

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Salah satu penyakit yang paling mendapat perhatian diseluruh dunia adalah hipertensi yang merupakan salah satu penyebab utama morbiditas di seluruh dunia. Pada tahun 2025 akan ada 1,5 miliar orang dengan hipertensi di seluruh dunia dan akibatnya 9,4 juta orang akan meninggal pada kondisi tersebut. Karena gejalanya sulit dikenali atau bahkan tidak menimbulkan gejala sama sekali hipertensi sering disebut sebagai silent killer (Tika,2021).

Prevalensi hipertensi di indonesia berdasarkan Riskesdas 2018, menyatakan hasil pengukuran pada penduduk usia 18 tahun keatas sebesar 34,1% , dengan provinsi tertinggi di Kalimantan Selatan (44,1%) dan angka terendah di papua (22,2%). Estimasi jumlah kasus hipertensi di indonesia akibat hipertensi sebesar 63.309.620 orang, sedangkan angka kematian di indonesia akibat hipertensi sebesar 427.218 kematian (0.7%) (Kemenkes RI,2019).

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah abnormal yang dapat menimbulkan penyakit kardiovaskular. Tekanan darah terbagi menjadi dua bagian yaitu sistolik dan diastolik. Sistolik adalah tekanan saat jantung memompa darah keseluruh tubuh. Diastolik yaitu saat jantung berelaksasi dan menerima darah sebelum kembali memompakannya keseluruh tubuh. Penyakit hipertensi ditandai dengan tekanan darah yang melebihi nilai lebih dari sistolik 140 mmHg dan diastolik 90 mmHg. Ada juga yang disebut hipertensi tidak terkontrol dimana ukuran tekanan darah berada pada angka 140/90 mmHg berdasarkan rata-rata tiga kali pengukuran dalam waktu yang berbeda pada subjek dengan pengobatan antihipertensi (Artiyaningrum,2016).

Dampak yang terjadi bagi penderita hipertensi tidak hanya resiko tinggi untuk menderita penyakit jantung, tetapi juga menderita penyakit lain seperti penyakit saraf, ginjal dan pembuluh darah. Semakin tinggi tekanan darah, semakin

besar resikonya. Jika hipertensi ada namun tidak diketahui dan bahkan tidak diobati dapat menyebabkan kematian akibat gagal jantung, infark miokard/ gagal jantung (Putri M.R, 2021).

Dalam upaya pengendalian penyakit kronis khususnya hipertensi, pemerintah Indonesia telah melakukan upaya pencegahan dan pengobatan hipertensi. Program-program yang sedang berlangsung dilaksanakan melalui puskesmas adalah program Indonesia Sehat dengan pendekatan keluarga (PIS-PK) dan Senam Prolanis (Program Penanganan Penyakit Kronis). Prolanis sendiri merupakan sistem pelayanan kesehatan dan pendekatan proaktif yang dilaksanakan secara terpadu yang melibatkan peserta, fasilitas kesehatan dan BPJS Kesehatan dalam rangka penyelenggaraan kesehatan bagi peserta BPJS Kesehatan yang menderita penyakit kronis untuk mencapai kualitas yang optimal serta hidup dengan biaya perawatan kesehatan yang efektif dan efisien. Salah satu kegiatan prolanis yang sering dilakukan adalah kegiatan senam yang dilakukan secara bertahap setiap minggu dengan klien dengan hipertensi (Kemenkes RI, 2016).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi dibagi menjadi dua yaitu hipertensi stadium 1 dan stadium 2. Hipertensi stadium satu dikatakan jika tekanan darah sistole antara 140-159 mmHg dan tekanan darah diastole 90-99 mmHg. Dan hipertensi stadium 2 jika tekanan darah sistole >160 mmHg dan tekanan darah diastole >100 mmHg (Warjiman, dkk., 2020).

Tabel 1.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VII

Klasifikasi Hipertensi	Tekanan Darah Sistole (mmHg)	Tekanan Darah Diastole (mmHg)
Normal	<120	Dan <80
Prehipertensi	120-139	Atau 80-89
Stadium 1	140-159	Atau 90-99
Stadium 2	>160	Atau >100

(sumber : warjiman,dkk.,2020)

2.1.3 Etiologi

Secara etiologi,hipertensi dibagi menjadi dua yaitu hipertensi primer dan sekunder. Hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau bahkan lebih dari 90% kasus dengan kejadian seperti ini disebut hipertensi primer. Berbanding terbalik dengan hipertensi sekunder,10% kasus dengan kejadian yang dapat diketahui faktor penyebab hipertensinya. Hipertensi primer tidak dapat disembuhkan namun dapat dikontrol (Afiani,2014).

