

## HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DENGAN TEKANAN DARAH PADA IBU DAN LANSIA DI POSYANDU GUYUP RUKUN KELURAHAN PENANGGUNGAN MALANG

Novita Dewi

\*Dosen Fakultas Ilmu Kesehatan  
Universitas Tribhuwana Tungadewi Malang  
e-mail : [novita1unitri@gmail.com](mailto:novita1unitri@gmail.com)

### ABSTRAK

Asam urat berperan sebagai oksidatif dan sekaligus destruktif. Kadar asam urat yang meningkat berupa hiperurisemia berperan penting dalam proses inflamasi sehingga dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan kadar asam urat darah dengan tekanan darah pada ibu dan lansia di Posyandu Guyup Rukun Penanggungan Malang. Penelitian bersifat ini bersifat analitik korelatif menggunakan pendekatan *crosssectional* pada sampel 25 orang menggunakan *purposive sampling*. Pengambilan data menggunakan pemeriksaan asam urat dan tekanan darah kemudian dianalisis memakai SPSS uji *chi square* hasilnya ( $p=0,034$ ) Hasil penelitian dihasilkan bahwa hampir seluruhnya responden mengalami hiperurisemia, dan hampir seluruhnya mengalami hipertensi. Terdapat hubungan yang signifikan pada hubungan asam urat dengan tekanan darah pada ibu dan lansia di Posyandu Guyup rukun Penanggungan Malang. Rekomendasi penelitian berikutnya untuk meneliti faktor asupan makanan dan konsumsi cairan.

Kata kunci: asam urat, tekanan darah

### ABSTRACT

*Uric acid acts as both oxidative and destructive. Increased uric acid in the form of hyperuricemia plays an important role in the inflammatory process so that it can cause an increase in blood pressure. This study aims to determine the relationship of blood uric acid levels with blood pressure in mothers and the elderly in Posyandu Guyup Rukun Penanggungan Malang. This is a correlative analytic study using a cross-sectional approach on a sample of 25 people using purposive sampling. Retrieval of data using examination of uric acid and blood pressure then analyzed using SPSS chi square test results ( $p = 0.034$ ) The results showed that almost all respondents had hyperuricemia, and almost all had hypertension. There is a significant relationship in the relationship of gout with blood pressure in mothers and the elderly in Posyandu Guyup in the Malang Penanggungan. The next research recommendation is to examine the factors of food intake and fluid consumption.*

*Keywords: gout, blood pressure*

## PENDAHULUAN

Hiperurisemia merupakan kondisi peningkatan asam urat melebihi batas normalnya dalam darah, batas normalnya kadar asam urat pada laki-laki yaitu >7 mg/dl dan perempuan > 6 mg/dl dipergunakan sebagai standart (Putra TR, 2009). Kebiasaan mengkonsumsi daging merupakan salah satu bahan makanan berupa meningkat kadar purinnya (Rotty L. 1999). Makanan yang tinggi purinnya dapat mengakibatkan tingginya kadar asam urat dalam darah/ hiperurisemia.

Prevalensi hiperurisemia yang terjadi pada pria dewasa muda berupa sebesar 34,40% dan wanita 23,31%.8, Prevalensi hiperurisemia pada orang dewasa di Amerika Serikat adalah 21,4%, yaitu sekitar 43,3 juta orang dengan rincian prevalensi hiperurisemia yang terjadi pada pria berupa 21,2% (20,7 juta) dan pada wanita 21,6% (22,6 juta). Prevalensi hiperurisemia. Meningkat berdasarkan usia, adalah prevalensi terbesar pada usia 70-79 tahun 17,5%, usia 60-69 tahun 15,5%, usia 50-59 tahun 14,5% dan usia 40-49 tahun 10,6%. Penelitian ini menggunakan kriteria inklusi batasan usia lansia menurut Depkes tahun 2012. Hiperurisemia berlanjut menjadi gout jika tidak terkontrol.

Menurut WHO (2017) prevalensi *gout arthritis* di dunia ada 34,2%. *Gout arthritis* terjadi di negara maju salah satunya Amerika. sebesar 26,3% dari seluruh penduduknya. Peningkatan kasus *gout arthritis*, peningkatan juga terjadi di negara berkembang, salah satunya di negara Indonesia (Kumar & Lenert, 2016). Prevalensi *gout arthritis* di Indonesia semakin mengalami peningkatan. Tahun 2013 kejadian *gout arthritis* sebesar 11,9% (Kemenkes RI, 2013). Dinkes Prov Riau (2015) menyatakan prevalensi *gout arthritis* bersumberkan data masyarakat berkunjung ke Puskesmas yaitu sebesar 3,74%. Dinkes Kota Pekanbaru (2017) menyatakan kejadian *gout arthritis*

termasuk sepuluh jenis penyakit terbanyak di Puskesmas berupa sebanyak 8,339 jiwa. Data Puskesmas Rumbai Pesisir Kota Pekanbaru (2017), prevalensi *gout arthritis* adalah 105 orang dan terdapat 46 orang pada tahun (2018) pada bulan Januari-April. Jumlah total kejadian *gout arthritis* sampai saat ini sebanyak 151 orang. Namun, mengalami peningkatan pada tahun 2016 *gout arthritis* peringkat kedua setelah penyakit hipertensi.

Hiperurisemia adalah kondisi peningkatan kandungan asam urat diatas kondisi normal. Hiperurisemia bisa terjadi karena peningkatan metabolisme asam urat (*over production*), penurunan pengeluaran asam urat urin (*under exretion*), atau gabungan keduanya (W, Sudoyono, 2016). Akhir-akhir tahun ini terjadi peningkatan prevalensi hiperurisemia dan *gout* dapat dilihat pada studi epidemiologi, sehingga keduanya menjadi masalah serius perlu diatasi secepatnya. Peningkatan insiden *gout arthritis* disebabkan oleh berbagai faktor resiko salahsatunya asupan purin, dan penyakit penyerta seperti hipertensi dan diabetes melitus. Asupan purin meliputi konsumsi makanan yang mengandung purin. Asupan purin berdampak terjadinya *gout arthritis* dan akan menjadi parah apabila disertai dengan pola konsumsi yang tidak *balance*.

