

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan suatu penyakit kronik akibat desakan darah yang berlebihan dan hampir tidak konstan pada dinding pembuluh darah arteri. Tekanan tersebut berasal dari kekuatan jantung ketika memompa darah. Hipertensi berkaitan dengan kenaikan tekanan pada arteri sistemik, baik diastolik maupun sistolik, atau keduanya secara terus-menerus (Siregar et al, 2021).

Tekanan darah yang tinggi akan menyebabkan pasokan oksigen dan nutrisi yang akan dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh. Kemudian jantung harus bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Apabila kondisi tersebut berlangsung lama dan menetap akan menimbulkan penyakit yang disebut sebagai penyakit hipertensi. Seseorang dinyatakan hipertensi apabila tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan diastolik ≥ 90 mmHg (Riskesdas, 2018).

2.1.2 Etiologi Hipertensi

Menurut Wibawa (2022), hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologinya yaitu:

1. Hipertensi Esensial (Primer)

Merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya secara tepat. Sebanyak lebih dari 90% kasus hipertensi yang terjadi tidak diketahui dengan pasti apa penyebabnya. Para pakar menunjuk stres sebagai faktor utama, setelah itu banyak faktor lain yang mempengaruhi, dan para pakar juga menemukan hubungan antara riwayat keluarga dengan risiko menderita hipertensi. Hipertensi sering turun-temurun dalam satu keluarga (genetik), hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer. Faktor lain yang dapat dipertimbangkan menjadi penyebab hipertensi ini adalah

lingkungan, dan faktor yang dapat meningkatkan risikonya adalah obesitas, konsumsi alkohol, dan merokok (Sembiring, 2019).

2. Hipertensi Renal (Sekunder)

Merupakan hipertensi yang disebabkan oleh penyakit lain atau penyebab spesifiknya sudah diketahui. Sebanyak lebih dari 10% kasus hipertensi yang terjadi sudah diketahui dengan pasti apa penyebabnya, antara lain kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan kelenjar tiroid (hipertiroid), penyakit kelenjar adrenal (hiperaldosteronisme) (Kemenkes, 2018).

2.1.3 Klasifikasi Hipertensi

Semua definisi hipertensi adalah angka kesepakatan berdasarkan bukti klinis atau berdasarkan consensus atau studi meta analisis. Oleh sebab itu bila tekanan darah melebihi batas normal yang disepakati, maka risiko morbiditas dan mortalitas kejadian kardiovaskular akan meningkat. Yang paling utama ialah tekanan darah harus persisten yaitu 120-140 mmHg untuk tekanan sistolik dan 80-90 mmHg untuk tekanan diastolik (PERHI, 2021). Berikut ini klasifikasi hipertensi menurut PERHI, 2021:

Tabel 2. 1 Klasifikasi Hipertensi

KATEGORI	TDS (mmHg)		TDD (mmHg)
Normal	< 130	Dan	85
Normal-tinggi	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi derajat 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	dan/atau	≥ 100

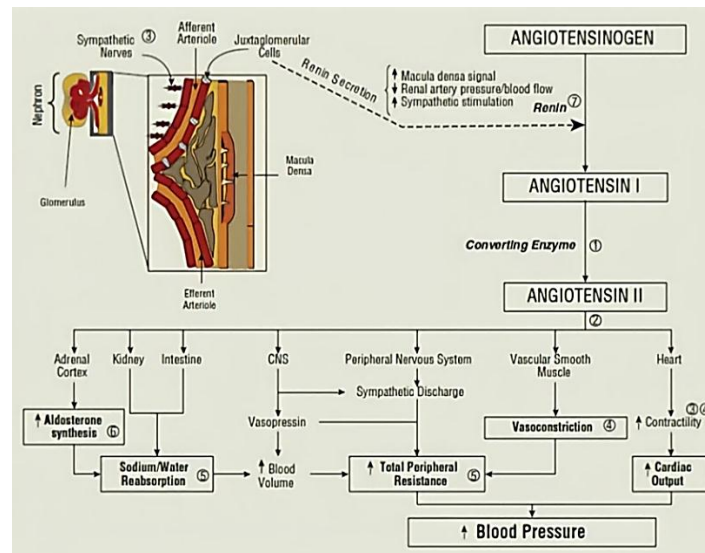
Sumber : PERHI, 2021

2.1.4 Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi adalah gangguan akibat terganggunya regulasi vaskular karena tidak berfungsinya mekanisme kontrol tekanan arteri (melalui: sistem saraf pusat, sistem renin-angiotensin-aldosteron, volume cairan ekstraseluler) . Sebagai besar hipertensi tidak dapat diketahui penyebabnya. Hingga kini hipertensi tidak dapat disembuhkan, pengobatan dari hipertensi hanya bertujuan untuk mengendalikan tekanan darah sampai pada target dengan tujuan mencegah

