

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Ureum

Ureum adalah suatu molekul kecil yang mudah mendifusi ke dalam cairan ekstrasel, tetapi pada akhirnya dipekatkan dalam urin dan diekskresi. Ekskresi ureum dalam tubuh kira-kira 25 mg per hari (Widmann Frances K, 2005). Ureum merupakan produk akhir dari metabolisme asam amino yang disintesa dari ammonia, karbon dioksida dan nitrogen amida aspatat (Victor W Rdwell, 1999). Ureum merupakan salah satu produk dari pemecahan protein dalam tubuh yang disintesis di hati dan 95% dibuang oleh ginjal dan sisanya 5% dalam feses.

Pengukuran konsentrasi ureum darah, bila ginjal tidak cukup mengeluarkan ureum maka ureum darah meningkat diatas kadar normal karena filtrasi glomerulus harus turun sampai 50% sebelum kenaikan kadar ureum darah terjadi. Kadar ureum darah meningkat merupakan salah satu indikasi kerusakan pada ginjal (Nursalam, 2006).

##### 2.1.1 Metabolisme Ureum

Gugus amino dilepas dari asam amino bila asam amino itu didaur ulang menjadi sebagian dari protein atau dirombak dan dikeluarkan dari tubuh, amino transferase (transminase) yang ada diberbagai jaringan mengkatalisis pertukaran gugusan asam amino antara senyawa-senyawa yang ikut serta dalam reaksi-reaksi sintesis. Deminasi oksidatif memisahkan gugusan amino dari molekul aslinya dan gugusan asam amino yang dilepaskan diubah menjadi ammonia. Ammonia diantar ke hati dan dirubah menjadi reaksi-reaksi bersambung.

seluruh urea hampir dibentuk di hati, dari katabolisme asam-asam amino dan merupakan produk ekskresi metabolisme protein yang utama. Konsentrasi urea dalam plasma darah terutama menggambarkan keseimbangan antara pembentukan urea dan katabolisme protein serta ekskresi urea oleh ginjal : sejumlah urea dimetabolis lebih lanjut dan sejumlah kecil hilang dalam keringat dan feses (Baron D. N, 1995). Nilai rujukan untuk ureum adalah 20 - 35 mg/dl (Urea FS, 2016).

### **2.1.2 Tinjauan Klinis Ureum**

#### **a. Urea Plasma yang Rendah (Uremia)**

Penurunan kadar ureum dapat disebabkan oleh malnutrisi atau diet asupan protein. Uremia dapat terjadi pada akhir kehamilan, karena terjadi peningkatan sintesis protein dan filtrasi glomerulus. Nekrosis hepatic akut menyebabkan kadar ureum menurun, karena asam-asam amino tidak dimetabolisme lebih lanjut ke hati. Urea plasma rendah juga terjadi pada sirosis hati yang disebabkan oleh pengurangan sintesa karena retensi air dan kecepatan anabolisme protein yang tinggi, keadaan ini timbul selama pengobatan dengan androgen yang intensif misalnya pada karsinoma payudara dan malnutrisi protein jangka panjang (Verdiansah, 2016).

#### **b. Urea Plasma yang Tinggi (Azotemia)**

Urea plasma yang tinggi merupakan salah satu gambaran abnormal yang utama dan penyebabnya diklasifikasikan sebagai berikut :

1. Peningkatan katabolisme protein jaringan disertai dengan keseimbangan nitrogen yang negatif, seperti terjadi demam, penyakit yang mengakibatkan

atrofi, tirotoksikosis, koma diabetika atau setelah trauma ataupun operasi besar. Kasus peningkatan katabolisme protein kecil, dan tidak ada kerusakan ginjal primer atau sekunder, maka ekskresi ke urin akan membuang kelebihan urea dan tidak ada kenaikan bermakna dalam urea plasma.