Asam urat dikenal juga sebagai antioksidan dan dapat menghentikan kerja aktivitas superoxide. Hipotesis bahwa asam urat merupakan antioksidan *versus* dengan hipotesis bahwa asam urat sebagai faktor resiko hipertensi. Studi observasi pada pasien *multiple sclerosis* dan parkinson didapatkan asam urat di dalam darah yang rendah. Asam urat rendah diduga sebagai proses hilangnya aktifitas antioksidan pada kedua penyakit tersebut. Studi lain Kottgen membuktikan hipotesis pada asam urat yang memiliki peranan berupa antioksidan dan penyebab hipertensi berbeda hipotesis tersebut

diduga berhubungan antara perbedaan mekanisme asam urat yang menyebabkan penyakit gout maupun mekanisme asam urat penyebab disfungsi vaskuler. Beberapa studi terbaru masih dibutuhkan dalam menguatkan hipotesis bahwa peningkatan kadar asam urat mempengaruhi tekanan darah (Johnson *et al.*, 2013).

Tekanan darah tinggi sangat umum terjadi (satu dari sepuluh manusia dewasa mengalami hipertensi). Hipertensi baru diketahui saat menjalani cek rutin tensi/pemeriksaan medis lain yang berhubungan mengenai pekerjaannya (Semple, 1996: 1-2). Pasien yang mengalami hipertensi, beresiko kemungkinan mengalami serangan jantung sebanyak tiga kali, beresiko mengalami kegagalan fungsi jantung sebanyak lima kali mengalami serangan stroke dibandingkan dengan pasien yang mengalami tekanan darah normal.

Tekanan darah menjadi turun karena perdarahan atau serangan jantung dan penurunan tekanan darah yang mendadak berakibat hilangnya kesadaran. Bertentangan pendapat umum, hampir tidak terjadi kondisi tensi rendah/hipotensi menahun yang sebanding dengan penyakit / hipertensi. Tekanan darah secara umumnya semakin rendah, maka semakin rendah resiko kematian dini, seperti serangan *stroke*, jantung dan penyakit arteri lain. Beberapa orang mengalami kondisi saraf mekanisme tubuh mempertahankan tekanan pada saat berdiri sehingga tidak berfungsi dengan benar sehingga muncul rasa pusing dan kemudian orang tersebut jatuh pingsan. Akan tetapi hal ini jarang terjadi dan mudah dibedakan dari kondisi pada umumnya yang tidak berbahaya contohnya pingsan biasa. Pingsan lebih sering dialami oleh orang muda dan cenderung diakibatkan berdiri lama sekali di lingkungan yang panas atau rasa takut dan emosi. Hal tersebut tidak berpengaruh

besar terhadap kesehatan dimasa mendatang. Kecenderungan mengalami pingsan akan menurun seiring dengan bertambahnya usia, mengakibatkan hilangnya kesadaran mendadak pada orang tua kemungkinan memiliki penyebab lain dan memerlukan pemeriksaan lebih detail (Semple, 1996: 24).

Hipertensi seringkali tidak memberikan keluhan dan gejala yang spesifik sehingga sering tidak disadari. Hipertensi dianggap bertanggung jawab terhadap kerusakan di berbagai organ target. Prevalensi hipertensi dari tahun ke tahun terus meningkat. Faktor resiko hipertensi salah satunya adalah kenaikan asam urat akan tetapi studi lain menyatakan bahwa asam urat bersifat antioksidatif karena itulah peneliti ingin menggali hubungan hiperuresemia dengan tekanan darah di Posyandu Guyup Rukun di RW 5 Penanggungan Malang.

#### **Tekanan Darah**

Tekanan darah merupakan gaya yang dihasilkan oleh darah dengan satuan luas dari dinding pembuluh darah tubuh (Wulangi: 237). Tekanan darah sistolik memiliki nilai normal berupa 120 mmHg yang berupa tekanan maksimal dalam mendorong darah. Nilai normalnya tekanan darah diastolik berupa 80 mmHg yang berupa tekanan darah minimal, terjadi pada akhir diastolik. Perbedaan diantara keduanya yaitu tekanan nadi, yang tergantung : 1. Curah jantung, 2. Tahanan perifer. Tekanan arteri rata-rata berupa tekanan diastolik ditambahkan sepertiga tekanan nadinya (tekanan darah diastolik dikurangi tekanan darah sistolik. Tekanan arteri diukur memakai osilonometer secara otomatis (Muhimin, 2004: 23).

Tekanan darah arterial merupakan kekuatan tekanan darah terhadap dindingnya pembuluh darah saat menampungnya. Tekanan darah ini dapat naik-turun ketika terjadi pada tahapan siklus jantung. Periode selama sistol ventrikuler, saat ventrikuler kiri mendorong

darah masuk kedalam aorta, akibatnya tekanan naik hingga puncaknya yang dikenal sebagai tekanan sistolik. Selama periode diastol tekanan turun. Nilai terendah yang didapat dikenal sebagai tekanan diastolik.

Tekanan darah sistolik diperoleh dari otot jantung yang memaksa isi ventrikel masuk ke dalam arteri menjadi terganggu. Selama periode diastol arteri masih tetap mengembang akibat tekanan periferi dari berbagai arteriol menghambat semua darah mengalir kedalam jaringan. Tekanan darah maka dengan demikian sebagian tergantung pada kekuatan dan volume darah dipompakan dari jantung, dan sebagian yang lain pada kontraksi otot pada dinding arteriol (Pearce, 2006: 141).