terjadinya kerusakan organ sasaran (otak, jantung, ginjal, mata dan pembuluh darah perifer) (Setiadi, 2018).

Gambar 2. 1 Mekanisme Regulasi Tekanan Darah



Sumber: Setiadi, 2018

Regulasi tekanan darah diatur oleh mekanisme neural dan mekanisme humoral. Pada mekanisme neural, regulasi tekanan darah dilakukan melalui aktivitas simpatik dan vagal. Stimulasi pada aktivitas simpatik menghasilkan peningkatan denyut jantung dan kontraktilitas jantung sehingga dapat meningkatkan tekanan darah, sedangkan stimulasi vagal pada jantung menghasilkan perlambatan denyut jantung sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Pada mekanisme humoral, melibatkan berbagai hormon termasuk mekanisme renin-angiotensin-aldosteron. Mekanisme renin-angiotensin-aldosteron merupakan mekanisme yang utama dalam regulasi tekanan darah. Renin adalah suatu enzim yang disintesis, disimpan, dan dilepaskan oleh ginjal sebagai respons terhadap ketidakseimbangan tekanan darah. Enzim renin ini berperan mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin I ini kemudian akan diubah menjadi angiotensin II oleh angiotensin converting enzyme (ACE). Angiotensin II ini merupakan vasokonstriktor kuat pada arteri. Respons vasokonstriktor ini akan meningkatkan tahanan vaskular perifer sehingga tekanan darah meningkat. Selain sebagai vasokonstriktor, angiotensin

II ini juga berfungsi menstimulasi sekresi aldosteron dari kelenjar adrenal. Aldosteron ini akan mengakibatkan retensi air dan garam pada ginjal. Dengan adanya retensi air dan garam akan meningkatkan volume darah sehingga tekanan darah meningkat (Sembiring, 2019).

2.1.5 Faktor-faktor Risiko

Banyak faktor yang meningkatkan risiko hipertensi. Berikut adalah faktor-faktor yang menyebabkan hipertensi menurut Kemenkes (2019) :

1. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

a. Usia

Risiko tekanan darah tinggi meningkat seiring bertambahnya usia. Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat aksi gabungan berbagai faktor risiko, karena penyebab peningkatan tekanan darah, elastisitas jaringan dan aterosklerosis, serta pelebaran pembuluh darah merupakan faktor penyebab hipertensi di usia tua. Dengan bertambahnya umur, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% dengan kematian 50% diatas 60 tahun (Sembiring, 2019).

b. Jenis kelamin

Faktor gender dapat mempengaruhi terjadinya hipertensi. Laki-laki mempunyai risiko sekitar 2,3 kali lebih banyak mengalami peningkatan tekanan darah sistolik dibandingkan dengan perempuan, karena laki-laki diduga memiliki gaya hidup yang cenderung meningkatkan tekanan darah seperti kebiasaan merokok. Namun, setelah perempuan memasuki menopause, prevalensi hipertensi pada perempuan meningkat. Bahkan setelah berusia 65 tahun, hipertensi pada perempuan lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki, akibat faktor hormonal (Ekarini et al, 2020).

c. Riwayat keluarga (Genetik)

Riwayat keluarga yang menderita hipertensi (genetik) juga meningkatkan hipertensi, terutama hipertensi primer (essensial) (Kemenkes, 2013). Dari hasil penelitian, diungkapkan bahwa jika seseorang mempunyai orang tua yang salah satunya menderita hipertensi maka orang tersebut

mempunyai risiko lebih besar untuk terkena hipertensi dari pada kedua orang tuanya normal (tidak menderita hipertensi). Namun demikian bukan berarti bahwa semua yang mempunyai keturunan hipertensi pasti akan menderita hipertensi.