2. Pemecahan protein plasma yang berlebihan, seperti pada penderita leukemia, pelepasan protein lekosit menyokong urea plasma yang tinggi.
3. Pengurangan ekskresi urea merupakan penyebab utama dan terpenting serta bisa prerenal, renal atau postrenal. Penurunan tekanan darah perifer (seperti pada syok) atau bendungan vena (seperti pada payah jantung kongsetif) atau volume plasma yang rendah dan hemokonsentrasi (seperti pada depleksi natrium oleh sebab apapun termasuk penyakit Addison), mengurangi aliran plasma ke ginjal. Filtrasi glomerulus untuk urea rendah dan terdapat peningkatan urea plasma, pada kasus yang ringan, bila tidak ada kerusakan struktur ginjal yang permanen, maka urea plasma akan kembali normal bila keadaan prerenal dipulihkan ke normal.
4. Obstruksi saluran keluar urin misalnya kelenjar prostat yang membesar menyebabkan urea plasma menjadi tinggi.
5. Penyakit ginjal yang disertai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus yang menyebabkan urea plasma menjadi tinggi.

### 2.1.3 Pemeriksaan Kadar Ureum

Pemeriksaan kadar ureum serum dapat digunakan sebagai parameter tes fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisis (Verdiansah, 2016). Metode yang digunakan untuk pemeriksaan kadar ureum serum adalah metode enzimatik. Prinsip kerja adalah urea dikatalisis menjadi ammonium karbonat oleh enzim urease dimana laju reaksinya bergantung pada konsentrasi glutamat dehidrogenase. Reaksi selanjutnya akan mengubah NADH menjadi NAD yang diabsorbansikan pada panjang gelombang 340 nm. Skema prinsip kerja Urea FS adalah sebagai berikut :



### 2.1.4 Faktor yang Mempengaruhi Kadar Ureum dalam Darah

Kadar ureum dalam darah dipengaruhi oleh banyak faktor, diantaranya sebagai berikut :

#### a. Asupan Protein dalam Tubuh

Ureum di dalam tubuh merupakan produk akhir dari metabolisme protein yang diekskresikan melalui ginjal dalam bentuk urin (Joyce L. K, 2014). Semakin banyak asupan protein ke dalam tubuh, maka akan mengalami peningkatan kadar ureum. Metabolisme ureum dilakukan pada organ ginjal, sehingga apabila asupan protein seseorang terlalu tinggi dan tidak diimbangi dengan asupan gizi yang lain maka ginjal akan bekerja keras untuk merombak protein tersebut menjadi asam amino, sehingga kadar ureum dalam darah akan meningkat.

b. Kerusakan pada Ginjal

Kerusakan pada organ ginjal sering disebabkan karena menurunnya fungsi ginjal. Fungsi ginjal menurun ditandai dengan peningkatan kadar ureum. Apabila hanya 10% dari ginjal yang berfungsi maka pasien sudah berada pada tahap *end-stage renal disease* (ESRD) yaitu penyakit ginjal tahap akhir. Ginjal yang rusak tidak mampu menyaring ureum yang masuk, sehingga kadar ureum akan masuk ke dalam aliran darah (Baradeno M, Mary dkk, 2009). Keadaan ini menyebabkan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia yaitu retensi urea dan sampah nitrogen lain di dalam darah.

c. Dehidrasi

Dehidrasi adalah gangguan keseimbangan cairan dimana tubuh mengalami kekurangan cairan tetapi tubuh mengeluarkan lebih banyak cairan. Ginjal berfungsi memproduksi urin sehingga berkaitan langsung dengan cairan di dalam tubuh. Tubuh membutuhkan cairan yang cukup untuk metabolisme, jika cairan di dalam tubuh kurang maka darah dan tekanan darah terganggu. Dehidrasi mempengaruhi kinerja ginjal menjadi lebih berat. Dehidrasi kronis akan menyebabkan gangguan pada ginjal (Patrick D., 2006).

d. Konsumsi Obat-obatan

Obat-obatan yang dapat meningkatkan kadar ureum dalam darah seperti, Nefrotoksik, Diuretik {Hidroklorotiazid (Hydrodiuril)}, Asam etakrinat (Edecrin), Furosemid (Lasix), Triamteren (Dyrenium), Antibiotik {Basitrasin, Sefaloridin (dosis besar), Gentamisin, Kanamisin}, Kloramfenikol (Chloromycetin), Anti

hipertensif {Metildopa (Aldomet), Guanetidin (Ismelin)}, Sulfonamid, Propranolol, Morfin, Litium karbonat, dan Salisilat (Joyce L. K, 2014).