Tekanan darah adalah faktor yang sangat penting dalam sistem sirkulasi. Penurunan atau peningkatan tekanan darah yang rata-rata menjadi berpengaruh terhadap homeostasis pada tubuh. Sirkulasi darah jika tidak mencukupi lagi, maka mengakibatkan hambatan sistem transportasi karbondioksida, oksigen dan berbagai hasil metabolisme yang lainnya. Fungsi berbagai organ tubuh dilain pihak akan terjadi gangguan contohnya gangguan pada proses pembentukan urin pada ginjal maupun pembentukan cairan serebrospinalis dan lain-lainnya. Mengakibatkan mekanisme pengontrolan tekanan darah menjadi penting dalam hal memeliharanya dalam batas normal, yang berakibat bisa mempertahankan adanya sistem sirkulasi pada tubuh manusia (Masud, 2007: 116). Tensi rata-rata/sering dikenal sebagai MAP atau *Mean Arterial Pressure* merupakan tekanan rata-rata keseluruhan sistem arteri di siklus jantung. Tekanan Darah Rata-Rata/TDR didapatkan dengan menghitung hasil pembagian tekanan nadi dan angka tiga dan ditambahkan pada tekanan diastoliknya. Adapun rumus tersebut mempergunakan:  $TDR = 1/3 (Ts - Td) + Td$ . Tekanan sistolik /Ts normal 120 mmHg,

Tekanan diastolik /Td 80 mmHg, sehingga Tekanan Darah Rata-rata /TDR berupa 96 mmHg. Tekanan inilah yang adalah hasil perkalian '*cardiac out put*' atau curah jantung dan tahanan di perifer. Nilai tensi ini bisa berubah tergantung pada faktor yang mempengaruhinya contohnya isi sekuncup, tahanan perifer curah jantung, dan denyut jantung pada keadaan berolahraga, jenis kelamin, usia lanjut, iklim suku bangsa, dan penyakit atau pembuluh darahnya dan jantung (Masud, 2007: 112).

### **Klasifikasi Tekanan Darah**

#### **1. Tekanan Darah Rendah**

Tensi normal berupa 120/80 mmHg. Tekanan darah rendah jika sejak awal di bawah 120/80 mmHg (*hypotension*) (Nadesul, 2008: 181-182). Tekanan darah sangat rendah sama berbahanya jika tekanan darah sangat tinggi. Stroke dan penyakit jantung koroner bisa diakibatkan berbagai faktor tensi yang sangat tinggi, terpicu juga akibat tekanan darah yang sangat turun. Darah tidak deras mengalir ke dalam otak dan dalam pembuluh darah koroner di jantung (Nadesul, 2008: 185).

#### **2. Tensi Tinggi (Hipertensi)**

Definisi hipertensi adalah tekanan darahnya sistolik 140 mmHg atau lebih atau tekanannya darah diastolik 90 mmHg atau lebih atau dalam masa pengobatan antihipertensi (Susalit, *et al.* 2001: 453). Sedangkan oleh *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JIVC)* hipertensi adalah tekanan melebihi 140/90 mmHg diklasifikasikan disesuaikan derajat keparahannya, rentang dari tekanan darah (TD) normal tinggi hingga hipertensi maligna (Ruhyanudin, 2007 : 138). Tiga di antara empat faktor utama pencetus hipertensi terkait dengan makanan (Diehl, 1999: 87).

Hipertensi berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2 hal berupa hipertensi primer berupa belum diketahui penyebabnya /idiopatik dan hipertensi sekunder berupa hipertensi yang

diakibatkan oleh jenis penyakit yang lainnya (Susalit, *et al.* 2001: 453)

1. Hipertensi primer merupakan hipertensi yang penyebabnya belum diketahui. Dialami 90 % pasien hipertensi. Hipertensi primer kemungkinan diakibatkan beberapa perubahan pada jantung dan pada pembuluh darah mungkin bersamaan mengakibatkan peningkatan tekanan darah (Ruhanudin, 2007 : 142).

2. Hipertensi sekunder menjadi sembuh sendiri sesudah penyakit yang utama terjadinya hipertensi sudah teratasi (Susalit, *et al.*2001:454). Ruhyanudin (2007 : 142) menyatakan hipertensi sekunder didefinisikan berupa belum diketahuinya penyebabnya. Sekitar 5-10 % penderita hipertensi diketahui penyebabnya merupakan penyakit ginjal. Sekitar 1-2 %, etiologi berupa kelainan hormonal atau memakai obat jenis tertentu contohnya (pil KB).

3. Menurut Nadesul (2008: 190-191) Hipertensi primer berbeda, belum tahu akibat apa sebabnya maka tidak bisa sembuh bila tidak mengkonsumsi obat, hipertensi sekunder dapat sembuh sendiri. Hipertensi sekunder, obat tak usah dilanjutkan dan tensinya pada umumnya kembali normal pasca penyakit yang mendasarinya teratasi. Upaya penanganan hipertensi primer lebih dapat diprioritaskan. Penelitian banyak dilakukan pada hipertensi primer berupa pathogenesis dan pengobatannya (Susalit, *et al.*2001: 454).

### METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dengan desain observasional analitik memakai pendekatan bersifat *cross sectional*, berupa penelitian yang mempelajari hubungan faktor resiko dengan efek dengan pendekatan pengumpulan data sekaligus dalam satu waktu (Notoadmojo, 2012). Penelitian dilakukan di Posyandu Guyup Rukun RW 5 Penanggungan. Sampel penelitian menggunakan sampling

*purposive sampling* dan telah lolos kriteria inklusi. Sampel yang diambil adalah populasi laki-laki dan perempuan dengan umur lebih dari 18 tahun yang ditusuk ujung jarinya untuk melihat tingkat asam urat diwaktu yang sama dengan pengukuran tekanan darah.

Analisis data menggunakan SPSS uji *chi square* hasilnya ( $p=0,034$ ) sebagai uji korelasi dua variabel nominal.