Hanya 5% kasus hipertensi yang faktor penyebabnya diketahui secara pasti dan hipertensi primer ini lebih umum terjadi dibandingkan dengan hipertensi sekunder. Hipertensi primer ini juga dapat terjadi karena faktor keturunan/genetik,fisiologis,lingkungan dan psikososial. Variabel lingkungan dan sosial ekonomi mungkin salah satu elemen penting yang mungkin berdampak pada prevalensi hipertensi. Status sosial ekonomi seseorang akan mempengaruhi cara hidupnya terutama pola makan dan perilakunya. Kakar menyatakan bahwa kesempatan seseorang mengidap hipertensi meningkat dengan status sosial dan ekonomi mereka (Afiani N,2014).

2.1.4 Patofisiologi

Faktor resistensi perifer total dan volume stroke berdampak pada tekanan darah. Timbulnya hipertensi dapat disebabkan oleh peningkatan salah satu faktor yang tidak terkompensasi. Tubuh memiliki sistem untuk mencegah perubahan tekanan darah yang tiba-tiba yang disebabkan oleh masalah peredaran darah dan untuk mempertahankan stabilitas tekanan darah jangka panjang. Sistem pengendalian tekanan darah sangat kompleks. Kontrol dimulai dengan mekanisme respon cepat seperti refleksi kemoreseptor,respon iskemik,refleksi kardiovaskular melalui sistem saraf,otot polos arteri pulmonalis dan sistem saraf pusat yang berasal dari atrium. Akibat pergerakan cairan antara sirkulasi kapiler dan ruang interstitial yang diatur oleh hormon vasopresin dan angiotensin,sistem kontrol reaksi melambat. Dilanjutkan dengan sistem poten dan berlangsung dalam jangka

panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang dapat melibatkan berbagai organ (Nuraini B,2015).

2.1.5 Mekanisme Terjadinya Hipertensi

Melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I converting enzyme (ACE). Fungsi fisiologis ACE dalam mengendalikan tekanan darah sangat penting. Angiotensinogen yang dibuat dihati yang terdapat dalam kandungan darah. Selanjutnya, oleh hormon renin (diproduksi di ginjal) akan berubah menjadi angiotensin I. Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh ACE yang ada di paru-paru. Angiotensin II bertanggung jawab atas dua tindakan yang meningkatkan tekanan darah (Nuraini B,2015).

Sekresi aldosteron dari medula adrenal dirangsang sebagai tindakan kedua. Hormon steroid yang disebut aldosteron memainkan peran penting dalam ginjal untuk memodifikasi volume cairan ekstraseluler,aldosteron akan menurunkan ekskresi NaCl dengan cara diserap kembali dari tubulus ginjal. Saat jumlah NaCl meningkat, maka akan diencerkan kembali dengan meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang meningkatkan tekanan darah dan volume darah (Nuraini B,2015).

2.1.6 Manifestasi Klinis

Menurut Elizabeth J. Corwin sebagian besar tanda klinis dari setelah lama menderita hipertensi adalah dapat berupa sakit kepala saat bangun tidur dan terkadang disertai mual atau bahkan muntah karena peningkatan tekanan darah intrakranial,penglihatan kabur karena kerusakan retina,gerak tidak stabil karena kerusakan struktur saraf,nokturia (peningkatan buang air kecil pada malam hari) disebabkan karena peningkatan aliran darah,ginjal dan filtrasi glomerulus,edema tergantung pada peningkatan tekanan kapiler. Stroke atau serangan yang disebabkan oleh keterlibatan pembuluh darah otak dapat muncul sebagai iskemia sementara yang dapat menyebabkan hemiplegia kelumpuhan sementara atau perubahan penglihatan yang tiba-tiba,Epistaksis,mudah marah,telinga

berdengung, tengkuk terasa berat, kurang tidur akibat sulit tidur, dan mata berkunang-kunang/berair (Nuraini B, 2015).

2.1.7 Pencegahan Hipertensi

Selain pengobatan, pencegahan hipertensi juga dapat dilakukan untuk menurunkan faktor risiko penyakit kardiovaskuler akibat hipertensi. Menurut Bustan MN tahun 1995 dan Budistio tahun 2001 upaya penanggulangan hipertensi didasarkan pada perubahan pola makan dan gaya hidup, antara lain yaitu :

- Perubahan pola makan
- Pembatasan konsumsi garam, makanan yg mengandung soda kue, penyedap rasa atau pengawet makanan.
- Mengurangi konsumsi makanan yang memiliki kolesterol tinggi seperti jeroan, kerang, kepiting, mentega, dll.
- Menghentikan kebiasaan minum alkohol dan merokok.
- Sebaiknya olahraga teratur
- Hindari stres berlebihan.

