

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan suatu meningkatnya tekanan darah di dalam arteri. Jika sistem kompleks yang mengatur tekanan darah tidak berjalan dengan semestinya, maka tekanan dalam arteri akan meningkat. Tekanan darah dinyatakan tinggi bila tekanan sistolik adalah 140 mmHg atau lebih secara terus menerus, tekanan diastolik 90 mmHg atau lebih secara terus menerus

Tekanan sistole dan diastole bervariasi untuk tiap individu. Namun secara umum ditetapkan tekanan darah normal untuk orang dewasa (≥ 18 tahun) adalah 120/80 mmHg.

Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi (denyut jantung), ini adalah tekanan maksimum dalam arteri pada suatu saat dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya besar dari 120 mmHg

Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan dalam arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi diantara dua denyutan ini adalah tekanan minimum dalam arteri pada suatu saat dan ini tercermin dari hasil pemeriksaan tekanan darah sebagai tekanan bawah nilainya lebih kecil dari 80 mmHg. Telah disepakati bahwa hasil pengukuran tekanan darah yang lebih besar dari 140/90 mmHg adalah untuk hipertensi (Suiraoaka, 2017).

2.1.1 Jenis Tekanan Darah Tinggi

Hipertensi berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2, yaitu:

a. Hipertensi Esensial (Primer)

Hipertensi primer tidak diketahui penyebabnya sehingga karenanya disebut juga dengan hipertensi esensial. Terjadi peningkatan kerja jantung akibat penyempitan pembuluh darah tepi. Sebagian besar (90-95%) penderita termasuk pengidap hipertensi primer

b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya dapat diketahui, sering berhubungan dengan beberapa penyakit misalnya ginjal, jantung dan diabetes kelainan system saraf pusat. Dan hipertensi yang disebabkan kelainan organ tubuh lain kejadian mencapai 10%, misalnya penyakit ginjal, penyakit endokrin, penyakit pembuluh darah dan sebagainya, yang memerlukan pemeriksaan khusus agar dapat ditentukan penyebabnya (Masriadi, 2016).

2.1.2 Klasifikasi Tekanan Darah Tinggi

Tekanan darah dalam kehidupan seseorang bervariasi secara alami. Bayi dan anak-anak secara normal memiliki tekanan darah yang jauh lebih rendah daripada dewasa. Tekanan darah juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik dimana akan lebih tinggi pada saat melakukan aktivitas dan lebih rendah ketika beristirahat. Tekanan darah dalam satu hari juga berbeda, paling tinggi di waktu pagi hari dan paling rendah pada saat tidur malam hari (Endang Triyanto, 2018).

Tabel 2.1 Kriteria Hipertensi menurut JPC-V AS

Kategori	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	< 130 mmHg	< 85 mmHg
Perbatasan (high normal)	130-139 mmHg	85-89 mmHg
Hipertensi stage 1 : ringan	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi stage 2 : sedang	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Hipertensi stage 3 : berat	180-209 mmHg	110-119 mmHg
Hipertensi stage 4 : sangat berat	≥ 210 mmHg	≥ 120 mmHg

Sumber : JPC-V AS (2004) dalam Aspiani 2016

2.1.3 Mekanisme Terjadinya Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya *angiotensin* II dari *angiotensin* I yang bereaksi dengan *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE). *Angiotensin* sendiri adalah semacam protein yang dapat menyebabkan pembuluh darah menegang dan meningkatkan tekanan darah. Darah mengandung *angiotensinogen* yang diproduksi hati, proses selanjutnya oleh hormon renin (yang diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi *angiotensin* I oleh ACE yang

terdapat di paru-paru, *angiotensin I* diubah menjadi *angiotensin II*. *Angiotensin II* inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama.

Aksi yang pertama ini adalah meningkatkan sekresi hormone *antidiuretik* (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di *hipotalamus* (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, jadi sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (*antidiuresis*), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler dan akibatnya volume darah meningkat yang akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

Aksi yang kedua adalah menstimulasi sekresi *aldosteron* dari korteks adrenal. *Aldesteron* adalah hormon steroid yang memiliki peranan penting dalam ginjal kita. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, *aldesteron* akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorbsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada akhirnya akan meningkatkan volume dan tekanan darah.