### HASIL PENELITIAN

#### Asam Urat

Penelitian dilakukan di Posyandu Guyup Rukun pada bulan April 2018. Asam urat darah didistribusikan pada tabel 1.

Tabel 1. Asam urat pada ibu dan lansia di Posyandu Guyup Rukun April 2018

Kadar asam urat	Frekuensi	%
Kadar asam urat normal	7	28
Hiperurisemia	18	72
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Sumber : Data primer (2019)

Hasil penelitian asam urat yang di distribusikan hampir seluruhnya pada responden 72% (18 orang) mengalami hiperuresemia.

#### Tekanan Darah

Penelitian dilakukan di Posyandu Guyup Rukun pada bulan April 2018. Kadar asam urat darah selanjutnya didistribusikan pada tabel 2.

Tabel 2. Tekanan darah pada ibu dan lansia di Posyandu Guyup Rukun April 2018

Tekanan darah	Frekuensi	%
Tekanan darah tinggi	6	24
Tekanan darah tahap I	0	
Tekanan darah tahap II	16	64
Krisis hipertensi	3	12
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Sumber : Data primer (2019)

Hasil penelitian tekanan darah yang di distribusikan lebih dari separuhnya

responden 64% (16 orang) mengalami tekanan darah tahap II.

**Hubungan asam urat dengan tekanan darah.**

Sampel yang berjumlah 25 sampel lalu di data hasil cek stik asam urat seperti pada tabel 3.

Tabel 3. Hubungan asam urat dengan tekanan darah pada ibu dan lansia di Posyandu Guyup Rukun April 2018

Kadar asam urat darah	Tekanan darah tinggi		Tekanan darah tahap I,II		Krisis hiperten si	
	F	%	F	%	F	%
Kadar asam urat normal	3	50	4	25	1	33
Hiperuri semia	3	50	12	75	2	67
<b>jumlah</b>	<b>6</b>	<b>100</b>	<b>16</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

Sumber : Data primer (2019)

Berdasarkan data dari tabel 3 diketahui bahwa kelompok dengan hiperurisemia yang mengalami hipertensi sebanyak 14 sampel (56%), sedangkan kelompok hiperurisemia yang bukan hipertensi sebanyak 11 sampel (34%). Kelompok dengan kadar asam urat normal ditemukan pada 3 sampel bukan hipertensi (12%).

**PEMBAHASAN**

**Hubungan Kadar Asam Urat dengan Tekanan darah**

Berdasarkan hasil penelitian responden mengalami hiperurisemia hampir seluruhnya Hasil penelitian tersebut sesuai dengan penelitian Ruggiero, *et al* yang mengambil 1453 sampel dengan rentang umur 20–102 tahun. Penelitian pada kelompok yang hiperurisemia merupakan kelompok umur melebihi 65 tahun, sampel sebanyak 113 responden

(0,07%), dengan demikian bahwa umur semakin bertambah maka resiko hiperuresemia semakin meningkat. Hasil ini disebabkan oleh adanya penurunan fungsi ginjal yang menyebabkan ekskresi asam urat menurun sehingga terjadi peningkatan insiden hiperurisemia diusia melebihi 65 tahun. Kemungkinan hiperurisemia tersebut disebabkan ibu dan lansia mengkonsumsi asupan purin yang berlebih. Masyarakat tersebut memiliki beberapa kegiatan yang berupa jamuan makan yang bergiliran pada saat acara keagamaan. Konsumsi beragam salahsatunya berupa jenis makanan jeroan (ginjal, hati, jantung, otak, paru), udang, kerang, sarden, dan daging sapi. Jenis makanan berupa golongan A berupa kandungan purin yang sangat tinggi yaitu 150-1000 mg purin/100g. Golongan B memiliki yang terkandung purin tinggi /50-100 mg purin/100g, jenis makanan berupa tahu, tempe, kacang-kacangan, jamur, bayam, kembang kol, kangkung dan daun singkong (Dewi & Asnita, 2016). Penelitian ini sesuai dengan hasilnya penelitian Lestari, Maryanto dan Paundrianagari (2012), bahwa sampel yang mengkonsumsi purin yang tinggi sejumlah 52,1%, cukup berupa 32,1% dan kategori kurang berupa 15,5%. Terdapat 39,4% responden mempunyai asam urat dalam normal dan 60,6% sampel mempunyai hiperurisemia, *p value* =0,001 (*p* <  $\alpha$ ). Terdapat hubungan mengkonsumsi makanan yang sumber purin dengan kadar asam urat darah.

Selain konsumsi purin yang dapat meningkatkan kadar asam urat, konsumsi lainnya berupa susu dan olahannya. Penelitian Novianti, Ulfi dan Hartanti (2019) menyatakan ada hubungan mengkonsumsi susu dan aneka olahannya dengan adanya kadar asam urat menggunakan uji kolerasi *chi-square* *p*=0,0001,pada 76 sampel di Puskesmas Ciponas. Penelitian ini meneliti bahwa seringnya mengkonsumsi susu dan olahnya dapat bermanfaat menjaga dan

memprotektif kadar asam urat, hal ini terjadi karena kandungan kasein dan lactoalbumin menurunkan efek *uricosuria* protein (Kemenkes, 2015).

Factor lain yang menyebabkan kenaikan kadar asam urat, adalah faktor status gizi pada ibu dan lansia tersebut. Status gizi diduga kenaikan asam urat adalah hormon leptin yang berfungsi meregulasi kadar asam urat dalam darah (Sari, D. S. 2015). Kadar leptin yang tinggi pada orang obesitas dapat mengakibatkan resistensi urin dapat menjadi gangguan diuresis retensi urin, dapat menyebabkan gangguan pengeluaran asam urat dengan melalui urin (Wulandari, D. 2015). Pernyataan ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Novianti, Ulfi dan Hartanti (2019) bahwa ada hubungan status gizi dengan kadar asam urat sebanyak  $p=0,007$ . Setara dengan penelitian Monikasari, (2017) bahwa rata-rata asam urat remaja obesitas laki-laki sebesar  $4,897\pm 1,223$  mg/dL dan remaja obesitas wanita  $4,841\pm 0,883$  mg/dL pada 53 responden di kota Semarang. Penderita gout sebagian besar mengalami kelebihan berat badan pada studi epidemiologi. Penderita obesitas beresiko mengalami hiperurisemia. Obesitas terkait dengan ada kenaikan kadar asam urat endogen dan penurunan ekskresi asam urat yang dilakukan ginjal (Novianti, Ulfi dan Hartanti, 2019).

