

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Hipertensi

Hipertensi berasal dari bahasa latin “*hiper*” yaitu tekanan berlebihan dan “*tension*” yaitu tensi (Ainurrafiq dkk, 2019). Tekanan darah tinggi, yang biasa disebut hipertensi, merupakan kondisi yang tersebar luas di seluruh dunia. Hipertensi dikenal dengan istilah “*The Silent Killer*” karena menjadi penyakit penyebab utama kematian dini secara tiba-tiba tanpa menimbulkan keluhan dan gejala apa pun pada penderitanya (Ardiansyah & Widowati, 2024).

Hipertensi adalah masalah medis yang ditandai dengan tekanan darah tinggi dalam jangka waktu lama dan terus-menerus saat dilakukan pemeriksaan. Seseorang dikatakan mengalami hipertensi apabila ketika dilakukan pemeriksaan menunjukkan kategori tekanan darah tinggi ditandai dengan nilai sistolik diatas 140 mmHg dan diastolik diatas 90 mmHg. Hal ini apabila dibiarkan saja tanpa pengobatan akan mengakibatkan komplikasi serius hingga kematian (Ainurrafiq dkk, 2019).

a. Klasifikasi

Berdasarkan penyebab terjadinya hipertensi, hipertensi diklasifikasikan menjadi:

1) Hipertensi primer atau esensial

Hipertensi primer atau sering disebut dengan hipertensi esensial, merupakan kondisi dimana sekitar 90% dari penyebabnya belum diketahui atau juga dapat dipicu oleh pola hidup yang diterapkan.

2) Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder mengacu pada tekanan darah tinggi yang disebabkan oleh kondisi medis lain, termasuk masalah dengan pembuluh darah di ginjal, gangguan kelenjar tiroid seperti *hipertiroidisme*, penyakit yang memengaruhi kelenjar adrenal seperti *hiperaldosteronisme*, dan lain-lain (Kemenkes RI, 2024).

Berdasarkan tekanan darah sistolik dan diastolik, hipertensi pada orang dewasa dapat diklasifikasikan menjadi beberapa tingkatan, diantaranya:

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi pada Dewasa.

Klasifikasi	Sistolik	Diastolik
	(mmHg)	(mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Prehipertensi	130-139	85-89
Hipertensi derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi derajat 2	160-179	100-109
Hipertensi derajat 3	≥180	≥110
Hipertensi sistolik terisolasi	≥140	≥90

Sumber : Kemenkes RI, 2024

b. Faktor Risiko

Faktor risiko hipertensi dapat dibedakan menjadi 2 faktor, diantaranya yaitu:

1) Faktor yang dapat diubah

a) Kelebihan berat badan atau obesitas

Obesitas dapat menjadi pemicu hipertensi karena mengganggu aliran darah. Seseorang yang mengalami obesitas biasanya didalam darahnya juga mempunyai kadar lemak lebih banyak, yang dikenal dengan istilah hiperlipidemia. Hal tersebut berpotensi memicu terjadinya penyempitan pembuluh darah atau arterosklerosis. Penyempitan tersebut dikarenakan banyaknya tumpukan plak aterosklerosis yang bersumber dari lemak. Jantung harus mengerahkan lebih banyak upaya untuk mengedarkan darah guna memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen dan berbagai nutrisi. Ini yang menjadi penyebab peningkatan pada tekanan darah.

b) Merokok

Nikotin dan karbon monoksida adalah dua dari banyaknya kandungan berbahaya yang ada pada rokok. Pembuluh darah memiliki kemampuan untuk menyerap nikotin, yang diangkut ke seluruh tubuh oleh aliran darah, termasuk otak. Otak kemudian akan menanggapi dengan memberi kode kepada kelenjar adrenal untuk melepaskan adrenalin, atau epinefrin, yang mempersempit pembuluh darah. Tidak hanya itu, karbon monoksida dalam rokok juga memiliki kemampuan untuk mengikat hemoglobin dalam darah, sehingga

dapat mengentalkan darah. Jantung harus bertindak lebih kencang dalam memompa darah ketika karbon monoksida menggantikan ikatan oksigen di dalam darah agar oksigen yang masuk ke organ dan jaringan tubuh tetap tercukupi. Akibatnya, tekanan darah mengalami peningkatan.