2.2 Asam Urat

2.2.1 Pengertian Asam Urat

Banyak spesies mengandung asam urat ($C_5H_4N_4O_3$) juga dikenal dengan nama IUPAC 7,9-dihydro-3H-Purine-2,6,8-trione. Asam urat adalah produk limbah nitrogen yang hampir tidak larut dalam burung, reptil dan invertebrata. Urin dan darah mengandung asam urat yang merupakan produk sampingan dari metabolisme purin beberapa hewan. Ekskresi asam urat melalui urine terjadi pada primata sebagai produk sampingan dari pemecahan asam nukleat dan protein. Tumbuhan juga dapat menghasilkan asam urat (Karwur F F, 2017).

Asam urat disimpan pada manusia pada tingkat homeostasis untuk kepentingan organ. Namun, homeostasis asam urat dapat melampaui batas minimal dan maksimal karena berbagai proses eksogen, endokrin, dan fisiologis

serta pengeluaran asam urat. Makanan dan minuman yang meningkatkan produksi asam urat serta katabolisme seluler dalam tubuh adalah contoh faktor eksogen. Ekskresi asam urat menjadi faktor kunci untuk menjaga keseimbangan (Karwur F F,2017).

Asam urat atau yang lebih dikenal dengan gout arthritis adalah suatu kondisi yang menyebabkan rematik atau masalah persendian. Penyakit ini tidak menular sehingga dapat berlangsung selama bertahun-tahun atau seumur hidup seseorang. Kondisi ini tidak menular dikarenakan oleh gaya hidup dan pola makan (Hasibuan Chairani Dewi, dkk 2020).

2.2.2 Etiologi

Usia,jenis kelamin,riwayat medis,berat badan,asupan purin dan konsumsi alkohol adalah beberapa faktor yang berkontribusi terhadap perkembangan arthritis gout. Pria lebih mungkin dibandingkan wanita untuk memiliki kadar asam urat serum yang lebih tinggi dan yang mungkin akan meningkatkan gout. Namun setelah usia 60 tahun kejadian asam urat sebanding antara kedua jenis kelamin. Prevalensi gout pada pria meningkat seiring bertambahnya usia dan puncaknya antara usia 75 dan 84 (Widyanto W F,2014).

Faktor resiko utama timbulnya asam urat adalah penggunaan diuretik. Hiperurisemia (Peningkatan kadar asam urat serum diatas nilai normal) dapat terjadi akibat diuretik yang menyebabkan ginjal menyerap lebih banyak asam urat. Aspirin dengan dosis rendah yang sering direkomendasikan untuk kardioproteksi menyebabkan sedikit meningkatnya kadar asam urat pada lansia. Selain itu,individu yang memakai pirazinamid,etambutol,dan niasin terdeteksi mengalami hiperurisemia (Widyanto W.F,2014).

Kemungkinan arthritis gout berkorelasi kuat dengan obesitas dan indeks massa tubuh. Pria dengan indeks massa tubuh antara 21 dan 22 memiliki resiko yang sangat rendah terkena asam urat. Tetapi,pria dengan indeks massa tubuh 35 atau lebih tinggi tiga kali lipat lebih mungkin untuk meningkat. Resistensi insulin sering terlihat pada orang gemuk. Transporter penukar anion urat-1 (URAT1) atau

constransporter anion yang bergantung pada natrium di perbatasan *brush border* pada membran ginjal tubulus proksimal diyakini sebagai mekanisme nya dimana insulin meningkatkan reabsorpsi asam urat di ginjal. Ketika ada resistensi insulin, proses fosforilasi oksidatif terganggu, menyebabkan retensi natrium, asam urat dan air oleh ginjal (Widyanto W,F,2014).

Ada kemungkinan radang sendi gout meningkat dengan penggunaan alkohol dan diet tinggi daging dan makanan laut terutama kerang dan beberapa ikan laut lainnya dapat meningkatkan resiko arthritis gout. Sayuran yang kaya akan purin dan sebelumnya dieliminasi dalam diet rendah purin tidak ditemukan memiliki hubungan terjadinya peningkatan arthritis gout dan hiperurisemia. Mekanisme biologi dijelaskan hubungan antara konsumsi alkohol dan risiko serangan asam urat adalah alkohol dapat mempercepat proses pemecahan adenosin trifosfat dan produksi asam urat (Widyanto W.F,2014).