Faktor kenaikan asam urat lainnya adalah jenis kelamin. Responden dari 25 orang hanya 1 orang saja yang berjenis kelamin laki-laki. Jenis kelamin wanita menjadi bias seleksi karena dasarnya bahwa efek estrogen di WUS/ Wanita Usia Subur berefek pada metabolisme asam urat. Hormon estrogen bersifat *uricasioliseric* yang mengakibatkan kadar asam urat agak lebih tinggi di urin. Estrogen memiliki sifat anti-ROS yang berakibat menghambat NF-kB menyebabkan pembentukan beberapa sitokin proinflamasi juga dapat dihambat

(Johnson *et.al.*, 2002: Purwanto, 2009). Penelitian ini tidak sesuai dengan hasil penelitian pada 41 responden laki-laki dengan 12 responden perempuan (Monikasari, Ardiaria, dan Widyastuti, 2017) berbeda dengan penelitian Novianti, Ulfi dan Hartanti (2019) didapatkan hasil *chi-Square*  $p = 0,204$  artinya tidak ada kolerasi antara jenis kelamin dan kadar asam urat, terdapat responden 11 laki-laki dan 65 perempuan lansia.

Budaya, kebiasaan konsumsi suku bangsa berpengaruh terjadinya suatu penyakit tertentu. Lingga (2012) mengatakan suku bangsa mempunyai kebiasaan mengkonsumsi purin lebih banyak dibandingkan dengan rerata dialami secara populasi luas. Suku bangsa itu akan berkecenderungan lebih mengalami *gout arthritis*. Kebiasaan, pola konsumsi suatu suku bangsa berdampak pada suatu penyakit tertentu.

Hasil penelitian ini didapatkan kenaikan tekanan darah /hipertensi. Hipertensi ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, salahsatunya jenis kelamin. peningkatan angka kejadian hipertensi pada data tersebut sejalan dengan penelitian Huang, *et al* (2014) tersebut ditemukan 1842 kasus hipertensi pada laki-laki dan perempuan. Kasus hipertensi pada penderita laki-laki ditemukan terbanyak pada kelompok umur lebih dari 65 tahun (29,8%).

Hasil penelitian kenaikan kadar asam urat dengan terjadinya kenaikan tensi /hipertensi yaitu sebanyak 14 sampel (56 %) hipertensi memiliki kenaikan asam urat. Hasil ini setara dengan penelitian Assob, *et al* (2014) yang mengkategorikan variabel menjadi hipertensi, *pre* hipertensi dan normotensi. Penelitian tersebut tidak ditemukan sampel dengan tekanan darah normal mengalami hiperurisemia, namun pada 48 sampel (49,5%) yang merupakan kasus hipertensi dan 50 sampel (49,5%) merupakan *pre* hipertensi ditemukan hiperurisemia. Hiperurisemia yang

mengakibatkan hipertensi ini dikaitkan oleh pengaruh asam urat terhadap kenaikan stress oksidatif dan pengaktifan sistem *renin-angiotensin*, dimana hal tersebut akan menstimulus disfungsi *endothel* dan vasokonstriksi pembuluh perifer menyebabkan terjadinya hipertensi.

Faktor lain yang dimungkinkan mempengaruhi kenaikan kadar asam urat dan tensi adalah DM tipe 2 dan obesitas. Hal ini dikarenakan kadar lemak tubuh pada obesitas yang tinggi menyebabkan peningkatan reabsorpsi natrium ginjal (Aneja *et al.*, 2004). Kondisi hiperglikemia DM tipe 2 menyebabkan disfungsi endotel mengakibatkan menurunnya NO/ Nitric Oxide) maka tekanan arteri menjadi meningkat (Syahid and Mahboob, 2009). Penelitian ini tidak meretriksi kedua factor tersebut agar lebih banyak menjadi sampel penelitian.

Hasil penelitian ini menunjukkan kenaikan kadar asam urat menjadu salah satu kenaikan tekanan darah. Hal ini berdasarkan studi epidemiologi, sesuai dengan penelitian Vederchchin *et al* (2000). Bahwa kadar asam urat pada kuartil keempat (>6.2 mg/dl di pria) dikaitkan dengan kenaikan resiko kardiovaskuler (RR 1.73: 95% CI 1.01.-3.00). Hasil penelitian yang sama tetapi beda desain pada penelitian Heinig dan Johnson (2006) pada jenis eksperimen laboratorium pada tikus yang diberi axonic acid, yaitu inhibitor *uricase*. Saat *uricase* dihambat maka asam uric acid tidak mampu diubah jadi *allantoin* yang bersifat larut dan diekskresikan lewat urin. Setelah beberapa minggu 3-5 minggu terjadi kenaikan tekanan darah tikus.

Menurut prinsip ontology, hipertensi pada keadaan hiperuresemia jalur utamanya disebabkan oleh disfungsi lapisan endotel disebabkan produksi ROS yang berlebih dan menurunnya jumlah NO. hiperurisemia mengakibatkan inflamasi vaskuler, meningkatkan produksi renin, ploiferasi dari otot polos, dan adanya lesi

vaskuler pada ginjal (Hening dan Johnson, 2006: Feig *et al.*, 2008).

