

Rosliati ROSLIATI

KORELASI KADAR HEMOGLOBIN DENGAN PEMERIKSAAN UJI FUNGSI GINJAL KADAR UREUM DAN KREATININ PADA PEN...



SKRIPSI DAN KTI



SKRIPSI DAN KTI 2024



Politeknik Kesehatan Kemenkes Makassar

Document Details

Submission ID

trn:oid::1:2970036734

Submission Date

Jul 22, 2024, 2:01 PM GMT+7

Download Date

Aug 27, 2024, 12:54 PM GMT+7

File Name

Turnitin_Skripsi_Rosliati_PO714203222025_11_Juli_2024_No_TTD.docx

File Size

1.2 MB

101 Pages

13,475 Words

87,409 Characters




28% Overall Similarity

The combined total of all matches, including overlapping sources, for each database.

Filtered from the Report

- Bibliography
 - Quoted Text
-

Top Sources

- 26%  Internet sources
 - 7%  Publications
 - 9%  Submitted works (Student Papers)
-

Top Sources

- 26% Internet sources
- 7% Publications
- 9% Submitted works (Student Papers)

Top Sources

The sources with the highest number of matches within the submission. Overlapping sources will not be displayed.

1	Student papers	
	Badan PPSDM Kesehatan Kementerian Kesehatan	2%
2	Internet	
	repo-dosen.ulm.ac.id	2%
3	Internet	
	press.umsida.ac.id	2%
4	Internet	
	journal.uns.ac.id	1%
5	Internet	
	www.ejournal.warmadewa.ac.id	1%
6	Internet	
	123dok.com	1%
7	Student papers	
	Universitas Muhammadiyah Surakarta	1%
8	Internet	
	repository.poltekkes-tjk.ac.id	1%
9	Internet	
	docplayer.info	1%
10	Internet	
	storage-imelda.s3.ap-southeast-1.amazonaws.com	1%
11	Internet	
	www.scribd.com	1%

12	Internet	repository.unusa.ac.id	1%
13	Internet	text-id.123dok.com	1%
14	Internet	www.brilio.net	1%
15	Internet	anyflip.com	1%
16	Internet	dspace.uii.ac.id	0%
17	Student papers	Southville International School and Colleges	0%
18	Internet	repository.setiabudi.ac.id	0%
19	Internet	digilib.unisayogya.ac.id	0%
20	Internet	repositori.uin-alaudidin.ac.id	0%
21	Internet	repository.unimus.ac.id	0%
22	Internet	jurnal.fk.unand.ac.id	0%
23	Internet	id.123dok.com	0%
24	Internet	apacode.com	0%
25	Internet	geograf.id	0%

26	Publication	Putri Pamungkas Tika Suprihatin, Dewi Saroh. "Hubungan Hemoglobin dengan K...	0%
27	Internet	pdfcoffee.com	0%
28	Internet	www.researchgate.net	0%
29	Internet	quizizz.com	0%
30	Internet	bhaktisetiawan.wordpress.com	0%
31	Internet	es.scribd.com	0%
32	Internet	jurnal.unimus.ac.id	0%
33	Internet	www.frontiersin.org	0%
34	Internet	repository.stikes-bhm.ac.id	0%
35	Internet	stnj.wordpress.com	0%
36	Student papers	Universitas Islam Bandung	0%
37	Internet	docobook.com	0%
38	Internet	digilib.unila.ac.id	0%
39	Internet	jasperhuiz77831.articlesblogger.com	0%

40	Internet	www.solider.id	0%
41	Publication	Irendem K. A. Loho, Gladly I. Rambert, Mayer F. Wowor. "Gambaran kadar ureum ...	0%
42	Student papers	Universitas Andalas	0%
43	Internet	repository.poltekkes-denpasar.ac.id	0%
44	Internet	repository.usd.ac.id	0%
45	Internet	adoc.pub	0%
46	Internet	repository.ub.ac.id	0%
47	Internet	repository.umsu.ac.id	0%
48	Internet	digilib.stikeskusumahusada.ac.id	0%
49	Internet	journal.poltekkes-mks.ac.id	0%
50	Internet	repository.unhas.ac.id	0%
51	Student papers	fkunisba	0%
52	Internet	id.scribd.com	0%
53	Internet	repository.stikesdrsoebandi.ac.id	0%

54	Internet	scholar.unand.ac.id	0%
55	Student papers	Universitas Nasional	0%
56	Internet	eprints.poltekkesjogja.ac.id	0%
57	Internet	eprints.uny.ac.id	0%
58	Internet	lakartidningen.se	0%
59	Internet	lucianamaryen.wordpress.com	0%
60	Internet	pt.scribd.com	0%
61	Student papers	Universitas Muhammadiyah Semarang	0%
62	Internet	baadalsg.inflibnet.ac.in	0%
63	Internet	bahanajar.ditpsmk.net	0%
64	Internet	doku.pub	0%
65	Internet	mafiadoc.com	0%
66	Publication	Anita Wulandari, Cusmarih Cusmarih. "Hubungan Pengetahuan dan Gaya Hidup ...	0%
67	Student papers	Universitas Teuku Umar	0%

68	Internet	etd.unsyiah.ac.id	0%
69	Internet	abdurrahman3.blogspot.com	0%
70	Internet	ejournal.aakannasher.ac.id	0%
71	Internet	etd.umy.ac.id	0%
72	Publication	Githa Septaliani Putri, Muhammad Fadhol Romdhoni, Yenni Bahar. "PENGARUH E...	0%
73	Publication	Irma Ibrahim, Isti Suryani, Elza Ismail. "Hubungan Asupan Protein dengan Kadar ...	0%
74	Internet	repository.iainbengkulu.ac.id	0%
75	Internet	summer-absolutely.icu	0%
76	Internet	wiet013.blogspot.com	0%
77	Internet	bab1penelitiantentanghivaidas.blogspot.com	0%
78	Internet	forestbootery.com	0%
79	Internet	repositori.kemdikbud.go.id	0%
80	Publication	Hubert I. Tatara, Herlina I. S. Wungouw, Hedison Polii. "PENGARUH SENAM BUGA...	0%
81	Publication	Patricia P. Matialo, Youla Assa, Yanti Mewo. "Gambaran Kadar Ureum Darah pada...	0%

82	Publication	Pratita Jati Permatasari, Aumas Pabuti, Eti Yerizel, Fitriisia Amelin. "Serum Cystati...	0%
83	Publication	Siti Nofiani Mufida, Puspitasari Puspitasari. "The Effect Of Lemon (Citrus limon) Ju...	0%
84	Internet	artikelpendidikan.id	0%
85	Internet	ejournal.unsrat.ac.id	0%
86	Internet	elibrary.almaata.ac.id	0%
87	Internet	isainsmedis.id	0%
88	Internet	repository.unib.ac.id	0%
89	Internet	skor.id	0%
90	Internet	www.ncbi.nlm.nih.gov	0%
91	Student papers	Educational Service District 105	0%
92	Publication	Yulia Indah Permata Sari, Putri Irwanti Sari, Rts Netisa Martawinarti. "SKRINING ...	0%
93	Internet	digilib2.unisayogya.ac.id	0%
94	Internet	repository.unej.ac.id	0%
95	Internet	www.alomedika.com	0%

96	Internet	www.halomedan.com	0%
97	Internet	www.kangdadang.com	0%
98	Internet	www.makandimana.com	0%
99	Publication	Keren E.K. Mantik, Adrian Umboh, Rocky Wilar. "Hubungan status gizi dengan tek...	0%
100	Publication	Mely Purnadianti, Nita Ermawati, Rere Nadhif Berlian. "Comparison of Smoking H...	0%
101	Publication	Sufia Arhamawati, Saryono Saryono, Sidik Awaluddin. "Correlation between the l...	0%
102	Publication	Yessi Aprillia. "Gaya Hidup dan Pola Makan Terhadap Kejadian Hipertensi", Jurnal...	0%
103	Internet	bdnuraini.blogspot.com	0%
104	Internet	ceritadarisurabaya.blogspot.com	0%
105	Internet	digilib.iain-palangkaraya.ac.id	0%
106	Internet	ejournal.stikeskesosi.ac.id	0%
107	Internet	eprints.ums.ac.id	0%
108	Internet	eprints.unimudasorong.ac.id	0%
109	Internet	moncler-jacketscheap.org	0%

110	Internet	ojs.uho.ac.id	0%
111	Internet	pelangiadonai.blogspot.com	0%
112	Internet	repository.ar-raniry.ac.id	0%
113	Internet	repository.uinjkt.ac.id	0%
114	Internet	repository.uinsaizu.ac.id	0%
115	Internet	repository.wima.ac.id	0%
116	Internet	slideplayer.info	0%
117	Internet	www.honestdocs.id	0%
118	Publication	Fitria Andini, Eka Farpina, Ganea Qorry Aina. "GAMBARAN KADAR UREUM DAN KR..."	0%
119	Internet	moam.info	0%
120	Publication	Fandro Armando Tasijawa, Devita Madiuw. "Mengabdikan Untuk Kesehatan Masyarakat..."	0%
121	Publication	Neli Kardiani Hayati, Dewi Laelatul Badriah, Rossi Suparman. "Faktor-faktor yang ..."	0%

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Hipertensi adalah faktor resiko kesehatan utama yang dapat mempengaruhi berbagai sistem organ dalam tubuh manusia. Kondisi ini sering kali disebut dengan "*silent killer*" karena tidak menunjukkan gejala spesifik pada tahap awal. Banyak penderita hipertensi tidak menyadari bahwa telah memiliki tekanan darah tinggi hingga mengalami komplikasi serius seperti serangan jantung, stroke, atau kerusakan ginjal. Oleh karena itu pelunya menjaga agar tidak terjadi peningkatan prevalensi hipertensi seperti menghindari nutrisi harian yang tidak sehat, kurangnya berolahraga, stres, dan juga mengwaspadai faktor genetik. Pemantauan parameter klinis pada pasien hipertensi juga sangat penting untuk mencegah dan mengelola komplikasi (Lilly Leonard S, 2023).

Data dari Statistik Indonesia di Kota Makassar tahun 2022, jumlah warga Kota Makassar tahun 2020 adalah 709.060 pria dan 714.817 wanita, dengan total 1.423.677 orang. Data dari Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2020 menunjukkan bahwa Kota Makassar memiliki kasus hipertensi tertinggi yaitu 290.247 kasus, lalu Kabupaten Bone dengan 158.516 kasus, Kabupaten Gowa dengan 157.221 kasus, dan Kabupaten Barru dengan kasus terendah yaitu 1.500 kasus.

Ginjal berkontribusi pada dua penyebab endogen hipertensi

sekunder, yaitu penyakit parenkim ginjal sekitar 2-4%, dan hipertensi renovaskuler (stenosis arteri renalis) dengan persentase sekitar 1%.

Kerusakan parenkim ginjal dapat meningkatkan tekanan darah melalui peningkatan volume intravaskuler, yang menyebabkan kerusakan pada nefron sehingga proses ekskresi akan terganggu. Hipertensi renovaskuler terjadi akibat penurunan aliran darah ke ginjal yang mengalami gangguan (Lilly Leonard S, 2023). Hipertensi yang berkepanjangan dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, yang akan mengganggu fungsi ginjal dan dapat menyebabkan kegagalan ginjal kronis jika tidak diobati. Gangguan yang ditimbulkan dapat mencakup gangguan ekskresi metabolik seperti urea, asam urat, dan kreatinin. Jika ekskresi metabolik terdapat dalam peredaran darah, maka dapat menjadi racun bagi tubuh. Zat sisa metabolisme normalnya terekskresikan melalui urin (Susianti, 2019).

8 Berdasarkan penelitian (NISA, 2022), setelah dilakukan distribusi frekuensi kadar ureum dan kreatinin pada penderita hipertensi di RS Bhayangkara Palembang berdasarkan referensi 5 (Nurhayati, dkk, 2021), dari 102 sampel diperoleh kadar ureum dan kreatinin yang meningkat sekitar 66,7%, adapun kadar ureum dan kreatinin normal sekitar 33,3%. Hal ini menunjukkan adanya korelasi penderita hipertensi dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin.

19 Hipertensi kronis juga dapat menyebabkan atau mengaktifkan anemia, yaitu penurunan nilai hemoglobin. Hemoglobin adalah protein di dalam eritrosit yang berfungsi sebagai pengangkut oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh. Anemia pada pasien hipertensi diawali dengan kerusakan

4 pada pembuluh darah ginjal. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan disfungsi endotel, yang meningkatkan produksi sitokin pro-inflamasi dan dapat menekan eritropoiesis. Sitokin pro-inflamasi juga terlibat dalam resistensi terhadap eritropoietin, yang menyebabkan anemia. Angiotensin II berperan dalam mengatur proses inflamasi melalui cedera mekanis yang disebabkan oleh peningkatan tekanan darah dan menstimulasi beberapa mediator inflamasi seperti integrin, selectin, molekul adhesi, dan sitokin (Villar-Fincheira *et al.*, 2021 dalam Usmani *et al.*, 2022).

4 Mengacu pada penelitian yang dilaksanakan oleh Usmani (2022), ditemukan bahwa 64 responden (58,2%) mengalami anemia, dengan 54 di antaranya adalah pasien PGK dengan hipertensi tidak terkontrol dan 10 pasien PGK dengan hipertensi terkontrol yang semuanya telah mendapatkan terapi antihipertensi. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ryu *et al.* pada tahun 2017, di mana prevalensi anemia meningkat seiring dengan semakin buruknya fungsi ginjal, dan nefropati hipertensi merupakan penyebab tertinggi kedua setelah nefropati diabetik. Tekanan darah akan meningkat seiring dengan penurunan fungsi ginjal, dan peningkatan tekanan darah yang berkelanjutan akan mempercepat perkembangan penyakit ginjal.

Dari hasil penelitian di atas dan dilihat dari struktur anatomi ginjal, etiologi dari penyakit hipertensi menunjukkan adanya keterkaitan antara marker pemeriksaan ginjal dengan kejadian anemia, yang ditandai

dengan menurunnya nilai hemoglobin pada pasien hipertensi. Serangkaian biomarker fungsi ginjal di RSUD Kota Makassar meliputi pemeriksaan ureum, kreatinin, dan salah satu biomarker anemia, yaitu pemeriksaan hemoglobin.

Pengukuran biomarker fungsi ginjal sudah banyak dilakukan pada penelitian sebelumnya. Namun, secara spesifik untuk melihat korelasi antara biomarker fungsi ginjal pada penderita hipertensi dengan nilai hemoglobin masih jarang. Berdasarkan uraian di atas, penulis bermaksud untuk meneliti korelasi hemoglobin dengan pemeriksaan uji fungsi ginjal, kadar ureum, dan kreatinin pada pasien hipertensi di RSUD Kota Makassar.

B. Rumusan masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut maka rumusan masalah dalam penelitian ini yaitu : apakah terdapat korelasi kadar hemoglobin dengan Pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin pada penderita hipertensi.?

C. Tujuan penelitian

1. Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah terdapat korelasi antara pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

2. Tujuan khusus

- a. Untuk menentukan korelasi pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

b. Untuk menentukan korelasi pemeriksaan uji fungsi ginjal kadar kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

D. Manfaat penelitian

1. Manfaat bagi institusi pendidikan

Sebagai referensi tambahan dan menambah wawasan serta pengetahuan bagi mahasiswa ATLM mengenai pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

2. Manfaat bagi rumah sakit

Penelitian ini dapat digunakan untuk penyebaran informasi mengenai korelasi pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

3. Manfaat bagi peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi acuan untuk menambah wawasan, pengalaman, dan pengetahuan dalam membuat proposal penelitian tentang korelasi pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

4. Manfaat bagi masyarakat

Memberikan informasi dan pengetahuan tentang korelasi penyakit hipertensi dengan penyakit ginjal dan anemia.

E. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

Ha = Terdapat korelasi antara pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

Ho = Tidak terdapat korelasi antara pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Hipertensi

1. Definisi

Definisi hipertensi dapat mengalami perubahan dari waktu ke waktu berdasarkan penelitian dan pandangan organisasi kesehatan yang berbeda-beda. Beberapa organisasi, seperti American College of Cardiology/American Heart Association ACC/AHA dan European Society of Cardiology/ European Society of Hypertension ESC/ESH, memiliki perbedaan dalam menetapkan nilai ambang batas tekanan darah untuk diagnosis hipertensi. Menurut ACC/AHA definisi hipertensi adalah nilai tekanan darah yang diukur diklinik yaitu $\geq 130/80$ mm/Hg sedangkan menurut ESC/ESH nilai tekanan darah yang diukur diklinik yaitu $\geq 140/80$ mm/Hg (Santoso *et al.*, 2021).

Definisi pengelolaan hipertensi mencakup pendekatan holistik, termasuk memodifikasi kebiasaan rutinitas sehari-hari seperti pola makan yang seimbang, latihan fisik, dan pengurangan stres, selain itu terapi farmakologis jika diperlukan. Konsultasi dengan dokter adalah langkah yang penting untuk menentukan diagnosis yang tepat dan rencana perawatan yang sesuai dengan kebutuhan individual. Saat ini Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia (PERHI) yang didukung oleh Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) menggunakan nilai tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg sebagai definisi hipertensi (Santoso *et al.*, 2021).

2. Epidemiologi

30 Hipertensi adalah suatu gangguan pada sistem peredaran darah yang mengganggu kesehatan masyarakat umumnya terjadi pada manusia yang berusia setengah baya atau lebih dari 40 tahun namun

28 banyak yang tidak menyadari bahwa telah terkena hipertensi. Menurut American Heart Association (AHA) 2017 hipertensi merupakan

31 pembunuh secara diam diam (silent killer) karena seringkali tidak menunjukkan gejala yang jelas pada awalnya. Banyak orang tidak menyadari kondisi ini karena gejalanya dapat bervariasi dan seringkali

16 tidak spesifik. Beberapa orang mungkin mengalami gejala seperti sakit kepala, pusing, atau kelelahan, tetapi tidak spesifik disebabkan oleh aneka gangguan kesehatan lainnya (Nurhikmawati *et al.*, 2020).

Di kota makassar prevalensi data hasil penelitian tentang karakteristik penderita hipertensi berdasarkan Prevalensi usia lebih hipertensi tinggi pada kelompok usia di atas 50 tahun (57,05%). Hal ini sesuai dengan fakta bahwa risiko hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia. Jenis kelamin lebih banyak perempuan yang menderita hipertensi (65,7%), berkaitan dengan faktor hormonal atau perbedaan gaya hidup antara pria dan wanita. Riwayat penyakit keluarga sebagian besar penderita hipertensi tidak memiliki riwayat keluarga dengan penyakit ini sebelumnya (52,09%) (Nurhikmawati *et al.*, 2020).