## 2.2 Hipertensi

Hipertensi lebih dikenal dengan istilah penyakit tekanan darah tinggi. Hipertensi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah sistolik  $\geq 130$  mmHg dan atau tekanan darah diastolik  $\geq 80$  mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu 5 menit dalam keadaan cukup istirahat (Deni Lestari, dkk 2018). Hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkan (Sustrani, 2006).

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor resiko yang dimiliki seseorang. Faktor pemicu hipertensi dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti usia, keturunan (genetik) dan jenis kelamin. Faktor yang dapat dikontrol seperti obesitas, stress, merokok, aktivitas fisik, konsumsi garam, dan hiperlipidemia/hiperkolesterolemia.

Hipertensi sering kali disebut sebagai *silent killer* (pembunuh gelap), karena termasuk penyakit mematikan yang tidak disertai gejala-gejala lebih dahulu sebagai peringatan bagi korban (Lanny Sustraini, dkk, 2004). Hipertensi mengakibatkan beban pembuluh darah arteri menjadi semakin berat, terutama dialami oleh pembuluh darah otak, jantung, dan ginjal (Wahdah, 2011). Tekanan darah yang tidak terkontrol dapat merusak ginjal dan mengharuskan ginjal untuk bekerja lebih keras. Sel-sel pada ginjal akan lebih cepat rusak sehingga menyebabkan kerusakan ginjal yang fatal (Susilo & Ari, 2011).

### 2.2.1 Klasifikasi Hipertensi

a. Berdasarkan penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 golongan, yaitu :

a) Hipertensi primer atau hipertensi essential

Hipertensi primer atau hipertensi essential adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau disebut juga hipertensi idiopatik. Faktor yang mempengaruhi seperti riwayat keluarga (genetik), lingkungan, hiperaktifitas sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, peningkatan Na dan Ca intraseluler dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas, alkohol, merokok dan polisitemia (Schrier, 2000). Hipertensi primer memiliki populasi kira-kira 90% dari seluruh pasien hipertensi (Wahdah, 2011).

b) Hipertensi sekunder atau hipertensi renal

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal adalah hipertensi yang disebabkan oleh penyakit lain (Gunawan, 2001). Penyebab spesifiknya yaitu penggunaan estrogen, gangguan hormonal, penyakit jantung, diabetes mellitus, gagal ginjal, dan penyakit pembuluh darah atau yang berhubungan dengan kehamilan (Schrier, 2000).

Berdasarkan bentuknya, hipertensi dibagi menjadi 3 yaitu hipertensi sistolik, hipertensi diastolik dan hipertensi campuran

Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik

merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.

Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antara dua denyutan. Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik.

Menurut *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII), klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dapat dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi derajat I dan dearajat II. (Tabel 2.)

Tabel 2. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC VII

Kategori	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 - 89
Hipertensi stadium I	140 – 159	90 - 99
Hipertensi stadium II	160	100



### 2.2.2 Etiologi Hipertensi

Penyakit hipertensi tergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dan TPR (*total peripheral resistance*). Peningkatan salah satu dari ketiga variable yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan hipertensi (Corwin, 2002). Peningkatan kecepatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan abnormal saraf atau hormon pada nodus SA. Peningkatan kecepatan denyut jantung yang berlangsung kronik sering menyertai keadaan hipertiroidisme namun peningkatan kecepatan denyut jantung biasanya dikompensasi oleh penurunan volume sekuncup atau TPR (*total peripheral resistance*), sehingga tidak menimbulkan hipertensi (Astawan, 2002).

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama dapat terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma yang berkepanjangan, akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam yang berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma akan menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan preload biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik (Amir, 2002).

