

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Asam Urat

1. Pengertian asam urat

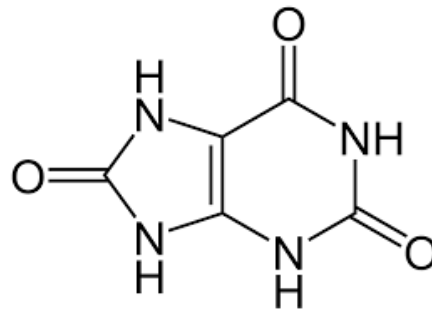
Menurut Kemenkes RI (2022), penyakit asam urat adalah suatu jenis penyakit peradangan sendi yang terjadi karena adanya penumpukan kristal asam urat. Biasanya terjadi di beberapa sendi, seperti jari kaki, pergelangan kaki, lutut dan ibu jari kaki. Penyakit asam urat juga biasanya disebut *gout*. Asam urat merupakan zat hasil metabolisme atau purin dari dalam tubuh. Metabolisme sendiri sebenarnya sudah terbentuk di dalam tubuh secara alami. Dalam keadaan yang normal asam urat dapat larut dalam darah, tetapi jika sudah melebihi maka plasma darah akan menjadi sangat jenuh dan keadaan seperti ini disebut dengan *hiperurisemia* atau penyakit asam urat (Dungga, 2022).

Umumnya penyakit ini menyerang pada lansia. Lansia sering menghadapi masalah tentang kesehatan karena terjadinya kemunduran fisik, kelemahan pada organ sehingga timbul berbagai penyakit seperti peningkatan kadar asam urat yang menimbulkan terjadinya penyakit seperti batu ginjal, gout dan rematik (Nurhayati, 2018).

2. Struktur dan sifat asam urat

Asam urat merupakan asam lemah dengan pK_a 5,8. Asam urat cenderung berada di cairan plasma ekstraselular. Kadar asam urat di dalam darah tergantung usia dan jenis kelamin. Kadar asam urat akan meningkat dengan bertambahnya usia

dan gangguan fungsi ginjal (Lantika, 2018). Struktur kimia asam urat dapat dilihat seperti gambar berikut :



Gambar 1. Struktur kimia asam urat
Sumber: (Lantika, 2018)

3. Metabolisme asam urat

Pada manusia, asam urat adalah produk akhir metabolisme purin. Purin (adenin dan guanin) merupakan konstituen asam nukleat. Di dalam tubuh, perputaran purin terjadi secara terus menerus seiring dengan sintesis dan penguraian RNA dan DNA, sehingga walaupun tidak ada asupan purin, asam urat tetap terbentuk dalam jumlah yang substansial. Asam urat disintesis terutama di dalam hati, dalam suatu reaksi yang dikatalis oleh enzim xantin oksidase. Asam urat kemudian mengalir melalui darah ke ginjal, tempat zat ini difiltrasi, di reabsorpsi sebagian dan diekskresi sebagian sebelum akhirnya diekskresi melalui urin. Pada diet, rendah purin dari ekskresi harian adalah sekitar 0,5 gram pada diet normal, ekskresinya adalah sekitar 1 gram per hari. Daging, leguminosa (tumbuhan polong) dan ragi merupakan makanan yang banyak mengandung purin (Lantika, 2018).

