginjal**

Gagal ginjal dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat dari tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan

rusaknya membrane glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid berkurang, menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik.(9,21)



Gambar 2. Kerusakan organ target yang disebabkan Hipertensi ( 22 )

## II.2 Pengaturan tekanan darah

Meningkatnya tekanan darah di dalam arteri bisa terjadi melalui beberapa cara:

Jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya. Arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku, sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Karena itu darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh yang sempit

daripada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan. Inilah yang terjadi pada usia lanjut, dimana dinding arterinya telah menebal dan kaku karena arteriosklerosis. Dengan cara yang sama, tekanan darah juga meningkat pada saat terjadi "vasokonstriksi", yaitu jika arteri kecil (arteriola) untuk sementara waktu mengkerut karena perangsangan saraf atau hormon di dalam darah. (8, 20)

Bertambahnya cairan dalam sirkulasi bisa menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hal ini terjadi jika terdapat kelainan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang sejumlah garam dan air dari dalam tubuh. Volume darah dalam tubuh meningkat, sehingga tekanan darah juga meningkat.( 8 )

## **II.3 Urin**

### **II.3.1 Definisi**

Urin adalah cairan sisa yang diekskresikan oleh ginjal yang kemudian akan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses urinasi. Ekskresi urin diperlukan untuk membuang molekul-molekul sisa dalam darah yang disaring oleh ginjal dan untuk menjaga homeostasis cairan tubuh. Urin disaring di dalam ginjal, dibawa melalui ureter menuju kandung kemih, akhirnya dibuang keluar tubuh melalui uretra. (14)

Urin dibentuk oleh ginjal, ginjal merupakan organ yang sangat khusus dengan dua fungsi utama yaitu mengeliminasi sisa-sisa metabolisme dalam bentuk larutan serta mempertahankan hemoestatis cairan tubuh. (7,12)

Dalam keadaan normal pada orang dewasa akan dibentuk 1200-1500 ml urine dalam satu hari, volume urin dapat bervariasi pembentukan urine di pengaruhi oleh cairan yang masuk dan jenis makanan. Pada keadaan normal urin yang dibentuk berwarna kuning muda dan jernih dengan bau khas dan juga dipengaruhi oleh jenis makanan. ( 5 )

Urin termasuk salah satu bahan tes dilaboratorium kesehatan. Tes urin dapat membantu dalam menetapkan diagnosa suatu penyakit dengan demikian lebih memudahkan menetapkan pengobatan yang tepat dapat digunakan untuk menanggulangi suatu penyakit tertentu. (24)

### **II.3.2 Pembentukan Urin**

Proses pembentukan urin dimulai ketika darah mengalir lewat glomerulus yang merupakan struktur awal nefron tersusun dari jonjot-jonjot kapiler yang mendapat darah lewat vasa eferen dan mengalirkan darah balik lewat vasa eferen. Tekanan darah menentukan beberapa tekanan dan kecepatan aliran darah melewati struktur ini filtrasi terjadi. Air dan molekul-molekul yang besar tetap bertahan dalam aliran darah. Cairan disaring lewat dinding jonjot-jonjot kapiler glomerulus ke kapsu bowman dan memasuki tubulus proksimal, cairan ini dikenal sebagai filtrat. (12, 24)

Dalam kondisi yang normal, kurang lebih 20% dari plasma yang melewati glomerulus akan disaring kedalam nefron dengan jumlah yang mencapai 180 liter filtrat per hari. Filtrat tersebut sangat serupa dengan plasma darah tanpa molekul yang besar ( protein, sel darah merah, sel

darah putih, dan trombosit ) pada hakekatnya terdiri atas air, elektrolit dan molekul kecil lainnya (12,13,14 )

Dalam tubulus sebagian substansi ini secara selektif diabsorpsi ulang kedalam darah. Substansi lainnya disekresikan dari darah kedalam filtrat ketika filtrat tersebut mengalir disepanjang tubulus. Filtrat akan dipatkan dalam tubulus distal. Filtrat akan mengalir melalui ureter menuju duktus pengumpul. Duktus ini bisa mengembang dimana ukurannya secara bertahap membesar untuk menampung sejumlah urin yang semakin bertambah, jika duktus pengumpul telah penuh maka akan dikirim sinyal saraf ke otak yang menyampaikan pesan untuk berkemih, selama berkemih sfingter yang terletak diantar duktus pengumpul dan ureter akan membuka sehingga urin keluar melalui uretra ( 3 )

## **II.4 Spesimen Urin**

### **II.4.1 Jenis-jenis spesimen urin**

Adapun jenis-jenis spesimen urin yang digunakan untuk pemeriksaan laboratorium yaitu : (5,19)

1. Urin sewaktu, merupakan urin yang di gunakan pada satu yang tidak di tentukan secara khusus. Urin sewaktu ini biasanya cukup baik untuk pemeriksaan rutin yang menyertai pemeriksaan badan tanpa pendapat khusus.