Faktor keturunan memainkan peran penting dalam perkembangan tekanan darah tinggi. Hal tersebut terbukti dengan ditemukannya kejadian hipertensi lebih banyak terjadi pada kembar monozigot (berasal dari satu sel telur) dibandingkan heterozigot (berasal dari sel telur berbeda). Jika seseorang termasuk orang yang mempunyai sifat genetik hipertensi esensial (primer) dan tidak melakukan penanganan atau pengobatan maka ada kemungkinan lingkungannya akan menyebabkan hipertensi berkembang. Dalam waktu ± 30 tahun muncul tanda dan gejala hipertensi dengan berbagai komplikasinya (Salman et al, 2015).

2. Faktor risiko yang dapat diubah

a. Kebiasaan merokok

Merokok menyebabkan peningkatan tekanan darah. Bahan kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihirup melalui rokok masuk ke aliran darah dan merusak lapisan endotel arteri. Zat ini menyebabkan arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi. Studi autopsi menunjukkan bahwa ada hubungan yang erat antara merokok dan proses aterosklerosis pada semua pembuluh darah. Merokok juga meningkatkan detak jantung, yang meningkatkan kebutuhan oksigen otot jantung. Merokok pada orang dengan tekanan darah tinggi akan meningkatkan risiko kerusakan arteri (Kemenkes, 2013).

b. Mengonsumsi garam berlebih

Garam menyebabkan retensi cairan dalam tubuh karena menarik cairan dari sel dan mencegahnya keluar, sehingga meningkatkan volume dan tekanan darah. Pada sekitar 60% kasus hipertensi primer (essensial) terjadi respons penurunan tekanan darah dengan mengurangi asupan garam. Pada masyarakat garam 3 gram atau kurang, ditemukan tekanan darah rata-rata

rendah, sedangkan pada masyarakat asupan garam sekitar 7-8 gram tekanan darah rerata lebih tinggi (Kemenkes, 2013).

c. Kegemukan (Obesitas)

Hasil penelitian menunjukkan bahwa orang obesitas rentan terhadap tekanan darah tinggi. Wanita yang sangat gemuk di usia 30-an memiliki kemungkinan 7 kali lebih besar untuk mengalami tekanan darah tinggi dibandingkan dengan wanita kurus pada usia yang sama. Pada saat yang sama, sekitar 20-30% pasien hipertensi kelebihan berat badan (overweight) (Kemenkes, 2013).

Pasien hipertensi yang obesitas memiliki curah jantung dan volume darah yang bersirkulasi lebih tinggi daripada pasien hipertensi yang tidak obesitas. Garam menyebabkan retensi cairan dalam tubuh karena menarik cairan dari sel dan mencegahnya keluar, meningkatkan volume dan tekanan darah. Meskipun belum diketahui secara pasti hubungan hipertensi dengan obesitas namun terbukti bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibandingkan penderita hipertensi meningkat dengan berat badan normal (Suiraoaka, 2018).

d. Diet rendah serat

Kurangnya makan makanan berserat dapat menyebabkan hipertensi. Asupan serat yang rendah dapat mengakibatkan asam empedu lebih sedikit diekskresikan, sehingga banyak kolesterol yang direabsorpsi dari hasil sisa empedu. Kolesterol yang banyak beredar di dalam pembuluh darah akan menghambat aliran darah sehingga berdampak pada tekanan darah (Yuriah, 2018).

e. Kurang aktivitas fisik

Kurang olahraga meningkatkan risiko tekanan darah tinggi karena dapat meningkatkan risiko obesitas. Olahraga yang teratur dapat membantu menurunkan tekanan darah dan bermanfaat bagi penderita hipertensi ringan. Dengan melakukan olahraga aerobik secara teratur tekanan darah dapat turun, meskipun berat badan belum turun (Kemenkes, 2013).

f. Konsumsi alkohol

Pengaruh alkohol terhadap tekanan darah telah ditunjukkan, namun mekanismenya masih belum jelas. Peningkatan kadar kortisol, peningkatan volume sel darah merah, dan peningkatan kekentalan darah diduga berperan dalam menaikkan tekanan darah. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan langsung antara tekanan darah dan konsumsi alkohol. Dikatakan bahwa efek tekanan darah hanya terlihat jika meminum sekitar 2-3 gelas alkohol standar per hari (Kemenkes, 2013).

g. Dislipidemia

Dislipidemia adalah prediktor utama penyakit kardiovaskular, yang mampu mengakibatkan kerusakan endotel serta berkurangnya efektivitas vasomotor fisiologis. Kondisi ini akan menimbulkan pre-hipertensi yang dapat berujung pada hipertensi di kemudian hari. Kerusakan tersebut dapat bermanifestasi sebagai peningkatan tekanan darah sistemik (Putri, 2019).