Peningkatan TRP (*total periperial resistance*) yang berlangsung lama dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf atau hormon pada arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terdapat rangsangan normal yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Peningkatan TRP (*total periperial*

*resistance*) menyebabkan jantung harus memompa lebih kuat, dengan demikian menghasilkan tekanan yang lebih besar, untuk mendorong darah melintas ke pembuluh darah yang menyempit. Peningkatan TRP disebut juga peningkatan afterload jantung dan biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Peningkatan afterload berlangsung lama ketika ventrikel kiri mungkin mulai mengalami hipertrofi (membesar). Hipertrofi menyebabkan kebutuhan ventrikel akan oksigen semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah secara lebih keras lagi untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Hipertrofi menyebabkan serat-serat pada otot jantung mulai tegang melebihi panjang normalnya yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup (Hayens, 2003).

### **2.2.3 Patofisiologi Hipertensi**

Mekanisme yang mengontrol kontriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak dipusat vasomotor pada medulla di otak. Pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis yang berlanjut kebawah korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinaliske ganglia simpatis ditoraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak kebawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf paska ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah (Brunner, 2002). Rangsangan vasokonstriktor dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan. Penderita hipertensi sangat sensitif terhadap

norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal itu bisa terjadi (Corwin, 2005).

Sistem saraf merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vaskokritis. Korteks adrenal mengsekresikan kortisol dan steroid lainnya yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal dapat 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 sehingga menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Brunner, 2002).

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 menyebabkan penurunan distensi dan daya regang pembuluh darah. Aorta dan arteri besar mengalami penurunan kemampuan dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup) mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Corwin, 2005).

#### 2.2.4 Tanda dan Gejala Hipertensi

Hipertensi sulit disadari oleh seseorang karena hipertensi tidak memiliki gejala khusus. Menurut Dalimartha, S., dkk (2008) gejala hipertensi adalah sebagai berikut :

a. Sakit kepala

Darah mengalir lebih cepat di dalam pembuluh darah di kepala sehingga kerja otak untuk memenuhi kebutuhan oksigen menjadi lebih besar sehingga menimbulkan adalah sakit kepala.

b. Leher kaku

Tekanan darah yang tinggi menyebabkan pembuluh darah pada leher menyempit secara berkala sehingga leher akan mengalami pengerutan baik oleh otot leher maupun pembuluh darah.

c. Perdarahan dari hidung (*Epistaksis*)

Menurut Budiman B. J., & Hafidz, A (2012) menjelaskan bahwa mimisan atau epistaksis terjadi karena lesi lokal di hidung yang menyebabkan pembuluh darah infeksi atau penyebab lain yang menghancurkan pembuluh darah, sementara hipertensi hanyalah faktor pemberat dari epistaksis itu sendiri. Hipertensi berat dapat menyebabkan epistaksis massif, biasanya dibagian posterior hidung dengan tekanan di atas konka media. Dapat disertai oleh pusing, kepala seperti ditusuk-tusuk, ansietas, edema perifer, nokturia, mual, muntah, letargi (Kowalak, 2002).

d. Wajah kemerahan dan kelelahan

Kerja jantung dan aliran darah yang cepat akan mempengaruhi sistem saraf pusat sehingga menyebabkan tubuh mengalami kelelahan dan aliran darah akan mengumpul di daerah wajah.

e. Mual

Pada saat darah masuk ke dalam organ lambung maka lambung akan mendapatkan suplai darah yang banyak dan lambung juga akan meningkatkan asam lambung. Sementara asam lambung harus seimbang dengan keadaan volume makanan yang masuk. Pada pasien hipertensi terjadi penurunan nafsu makan, sehingga produktifitas asam lambung meningkat dan akan gejala mual.

f. Muntah

Muntah merupakan tanda umum gangguan saluran cerna dan jantung. Muntah disebabkan oleh suatu rangkaian kontraksi otot abdomen terkoordinasi dan gerakan peristaltik esophagus yang terbalik, khasnya didahului mual (Kowalak, 2002).

g. Gelisah

Pada keadaan ini sistem saraf simpatis yang merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi. Saat itu juga akan mengakibatkan tambahan aktivitas yaitu muncul perasaan gelisah.

#### h. Pandangan kabur

Otot siliaris pada mata akan melemah akibat tekanan intraokuler. Otot ini akan merangsang daya akomodasi pada lensa sehingga letak bayangan tidak bisa sampai ke dalam titik buta retina, sehingga bayangan tidak jelas pada saat diproyeksikan.