Asam urat mempunyai sifat antioksidan karena asam urat menghambat degradasi SOD dan dapat mengikat peroxynitrit, maka konsentrasi NO menjadi tetap stabil dan lapisan endotel bisa melaksanakan fungsi secara normal. Kadar asam urat apabila lebih 5.5 mg/dl didukung kadar antioksidan yang lainnya rendah, maka asam urast justru berubah sifat menjadi prooksidatif (Johnson *et al.*, 2003: Wisesa dan Suastika, 2006).

Sifat prooksidatif dari asam urat berawal dari O<sub>2</sub>; superoksida merupakan produk sampingan aktivitas xantin oksidase. Asam urat yang kadarnya berlebihan mengakibatkan semakin banyaknya O<sub>2</sub> yang dihasilkan. Sedangkan anion superoksida akan langsung mengaktifkan NO melewati reaksi cepat yang menimbulkan peroxynitrit. Hal ini menyebabkan menurunkan jumlah dan bioavailabilitas NO. Turunnya NO terjadi akibat terhambatnya produksi akibat peroxynitrit, yang bisa mengoksidasi BH<sub>4</sub> menurun. Defisiensi dari BH<sub>4</sub> / L-arginin mengakibatkan eNOS dikondisi *uncoupled*, akibat eNOS yang sebagai enzim utama cytochrome P-450 dimana mempunyai aktivitas NADH oksidase, pada keadaan *uncoupled* inilah yang mengakibatkan eNOS menghasilkan peroxynitrit dan superoksida. Kombinasi dari kenaikan ROS dan turunnya bioavailabilitas dan jumlahnya mengakibatkan disfungsi endotel (Johnson *et al.*, 2003: Lawrence, 2010).

Asam urat kadarnya yang berlebih merangsang juga terjadinya oksidasi LDL lewat jalan stimulasi lipid peroxidase, diduga ini mempunyai peran pada penebalan lapisan tunika intimamedia pembuluh darah di kasus arteriosklerosis (Waring, 2000: Alderman, 2007). Plak arteriosklerosis akibat akumulasi kristal urat yang sudah terbentuk membuat aktif komplemen lewat jalur klasik. Komplemen



yang teraktivasi menyebabkan banyak efek biologis contohnya kemotaksis, inflamasi, opsonisasi, dan aktivitas dari sitolitik. Aktivitas ROS dan komplemen yang berlebih mengakibatkan rusaknya sel akibatnya terbentuk debris. Debris dapat membuat aktif TLR4 dengan melepas ikatan NF-kB dari IgB. Makrofag distimulasi oleh NF-kB untuk mengeksperikannya sitokin proinflamasi contohnya TGF- $\beta$ I, dan IL-8, TNF- $\alpha$ 1, IL-6, dan IL-1 $\beta$ . Asam urat akan menstimulus juga sintesis MCP-1 (monocyte Chemoattractant protein-1) di otot polos dengan cara mengaktivasi p38 MAP kinase, AP1. NDF-kB. MCP-1 adalah kemokin yang memiliki peran penting pada penyakit arteriosklerosis dan vaskuler, mengakibatkan produksi sitokin proinflamasi, meningkat (Bratawidjaja, 2002: Johnson *et al*, Purwanto, 2009: Lawrence, 2010).

Otot polos mengalami proliferasi pada saat terjadi kenaikan kadar asam urat disebabkan disfungsi endotel yang merupakan akibat dari aktivasi mitogen yang spesifik dari asam urat sekaligus gangguan modulasi pertumbuhan sel. Asam urat meskipun tidak mempunyai reseptor namun dapat masuk ke sel dengan pertolongan OAT/ *Organic Anion Transporter*. Sesudah masuk dalam sel otot polos, maka asam urat membuat aktif protein Kinase (Erk 1/2). Kemudian Erk 1/2 menginduksikan sintesis de-novo di COX-2 dan tromboksan lokal juga mengatur *up regulation platelet derived growth factor A*/ PDGF A. Hasil proses tersebut berupa aktivasi mitogen yang spesifik maka mengakibatkan proliferasi sel (Johnson *et al.*, 2003).

Hiperurisemia juga membuat meningkat produksi renin. Peningkatan tersebut diakibatkan disfungsi endotel mengakibatkan tekanan pada arteri menjadi meningkat dan aliran darah menuju ginjal menjadi rendah. Kemudian renin disekresi dan system renin angiotensin aldosteran/SRAA. Sedangkan

angiotensin II mempunyai aktivitas-aktivitas yang merugikan: membuat aktif NADPH oksidase berakibat produksi O<sub>2</sub>- dan degradasi dari NO yang berlebih, dan mengakibatkan MCP-1 dan NF-kB melewati jalur *oxidant dependent*. Angiotensin II mengakibatkan stress oksidatif juga menstimulus gp91phox vaskuler, merupakan suatu NADPH pada bagian membrane sel berfungsi mempromosi hipertrofi dari sel otot polos sekaligus remodeling (Johnson *et al.*, 2003: Purwanto, 2009: Lawrence, 2010).

Kondisi lebih dalam lagi kenaikan asam urat mengakibatkan terjadinya perubahan mikrovaskuler di ginjal yang serupa dengan arteriosklerosis di hipertensi esensial, diakibatkan terjadinya proliferasi dari otot polos, stress oksidatif dan inflamasi. Lesi di vaskuler ginjal ini akan memicu adanya *salt sensitive hypertension* merupakan kenaikan tensi yang lebih tinggi saat mengkonsumsi natrium yang sama. Hal ini menetap walaupun hiperurisemia sudah dikoreksi sekaligus dilakukan diet rendah garam (Johnson *et al.*, 2003: Heinig and Johnson, 2006: Feig *et al.*, 2008).