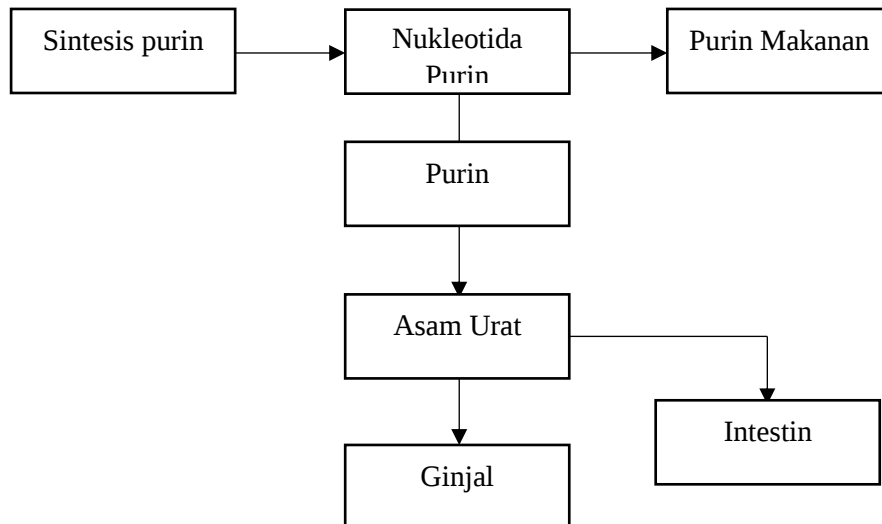
Purin dalam tubuh berlangsung secara kontinyu sehingga purin yang tidak terpakai atau terlalu banyak maka akan diubah menjadi asam urat dalam jumlah besar. Proses perubahan purin menjadi asam urat ini melibatkan enzim yang disebut

xantin oksidase. Enzim inilah yang bertugas membuang kelebihan purin dalam bentuk asam urat. Asam urat diangkut oleh darah ke ginjal dan asam urat akan berpengaruh pada fungsi ginjal dan fungsi filtrasi renal, absorpsi dan sekresi. Pembentukan asam urat dalam darah juga dapat meningkat yang disebabkan oleh faktor dari luar terutama makanan dan minuman yang merangsang pembentukan asam urat. Adanya gangguan dalam proses ekskresi dalam tubuh akan menyebabkan penumpukan asam urat di dalam ginjal dan persendian (Lantika, 2018).

Senyawa urat diekskresikan melalui usus dan ginjal. Sistem ginjal mengekskresikan dua per tiga senyawa urat yang harus dieliminasi. Selanjutnya senyawa urat difiltrasi oleh glomerulus, kemudian diabsorpsi oleh tubulus kontortus proksimal. Jumlah sekresi dan reabsorpsi di tempat ini menentukan kadar asam urat dalam serum. Diperkirakan 10% dari asam urat yang difiltrasi glomerulus meninggalkan tubulus ginjal dan menjadi bagian dalam urin. Sepertiga lainnya diekskresikan melalui usus, dimetabolisme oleh bakteri untuk membentuk karbondioksida dan amonia. The National Kidney Disease Education Program merekomendasikan penggunaan serum kreatinin untuk mengukur kemampuan filtrasi glomerulus yang digunakan untuk memantau perjalanan penyakit ginjal. Pada keadaan gagal ginjal dan uremia, ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun (Verdiansah, 2016).

Sebanyak 79% asam nukleat diekskresi dalam ginjal dan 25% melalui saluran cerna. Dalam ginjal, asam urat seluruhnya melewati glomerulus, selanjutnya 98% mengalami reabsorpsi tubuli proksimal, sekresi tubuli distal dan reabsorpsi lagi

pada tubuli distal. Total ekskresi ginjal 10% dari jumlah yang di filtrasi (Lantika, 2018). Bagan metabolisme asam urat dapat dilihat seperti pada gambar berikut :



Gambar 2. Bagan metabolisme asam urat
(sumber: Nasrul & Sofitri, 2019)

4. Kadar normal asam urat dalam darah

Kadar normal asam urat menurut *World Health Organization* (WHO) adalah pria 3,5-7,0 mg/dl dan wanita 2,6-6,0 mg/dl. Sebelum pubertas kadar normal asam urat pada wanita dan pria sekitar 3,5 mg/dl. Setelah pubertas, pada pria kadarnya meningkat secara bertahap dan dapat mencapai 5,2 mg/dl. Pada perempuan, kadar asam urat biasanya tetap rendah, baru pada usia premenopause kadarnya meningkat mendekati kadar pada laki-laki, bisa mencapai 4,7 mg/dL. Jika melebihi nilai ini, seseorang dikatakan hiperurisemia (Lantika, 2018).