Kelainan pada metabolisme lipid (lemak) ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL dan penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah (Kemenkes, 2013). Kolesterol merupakan faktor penting dalam perkembangan aterosklerosis, yang kemudian menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah.

h. Stres

Stres dapat merangsang kelenjar adrenal untuk melepaskan adrenalin dan merangsang jantung untuk berdetak lebih cepat serta lebih keras sehingga menyebabkan tekanan darah meningkat (Salmawati, 2015). Jika stres berlangsung lama, tubuh berusaha melakukan penyesuaian sehingga terjadi kelainan organik atau perubahan patologis. Gejala yang nyata mungkin berupa tekanan darah tinggi atau sebaliknya.

2.1.6 Komplikasi Hipertensi

Komplikasi hipertensi merupakan penyakit yang timbul sebagai akibat dari penyakit hipertensi atau tekanan darah yang meningkat secara terus menerus. Bila pada waktu yang lama hipertensi tidak dapat turun pada kisaran

target normal pasti akan merusak organ-organ terkait bila tidak dideteksi secara dini dan mendapatkan pengobatan yang optimal. Komplikasi hipertensi dapat merusak organ sasaran antara lain otak, mata jantung dan ginjal (Alifariki, 2019).

a. Jantung

Tekanan darah tinggi menyebabkan jantung harus ekstra keras memompa darah sehingga meningkatkan beban kerja jantung, mengendurkan otot jantung dan menurunkan elastisitasnya (Ovaria, 2022). Akibatnya, jantung tidak dapat lagi memompa darah akibat rusaknya otot jantung dan sistem listrik jantung menyebabkan sejumlah besar cairan tetap bereda di paru-paru dan jaringan tubuh lainnya, yang dapat menyebabkan sesak nafas atau edema. Jika tekanan darah dibiarkan tidak terkendali, maka hal tersebut dapat menyebabkan serangan jantung, pembesaran jantung, hingga gagal jantung.

b. Otak

Tekanan darah yang tinggi dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke. Tekanan darah tinggi pada pembuluh darah dapat menyebabkan peningkatan darah perifer sehingga menyebabkan sistem hemodinamik yang buruk dan terjadilah penebalan pembuluh darah serta hipertrofi dari otot jantung (Puspitasari, 2020). Hal ini memungkinkan terjadinya penyumbatan dan pecahnya pembuluh darah, khususnya di otak yang disebabkan karena pecahnya pembuluh darah (stroke hemoragik), atau akibat thrombosis (pembekuan darah pada pembuluh darah) dan emboli yang menyumbat bagian distal pembuluh (stroke iskemik).

c. Ginjal

Tekanan darah yang tinggi dapat juga menyebabkan kerusakan ginjal. Tekanan darah tinggi dapat merusak sistem filtrasi ginjal. Akibatnya, ginjal secara bertahap tidak mampu mengeluarkan zat yang tidak diinginkan dari tubuh, yang masuk melalui darah dan menumpuk di dalam tubuh. Hipertensi berisiko empat kali lebih besar terhadap kejadian gagal ginjal dibandingkan dengan orang yang tidak mengalami hipertensi. Hal ini disebabkan karena

hipertensi dapat mengakibatkan aliran darah ke ginjal terganggu. Jika disertai dengan gangguan atau kerusakan dari salah satu faktor pendukung kerja ginjal, maka fungsi ginjal dapat mengalami kerusakan sehingga terjadi gagal ginjal (Ovari, 2022).

d. Mata

Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah halus pada mata. Hipertensi menyebabkan pembuluh darah halus pada retina (bagian belakang mata) robek dan mengakibatkan darah merembes ke jaringan sekitarnya sehingga dapat menimbulkan kebutaan. Kejadian ini dapat dihindari dengan pengendalian hipertensi secara benar (Hutagalung, 2021).