2.1.4 Gejala-Gejala Hipertensi

Hipertensi sulit disadari karena tidak memiliki gejala khusus. Namun demikian, ada beberapa hal yang setidaknya dapat dijadikan indikator, sebab berkaitan langsung dengan kondisi fisik. Misalnya, pening atau sakit kepala, sering gelisah, wajah merah, mudah marah, telinga berdengung, susah tidur, sesak nafas, mudah lelah, mata berkunang-kunang, dan mimisan

Gejala lain yang bisa kita kenali dari terjadinya serangan hipertensi pada kita ialah pandangan menjadi kabur. Hal ini terjadi karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung, dan ginjal.

2.1.5 Komplikasi Hipertensi

Tekanan darah tinggi dalam jangka waktu lama akan merusak endotel arteri dan mempercepat arteriosklerosis. Bila penderita memiliki faktor risiko kardiovaskular lain, maka akan meningkatkan mortalitas dan morbiditas akibat gangguan kardiovaskuler tersebut. Menurut studi Farmingham, pasien dengan

hipertensi mempunyai peningkatan risiko yang bermakna untuk penyakit jantung koroner, stroke, penyakit arteri perifer dan gagal jantung.

Perubahan utama organ yang terjadi akibat hipertensi sebagai berikut :

a. Jantung

Komplikasi berupa infark miokard, angina pektoris, dan gagal jantung.

b. Ginjal

Dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan darah tinggi pada pembuluh kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus darah akan mengalir ke unit fungsional ginjal, nefron akan terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksik dan kematian. Dengan rusaknya glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik kolid plasma berkurang, menyebabkan oedema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik.

c. Otak

Komplikasinya berupa stroke dan serangan iskemik. Stroke dapat timbul akibat pendarahan tekanan tinggi di otak, atau akibat emboli yang terlepas dari pembuluh non-otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri yang mempengaruhi otak mengalami hipertofi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah yang diperdarahi berkurang. Arteri otak yang mengalami arteriosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma.

d. Mata

Komplikasi berupa pendarahan retina, gangguan penglihatan sampai dengan kebutaan.

e. Pembuluh darah perifer

f. Penelitian meta-analisis yang melibatkan lebih dari 420.000 pasien telah menunjukkan hubungan yang kontiniu dan independen antara tekanan darah dengan sroke dengan penyakit jantung koroner. Peningkatan tekanan distolik > 10 mmHg jangka panjang akan meningkatkan risiko stroke sebesar 56 % dan penyakit jantung koroner sebesar 37 %.

2.1.6 Faktor Resiko

1. Faktor yang dapat diubah

Kebiasaan gaya hidup tidak sehat dapat meningkatkan hipertensi antara lain yaitu :

a) Kegemukan (Obesitas)

Dari hasil penelitian, diungkapkan bahwa orang yang kegemukan mudah terkena hipertensi. Wanita yang sangat gemuk pada usia 30 tahun mempunyai resiko terserang hipertensi 7 kali lipat dibandingkan dengan wanita langsing pada usia yang sama. Curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita hipertensi yang obesitas lebih tinggi dari penderita hipertensi yang tidak mengalami obesitas. Meskipun belum diketahui secara pasti hubungan antara hipertensi dan obesitas, namun terbukti bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibanding penderita hipertensi dengan berat badan normal

b) Merokok dan Mengonsumsi Alkohol

Nikotin yang terdapat dalam rokok sangat membahayakan kesehatan selain dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah, nikotin dapat menyebabkan pengapuran pada dinding pembuluh darah. Mengonsumsi alkohol dapat membahayakan kesehatan karena dapat meningkatkan sintesis katekolamin. Adanya katekolamin pemicu kenaikan tekanan darah

c) Kurang Olahraga

Orang yang kurang aktif melakukan olahraga pada umumnya cenderung mengalami kegemukan dan akan meningkatkan tekanan darah dengan olahraga kita dapat meningkatkan kerja jantung, sehingga darah bisa dipompa dengan baik keseluruh tubuh.

d) Kebiasaan Mengonsumsi Makanan Banyak Mengandung Garam

Garam merupakan bumbu dapur yang biasa digunakan untuk memasak. Konsumsi garam secara berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah. Menurut Sarlina, Palimbong,S., Kurniasari,M.D., Kiha,R.R (2018),nitrium merupakan kation utama dalam cairan ekstraseluler tubuh yang berfungsi menjaga keseimbangan cairan.