Kadar asam urat dalam tubuh tergantung pada makanan yang mengandung purin, degradasi dari purin yang dibentuk secara endogen dan ekskresi di ginjal. Secara fisiologis, ginjal berperan penting pada hemostasis dan ekskresi asam urat. Ginjal mengekskresikan 2/3 sampai 3/4 asam urat dalam tubuh dan sisanya

sebagian besar dikeluarkan melalui usus. Kebanyakan orang dewasa memiliki kadar asam urat dalam rentang 3,5-7,0 mg/dL untuk laki-laki dan pada perempuan 2,6-6,0 mg/dL (Darmawan dkk., 2016).

Banyak faktor yang mempengaruhi asam urat, faktor yang mempengaruhi kadar asam urat dibagi menjadi tiga faktor yaitu faktor primer, faktor sekunder, dan faktor predisposisi. Pada faktor primer dipengaruhi oleh faktor genetik. Faktor sekunder dapat berkembang dengan penyakit lain (diabetes melitus, hipertensi, polisitemia, leukemia, mieloma, anemia sel sabit dan penyakit ginjal) sedangkan faktor predisposisi dipengaruhi oleh jamur, jenis kelamin dan iklim (Lantika, 2018).

5. Faktor yang berkorelasi dengan asam urat

Faktor resiko yang menyebabkan seseorang terserang penyakit asam urat adalah usia, asupan senyawa purin berlebihan, konsumsi alkohol berlebih, kegemukan (obesitas), kurangnya aktivitas fisik dan tekanan darah (Fitriani dan Nilamsari, 2017).

a. Asupan makanan

Pola makan dan komposisi bahan makanan mempengaruhi kadar asam urat dalam darah. Komposisi dan pola konsumsi umum makanan pada masyarakat Indonesia berbeda dengan pola makan dan komposisi makanan masyarakat asing. Di Indonesia sebagian besar penduduknya mengkonsumsi bahan makanan yang mengandung kandungan purin rendah seperti nasi, ubi, singkong, roti, susu dan telur. Sedangkan bahan makanan yang mengandung purin tinggi (100-1000 mg/100gr makanan) seperti otak, hati, jantung, jeroan daging bebek. Dan purin sedang (9100/100gr makanan) seperti daging sapi dan ikan, ayam, udang, tahu, tempe serta asparagus dikonsumsi dalam jumlah terbatas dan jarang. Berbeda

dengan negara lain yang pola dan komposisi bahan makanannya lebih banyak mengandung purin sedang dan tinggi (Fitriani dan Nilamsari, 2017).

b. Aktivitas fisik

Salah satu faktor yang dapat mempengaruhi kadar asam urat adalah aktivitas fisik. Aktivitas yang dilakukan seseorang berkaitan dengan kadar asam urat yang terdapat dalam darah. Aktivitas fisik seperti olahraga atau gerakan fisik akan menurunkan ekskresi asam urat dan meningkatkan produksi asam laktat dalam tubuh. Semakin berat aktivitas fisik yang dilakukan dan berlangsung jangka panjang maka semakin banyak asam laktat yang diproduksi (Fitriani dan Nilamsari, 2017).

c. Konsumsi alkohol berlebih

Seperti halnya pada konsumsi purin, faktor-faktor lain yang tidak diteliti bisa jadi merupakan penyebab hasil yang tidak signifikan seperti konsumsi karbohidrat kompleks dan konsumsi cairan yang tinggi terutama dari minuman juga dapat membantu pengeluaran asam urat sehingga dapat menurunkan kadar asam urat dalam darah. Konsumsi buah-buahan yang pada umumnya mengandung air dan sedikit bahkan tidak mengandung purin juga berpengaruh terhadap kadar asam urat dalam darah.

d. Tekanan darah

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan gangguan pada sistem peredaran darah yang dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah di atas normal. Tekanan darah pada orang dewasa normal berkisar antara 100/70 mmHg sampai 140/80 mmHg (Lantika, 2018).

