

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Defenisi Hipertensi

Hipertensi merupakan kelainan pada sistem sirkulasi darah yang dapat menyebabkan tekanan darah lebih tinggi dari normal, yaitu ≥ 140 mmHg (sistolik) dan ≥ 90 mmHg (diastolik). Faktor-faktor yang dapat menyebabkan hipertensi antara lain obesitas, usia, faktor genetik, jenis kelamin, kurangnya aktivitas fisik, stres, pola makan tidak terkontrol, dan kebiasaan merokok yang berlebihan. Hipertensi dikenal sebagai “silent killer” karena tidak memiliki tanda atau gejala khusus dan merupakan penyakit tidak menular. Menurut World Health Organization (WHO), usia dewasa (20-40 tahun) merupakan usia produktif yang rentan terkena hipertensi. Gejala ringan dari tekanan darah tinggi termasuk gelisah, pusing atau sakit kepala, kemerahan, nyeri leher, telinga berdenging, sulit tidur, sesak napas, rasa berat di leher, kelelahan, pandangan kabur, dan mimisan (Cristanto et al., 2021).

2.1.2 Patofisiologi

Tekanan darah adalah tekanan yang bekerja pada dinding arteri, yang disebabkan oleh dorongan aktivitas jantung. Perubahan tekanan darah menyebabkan aliran darah mengalir melalui sistem sirkulasi. Tekanan darah dihasilkan dari aliran jantung serta resistensi perifer. Aliran jantung merupakan kombinasi antara frekuensi denyut jantung dan volumen darah yang didistribusikan oleh jantung selama fase kontraksi. Resistensi perifer dapat disebabkan oleh hilangnya elastisitas dinding pembuluh darah. Pada kondisi hipertensi, terjadi peningkaktan tekanan darah yang diakibatkan oleh darah yang dipompa melewati pembuluh darah dengan tekanan yang lebih cepat (Pratiwi, 2020).

2.1.3 Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu :

1. Hipertensi Primer (Esensial)

Hipertensi jenis ini merupakan tekanan darah tinggi yang terjadi tanpa penyebab yang spesifik. Hipertensi primer berkembang secara bertahap selama

bertahun-tahun. Tidak ada penyakit pembuluh darah ginjal atau penyakit lain yang teridentifikasi pada hipertensi primer (A et al., 2022).

2. Hipertensi Sekunder (Non Esensial)

Hipertensi sekunder disebabkan oleh penyebab yang jelas yaitu kondisi medis tertentu atau penggunaan obat-obatan. Hipertensi sekunder dapat disebabkan penyakit pada ginjal, kelainan hormonal (seperti hipertiroidisme atau sindrom Cushing), penyempitan arteri ginjal, penggunaan obat-obatan tertentu (seperti pil KB atau obat-obatan antiinflamasi nonsteroid), serta gangguan tidur seperti sleep apnea (Yonata & Pratama, 2016).

Berdasarkan Bentuk Hipertensi

1. Hipertensi Sistolik

Tekanan darah sistolik adalah tekanan ketika jantung berkontraksi dan memompa darah pada pembuluh darah di arteri darah (Sistole) (Siregar & Batubara, 2022).

2. Hipertensi Diastole

Tekanan darah diastolik adalah tekanan darah ketika jantung sedang beristirahat atau rileks (Kadir, 2020)

Klasifikasi Hipertensi Hasil Consensus Perhimpunan Hipertensi Indonesia

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi

Kategori tekanan darah	Tekanan darah sistol	Tekanan darah diastole
Normal	< 120 mmHg	Dan < 80 mmHg
Pre-Hipertensi	120-139 mmHg	Atau 80-89 mmHg
Hipertensi stadium 1	140-159 mmHg	Atau 90-99 mmHg
Hipertensi stadium 2	> 160 mmHg	Atau > 100 mmHg
Hipertensi sistol terisolasi	≥ 140 mmHg	< 90 mmHg