Natrium yang berlebih dapat mengganggu keseimbangan cairan tubuh sehingga menyebabkan edema atau asites dan hipertensi.

e) Stres

Stres dapat meningkatkan tekanan darah untuk sementara. Jika ketakutan, tegang atau dikejar masalah maka tekanan darah kita dapat meningkat. Tetapi pada umumnya begitu kita sudah kembali rileks maka tekanan darah akan turun kembali. Dalam keadaan stres akan terjadi respon sel-sel saraf yang mengakibatkan kelainan pengeluaran atau pengangkutan natrium. Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui aktifitas saraf simpatis (saraf yang bekerja ketika beraktifitas) yang dapat meningkatkan tekanan darah menjadi tinggi.

2. Faktor yang Tidak Dapat Diubah

a) Riwayat keluarga (genetic)

Seseorang yang memiliki keluarga seperti ayah, ibu, kakak kandung/saudara kandung, kakek dan nenek dengan hipertensi, lebih beresiko untuk terkena hipertensi

b) Usia

Tekanan darah cenderung meningkat dengan bertambahnya usia. Pada laki-laki meningkat pada usia lebih dari 45 tahun sedangkan pada wanita meningkat pada usia lebih dari 55 tahun.

c) Jenis Kelamin

Pada umumnya pria lebih terserang hipertensi dibanding dengan wanita. Hal itu disebabkan karena masalah hormonal. Sedangkan wanita akan mengalami peningkatan resiko hipertensi setelah masa menopause.

2.1.7 Penyakit yang Disebabkan Oleh Hipertensi

1. Penyakit Stroke

Stroke terjadi akibat adanya gangguan aliran darah karena sumbatan atau pecahnya pembuluh darah dalam tubuh. Penyumbatan tersebut biasanya terjadi karena adanya penumpukan plak dalam pembuluh darah, yang dipicu oleh tingginya kadar kolesterol dalam darah.

2. Penyakit Gagal Jantung

Tekanan darah tinggi akan memicu otot jantung memompa darah lebih keras untuk memenuhi kebutuhan darah ke seluruh organ dalam tubuh. Jika dibiarkan, kondisi tersebut akan memicu penebalan otot jantung, sehingga jantung kesulitan memompa cukup darah.

3. Penyakit pada Ginjal

Munculnya penyakit pada ginjal menjadi salah satu komplikasi tekanan darah tinggi yang perlu diwaspadai. Kondisi ini terjadi karena tekanan darah menyebabkan rusaknya pembuluh darah pada organ ginjal, sehingga terjadi penurunan fungsi. Jika sejumlah gejala yang muncul dibiarkan begitu saja, maka akan memicu penyakit ginjal kronis.

4. Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik merupakan sekelompok gangguan kesehatan yang terjadi secara bersamaan, seperti penumpukan lemak di perut, peningkatan tekanan darah tinggi, serta kenaikan kadar gula darah, meliputi kolesterol, dan trigliserida. Gejalanya akan ditandai dengan perut membuncit, sering haus, peningkatan frekuensi buang air kecil, mudah lelah, pegal-pegal, sakit kepala, serta sesak napas.

5. Asam Urat

Orang yang mengidap hipertensi lebih rentan mengalami penyakit asam urat alias asam urat tinggi. Sebaliknya, kadar asam urat yang terlalu tinggi juga bisa memicu peningkatan tekanan darah.

Penyakit hipertensi berkaitan dengan naiknya kadar asam urat tinggi. Semakin tinggi tekanan darah seseorang, risiko kadar asam urat meningkatkan juga akan menjadi lebih besar. Saat kadar asam urat seseorang terlalu tinggi, risiko naiknya tekanan darah menjadi lebih besar, sehingga bisa berujung pada penyakit hipertensi.