c) Konsumsi alkohol

Alkohol dapat menjadi faktor hipertensi. Hal tersebut dapat terjadi karena alkohol memiliki kemampuan untuk meningkatkan kadar kortisol, menambah jumlah sel darah merah, dan menyebabkan darah lebih kental. Hal tersebutlah yang berkontribusi terhadap tekanan darah menjadi tinggi.

d) Konsumsi garam berlebih

Konsumsi makanan dengan kandungan garam berlebih dapat meningkatkan kejadian hipertensi. Hal ini terjadi karena natrium yang terdapat dalam garam (NaCl) memiliki kemampuan untuk menarik cairan di luar sel agar tetap tertahan. Akibatnya, terjadi penimbunan cairan yang memicu meningkatnya jumlah serta tekanan pada darah.

e) Stress

Stres bisa memicu hipertensi karena keadaan tersebut menimbulkan rasa tertekan, sedih, dendam, cemas, dan rasa bersalah. Perasaan-perasaan inilah menjadi faktor pemicu pelepasan hormon adrenalin serta membuat jantung berdetak lebih kencang dari biasanya, sehingga mengakibatkan tekanan darah mengalami kenaikan.

f) Keseimbangan hormonal

Keseimbangan antara hormon progesteron dan esterogen memiliki pengaruh penting terhadap tekanan darah. Hormon estrogen yang ada pada wanita berkontribusi dalam mencegah penggumpalan serta mempertahankan dinding pembuluh darah tetap dalam keadaan kokoh. Jika terjadi ketidakseimbangan, hal itu bisa menjadi faktor masalah pada pembuluh darah, yang bisa membuat tekanan darah menjadi tinggi. Penggunaan alat kontrasepsi hormonal, termasuk pil KB, biasanya menjadi sumber penyebab yang timbul pada keseimbangan hormon.

2) Faktor yang tidak dapat diubah

a) Usia

Potensi terjadi hipertensi juga bertambah sejalan dengan penuaan. Hal ini terjadi akibat perubahan bentuk pembuluh darah, termasuk penyempitan lumen, pengerasan dinding, dan berkurang fleksibilitasnya. Akibatnya, tekanan darah menjadi lebih tinggi.

b) Jenis Kelamin

Pria cenderung menjalani tingkah laku yang kurang sehat dibandingkan wanita, mereka cenderung lebih rentan menderita hipertensi secara keseluruhan. Namun, tubuh wanita mengalami perubahan hormonal setelah menopause, yang juga meningkatkan prevalensi hipertensi pada wanita menopause.

c) Keturunan (genetik)

Apabila ada saudara erat mempunyai riwayat hipertensi, maka kemungkinan untuk menderita hipertensi juga akan meningkat (Sari, 2017).

c. Gejala

Hipertensi merupakan penyakit yang sering tidak disadari gejalanya, tetapi terdapat beberapa gejala umum terjadi pada penderita hipertensi yaitu:

1) Sering Sakit Kepala

Salah satu tanda hipertensi yang paling umum adalah sakit kepala. Pasien pada tahap krisis yang memiliki tekanan darah 180/120 mmHg atau lebih tinggi biasanya terkena gangguan ini.

2) Gangguan Penglihatan

Gangguan penglihatan merupakan gejala dari hipertensi yang terjadi secara tiba-tiba maupun perlahan. Retinopati hipertensi adalah gangguan pada indera penglihatan. Saat tekanan darah mengalami peningkatan yang signifikan, pembuluh darah di area mata dapat pecah dan mengakibatkan penurunan fungsi penglihatan secara signifikan dan spontan.

3) Mual dan Muntah

Mual dan muntah dapat menjadi tanda hipertensi akibat tekanan darah di kepala mengalami peningkatan. Peningkatan ini dipengaruhi oleh berbagai sebab, salah satunya adalah perdarahan di dalam kepala. Ketika perdarahan

terjadi di otak, dapat memicu seseorang mengeluarkan muntah secara tiba-tiba dan menyembur.

4) Nyeri Dada

Nyeri dada umum terjadi pada penderita hipertensi. Penyumbatan arteri darah yang memengaruhi organ jantung merupakan penyebab situasi tersebut. Nyeri dada ini sering kali merupakan tanda peringatan dini serangan jantung pada penderita hipertensi.

5) Sesak Napas

Sesak napas merupakan tanda yang dapat muncul akibat hipertensi, hal tersebut terjadi akibat jantung mengalami pembesaran dan tidak mampu memompa darah dengan efektif.