119

Meskipun memiliki riwayat keluarga dapat meningkatkan risiko, faktor gaya hidup juga dapat memainkan peran penting. Aktivitas sehari-hari mayoritas pasien hipertensi memiliki pekerjaan berat (42,94%) dan jarang melakukan olahraga (72,25%). Faktor kedua ini dapat berkontribusi pada peningkatan tekanan darah. Gaya hidup mayoritas penderita hipertensi adalah obesitas (56,38%), tidak pernah mendengkur (88,94%), dan lebih banyak terpapar asap rokok pasif (65,68%). Semua ini adalah faktor risiko yang dapat mempengaruhi kesehatan jantung dan tekanan darah (Nurhikmawati *et al.*, 2020).

Konsumsi garam dan makanan sepanjang 52,27% penderita hipertensi tidak mengonsumsi garam, namun sebagian besar mengonsumsi makanan seperti (55,23%). Hal ini menunjukkan bahwa selain faktor garam, komposisi makanan juga penting dalam pengelolaan tekanan darah. Konsumsi alkohol masyarakat penderita hipertensi tidak mengonsumsi alkohol (86,72%). Ini bisa dianggap sebagai langkah positif dalam manajemen hipertensi, karena konsumsi alkohol secara berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah (Nurhikmawati *et al.*, 2020).

3. Klasifikasi hipertensi

Klasifikasi hipertensi berdasarkan tingkat tekanan darah digunakan dalam praktek klinik yaitu :

Tabel 2.1 klasifikasi tekanan darah secara keseluruhan termasuk hipertensi.

Kategori	Tekanan Darah (mm HgP)		
	Sistolik	Dan	Diastolik
Optimal	<120	dan/atau	<80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
Normal-tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi derajat 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi derajat 2	160-179	dan/atau	100-110
Hipertensi derajat 3	≥180	Dan	≥110

Sumber: Wiliam B, et al. Eur heart J. 2018;39:e3021-3104

Tabel 2.2 menunjukkan klasifikasi tekanan darah dan definisi hipertensi di Jepang, Korea, Eropa, dan Amerika Serikat.

Tekanan darah	JSH 2019	KSH 2018	ESC/ESH 2018	ACC/AHA 2017
<120/80	Normal	Normal		Normal
120-129 dan/atau <80 (80-84)	Normal-tinggi	Elevated BP	Normal	Elevated BP
130-139 dan/atau 80-89 (85-89)	Elevated BP	Prehipertensi	Normal-tinggi	Hipertensi derajat 1
140-159 dan/atau 90-99	Hipertensi derajat 1	Hipertensi derajat 1	Hipertensi derajat 1	Hipertensi derajat 2
160-179 dan/atau 100-109	Hipertensi derajat 2	Hipertensi derajat 2	Hipertensi derajat 2	Hipertensi derajat 2
>180 dan/atau >110	Hipertensi derajat 3	Hipertensi derajat 3	Hipertensi derajat 3	Hipertensi derajat 2

Sumber: Wiliam B, et al. Eur heart J. 2018;39:e3021-3104

35 Secara umum, tekanan darah tinggi berbanding lurus dengan risiko kesehatan seseorang. Dalam keadaan istirahat tekanan darah sistolik 140 mmHg atau lebih atau tekanan darah diastolik 90 mmHg atau lebih diukur tiga kali berturut-turut dengan interval dua menit dapat dikategorikan sebagai tekanan darah tinggi. Dan untuk menilai risiko kardiovaskular diambil nilai pengukuran yang paling tinggi. (Marcia G. Grassi *et al.*, dalam Pradono *et al.*, 2020).

4. Jenis Hipertensi

76 Secara umum, menurut (Pradono *et al.*, 2020) hipertensi dapat dibagi menjadi dua bagian hipertensi primer/esensial dan hipertensi sekunder. Namun ada empat jenis hipertensi lainnya yang jarang terjadi namun perlu diwaspadai adalah hipertensi *gestasional*, hipertensi *emergency*, hipertensi *sistolik*, dan *white coat hipertensi*.

a. Hipertensi primer esensial

61 Hipertensi primer *esensial* adalah kondisi tekanan darah tinggi yang tidak dapat diketahui penyebabnya karena pasien tidak merasakan keluhan. Jenis paling umum dan terjadi pada 90% penderita hipertensi, Deskripsi hipertensi esensial menjelaskan informasi tentang genetik, epidemiologi, temuan eksperimental dan perjalanan penyakit. Hipertensi esensial merupakan hasil dari defek multipel terhadap regulasi tekanan darah berinteraksi dari stres lingkungan sehingga menghasilkan pasien hipertensi esensial

menunjukkan kombinasi abnormalitas yang bervariasi sehingga memiliki berbagai dasar fisiologis untuk peningkatan darah tersebut (Lilly Leonard S, 2023).

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan kondisi tekanan darah tinggi yang disebabkan oleh faktor tertentu atau kondisi kesehatan yang dapat diidentifikasi. penyebab umum hipertensi sekunder gangguan fungsi ginjal dapat menyebabkan retensi garam dan udara, yang akan meningkatkan tekanan darah. Penyebab lainnya meliputi tumor pada kelenjar adrenal atau organ lain dapat mempengaruhi produksi hormon yang mengatur tekanan darah, gangguan pada kelenjar tiroid, ketidakseimbangan hormon tiroid dapat berkontribusi pada hipertensi, dan kondisi selama kehamilan seperti pre-eklampsia atau hipertensi kehamilan dapat terjadi selama masa kehamilan. Melakukan riwayat medis lengkap, pemeriksaan fisik, dan tes laboratorium meliputi pemeriksaan urine dan tes darah dapat memberikan informasi tentang fungsi ginjal dan kadar hormon dalam tubuh untuk mengidentifikasi penyebab hipertensi sekunder (Pradono *et al.*, 2020).

Pengobatan hipertensi sekunder akan tergantung pada penyebabnya, jika gangguan ginjal menjadi penyebab, penanganan penyakit ginjal dan kontrol tekanan darah menjadi fokus utama. Pengobatan untuk tumor, gangguan tiroid, atau

40 kondisi lainnya juga dapat membantu mengatasi hipertensi. Beberapa obat-obatan seperti obat arthritis, antidepresan, dan penggunaan hormon estrogen dapat meningkatkan tekanan darah oleh karena itu pentingnya untuk berkonsultasi dengan profesional kesehatan jika ada kekhawatiran terkait efek samping obat terhadap tekanan darah (Hall *et al.*,2010). Hipertensi sekunder dapat disembuhkan jika penyebabnya dapat diatasi, pencegahan meliputi penanganan dini kondisi yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder, berkonsultasi dengan dokter untuk diagnosis yang tepat dan rencana pengobatan yang sesuai dengan kondisi pasien (Pradono *et al.*, 2020).

25 36 c. Hipertensi gestasional

66 hipertensi gestasional adalah tekanan darah 140/90 mmHg yang terjadi pada ibu hamil untuk pertama kalinya selama kehamilan, tetapi tidak ada proteinnuria yang terdeteksi (ACOG,2019). Diagnosa dapat ditegakkan dengan mengacu salah satu dari beberapa kondisi berikut yaitu hipertensi kronik, preklamsia dan eklamsia, preklamsia yang disertai dengan hipertensi kronik dan hipertensi selama kehamilan (Pradono *et al.*, 2020).

d. Hipertensi maligna / hipertensi emergensi/ krisis hipertensi

Hipertensi yang menunjukkan peningkatan tekanan darah secara terus menerus, meskipun telah diberikan pengobatan. Hal

52 ini menyebabkan kerusakan pada organ di dalam tubuh, sehingga membutuhkan penanganan segera yang darurat. Apabila hipertensi maligna tidak diatasi selama lima tahun akibatnya akan berujung pada kematian. Hipertensi ini sering muncul pada orang tua dan merupakan penyebab kedua dari perubahan patofisiologis yang terjadi saat penuaan, dan juga merupakan faktor risiko yang dapat diubah dengan menyingkirkan kebiasaan merokok (Pradono *et al.*, 2020).

e. White coat hipertensi/ hipertensi urgency

36 Hipertensi tipe ini disebabkan oleh rasa cemas saat hendak diperiksa oleh tenaga medis tetapi saat berada diluar klinik atau rumah sakit, tekanan darah akan kembali normal. Jika situasi yang serupa terjadi pada pemeriksaan berikutnya maka jenis pemeriksaan ini tidak perlu diobati (Pradono *et al.*, 2020).

f. Hipertensi Sistolik Terolasi

39 Hipertensi sistolik terolasi adalah kondisi di mana tekanan darah tinggi yang terjadi khususnya pada fase sistolik, yaitu ketika jantung memompa darah ke dalam arteri. Normalnya, tekanan darah terdiri dari dua angka tekanan sistolik (saat jantung berkontraksi dan memompa darah) dan tekanan diastolik (saat jantung berhenti di antara kontraksi). Hipertensi sistolik yang terjaga dapat terjadi karena berbagai faktor, termasuk penuaan alami pembuluh darah, kekakuan arteri, atau gangguan pada katup aorta.

Ini dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner, kegagalan jantung, dan stroke.

5. Patofisiologi hipertensi

Jantung yang memompa dengan lebih kuat dapat meningkatkan tekanan darah pada arteri sehingga menghasilkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya, akibatnya arteri besar menjadi kaku dan tidak dapat terbuka saat jantung memompa darah. Pada usia lanjut Tekanan darah meningkat ketika setiap denyut jantung melewati pembuluh darah yang lebih kecil dari biasanya hal ini disebabkan karena dinding arteri mereka menebal dan kaku yang disebut dengan arteriosklerosis (Triyanto, 2014).

Dengan proses yang sama, ketika terjadi vasokonstriksi, yang berarti arteri kecil (arteriola) mengkerut sedikit karena perangsangan saraf atau hormon di dalam darah. Jika ginjal tidak berfungsi dengan baik dapat melewati lebih banyak cairan ke dalam sirkulasi, dapat meningkatkan tekanan darah. Tekanan darah meningkat seiring dengan volume darah dalam tubuh yang juga meningkat (Triyanto, 2014).

Sebaliknya tekanan darah akan turun karena arteri melebar, mengakibatkan banyaknya cairan keluar dari sirkulasi, dan aktivitas penguatan jantung berkurang. Ginjal dan sistem saraf otonom, yang merupakan bagian dari sistem saraf yang mengatur berbagai fungsi tubuh secara otomatis, oleh karena itu ginjal akan

menyesuaikan diri dengan perubahan dan

Perubahan fungsi ginjal yang dimaksud melalui beberapa cara :

1. Ginjal akan mengeluarkan lebih banyak garam dan udara ketika tekanan darah meningkat, sehingga akan mengurangi volume darah dan mengembalikan tekanan darah ke tingkat normal.
2. Ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan udara ketika tekanan darah turun, sehingga volume darah meningkat dan tekanan darah kembali normal..
3. Selain itu, ginjal dapat meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut renin. Enzim ini memicu pembentukan hormon angiotensi, yang selanjutnya akan dilepaskan.

Untuk mengendalikan tekanan darah tinggi, ginjal berperan penting. Hipertensi, misalnya, dapat disebabkan oleh stenosis arteri ginjal, penyempitan arteri yang menuju ke salah satu ginjal. Tekanan darah tinggi juga dapat disebabkan oleh peradangan dan cedera salah satu atau kedua ginjal (Triyanto, 2014).

Bagian dari sistem saraf otonom, sistem saraf simpatik meningkatkan tekanan darah selama respon fight or flight (reaksi fisik tubuh terhadap ancaman dari luar) meningkatkan kecepatan, kekuatan, dan kekuatan denyut jantung memperlihatkan sebagian besar arteriola, tetapi memperlebar arteriola di area tertentu (seperti rangka otot yang memerlukan pasokan darah yang lebih besar) dan

mengurangi pembuangan udara dan garam oleh ginjal (Triyanto, 2014).

6. Manifestasi klinik

97 Mayoritas orang dewasa dengan tekanan darah tinggi tidak menunjukkan tanda atau gejala apa pun, meskipun pemeriksaan menunjukkan tingkat tekanan yang tinggi. Beberapa orang, seperti 92 sakit kepala, sesak napas, atau mimisan, mungkin menunjukkan gejala ini, tetapi biasanya tidak muncul sampai tingkat tekanan darah tinggi mencapai tingkat yang parah dan berbahaya (Jitowiyono Sugeng, 2018).

1 Adanya gejala yang menunjukkan kerusakan pada pembuluh darah menunjukkan kerusakan pada sistem organ yang 1 divaskularisasi oleh pembuluh darah yang bersangkutan. Nokturia yang merupakan peningkatan urinasi pada malam hari, dan azetoma, yang menunjukkan peningkatan nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin, adalah beberapa tanda perubahan patologis pada ginjal. 6 Selain ginjal Keterlibatan pembuluh darah otak juga dapat menyebabkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi (hemiplegia) dan gangguan tajam penglihatan (Triyanto, 2014).

7. Evaluasi Klinis

Menurut (Lilly Leonard S, 2023) Evaluasi klinis dapat dilakukan dengan beberapa cara antar lain anamnesis, pemeriksaan fisik yang

baik, termasuk mencari tanda hipertensi sekunder dan menentukan gejala klinis. Namun dalam penegakkan diagnosa juga dibutuhkan pemeriksaan penunjang yaitu tes laboratorium.

a. Anamnesis

20 Anamnesis meliputi penilaian terhadap perilaku gaya hidup yang berkontribusi terhadap hipertensi seperti konsumsi alkohol yang berlebihan dan riwayat medikasi pasien karena beberapa obat dapat meningkatkan tekanan darah. Obstructive sleep apnea sering berhubungan dengan hipertensi dan harus dipertimbangkan terutama pada pasien yang mendengkur dan memiliki riwayat hipertensi berulang meskipun dengan pengobatan.

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik adalah salah satu langkah penting dalam diagnosis dan pengelolaan hipertensi meliputi pengukuran tekanan darah, pemeriksaan jantung, pemeriksaan mata (fundoscopy), pemeriksaan kelenjar tiroid, pemeriksaan perut, pemeriksaan nadi, pemeriksaan saraf, pemeriksaan berat badan dan lingkar pinggang.

c. Pemeriksaan penunjang (Tes Laboratorium)

Tes laboratorium dapat dilakukan untuk evaluasi awal pada pasien hipertensi, termasuk skrining umum untuk mencari penyebab sekunder meliputi : tes urine, tes kreatinin, nitrogen urea, glukosa yang berhubungan kuat dengan hipertensi dan penyakit ginjal, tes kalium (biasanya rendah pada hipertensi renovaskular),

dan tes lipid sebagai bagian dari skrining resiko global sekuler. Pemeriksaan skrining lainnya yaitu pemeriksaan EKG (elektrokardiografi) sebagai bukti adanya hipertrofi ventrikel kiri yang disebabkan oleh hipertensi kronis.

d. Etiologi Penyakit Hipertensi

Tidak ada penyebab pasti seseorang mengalami hipertensi primer, cenderung berkembang secara bertahap dari tahun ke tahun sebaliknya beberapa orang mengalami tekanan darah tinggi disertai dengan gejala klinis atau penyakit yang mendasarinya disebut hipertensi sekunder (Jitowiyono Sugeng, 2018).

Beberapa penyebab seseorang mengalami hipertensi sekunder menurut (Lilly Leonard S, 2023) yaitu :

- 1). Faktor eksogen termasuk penggunaan kontrasepsi oral (yang meningkatkan aktivitas sistem renin angiotensin), obat anti rejeksi (yang digunakan pada pasien dengan transpalansi organ), eritopoetin (hormon yang meningkatkan eritropoesis di sum-sum tulang dan tekanan darah karena peningkatan viskositas darah menurunkan efek vasodilatasi lokal akibat hipoksia).
- 2). Penyebab endogen/ penyebab dari ginjal terbagi dua yaitu penyakit parengkim ginjal dan hipertensi renovakuler.

60 3). Penyebab mekanik hipertensi terjadi akibat dua mekanisme yaitu Penurunan aliran darah ke ginjal merangsang sistem renin angiotensin, yang menyebabkan vasokonstriksi dan mekanisme selanjutnya adalah dapat menyebabkan aterosklerosis dan kaku arkus aorta karena hiperplasia medial, menyebabkan tekanan tinggi pada bagian koarktasio proksimal, yang merusak respon baroreseptor normal terhadap peningkatan tekanan intravaskuler.

4). Penyebab endokrin

11 a) pheokromositoma tumor langka yang terbentuk di kelenjar adrenal, yaitu kelenjar kecil yang terletak di atas ginjal dan menghasilkan hormon seperti epinefrin (adrenalin) dan norepinefrin.

64 104 b) Hormon adrenokortikal berlebihan. korteks adrenal adalah hormon yang diproduksi oleh lapisan luar kelenjar adrenal yang terletak di atas setiap ginjal. Korteks adrenal mensintesis dan melepaskan beberapa hormon penting Kortisol (Glukokortikoid) yaitu Hormon ini terlibat dalam pengaturan metabolisme, respon imun, dan respon tubuh terhadap stres. Aldosteron berperan penting dalam mengatur keseimbangan garam dan udara dalam tubuh, mempengaruhi tekanan darah dan Hormon-hormon ini berperan penting dalam menjaga homeostatis, merespons stres, mengatur metabolisme, dan mempengaruhi berbagai

proses fisiologis di seluruh tubuh. Keseimbangan hormon adrenokortikal dapat mengganggu kesehatan seperti hipertensi.

51 c) Abnormalitas hormon tiroid menyebabkan efek kardiovaskuler dengan menginduksi natrium-kalium ATPase pada jantung dan pembuluh darah, kemudian meningkatkan volume darah dan menstimulasi metabolisme jaringan dan kebutuhan oksigen dengan akumulasi metabolit sekunder dan modulasi tonus vaskuler lokal.