Kaitan antara penyakit hipertensi dengan kadar asam urat tinggi terjadi karena pengaruh asam urat terhadap peningkatan stres oksidatif. Kondisi tersebut kemudian memicu pengaktifan sistem renin-angiotensin yang kemudian memicu disfungsi disfungsi endothel dan vasokonstriksi pembuluh perifer. Semakin lama, kondisi tersebut akan memengaruhi pembuluh darah dan berujung pada penyakit hipertensi.

Asam urat bisa mengaktivasi sistem renin angiotensin yang berperan dalam meningkatkan tekanan darah. Penderita asam urat biasanya menjalani pola hidup sedenter, pola makan yang kurang baik, malas berolahraga, merokok, atau mengonsumsi alkohol.

2.2 Asam Urat

Asam urat adalah bentuk umum dari radang sendi yang sangat menyakitkan. Biasanya mempengaruhi satu sendi pada satu waktu (seringkali sendi jempol kaki). Serangan nyeri asam urat yang berulang dapat menyebabkan artritis gout yakni suatu bentuk radang sendi yang memburuk. pemecahan purin (CDC, 2020).

Menurut Depkes RI (2003) kadar asam urat normal pada orang dewasa pria 3,4 – 7 mg/dL, sedangkan pada wanita 2,4 – 6 mg/dL. Kadar asam urat pada orang dewasa cenderung meningkat dengan bertambahnya usia, berat badan, tekanan darah, konsumsi alkohol dan gangguan ginjal

Kondisi kelebihan kandungan asam urat dari batas normalnya disebut sebagai Hiperurisemia. Ketika Hiperurisemia, kelarutan asam urat dalam darah sangat jenuh dan mudah untuk berubah menjadi Kristal urat. Konsentrasi asam urat dalam tubuh sangat tergantung pada laju pembentukan asam urat dan laju pembuangan asam urat oleh ginjal. Dengan demikian peningkatan kadar asam urat dalam darah dapat disebabkan oleh :

1. Laju produksi asam urat berlebihan atau overproduksi
2. Laju pembuangan asam urat lewat urin turun atau undersekresi

2.2.1 Metabolisme Asam Urat

Pembentukan asam urat dimulai dengan metabolisme dari *Deoksiribo Nucleic Acid* (DNA) dan *Ribo Nucleic Acid* (RNA) menjadi *Adenosine* dan *Guanosin*. Sebagian besar sel tubuh selalu diproduksi dan digantikan, terutama dalam darah. *Adenosine* yang terbentuk kemudian dimetabolisme menjadi *hipoksantin*. *Hipoksantin* kemudian dimetabolisme menjadi *xanthine*. Sedangkan *Guanosin* dimetabolisme menjadi *xanthine*. Kemudian *xanthine* dari hasil metabolisme *hipoksantin* dan *guanosin* dimetabolisme dengan bantuan enzim *xanthine oxidase* menjadi asam urat.

Keberadaan enzim *xanthine oxidase* menjadi sangat penting dalam metabolisme purin, karena mengubah *hipoksantin* menjadi *xanthine*, dan kemudian *xanthine* menjadi asam urat.

Selain enzim *xanthine oxidase*, pada metabolisme purin terlibat juga enzim *Hypoxanthine-Guanine Phosphoribosyl Transferase* yang biasa disebut HGPRT. Enzim ini berperan dalam mengubah purin menjadi nukleotida purin agar dapat digunakan kembali sebagai penyusun DNA dan RNA. Jika enzim ini mengalami defisiensi, maka peran enzim menjadi berkurang. Akibatnya purin dalam tubuh dapat meningkat. Purin yang tidak dimetabolisme oleh enzim HGPRT akan dimetabolisme oleh enzim *xanthine oxidase* menjadi asam urat. Pada akhirnya, kandungan asam urat dalam tubuh meningkat atau tubuh dalam kondisi *hiperurisemia*. Pada intinya enzim *xanthine oxidase* berfungsi membuang kelebihan purin dalam bentuk asam urat. Sekitar dua per tiga asam urat yang sudah terbentuk di dalam tubuh secara alami akan dikeluarkan bersama urin melalui ginjal (Dina, 2016).