Penelitian ini bertentangan dengan Mustafiza, P V, (2010) bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna obesitas dengan hipertensi ( $p=1.00$ ). Hal ini bermakna obesitas tidak merupakan factor berpengaruh terjadinya hipertensi. Namun berbeda penelitian Aneja *et al.*, (2004) bahwa obesitas mengakibatkan beberapa gangguan adaptasi secara sinergis dan individual berperan pada terjadinya hipertensi dan beberapa penyakit vaskuler lainnya. Hal ini memang terjadi perbedaan observasi dan parameter yang telah digunakan. Perbedaan ini berupa pada penelitian ini memakai IMT/ Index Masa Tubuh yang bersifat menentu obes secara general, sedangkan pada Aneja *et al* menggunakan rasio lingkaran perut pinggul. Padahal obesitas yang abdominal terkait lebih kuat mendasari terjadinya penyakit-penyakit daripada obesitas tipe lain.

Penumpukan lemak pada abdominal memicu perkembangan faktor resiko dari kardiometabolik (Aneja *et al.*, 2004; Janghorbani *et al.*, 2008).

Kemungkinan penelitian ini memiliki hasil yang berbeda pada variabel terjadinya perancu DMT2. Penelitian ini bertentangan dengan Mustafiza, P V, (2010) bahwa hiperurisemia tidak signifikan berhubungan dengan DMT2 dengan tensi. Bertentangan dengan penelitian Mitchell *et al* (2000) yang menyatakan adanya hubungan yang signifikan antara DM dengan hipertensi. pada pria (OR 4.00,  $p < 0.001$ ) dan wanita (OR 2.78,  $p < 0.001$ ). Perbedaan ini terjadi pada hubungan keluarga dan jumlah sampel. Penelitian yang melibatkan 1431 orang yang berasal dari 42 keluarga, sehingga inilah variabel perancu berupa faktor genetik Mitchell *et al* (2000).

Penelitian ini ada kolerasi antara hiperuresemia dengan tekanan darah dengan p value 0.024 yang berarti kolerasi yang kuat. Berbeda dengan penelitian Feig *et al* (2008) yang menyebutkan terdapat kolerasi signifikan kadar asam urat sistolik dan diastole ( $r = 0.269$ ,  $p = 0.001$ ), ( $r = 0.153$ ,  $p = 0.046$ ). Hubungan tersebut sesuai teori tentang peningkatan darah seperti pada hipertensi akan menyebabkan turunnya aliran darah menuju ginjal. Aliran yang rendah pada ginjal akan menstimulus reabsorpsi asam urat. Selain itu tekanan darah yang semakin tinggi memperkuat resiko penyakit pada mikrovaskuler sehingga memicu adanya iskemia jaringan. Iskemia mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat dan pelepasan laktat. Laktat bersifat menghalangi sekresi asam urat di tubulus distal melalui memblok *organic ion transporter*. Menurunnya asam urat diakibatkan karena berkurangnya jumlah dari asam urat yang dihantarkan ke tubulus sekretori ginjal. Meningkatnya produksi asam urat akibat iskemia mengakibatkan pemecahan ATP ke adenosine dan xantin yaitu produk awalan

pembentukan asam urat. Berakibat asam urat serum menjadi semakin meningkat (Vederchia *et al.*, 2000; Johnson *et al.*, 2003).

Penelitian ini berdasarkan prinsip axiology, menyumbangkan informasi ilmiah tentang molekular hiperurisemia dan hipertensi. Terbukti adanya hubungan hiperurisemia dengan hipertensi menjadi harapan kesadaran untuk mengendalikan kadar asam urat dan tensi, sehingga insiden hiperurisemia dan hipertensi maupun komplikasinya.

## KESIMPULAN

Kesimpulan penelitian ini yaitu dari 25 sampel, 14 sampel hipertensi memiliki kadar asam urat yang tinggi. Hal tersebut membuktikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan asam urat dengan tekanan darah hasilnya ( $p = 0,034$ ).

## DAFTAR PUSTAKA

- Alderman, MH. 2007. Uric Acid and Cardiovascular Disease. *Circulation*, pp:880-83.
- Aneja A, El-Atat F, Mc Farlane SI, Sowers AJR. 2004. Hypertension and Obesity. *Endojournals*, pp: 169-205.
- Bratawidjaja KG. 2002. *Imunologi Dasar*. Jakarta: FKUI, pp: 44-53.
- Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. 2008. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N EngJ Med*, pp: 1811-21.
- Dewi, A. P & Asnita, L. 2016. *Buku Ajar Perawatan Lansia Penderita Nyeri Sendi Dalam Keluarga dan Masyarakat*. Riau: Ur Press
- Dinas Kesehatan Provinsi Riau. 2015. *Profil kesehatan provinsi riau 2015*.
- Dinas Kesehatan Kota Pekanbaru. 2017. *Profil kesehatan Kota Pekanbaru 2017*. Pekanbaru: Dinas Kesehatan Kotapekanbaru.
- Djojodibroto, Darmanto. 2003. *Seluk Beluk Pemeriksaan Kesehatan*. Jakarta : Pustaka Populer Obor.