B. Tinjauan Umum Tentang Ginjal

1. Definisi

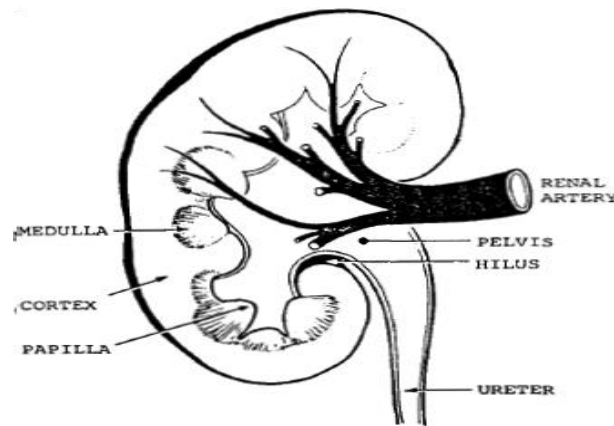
Ginjal terletak di belakang perut bagian kiri dan kanan tulang belakang berfungsi sebagai organ ekskresi. Ginjal menyaring darah dan menghasilkan urin setiap hari. Glomerulus dan tubulus yang membentuk nefron yang merupakan unit penyaring ginjal (Hastuti, 2022).

2. Struktur Anatomi Ginjal

a. Anatomi ginjal

63
70
Ginjal merupakan organ seukuran genggam tangan memiliki panjang 10-12 cm lebar 5-6 cm dan tebal 3-4 cm dan beratnya sekitar 150 gr. Sebagai organ pembuangan berfungsi vital bagi manusia ginjal adalah unit penyaring mikroskopis untuk

mengambil zat sisa, dan mineral yang tidak dibutuhkan, juga kelebihan air dari darah, lalu membuangnya luar (Formatting Cittation} dari tubuh dalam bentuk urin (Tapan, 2023).



Gambar 2.1 Anatomi Makroskopik Ginjal Manusia
Sumber (Rosida & Pratiwi, 2019)

Menurut Mustikawati (2017) Bagian bagian ginjal yaitu :

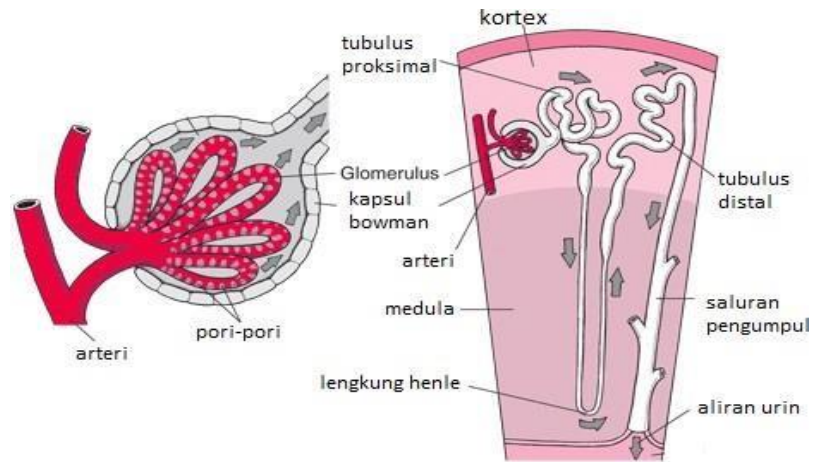
1. Korteks, atau lapisan luar kulit ginjal, mengandung lebih dari satu juta nefron, bagian dari nefron yang berfungsi untuk menyaring darah adalah badan malpigi letaknya diantara glomerulus dan sampai bowman.
2. Piramida ginjal adalah bentuk kerucut sum-sum ginjal (medula) dengan dasarnya menghadap ke bagian dalam ginjal, yang disebut apeks atau papila renis, yang merupakan korteks puncaknya. Lobus ginjal adalah piramid yang memiliki jaringan korteks di dalamnya. Berkas saluran paralel (tubuli dan duktus kolingentes) membentuk piramid 8–18 buah, yang membuatnya terlihat bergaris-garis. Kolumna ginjal adalah jaringan korteks yang terletak di antara piramid.

Bagian ini merupakan lanjutan dari simpai bowman dan terdiri dari ribuan pembuluh darah halus. Urin, yang dihasilkan dari penyaringan darah dalam badan malpigi, diangkut ke dalam pembuluh darah halus ini melalui berbagai proses.

3. Pelvis ginjal, atau rongga ginjal, adalah ujung ureter berbentuk kerucut yang berpangkal pada ginjal bertabrakan dengan kaliks mayor adalah pelvis ginjal cabang dua atau tiga, masing-masing cabang ini membentuk beberapa kaliks minor sehingga menutupi piramid dan papila renis. Kaliks minor berfungsi menyimpan urin yang berasal dari papila selanjutnya urin yang akan dibawa ke kaliks mayor lalu ke ureter selanjutnya tersimpan di dalam kandung kemih (viskula urinaria).

b. Histologi nefron (struktur mikroskopi ginjal)

Setiap ginjal memiliki ± 1 juta nefron. Terdapat dua tipe nefron yaitu nefron kortikal memiliki korpuskel renalis pada bagian luar korteks kemudian berjalan bersamaan dengan lengkung henle yang pendek dan nefron jukstamedularis (memiliki korpuskel renalis lebih besar pada sepertiga bagian dalam korteks, dengan lengkung henle yang panjang hingga medula. Nefron merupakan unit fungsional dari ginjal. Menurut (Jones *et al.*, 2021).



Gambar 2.2 Struktur nefron manusia
Sumber (A.Muthiyah A.AM, 2013)

20 Nefron adalah unit dari ginjal yang bertanggung jawab untuk menyaring dan membersihkan darah untuk menghasilkan urin. Komponen utama dari nefron kapsula bowman yang membungkus glomerulus, tubulus proksimal, lengkung henle, tubulus distal, dan duktus kole. (Masriadi, 2021).

Satu unit glomerulus dikelilingi oleh kapsula bowman suatu membran basal yang luas dari tubulus proksimalis yang terdiri atas satu lapis sel epitel skuamosa. Kapiler glomerulus glomerulus dibatasi oleh sel endotel dan sitoplasma yang tipis dan berpori, sehingga dapat ditembus larutan dengan berat molekul yang rendah dan udara. Filtrasi dari protein plasma terbatas berdasarkan besarnya porus, dengan barrier glikosaminoglikan anionik. Glomerulus terdiri atas empat tipe sel yaitu sel epitel, sel endotel, sel mesangial, dan makrofag dinding /selubung [membran basalis] dan jaringan interstitial mesangium (Masriadi, 2021).

Mesangial merupakan bagian interstitial dari satu lobus glomerulus yang terdiri atas sel mesangial dan matriks mesangial. Mesangium bersifat unik, karena substansi yang masuk ke dalamnya tidak perlu melewati membran basal glomerulus, sehingga bagian ini dapat berinteraksi dengan darah yang membawa sel inflamasi dan produk sekresinya (Masriadi, 2021).

Sel mesangial merupakan sel otot polos, yang terdiri atas miofibril dan mengalami kontraksi-relaksasi sebagai respon terhadap zat vasoaktif (angiotensin II, tromboksin A₂ dan prostaglandin E₂). Sel mesangium menghasilkan prostaglandin, dan mediator inflamasi, faktor pertumbuhan turunan trombosit, faktor pertumbuhan epidermal, dan interleukin satu, sel mesangial tidak hanya mengatur laju filtrasi glomerulus, namun juga berperan dalam perubahan histologi dari glomerulus melalui proliferasi, remodeling membran basal dan matriks sintesis (Masriadi, 2021).

3. Fungsi Ginjal

Ginjal berperan dalam menyaring ±120-150 liter darah setiap harinya, beberapa fungsi ginjal menurut (Jones *et al.*, 2021) yaitu :

- a. Ekskresi : produk sisa dan obat-obatan di mana terjadi reabsorpsi selektif dan ekskresi substansi tersebut saat melewati nefron.
- b. Regulasi : volume cairan tubuh dan komposisi ion. Ginjal memiliki peran penting dalam homeostatis (mempertahankan keseimbangan lingkungan asam basa).

- c. Endokrin : ginjal terlibat dalam sintesis renin (yang menghasilkan angiotensin I dari angiotensinogen dan kemudian mengontrol tekanan darah dan keseimbangan natrium), eritropoetin (yang mengontrol produksi eritrosit) dan prostaglandin (terlibat dalam regulasi fungsi ginjal).
- d. Metabolisme Vitamin D melalui serangkaian proses metabolik untuk diubah menjadi bentuk aktif yang disebut kalsitriol. Ginjal berperan penting dalam mengubah prekursor vitamin D menjadi bentuk aktif kalsitriol, kalsitriol memiliki peran penting dalam mengatur keseimbangan kalsium dan fosfat dalam tubuh, ginjal juga memiliki peran penting dalam katabolisme protein dengan berat molekul rendah, termasuk hormon-hormon tertentu seperti insulin, hormon paratiroid, dan kalsitoni.

4. Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal

Penyakit ginjal adalah *silent disease*, pasien bisa saja tidak merasakan gejala apapun sampai harus segera cuci darah dan ini sering terjadi. Tapi umumnya, gejala mulai muncul jika pasien sudah berada pada stadium 4 dan 5. Meskipun gejala yang dialami setiap orang berbeda beda ada beberapa gejala umum yang dialami seperti lemas, mudah lelah, dan kesulitan berkonsentrasi, pusing, mual, hingga muntah, mengalami gangguan tidur, kulit menjadi lebih kering dan gatal, frekuensi buang air kecil meningkat, adanya darah pada

urine, urine berbusa,pergelangan kaki mengalami pembengkakan, penurunan nafsu makan sering merasakan kram otot (Tapan, 2023).

5. Komplikasi penyakit ginjal

Penyakit ginjal yang tidak terkontrol akan menyebabkan berbagai komplikasi diantaranya anemia, perdarahan perut atau usus, osteoporosis, rheumatoiid arthhritis, gangguan pada otak,gangguan pada sistem pernapasan rongga pleura, penyakit jantung koroner, kelebihan hormon paratiroid dalam darah merusakkan saraf tepi , meningkatnya resiko infeksi, merusakkan hati, kekerungan gizi, dan penurunan kesadaran hingga meninggal dunia (Tapan, 2023).

6. Uji fungsi ginjal

Tes fungsi ginjal berfungsi untuk mengetahui adanya penyakit ginjal, memantau penegakkan diagnosa terhadap pengobatan dan perkembangan suatu penyakit, Penentuan subtansi Non-protein Nitrogen (NPN) telah lama digunakan untuk menilai fungsi ginjal. Di laboratorium klinis, tes fungsi ginjal digunakan dalam penilaian penyakit ginjal, keseimbangan air dan gangguan asam basa dalam situasi trauma, cedera kepala, operasi, dan penyakit menular. (Nugraha, 2021).

Senyawa nitrogen non-protein (NPN) adalah produk limbah yang terbentuk dalam tubuh sebagai hasil dari degradasi metabolisme asam nukleat, asam amino, dan protein. Ekskresi senyawa ini merupakan fungsi penting dari ginjal. Evaluasi fungsi ginjal di

laboratorium seringkali melibatkan pengukuran produk limbah atau parameter lain dalam darah. Beberapa parameter utama yang diukur untuk menyalakan fungsi ginjal mencakup substansi yang umumnya disaring oleh ginjal dan dapat diukur dalam darah atau urin. Biasanya ureum dan kreatinin, yang menumpuk ketika gagal ginjal mulai terjadi (Nugraha, 2021).

Kondisi gagal ginjal akan terus meningkat dengan hanya sekitar 20-30% nefron yang masih berfungsi, sebelum konsentrasi berbagai zat mulai meningkat dalam darah. Kadar ketika urea dan kreatinin dikeluarkan atau dibersihkan dari darah ke dalam urine disebut klirens. klirens didefinisikan sebagai volume plasma yang mengandung sejumlah zat yang dapat sepenuhnya terbuang ke dalam urine per unit waktu yang dinyatakan dalam mililiter per menit. Pengukuran klirens digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus (LPG) (Nugraha, 2021).

Menurut (Rosida & Pratiwi, 2019) Pemeriksaan Laboratorium untuk menilai fungsi ginjal meliputi:

a. Pemeriksaan darah

1). Pemeriksaan kreatinin.

Kreatinin adalah hasil metabolisme kreatin, suatu senyawa yang terdapat dalam otot, oleh karena itu Kadar kreatinin dalam darah dapat dipengaruhi oleh massa otot tiap individu kadar kreatinin juga dipengaruhi oleh diet protein meskipun demikian

secara umum satabilitas kadar kreatinin dari waktu ke waktu relatif stabil. Hanya melalui filtrasi glomerulus, kreatinin dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal dan tidak direabsorpsi kembali. Sekitar 15% kreatinin disekresi oleh tubulus melalui urin. Pengukuran kadar kreatinin dapat digunakan untuk menilai fungsi ginjal dan memantau penyakit ginjal dan menilai respon terhadap pengobatan.

2). Ureum dan BUN (Blood Urea Nitrogen)

Ureum adalah produk akhir dari metabolisme protein di dalam hati. Setelah protein dipecah menjadi asam amino, nitrogen dilepaskan dan diubah menjadi amonia. Hati kemudian mengubah amonia ini menjadi ureum, yang kurang beracun, dan melepaskannya ke dalam darah.

Pemeriksaan kadar ureum darah dipengaruhi oleh banyak faktor di luar ginjal, misalnya perdarahan saluran cerna bagian atas dan diet tinggi protein. Sebanyak 40-50% ureum akan direabsorpsi di tubulus, sehingga tidak dapat menggambarkan laju filtrasi glomerulus dengan baik. Selain itu, sintesis ureum juga tergantung pada fungsi hepar. Pasien dengan penyakit hepar primer memiliki kadar ureum yang rendah karena hepar mengalami gangguan fungsi. Pada sindrom hepatorenal, di mana terdapat gangguan pada hepar dan ginjal, pengukuran ureum tidak dianjurkan digunakan.

BUN (Blood Urea Nitrogen): BUN adalah pengukuran konsentrasi nitrogen yang terdapat dalam bentuk ureum di dalam darah. Ini adalah salah satu komponen utama dari ureum, tetapi diukur secara spesifik sebagai nitrogen ureum dalam darah.

Ureum diukur dalam unit milimol per liter (mmol/L) sedangkan BUN diukur dalam miligram nitrogen per desiliter (mg/dL). Perhitungan BUN menggunakan jumlah nitrogen dalam ureum, sehingga sedikit berbeda dengan pengukuran total ureum. Untuk pengukuran Ureum digunakan untuk menilai fungsi ginjal dan status metabolisme protein. Sedangkan BUN Juga digunakan untuk menilai fungsi ginjal, namun secara spesifik memberikan informasi tentang konsentrasi nitrogen dari ureum dalam darah. BUN dapat dikonversi ke ureum dengan rumus $\text{Ureum mmol} = \text{BUN (mg/dL)} \times 2,14$. Ini karena ureum memiliki berat molekul yang lebih besar daripada nitrogen yang dikandungnya (Emund,2010).

3). Cystatin C

a. Defenisi

Cystatin C merupakan protein berat molekul rendah (13kD) yang disintesis oleh semua sel berinti dan ditemukan diberbagai cairan tubuh manusia. Berfungsi menghambat enzim protease sistein, yang terlibat dalam pemecahan protein.

Ini membantu melindungi sel dan jaringan dari kerusakan berlebihan akibat aktivitas, Kadar cystatin C dalam darah dapat menggambarkan laju filtrasi glomerulus (LFG), sehingga cystatin C dianggap sebagai penanda endogen yang mendekati ideal. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penurunan ringan fungsi ginjal lebih mudah terdeteksi oleh cystatin C dibandingkan kreatinin (Coll, 2000). Selain itu, kadar cystatin C tidak dipengaruhi oleh massa otot, sehingga cystatin C dapat digunakan untuk menilai fungsi ginjal pada pasien dengan kondisi yang mempengaruhi kadar kreatinin, seperti anoreksia, penyakit hati, dan penyakit neuromuskule (Perdede,2001) adapun faktor yang mempengaruhi pemeriksaan dilaporkan cystatin C meningkat pada keadaan CRP (C-reactive protein) tinggi, indeks massa tubuh tinggi, hipertiroid, penggunaan steroid, dan keganasan, Nilai rujukan Cystatin C Dewasa : Pria 0,56 - 0,98 mg/L Wanita 0,52 – 0,90 mg/L.

b. Metabolisme dan sintesis Cystatin C

Cystatin C disintesis secara konstan oleh semua sel nukleat dalam jumlah yang relatif stabil. Hal ini membuatnya menjadi biomarker yang baik untuk fungsi ginjal karena produksi cystatin C tidak banyak dipengaruhi oleh faktor luar seperti diet atau inflamasi. Setelah disekresikan ke dalam

darah, cystatin C disaring oleh glomerulus ginjal. Karena

ukurannya yang kecil (sekitar 13 kDa) dan sifatnya yang tidak terikat pada protein plasma, cystatin C dapat melewati membran filtrasi glomerulus dengan mudah. Setelah disaring di glomerulus, cystatin C hampir sepenuhnya direabsorpsi oleh sel-sel tubulus proksimal ginjal. Di dalam sel-sel tubulus ini, cystatin C tidak kembali ke darah atau urin, melainkan dipecah dan didegradasi menjadi asam amino oleh enzim lisosom. Dilaporkan cystatin C meningkat pada keadaan CRP (C-reactive protein) tinggi, indeks massa tubuh tinggi, hipertiroid, penggunaan steroid, dan keganasan.

4). Clerents creatinin test (CCT)

Clerents creatinin test mengukur kadar kreatinin serum dan kreatinin urin karena keduanya dapat menunjukkan laju filtrasi glomerulus yang sebenarnya, uji tersebut memerlukan urin tampung sempurna selama 24 jam. Setelah pengawet urin diberikan, volume urin yang dikumpulkan dicatat selama satu hari.

Pengukuran uji bersihan kreatinin (CCT) telah menjadi metode standar laboratorium untuk menentukan laju filtrasi glomerulus. Nilai CCT diperoleh dengan menghitung rumus :

$$Ccr = \frac{(Ukr \text{ (mg/dl)} \times Vur \text{ (ml/24 jam)})}{Pkr \text{ (mg/dl)} \times 1440 \text{ menit/24 jam}} \times \frac{1.73}{A}$$

Gambar 2.3 Rumus CCT (clerens creatinin test)

Keterangan :

Ukr = Kadar kreatinin urin

Vur = Volume urin dalam 24 jam

Pkr = Kadar kreatinin plasma/serum

1,73/A = Faktor konversi bersihan kreatinin terhadap luas permukaan tubuh.