Darah yang mengalir ke seluruh tubuh dipompa jantung dengan kekuatan tertentu. Kekuatan ini berupa tekanan yang mendorong darah ke luar menuju arteri (pembuluh nadi) kemudian mengalir ke seluruh tubuh. Pada saat otot balik kiri jantung berkontraksi, tekanan yang terjadi diteruskan ke arteri (pembuluh nadi). Tekanan darah ini disebut sistol. Setelah berkontraksi, terjadilah relaksasi (istirahat) tekanan saat relaksasi itulah yang disebut diastol. Penderita hipertensi memiliki sistol diatas 140 mmHg dan diastol 90 mmHg (Lantika, 2018).

Hipertensi akan berakhir dalam penyakit mikrovaskuler dengan hasil akhirnya berupa iskemi jaringan yang akan meningkatkan sintesis asam urat melalui degradasi ATP menjadi adenin dan xantin. Hiperurisemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan penyakit ginjal kronis dengan perubahan tubuler. Hal ini dikarenakan terganggunya fungsi ginjal untuk membuang kelebihan sodium dalam rangka menurunkan tekanan darah (Lantika, 2018).

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan penyakit dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi di dunia. Data *American Heart Association* pada tahun 2013 komplikasi hipertensi menyebabkan 9,4 juta kematian pertahun. Prevalensi hipertensi di dunia tahun 2000 adalah sebesar 26,3% dan diprediksi meningkat menjadi 29,1% pada tahun 2025 (WHO, 2013).

e. Umur

Hasil penelitian oleh Mansur dkk., (2015) menunjukkan bahwa kadar asam urat berdasarkan umur mayoritas pada umur 75-90 tahun (58,3%). Hal ini terjadi karena pada lansia mengalami proses penuaan yang akan berdampak pada perubahan fisik yaitu proses inflamasi yang terjadi karena deposisi kristal asam urat

pada jaringan sendi. Hal tersebut yang mengakibatkan lansia mengalami kadar asam urat tinggi.

Hasil penelitian tersebut juga sesuai dengan penelitian Ruggiero dalam Umami (2015), yang mengambil 1.453 sampel dengan rentang umur 20–102 tahun. Dalam penelitian tersebut kelompok yang memiliki peningkatan kadar asam urat darah adalah kelompok umur lebih dari 65 tahun dengan sampel sebesar 113 sampel (0,07%), hal tersebut membuktikan bahwa semakin bertambahnya umur maka resiko peningkatan kadar asam urat darah semakin tinggi.

B. Hiperurisemia

Hiperurisemia adalah peningkatan kadar asam urat dalam darah. Untuk laki-laki nilai normalnya dalam darah adalah 3,5 – 7,0 mg/dL. Adapun pada perempuan normalnya adalah 2,6–6,0 mg/dL darah. Hiperurisemia bisa terjadi karena peningkatan metabolisme asam urat berlebihan, penurunan pengeluaran asam urat urin ekskresi (*underexcretion*), atau kombinasi keduanya (Lantika, 2018).

Peningkatan kadar asam urat dalam darah (hiperurisemia) disebabkan oleh dua keadaan yang mengganggu keseimbangan kadar purin dalam tubuh manusia, yaitu peningkatan produksi purin dan penurunan ekskresi asam urat. Peningkatan produksi purin dapat disebabkan oleh karena konsumsi makanan tinggi purin sedangkan penurunan ekskresi asam urat dapat terjadi akibat gangguan fungsi ginjal (Darmawan dkk., 2016).

Pada penurunan ekskresi asam urat akibat gangguan fungsi ginjal, resistensi insulin dapat menjadi salah satu penyebab. Resistensi insulin mengakibatkan peningkatan reabsorpsi asam urat melalui perangsangan *urate-anion exchanger* *urate transporter* (URAT1) atau melalui sodiumdependent anion cotransporter

pada membran brush border tubulus proksimal ginjal. Pada ginjal manusia urat diangkut melalui URAT1 melewati membran apikal dari tubulus proksimal. URAT1 diatur oleh suatu sistem melalui proses fosforilasi. Pada resistensi insulin, gangguan fosforilasi oksidatif mungkin meningkatkan konsentrasi adenosin sistemik melalui peningkatan kadar ester koenzim A dari asam lemak rantai panjang intraseluler. Peningkatan adenosin berakibat pada resistensi natrium, urat dan air. Resistensi insulin pada beberapa keadaan erat kaitannya dengan kurangnya aktivitas fisik (Darmawan dkk., 2016).