Gejala akibat komplikasi hipertensi antara lain : gangguan penglihatan, saraf, jantung, fungsi ginjal dan gangguan serebral (otak) yang mengakibatkan kejang dan pendarahan pembuluh darah otak yang mengakibatkan kelumpuhan dan gangguan kesadaran hingga koma (Cahyono, 2008). Deteksi dini dan perawatan hipertensi dapat menurunkan jumlah morbiditas dan mortalitas (Julius, 2008).

#### **2.2.5 Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi**

a. Faktor resiko terjadinya hipertensi yang tidak dapat dikontrol

##### a) Usia

Usia merupakan risiko terkena hipertensi menjadi lebih besar karena terjadi perubahan struktur (aus) pada pembuluh darah arteri (aorta) sehingga lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku dan kehilangan penyesuaian diri. Arteri kehilangan elastisitas atau kelenturan sebagai akibatnya terjadi peningkatan tekanan darah sistolik. Prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% jiwa, dengan kematian sekitar diatas usia 60 tahun (Depkes, 2006).

b) Keturunan (Genetik)

Faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Faktor genetik berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium. Hipertensi essensial dengan riwayat hipertensi dalam keluarga di dapatkan populasi sebanyak 70-80%. Seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika kedua orang tuanya adalah penderita hipertensi (Marliani, 2007). Tekanan darah tinggi cenderung diwariskan dalam keluarganya. Jika salah seorang dari orang tua ada yang mengidap hipertensi, maka akan mempunyai peluang sebesar 25% untuk mewarisinya selama hidup dan jika kedua orang tua mengidap hipertensi maka peluang untuk terkena penyakit hipertensi meningkat menjadi 60% (Rohaendi, 2008).

c) Jenis Kelamin

Hipertensi lebih banyak terjadi pada pria bila terjadi pada usia muda. Pria diduga memiliki gaya hidup yang cenderung dapat meningkatkan tekanan darah dibandingkan wanita (Depkes, 2006). Hipertensi menyerang wanita setelah umur 55 tahun, hal ini dikaitkan dengan perubahan hormon estrogen setelah menopause (Marliani, 2007). Peran hormon estrogen adalah meningkatkan kadar HDL yang merupakan faktor pelindung dalam pencegahan terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan hormon estrogen dianggap sebagai adanya imunitas wanita pada usia premenopause (Sutomo, B., 2009). Premenopause pada wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan hormon. Proses ini terus berlanjut dimana terjadi

perubahan kuantitas. Hormon estrogen pada wanita mengalami perubahan kualitas secara alami, umumnya dimulai pada wanita umur 44-55 tahun (Kumar, 2005).

b. Faktor resiko terjadinya hipertensi yang dapat dikontrol

a) Obesitas (Kegemukkan)

Kegemukkan (obsitas) adalah presentase abnormalitas lemak yang dinyatakan dalam IMT (indeks masa tubuh) yaitu perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter. Berat badan dan IMT (indeks masa tubuh) berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik, sedangkan pada penderita hipertensi ditemukan sekitar 20-33% memiliki berat badan lebih atau overweight (Depkes, 2006). IMT (indeks masa tubuh) merupakan indikator yang paling sering digunakan untuk mengukur tingkat populasi berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa (Zufry, 2010). IMT (indeks masa tubuh) digunakan untuk orang dewasa diatas 18 tahun (Supriasa, 2001).

Obesitas bukan penyebab hipertensi, akan tetapi prevalensi hipertensi pada obesitas jauh lebih besar. Risiko relative untuk menderita hipertensi pada orang gemuk 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seseorang yang memiliki berat badan normal. Penderita hipertensi yang memiliki berat badan lebih (overweight)

b) Stress

Stress adalah suatu kondisi yang disebabkan oleh adanya transaksi antara individu dengan lingkungannya yang mendorong seseorang untuk mempersepsikan adanya perbedaan antara tuntutan situasi dan sumber daya (biologis, psikologis dan sosial) yang ada pada diri seseorang. Stress atau