- Diehl, Hans. 1999. *Waspada Diabetes, Kolesterol, dan Hipertensi*. Terj. Budiati, Winarni. Bandung : Indonesia Publishing House.
- Helmi, Z. N. 2012. *Buku Ajar Gangguan Muskuloskeletal*. Jakarta: Salemba Medika.
- Heinig M and RJ Johnson. 2006. Role of Uric Acid in Hypertension, Renal Disease, and Metabolic Syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, pp: 1059-64.
- Janghorbani M, Amini M, Rezvanian H, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, Mahdavi A. 2008. Association of body mass index and abdominal obesity with marital status in adults. *Arch Iranian Med* 11:274-81.
- Johnson, R.J., Laura, G., Mazzali, M, *et al.*, 2013. What Are the Key Arguments Against Uric Acid as A True Risk Factor for Hypertension. *Hypertension*. 61: 948-951
- Kumar, B & Linert, P. 2016. *Gout and African American reducing dispaties. Amerika: Cleveland Clinic Journl of Medicine*.
- Kemendes, RI. 2013 *Gambaran Kesehatan Lanjut Usia di Indonesia*. Jakarta: Pusat data dan Informasi
- Kemendes RI. 2013. *Kemendes RI. 2017 Profil kesehatan indonesia tahun 2016*. Jakarta: Kementrian Kesehataan Republik Indonesia.
- Lawrence GS. 2010. *Implikasi Klinis Disfungsi Endotel dan Radikal Bebas*. Makassar: FK UNHAS.
- Lestari, E., Maryanto, S., & Paundrianagari, M, D. 2013. Hubungan konsumsi makanan sumber purin dengan kadar asam urat pada wanita usia 45-59 tahun di desa Sanggrahan Kecamatan Kranggan Kabupaten Temanggung, Temanggung: *Program Studi Gizi STIKes Ngudi Waluyo*.
- Lingga, L. 2012. *Bebas penyakit asam urat tanpa obat*. Jakarta: PT. Agro Media Pusaka.
- Masud, Ibnu. 2007. *Dasar - Dasar Fisiologi Kardiovaskuler*. Jakarta : EGC.
- Muhimin, Muhardi. Dahlan, Ruswan. Sunatrio, S dan Thaib Roesli 2004. *Anestesiologi*. Jakarta: Infomedika.
- Nadesul, Handrawan. 2008. *Sehat Itu Murah*. Jakarta : PT Kompas Media Nusantara.
- Novianti, Ulfi dan Hartanti. 2019. *Hubungan jenis kelamin, status gizi, konsumsi susu dan olahannya dengan kadar asam urat pada lansia*. *Jurnal Gizi Indonesia.*, (The Indonesian Journal of Nutrition) Vol. 7, No. 2,
- Notoadmodjo, S. 2012 *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Mitchell BD, Almasy LA, Rainwater DL, Schneider JL, Blangero J, Stern MP, MacCluer JW. 2000. Diabetes and Hypertension in Mexican American Families: Relation to Cardiovascular Risk. *American Journal of Epidemiology*, pp: 1047-56.
- Monikasari, 2017 *hubungan kadar asam urat dengan tekanan darah pada remaja obesitas di kota semarang skripsi*. Universitas diponegoro
- Mustafiza, P.V 2010 *Hubungan antara hiperurisemia dengan hipertensi skripsi universitas sebelas maret*
- Pearce C. Evelyn. 2006. *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis*. Terj. Handoyo, Yuliani Sri. Jakarta : Gramedia.
- Putra TR. *Hiperurisemia*. Dalam: Sudoyo WA, Sutiyohadi B, Alwi I, Simandibrata K.M, Setiati S, editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Ed 5, Jakarta EGC; 2009. p. 2550-2555
- Purwanto, Bambang. 2009. *Pathogenesis, Etiology, and Management of*

- Hypertension and Nephrotoxic Agents*. Disampaikan pada Half Day Simposium: Renal Disease Induced by Nephrotoxic Agents. Surakarta. Puskesmas Rumbai Pesisir Kota pekanbaru. (2017). *Profil kesehatan Rumbai Pesisir 2017*. Pekanbaru: Puskesmas Rumbai Pesisir Kota Pekanbaru
- Rotty L. Gambaran Asam Urat Pada Suku Minahasa Usia Dewasa Muda. Bagian Ilmu Penyakit Dalam. Manado: Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi. Thesis; 1999
- Ruhyandudin, Faqih. 2007. *Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular*. Malang : Universitas Muhammadiyah Malang Press.
- Rui Liu, C. H. Prevalence of Hyperuricemia and Gout in Mainland China from 2000 to 2014 : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Research International*.2015
- Umami h. R. Hubungan antara peningkatan kadar asam urat darah dengan kejadian hipertensi di rsud sukoharjo. Skripsi universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Sari, D. S. 2015. Hubungan Asupan Protein Nabati Dengan Kadar Asam Urat di PuskesmasBanjarnegara. *Journal of Nutrition College*. 4(2); 416-422.
- Shahid SM, Mahboob T. 2009. Diabetes and Hypertension: Correlation Between Glycosylated Hemoglobin (HbA1c) and Serum Nitric Oxide (NO).*Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, pp : 1323-27.
- Semple, Peter. 1996. *Tekanan Darah Tinggi*. Terj. Tjandrasa Meitasari Jakarta: Arcan.
- Sudoyo, A. W. Buku Ajar ilmu Penyakit Dalam edisi VI. Jakarta: Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2016
- Susalit, E. Kapojos .E.J. Lubis .H.R. 2001. Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi ke-3. FKUI : Jakarta
- Tjahjono, H. D & Astuti, S. T. W. 2014. Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar asam urat (*gout*) pada laki-laki dewasa di RT 04 RW 03 Simomulyo baru. Surabaya.
- Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, Santeusanio F, Brunetti P. 2000. Relation between Serum Uric Acid and Risk of Cardiovascular Disease in Essential Hypertension. *The PIUMA Study Hypertension*, pp: 1072-78.
- Waring WS, Webb DJ, Maxwell SR. 2000. Uric Acid as A Risk Factor for Cardiovascular Disease. *QJ Med*, pp: 7007-713
- Wisasa IBN, Suastika K. 2009. Hubungan antara Konsentrasi Asam Urat Serum dengan Resistensi Insulin pada Penduduk Suku Bali Asli di Dusun Tenganan Pegrisingan Karangasem. *J Peny Dalam vol 10*, pp: 110-19.
- Wulandari, D. 2015 ubungan Lingkar Pinggang dan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Asam Urat Wanita Usia Di Atas 50 Tahun. *Journal of Nutrition College*.. 4(2); 508-513.
- Wulangi S Kartolo. 1993. *Prinsip-prinsip Fisiologi Hewan*. Jakarta: Proyek Pembinaan Tenaga Kependidikan Pendidikan Tinggi.
- World Health Organization (WHO). (2017). *WHO methods and data sources global burden of diasese estimates 2000-2015*.