Ginjal merupakan organ tubuh yang paling bertanggung jawab mengendalikan asam urat di dalam darah mengatur pembuangan asam urat melalui urin sehingga kadar asam urat selalu dalam keadaan normal. Pada keadaan normal, jumlah asam urat terakumulasi pada laki-laki kurang dari 1200 mg dan pada perempuan 600 mg. Jumlah akumulasi ini meningkat beberapa kali lipat pada penderita *gout*. Produksi normal asam urat dalam tubuh manusia dengan fungsi ginjal normal dan bebas purin adalah 600 mg/hari

Terjadinya gangguan fungsi ginjal yang disebabkan oleh *hiperuricemia* disebut dengan *nefropati gout*. Pada *nefropati gout* terdiri dari dua tipe yaitu *nefropati* urat dan *nefropati* asam urat. Pada keduanya terbentuk Kristal urat, yaitu Kristal asam urat yang terbentuk pada pH fisiologi dan Kristal asam urat yang dapat terbentuk bila pH urin turun (pH 5,4)

Pada *nefropati* urat terdapat endapan *mono sodium urat* (MSU) di dalam jaringan ginjal, baik di glomerulus, tubulus, dan jaringan sekitarnya yang dapat mengakibatkan hipertensi, penurunan laju filtrasi/penyaringan glomerulus dan terdapatnya protein pada urin (proteinuria). Sedangkan pada *nefropati* asam urat ini terjadi sebagai akibat dari peningkatan kadar asam urat dalam urin, maka pH

urin turun dan akan menyebabkan urin menjadi asam. Urin yang sama akan mengendapkan Kristal urat sehingga terbentuk batu urat di ginjal dan saluran kencing. Endapan MSU akan merusak parenkim ginjal yang akhirnya mengakibatkan gagal ginjal.

Selain batu, juga terjadi *nefropati* obstruksi akibat presipitasi Kristal asam urat yang berlebihan dalam tubulus ginjal. Keadaan ini akan menyebabkan *nefropati* asam urat akut dan bisa pula mengakibatkan gagal ginjal akut. Penumpukan asam urat di tubulus ginjal dalam waktu yang lama juga dapat menyebabkan kerusakan nefron ginjal yang progresif dan akan berakhir dengan penyakit ginjal kronis.

2.2.2 Purin dan Pirimidin

Pada manusia asam urat adalah hasil akhir dari katabolisme (pemecahan) suatu zat yang bernama purin. Asam urat merupakan hasil buangan dari zat purin ini. Zat purin adalah zat alami yang merupakan salah satu kelompok struktur kimia pembentukan DNA dan RNA. Ada dua sumber utama purin, yaitu purin yang diproduksi sendiri oleh tubuh dan purin yang didapatkan dari asupan makanan, atau makanan dari sel hidup, seperti tanaman (sayur, buah, dan kacang-kacangan) atau hewan (daging, jeroan, dan ikan sarden). Purin yang berasal dari makanan merupakan hasil pemecahan *nucleoprotein* makanan yang dilalukan oleh dinding saluran cerna, sehingga mengonsumsi makanan tinggi purin akan meningkatkan kadar asam urat darah.

Zat purin yang diproduksi oleh tubuh jumlahnya mencapai 85%. Untuk mencapai 100% tubuh manusia hanya memerlukan asupan purin dari luar tubuh (makanan) sebesar 15%. Ketika asupan purin dari makanan yang masuk kedalam tubuh melebihi 15%, akan terjadi penumpukan zat purin. Akibatnya, asam urat akan ikut menumpuk. Hal ini menimbulkan resiko penyakit asam urat (Teguh, 2017).