2.2.3 Patologi

Granuloma yang dikelilingi butiran kristal monosodium urat (MSU) dapat dilihat pada gambaran histopatologi tofi. Reaksi sel mononuklear dan sel raksasa merupakan mayoritas sel-sel dalam peradangan yang mengelilingi kristal. Di sekitar tophi, korteks tulang dan jaringan terkikis. Di sekitar tofus, selubung berserat biasanya terlihat. Kristal tophus memiliki bentuk seperti jarum dan sering berkumpul dalam kelompok radial kecil (Widyanto W.F,2014).

Protein plasma, glikosaminoglikan dan lipid adalah dua komponen penting tofus. Dalam 95% kasus, cairan sendi akut pada arthritis gout juga mengandung kristal monosodium monohidrat urat. Pada cairan aspirasi oleh sendi yang diambil segera pada saat terjadi inflamasi akut akan banyak ditemukan kristal dalam leukosit. Hal ini dapat terjadi dikarenakan proses fagositosis (Widyanto W.F,2014).

2.2.4 Klasifikasi Asam Urat

Menurut usia dan jenis kelamin kandungan asam urat yang khas dalam darah dan serum bervariasi. Kadar asam urat rendah pada pria <3,5 mg/dl dan

wanita < 2 mg/dl dan untuk kadar asam urat tinggi pada pria >7,2 mg/dl dan pada wanita >6,0 mg/dl (Misnadiarly,2007).

Dikutip dari artikel Harlina P.R.,dkk tahun 2018, asam urat diklasifikasikan menjadi dua menurut Pratiwi (2017) yaitu :

- Asam urat primer

Asam urat primer ditandai dengan gangguan metabolisme yang disebabkan oleh faktor hormonal yang diwariskan dan dapat menyebabkan produksi asam urat berlebihan atau berkurangnya ekskresi asam urat dalam tubuh.

- Asam urat sekunder

Asam urat sekunder diproduksi ketika tubuh memproduksi terlalu banyak asam urat akibat nutrisi dan diet tinggi purin.

2.2.5 Mekanisme Klinis

Arthritis gout asimtomatik,arthritis gout akut,interkritial gout dan gout menahun dengan tofus merupakan beberapa gambaran klinis arthritis gout. Tahap utama hiperurisemia ditandai dengan penumpukan asam urat secara diam-diam di jaringan dan dapat berlangsung beberapa saat tanpa gejala. Derajat hiperurisemia berkolerasi dengan terjadinya serangan arthritis gout tahap kedua (Widyanto W.F, 2014).

Serangan arthritis gout akut ditandai dengan nyeri sendi yang berat dan biasanya monoartikular. Dalam 50% kasus,serangan pertama dimulai pada metatarsophalangeal-1 (MTP-1) juga dikenal sebagai podagra. Serangan yang lebih lama dapat mempengaruhi banyak sendi termasuk tangan,pergelangan kaki dan lutut. Jika tidak diobati,maka serangan akut ini dikatakan sembuh sebagian dalam beberapa hari hingga beberapa minggu dengan kekambuhan berulang yang terjadi dengan cepat dan mempengaruhi banyak sendi jika tidak dirawat. Saat arthritis gout menyerang mungkin ada eritema parah di sekitar daerah persendian. Meskipun serangannya sangat menyakitkan biasanya sembuh dengan sendirinya. Setelah penyerangan ada periode waktu yang terjadi secara alami yang dikenal sebagai tahap interkritis yang asimtomatik (Widyanto W,F, 2014).

Interval interkritis asimtomatik terjadi selama tahap interkritis yang merupakan tahap lanjutan. meskipun secara klinis tidak ada indikasi peradangan yang parah, kristal urat ditemukan selama aspirasi sendi. Hal ini menandakan bahwa proses inflamasi terus berlanjut meski tanpa disadari. Ini dapat terjadi sesekali sepanjang tahun atau dapat berlangsung hingga 10 tahun tanpa serangan akut. Serangan akut, yang dapat mempengaruhi beberapa sendi dan biasanya lebih berat dan lebih sering terjadi ketika asam urat tidak ditangani dengan benar serta tidak diobati dengan baik maka sebagian besar individu mengalami serangan artritis gout berulang yang sangat parah dalam waktu kurang dari setahun. Pasien mungkin mengalami proses yang berkelanjutan meskipun asimtomatik segera setelah serangan akut jika pengobatan anti inflamasi tidak segera dimulai atau setidaknya beberapa hari setelah serangan akut berhenti. Serangan berikutnya tidak datang untuk waktu yang sangat lama setelahnya. Selama periode ini, kadar asam urat dalam endapan asam bisa naik secara diam-diam (Widyanto W.F, 2014).