5). Perkiraan laju filtrasi glomerulus (e GFR)

Salah satu metode yang lebih mudah untuk mengukur laju filtrasi glomerulus adalah dengan menghitung perkiraan laju filtrasi glomerulus, atau eGFR, menggunakan rumus berikut :

a). Rumus Cockroft dan Gault

Rumus Cockroft dan Gault digunakan dari dulu sampai sekarang untuk menghitung perkiraan laju filtrasi glomerulus berdasarkan usia, jenis kelamin, berat badan, dan kadar kreatinin serum. Namun, rumus ini cenderung memberikan hasil yang lebih tinggi daripada laju filtrasi glomerulus yang sebenarnya pada pasien dengan penyakit ginjal, dan tidak dapat digunakan pada anak-anak. Rumus ini dapat dilihat di bawah ini : eGFR Cockroft and GAULT (ml/menit/1,73m²) = (140-usia) x

BB x 1,2 x (0,85) untuk wanita / 72 x kreatinin

b). Rumus Modifikasi pola makan dan penyakit ginjal (MDRD)

Dalam rumus ini, ada banyak variasi. Salah satunya menggunakan tujuh variabel, enam variabel, lima variabel, dan empat variabel MDRD paling sederhana. Rumus ini

lebih mendekati nilai laju filtrasi glomerulus sebenarnya pada pasien penyakit ginjal dibandingkan rumus Cockcroft dan Gault, walupun demikian rumus ini masih memerlukan modifikasi dan validasi untuk populasi yang berbeda seperti yang dilakukan di Cina.

MDRD-6 variabel : $170 \times (\text{KrS}/88.4)^{-0.999} \times \text{usia}^{-0.176} \times (\text{UrS}/0.357)^{-0.170} \times (\text{AIS} \times 10)^{+0.318} \times (0,762 \text{ untuk wanita}) \times (1,180 \text{ untuk negro})$
MDRD-4 variabel : $186,3 \times (\text{KrS}/88,44)^{-1,154} \times \text{usia}^{-0,200} \times (0,742 \text{ untuk wanita}) \times (1,21 \text{ untuk negro})$

b. Pemeriksaan urin

Dua jenis penyebab utama proteinuria yaitu fisiologis terjadi karena aliran darah ke glomerulus meningkat dan tidak disertai dengan kelainan ginjal misalnya ortostatik atau postural proteinuria (terlalu lama berdiri), latihan fisik, stres emosional, kehamilan, penggunaan obat vasokonstriksi, demam. Sedangkan penyebab patologik adalah peningkatan jumlah protein dalam urin karena adanya kelainan ginjal biasanya terjadi karena gangguan filtrasi glomerulus akibat berbagai sebab misalnya diabetes meletus, hipertensi, tumor dan akromegali.

Proteinuria merupakan tanda penting dari kerusakan ginjal dan dapat menjadi indikator kondisi medis yang serius. Diagnosis dan penanganan lebih lanjut seringkali diperlukan untuk menentukan penyebab yang mendasarinya dan merencanakan intervensi yang tepat. Pemantauan proteinuria pengobatan.

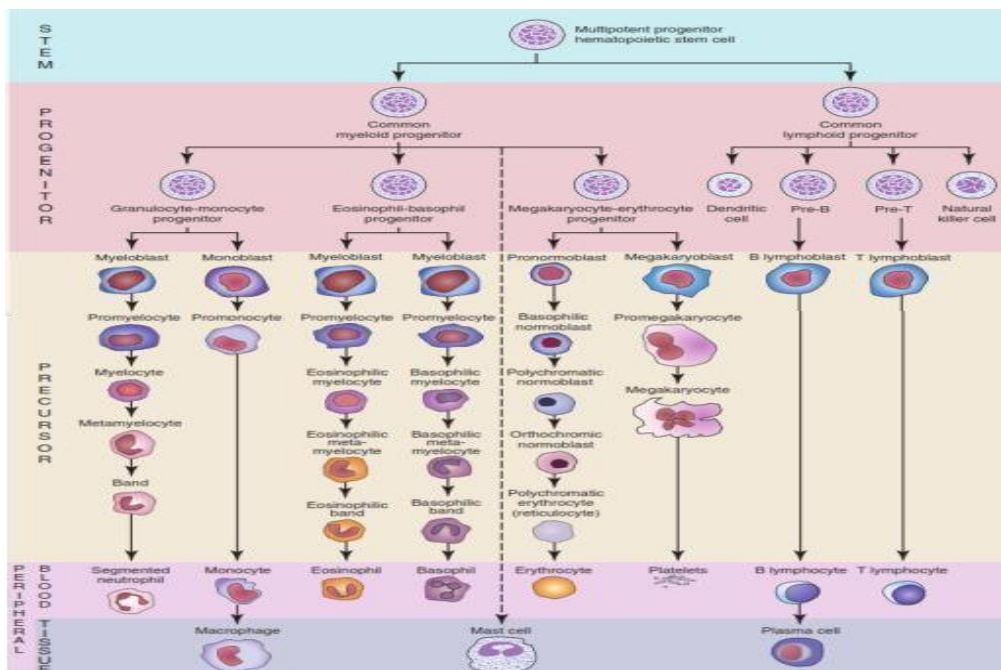
C. Tinjauan Umum Tentang Darah

Darah adalah cairan yang beredar melalui pembuluh darah, berfungsi mengangkut oksigen, nutrisi, dan zat-zat sisa metabolisme, serta berperan dalam sistem kekebalan tubuh dan regulasi suhu.

Komponen utama darah meliputi sel darah merah, sel darah putih, trombosit, dan plasma.

1. Hematopoiesis

Hematopoiesis adalah proses pembentukan, perkembangan, dan pematangan sel darah di dalam tubuh, proses ini dimulai dari pluripotent stem cells, berdiferensiasi menjadi semua tipe sel seperti bagan di bawah ini :



Gambar 2.4 Tahapan Hematopoiesis
Sumber (Rodak & Carr, 2017)

2. Eritosit

Eritrosit diproduksi di *bone marrow*, distimulasi oleh hormon

erythropoietin, bentuk imatur erosit adalah retikulosit (dilepaskan

dari bone marrow) sebelum mengalami maturasi dialiran darah, tidak berinti, tidak punya mitokondria dan ribosom, bentuk *bikonkaf disk* mengandung hemoglobin, sintesis memerlukan besi, besi, asam folat, vitamin B12, masa hidup 120 hari mempunyai enzim CA (*carbonic anhydrase*), eritrosit didefinisikan secara klinis dari jumlah hemoglobin dan ukuran (normositik, mikrositik, makrositik, hipokrom, normokromik, dan hiperkromik) (Rosita *et al.*, 2019).

3. Eritropoietin

78 Eritropoietin (EPO) adalah hormon yang merangsang produksi sel darah merah (eritrosit) di sumsum tulang. EPO diproduksi oleh sel interstitial ginjal yaitu tubulus proksimal sekitar 90 persen, dan 10 persen dihasilkan oleh hati. Kadar oksigen yang rendah dalam darah, seperti yang terjadi pada anemia dan hipoksia, nefron akan merespons dengan menghasilkan eritropoietin, yang menyebabkan peningkatan produksi eritrosit di sumsum tulang. Sebaliknya, ketika massa eritrosit meningkat atau hemoglobin dapat melepaskan oksigen dengan mudah, produksi eritropoietin akan menurun. (Magne *et al.*, 2015).

3 Fungsi utama EPO adalah merangsang proliferasi (pembelahan sel) dan diferensiasi (perubahan menjadi sel khusus) sel punca eritrosit dalam sumsum tulang. Eritropoietin akan meningkat pada keadaan anemia maupun hipoksia jaringan. Bila terjadi peningkatan volume eritrosit misalnya karena transfusi maka

aktivitas eritropoietin di sumsum tulang akan menurun (Magne *et al.*, 2015).

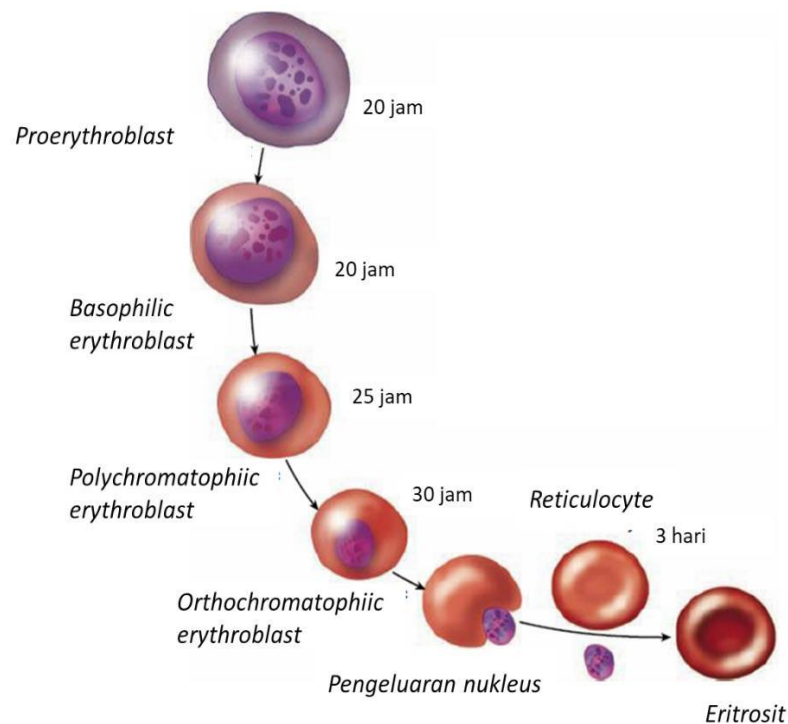
4. Eritropoesis

Eritropoesis adalah proses pembentukan sel darah merah (eritrosit) dalam organ pembentuk sel darah, terutama dalam sumsum tulang dan organ lainnya, dalam proses tersebut terjadi proliferasi, maturasi dan diferensiasi sel yang terjadi secara serentak, dari sel induk pluripoten, berada di bawah pengaruh sitokin yang mengatur diferensiasi dan menentukan jalur yang dilakukan. Sel-sel eritrosit berada di bawah kontrol hormon eritropoietin (EPO). Hormon EPO diproduksi oleh ginjal dan berfungsi untuk regenerasi eritrosit. EPO membuat jalur melalui sirkulasi dan mengunci ke reseptor pada pronormoblast, prekursor eritrosit termuda, menstimulasi produksi 16 eritrosit matur dari setiap sel prekursor pronormoblast (sel induk pluripoten) (Suryanti *et al.*, 2016).

Terdapat 6 tahapan dalam proses maturasi eritrosit, yaitu: pronormoblast, normoblast basofilik, polikromatofilik normoblast, ortokromik normoblast, retikulosit, dan eritrosit matur. Eritrosit matang di desain sebagai alat untuk menyalurkan hemoglobin ke seluruh tubuh. Eritrosit berjalan lebih dari 300 mil pada sirkulasi perifer, masuk ke dalam sistem peredaran darah. Faktor seluler dan lingkungan berkontribusi terhadap kelangsungan hidup eritrosit. Siklus hidup eritrosit dapat bertahan selama 120 hari jika berada pada kondisi:

membran eritrosit bersifat deformable yaitu struktur dan fungsi hemoglobin adekuat, keseimbangan osmotik dan permeabilitas eritrosit terjaga (Magne *et al.*, 2015).

Eritrosit matur merupakan struktur tidak berinti tanpa kapasitas untuk mensintesis protein namun dapat melakukan metabolisme terbatas sehingga mampu bertahan hidup selama 120 hari. Kemudian sel menjadi tua dan dihancurkan dalam RES terutama dalam limpa dan hati. Zat besi dalam haem dikeluarkan untuk digunakan dalam pembentukan eritrosit lagi, sisanya diubah menjadi bilirubin (pigmen kuning) dan biliverdin (kehijauan) (Magne *et al.*, 2015).



Gambar 2.5 Sel-sel yang berada pada tahapan Eritropoiesis
Sumber (Mescher, 2015)

Pada setiap sel hasil diferensiasi terjadi perubahan warna sitoplasma (dari basofilik menjadi asidofilik) serta terjadi kondensasi

nukleus hingga pada akhir fase maturasi dihasilkan eritrosit yang tidak memiliki nukleus (diadaptasi dari Mescher, 2015).

D. Tinjauan Khusus Anemia

1. Definisi Anemia

Anemia adalah kondisi medis yang ditandai dengan jumlah sel darah merah atau kadar hemoglobin dalam darah yang lebih rendah dari normal. Menurunnya hemoglobin menandakan bahwa tubuh tidak mendapat oksigen yang cukup. Anemia bukanlah penyakit tunggal, tetapi lebih merupakan gejala atau manifestasi dari berbagai kondisi yang mendasarinya (Masriadi, 2021).

2. Gambaran Klinis Anemia

Secara umum adaptasi utama terhadap anemia terjadi dalam sistem kardiovaskuler (dengan peningkatan volume sekuncup dan takikardia) dan kurva disosiasi O₂. Ada tidaknya gambaran klinis menurut (Hoffbrand et al., 2005) ditentukan oleh empat kriteria yaitu:

- a. Awitan lambat : Anemia dengan awitan lambat dapat memperpanjang waktu bagi tubuh untuk beradaptasi dengan perubahan, termasuk peningkatan volume sekuncup dan takikardia. Sebaliknya, anemia dengan awitan cepat dapat menimbulkan gejala lebih cepat karena sistem kardiovaskuler memiliki waktu yang lebih sedikit untuk beradaptasi.
- b. Keparahan: Anemia ringan (9-10 g/dl) tidak menunjukkan gejala apa pun, tetapi anemia berat ($\leq 6,0$ gr/dl) menimbulkan gejala jika

11

awitan sangat lambat, terutama pada orang muda dan sehat.

- c. **Usia orang tua** mempengaruhi risiko **anemia** melalui perubahan fisiologis, kebutuhan nutrisi, prevalensi penyakit kardiovaskuler, dan faktor gaya hidup.
- d. Kurva disosiasi hemoglobin O₂ Peningkatan 2,3 DPG dalam eritrosit dan pergeseran ke kanan kurva disosiasi O₂ biasanya merupakan tanda anemia. Hal ini memungkinkan oksigen untuk dilepaskan ke jaringan. Beberapa jenis anemia, seperti yang disebabkan oleh defisiensi piruvat kinase, memiliki konsentrasi 2,3 DPG yang lebih tinggi dalam eritrosit atau disertai dengan hemoglobin berafinitas rendah duanya berkontribusi pada adaptasi kondisi anemia.

Hipertensi merupakan salah satu penyakit kardiovaskuler maka setiap pasien hipertensi berpotensi terjadi anemia hal ini dapat dipastikan dengan adanya empat kriteria adaptasi anemia seperti yang dikelaskan diatas.

3. Klasifikasi dan temuan laboratorium

a) Indeks eritosit

Klasifikasi yang paling bermanfaat berdasarkan indeks eritosit yang menjadikan anemia menjadi mikrositik, normositik, dan makrositik. Selain itu, pendekatan ini menunjukkan keadaan yang mendasari sebelum terjadinya anemia yang jelas (Hoffbrand et al., 2005). Volume eritosit rata-rata (mcv) mungkin di luar batas

normal untuk orang dewasa dalam dua kondisi fisiologik yang umum. MCV tinggi pada neonatus selama beberapa minggu, tetapi pada masa bayi MCV rendah (misalnya 70 fl pada usia 1 tahun). MCV meningkat perlahan selama masa kanak-kanak sampai kisaran dewasa normal. Bahkan menyebabkan tanpa makrositosis lainnya, seperti defisiensi folat, MCV normal meningkat pada kehamilan (Hoffbrand *et al.*, 2005).

b) Temuan laboratorium lain

Walaupun indeks eritrosit akan menunjukkan jenis anemia tetapi pemeriksaan laboratorium dengan sampel permulaan juga bermanfaat menurut (Hoffbrand *et al.*, 2005) yaitu :

1. jumlah leukosit dan trombosit dapat membantu membedakan anemia murni dan pansitopenia.
2. Hitung jumlah retikulosit, nilai retikulosit normal dalam darah adalah sekitar 0,5% hingga 2,5% dari total jumlah sel darah merah. Peningkatan jumlah retikulosit dapat terjadi sebagai respons terhadap pendarahan, anemia, atau kondisi lain yang memicu produksi sel darah merah dan Penurunan jumlah retikulosit dapat terjadi dalam kondisi seperti kekurangan zat besi, defisiensi vitamin B12 atau asam folat, atau dalam kasus penyakit yang mengganggu produksi sel darah merah atau kurangnya rangsangan eritropoetin.
3. Sediaan apusan darah penting dilakukan untuk membedakan

morfologi eritrosit abnormal dan normal.

4. Pemeriksaan sum-sum tulang yaitu prosedur medis yang dilakukan untuk memecahkan kondisi sum-sum tulang

belakang dan sel darah yang diproduksi di dalamnya. Pemeriksaan ini bertujuan mendiagnosis berbagai gangguan, termasuk gangguan darah, leukemia, infeksi sum-sum tulang, dan gangguan saraf.

5. Eritropoesis inefektif adalah mendeteksi adanya eritropoesis yang tidak efisien ada sekitar 10-15 % eritroblas yang sedang berkembang mati di sum-sum tulang tanpa menghasilkan sel matur.
6. Penilaian eritropoesis dapat dinilai dengan melakukan pemeriksaan sum-sum tulang, kadar hemoglobin, dan hitung retikulosit.

E. Tinjauan Khusus Korelasi Gangguan Fungsi Ginjal Dengan Penderita Hipertensi

Menurut (Triyanto, 2014) Pada penderita Hipertensi Ginjal memiliki peranan utama dalam mengontrol tekanan darah melalui mekanisme kompleks yang melibatkan filtrasi darah dan pengeluaran natrium dan air yaitu sebagai berikut :

1. Ginjal akan mengeluarkan lebih banyak garam dan udara ketika tekanan darah meningkat, sehingga akan mengurangi jumlah darah dan tekanan darah kembali normal.
2. Ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan udara ketika tekanan darah turun, jumlah darah akan meningkat dan tekanan darah kembali normal..

60 3. Selain itu, ginjal dapat meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut renin. Angiotensi oleh hati akan dipecah oleh renin menjadi angiotensin I secara cepat dikonversi menjadi angiotensin II oleh angiotensin-converting enzim yang merangsang pelepasan aldosteron, aldosteron adalah hormon yang merangsang peningkatan tekanan darah. Angiotensin II berkontribusi pada perkembangan dan bertahannya hipertensi.

Menurut (Lilly Leonard S, 2023) Penyakit ginjal berkontribusi pada dua penyebab endogen hipertensi sekunder yaitu :

1) Penyebab parengkim ginjal (2-4%), Ketidakmampuan nefron yang rusak untuk mengekskresikan sejumlah natrium dan udara secara normal mengakibatkan penguatan volume intravaskular, peningkatan curah jantung, dan akhirnya akan meningkatkan tekanan darah. Jika kerusakan terjadi hanya sedikit tekanan darah masih dapat distabilkan tetapi jika terjadi pada penderita ginjal stadium akhir, derajat filtrasi glomerulus akan sangat menurun sehingga ginjal tidak dapat mengekskresikan volume dengan tepat dan tekanan darah akan meningkat.