2. Urin pagi, merupakan urin yang pertama kali dikeluarkan pada pagi hari setelah bangun tidur. Baik untuk pemeriksaan sedimen, berat jenis (bj), protein dan untuk tes kehamilan.
3. Urin postprandial, merupakan urin yang pertama kali dilepaskan 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> – 3 jam sehabis makan. Sampel urin ini berguna untuk pemeriksaan glukosuria.
4. Urin 3 gelas dan urin 2 gelas, jenis urin digunakan untuk pemeriksaan urologik, dan dimaksudkan untuk mendapatkan gambaran tentang letaknya radang atau lesi lain yang mengakibatkan adanya nanah atau darah dalam urin seorang lelaki.
5. Timed spesimen atau sampel terjadwal. Apabila diperlukan penetapan kuantitatif suatu zat dalam urin maka urin sewaktu sama sekali tidak bermakna dalam menafsirkan proses metabolik dalam tubuh. Hanya jika urin itu di kumpulkan selama waktu yang diketahui, dapat di beri suatu kesimpulan. Pengumpulan jenis urin harus menggunakan bahan pengawet. Adapun jenis sampel ini terdiri atas :
  - Urin 24 jam, contohnya; urin di keluarkan jam 7 pagi dibuang. Seluruh urin yang dikeluarkan kemudian termasuk urin jam 7 pagi esok harinya ditampung
  - Urin siang 12 jam, contohnya; urin dikumpulkan dari jam 7 pagi sampai jam 7 malam
  - Urin malam 12 jam, contohnya; urin yang dikumpulkan dari jam 7 malam sampai jam 7 pagi esok harinya

## **II.4.2 Penyimpanan Urin**

### **II.4.2.1 Wadah urin**

Wadah penampung urin ialah berupa gelas bermulut lebar yang dapat di sumbat rapat, sebaiknya wadah yang bervolume 300 ml mencukupi untuk urin sewaktu. Jika hendak melakukan pengumpulan urin 24 jam sebaiknya menggunakan wadah yang lebih besar. Wadah yang digunakan harus bersih dan kering. Adanya air dan kotoran dalam wadah berarti adanya kuman-kuman yang kelak berkembangbiak dalam urin dan mengubah susunannya (19).

### **II.4.2.2 Suhu penyimpanan urin**

Jika spesimen urin yang tidak disegera dilakukan pemeriksaan, maka spesimen dapat disimpan dalam lemari pendingin. Suhu penyimpanan bergantung dari lamanya spesimen disimpan (19).

- 2 hari = suhu 20 – 25<sup>0</sup> C
- 6 hari = suhu 4 – 8<sup>0</sup>C
- 6 bulan = suhu -20<sup>0</sup>C

## **II.5 Urinalisis**

Urinalisis merupakan tes laboratorium terhadap urin berupa pengamatan makroskopik, mikroskopik dan kimia urin. Tes urin menjadi lebih populer karena dapat membantu, menegakkan diagnosis,

mendapatkan informasi mengenai fungsi organ dan metabolisme tubuh.

(5)

Metode carik celup merupakan pilihan yang paling banyak digunakan pada urinalisis saat ini karena murah, mudah dilakukan, cepat, praktis, mempunyai spesifitas dan sensitifitas yang tinggi bila dibandingkan dengan metode pemeriksaan secara konvensional. Hasil pemeriksaan metode carik celup ada yang dinyatakan secara semikuantitatif dan dinyatakan secara kuantitatif. (5,12)

Tes carik celup menggunakan reagen strip dimana reagen telah tersedia dalam bentuk kering, siap pakai, reagen relative stabil, murah, volume urin yang dibutuhkan sedikit, bersifat sipa pakai serta tidak memerlukan persiapan reagen. Parameter dapat diketahui dengan memakai reagen strip yang dapat menentukan 11 parameter tes urin yaitu

#### **a. Glukosa**

Pemeriksaan glukosa dalam urin berdasarkan pada glukosa oksidase yang akan menguaraikan glikosa menjadi asam glukonat dan hydrogen peroksida; oleh pengaruh hydrogen peroksida mengalihkan oxygen kepada o-tolidine yang berubah warna menjadi biru. Kurang dari 0,1 % dari glukosa normal disaring oleh glomerulus muncul dalam urin (kurang dari 130 mg/24 jam). Glukosuria atau kelebihan gula dalam urin terjadi karena nilai ambang ginjal terlamapai atau daya reabsorpsi tubulus menurun. (5,19)

**b. Bilirubin**

Pemeriksaan bilirubin dalam urin berdasarkan reaksi antara garam diazonium dengan bilirubin dalam suasana asam kuat yang menimbulkan suatu kompleks yang berwarna coklat muda hingga merah coklat dalam waktu 60 detik. Bilirubin yang dijumpai dalam urine adalah bilirubin direk (terkonjugasi ), karena tidak terkait dengan albumin, sehingga mudah difiltrasi oleh glomerulus dan dieksresikan ke dalam urin bila kadar dalam darah meningkat. ( 19 )

