

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi masih menjadi ancaman kesehatan masyarakat karena dapat mengakibatkan komplikasi seperti penyakit jantung coroner, gagal ginjal maupun stroke. Hipertensi ditandai dengan meningkatnya tekanan sistolik ≥ 140 mmhg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmhg. Pengukuran tekanan darah dilakukan sesuai dengan standar *British Society of Hypertension* menggunakan alat sphygmomanometer air raksa, digital atau anaeroid yang telah dikalibrasi. Menurut *World Health Organisation (WHO)* Hipertensi merupakan penyakit tidak menular yang menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia (Kemenkes RI, 2019).

Prevalensi hipertensi menurut *World Health Organisation (WHO)* secara global sebesar 22% dari total penduduk dunia pada tahun 2019. Dari jumlah penderita hipertensi tersebut, hanya kurang dari seperlimanya saja yang dapat mengendalikan tekanan darahnya dalam keadaan terkontrol (Kemenkes RI, 2019).

Hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi hipertensi di Indonesia sebesar 34,11% yang mengalami peningkatan sebesar 8,3% dari tahun 2013. Dari sekian banyak provinsi di Indonesia, Provinsi Sumatra Utara berada di urutan ke 22 dari 34 provinsi yang ada di Indonesia dengan prevalensi sebesar 29,19% (Kemenkes RI, 2019). Dari 33 kabupaten/kota di Sumatra utara, Medan berada di posisi 27 dengan prevalensi hipertensi sebesar 25,21% (Riskesdas Sumut, 2018). Pada puskesmas Medan Amplas didapatkan paling banyak penderita hipertensi yang belum terkontrol dengan jumlah pasien sebanyak 666 orang pada bulan Januari-Oktober 2022 (Sulaiman Arifsyah B, Rahmatika Dina, 2022).

Dari sekian banyak kasus hipertensi, ternyata 90% termasuk hipertensi primer dan 5-10% termasuk hipertensi sekunder. Penyebab dari hipertensi primer belum diketahui (Idiopatik), sedangkan hipertensi sekunder penyebabnya oleh karena kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu contohnya pil KB, kortikosteroid,

siklosporin, eritropoietin, kokain. hipertensi juga dapat mempengaruhi fungsi ekskresi ginjal sehingga dapat mengganggu sekresi asam urat (Unit Promosi Kesehatan RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta, 2018).

Hiperurisemia atau peningkatan kadar asam urat adalah keadaan dimana terjadi peningkatan kadar asam urat serum di atas normal. Pada sebagian besar penelitian epidemiologi, disebut sebagai hiperurisemia jika kadar asam urat serum orang dewasa lebih dari 7,0 mg/dl dan lebih dari 6,0 mg/dl pada perempuan. Hiperurisemia yang lama dapat merusak sendi, jaringan lunak dan ginjal. Hiperurisemia bisa juga tidak menampilkan gejala klinis. Dua pertiga dari hiperurisemia tidak menampilkan gejala klinis. Hiperurisemia terjadi akibat peningkatan produksi asam urat karena diet tinggi purin atau penurunan ekskresi karena pemecahan asam nukleat yang berlebihan atau sering merupakan kombinasi keduanya (Wulandari & Sumarmin, 2018).

Hipertensi dapat mempengaruhi proses reabsorpsi asam urat di dalam tubulus ginjal, yang menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah. Penelitian telah menunjukkan bahwa tekanan darah tinggi dapat mengganggu fungsi ginjal dan merubah permeabilitas tubulus ginjal terhadap asam urat, sehingga menyebabkan peningkatan penyerapan kembali asam urat (Mazzali M dalam Hisatome et al., 2020).