ketegangan jiwa (rasa tertekan, murung, rasa marah, dendam, rasa takut dan rasa bersalah) dapat merangsang kelenjar anak ginjal melepaskan hormon adrenalin dan memacu jantung berdenyut lebih cepat serta lebih kuat, sehingga tekanan darah akan meningkat. Stress yang berlangsung lama akan menyebabkan tubuh mengadakan penyesuaian sehingga timbul kelainan organ atau perubahan patologis. Gejala yang muncul dapat berupa hipertensi atau penyakit maag. Prevalensi hipertensi pada orang kulit hitam di Amerika Serikat lebih tinggi dibandingkan dengan orang kulit putih disebabkan stress atau rasa tidak puas orang kulit hitam pada nasib mereka (Depkes, 2006).

c) Merokok

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk kedalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri yang mengakibatkan proses artereosklerosis dan tekanan darah tinggi. Merokok juga dapat meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk suplai ke otot-otot jantung. Perokok pada penderita hipertensi akan semakin meningkatkan risiko kerusakan pada pembuluh darah arteri (Depkes, 2006). Satu batang rokok terkandung 4000 racun kimia berbahaya. Bahan utama rokok terdiri dari 3 zat yaitu, nikotin merupakan obat perangsang yang dapat merusak jantung dan sirkulasi darah dengan adanya penyempitan pembuluh darah sehingga memaksa jantung untuk bekerja lebih berat, peningkatan denyut jantung, pengeran pembuluh darah dan penggumpalan darah, Tar dapat merusak sel paru-paru dan menyebabkan kanker serta karbon monoksida (CO) berupa gas beracun

yang menyebabkan berkurangnya kemampuan darah membawa oksigen (Depkes, 2008).

d) Aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah gerakan yang dilakukan oleh otot tubuh dan sistem penunjangnya. Selama melakukan aktivitas fisik, otot membutuhkan energi diluar metabolisme untuk bergerak, sedangkan jantung dan paru-paru memerlukan tambahan energi untuk mengantarkan zat-zat gizi dan oksigen ke seluruh tubuh dan untuk mengeluarkan sisa-sisa dari tubuh (Supriasa, 2001). Olahraga dapat menurunkan resiko penyakit jantung koroner melalui mekanisme penurunan denyut jantung, tekanan darah, penurunan tonus simpatis, meningkatkan diameter arteri koroner, sistem kolateralisasi pembuluh darah, meningkatkan HDL (*High Density Lipoprotein*) dan menurunkan LDL (*Low Density Lipoprotein*) darah. Olahraga menyebabkan jantung dapat bekerja secara lebih efisien. Frekuensi denyut nadi berkurang, namun kekuatan jantung semakin kuat, penurunan kebutuhan oksigen jantung pada intensitas tertentu, penurunan lemak badan dan berat badan serta menurunkan tekanan darah tinggi (Cahyono, 2008). Olahraga aerobik 30-45 menit berjalan cepat setiap hari dapat membantu menurunkan tekanan darah secara langsung tanpa perlu menurunkan berat badan (Depkes, 2006).

e) Konsumsi garam

Garam berlebih atau makan-makanan yang diasinkan dengan sendirinya akan menaikkan tekanan darah. Penderita hipertensi sebaiknya membatasi penggunaan garam dan makanan yang diasinkan (Wijayakusuma, 2000). Garam

berhubungan erat dengan terjadinya tekanan darah tinggi. Gangguan pembuluh darah ini hampir tidak ditemui di suku pedalaman yang asupan garamnya rendah. Asupan garam yang kurang dari 3 gram sehari prevalensi hipertensi presentasinya rendah, tetapi jika asupan garam 5-15 gram per hari akan meningkat prevalensinya 15-20% (Wiryowidagdo, 2004). Pengaruh asupan garam terhadap terjadinya hipertensi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung, tekanan darah dan sistem renin angiotensin. Produksi rennin dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain stimulasi saraf simpatis. Rennin berperan dalam proses konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II menyebabkan sekresi aldosteron yang mengakibatkan menyimpan garam dalam air. Keadaan ini yang berperan pada timbulnya hipertensi (Susalit dkk, 2001).