2.1.4 Faktor-Faktor Penyebab Hipertensi

a. Usia

Usia mempengaruhi terjadinya hipertensi, khususnya pada usia 40 tahun. Seiring bertambahnya usia, risiko untuk mengalami hipertensi semakin tinggi. Hal ini dipengaruhi adanya perubahan alami dalam tubuh yang mempengaruhi fungsi

jantung, pembuluh darah dan sistem hormon yang mengakibatkan tekanan darah sistolik meningkat (Ina et al., 2020)

Adapun kategori usia berdasarkan Permenkes RI Tahun 2016 sebagai berikut :

Tabel 2.2 Kategori Usia

Usia (Tahun)	Kategori
0-1 tahun	Bayi
2-5 tahun	Balita
6-11 tahun	Masa kanak-kanak
12-16 tahun	Masa remaja awal
17-25 tahun	Masa remaja akhir
26-35 tahun	Masa dewasa awal
36-45 tahun	Masa dewasa akhir
46-55 tahun	Masa lansia awal
56-65 tahun	Masa lansia akhir
> 65 tahun	Masa manula

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin juga berhubungan erat dengan terjadinya hipertensi. Pada usia muda hingga paruh baya, hipertensi lebih banyak ditemukan pada laki-laki. Umumnya laki-laki lebih rentan terhadap hipertensi jika dibandingkan Wanita, karena meningginya kadar HDL yang dikarenakan hormon estrogen yang dimiliki Wanita. dan melindungi wanita dari pada tekanan darah tinggi, namun saat wanita menopause, mereka rentan terhadap tekanan darah tinggi. Karena pada masa menopause, produksi hormon estrogen menurun yang menyebabkan tekanan darah meningkat (Hasan, 2018)

c. Genetik

Pentingnya faktor keturunan mempengaruhi faktor genetik. Faktor ini merupakan tersangka pada kandungan garam di metabolisme dan membrane sel bagian renin. Riwayat keluarga yang memiliki hipertensi dapat meningkatkan risiko individu terkena hipertensi pada keturunannya. (Enrekang, 2019).

d. Kurangnya aktifitas fisik

Kurang beraktifitas fisik, juga meningkatkan detak jantung. Otot jantung yang berjalan menjadi lebih, tiap kontraksinya, makin sering pompaan pada otot jantung, makin besar pula tekanan yang terjadi diarteri da mengakibatkan tekanan darah meningkat. Aktivitas fisik yang baik melatih otot jantung untuk menanggulangi hipertensi. Rutin dalam berolahraga karena bisa melepaskan endorphin yang nantinya menghasilkan euphoria dan merelaksasikan otot(Lili Marleni, 2020).

e. Stres

Stres dapat memicu terjadinya hipertensi dikarenakan stres bisa memberikan rangsangan pada kelenjar adrenal anak guna keluarnya hormon adrenalin kemudian memacu jantung berdetak kencang sehingga terjadi tekanan darah tinggi. Stres yang konstan bisa membuat kebalnya kardiovaskular, memperbanyak pelepasan kortisol, dan dapat membuat perilaku yang tidak sehat (Tyas & Zulfikar, 2021).

f. Pola makan tidak terkontrol

Kebiasaan makan yang tidak teratur bisa menyebabkan tekanan darah tinggi seperti terbiasanya mengkonsumsi yang berlemak terutama konsumsi lemak jenuh yang berlebih (Tyas & Zulfikar, 2021).

g. Merokok yang berlebihan

Rokok mengandung zat kimia yang berbahaya diantaranya mengandung nikotin, karbon monoksida, dan bahan lainnya. Kandungan zat kimia dalam rokok dapat menyebabkan terjadinya hipertensi (Agustina & Raharjo, 2015)