6) Bercak Darah di Mata

Salah satu tanda hipertensi yang muncul bersamaan dengan diabetes adalah munculnya bercak darah pada mata, yang juga dikenal sebagai pendarahan subkonjungtiva.

7) Wajah yang Memerah (Facial Flushing)

Wajah yang memerah merupakan salah satu gejala terjadinya hipertensi yang terjadi akibat tekanan darah meningkat dari biasanya (Ekasari dkk, 2021).

d. Akibat Hipertensi yang Berkelanjutan

Hipertensi dapat mengakibatkan beberapa kerusakan arteri di berbagai organ apabila terjadi secara berkelanjutan, beberapa komplikasi yang terjadi yaitu:

1) Jantung

Peningkatan tekanan darah yang tidak terkendali dan terjadi secara terus-menerus dapat memicu rusaknya pada pembuluh darah secara bertahap. Kerusakan tersebut akan mempermudah kolesterol menempel di dinding pembuluh darah. Seiring dengan banyaknya kolesterol yang menempel, maka pembuluh darah akan semakin menyempit dan meningkatkan risiko pembuluh darah mengalami penyumbatan. Penyumbatan pada pembuluh darah jantung merupakan salah satu unsur pokok penyebab infark miokard yang berisiko tinggi menyebabkan kematian. Selain itu, penyempitan pada pembuluh darah

jantung juga akan memperberat kerja jantung dan jika tidak segera diobati akan berisiko tinggi mengalami gagal jantung.

2) Otak

Tingginya tekanan darah akibat hipertensi juga dapat menjadi faktor rusaknya pembuluh darah yang terletak di otak. Rusaknya pembuluh darah di otak dapat memicu penyumbatan di otak yang disebut dengan stroke.

3) Paru-paru

Selain mempengaruhi otak dan jantung, peningkatan tekanan darah yang tidak terkendali akibat hipertensi juga dapat merusak dan menyumbat pembuluh darah yang terletak di paru-paru. Jika arteri yang mengalirkan darah menuju paru-paru mengalami penyumbatan akan memicu terjadinya emboli paru.

4) Ginjal

Peningkatan tekanan darah akibat hipertensi bisa merusak pembuluh darah di ginjal yang menyebabkan fungsi ginjal terganggu bahkan dapat memicu gagal ginjal. Pada penderita gagal ginjal, proses ekskresi zat-zat yang tidak diperlukan oleh tubuh menjadi terganggu. Hal tersebut menjadi faktor utama seseorang harus melakukan hemodialisa atau bahkan dalam beberapa kasus harus melakukan transplantasi ginjal.

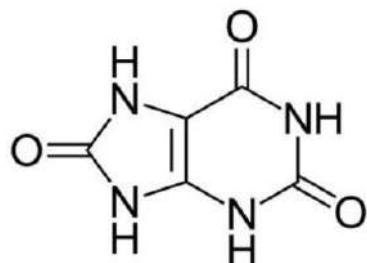
5) Mata

Peningkatan tekanan darah akibat hipertensi dapat mengakibatkan penebalan pada lapisan jaringan di retina yang berperan penting dalam mengubah cahaya menjadi sinyal saraf yang kemudian akan diterjemahkan oleh otak. Tidak hanya itu, hipertensi juga dapat menyebabkan pembuluh darah yang mengarah pada retina mengalami penyempitan. Hal tersebut berpotensi retina mengalami pembengkakan dan terjadi tekanan di saraf optik, sehingga dapat mengakibatkan gangguan pada penglihatan bahkan berisiko menimbulkan kebutaan (Ekasari dkk, 2021).

2. Asam Urat

a. Definisi dan Struktur

Asam urat (*Uric acid atau Monosodium urate*) dengan rumus kimia $C_5H_4N_4O_3$ terdiri dari unsur karbon, nitrogen, oksigen, dan hidrogen. Asam urat terbentuk sebagai senyawa akhir dari proses degradasi purin melalui jalur katabolisme. Purin merupakan salah satu jenis protein yang ada di inti sel. Proses metabolisme purin memegang tugas pokok untuk tubuh karena berkontribusi dalam menghasilkan komponen asam nukleat seperti DNA, RNA, serta ATP yang berguna untuk memenuhi kebutuhan energi sel. Apabila metabolisme tubuh berfungsi dengan baik, ginjal akan membuang asam urat melalui urin. Namun, jika terjadi masalah pada ginjal, kadar asam urat di darah akan menjadi meningkat. Ketidakseimbangan baik berupa peningkatan maupun penurunan kadar asam urat bisa menjadi indikasi gangguan metabolisme purin di dalam tubuh (Dillasamola & Putri, 2023).