e) Hiperlipidemia/Hiperkolestroleemia

Kolesterol merupakan penumpukan lemak atau lipid darah yang merupakan faktor penting dalam terjadinya aterosklerosis sehingga mengakibatkan penyumbatan aliran darah. Jantung menjadi bekerja dengan tekanan yang lebih keras agar dapat menghantarkan darah ke seluruh tubuh, akibatnya tekanan darah yang dipompa oleh jantung menjadi meningkat. Kadar kolesterol dapat menaikkan tekanan darah sistolik dan diastolik (Zakiyah, 2006). Mengonsumsi lemak jenuh mempunyai risiko untuk terserang hipertensi sebesar 7,72 kali dibandingkan orang yang tidak mengonsumsi lemak jenuh (Sugihartono, 2007).

### 2.3 Hubungan Ureum dengan Hipertensi

Ureum adalah produk akhir metabolisme protein dan asam amino yang diproduksi oleh hati dan didistribusikan melalui cairan intraseluler dan ekstraseluler ke dalam darah untuk kemudian difiltrasi oleh glomerulus (Verdkiansah, 2016). Ekskresi ureum dalam tubuh kira-kira 25 mg per hari (Widmann Frances K, 2005). Pengukuran konsentrasi ureum darah dilakukan bila ginjal tidak cukup mengeluarkan ureum maka ureum darah meningkat diatas kadar normal. Nilai normal ureum adalah 20 – 35 mg/dl. Kadar ureum darah atau BUN (*blood urea nitrogen*) meningkat merupakan salah satu indikasi kerusakan pada ginjal (Nursalam, 2006).

Ginjal adalah organ utama untuk membuang sisa metabolisme yang tidak diperlukan oleh tubuh. Fungsi utama ginjal adalah untuk mengekskresikan produk-produk akhir atau sisa metabolisme tubuh seperti ureum, kreatinin dan asam urat. Sisa metabolisme tubuh tersebut jika dibiarkan menumpuk, dapat menjadi racun bagi tubuh teruma ginjal (Guyton & Hall, 2007). Penyakit ginjal merupakan penyakit yang disebabkan karena organ ginjal mengalami penurunan fungsi hingga akhirnya ginjal tidak mampu melakukan tugasnya dengan baik (Cahyaningsih, 2009). Gangguan fungsi ginjal terjadi ketika tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan retensi ureum dan sampah nitrogen lain dalam darah. Kerusakan fungsi ginjal disebabkan oleh beberapa faktor, salah satunya adalah hipertensi. Kasus hipertensi di Indonesia pada tahun 2016 adalah 32,4 % (Depkes, 2016)

Hipertensi adalah penyakit tekanan darah tinggi. Batas tekanan darah yang dapat digunakan sebagai acuan untuk menentukan normal atau tidak tekanan darah adalah tekanan sistolik dan diastolik pada dua kali pengukuran selang waktu 5 menit dalam keadaan cukup istirahat (tenang). Hipertensi merupakan suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkan. Seorang mengalami hipertensi berdasarkan JNC (*joint national committee*) VII jika tekanan darah sistolik (bagian atas)  $\geq 140$  mmHg atau nilai tekanan darah diastolik (bagian bawah)  $\geq 90$  mmHg (Chobaniam, 2003). Riwayat penyakit hipertensi berhubungan dengan kejadian gagal ginjal kronik. Secara klinik riwayat penyakit hipertensi mempunyai resiko mengalami gagal ginjal kronik 3,2 kali lebih besar (Pranandari, 2012).

Hipertensi dan gagal ginjal kronik saling mempengaruhi. Hipertensi dapat menyebabkan gagal ginjal kronik, sebaliknya gagal ginjal kronik dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan struktur pada arteriol di seluruh tubuh, ditandai dengan fibrosis dan hialinisasi dinding pembuluh darah. Organ sasaran utama adalah jantung, otak, ginjal dan mata. Arterosklerosis pada ginjal akibat hipertensi lama menyebabkan nefrosklerosis yang merupakan akibat langsung iskemia karena penyempitan lumen pembuluh darah intrarenal. Penyumbatan arteri dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga seluruh nefron rusak dan menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronik (Budiyanto, 2009).

## 2.4 Kerangka Teori

