

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan penyakit dengan tekanan sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan diastolik ≥ 90 mmHg dan merupakan penyakit global yang semakin meningkat insidensinya (JNC VII, 2003). Satu dari tiga orang dewasa memiliki peningkatan tekanan darah yang mengakibatkan kematian dan merupakan masalah besar di Indonesia karena sering ditemukan pada pelayanan kesehatan primer (*World Health Organization*, 2012). Hipertensi merupakan masalah kesehatan dengan prevalensi yang tinggi di Indonesia, yaitu sebesar 25,8%, (Riskesdas 2013).

Hipertensi dapat menyebabkan gangguan hemostasis akibat disfungsi endotelial yang berpengaruh pada faktor koagulasi dan sistem fibrinolitik (J. E. Deanfield, 2007). Sistem hemostasis pada dasarnya terbentuk dari tiga kompartemen hemostasis yang sangat penting dan sangat berkaitan yaitu trombosit, protein darah dan jaring-jaring fibrin pembuluh darah (Rahajuningsih, 2007).

Proses koagulasi darah dimulai melalui dua jalur yaitu jalur intrinsik yang dicetuskan oleh aktivasi kontak dan melibatkan F.XII, F.XI, F.IX, F.VIII, *High Molecular Weight Kininogen* (HMWK), *Pre Kallikrein* (PK), *Platelet Factor 3* (PF3), dan ion kalsium, serta jalur ekstrinsik yang dicetuskan oleh tromboplastin jaringan dan melibatkan F.VII, serta ion kalsium. Kedua jalur ini kemudian akan bergabung menjadi jalur bersama yang melibatkan F.X, F.V, PF3, protrombin dan fibrinogen (Turgeon, L.M, 2005).

Prothrombin Time (PT) dan *activated Partial Thromboplastin Time* (aPTT) merupakan parameter klinik penting dalam pemeriksaan faktor ekstrinsik dan intrinsik sistem koagulasi (J. E. Deanfield, J. P. Halcox, and T. J. Rabelink, 2007).

Prothrombin Time dan aPTT pada pasien hipertensi akan menyebabkan terjadinya disfungsi endotelial yang menyebabkan teraktivasinya faktor koagulasi dan sistem fibrinolitik. Pada awal terjadinya proses aktivasi akan menyebabkan penurunan nilai PT dan aPTT, jika kerusakan endotel berlanjut terus-menerus akan menyebabkan terjadinya peningkatan nilai PT dan aPTT yang disebabkan oleh penurunan ketersediaan faktor koagulasi dan fibrinolitik (Singh A, 2007).

Pada penelitian yang telah dilakukan di Calabar, Nigeria pada tahun 2014, hemostasis berhubungan dengan tekanan darah, semakin panjang nilai PT dan aPTT akan menyebabkan proses koagulasi darah semakin lama yang banyak terjadi pada pasien hipertensi (Adaeze, 2014).

Berdasarkan latar belakang di atas, penulis tertarik untuk meneliti mengenai perbandingan nilai PT dan aPTT antara pasien hipertensi dan normotensi yang dilakukan pada pasien Rumah Sakit "X" di Purwakarta pada bulan Januari-November tahun 2016.

1.2. Identifikasi Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, dirumuskan masalah sebagai berikut:

- Apakah nilai PT pada pasien hipertensi lebih panjang dibandingkan pasien normotensi.
- Apakah nilai aPTT pada pasien hipertensi lebih panjang dibandingkan pasien normotensi.

1.3 Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui apakah nilai PT pada pasien hipertensi lebih panjang dibandingkan pasien normotensi dan apakah nilai aPTT pada pasien hipertensi lebih panjang dibandingkan pasien normotensi.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat akademis penelitian adalah memberikan informasi mengenai adanya pemanjangan nilai PT dan nilai aPTT pada pasien hipertensi dibandingkan dengan pasien normotensi.

Manfaat praktis penelitian adalah menambah wawasan mengenai perbedaan nilai PT dan nilai aPTT antara pasien hipertensi dan pasien normotensi, sehingga dapat dijadikan sebagai tindakan preventif untuk mengurangi risiko perdarahan.

1.5 Kerangka Pemikiran

Pada pasien normotensi, kecil kemungkinan endotel untuk mengalami kerusakan sehingga tidak ada yang menginduksi *Tissue Factor* (TF). Peran TF sebagai kofaktor untuk faktor VIIa dalam mengaktivasi faktor X dan faktor IX tidak akan terjadi sehingga nilai PT dan aPTT akan berada dalam batas normal (A. Laffan MA, 2001).

Pada pasien hipertensi akan mengalami kerusakan endotel akibat terjadinya inflamasi kronis. Adanya kerusakan endotel akan mengakibatkan teraktifasinya sistem koagulasi dan sistem fibrinolitik melewati dua jalur yaitu aktivasi TF dan aktivasi kontak. *Tissue factor* sebagai kofaktor akan berinteraksi dengan faktor VIIa yang akan menghasilkan enzim untuk aktivasi faktor X dan IX. Pada jalur intrinsik, faktor yang berperan adalah faktor XII, faktor XI, faktor IX, faktor VIII, pre kalikrein, *High Molecular Weight Kininogen* (HMWK), dan *platelet factor 3* (PF3). Kedua jalur tersebut akan dilanjutkan melalui jalur bersama sehingga membentuk fibrin solid (Goodnight SH, 2001).

Pada awal proses inflamasi akan ditandai dengan adanya nilai PT dan aPTT yang memendek akibat teraktifasinya jalur koagulasi. Faktor koagulasi akan berkurang apabila proses koagulasi berjalan terus-menerus yang ditandai dengan pemanjangan nilai PT dan aPTT pada inflamasi kronik (Goodnight SH, 2001).

1.6 Hipotesis Penelitian

- *Prothrombin time* pada pasien hipertensi lebih panjang dibandingkan pasien normotensi.
- *Activated Partial Thromboplastin Time* pada pasien hipertensi lebih panjang dibandingkan pasien normotensi.