Menurut penelitian yang dilakukan Febrianti, dkk 2019 didapatkan hasil, sebanyak 33 pasien hipertensi. Sebanyak 17 responden (51,5%) kadar asam urat normal dan 16 responden (48,5%) kadar asam urat tinggi (Febrianti et al., 2019). Menurut penelitian yang dilakukan Lumula didapatkan hasil sebanyak 53 pasien hiperurisemia dan 70 pasien hipertensi. Keeratan hubungan kadar asam urat dengan hipertensi rendah sebesar 0,287 (Lumula, 2018). Menurut penelitian sulistiawati mendapatkan hasil sebagian besar pasien yang mengalami hiperurisemia dengan hipertensi sebanyak 19 orang (82,6%), yang mengalami hiperurisemia tetapi tidak hipertensi sebanyak 8 orang (34,8%), yang tidak mengalami hiperurisemia tetapi mengalami hipertensi sebanyak 4 orang (17,4%), dan yang tidak mengalami hiperurisemia dan tidak mengalami hipertensi sebanyak 15 orang (65,2%) (Sulistiawati, 2021).

Berdasarkan latar belakang diatas maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian di Puskesmas Medan Amplas tentang Bagaimanakah hubungan kejadian hipertensi dengan peningkatan kadar asam urat di Puskesmas Medan Amplas, kota Medan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan masalah pada penelitian ini yaitu : “Bagaimanakah hubungan kejadian hipertensi dengan peningkatan kadar asam urat di Puskesmas Medan Amplas”.

1.3 Tujuan Masalah

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kejadian hipertensi dengan peningkatan di Puskesmas Medan Amplas.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin, usia.
2. Mengetahui derajat hipertensi pada pasien hipertensi di Puskesmas Medan Amplas.
3. Mengetahui kadar asam urat pada pasien hipertensi di Puskesmas Medan Amplas.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Instansi Pendidikan

Sebagai sumber bahan bacaan guna membuka wawasan dan menambah pengetahuan bagi mahasiswa dan mahasiswi untuk melakukan penelitian selanjutnya.

1.4.2 Bagi Masyarakat

Memberikan informasi kepada masyarakat tentang pentingnya untuk memperhatikan pola hidup dengan mengecek kesehatan secara berkala, dan menghindari faktor-faktor risiko yang dapat meyebabkan hipertensi.

1.4.3 Bagi Pembaca

Menambah informasi tentang apa saja faktor risiko yang dapat menyebabkan hipertensi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi

Menurut *world health organization*(WHO) hipertensi adalah peningkatan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah sistolik ≥ 90 mmHg diukur dengan menggunakan alat *sphygmomanometer* air raksa atau digital yang telah di tera (Kemenkes RI, 2019).

Sedangkan Pengertian hipertensi menurut Ganong (2010), Guyton (2014), WHO (2013) and JNC VIII adalah suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah didalam arteri diatas 140/90 mmHg pada orang dewasa dengan sedikitnya tiga kali pengukuran secara berurutan.

2.1.2 Klasifikasi

Table 2.1 klasifikasi Tekanan Darah Menurut WHO

Derajat hipertensi	Sistolik	Diastolik
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Pre hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi tingkat 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi tingkat 2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg
Hipertensi sistolik terisolasi	≥ 140 mmHg	<90 mmHg

Sumber: Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Pressure VII/JNC-VII, 2003

Hipertensi diklasifikasikan menjadi dua jenis yaitu hipertensi esensial yang penyebabnya tidak diketahui dan hipertensi non esensial yang dapat disebabkan oleh penyakit ginjal, penyakit endokrin, penyakit jantung dan gangguan anak ginjal. Hipertensi yang terus menerus terjadi dalam jangka waktu yang lama dapat menimbulkan komplikasi (Kemenkes RI, 2019).