2.2 Urine

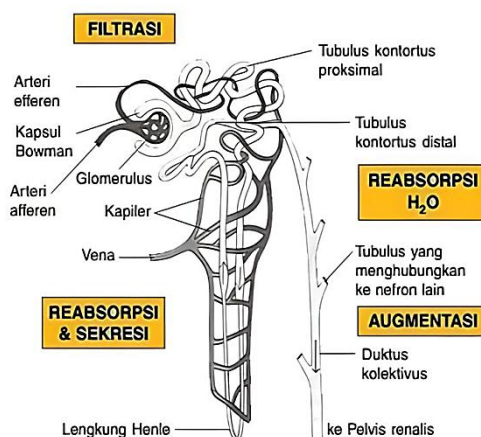
2.2.1 Definisi Urine

Urine adalah cairan sisa hasil metabolisme tubuh yang dikeluarkan melalui ginjal dari 1200 ml darah yang melalui glomerulus permenit akan terbentuk filtrasi 120ml/menit. Filtrasi tersebut akan mengalami reabsorpsi, difusi dan ekskresi oleh tubuli ginjal yang akhirnya terbentuk 1 ml urine/menit (Fitriani, 2021).

2.2.2 Proses Pembentukan Urine

Proses pembentukan urine terjadi di jutaan sel nefron penyusun sebuah ginjal, terdapat tiga tahapan dalam proses pembentukan urine sebagai berikut:

Gambar 2. 2 Proses Pembentukan Urine



Sumber: Kuntoadi, 2023

1. Tahap filtrasi (penyaringan)

Tahapan awal proses pembentukan urine yang terjadi di glomerulus ginjal, tahap filtrasi bertujuan untuk menyaring keluar air (H_2O), partikel-partikel berukuran kecil seperti garam, gula, dan urea dari darah. Sedangkan partikel-partikel berukuran besar seperti sel-sel darah (eritrosit, leukosit dan trombosit), protein dan zat-zat lain yang masih berguna tidak ikut tersaring. Proses filtrasi ini terjadi di pori-pori kecil yang banyak terdapat di kapiler darah glomerulus. Produk filtrat cair dari tahapan ini disebut sebagai urine primer. Dalam keadaan normal, akan di produksi 125 cc per menit cairan filtrat dari kedua buah ginjal. Urine primer yang dihasilkan dari proses filtrasi masih mengandung bahan-bahan yang berguna bagi tubuh, seperti glukosa, garam-garam, asam amino, dan air, oleh karena itu urine primer harus melalui tahapan selanjutnya yaitu tahap reabsorpsi (Kuntoadi, 2023).

2. Tahap reabsorpsi (penyerapan ulang)

Tahapan kedua dari proses pembentukan urine yang terjadi di tubulus kontortus proksimal. Lengkung henle dan tubulus kontortus distal sel nefron. Reabsorpsi sendiri adalah proses penyerapan kembali zat-zat yang masih berguna bagi tubuh seperti air, glukosa, asam amino, vitamin dan beberapa ion-ion elektrolit seperti ion Na (sodium). Di tubulus nefron juga terjadi proses pembuangan bahan-bahan kimia beracun dan kreatinin dari darah ke urine primer. Terkait dengan proses pengambilan kembali zat kedalam darah, tubulus kontortus proksimal dan tubulus-tubulus sel nefron lainnya di kelilingi oleh banyak pembuluh darah kapiler yang disebut sebagai kapiler peritubular. Kapiler-kapiler ini akan membawa darah yang berisi zat hasil reabsorpsi menuju ke venule ginjal. Filtrat cairan hasil dari tahap reabsorpsi disebut sebagai urine sekunder yang kemudian akan melalui tahapan ketiga yaitu tahap augmentasi (Kuntoadi, 2023).