11 121 2) Renovaskuler Hipertensi (\pm 1%) Renovaskular hipertensi adalah jenis tekanan darah tinggi yang disebabkan oleh penyempitan atau penyumbatan arteri yang memasok darah ke ginjal. Penyempitan ini, yang paling sering disebabkan oleh aterosklerosis (penumpukan plak lemak di dinding arteri) displasia fibromuskular (pertumbuhan

abnormal pada dinding arteri), mengurangi aliran darah ke ginjal.

Penyakit hipertensi dapat mengakibatkan merusak pembuluh darah pada ginjal menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal ginjal, dan jika penderita hipertensi tidak memiliki gangguan ginjal tetapi tidak diobati dan dikontrol juga dapat menyebabkan merusak ginjal, dan merusak ginjal yang terjadi akan menyebabkan hipertensi (Kadir, 2018).

Beberapa fungsi dari ginjal yaitu ginjal sebagai organ ekskresi mengeluarkan produk sisa metabolisme tubuh, ginjal juga sebagai organ yang berperan dalam regulasi hemostatis, juga sebagai organ endokrin menghasilkan hormon eritropoetin, renin, dan prostaglandin dan organ ginjal juga berperan dalam metabolisme vitamin D (Jones et al., 2021)

Ketika terjadi penurunan fungsi ginjal tentu akan terjadi gangguan terkait dengan fungsi ginjal tersebut oleh karena itu pembahasan akan menjelaskan hubungan gangguan fungsi ginjal dalam kemampuannya mengekskresikan produk NPN (Non Protein Nitrogen) dan gangguan fungsi ginjal dalam peranannya sebagai organ endokrin karena kedua fungsi tersebut sangat berpengaruh pada patofisiologi hipertensi berikut penjelasannya :

1. gangguan ekskresi fungsi ginjal

Gangguan fungsi ekskresi mengacu pada gangguan atau masalah dalam proses pembuangan produk sisa metabolisme dari

tubuh. Sistem ekskresi utama pada manusia adalah sistem ginjal, yang melibatkan proses filtrasi darah untuk menghasilkan urin dan mengeluarkan limbah dalam bentuk urea, kreatinin, dan produk sisa lainnya.

Kreatinin adalah produk sisa metabolisme otot yang diangkut melalui darah ke ginjal untuk diekskresikan melalui urine. Kadar kreatinin dalam darah adalah indikator penting fungsi ginjal. Peningkatan kadar kreatinin menunjukkan penurunan kemampuan ginjal untuk menyaring darah secara efektif sedangkan Ureum adalah produk akhir dari metabolisme protein. Seperti kreatinin, kadar ureum dalam darah juga digunakan untuk menilai fungsi ginjal. Peningkatan kadar ureum juga dapat menunjukkan gangguan pada fungsi ekskresi ginjal. (purba, 2020) adanya gangguan fungsi ekskresi dapat menyebabkan Poliuria Peningkatan jumlah urine yang dihasilkan. Ini bisa terjadi ketika ginjal mencoba mengeluarkan kelebihan zat tertentu dari tubuh, dan oliguria/anuriam penurunan atau tidak adanya produksi urine. Ini menunjukkan bahwa ginjal tidak mampu melakukan fungsi ekskresi dengan baik, sering terjadi pada gagal ginjal akut atau kronis (Lilis Apriani & St, 2016).

2. Gangguan endokrin (Anemia Ginjal)

Gangguan pada fungsi endokrin ginjal dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan.

Gangguan endokrin pada penderita hipertensi seringkali terkait dengan perubahan dalam regulasi hormon seperti aldosteron dan renin. Hipertensi juga dapat mengganggu sistem renin-angiotensin-aldosteron, yang bertanggung jawab untuk mengontrol jumlah tekanan darah. Gangguan pada sistem ini dapat berdampak negatif pada fungsi ginjal sehingga mengganggu keseimbangan hormonal (Kuhn dkk., 2017).

4 Hipertensi dapat menyebabkan disfungsi endotel sehingga ginjal akan mengalami penurunan produksi sitokin pro-inflamasi dan dapat menekan eritropoiesis. Sitokin pro-inflamasi juga terlibat dalam resistensi terhadap eritropoietin, yang menyebabkan anemia. Angiotensin II berperan dalam mengatur proses inflamasi melalui cedera mekanis yang disebabkan oleh peningkatan tekanan darah dan menstimulasi beberapa mediator inflamasi seperti integrin, selectin, molekul adhesi, dan sitokin (Villar-Fincheira *et al.*, 2021 dalam Usmani *et al.*, 2022).

33 Anemia tidak dapat dianggap sebagai diagnosis, anemia dapat timbul sebagai komplikasi dari beberapa penyakit kronis khususnya penyakit ginjal kronik (Gate, 2022). Anemia dianggap terjadi bila salah satu atau lebih kondisi klinis yang menurun yaitu penurunan konsentrasi hemoglobin, mcv (mean corpuscular volume), mch (mean corpuscular hemoglobin) atau jumlah sel darah

merah disertai dengan peningkatan kadar kreatinin kondisi ini merupakan temuan laboratorium yang menandakan adanya suatu penyakit (sugeng, 2018)

Tingkat keparahan anemia pada PGK berhubungan langsung dengan derajat hilangnya fungsi ginjal, karena ginjal bertanggung jawab atas sekitar 90% produksi eritropoietin oleh fibroblas interstisial tipe I (Gate 2023).

Menurut (Gate, 2023) Pada individu dengan PGK stadium lanjut, etiologi anemia cenderung multifaktorial dan mencakup hal-hal berikut :

- Penurunan produksi sel darah merah karena kekurangan eritropoietin dan defisiensi zat besi.
- Peningkatan akumulasi sel darah merah karena hemolisis (intravaskular atau ekstrasvaskular).
- Peningkatan kehilangan darah karena beberapa tusukan vena karena berbagai indikasi.

F. Tinjauan khusus pemeriksaan ureum

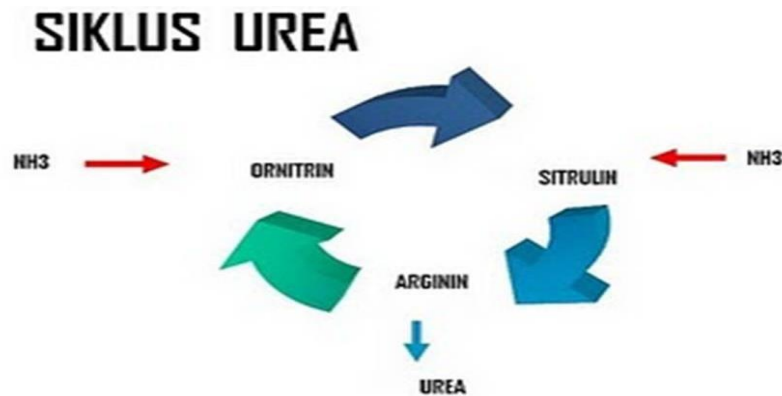
1. Definisi

Urea adalah senyawa yang dihasilkan oleh hati sebagai hasil dari metabolisme protein. Senyawa ini terutama berasal dari pemecahan protein yang diperoleh melalui makanan, tetapi juga dapat terbentuk dari protein yang dihancurkan akibat kerusakan jaringan, perdarahan di saluran pencernaan, atau penggunaan obat kortikosteroid. Urea

kemudian dikeluarkan dari tubuh melalui urin (Rosida & Pratiwi, 2019).

2. Metabolisme ureum

Ureum dibentuk oleh hati hasil dari metabolisme protein, terutama protein dari makanan namun dapat juga berasal dari protein yang dihancurkan saat terjadi kerusakan jaringan, perdarahan saluran cerna, dan pengobatan kortikosteroid. Protein dari makanan dipecah menjadi asam amino kemudian oleh bakteri usus dipecah menjadi amoniak, di dalam hati amoniak diubah menjadi ureum kemudian masuk ke sirkulasi dan diekskresikan oleh ginjal ke dalam urin (Rosida & Pratiwi, 2019).



Gambar 2.6 Siklus urea
Sumber (So Bihin, 2012)

Siklus urea, juga dikenal sebagai siklus ornitin, adalah rangkaian reaksi biokimia kompleks yang terjadi di dalam hati manusia. Siklus ini bertanggung jawab untuk mengubah amonia yang beracun, yang dihasilkan dari metabolisme protein, menjadi urea yang lebih aman untuk

diekskresikan melalui urin. Seperti terlihat pada gambar siklus urea yaitu NH_3 bergabung dengan ornithine untuk membentuk sitruun, selanjutnya sitruun dipindahkan dari mitokondria kehati selanjutnya dengan bantuan aspartat membentuk arginosuksinat menjadi fumarat dan pecahannya menjadi arginin selanjutnya arginin membentuk urea.

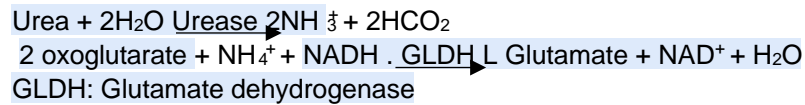
3. Metode pemeriksaan ureum

Metode Barthelot dan metode glutamate dehydrogenase (GLDH) adalah dua metode yang sering dipergunakan untuk pemeriksaan kadar ureum di laboratorium sebagai pemeriksaan penunjang diagnosis. Metode Barthelot menggunakan alat semi otomatis dengan prinsip fotometer sedangkan metode GLDH menggunakan alat full otomatis dengan prinsip spektrofotometer, adapun yang digunakan pada penelitian ini adalah metode urease GLDH uji UV adalah metode yang menggunakan dua resim, yaitu enzim urease dan glutamate dehydrogenase. Jumlah nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) yang berkurang akan diukur pada panjang gelombang 340 nm (Insertkirt Biomajesty, 2021).

Beberapa metode telah dikembangkan untuk mengukur kadar ureum serum, adapun penelitian ini akan menggunakan metode Urease GLDH uji UV adalah metode yang menggunakan dua enzim, yaitu enzim urease dan glutamat dehidrogenase. Jumlah nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) yang berkurang akan diukur pada panjang gelombang 340 nm. (ingat daftar pustakanya ada kit reagen)

Prinsip pemeriksaannya yaitu dengan reaksi sebagai berikut :

62



Urease adalah enzim yang mengkatalisis hidrolisis urea menjadi amonia (NH₃) dan karbon dioksida (CO₂). Sedangkan reaksi kedua Dua oksoglutarat (2-oxoglutarate) ditambah dengan ion amonium (NH₄⁺) dan NADH (NADH tereduksi) Dalam reaksi yang dikatalisis oleh GLDH (glutamat dehidrogenase), Menghasilkan L-glutamat, NAD⁺ (nikotinamida adenina dinukleotida) dan air (H₂O).GLDH adalah enzim yang mengkatalisis deaminasi oksidatif amonia menjadi glutamat, yang dapat dideteksi secara spektrofotometri.

4. Faktor yang mempengaruhi kadar ureum

Menurut (Nugraha & Badrawi, 2018) faktor yang mempengaruhi kadar ureum adalah :

a. Peningkatan kadar ureum

1. Masalah klinis yaitu gagal jantung, azostemia, syok, kehilangan darah, Dehidrasi, perdarahan, gastrointestinal, leukimia (limfositik), cedera fisik berat, luka bakar, demam, hipertensi maligna, obstruksi saluran kemih.
2. Obat obat meliputi logam atau obat nefrotoksik, diuretik (hidroklorotiazid, asam etakrinat, furosemid, triamteren), antibiotik (basitrasin, sefalosporin, gentamisin, kanasim, klorofenikol, metisilin, neomisin, vankomisin) obat antihiertensi (metildopa, guanetidin), sulfonamid, proanolol.

12

b. Penurunan kadar ureum

Disebabkan masalah klinis yaitu penyakit hati, akhir kehamilan, malnutrisi protein jangka panjang, pengganti kehilangan darah jangka panjang.

5. Nilai rujukan ureum

Tabel 2.3 Nilai rujukan berdasarkan kebutuhan ureum perhari

Spesimen	Nilai Rujukan	
Plasma atau Serum	6-20 mg/dL	(2,1-7,1 mmol urea/hari)
Urin 24 jam	12-20 g/hari	(0,43-0,71 mmol urea/hari)

Sumber (Emund, 2010)

Tabel 2.4 Nilai rujukan berdasarkan kategori usia

Kategori usia	Urea dalam mg/dl
Dewasa	17-43 mg/dl
Wanita <50	15-40 mg/dl
Wanita >50	21-43 mg/dl
Laki-laki <50	19-44 mg/dl
Laki-laki >50	18-55 mg/dl

Sumber (Nyoman, et al., 2017)

G. Tinjauan Khusus Pemeriksaan Kreatinin

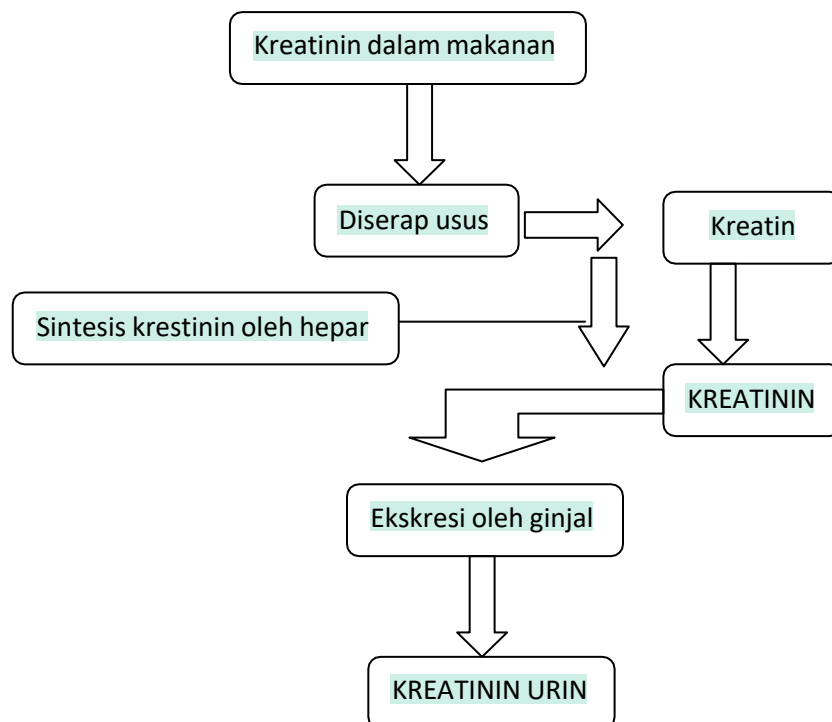
1. Definisi

Kreatinin adalah limbah yang dihasilkan oleh jaringan otot disebut dengan kreatin merupakan zat penting untuk produksi energi dalam otot. Kreatinin diproduksi sebanding dengan massa otot dan dikeluarkan melalui ginjal dalam urin sehingga kreatinin dapat mencerminkan perubahan fungsi ginjal, jika dibandingkan dengan tes nitrogen urea darah (BUN),

kreatinin serum adalah indikator spesifik untuk menilai fungsi ginjal (kee, 2008).

Peningkatan kreatinin tidak ada hubungannya dengan nutrisi yang dikonsumsi. Kadar BUN yang lebih tinggi dapat menunjukkan hipovolemia (kekurangan volume cairan), tetapi kadar kreatinin serum sebesar 2,5 mg/dl dapat menunjukkan kerusakan ginjal. Perbandingan antara kadar BUN dan kreatinin sering terjadi. Hipovolemia terjadi jika kadar BUN meningkat dan kreatinin serum tetap normal. Jika keduanya meningkat, mungkin ada gangguan ginjal. Kadar kreatinin sangat membantu dalam menilai fungsi glomerulus (kee,2008).

2. Metabolisme kreatinin



Gambar 2.7 Metabolisme kreatin dalam tubuh
Sumber (Modifikasi Wyss, 2000)

Kreatin adalah senyawa yang dapat diambil dari makanan hewani seperti daging merah, ikan, dan unggas. Ketika kreatin dari makanan masuk melewati usus dibawa menuju ke pembuluh darah, kemudian diangkut ke otot di mana kreatin ini akan disintesis dihati menjadi kreatinin sebagai akibat dari pemecahan kreatin fosfat selama produksi energi di otot. Berdasarkan penelitian in vitro, sekitar 1,1% kreatinin terbentuk secara konstan dari pecahan kreatin setiap hari di dalam sel otot. Selanjutnya, kreatinin ini berdifusi untuk dikeluarkan melalui urin. Oeh karena itu kreatinin yang melewati nilai normal dalam darah dan urin dapat menunjukkan adanya gangguan eskresi pada ginjal (Wulandari W, 2015).Walaupun demikian, kreatinin otot akan mengalami degradasi ($\pm 16\%$) dan diubah menjadi kreatin. Sebagian besar kreatinin yang diekskresikan melalui jalur usus oleh bakteri usus juga akan mengalami degradasi lanjutan. Kreatinin diubah menjadi kreatin dengan enzim bakteri yang disebut kreatininase, dan kemudian beredar kembali ke dalam sistem peredaran darah melalui siklus enterik. Hasil degradasi kreatinin lainnya yaitu glikolat, metilguanidin, 1-metilhidantoin, metilamin, glioksilat, sarkosin, dan urea.(Sireger CT, 2009).

3. Metode pemeriksaan

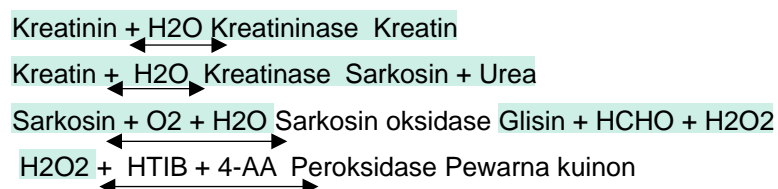
Beberapa metode pemeriksaan kretinin diantaranya :

1. Metode Jaffe adalah salah satu teknik laboratorium yang digunakan

untuk menganalisis kadar kreatinin serum dan urin. Teknik laboratorium tersebut didasarkan pada reaksi kimia antara kreatinin dan alkali pikrat akan membentuk warna merah oren dan dapat diukur secara spektrofotometer.