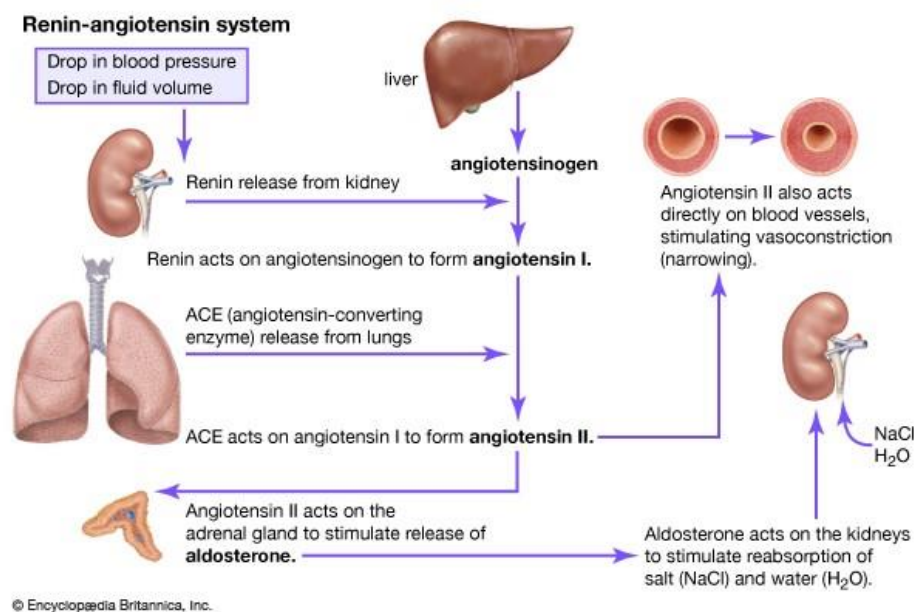
2.1.3 Patofisiologi

Tekanan darah dipengaruhi volume sekuncup dan total *peripheral resistance*. Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi. Tubuh memiliki sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi dan mempertahankan stabilitas tekanan darah dalam jangka panjang. Sistem pengendalian tekanan darah sangat kompleks. Pengendalian dimulai dari sistem reaksi cepat seperti reflex kardiovaskuler melalui sistem saraf, refleks kemoreseptor, respon iskemia, susunan saraf pusat yang berasal dari atrium, dan arteri pulmonalis otot polos. Sedangkan sistem pengendalian reaksi lambat melalui perpindahan cairan antara sirkulasi kapiler dan rongga interstisial yang dikontrol oleh hormon angiotensin dan vasopresin. Kemudian dilanjutkan sistem poten dan berlangsung dalam jangka panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ.

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I converting enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (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 pertama adalah meningkatkan sekresi *antidiuretic hormone* (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, 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. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah.

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Norman M. Kaplan Ronald Victor, 2013).



Gambar 1 patofisiologi hipertensi

Sumber: (Norman M. Kaplan Ronald Victor, 2013)

2.1.4 Etiologi

Penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 diantaranya :

a. Hipertensi Esensial

Hipertensi esensial adalah hipertensi yang penyebabnya belum diketahui (idiopatik), hipertensi esensial ini tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikontrol dengan terapi yang tepat (termasuk modifikasi gaya hidup dan obat-obatan) (Kemenkes RI, 2019).

b. Hipertensi non Esensial

Hipertensi non esensial adalah hipertensi yang diketahui penyebabnya. penyebabnya adalah penyakit ginjal (yang paling sering) lalu tumor kelenjar adrenal, penyakit tiroid, gangguan pembuluh darah kongenital, penyalahgunaan alkohol atau penggunaan alkohol jangka Panjang dan disebabkan oleh obat-obatan seperti *anti inflamasi non steroid* (OAINS), dekongestan, kokain, amphetamine, kortikosteroid, dan makanan tinggi natrium seperti makanan kalengan atau makanan olahan (Kemenkes RI, 2019).

2.1.5 Faktor Risiko

Faktor risiko hipertensi dibedakan menjadi dua, ada yang dapat dimodifikasi dan ada yang tidak dapat dimodifikasi.

a. Yang dapat dimodifikasi

1. Diet garam (natrium)

American Heart Association (AHA) merekomendasikan tidak lebih dari 2.300 miligram (mg) sehari dan batas ideal tidak lebih dari 1.500 mg per hari untuk kebanyakan orang dewasa, terutama bagi mereka yang memiliki tekanan darah tinggi. Bahkan mengurangi 1.000 mg sehari dapat meningkatkan tekanan darah dan kesehatan jantung

2. Obesitas

Pada penderita hipertensi, obesitas merupakan salah satu faktor risiko yang dapat meningkatkan tekanan darah. Hal ini dikarenakan semakin meningkatnya berat badan seseorang maka semakin meningkat juga jumlah lemak dalam tubuh. Obesitas yang dialami dalam waktu yang lama dapat mempengaruhi jumlah oksigen dan aliran darah yang akan membawa oksigen ke seluruh tubuh, hal itulah yang menyebabkan terjadinya pembesaran pembuluh darah dan terjadinya peningkatan tekanan darah (Kartika dkk, 2021).