**c. Urobilinogen**

Pemeriksaan urobilinogen dalam urin berdasarkan reaksi antara urobilinogen dengan reagen Ehrlich. Intensitas warna yang terjadi dari jingga sampai merah tua, dibaca dalam 60 detik warna yang timbul sesuai dengan peningkatan kadar urobilinogen dalam urin.peningkatan ekskresi urobilinogen dalam urine terjadi bila fungsi hepar menurun atau terdapat kelebihan urobilinogen dalam saluran gastrointestinal yang melebihi batas kemampuan hepar untuk melakukan rekskresi. (5,25 )

**d. Keton**

Pemeriksaan ini berdasarkan reaksi antara asam asetoasetat dengan senyawa nitroprusida. Warna yang dihasilkan adalah coklat muda bila tidak terjadi reaksi dan ungu untuk hasil yang positif. Apabila kemampuan ginjal untuk mengekskresikan keton telah melampaui batas, maka terjadi ketonemia. Benda keton yang

dijumpai di urine terutama adalah aseton dan asam asetoasetat.  
(5,25)

**e. Protein**

Carik celup yang dipakai untuk menemukan proteinuria berdasarkan fenomena “kesalahan penetapan pH oleh adanya protein”; indikator tertentu memperlihatkan warna lain dalam cairan yang bebas protein dan cairan yang berisi protein pada pH tertentu. Derajat perubahan warna ditentukan oleh kadar protein dalam cairan, sehingga perubahan warna itu juga menjadi ukuran semikuantitatif pada proteinuria. Hanya sebagian kecil protein plasma disaring di glomerulus yang diserap oleh tubulus ginjal. Normal ekskresi protein urine biasanya tidak melebihi 150 mg/24 jam atau 10 mg/dl dalam setiap satu specimen. Lebih dari 10 mg/dl didefinisikan sebagai proteinuria. (5,25)

**f. Nitrit**

Tes nitrit adalah tes yang dapat digunakan untuk mengetahui ada tidaknya bakteriuri. Prinsip tes adalah nitrit yang terbentuk bereaksi dengan p-arsanilic acid menjadi senyawa diazonium yang akan berikatan dengan 1,2,3,4-tetrahydrobenzoquinolin-3-ol dalam suasana basa membentuk warna merah muda, negative bila tidak terdapat nitrit maka warna tidak berubah. (5)

**g. Leukosit**

Pemeriksaan esterase leukosit didasarkan adanya reaksi esterase yang merupakan enzim pada granula azudofil. Esterase akan menghidrolisis derivat ester naftil. Naftil yang dihasilkan bersama dengan garam diazonium akan menyebabkan perubahan warna dari coklat muda menjadi warna ungu. Leukosit dalam urin normal hanya berkisar 0,3/LPB. Peningkatan jumlah leukosit dalam urin (leukosituria) dapat terjadi karena bakteruria (5,23)

**h. Derajat Keasaman ( pH)**

Pemeriksaan pH urin berdasarkan adanya indikator ganda ( methyl red dan bromthymol blue ), dimana akan terjadi perubahan warna sesuai Ph yang berkisar dari jingga hingga kuning kehijauan dan hijau kebiruan. Penetapan reaksi atau pH tidak banyak berarti dalam pemeriksaan penyaring. Akan tetapi pada gangguan keseimbangan asam-basa penetapan itu dapat memberi kesan tentang keadaan dalam tubuh, apalagi jika disertai penetapan jumlah asam yang diekskresikan dalam waktu tertentu, jumlah ion  $\text{NH}_4$ , dan lain sebagainya.

**i. Eritrosit**

Urin yang normal tidak mengandung eritrosit. Eritrosit terdapat di dalam urin karena berasal dari kerusakan saluran kemih, terutama pada nefron misalnya karena kerusakan glomerulus atau tubulus eritrosit dari tempat tersebut dapat teroksidasi sebelum ditampung

dikandung kemih (19). Urin yang mengandung sel darah merah kelihatan berwarna kecoklat-coklatan dengan ciri khas merah. Hal ini diasosiasikan dengan adanya eritrosit. Urin yang berwarna coklat segar mengidentifikasi adanya darah, hemoglobin atau mioglobin. Jumlah kandungan dari masing-masing tidak dapat ditentukan karena ketiganya positif dengan tes carik celup. Urin segar yang asam bila mengandung eritrosit akan berwarna ungu atau merah, variasi warna tergantung banyaknya eritrosit yang terkandung. (5)

**j. Berat jenis**

Berat jenis atau bobot jenis urin didefinisikan sebagai perbandingan bobot urin dengan bobot air suling (murni) pada volume dan suhu yang sama. Atau gambaran dari perbandingan antara densitas urin dengan densitas air murni yaitu 1.000. tubuh manusia tidak mungkin menghasilkan urin dengan BJ di bawah 1.002. konsentrasi ion dalam urin tergantung pada kemampuan ginjal mereabsorpsi dan sekresi air. BJ urin maksimal adalah 1.040 ini setara dengan kadar hiperosmotik medulla renal. ( 26 )