2.2.3 *Hyperurisemia*

Hiperurisemia bisa timbul akibat produksi asam urat yang berlebih atau pembuangannya yang berkurang. Beberapa penyebab terjadinya hiperurisemia, antara lain produksi asam urat di dalam tubuh meningkat, kurangnya pembuangan asam urat, produksi asam urat berlebihan sedangkan pembuangan terganggu, dan penyebab lainnya

- a. Produksi asam urat dalam tubuh meningkat
Salah satu penyebab meningkatnya asam urat dalam darah akibat mengonsumsi makanan yang berkadar purin tinggi seperti daging, jeroan, kepiting, kerang, keju, kacang, bayam, buncis, dan kembang kol. Asam urat akan terbentuk dari hasil metabolisme makanan tersebut.
- b. Kurangnya pembuangan asam urat
- c. Berkurangnya pembuangan asam urat terjadi akibat ketidakmampuan ginjal untuk mengeluarkan asam urat yang berbentuk berlebihan di dalam tubuh
- d. Produksi asam urat yang berlebihan
- e. Pembuangan terganggu terjadinya hiperurismia ini disebabkan oleh gabungan produksi purin endogen yang meningkat dan asupan purin yang tinggi disertai dengan pembuangan asam urat melalui ginjal yang berkurang.

2.2.4 Tahap Perkembangan Penyakit Gout

- a. Tahap Asimtomatik
Suatu keadaan dimana kadar asam urat darah meningkat selama tahunan tanpa rasa sakit dan tidak menunjukkan gejala.
- b. Tahap Akut
Serangan pertama terjadi secara mendadak yang ditandai adanya peradangan sendi dengan gejala nyeri yang hebat, bengkak, terasa panas, dan berwarna kemerahan. Serangan pertama ini dapat menghilang secara perlahan dalam 5-14 hari tanpa pengobatan.
- c. Tahap Interkritikal
Merupakan masa bebas sakit diantaranya 2 serangan arthritis gout akut. Pada masa ini penderita dalam keadaan sehat selama jangka waktu tertentu. Namun kebanyakan penderita akan mengalami serangan berikutnya setelah 6 bulan sampai 2 tahun. Serangan tertunda tersebut dapat terjadi karena tidak diobati terus menerus.
- d. Tahap Kronik (Tofus)
Jika arthritis gout tidak diobati, suatu saat bisa menjadi arthritis *gout* kronik. Pada tahap ini tidak ada lagi masa bebas serangan. Jadi si penderita merasakan nyeri secara terus menerus, serta terdapat banyak benjolan-benjolan disekitar sendi yang meradang. Persendian yang terdapat tofus

cenderung rusak, demikian juga tulang disekitarnya. Pada fase ini komplikasi jangka panjang *gout* lainnya bila timbul seperti batu ginjal dan kerusakan ginjal.

2.2.5 Jenis Pemeriksaan Laboratorium Untuk Asam Urat

1. Kadar asam urat darah (serum)

Darah adalah cairan yang berwarna merah yang bersirkulasi melalui tubuh oleh aksi pemompaan jantung. Pada peredaran darah manusia pemicu timbulnya penyakit sangat rentan terjadi, terutama pada penyakit asam urat. Tingginya kadar asam urat dalam darah menyebabkan terjadinya penumpukan kristal di daerah persendian sehingga akan menimbulkan rasa nyeri. Pemeriksaan kadar asam urat dalam darah dilakukan dengan cara enzimatik seperti metode *Uricase-POD/Peroxidase* dan metode strip

2. Ekskresi (keluarnya) asam urat urin per 24 jam

Urin adalah cairan sisa yang diekskresikan oleh ginjal yang kemudian akan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses urinasi. Pemeriksaan asam urat dalam urine dilakukan dengan cara sedimentasi yaitu melihat kristal asam urat di dalam urine dengan menggunakan mikroskop.

2.3 Pola Hidup pada Usia 50-60 Tahun

Pada umumnya usia setengah baya dipandang usia antara 40-60 tahun. Masa tersebut pada akhirnya akan ditandai oleh perubahan jasmani dan mental, pada perubahan jasmani, sering terjadi pada perubahan fisik seperti menopause dan rematik. Sedangkan pada perubahan mental daya ingat yang menurun. (Miftahul, 2017)

Pada usia ini sering mengalami gangguan yang disebabkan karena proses penuaan, antara lain gangguan sirkulasi darah (hipertensi kelainan pembuluh darah, gangguan pembuluh darah di otak, dan ginjal) gangguan pada persendian (osteoarthritis, asam urat) dan berbagai penyakit neoplasma. Akibatnya, banyak penderita yang cukup mencemaskan keberadaan penyakit ini.