2. Metode enzimatik adalah teknik analisis yang menggunakan enzim untuk mengukur konsentrasi suatu zat atau untuk mendeteksi keberadaan suatu komponen dalam sampel. Metode ini memanfaatkan reaksi kimia yang dikatalisis oleh enzim untuk menghasilkan produk yang dapat diukur, biasanya dengan metode spektrofotometri atau teknik analitik lainnya.

Adapun metode yang dipakai adalah Uji kolorimetri enzimatik adalah analisis menggabungkan penggunaan enzim dengan metode kolorimetri untuk mengukur konsentrasi suatu zat dalam sampel. Metode ini memanfaatkan reaksi enzimatik untuk menghasilkan produk berwarna yang intensitasnya dapat diukur secara kuantitatif menggunakan spektrofotometer. Kreatinin ditentukan melalui reaksi berikut :



Reaksi pertama melibatkan kreatinin yang bereaksi dengan air (H_2O) dengan bantuan enzim kreatininase, menghasilkan kreatin. Selanjutnya, kreatin bereaksi dengan air (H_2O) lagi dengan bantuan

enzim kreatinase, menghasilkan sarkosin dan urea. Sarkosin kemudian bereaksi dengan oksigen (O_2) dan air (H_2O) dengan bantuan enzim sarkosin oksidase, menghasilkan glisin, formaldehida (HCHO), dan hidrogen peroksida (H_2O_2). Akhirnya, hidrogen peroksida (H_2O_2) bereaksi dengan HTIB dan 4-AA dengan bantuan enzim peroksidase, menghasilkan pewarna kuinon (Inser kirt Biomajesty, 2021).

4. faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin

Beberapa penyebab kadar kreatinin dalam darah meningkat menurut (Corwin, 2009) :

- a. Variasi jumlah otot
- b. Pola makan yang kaya akan daging meningkatkan kadar kreatinin sampai beberapa jam setelah makan.
- c. Olahraga yang berlebihan dapat menambah kadar kreatinin dalam darah.
- d. Mengonsumsi obat-obatan dapat menghambat sekresi kreatinin dapat menyebabkan kreatinin dalam darah meningkat.
- e. Sekresi tubulus yang meningkat dan penghancuran kreatinin internal
- f. Hormon seperti testosteron yang lebih tinggi pada laki-laki juga dapat mempengaruhi massa otot dan metabolisme kreatin, yang pada gilirannya meningkatkan produksi kreatinin dibandingkan wanita

- g. Orang yang usianya lebih tua lebih tinggi kadar kreatininnya dari pada yang muda karena pada usia yang lebih tua fungsi ginjal mengalami penurunan seiring dengan bertambahnya usia hal ini disebabkan biasanya pada orang tua mengalami penyakit kronik .

95

5. Nilai rujukan kreatinin

Tabel 2.5 Nilai rujukan kreatinin

Populasi	Sampel	Metode Jaffe	Metode Enzimatik
Pria Dewasa	Plasma atau serum	0,9-1,3 mg/dL (80-115 μ mol/L)	0,6-1,1 mg/dL (55-96 μ mol/L)
Wanita Dewasa	Plasma atau serum	0,6-1,1 mg/dL (53-97 μ mol/L)	0,5-0,8 mg/dL (40-66 μ mol/L)
Anak	Plasma atau serum	0,3-0,7 mg/dL (27-62 μ mol/L)	0,0-0,6 mg/dL (0-52 μ mol/L)
Pria Dewasa	Urin 24 jam	800-2.000 mg/hari (7,1-17,7 mmol/hari)	
Wanita Dewasa	Urin 24 jam	600-1.800 mg/hari (5,3-15,9 mmol/hari)	

Sumber (Emud, 2010)

H. Tinjauan khusus kadar hemoglobin

1. Definisi

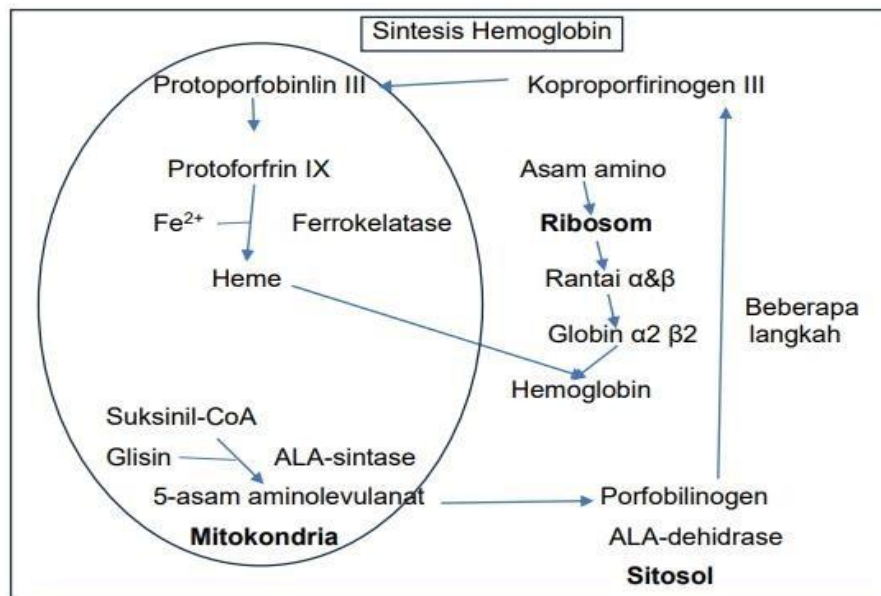
Hemoglobin adalah protein yang dalam sel darah merah yang berfungsi untuk membawa oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh dan sebaliknya, membawa kembali karbon dioksida dari seluruh tubuh ke paru-paru untuk dikeluarkan. Hemoglobin terdiri dari empat subunit protein, masing-masing dengan molekul heme yang mengandung zat besi, yang memungkinkan hemoglobin mengikat oksigen. (Maharani & Yayuningsih, 2020).

Kadar hemoglobin beragam tergantung pada usia

dan jenis kelamin. Kadar hemoglobin menurun mengindikasikan anemia, sedangkan kadar yang tinggi dapat menunjukkan kondisi medis lainnya, seperti polisitemia. Tes darah untuk mengukur kadar hemoglobin sering dilakukan untuk mendiagnosis berbagai kondisi medis. (Maharani & Yayuningsih, 2020).

2. Sintesis hemoglobin

Selama maturasi eritrositik, hemoglobin disintesis. Sintesis (porfirin) Sitokrom dan dan heme yang dihasilkan dari prekursor eritroid sama. Apabila suksinil koenzim A (CoA) berkondensasi dengan glisin, terjadi aktivitas preliminar yang memulai pembentukan heme, yaitu sintesis porifin. Peranantara yang tidak stabil yang dihasilkan oleh kondensasi, asam adipat, akan dekarboksilasi menjadi asam delta-aminolevulinat (ALA).



Gambar 2.8 Sintesis proses hemoglobin
Sumber (Maharani & Yayuningsih, 2020)

Proses kondensasi awal terjadi di mitokondria dan memerlukan vitamin B6. Sintesis enzim ALA meningkatkan kadar konversi delta-ALA, yang merupakan faktor penghalang penting pada tahap ini. Hormon eritopoetin dan kofaktor piridoksal fosfat juga mempengaruhi aktivitas enzim ini. Reaksi sintesis berlanjut di sitoplasma setelah pembentukan delta-ALA di mitokondria. Monopirol porfobilinogen (PBG) dibuat oleh dua molekul ALA yang berkondensasi. Enzim ALA dehidrase mengatalisasi enzim ini. Empat molekul PBG dikondensasi menjadi siklik tetrapiro untuk membentuk uroporfirinogen I dan III. Isomer tipe III diubah menjadi protoporfirin melalui jalur korprotoporfirinogen III dan protoporfirinogen. (Maharani & Yayuningsih, 2020).

Pembentukan protoporfirin dan penggunaan ferum untuk pembentukan heme adalah proses terakhir yang terjadi di mitokondria. Empat dari enam posisi ordinal ferum diubah oleh enzim heme menjadi penggelat keprotoporfirin. Empat cincing pirol dihubungkan oleh jembatan methene untuk membentuk struktur tetrapiro yang lebih besar. (Maharani & Yayuningsih, 2020).

Produksi globin dan strukturnya bergantung pada kontrol genetik. Tiga kode genetik dari dasar DNA yang diwariskan secara genetik memulai sekuensi asam amino tertentu. Sintesis globin dikontrol setidaknya lima loki, di ribosom, rantai polipeptida globin terdiri dari dua rantai alfa dan dua rantai beta, seperti yang terjadi pada

9 protein tubuh lainnya. Rantai alfa bersatu dengan satu dari tiga rantai lain untuk membentuk dimer dan tetramer. Sintesis profirin dan sintesis globin terkait erat. Apabila sintesis globulin terganggu, maka sintesis profirin akan berkurang, dan sebaliknya. Tetapi tidak ada hubungan antara jumlah pengambilan zat besi dan gangguan pada sintesis globin atau protoforfirin. Ferum akan berakumulasi sebagai feritin di dalam sitoplasma sel setelah globin berkurang (Maharani & Yayuningsih, 2020).

3. Metode Pemeriksaan

20 Menurut (Maharani & Yayuningsih, 2020) ada beberapa metode pemeriksaan hemoglobin yaitu :

15 a. Metode Tallquist Metode kerja prinsip pemeriksaan hemoglobin adalah dengan membandingkan darah asli dengan suatu skala warna yang bertingkat-tingkat (warna standar yang tersedia pada buku Tallquist), yang dimulai dengan warna merah muda (10-100 %). Hasil yang dibaca menunjukkan satu persen nilai hemoglobin dengan metode Tallquist, yang dikonversi menjadi g/dl, dengan nilai 100 setara dengan 15,8 g/dl. Tingkat kesalahan dari metode ini adalah antara 25 - 50 %

15 b. Metode CuSO₄ Metode CuSO₄, atau dikenal sebagai metode "Falling Drop", adalah teknik sederhana dan cepat untuk mengukur kadar hemoglobin dalam darah dengan menggunakan larutan tembaga sulfat (CuSO₄). untuk Interpretasi Hasil Warna yang

muncul akan memberikan perkiraan kadar hemoglobin. Biasanya, semakin gelap warna yang dihasilkan, semakin tinggi kadar hemoglobin dalam sampel darah.

- 20 c. Metode Sahli Metode Sahli merupakan metode kolorimetri yang didasarkan pada pembentukan kompleks berwarna antara hemoglobin dan suatu reagen. Metode ini kurang akurat dibandingkan metode yang lebih modern, dan pengujian hemoglobin otomatis
- 15 d. Metode POCT POCT (Point-of-Care Testing) adalah metode pemeriksaan di mana pengujian dilakukan di lokasi perawatan pasien, bukan di laboratorium pusat.
- 15 e. Elektroforesis hemoglobin Elektroforesis hemoglobin adalah sebuah teknik laboratorium yang digunakan untuk memisahkan dan menganalisis jenis-jenis hemoglobin dalam sampel darah. Elektroforesis hemoglobin digunakan untuk mendeteksi variasi genetik dalam hemoglobin, terutama pada kasus-kasus seperti talasemia dan hemoglobinopati lainnya. Ini membantu dalam diagnosis dini dan manajemen penyakit darah yang berhubungan dengan kelainan hemoglobin.
- f. metode fotometrik kalori metrik Metode fotometrik kalorimetrik adalah teknik laboratorium yang digunakan untuk mengukur konsentrasi zat tertentu dalam sampel, berdasarkan pada penyerapan cahaya oleh zat tersebut. Ada tiga macam

pemeriksaan dengan metode ini yaitu Metode sianmethemoglobin, Metode oksihemoglobin dan metode alkali hematin. Dari ketiga jenis pemeriksaan fotometri, pemeriksaan yang paling tepat adalah sianmethemoglobin.

9 Adapun yang akan digunakan pada penelitian ini adalah metode SLS (Sodium Lauryl Sulfate) hemoglobin adalah merupakan suatu metode yang memanfaatkan keunggulan dari dua metode fotometrik yaitu metode oksihemoglobin dan metode methemoglobin digabung menjadi satu seperti halnya metode oksihemoglobin kecepatan konversi hemoglobin pada metode ini cepat dan tidak menggunakan zat beracun sehingga merupakan metode yang cocok untuk otomatisasi sedangkan metode methemoglobin dapat menganalisis sampel kontrol secara akurat (Inser kirt sysmex, 2021).

6 Adapun prinsip dari metode SLS hemoglobin Prinsip metode SLS (Sodium Lauryl Sulfate) untuk pengukuran hemoglobin adalah sebagai berikut sampel darah dicampur dengan larutan SLS, surfaktan ini akan berikatan dengan hemoglobin (Hb) yang ada dalam sel darah merah. SLS adalah surfaktan anionik yang memiliki kemampuan untuk mendisosiasi dan menguraikan membran sel darah merah, melepaskan hemoglobin ke dalam lingkungan, kemudian berikatan dengan SLS, membentuk kompleks hemoglobin-SLS yang stabil dan larut dalam udara. Reaksi ini menghasilkan perubahan warna pada lingkungan. Kompleks hemoglobin-SLS memiliki serapan

13 cahaya yang spesifik pada panjang gelombang tertentu. warna kompleks ini akan sebanding dengan konsentrasi hemoglobin dalam sampel darah. Dengan menggunakan spektrofotometer, intensitas cahaya yang diserap oleh kompleks hemoglobin-SLS diukur pada panjang gelombang yang telah ditentukan. Absorbansi yang diukur kemudian digunakan untuk menghitung konsentrasi hemoglobin dalam sampel berdasarkan kurva standar atau persamaan kalibrasi (Inser kirt sysmex, 2021).

4. Hal yang mempengaruhi kadar hemoglobin

Kadar hemoglobin dalam tubuh berhubungan dengan kondisi fisik, lingkungan, maupun genetik. Berikut adalah beberapa faktor utama yang mempengaruhi kadar hemoglobin seseorang menurut (Estridge dan Reynolds , 2012)

1. Konsumsi nutrisi seperti zat besi, vitamin B12, asam folat, dan protein sangat penting untuk produksi hemoglobin yang cukup dalam tubuh. Kekurangan nutrisi ini dapat menyebabkan anemia atau kadar hemoglobin yang rendah.
2. Kondisi kesehatan umum, termasuk penyakit kronis seperti penyakit ginjal, infeksi kronis, dan gangguan autoimun, dapat mempengaruhi produksi atau pemecahan hemoglobin dalam tubuh.
- 113 3. Kadar hemoglobin dapat bervariasi sesuai dengan usia. Anak-anak dan remaja kadar hemoglobin yang rendah karena kebutuhan tubuh meningkat selama

pertumbuhan. Pada usia lanjut, kadar hemoglobin juga dapat menurun karena proses alami penuaan.

4. Kadar hemoglobin pada wanita umumnya lebih rendah dibandingkan pada pria, terutama karena perubahan hormon dan kehilangan darah selama menstruasi yang dapat menyebabkan defisiensi zat besi.
5. Individu yang tinggal di daerah pegunungan cenderung memiliki kadar hemoglobin yang lebih tinggi sebagai respon terhadap penurunan kandungan oksigen di udara.
6. Paparan terhadap zat-zat beracun seperti timbal atau bahan kimia tertentu dapat mengganggu produksi hemoglobin dalam tubuh.
7. Adanya penyakit genetik dapat mempengaruhi produksi hemoglobin dalam tubuh contohnya talasemia
8. Adanya penyakit kronis dapat menyebabkan gangguan sirkulasi darah seperti anemia aplastik sehingga mengganggu eritropoiesis

5. Nilai rujukan hemoglobin

Secara umum nilai rujukan kadar hemoglobin berbeda untuk laki-laki dan perempuan. Untuk mengetahui seseorang kekurangan darah atau tidak pemeriksaan hemoglobin dapat dilakukan (Irmawati dan Rosdianah., 2020).

Nilai rujukan

pria yaitu 13-18 g/dl

wanita 12-16 g/dl (Arnanda dkk.,2019).

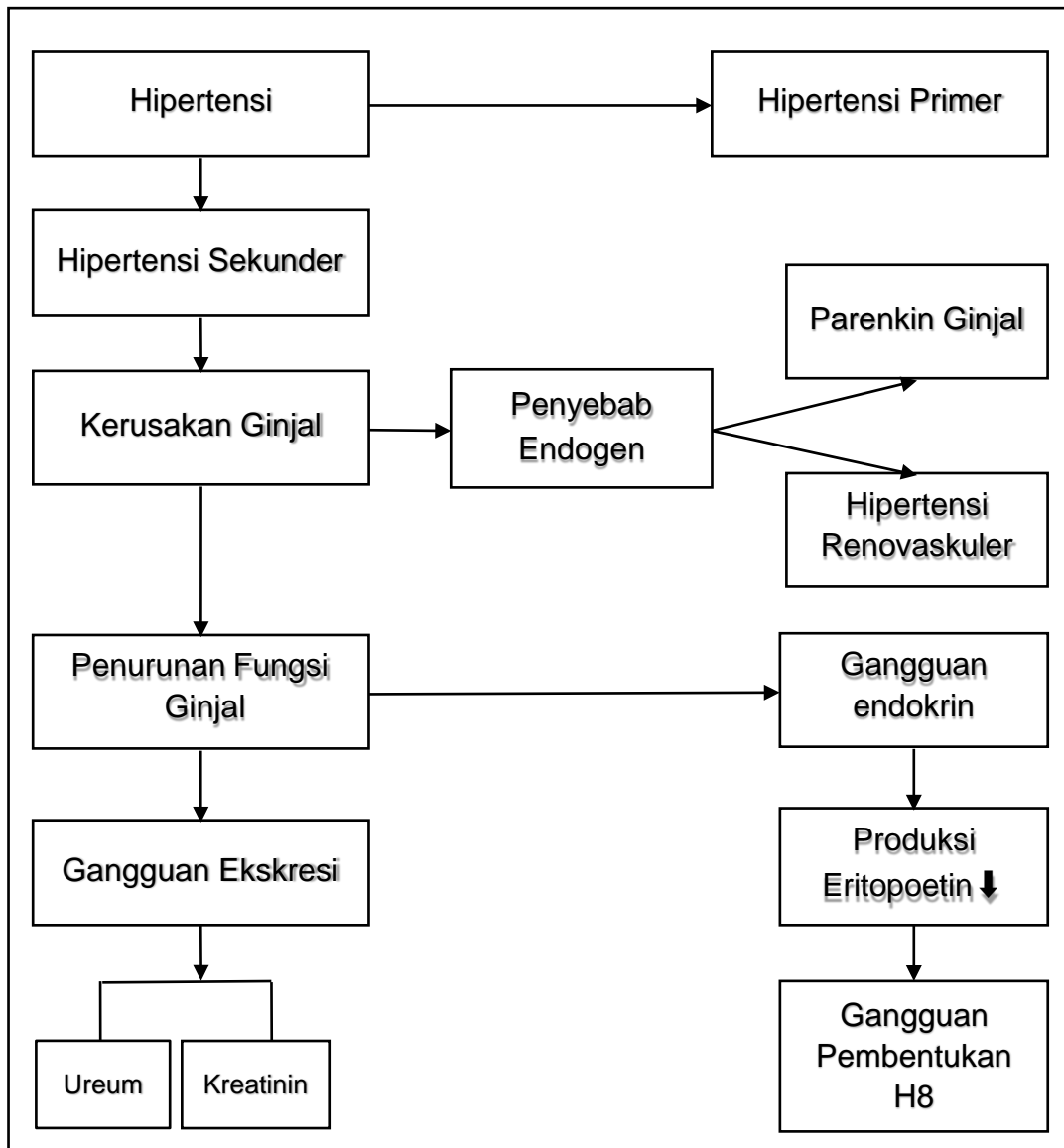
J. Kerangka Konsep

54

Hipertensi terbagi dua yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer adalah hipertensi yang terjadi tanpa sebab tidak menunjukkan gejala. Sedangkan hipertensi sekunder adalah kondisi medis kronis yang diawali dengan kerusakan ginjal diikuti dengan penurunan fungsi ginjal hal ini dapat terjadi karena adanya penyakit parengkim ginjal dan hipertensi renovaskuler.