3. Rokok

Merokok merupakan faktor pemicu terjadinya hipertensi. Dengan merokok dengan intensitas yang berlebihan sangat berpengaruh dengan tekanan darah. Pasien yang memiliki tekanan darah tinggi diminta untuk menghindari rokok agar tekanan darah pasien dalam batas stabil dan pelihara gaya hidup sehat penting agar terhindar dari komplikasi yang bisa terjadi. Zat zat beracun seperti Nikotin akan masuki sirkulasi darah dan akan dapat merusak lapisan endotel yang akan mengakibatkan arterosklerosis dan meningkatkan tekanan darah. Selain itu menghirup karbon monoksida yang dihasilkan dari merokok tembakau mengurangi jumlah oksigen yang dapat dibawa darah (Kartika dkk, 2021).

4. Latihan fisik

Olahraga sangat bermanfaat bagi kesehatan kardiovaskuler dan menurunkan berat badan. Pada penelitian (Sartik dkk, 2017) sebagian besar responden tidak berolahraga yaitu sebesar 54,2% dan responden yang berolahraga sebesar 45,8%. Berdasarkan hasil uji statistik antara kebiasaan olahraga dan kejadian hipertensi didapat 27,4% responden mengalami hipertensi. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa aktivitas fisik merupakan faktor risiko terhadap kejadian hipertensi.

5. Stres

Di dalam dinding jantung dan beberapa pembuluh darah terdapat suatu reseptor yang selalu memantau perubahan tekanan darah dalam arteri maupun vena. Jika mendeteksi perubahan, reseptor ini akan mengirim sinyal ke otak agar tekanan darah kembali normal. Apabila terjadi stres, otak akan menanggapi sinyal tersebut dengan dilepaskannya hormon dan enzim seperti hormon epineprin atau hormon adrenalin yang mempengaruhi kerja jantung, pembuluh darah dan ginjal. Jika terjadi stres yang berkepanjangan maka akan terjadi peningkatan tekanan darah permanen (Kartika dkk, 2021).

b. Yang tidak dapat dimodifikasi

1. Jenis kelamin

Hipertensi berkaitan dengan jenis kelamin. Laki-laki obesitas sangat beresiko terkena hipertensi dibandingkan perempuan obesitas dengan berat badan sama. Beberapa studi menunjukkan bahwa perempuan mentoleransi hipertensi lebih baik dari laki-laki. Hal tersebut dikarenakan pada Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh kadar hormon estrogen karena hormon estrogen dapat meningkatkan kadar *high density lipoprotein(HDL)* (Hasan, 2018).

2. Usia

Hipertensi meningkat seiring dengan pertambahan umur, semakin tua usia seseorang maka pembuluh darah besar akan mengalami perubahan struktur sehingga pembuluh darah akan menjadi kaku dan dinding pembuluh darah akan menjadi kaku. Penyempitan pembuluh darah tersebut akan mengakibatkan arteriosclerosis dan akhirnya akan mengakibatkan kenaikan tekanan darah (Sartik dkk, 2017)

3. Genetik

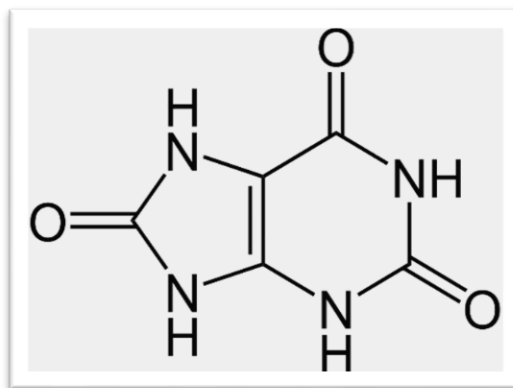
Riwayat keluarga merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi. Hasil uji bivariat ($p=0,000$; $OR=4,60$ dan hasil analisis multivariat ($p=0,000$; $OR=4,339$) menunjukkan bahwa ada hubungan yang erat antara riwayat hipertensi keluarga dengan kejadian hipertensi. Dari data statistik terbukti bahwa seseorang akan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mendapatkan hipertensi jika orang tuanya menderita hipertensi (Sartik dkk, 2017).