Pola kondisi hiperurisemia, asam urat akan merembes masuk ke organ- organ dan dapat tertimbun di mana saja. Timbunan asam urat biasanya terjadi di sendi dan jaringan sekitarnya. Selain itu, bisa juga di ginjal, saluran kemih, begitu juga dengan jantung. Timbunan asam urat di ginjal dan saluran kemih akan mengakibatkan penyakit ginjal yang bisa berkembang menjadi gagal ginjal. Timbunan asam urat di jantung akan mengakibatkan penyakit jantung (Lantika, 2018).

1. Etiologi hiperurisemia

a. Hiperurisemia primer

Hiperurisemia primer terdiri dari hiperurisemia dengan kelainan molekuler yang masih belum jelas dan hiperurisemia karena adanya kelainan enzim spesifik. Hiperurisemia primer kelainan molekuler yang belum jelas terbanyak didapat yaitu mencapai 90% yang terdiri dari hiperurisemia undrexretion 80-90% dan karena produksi berlebihan 10-20%. Hiperurisemia primer karena enzim spesifik diperkirakan hanya sebesar satu persen, yaitu peningkatan aktivitas varian dari phosphoribosyl pyrophosphate synthase dan sebagian enzim dari hypoxanthine

phosphoribosyl transferase. Hiperurisemia karena faktor genetik dan menyebabkan gangguan pengeluaran asam urat sehingga menyebabkan hiperurisemia. Kelainan yang menyebabkan gangguan pada pengeluaran asam urat di urin belum jelas, kemungkinan gangguan pada sekresi asam urat di tubulus ginjal (Lantika, 2018).

b. Hiperurisemia sekunder

Hiperuresemia sekunder dibagi menjadi kelompok, yaitu kelainan yang menyebabkan peningkatan biosintesa *de novo*, yaitu kelainan yang menyebabkan peningkatan degradasi ATP atau pemecahan asam nukleat dan kelainan menyebabkan underexcretion (Lantika, 2018).

c. Gejala hiperurisemia

Gejala khas yang dirasakan pada penyakit hiperurisemia adalah nyeri sendi. Bahkan, persendian menjadi bengkak, kulit menjadi merah atau keunguan, dan tampak mengkilat. Jika kulit dipersendian tersebut disentuh akan terasa hangat dan nyeri. Gejala-gejala ini paling sering terjadi pada bagian dasar ibu jari kaki, telapak kaki, pergelangan kaki, lutut, siku, dan pergelangan tangan (Lantika, 2018).

Gejala asam urat yang berat dapat menyebabkan perubahan bentuk di bagian tubuh tertentu. Contohnya daun telinga, bagian samping mangkuk sendi lutut, bagian lengan punggung, belakang pergelangan kaki. Perubahan tersebut terjadi akibat berkumpulnya kristal asam urat yang terus menerus di persendian dan ujung otot. Di bagian tubuh ini akan rusak sehingga terjadi peningkatan kekakuan di bagian sendi. Gumpalan keras kristal urat (tofus) terkumpul di bawah kuli sekitar persendian (Lantika, 2018).

Terjadi pembentukan tofus (benjolan-benjolan di sekitar sendi yang sering meradang), sekitar 11 tahun setelah serangan pertama. Biasanya terjadi 4-5 kali

serangan dalam satu tahun. Nyeri berlangsung lama dan terus-menerus. Akhirnya terjadi pembengkakan sehingga sendi menjadi kaku dan terasa sakit (Lantika, 2018).