Stadium gout menahun biasanya terjadi pada pasien yang melakukan pengobatan sendiri dalam jangka waktu yang lama tanpa rutin mengunjungi dokter. Artritis gout terdapat poliartrikuler dan disertai tofus yang banyak. Karena asam urat relatif tidak larut, tofus berkembang selama arthritis gout. Rasio ukuran tofus dengan kadar asam urat serum mungkin terkait dan sering menetap di bursa olekranon, tendon achilles, permukaan ekstensor pergelangan tangan, bursa infrapatellar dan heliks telinga. Secara klinis, mungkin sulit membedakan tofus ini selama bintil rematik. Tofus saat ini jarang terjadi tetapi akan hilang dengan perawatan yang tepat (Widyanto W.F, 2014).

2.2.6 Diagnosis

Artritis gout hanya dapat didiagnosis dengan pasti jika ditemukan kristal asam urat pada cairan sendi, cairan bursa, atau cairan tofus. Diagnosis konfirmasi aspirasi dari tofus akut atau kemungkinan tofus dengan sendi yang meradang. Namun jika tidak nampak cairan, sinovial/bursa untuk bahan yang akan diperiksa maka diagnosis yang dibuat dan dasar-dasar kriteria klinik adalah :

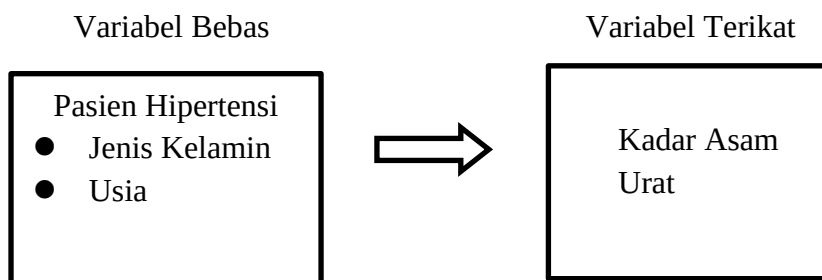
1. Serangan-serangan yang khas dari artritis yang hebat dan periodik dengan kesembuhan yang nyata.
2. Podagra
3. Hiperurisemia
4. Hasil yang memuaskan dengan pengobatan kolkisin
5. Tofi

Selain itu, pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan adalah:

- Pemeriksaan cairan sendi
- pemeriksaan darah
- pemeriksaan urine
- pemeriksaan USG dan CT scan untuk melihat kondisi sendi
- Pemeriksaan radiologi.

2.3 Kerangka Konsep

Gambaran Kadar Asam Urat Pada Penderita Hipertensi di RSUD Dr.Pirngadi Medan



2.4 Definisi Operasional

No	Variabel	Defenisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Kadar Asam Urat	Hasil pemeriksaan menggunakan alat	H2O2 yang terbentuk	Spektrofotofotometer	1. Normal	Ordinal

		dengan nilai rujukan untuk laki-laki <7,0 mg/dl dan untuk perempuan <6 mg/dl.	bereaksi dibawah katalisa peroksidase dengan 3,5-dichoro-2-hidroxy benzene sulfonic acid membentuk quinoneimine berwarna merah violet sebagai indicator.	meter menggunakan alat Pentra 400	2. Tinggi	
2	Hipertensi	Pasien dengan tekanan darah diatas nilai normal yang dinyatakan melalui hasil diagnosa klinis yang dilakukan oleh dokter di laboratorium Klinik RSUD Dr. Pirngadi Medan.	Formulir Diagnosa Klinis	Observasi	1. Normal 2. Tinggi	Ordinal
3	Jenis Kelamin	Jenis Kelamin yang akan dibedakan menjadi perempuan dan laki-laki sesuai yang tertera pada formulir pasien.	Formulir Pasien	Observasi	1. Perempuan 2. Laki-Laki	Nominal
4	Usia	Usia yang merupakan terhitung dari pasien tersebut lahir sampai dilakukannya penelitian tahun 2023.	Formulir Pasien	Observasi	1. Dewasa 2. Lansia 3. Manula	Ordinal