2.1.5 Komplikasi Hipertensi

Hipertensi ialah penyakit yang harusnya diperhatikan sebab memiliki resiko yang berbahaya, bahkan bisa berakibat pada kematian. Penyakitnya ialah sebagai berikut :

a. Stroke

Aneurisma terjadi pada seseorang dengan hipertensi, yang melibatkan disfungsi endotel jaringan pembuluh darah. Apabila kelainan tersebut terjadi pada pembuluh darah, maka berlangsung lama dan menyebabkan penyakit stroke (Anshari, 2020).

b. Penyakit Ginjal

Ginjal bekerja dalam homeostasis, yaitu. membuang sisa metabolisme, menjaga keseimbangan cairan-elektrolit, menghasilkan hormon yang dapat mempengaruhi organ lain, misalnya mengatur tekanan darah untuk memberi keseimbangan tekanan darah. Fungsi ginjal didukung aliran darah menuju ginjal, jaringan ginjal dan sekresi

ginjal merupakan faktor pendukung, apabila fungsi terganggu maka fungsi ginjal terhenti (Kadir et al., 2016).

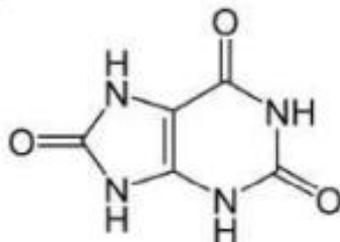
c. Penyakit Jantung

Tekanan darah tinggi yang terus-menerus merusak sistem arteri, dan arteri perlahan mengeras karena timbunan lemak di dinding, yang menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah, menyebabkan penyakit jantung koroner (PJK) (Amisi, 2018).

2.2 Asam Urat

2.2.1 Definisi Asam Urat

Asam urat adalah hal terakhir dari metabolisme purin, isinya oksigen, komponen karbon, hydrogen juga nitrogen rumus molekul $C_5H_4N_4O_3$, satu diantaranya yakni asam nukleat berada pada inti sel tubuh. membludaknya asam urat bisa berdampak kepada tubuh, seperti nyeri reumatik pada skitar persendian yang seringkali diikuti rasa nyeri. Penyakit yang biasa disebut gout atau lebih sering dipanggil dengan asam urat. Gout ialah penyakit dikarenakan metabolisme purin terganggu, gejalanya hiperueisemia serta serangan artritis akut berulang. Penyakit berikut dikaitkan dengan akumulasi kristal monosurat dan degenerasi tulang rawan sendi. Faktor penyebab asam urat antara lain konsumsi purin berlebih, alkohol, kegemukan (obesitas), hipertensi, gagal ginjal, dan penggunaan obat(Simamora, 2019)



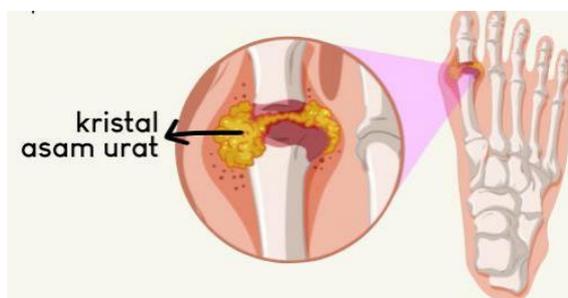
Gambar 2. 1 Struktur Asam Urat

2.2.2 Metabolisme Asam Urat

Asam urat merupakan produk sampingan hasil pemecahan purin, yang mana sari makanan dari pencernaan metabolisme DNA dalam tubuh yang merupakan sumber utama dari purin. Asal mula purin yaitu dari makanan akibat pecahan nukleoprotein makanan dari dinding saluran pencernaan. Enzim hipoksantin guanin fosforibosiltransferase (HGPRT) tidak ada. Enzim berikut yang memiliki peran membentuk purin menjadi nukleotida purin. Jika enzim berikut kurang, purin meningkat. Purin yang tidak dapat dimetabolismekan enzim HGPRT dimetabolismekan jadi asam urat oleh enzim oksidase dan hasil akhirnya adalah konsentrasi asam urat yang tinggi, hiperurisemia. (Widianto, 2019).