Penyakit *hyperuricemia* mungkin dianggap erat hubungannya dengan usia. Kebanyakan penderita *hyperuricemia* memang berusia dewasa yaitu 40-75 tahun. Namun siapa sangka penyakit *hyperuricemia* ini dapat juga terjadi pada kaum

muda atau anak-anak. Tapi bedanya *hyperuricemia* yang terjadi pada usia muda atau anak-anak cenderung belum separah seperti *hyperuricemia* pada usia dewasa, bisa saja yang terjadi pada usia muda dikarenakan faktor primer seperti faktor genetik atau hormonal. Sedangkan yang terjadi pada orang dewasa (masa produktif menuju masa non produktif) dikarenakan faktor sekunder seperti asupan makanan yang berlebihan dan kurangnya berolahraga. (Fitri,dkk,2017).

2.4 Hubungan Asam Urat dengan Hipertensi

Dari berbagai penelitian yang banyak dilakukan, banyak ahli di dunia kesehatan yang menyimpulkan adanya hubungan antara asam urat dengan hipertensi. Namun, sepertinya kesimpulan ini belum *final* karena masih terdapat pro dan kontra.

Pada sebuah penelitian dengan menggunakan tikus yang diberi inhibitor urikas, hipertensi sistemik terjadi pada tikus yang *hyperuricemia* setelah beberapa minggu. Pada percobaan ini, tekanan darah berkolerasi langsung dengan nilai asam urat, tekanan darah menurun setelah asam urat diturunkan dengan obat yang menghambat *xanthin oksidase* atau obat *urikosurik*. Hipertensi terjadi karena asam urat menyebabkan renal *vasokonstriksi* melalui penurunan enzim nitrit oksidase di endotel kapiler, sehingga terjadi aktivitas sistem *renin-angiotensin*. Konsisten dengan penelitian ini, peningkatan asam urat pada manusia juga berhubungan dengan disfungsi endotel dan aktivitas renin (Teguh, 2017)

Pada sebuah riset yang dilakukan oleh *the boston medical center* yang melibatkan sample sebanyak 55,607 pasien dengan perbandingan rasio 1:1 antara penderita asam urat dan juga bukan penderita asam urat telah menunjukkan bahwa setidaknya ada 13,025 orang diantaranya dinyatakan menderita tekanan darah yang cukup tinggi. Kemudian dari data tersebut juga ditemukan bahwa 40% pengidap asam urat akan memicu masalah pada gejala tekanan darah tinggi dalam jangka waktu tertentu. Penyebabnya adalah karena ada peran asam urat saat proses penebalan dan pembentukan endapan pada dinding bagian pembuluh darah sehingga mengakibatkan adanya penyempitan pada bagian lubang pembuluh darah. Oleh sebab itu akan sangat memicu pada tekanan darah yang terlalu tinggi atau hipertensi.

Hipertensi menjadi *silent killer* karena pada sebagian besar kasus tidak menunjukkan gejala apapun hingga pada suatu hari hipertensi menjadi stroke dan serangan jantung yang mengakibatkan penderitanya meninggal. Bahkan sakit kepala yang sering menjadi indikator hipertensi tidak menjadi pada beberapa orang atau dianggap keluhan ringan yang akan sembuh dengan sendirinya.

Penyakit ini berbahaya karena berhubungan dengan kardiovaskuler, yaitu sistem peredaran darah yang berfungsi memberikan dan mengalirkan suplai oksigen dan nutrisi keseluruhan jaringan dan organ tubuh yang diperlukan dalam proses metabolisme. Sementara itu, komponen kardiovaskuler, yaitu jantung sebagai organ pemompa, komponen darah sebagai pembawa materi oksigen dan nutrisi, dan pembuluh darah sebagai media yang mengalirkan komponen darah. Pembuluh darah manusia berperan sangat vital bagi transportasi oksigen dan nutrisi yang sangat dibutuhkan tiap sel tubuh untuk menghasilkan energi.



Gambar 2.2 Kerangka konsep