3. Tahap augmentasi (pembuangan)

Tahapan ketiga dan terakhir dari proses pembentukan urine yang terjadi di tubulus kontortus distal. Proses augmentasi atau sekresi adalah proses pembuangan ion hidrogen untuk menjaga pH yang tepat, atau

keseimbangan asam dan basa tubuh. Ion kalium, kalsium, dan amonia juga dibuang pada tahap ini, seperti yang terdapat di beberapa obat. Proses pembuangan ini sebagai upaya agar komposisi kimia darah tetap seimbang dan normal. Produk akhir dari proses ini yang kita kenal sebagai urine sebenarnya. Urine akan berlanjut dan kemudian terkumpul di tubulus pengumpul yang kemudian akan dilanjutkan ke arah pelvis ginjal (Kuntoadi, 2023).

2.3 Proteinuria

2.3.1 Definisi Proteinuria

Proteinuria adalah kondisi dimana terdapat dalam urine manusia kadar protein melebihi nilai normal yaitu lebih dari 150 mg/24 jam (30% albumin, 30% globulin, dan 40% protein Tamm Horsfall) (Fristiohady, 2020). Secara umum, proteinuria baru dianggap patologis ketika kadarnya melebihi 200 mg/hari dalam beberapa kali pemeriksaan pada waktu yang berbeda. Urine normal mengandung hanya sedikit protein, yaitu sekitar 10 – 150 mg/24 jam. Adanya proteinuria dapat merupakan suatu pertanda awal kerusakan fungsi ginjal yang memerlukan pengamatan lebih lanjut.

2.3.2 Patofisiologi Proteinuria

Sekresi protein di urine dalam keadaan normal dipengaruhi oleh adanya filtrasi glomerulus dan reabsorpsi protein tubulus. Plasma albumin, globulin dan protein plasma lainnya yang molekulnya berukuran besar tidak akan terfiltrasi menembus dinding glomerulus. Plasma protein yang berukuran lebih kecil (> 20 kDa) secara normal akan terfiltrasi menembus dinding glomerulus tetapi akan tereabsorpsi kembali kedalam tubulus proksimal (Sutjahya, 2016).

Menurut Sudoyo (2007) mekanisme proteinuria dapat melalui jalur dibawah ini:

1. Perubahan permeabilitas glomerulus yang berakibat peningkatan filtrasi protein plasma
2. Kegagalan reabsorpsi sejumlah kecil protein yang normal difiltrasi oleh tubulus.

3. Jumlah *Low Molecular Weight Protein* (LMWP) melebihi kapasitas reabsorpsi tubulus.
4. Sekresi dari makuloporoteine uroepitel dan IgA yang meningkat sebagai respons adanya inflamasi (Sutjahya, 2016).

Banyaknya protein yang diekskresikan melalui urine tergantung dari seberapa besar kerusakan dari fungsi ginjal yang menyebabkan protein plasma dapat menembus dinding glomerulus. Sel-sel endothelial glomerulus secara normal akan membentuk suatu barier dengan pori-pori berukuran 100 nm yang dapat mencegah sel darah merah terfiltrasi tetapi protein dengan ukuran molekul yang kecil dapat melewatinya. Jika sawar ini rusak, akan terdapat kebocoran protein plasma dalam urine (protein glomerulus) (Sembiring, 2019).

2.3.3 Metode Pemeriksaan Proteinuria

1. Metode carik celup

Carik celup adalah secarik kertas plastik yang pada sebelah sisinya dilekatkan dengan kertas isap atau bahan penyerap lainnya yang mengandung reagen-reagen spesifik terhadap salah satu zat yang mungkin ada dalam urine. Banyaknya zat yang akan dicari ditunjukkan dengan adanya perubahan warna tertentu pada bagian yang mengandung reagen spesifik. Dipakai untuk menentukan protein urine berdasarkan prinsip “kesalahan penetapan pH oleh adanya protein”.

Pemeriksaan protein urine metode carik celup memiliki kelebihan seperti penggunaannya yang cepat, lebih praktis, hasil lebih mudah diinterpretasikan dengan melihat perubahan warna yang terjadi, terdapat kekurangan seperti apabila pembacaan dilakukan kurang dari 30 detik, maka akan terjadi perubahan warna yang dapat menimbulkan kesalahan dalam menginterpretasikan hasil. Metode carik celup ini hanya sensitif terhadap albumin saja, globulin-globulin termasuk protein Bence Jones tidak dapat dinyatakan oleh carik celup (Untari, 2022).