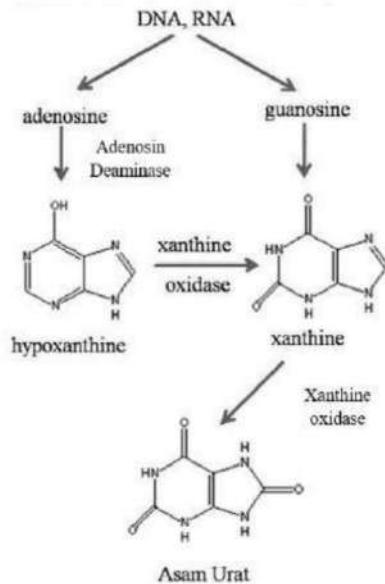
Sumber: Dillasamola & Putri, 2023

Gambar 2. 1 Struktur Kimia Asam Urat

Kadar asam urat apabila berada di rentang normal memiliki manfaat bagi tubuh. Asam urat adalah salah satu jenis antioksidan sekunder, yaitu berperan melawan radikal bebas dan mendukung regenerasi atau peremajaan sel-sel tubuh. Namun, jika terjadi kelebihan atau penimbunan asam urat di tubuh akan menjadi pemicu berbagai macam penyakit (Zuriati & Suriya, 2020).

b. Pembentukan Asam Urat

Enzim utama yang bertindak dalam memproduksi asam urat adalah *Xanthine Oxidase*. Enzim ini banyak ditemukan dalam hati, mukosa usus dan susu. *Xanthine Oxidase* memiliki kemampuan untuk mengoksidasi *hipoxanthine* menjadi *xanthine* serta mengubah *xanthine* menjadi asam urat (Timotius *et al.*, 2019).



Sumber: Timotius et al., 2019

Gambar 2. 2 Pembentukan Asam Urat

Pemecahan DNA dan RNA menjadi *adenosine* dan *guanosine* merupakan langkah pertama dalam produksi asam urat. *Adenosine* yang telah dibentuk kemudian dimetabolisme menjadi *hypoxanthine* dengan bantuan enzim *Adenosine deaminase*. *Hypoxanthine* kemudian dimetabolisme dengan bantuan enzim *xanthine oxidase* menjadi *xanthine* dan *guanosine* juga dimetabolisme menjadi *xanthine*. Kemudian *xanthine* dari hasil metabolisme *hypoxanthine* dan *guanosine* dirubah dengan bantuan enzim *xanthine oxidase* menjadi asam urat (Timotius et al., 2019).

c. Klasifikasi asam urat

Tubuh memproduksi asam urat karena sejumlah alasan, diantaranya:

1) Asam urat primer

Asam urat primer ditandai kelainan metabolismik yang berkaitan dengan predisposisi genetik dan ketidakseimbangan hormon, akibatnya tubuh memproduksi asam urat secara berlebihan. Selain itu, penurunan kapasitas tubuh untuk membuang asam urat juga dapat menyebabkan keadaan ini (Amrullah dkk, 2023).

2) Asam urat sekunder

Asam urat sekunder terjadi akibat mengonsumsi makanan mengandung purin berlebih. Purin adalah golongan asam amino yang menyusun protein, senyawa basa organik yang merupakan komponen asam nukleat. Asam urat

sekunder juga dapat berkembang akibat gangguan medis tertentu (Anggraini, 2022).

d. Hiperurisemia

Hiperurisemia adalah kondisi kadar asam urat meningkat dari kisaran normal. Pada orang dewasa, seseorang mengalami hiperurisemia jika memiliki kadar asam urat pada pria $> 7,0$ mg/dl dan perempuan $> 6,0$ mg/dl. Hiperurisemia disebabkan oleh naiknya produksi asam urat akibat mengonsumsi makanan mengandung purin berlebihan, terjadinya penurunan pebuangan sisa metabolisme asam urat dalam urin akibat degradasi asam nukleat secara berlebihan, atau terjadi akibat kombinasi keduanya (Anggraini, 2022).