89

Hipertensi kronis dapat mengganggu sirkulasi pembuluh darah di ginjal sehingga mengurangi filtrasi glomerulus, menyebabkan adanya peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam darah. Peningkatan ini merupakan indikator adanya kerusakan pada fungsi ekskresi ginjal. Hipertensi kronis juga dapat menyebabkan anemia yaitu terjadinya penurunan kadar hemoglobin. Aktivasi ini menunjukkan adanya gangguan endokrin pada ginjal, yaitu penurunan produksi eritropoetin, hormon yang berperan dalam regulasi eritopoesis dan hemoglobin merupakan protein yang berfungsi membawa oksigen ke seluruh tubuh. Penelitian ini dilakukan untuk memahami interaksi antara fungsi ginjal yaitu kadar ureum dan kadar kreatinin dan produksi hemoglobin pada penderita hipertensi



Gambar 2.9 Kerangka Konsep

67

BAB III

METODELOGI PENELITIAN

A. Jenis dan Rancangan Penelitian

6 Metode penelitian korelatif dengan pendekatan analitik cross sectional adalah metode yang digunakan pada penelitian ini, yaitu ntuk mengetahui dan menentukan korelasi hasil pemeriksaan fungsi ginjal pemeriksaan ureum dan kreatinin dengan pemeriksaan hemoglobin pada penderita hipertensi.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

1. Tempat Penelitian

Laboratorium RSUD Kota Makassar merupakan tempat pelaksanaan penelitian.

2. Waktu Penelitian

47 Pelaksanaan penelitian ini dimulai dari tanggal 01 april sampai 01 Juni 2024.

C. Populasi, Sampel, dan Teknik Pengambilan Sampel

1. Populasi Penelitian

18 Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien dengan diagnosa hipertensi yang melakukan pemeriksaan kadar ureum, kreatinin dan kadar hemoglobin di Laboratorium Rsud Kota Makassar.

2. Sampel Penelitian

17 Sampel dalam penelitian ini adalah semua populasi terjangkau

yang memenuhi kriteria dalam penelitian.

3. Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik purposive sampling.

4. Perhitungan Besar Sampel Penelitian

Penentuan sampel besar dalam penelitian ini adalah berdasarkan rumus Lemeshow dimana jumlah populasi tidak diketahui.

$$n = (Z)^2 \times P \times Q / (L)^2$$

$$n = (1,65)^2 \times (0,203) \times (0,795) / (0,1)^2$$

$$n = 2,7225 \times 0,1618 / 0,01$$

$$n = 44,05 = 44 \text{ sampel}$$
 Di mana:

n adalah sampel jumlah minimal

Z adalah nilai standar dari distribusi normal sesuai tingkat kepercayaan yang diinginkan (untuk tingkat kepercayaan 95%, $Z = 1.96$; 90%, $Z = 1,65$).

P adalah prevalensi outcome atau proporsi populasi yang memiliki karakteristik tertentu (Prevalensi DM = 10,6 berdasarkan data International Diabetes Federation tahun 2021).

Q adalah komplementer dari P, yaitu $Q = 1 - P$

L adalah tingkat ketelitian atau margin of error yang diizinkan (misalnya, 10%).

D. Kriteria dan Perhitungan Besar Sampel Penelitian

1. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi adalah kriteria subjek penelitian yang mewakili dalam sampel penelitian memenuhi syarat sebagai sampel.

1. Semua jenis pasien hipertensi kecuali hipertensi primer (dibuktikan berdasarkan diagnosa dokter dan rekam medis pemeriksaan).
2. Pasien dengan usia >30 tahun.

2. Kriteria Eksklusi

1. Pasien hipertensi primer (dibuktikan berdasarkan diagnosa dokter dan rekam medis pemeriksaan).
2. Data responden tidak lengkap (karakteristik subjek penelitian : jenis kelamin, umur, penderita).
3. Volume sampel serum dan darah EDTA tidak mencukupi untuk digunakan dalam pemeriksaan. Sampel yang tidak dapat digunakan dalam pemeriksaan (hemolisis, lipemik, dan ikterik).
4. Pasien dibawah usia <30

E. Variabel Penelitian

1. Variabel bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah penderita hipertensi

2. Variabel keterikatan

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah hasil pemeriksaan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin) dan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi.

F. Definisi Operasional

1. Penderita hipertensi adalah penderita hipertensi yang telah didiagnosis oleh dokter dan melakukan pemeriksaan darah di Laboratorium Rsud Kota Makassar

2. Kadar Hemoglobin adalah jumlah hemoglobin dalam darah yang diukur menggunakan alat Sysmex XN - 330. untuk mendeteksi dini adanya anemia yang ada di Laboratorium RSUD Kota Makassar.
- 81 3. Kadar ureum adalah jumlah ureum dalam darah yang diukur menggunakan alat BX 3010. untuk melihat fungsi ginjal yang ada di Laboratorium RSUD Kota Makassar.
4. Kadar kreatinin adalah jumlah kreatinin dalam darah yang diukur menggunakan alat Sismex BX 3010. untuk melihat fungsi ginjal yang ada di Laboratorium RSUD Kota Makassar.

G. Instrument Penelitian

1. Persetujuan informasi

Informed consent memuat terkait karakteristik subjek penelitian berupa data nama pasien (kode), umur, diagnosis pertanyaan terbuka dan persetujuan subjek sebagai sampel dalam penelitian.

2. Alat dan bahan

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah Sismex BX 3010 untuk pemeriksaan kadar kreatinin dan ureum, alat Sysmex XN – 330 untuk pemeriksaan hemoglobin, centrifuge, mikropipet, vacutainer, holder, tourniquet, kapas alkohol tujuh puluh 70%.

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah serum untuk pemeriksaan kadar kreatinin dan ureum, reagen urea FS, larutan pencuci nomor sembilan, larutan pencuci nomor tiga reagen kreatinin. Whole blood dengan penambahan antikoagulan EDTA untuk

pemeriksaan hemoglobin, cellpack, lysercell, fluorocel, sulfolyser (SLS), dan cellclean.

H. Posedur kerja Penelitian

1. Pemeriksaan Hemoglobin ureum dan Kreatinin

a. Pra Analitik

1. Persiapkan alat dan bahan

Persiapan Sysmex XN-330 untuk pemeriksaan hemoglobin mencakup beberapa langkah penting. Pertama, periksa ketersediaan reagen pada alat, Cellpack, Lysercell, Flurocell, dan Sulfolyser. Pastikan semua reagen tersedia dalam jumlah yang cukup. Setelah itu, nyalakan UPS (Uninterruptible Power Supply) dan alat Sysmex XN-330. Selanjutnya periksa indikator LED pada alat tersebut untuk memastikan bahwa alat berada dalam kondisi siap digunakan. Pastikan semua indikator menunjukkan status yang sesuai sebelum memulai pemeriksaan hemoglobin.

2. persiapan BX 3010 untuk pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin melibatkan beberapa langkah sistematis yaitu alat BX 3010 dan sistem UPS diaktifkan. Setelah itu, menu analisis file terbuka di desktop, dan memasukkan kode laboratorium dan kata sandi untuk mengakses sistem. Langkah selanjutnya melibatkan pembersihan dan pengecekan awal dengan menggunakan menu cuvette wash dan water blank. Selain itu,

pendaftaran botol, penempatan reagen, dan penambahan reagen baru jika diperlukan juga dilakukan. Nilai kalibrator didaftarkan bersama dengan kontrol Trulab sesuai dengan instruksi insert kit. Parameter untuk pemeriksaan ureum dan kreatinin dimasukkan, lalu tekan tombol pengaturan dan menyimpan data.

3. Sebelum dilakukan pengambilan darah terlebih dahulu mengisi data pasien, jenis permintaan pemeriksaan untuk mendapatkan barkot identitas pasien yang akan di tempelkan pada tabung sampel.

b. Analitik

1. Cara pengambilan sampel darah adalah sebagai berikut:
Desinfeksi area yang akan diambil secara sirkuler dari dalam ke luar dan biarkan kering. Pasang tourniquet kurang lebih sepuluh cm dari lipatan siku. Tabung vakum harus dipasang dengan sudut holder lima belas derajat dan lubang jarum menghadap ke atas untuk mengambil darah vena (mediana cubiti). Saat darah terlihat pada jarum, tabung vakum segera dipasang dan darah akan mengalir sendiri. Setelah volume darah dianggap cukup, lepaskan tabung vakum dan letakkan kapas kering di atasnya.
2. Cara memperoleh sampel serum adalah sebagai berikut :

Masukkan darah beku ke centrifuge untuk diputar. Kemudian atur waktu 10 menit dan kecepatan 3000 rpm dan tekan tombol power. Setelah 10 menit centrifuge berhenti secara otomatis, tekan tombol open keluarkan sampel dari dalam centrifuge. Sampel siap untuk diperiksa.

3. pembuatan kalibrator dan kontrol pada alat BX 3010 melibatkan beberapa langkah yang cermat. Produk yang mengalami liofilisasi secara vakum memerlukan pembukaan botol dengan sangat hati-hati untuk menghindari hilangnya bahan kering. Tambahkan 3 ml air suling ke dalam vial kalibrator dan 5 ml air suling ke dalam vial kontrol. Setelah itu, tutup vial dengan hati-hati dan homogenkan larutan tersebut, kemudian diamkan selama 30 menit. Untuk penggunaan yang efisien, kalibrator dipindahkan ke dalam mikrotube dengan volume masing-masing 300 ml dan segera dibekukan pada suhu 2-8 °C. Beri label pada setiap tabung mikro dengan nama dan tanggal pembuatan.
4. Prosedur Quality Control (QC) pada alat Sysmex XN-330 untuk pemeriksaan hemoglobin yaitu keluarkan bahan QC

dari lemari es dan diamankan pada suhu ruang selama 10-15 menit. Homogenkan material QC tersebut, kemudian pilih mode yang diinginkan dengan mengklik menu QC dan sesuaikan dengan level QC yang akan dijalankan. Setelah itu, klik tombol "OK" dan letakkan material QC pada jarum alat. Tekan tombol "mulai" untuk memulai analisis. Hasil QC akan dijelaskan, dan setelah satu menit, hasilnya akan terbaca secara otomatis pada sistem Laboratory Information System (LIS). Klik "Accept" untuk menerima hasil QC tersebut.

5. Prosedur pemeriksaan kalibrator dan kontrol pada alat BX 3010 untuk pengukuran kadar ureum dan kreatinin yaitu masukkan kontrol dan kalibrator ke dalam tabung sampel, kemudian tempatkan tabung tersebut pada alat BX 3010. Selanjutnya, jalankan program kalibrasi dan kontrol tekan "start". Alat otomatis berproses dan hasil analisis akan diteruskan ke sistem Sistem Informasi Laboratorium (LIS) untuk pencatatandan evaluasi lebih lanjut.
6. Cara kerja pemeriksaan hemoglobin alat XN 330 masukan nomor sampel, homogenkan sampel buka penutup sampel, masukan ke dalam port aspirasi lalu tekan tombol start setelah satu menit hasil akan dibaca dan secara

masuk otomatis pada sistem LIS.

7. Prosedur pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin menggunakan alat BX 3010 yaitu masukkan sampel serum yang telah di sentrifugasi ke dalam rak sampel di alat. Kemudian, masukkan data pasien secara lengkap ke dalam sistem. Pilih parameter ureum dan kreatinin. Setelah itu, tekan tombol "simpan" untuk menyimpan pengaturan. Pilih menu "run monitor" dan tekan tombol "start" untuk memulai proses analisis. Alat akan bekerja secara otomatis dan hasil juga tekoneksi otomatis dengan sistem LIS.

c. Pasca Analitik :

Pelaporan hasil pemeriksaan hemoglobin dilaporkan dalam bentuk gr/dl. Nilai Rujukan Hemoglobin :

Laki-laki = 13.0 -17.0 gr/dl

Perempuan = 12,0 – 16,0 gr/dl

Pelaporan hasil pemeriksaan ureum dan kreatinin dilaporkan dalam bentuk mg/dl. Nilai rujukan ureum :

Laki-laki = 16-48 mg/dl

Perempuan = 16-48 mg/dl

Nilai rujukan kreatinin :

Laki-laki = 0,67-1,17 mg/dl

Perempuan = 0,51- 0,95 mg/dl

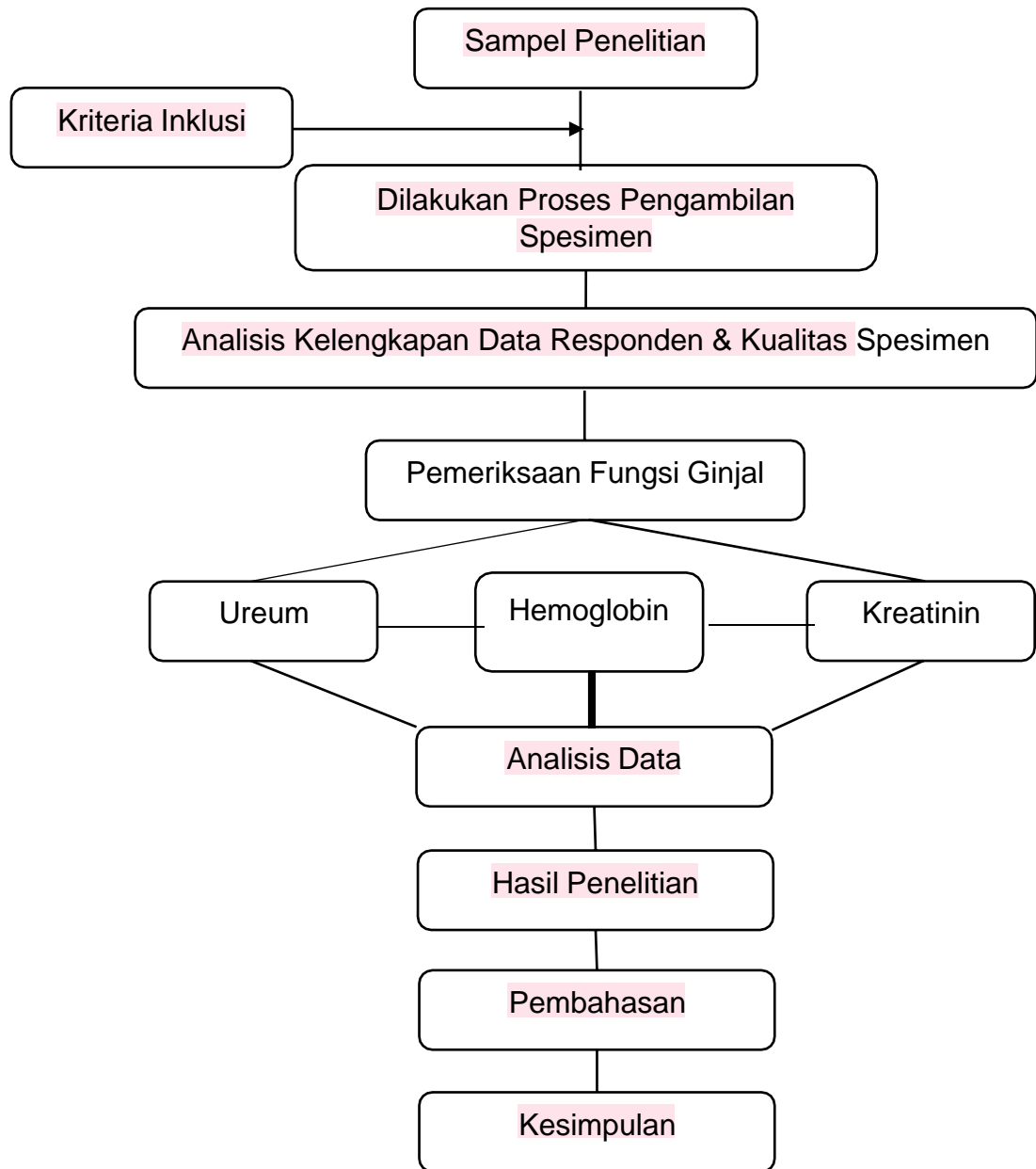
I. Teknik Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini merupakan data primer yaitu identifikasi data pasien secara langsung pada sumber penelitian. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik subjek penelitian yaitu nama (kode), jenis kelamin, umur, dan hasil pemeriksaan laboratorium berupa pemeriksaan fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dan hasil pemeriksaan kadar hemoglobin.

J. Analisis Data

Penelitian ini akan menyajikan data yang diperoleh dalam bentuk tabel. Seluruh data yang telah dikumpulkan akan diolah menggunakan perangkat lunak SPSS. Akan dilakukan Analisis distribusi data menggunakan uji normalitas karena jumlah sampel kurang dari 50, maka uji normalitas yang digunakan dalam uji Shapiro Wilk. Uji ini bertujuan menentukan apakah data berdistribusi normal atau tidak normal. Jika data menunjukkan distribusi normal akan dilakukan uji korelasi Pearson. Dan jika sebaliknya akan menggunakan uji statistik Rank Spearman.