2.2 Asam Urat

2.2.1 Defenisi

Asam urat adalah produk akhir dari kumpulan purin eksogen dan metabolisme purin endogen. Normalnya kadar asam urat serum orang dewasa $> 7,0$ mg/dl pada laki-laki dan $> 6,0$ mg/dl pada perempuan. Purin exogen bervariasi

secara signifikan dengan diet, dan protein hewani. Produksi endogen asam urat terutama dari hati, usus dan jaringan lain seperti otot, ginjal dan endotelium vascular. Asam urat merupakan senyawa organik heterosiklik $C_5H_4N_4O_3$ (7,9-dihidro-1H-purin-2,6,8(3H)-trion) dengan berat molekul 168 Da (Maiuolo et al., 2016).



Gambar 2 : struktur kimia asam urat

Sumber : (El Ridi & Tallima, 2017)

Purin dalam tubuh berasal dari makanan seperti sayuran, buah-buahan, dan kacang-kacangan. Maupun bisa dari hewan seperti daging, jeroan, dan ikan (sarden). Selain itu purin berasal dari pemecahan protein tubuh atau sel tubuh yang rusak (Maiuolo et al., 2016).

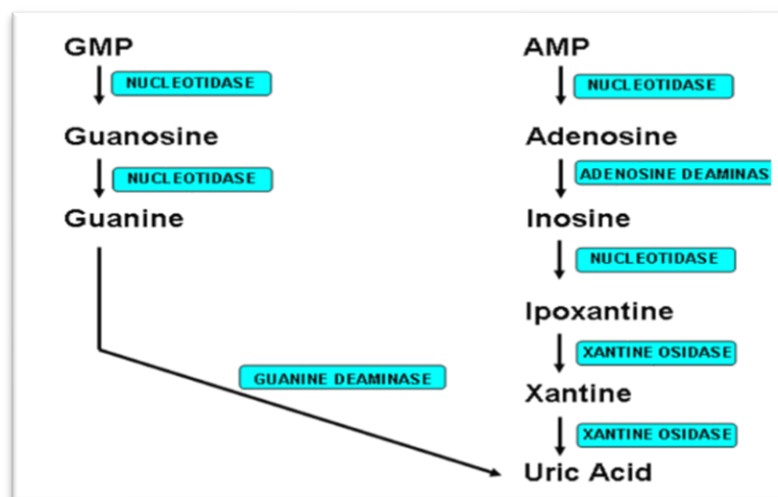
2.2.2 Metabolisme Asam Urat

Banyak enzim terlibat dalam konversi dua asam *nukleat purin*, *adenin* dan *guanin*, menjadi asam urat.

Awalnya, *adenosin monophosphate* (AMP) diubah menjadi inosin melalui dua mekanisme berbeda; pertama-tama menghilangkan gugus amino dengan deaminasi untuk membentuk *inosin monophosphate* (IMP) diikuti oleh defosforilasi dengan *nukleotidase* untuk membentuk *inosin*, atau dengan terlebih dahulu menghilangkan gugus *fosfat* dengan *nukleotidase* untuk membentuk *adenosin* diikuti dengan deaminasi untuk membentuk *inosin*.

Guanine monophosphate (GMP) diubah menjadi guanosin oleh nukleotidase. Nukleosida, inosin dan guanosin masing-masing akan diubah menjadi basa purin hipoksantin dan guanine, oleh *purin nukleosida fosforilase* (PNP).

Hipoksantin kemudian dioksidasi menjadi xanthine oleh *xanthine oksidase* (XO), dan guanin dideaminasi menjadi xanthine oleh guanin deaminase. Xanthine kembali dioksidasi oleh *xanthine oksidase* untuk membentuk produk akhir yaitu asam urat (Maiuolo et al., 2016).