Hiperurisemia menjadi suatu faktor risiko utama yang dapat memicu perkembangan berbagai kondisi kesehatan, termasuk penyakit asam urat, disfungsi ginjal, hipertensi, hiperlipidemia, diabetes, serta obesitas. Penyebab hiperurisemia yaitu akibat adanya peningkatan produksi asam urat, terjadi gangguan pada ginjal dalam melakukan ekskresi asam urat, ataupun kombinasi dari kedua faktor tersebut. Pada individu yang sehat, asam urat biasanya diekskresikan melalui urin. Tetapi, proses ekskresi asam urat dapat terhambat bila terjadi penyakit ginjal sehingga terjadi hiperurisemia (Maiuolo *et al.*, 2016).

e. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Hiperurisemia

1) Nutrisi

Purin adalah golongan asam amino yang menyusun protein, senyawa basa organik yang merupakan komponen asam nukleat. Makanan tinggi purin dengan kadar 150-180 mg atau sekitar 100 gram meliputi jeroan, daging sapi, daging babi, daging kambing, serta seafood, kacang-kacangan, kembang kol, sarden, dan minuman beralkohol. Konsumsi daging sapi atau kambing pada pria dikaitkan dengan peningkatan risiko asam urat sebesar 21%. Sebaliknya, sumber purin nabati seperti asparagus, kacang-kacangan, kembang kol, dan bayam tak menunjukkan hubungan yang signifikan sebagai faktor risiko (Dianati, 2015).

2) Usia

Usia berpengaruh terhadap peningkatan kadar asam urat (Sitanggang dkk, 2023). Usia lansia (>60 tahun) relatif memperlihatkan peningkatan kadar asam urat yang signifikan dibandingkan kelompok usia di bawah 60 tahun (Lestari dkk, 2021). Pada penderita hipertensi di usia lansia cenderung terjadi peningkatan kadar asam urat, karena enzim urikinase mengoksidasi asam urat membentuk allotin sehingga dapat dengan mudah dikeluarkan dan berkurang sejalan bertambahnya usia (Putri dkk, 2024). Klasifikasi usia berdasarkan WHO, usia dewasa berkisar pada rentang usia 30-59 tahun (BKKBN, 2024). Menurut Kemenkes usia dewasa juga disebut sebagai usia produktif, kesehatan usia produktif memegang peranan penting dalam meningkatkan produktivitas dan kesejahteraan secara keseluruhan.

3) Obesitas

Berat badan yang berlebih dengan $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$ dapat memicu kenaikan konsentrasi asam urat serta memperberat sendi dalam menopang tubuh (Dianati, 2015). Ditemukan korelasi signifikan antara IMT dengan kadar asam urat. Orang dengan IMT diatas kisaran normal umumnya memiliki kadar asam urat yang lebih tinggi pula (Leokuna & Malinti, 2020). Seseorang yang kelebihan berat badan akan punya kadar asam lemak bebas lebih tinggi yang dilepaskan ke aliran darahnya. Asam lemak bebas berfungsi sebagai sumber energi dominan selama periode puasa, tetapi pada individu obesitas jumlah asam lemak bebas yang masuk ke jaringan melampaui apa yang dibutuhkan. Akumulasi asam lemak bebas yang melampaui batas di otot berkontribusi terhadap perkembangan resistensi insulin. Faktor-faktor seperti resistensi insulin, hipoksia, dan apoptosis seluler dapat mengaktifasi jalur metabolismik yang mengarah pada peningkatan konversi *xanthine*. Insulin memainkan peran dalam meningkatkan penyerapan kembali asam urat di tubulus proksimal ginjal. Hal tersebut mengakibatkan pada kondisi hiperinsulinemia pasien pradiabetes, terjadi peningkatan penyerapan kembali yang memicu hiperurisemia (Anggraini, 2022).

4) Obat-obatan

Jenis obat-obatan diuretik seperti furosemid dan hidroklorotiazis, obat kanker, dan vitamin B12 bisa memicu absorpsi asam urat di ginjal dan mengurangi sekresi asam urat melalui urin (Dianati, 2015).