2. Metode Sulfosalisilat

Pemeriksaan protein urine dengan metode sulfosalisilat dapat dinyatakan dengan penambahan sulfosalisilat 20% untuk mendekati titik

isoelektrik protein, dimana kekeruhan yang timbul dinilai secara semikuantitatif (Sembiring, 2019).

Pemeriksaan Protein Urine dengan asam sulfosalicyl

1. Dua tabung reaksi di isi masing-masing dengan 2 ml urine jernih
2. Kepada yang satu tabung di tambahkan 8 tetes larutan asam sulfosalicyl
3. Bandingkan isi tabung pertama dengan yang kedua; bila jernihnya sama uji terhadap protein berhasil negatif
4. Jika tabung pertama lebih keruh daripada yang kedua, panasi tabung pertama dari atas nyala api sampai mendidih dan kemudian dinginkan kembali dengan air mengalir
 - a. Jika kekeruhan tetap ada pada waktu pemanasan dan tetap ada juga setelah dingin, uji terhadap protein adalah positif. Positif itu memungkinkan albumin atau globulin, atau keduanya
 - b. Jika kekeruhan itu hilang pada waktu pemanasan, tetapi muncul lagi setelah dingin, kemungkinan adalah protein Bence Jones dan perlu diselidiki lebih lanjut (Clarita, 2020).

Keuntungan dari metode asam sulfosalisilat adalah pemeriksaan ini sangat sensitif karena adanya protein dalam konsentrasi 0,002% dapat dinyatakannya, apabila hasil tes negatif tidak perlu lagi memikirkan kemungkinan adanya protein urine. Kekurangan pada pemeriksaan ini adalah membutuhkan waktu yang relatif lama (Mukarramah, 2018).

3. Metode Asam asetat 6%

Metode asam asetat 6% yaitu pemeriksaan dengan protein yang ada dalam koloid diendapkan. Pemberian asam asetat dilakukan untuk mencapai atau mendekati titik isoelektrik protein, Pemanasan selanjutnya mengadakan denaturasi sehingga terjadilah presipitasi. Proses dibantu oleh adanya garam-garam yang telah ada dalam urine atau yang sengaja ditambahkan kedalam urine (Gandosoebrata, 2016).

Pemeriksaan Protein urine melalui pemanasan asam asetat

1. Siapkan alat dan bahan

2. Masukkan urine jernih sebanyak 2/3 tabung reaksi sebanyak 3 ml
3. Panaskan diatas nyala api dengan menggunakan penjepit tabung sampai mendidih.
4. Perhatikan kekeruhan, apabila ada gumpalan tambahkan asam asetat 6% sebanyak 1-3 tetes
5. Panaskan kembali sampai mendidih
6. Lihat hasil (Yuniati, 2020).

Tabel 2. 2 Interpretasi hasil Protein Urine Asam asetat 6%

Interpretasi Hasil Protein Urine	
Negatif (-)	Tidak ada kekeruhan sedikitpun
Positif (+)	Kekeruhan ringan tanpa butir-butir, menandakan kadar protein 0,01-0,05%
Positif (++)	Kekeruhan mudah dilihat dan nampak butir-butir dalam kekeruhan tersebut; kadar protein kira-kira 0,05-0,2%
Positif (+++)	Jelas keruh dengan keping-kepingan, kadar protein kira-kira 0,2-0,5%
Positif (++++)	Sangat keruh dengan keping-kepingan besar atau bergumpal-gumpal, atau memadat. Kadar protein kira-kira lebih dari 0,5%

Sumber: Astuti, 2017

Metode asam asetat ini lebih sensitif jika untuk pemeriksaan albumin, pepton dan protein bence jones. Pemeriksaan protein urine metode asam asetat 6% memiliki kelebihan yaitu cukup sensitif karena protein dengan konsentrsi 0,004% dapat dinyatakan dengan metode ini, kekurangannya adalah apabila urine encer dengan berat jenis rendah tidak dapat diuji dengan metode ini karena diperoleh hasil negatif palsu

4. Metode Esbach (Modifikasi Tsuchiya)

Pemeriksaan protein urine metode esbach dilakukan dengan mengencerkan urin 2-3 kali terlebih dahulu baru dimasukkan kedalam

perhitungan. Pemeriksaan esbach harus menggunakan urine 24 jam atau 12 jam dan harus asam. Hasil pemeriksaan ini dibaca gram/liter urine.