Gambar 3 : metabolisme asam urat

Sumber : (Maiuolo et al., 2016)

2.3 Hiperuresimia

2.3.1 Definisi

Hiperurisemia adalah peningkatan kadar asam urat serum di atas normal. Pada sebagian besar penelitian epidemiologi, dikatakan hiperurisemia jika kadar asam urat serum orang dewasa > 7,0 mg/dl pada laki-laki dan > 6,0 mg/dl pada perempuan.

Hiperurisemia pada tahap akut gejalanya dapat muncul secara tiba-tiba dapat menyerang satu sendi atau beberapa sendi. Sakit yang dirasakan sering dimulai pada malam hari. Serangan tersebut juga terjadi berulang-ulang tapi waktunya tidak menentu.

Hiperurisemia dapat terjadi karena adanya peningkatan produksi asam urat yang dikarenakan diet tinggi purin (Nur Amalina Dianati, 2015). Hiperurisemia juga dapat terjadi karena peningkatan kadar asam urat.

2.3.2 Etiologi

Ada beberapa faktor penyebab hiperurisemia diantaranya :

1. Faktor utama karena adanya peningkatan dari produksi asam urat di dalam tubuh, ini dapat terjadi karena disebabkan adanya sintesis atau pembentukan asam urat yang berlebihan. Karena produksi asam urat yang berlebihan ini bisa disebabkan karena kanker darah atau dari terapi sitostatika, sitostatika adalah obat-obatan yang digunakan untuk membunuh atau memperlambat pertumbuhan sel-sel kanker (Nur Amalina Dianati, 2015).
2. Faktor kedua karena adanya pengeluaran asam urat melalui ginjalnya kurang atau dapat disebut dengan gout renal. Kemudian gout renal dibedakan menjadi dua yaitu gout renal primer yang disebabkan karena adanya eksresi asam urat di tubuli distal ginjal. Dan gout renal sekunder yang disebabkan karena ginjal yang rusak seperti pada kasus glomerulonephritis yang kronis, ataupun kerusakan ginjal kronis (Nur Amalina Dianati, 2015).
3. Faktor dari mengkonsumsi makanan tinggi purin seperti sayuran, buah-buahan, dan kacang-kacangan. Maupun bisa dari hewan seperti daging, jeroan, dan ikan (sarden) (Kussoy *et all*, 2019).

2.3.3 Faktor Risiko

1. Nutrisi

Yaitu bahan makanan yang berasal dari basa organik berupa purin yang disusun atas asam nukleat atau asam inti dari sel dan termasuk dalam kelompok asam amino yang membentuk unsur protein. contohnya jeroan, daging sapi, daging babi, daging kambing, atau makanan dari hasil laut,

bayam, kacang-kacangan, jamur, ikan sarden, kerang, kembang kol, dan minuman yang beralkohol yang memiliki kadar purin tinggi yaitu (150-180 mg/100 gram).

2. Obat-obatan

Obat-obatan yang berasal dari obat diuretika seperti furosemide dan hidroklorotiazid) kemudian obat kanker, vitamin B12 obat diatas meningkatkan absorpsi asam urat di ginjal kemudian sebaliknya, yang dapat menurunkan ekskresi asam urat berupa urin.

3. Obesitas

Obesitas atau kelebihan berat badan berupa IMT > 25 kg/m² dapat juga menjadi faktor risiko hiperurisemia.

4. Usia

Kejadian hiperurisemia bisa menyerang semua usia, namun kejadian ini meningkat pada laki-laki usia > 30 tahun, dan untuk pada perempuan akan meningkat pada usia > 50 tahun hal ini terjadi karena pada Wanita menopause akan mengalami gangguan produksi hormon estrogen (Nur Amalina Dianati, 2015).

2.4 Hubungan Hipertensi dengan Peningkatan Kadar Asam Urat

Terdapat beberapa teori yang menghubungkan hipertensi dengan peningkatan kadar asam urat dalam tubuh. Beberapa teori tersebut antara lain:

a. Teori Reabsorpsi Tubular:

Menurut teori ini, hipertensi dapat mempengaruhi proses reabsorpsi asam urat di dalam tubulus ginjal, yang menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah. Penelitian telah menunjukkan bahwa tekanan darah tinggi dapat mengganggu fungsi ginjal dan merubah permeabilitas tubulus ginjal terhadap asam urat, sehingga menyebabkan peningkatan penyerapan kembali asam urat (Mazzali M et al, dalam Hisatome et al, 2020).