5) Riwayat Keluarga

Genetika atau riwayat keluarga secara signifikan memengaruhi proses metabolisme seseorang. Peningkatan kadar asam urat sering kali memicu akumulasi kristal di jaringan lunak, khususnya di area persendian. Kristal yang ada di jaringan memicu respons peradangan yang menyebabkan sekresi enzim dari sel darah putih, yang mengakibatkan gangguan pada jaringan di sekitarnya. Reaksi ini menyebabkan pembengkakan sendi, peradangan, dan ketidaknyamanan. Asam urat terjadi secara alami dalam tubuh sebagai akibat pemecahan purin. Produksi asam urat meningkat seiring dengan bertambahnya jumlah purin yang dihasilkan oleh tubuh. Tidak hanya itu, arthitis gout dianggap sebagai penyakit kompleks seperti penyakit lainnya yang dipengaruhi unsur genetik dan lingkungan. Diperkirakan 18% orang yang menderita asam urat memiliki anggota keluarga yang juga pernah mengalami penyakit ini (Irnawati dkk, 2023).

f. Komplikasi Asam Urat

1) Komplikasi pada ginjal

Kenaikan kadar asam urat akan menyebabkan terbentuknya kristal asam urat di ginjal, yang akan tertimbun di interstitium medular ginjal, tubulus, atau pada sistem pengumpul. Akibatnya dapat berpotensi menimbulkan disfungsi ginjal, baik akut maupun kronik, beberapa masalah ginjal bisa muncul akibat kondisi hiperurisemia diantaranya nefropati asam urat akut, nefrolitiasis asam urat, serta nefropati asam urat (Nur dkk, 2018).

2) Komplikasi pada jantung

Menurut penelitian wahyuningsih 2023, terdapat hubungan antara hiperurisemia dengan kejadian penyakit jantung koroner. Hal tersebut terjadi karena tingginya kadar asam urat pada darah bisa menimbulkan stres oksidatif yang selanjutnya menaikkan kadar *Reactive Oxygen Species* (ROS). Kondisi ini berimplikasi terjadinya peradangan serta penurunan

kadar *Nitric Oxide* (NO), yang berperan penting untuk mempertahankan dilatasi pembuluh darah sehingga akan berlanjut pada disfungsi endotel, aterosklerosis dan vasospasme, sehingga akhirnya berujung pada penyakit jantung koroner (Wahyuningsih dkk, 2023).

3) Komplikasi Hipertensi

Stres oksidatif yang memicu sistem renin-angiotensin, berkontribusi terhadap peningkatan kadar asam urat. Vasokonstriksi dan disfungsi endotel merupakan akibat dari rangsangan ini pada pembuluh darah perifer. Aktivitas tekanan darah dapat meningkat sebagai akibatnya, yang berpotensi menyebabkan hipertensi. Pernyataan ini didukung oleh hasil penelitian tahun 2023 oleh Agustira dkk. yang menemukan kenaikan pada kadar asam urat yang disangkut pautkan dengan peluang terkena hipertensi (Agustira dkk, 2023).