Pemeriksaan Protein Urine menggunakan metode Esbach (Modifikasi Tsuchiya)

1. Urine jernih yang dipakai harus bereaksi asam; jika perlu tambahkan beberapa tetes asam acetat glacial hingga reaksinya menjadi asam.
2. Isilah tabung Esbach (albuminometer Esbach) terlebih dulu dengan serbuk batu apung samapai 3 mm tingginya, yaitu cukup banyak untuk meliputi dasar tabung, kemudian isilah dengan urine setinggi garis bertandaan “U”
3. Tambahkan reagens Esbach atau reagen Tsuihiya kedalam tabung urine sampai garis tanda “R”
4. Sumbatlah tabung dan bolak-balik 12 kali (jangan dikocok)
5. Letakkanlah tabung urine secara horizontal dan biarkan selama 1 jam
6. Tingginya presipitat dibaca dan menunjukkan banyaknya gram protein per liter urine (Clarita, 2020).

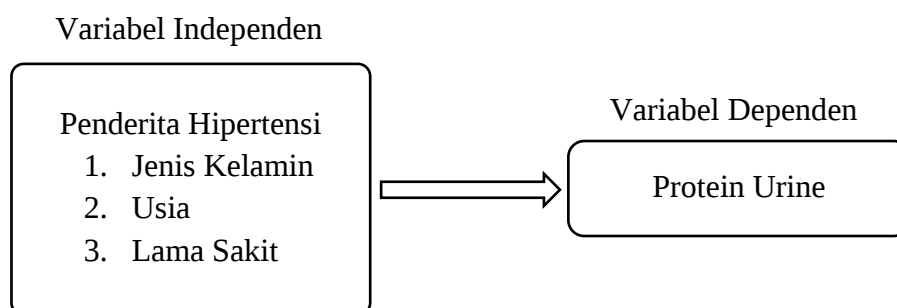
Metode pemeriksaan ini tidak ada gunanya jika urine hanya mengandung protein sedikit, yaitu kurang dari 0,05% atau yang terlihat dari hasil tes kualitatif hanya 1+ saja. Oleh karena itu, pengendapan secara sempurna digunakan untuk hasil yang lebih baik. Pemeriksaan metode esbach ini kurang sensitif terhadap protein Bence Jones dan protein lain yang berat molekulnya rendah. Baik ketelitian maupun ketepatannya juga sangat rendah, sehingga hasilnya hanya merupakan pendekatan belaka (Clarita, 2020).

2.4 Hubungan Proteinuria dengan Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko penting untuk perkembangan penyakit ginjal. Tekanan darah tinggi akan membebani arteri dan jantung, dan darah yang disaring oleh ginjal mengalir melalui pembuluh darah yang berada di sekitar ginjal. Hipertensi yang tidak terkendali akan menyebabkan arteri pada ginjal menyempit dan melemah. Autoregulasi tekanan glomerulus akan terganggu, rusaknya glomerulus berdampak pada penurunan filtrasi protein dan

kerusakan endotel (Siahaan, 2021). Kerusakan akibat tekanan darah tinggi pada kapiler-kapiler glomerulus, menyebabkan darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, sehingga dapat menyebabkan nefron terganggu. Dengan rusaknya glomerulus, protein akan keluar melalui urine. Keberadaan Proteinuria dapat dijadikan indikator terjadinya gangguan fungsi ginjal, karena kehadiran protein dalam urine dapat menjadi tanda ada sesuatu yang salah pada ginjal (Susanti, 2022).

2.5 Kerangka Konsep



2.6 Definisi Operasional

Tabel 2. 3 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Operasional
1.	Penderita Hipertensi	Orang yang mengalami penyakit dengan tekanan darah melebihi batas normal
2.	Jenis Kelamin	Status biologis responden yang dilihat dari tampilan fisik antara Laki-laki dan perempuan
3.	Umur	Lamanya hidup responden yang dihitung sejak mulai lahir sampai ulang tahun terakhir
4.	Lama Hipertensi	Lamanya responden mengalami penyakit hipertensi
2.	Protein Urine	Adanya ditemukan protein di dalam urine responden diatas normal