2.2.3 Gejala Asam Urat Tinggi

1. Nyeri pada jari-jari kaki
2. Tergangunya fungsi sendi pada pangkal ibu jari, punggung dan pergelangan area kaki, bagian lutut, siku pada pergelangan tangan dan jari tangan
3. Sendi terlihat agak memerah



Gambar 2. 2 Asam Urat pada sendi kaki

2.2.4 Faktor Penyebab Asam Urat

a. Konsumsi makanan tinggi purin

Purin merupakan produk limbah dari pengolahan protein dan bisa berkumpul menjadi kristal asam urat. Kristal bisa menumpuk di persendian juga ginjal atau saluran kencing. Asupan purin merupakan faktor utama dalam

peningkatan asam urat. Makanan didalamnya terkandung purin tinggi layaknya makanan laut (*seafood*) jeroan, daging serta kacang-kacangan (Nurhayati, 2018)

b. Konsumsi Alkohol Berlebih

Alkohol bisa menaikkan seseorang terkena resiko asam urat, dikarenakan bahan tersebut mengurangi ekskresi asam urat dalam urine, dan kemudian asam urat akan tetap berada dialiran darah kemudian menumpuk dalam hati. Dan proses ekskresi sisa metabolisme yang mengandung alcohol makin menumpuk (Bawiling & Kumayas, 2017)

c. Kerusakan ginjal

Hasil metabolisme purin (asam urat) yang seharusnya diekskresikan keluar tubuh melalui ginjal tidak terjadi sehingga asam urat yang ada didalam darah makin menumpuk jika terus menerus (Susanti, 2020).

Asam urat ditemukan dalam cairan ekstraseluler dan cairan sinovial. Asam urat relatif “tak larut” dan cenderung mengendap pada konsentrasi tinggi dan dapat menyebabkan hiperurisemia. Hiperurisemia ialah gejala membanyaknya tingkat asam urat pada tubuh, yang menyebabkan nyeri atau pegal-pegal pada tubuh. Faktor penyebab hiperurisemia :

1. Produksi asam urat meningkat

Penyebabnya ialah idiopatik, defisiensi enzim *hypoxanthine-guanine phos-phosphoribosyl-transferase* (HGPRT), kegiatan enzim *5- phosphoribosyl pyrophosphate* (PRPP) sintetase, konsumsi purin berlebih, peningkatan *turnover* asam nukleat.

2. Penurunan ekskresi asam urat

Penyebabnya yaitu menurunnya fungsi ginjal hal ini disebabkan karena ketidak mampuan fungsi ginjal dalam pengeluaran asam urat menurun, metabolik asidosis (ketoasidosis atau laktat asidosis), dehidrasi, hipotiroid, hipertensi, preklampsi dan eklampsi (Misnadiarly, 2021).

2.3 Metode Pemeriksaan Asam Urat (*Urid Acid*)

Metode pemeriksaan asam urat ada beberapa macam diantaranya :

a. Metode *Point Of Care Testing* (POCT)

Mengukur konsentrasi asam urat menggunakan teknologi biosensor POCT menciptakan muatan kelistrikan melalui interaksi kimia antar beberapa zat didarah, seperti asam urat, dan bahan kimia dalam reagen atau strip kering. Metode ini lebih mudah ditemukan dan mudah dilakukan karena menggunakan metode strip dengan menggunakan *Point Of Testing* (POCT). Pemeriksaan bisa dikatakan praktis, hasil yang dikeluarkan lebih cepat, dan simpel. Instrumen pada alat ini dapat menggunakan sampel darah vena maupun darah kapiler. Metode ini mempunyai keuntungan yaitu hanya membutuhkan sedikit sampel sekitar dua atau tiga tetes, tidak memerlukan reagen tertentu. Kelemahan dalam instrument ini yaitu sering terjadi *error* pada alat, dan tidak bisa digunakan pemeriksaan dalam jumlah sampel yang banyak (Yulianti *et al.*, 2021).