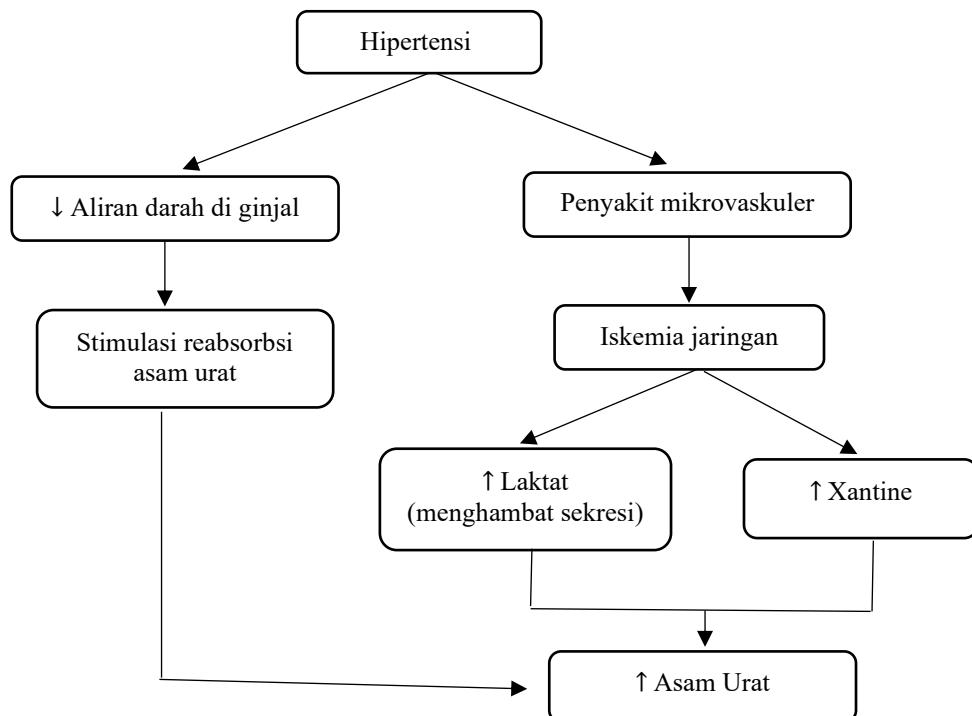
3. Hubungan Hipertensi dan Asam Urat

Terdapat interaksi timbal balik antara asam urat dan hipertensi. Kadar asam urat dalam darah dapat meningkat akibat tekanan darah tinggi yang menghambat proses penyerapan kembali asam urat pada tubulus ginjal (Kurniawan dkk, 2024). Tekanan darah tinggi yang disebabkan oleh hipertensi dapat mengurangi aliran darah menuju ginjal. Berkurangnya aliran darah menuju ginjal akan menstimulus reabsorpsi asam urat. Tidak hanya itu, hipertensi yang berlanjut secara kronis dapat memicu risiko terjadinya penyakit mikrovaskuler. Laktat dapat dilepaskan akibat iskemia jaringan yang disebabkan oleh penyakit mikrovaskular. Dengan mencegah pergerakan anion organik, laktat memiliki kemampuan untuk meningkatkan pembentukan asam urat dalam tubulus ginjal dengan mengurangi sekresinya. Kurangnya asam urat yang diangkut ke tubulus sekretori ginjal juga mengakibatkan kenaikan produksi asam urat. Iskemia jaringan mengakibatkan pemecahan ATP menjadi *adenosin* dan *xantin*, yang berkontribusi pada penyusunan asam urat dan mendorong naiknya produksi asam urat. Akibatnya, kadar asam urat darah juga mengalami kenaikan (Anggreni dkk, 2023).

Tidak hanya hipertensi yang dapat memicu terjadinya kenaikan kadar asam urat, tetapi kadar asam urat tinggi juga mampu menjadi pemicu penyakit

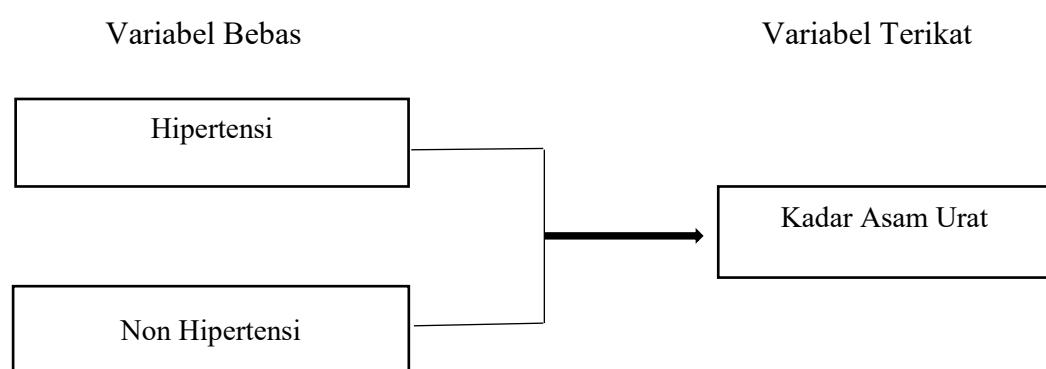
hipertensi. Alasannya adalah karena kadar asam urat yang tinggi berpotensi menimbulkan stres oksidatif, yang pada gilirannya dapat mengaktifkan sistem renin-angiotensin. Ketika kadar asam urat meningkat, jumlah radikal bebas juga bertambah dan berpotensi merusak sel endotelium. Kerusakan ini mengganggu fungsi tubuh dalam mengatur keseimbangan tekanan darah, sehingga dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah (Lingga, 2012).

B. Kerangka Teori



Sumber: Anggreni *et al*, 2023
 Gambar 2. 3 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

H_0 : Tidak ada perbedaan kadar asam urat pada penderita hipertensi dan non hipertensi.

H_1 : Ada perbedaan kadar asam urat pada penderita hipertensi dan non hipertensi.