K. Kerangka Operasional



Gambar 3.1 Kerangka operasional

Data hasil penelitian yang diperoleh, diolah melalui program pengolahan data yang disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis dengan melihat hasil uji Rank Spearman menggunakan aplikasi IBM Statistical Product and Service Solutions (SPSS).

9

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini tentang korelasi kadar hemoglobin dengan pemeriksaan uji fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin pada penderita hipertensi sejak tanggal 1 April – 22 Mei 2024. Sampel diambil di dua lokasi, yaitu di poli hipertensi ginjal RSUP Tajuddin Chalid Makassar 13 penderita merupakan pasien yang sedang menjalani hemodialisa. dan di RSUD Kota Makassar 31 penderita merupakan pasien yang berkunjung di RSUD kota makassar. Adapun pemeriksaan dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik RSUD Kota Makassar dengan 44 penderita.

Analisis bivariat penelitian ini menggunakan perangkat spss adapun hasil perhitungan spss akan dicocokkan dengan cara manual, data hasil penelitian ini merupakan data primer yang dikumpulkan langsung oleh peneliti. Data yang dikumpulkan berupa nama, umur, jenis kelamin, dan pengambilan sampel darah dan melakukan pemeriksaan di Laboratorium RSUD Kota Makassar. Dari hasil penelitian ini didapatkan karakteristik sampel sebagai berikut :

6

13

1

56

Tabel 4.1 Karakteristik penderita hipertensi berdasarkan jenis kelamin di RSUD Kota Makassar

Jenis Kelamin	Jumlah (N)	Persentase (%)
Perempuan	20	45,5
Laki – laki	24	54,5
Total	44	100

Sumber (Data primer 2024)

Dari tabel 4.1, terlihat bahwa ada lebih banyak penderita laki-laki dibandingkan perempuan dalam penelitian ini. Secara proporsional, laki-laki sedikit lebih dominan dibandingkan perempuan, dengan selisih sebesar 9% (54,5% laki-laki vs 45,5% perempuan).

Tabel 4.2 Karakteristik sampel penderita hipertensi berdasarkan umur di RSUD Kota Makassar.

Umur	Jumlah (N)	Persentase (%)
30-38	3	6,8
39-47	8	18,2
48-56	12	27,3
57-65	7	15,9
66-74	10	22,7
75-79	4	9,1
Total	44	100

Sumber (Data primer 2024)

Distribusi usia dari penderita hipertensi pada tabel 4.2 memaparkan bahwa penderita terbanyak berada dalam rentang usia 48-56 tahun, yang diikuti oleh kelompok usia 66-74 tahun. Ini menunjukkan bahwa kelompok usia menengah dan lanjut lebih terwakili dalam penelitian ini dan yang paling kecil adalah rentang usia 30-38 tahun.

Data penelitian yang diperoleh kemudian diolah menggunakan aplikasi SPSS. Data akan dianalisis menggunakan uji normalitas Shapiro-Wilk hal ini dilakukan untuk mengetahui apakah data terdistribusi secara normal atau tidak, dan kaidah yang digunakan untuk mengetahui normal dan tidaknya suatu data dapat dilihat dari nilai

P>0.05 menandakan data

berdistribusi normal sedangkan yang tidak berdistribusi normal jika nilai $P < 0.05$. uji koelasi person digunakan untuk data yang berdistribusi normal sedangkan yang tidak berdistribusi normal dilanjutkan pada uji rank sperman dan berikut adalah data hasil perhitungan biruvat spss uji normalitas Shapiro Wiilk adalah :

Tabel 4.3 Hasil uji normalitas shapiro wilk

Hasil Pemeriksaan	Statistic	Df	Sig
Hemoglobin	0,248	44	0,000
Ureum	0,863	44	0,000
Kreatinin	0,813	44	0,000

Sumber (Data primer 2024)

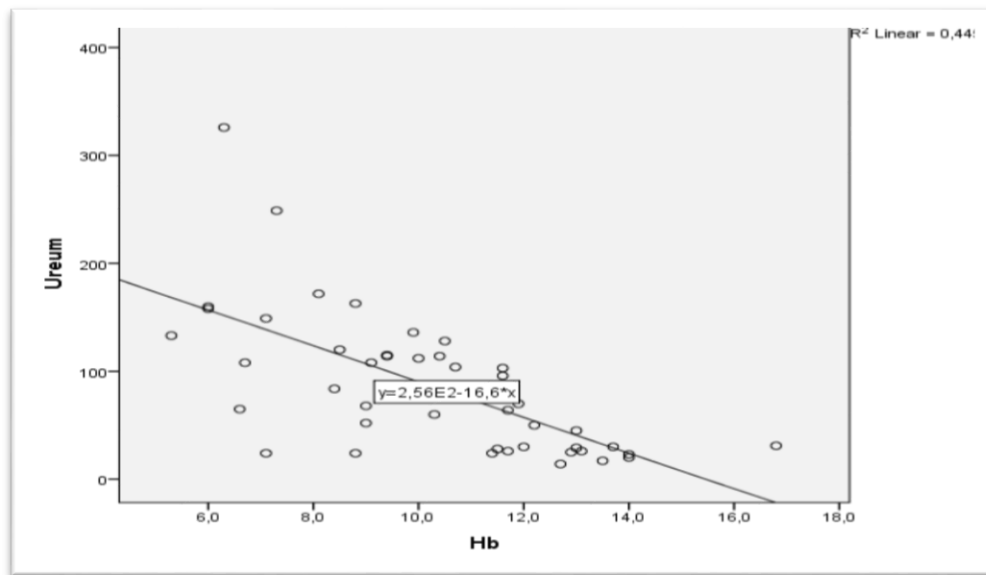
Berdasarkan hasil uji normalitas shapiro wilk untuk kadar ureum, kadar kreatinin dan kadar hemoglobin diperoleh nilai signifikansi (Sig.) sebesar $0,000 < 0,05$ (alpha 5%) yang berarti data tidak berdistribusi normal, sehingga uji yang digunakan untuk mengetahui adanya hubungan antara tes fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin adalah uji korelasi rank spearman. Adapun hasil biruvat uji korelasi rank spearman adalah sebagai berikut:

Tabel 4.4 Hasil Uji korelasi Rank Spearman Hemoglobin dan Uream pada penderita hipertensi di RSUD Kota Makassar

Variabel	N	R	P value (Sig.)
Hemoglobin	44	-0,691	0,000
Uream			

Sumber (Data primer 2024)

Tabel 4.4 memaparkan nilai $p=0,000$ artinya $P<0,05$ hal ini menunjukkan terdapat hubungan kuat antara kadar hemoglobin dan kadar ureum, sedangkan nilai ($R = -0,691$) menunjukkan bahwa Hemoglobin dan kadar ureum memiliki korelasi negatif yang kuat antara kedua variabel tersebut ketika kadar hemoglobin menurun kadar ureum mengalami peningkatan.



Gambar 4.1 Grafik korelasi hubungan hemoglobin dan ureum
Sumber (Data primer 2024)

Grafik ini menunjukkan bahwa ada korelasi negatif kadar hemoglobin dan kadar ureum pada penderita hipertensi, di mana kadar ureum cenderung meningkat seiring dengan penurunan kadar hemoglobin. Nilai sebesar 0,445 menunjukkan bahwa hubungan ini cukup kuat, namun masih terdapat variabilitas individu yang signifikan

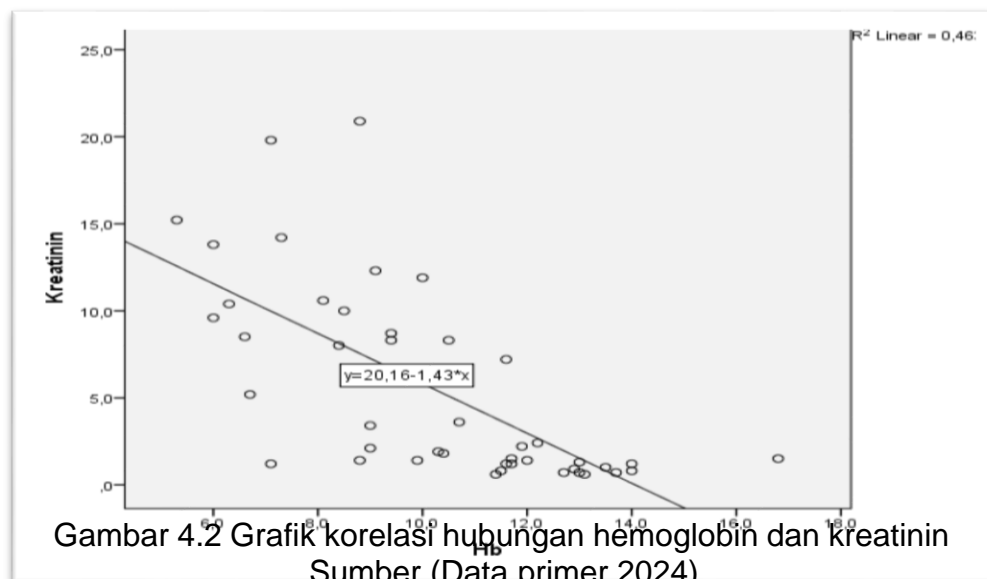
yang tidak dapat dijelaskan oleh hemoglobin saja. Oleh karena itu, faktor-faktor lain juga mungkin berperan dalam menentukan kadar ureum pada pasien hipertensi misalnya asupan protein dalam tubuh dehidrasi dan konsumsi obat-obatan.

Tabel 4.5 Hasil Uji korelasi Rank Spearman Hemoglobin dan Kreatinin pada penderita hipertensi di RSUD Kota Makassar.

Variabel	N	R	P value (Sig.)
Hemoglobin Kreatinin	43	-0,742	0,000

Sumber (Data primer 2024)

Pada tabel 4.5 diperoleh nilai $p=0,000$ artinya $p<0,05$ (alpha 5%), hal ini berarti terdapat hubungan yang kuat kadar hemoglobin dengan kadar kreatinin, sedangkan nilai ($R = -0,742$) juga menunjukkan hal yang sama bahwa kadar hemoglobin dengan kadar kreatinin memiliki korelasi negatif yang kuat antara kedua variabel tersebut ketika kadar hemoglobin menurun kadar kreatinin mengalami peningkatan



Gambar 4.2 Grafik korelasi hubungan hemoglobin dan kreatinin
Sumber (Data primer 2024)

26

Grafik ini menunjukkan bahwa ada korelasi negatif kadar hemoglobin dengan kadar kreatinin pada penderita hipertensi, dimana kadar kreatinin cenderung meningkat seiring dengan penurunan kadar hemoglobin. hubungan ini cukup kuat, tetapi terdapat banyak variabilitas individu yang tidak dapat dijelaskan oleh hemoglobin saja. Faktor-faktor lain mungkin berperan dalam menentukan kadar kreatinin pada pasien hipertensi

B. Pembahasan

93

Pada tabel 4.1 distribusi karakteristik berdasarkan jenis kelamin pada penderita hipertensi di RSUD Kota Makassar mencerminkan prevalensi hipertensi yang lebih banyak laki-laki dibandingkan perempuan dalam populasi yang diteliti. Hal ini menunjukkan bahwa pada saat melakukan penelitian pasien laki laki lebih banyak dari pada perempuan data epidemiologi menunjukkan bahwa laki laki memiliki resiko yang lebih tinggi menderita hipertensi dari pada perempuan (Suryawan, 2016). hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di RSUD sanjiwani gianyar tahun 2023 bahwa mayoritas pasien PGK adalah laki-laki sesuai pula dengan penelitian yang dilakukan di RS karawang mendapatkan 49 persen wanita dan 51 persen laki-laki hal ini menunjukan pasien laki-laki lebih besar daripada perempuan. Keadaan ini disebabkan oleh beberapa faktor yaitu massa otot laki-laki, aktivitas fisik, faktor gaya hidup, pola makan laki laki lebih besar dari pada wanita. Penelitian lain yang sesuai ditemukan juga pada tahun

11

19

6

5

53

112

2016 dimana penderita hipertensi PGK dari 35 penderita 60 persen adalah laki-laki.(Wayan et.al,2023)

5 Meskipun demikian penelitian lain melaporkan adanya hasil yang tidak sama yang dilakukan pada tahun 2019 di Rumah Sakit dr Soepraen dan tahun 2014 ditemukan penderita laki laki dan perempuan seimbang yaitu jumlahnya sama masing- masing 50 persen dari 96 penderita. penelitian lain juga dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat Profesor D.R.D Kandou ditemukan 30 persen laki-laki dan 70 persen perempuan dari total penderita yaitu 20 penderita. Hal ini menunjukkan tidak ditemukannya korelasi antara jenis kelamin dengan kejadian PGK karena masih banyak faktor lain seperti faktor genetik, lingkungan maupun suku dari penderita. Perbedaan temuan ini menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak mempengaruhi pravelensi PGK. (wayan et.al.,2023)

19 Pada tabel 4.2 distribusi usia bahwa sebagian besar responden berada dalam rentang usia 48-56 tahun, diikuti oleh kelompok usia 66-74 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa penelitian ini lebih banyak melibatkan kelompok usia menengah dan lanjut. Data epidemiologi sering menunjukkan perbedaan umur mempengaruhi fungsi organ, metabolisme, dan respons terhadap pengobatan. Misalnya, fungsi ginjal cenderung menurun seiring bertambahnya usia, yang dapat mempengaruhi kadar ureum, kreatinin, dan hemoglobin dalam darah (Suryawan, 2016).

19 Hasil penelitian pada tabel 4.4, yang menunjukkan nilai korelasi sebesar -0,691, mendekati 0,7. Ini menunjukkan hubungan yang kuat antara kadar hemoglobin dan kadar ureum. Artinya, perubahan kadar hemoglobin cukup erat terkait dengan perubahan kadar ureum. Hubungan ini bersifat negatif, yang berarti ketika kadar ureum meningkat, kadar hemoglobin cenderung menurun. Penelitian yang dilakukan di RSUD Sanjiwani Gianyar mendukung temuan ini, dengan adanya hubungan yang berarti antara kadar ureum dengan pasien anemia sedang ($p=0,022$) dan pasien anemia berat ($p=0,022$) yang menggunakan uji post hoc Games-Howell (Niwayan, 2023).

5 Pada penelitian ini, ditinjau dari tabel 4.5, nilai $P = -0,742$ cukup mendekati -1, yang mengindikasikan korelasi yang kuat antara hemoglobin dan kadar kreatinin. Korelasi yang kuat ini menunjukkan bahwa peningkatan kadar kreatinin diikuti oleh penurunan kadar hemoglobin. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. M Djamil Padang tahun 2016, yang menemukan nilai $P = 0,000$ dan $r = 0,480$, ditentukan dengan uji korelasi Pearson. Hasil penelitian ini menunjukkan adanya korelasi yang cukup berarti antara kejadian anemia dan penyakit ginjal kronis (Hidayat, 2016). Hubungan bermakna juga ditemukan dalam penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2006 dengan nilai $P=0,013$, yang menunjukkan adanya korelasi antara kadar kreatinin dengan nilai $2,0 \text{ mg/dl}$ dan terlihat jelas saat laju filtrasi glomerulus (LFG) $< 20 - 35 \text{ ml/menit}$. Semakin

5 menurunnya fungsi ginjal maka derajat anemia juga semakin berat (Gate, 2001). Penelitian di RSUD Sanjiwani Gianyar juga menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kadar kreatinin dengan pasien anemia sedang ($p=0,003$) dan pasien anemia berat ($p=0,003$) (Niwayan, 2023).

72 Secara teori temuan ini menunjukkan bahwa pada penderita hipertensi kronik akan mengakibatkan terjadinya kerusakan pada pembuluh darah ginjal sehingga terjadi penurunan fungsi ginjal yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam darah yang disebut dengan penyakit ginjal kronis (Unger et al., 2020) Teori lain mengatakan bahwa anemia dapat timbul sebagai komplikasi adanya penyakit ginjal kronis. Tingkat keparahannya berhubungan langsung dengan hilangnya fungsi ginjal karena ginjal bertanggung jawab atas sekitar 90% produksi eritropoetin oleh fibroblas interstisial tipe 1 (Gate, 2023)

38 101 Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menemukan korelasi negatif yang kuat antara kadar ureum dan kreatinin dengan kadar hemoglobin pada penderita hipertensi. Ini menunjukkan bahwa masalah ginjal yang ditunjukkan oleh kadar ureum dan kreatinin yang tinggi sering berkaitan dengan kadar hemoglobin yang rendah. Berdasarkan hasil penelitian ini, penting untuk mendeteksi penyakit ginjal kronis sejak

Dini karena hipertensi berperan dalam perkembangan penyakit ginjal dan bisa menjadi indikasi adanya komplikasi serius yang memerlukan perhatian medis lebih lanjut. Penanganan hipertensi yang tepat dapat mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan komplikasi terkait.

Adapun kendala yang dialami selama penelitian adalah sulitnya memperoleh sampel penelitian sehingga membutuhkan pengambilan sampel ditempat lain yaitu rs tajuddin halik hal tersebut dikarenakan keterbatasan waktu penelitian. Kesulitan dalam memperoleh sampel penelitian sesuai dengan kriteria serta adanya penolakan dari beberapa penderita. Lokasi pengambilan dan pemeriksaan sampel yang berbeda menyulitkan peneliti dalam mempertahankan stabilitas sampel sehingga dalam proses pengiriman sampel digunakan coolbox yang dilengkapi dry es untuk mempertahankan suhu tetap pada kisaran 4-8 oC.

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Kesimpulan dari hasil penelitian yang dilakukan di RSUD Kota Makassar yaitu ditemukan korelasi negatif yang signifikan antara kadar hemoglobin dengan kadar ureum dan kreatinin untuk ureum nilai $p = 0,691$ dan untuk kreatinin nilai $P = 0,742$ pada penderita hipertensi di RSUD Kota Makassar. Korelasi negatif pada penelitian ini menunjukkan apabila terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin akan diikuti dengan penurunan kadar hemoglobin.

B. Saran

Adapun saran pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Bagi masyarakat khususnya penderita hipertensi menjaga jangan sampai hipertensi berdampak pada kerusakan ginjal dengan cara agar selalu menerapkan pola hidup sehat dalam kehidupan sehari-hari, rajin mengontrol tekanan darah dan mengkonsumsi obat secara teratur, melakukan pemeriksaan darah rutin dan pemeriksaan fungsi ginjal ureum dan kreatinin secara rutin sesuai dengan instruksi dokter.
2. Untuk tenaga medis pentingnya melakukan pemeriksaan control darah uji fungsi ginjal kadar ureum dan kreatinin dan pemeriksaan darah rutin pada penderita hipertensi yang berkunjung di RSUD Kota Makassar.