b. Metode Enzimatik

Pemeriksaan enzimatik adalah pemeriksaan asam urat dengan *uricase* bekerja pada asam urat untuk membentuk hydrogen peroksida dan allantoin, diukur secara kuantitatif melalui reaksinya dengan asam urat *dicholo-2-hydroxybenzensultonic* (DCHB) dengan adanya *peroksidase 4-aminophenazone* untuk membentuk kompleks *quonaimine violet-red*. Metode ini menggunakan sampel serum. Serum merupakan bagian dari darah yang membeku, tidak terdapat fibrinogen, dan protombin. Hal yang harus diperhatikan dalam metode ini yaitu menggunakan alat khusus, alat yang diberlakukan harus terkalibrasi, memakai reagen tidak dalam masa kadaluarsa. Kelemahan metode ini yaitu membutuhkan ketelitian dalam pengerjaan terutama memperhatikan kondisi sampel dalam kondisi yang baik atau tidak dalam kondisi lisis sehingga tidak mempengaruhi hasil pemeriksaan. Rentang nilai normal metode enzimatik adalah 3,4-7,0 mg/dL untuk laki-laki dan 2,4-5,7 mg/dL untuk perempuan (Martsiningsi & Otnel, 2023).

Spektrofotometri sesuai dengan namanya adalah alat yang terdiri dari spektrofotometer dan fotometer. Prinsip kerja pada alat ini yaitu dengan mendeteksi perubahan warna reaksi kimia dalam sampel berdasarkan absorbansi cahaya pada alat. Kelebihan dari alat spektrofotometer yaitu bekerja dengan cepat

dan akurat dalam jumlah sampel yang banyak secara bersamaan. Adapun kekurangan dari alat ini adalah membutuhkan perawatan dan pengoperasian yang harus ditangani oleh tenaga ahli serta harga pemeriksaan menggunakan alat ini sedikit lebih mahal.

2.4 Nilai Normal Kadar Asam Urat

Nilai asam urat memiliki tiga tingkatan yaitu rendah, normal, tinggi.

Berikut tabel nilai hasil normal pada kadar asam urat :

Tabel 2. 3 Nilai Normal Kadar Asam Urat

No	Jenis Kelamin	Rendah	Normal	Tinggi
1	Laki-laki	<3,4 mg/dL	3,4-7,0 mg/dL	>7,0 mg/dL
2	Perempuan	< 2,4 mg/dL	2,4-5,7 mg/dL	>5,7 mg/dL

2.5 Hubungan Asam Urat dengan Hipertensi

Hipertensi akan berakhir dalam penyakit mikrovaskuler dengan hasil akhirnya berupa iskemi jaringan yang akan meningkatkan sintesis asam urat melalui degradasi adenosin trifosfat (ATP) menjadi *adenin xantin*. Hiperurisemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan penyakit ginjal kronis dengan perubahan tubuler. Hal ini dikarenakan terganggunya fungsi ginjal dalam hal mengekskresi asam urat, dikarenakan beralih fungsi untuk membuang kelebihan sodium dalam rangka menurunkan tekanan darah (Santi, 2019).

Pada penderita hipertensi, akan terjadi kerusakan fungsi endotel (disebut disfungsi endotel), yang kemudian menyebabkan penurunan energi seluler (ATP) dan gangguan fungsi mitokondria. Akibatnya, terbentuk radikal bebas (superoksida) melalui aktivasi enzim NADPH oksidase. Proses ini juga mengaktifkan enzim aldosa reduktase dan jalur poliol, yang menyebabkan hambatan produksi oksida nitrat di pembuluh darah. Akibat hambatan ini, tubuh akan memproduksi fruktosa secara internal (fruktosa endogen), yang selanjutnya menyebabkan penurunan oksida nitrat endotel. Penurunan oksida nitrat ini akan mengaktifkan sistem renin-angiotensin, dan pada akhirnya dapat menyebabkan hiperurisemia atau peningkatan kadar asam urat dalam darah (Lanaspa et al., 2020)