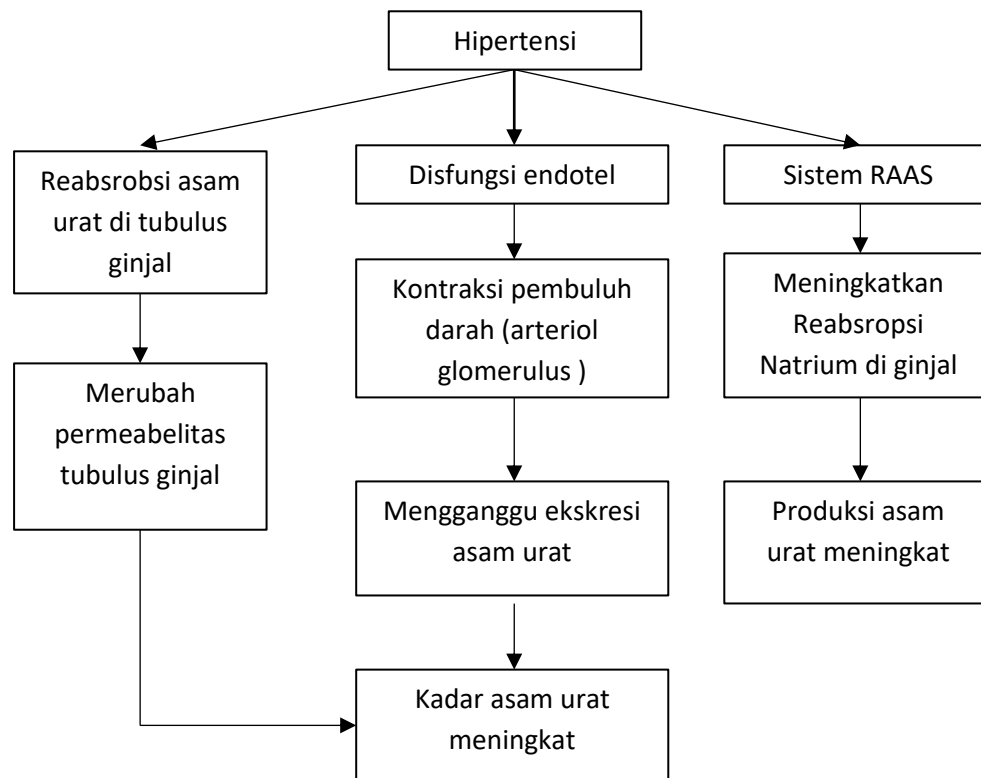
b. Teori Reaktivitas Vaskuler:

Teori ini menyatakan bahwa hipertensi dapat menyebabkan disfungsi endotel yang mengarah pada kontraksi pembuluh darah, termasuk arterioli glomerulus. Kontraksi arterioli glomerulus dapat mengurangi aliran darah ke ginjal dan mengganggu pengeluaran asam urat melalui urine, sehingga menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah (Modero M et al, dalam Miftakhul Huda , Pulong Wijang Pralampita, Dini Agustina, Cholis Abrori, 2021).

c. Teori Sistem *Renin-Angiotensin-Aldosteron* (RAAS):

Hipertensi terkait dengan aktivasi sistem RAAS yang berperan dalam pengaturan tekanan darah. Aktivasi RAAS dapat meningkatkan reabsorpsi natrium di ginjal dan menyebabkan peningkatan produksi asam urat. Selain itu, sistem RAAS juga dapat merangsang sintesis asam urat dalam tubuh melalui mekanisme yang melibatkan enzim xantin oksidase (Jhon RJ et al dalam Hisatome et al, 2020).

2.5 Kerangka Teori



2.6 Kerangka Konsep



Keterangan :

= Variabel independen

= Variabel dependen