C. Lanjut usia (Lansia)

1. Pengertian lanjut usia

Lanjut usia (lansia) merupakan kelompok yang rentan mengalami berbagai masalah seperti akibat proses menua, menurunnya kemampuan aktivitas akibat pensiun dan keterbatasan fisik, pendapatan keluarga menurun, kesepian ditinggal pasangan hidup dan anak-anak yang sudah berkeluarga, secara sosial peran lansia berkurang. Secara normal, sudah mengalami berbagai kemunduran kemampuan fisik, maupun fisiologi. Berdasarkan kalkulasi ilmu pengetahuan, penurunan kemampuan fisiologis pada lansia, menyebabkan pada usia ini dibebaskan dari tugas-tugas dan tanggung jawab yang berat dan beresiko tinggi (Aprianti dkk., 2020).

Menua atau menjadi tua adalah suatu proses menghilangnya secara perlahan-lahan kemampuan jaringan untuk memperbaiki diri dan mempertahankan fungsi normal sehingga menyebabkan lanjut usia mudah untuk terkena infeksi serta sulit untuk memperbaiki kerusakan yang dideritanya. Usia lanjut adalah sesuatu yang harus diterima sebagai suatu kenyataan dan fenomena biologis. Pada lansia, daya tahan fisik sudah mengalami penurunan sehingga rentan terhadap serangan berbagai penyakit. Ketika usia lanjut, daya tahan kekuatan fisik semakin melemah dan memburuk, maka kemampuan tubuh untuk menangkal berbagai serangan penyakit melemah akibat munculnya masalah-masalah kesehatan didalam tubuh. Kehidupan

itu akan diakhiri dengan proses penuaan yang berakhir dengan kematian (Eka dan Rosyiani, 2015).

2. Batasan umur lanjut usia

Lanjut usia (lansia) adalah seseorang yang sudah memasuki usia 60 tahun. Negara-negara maju (Eropa dan Amerika) menganggap batasan umur lansia adalah 65 tahun dengan pertimbangan bahwa pada usia tersebut orang akan pensiun, tetapi pada akhir-akhir ini telah dicapai konsensus yang ditetapkan oleh Badan Kesehatan Dunia, *World Health Organization* (WHO) bahwa sebagai batasan umur lansia adalah 60 tahun.

World Health Organization (WHO) menggolongkan lanjut usia kedalam empat kelompok, yaitu :

- a. Usia pertengahan (middle age) : usia 45 tahun- 59 tahun.
- b. Usia lanjut (elderly) : usia 60 tahun-74 tahun.
- c. Usia lanjut tua (old) : usia 75 tahun- 90 tahun.
- d. Sangat tua (very old) : lebih dari 90 tahun.

3. Klasifikasi lansia

Menurut Azizah dan Haryanti (2016), klasifikasi lansia terdiri dari:

- a. Pra lansia yaitu seseorang yang berusia antara 45-59 tahun.
- b. Lansia ialah seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih.
- c. Lansia resiko tinggi ialah seseorang yang berusia 60 tahun atau lebih dengan masalah kesehatan.
- d. Lansia potensial ialah lansia yang masih mampu melakukan pekerjaan dan kegiatan yang dapat menghasilkan barang atau jasa. Lansia tidak potensial

ialah lansia yang tidak berdaya mencari nafkah, sehingga hidupnya bergantung pada orang lain.

D. Hipertensi

1. Pengertian hipertensi

Hipertensi merupakan keadaan tekanan darah di pembuluh darah yang meningkat dalam jangka waktu lama. Hipertensi disebut sebagai *the silent killer* karena hipertensi tidak memberikan keluhan dan gejala khas sehingga banyak penderita yang tidak menyadarinya. Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan organ penting yaitu jantung, otak, ginjal, retina mata dan disfungsi ereksi. Kerusakan pada jantung dapat menyebabkan kelainan diastolik dan sistolik dan akan berakhir pada gagal jantung (Umami, 2015).

Hipertensi merupakan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg. Skala pengukuran adalah nominal. Kategori hasil adalah hipertensi dan tidak hipertensi. Pengukuran dilakukan dengan cara mengenakan manset spigmomanometer pada lengan atas responden, stetoskop ditempatkan pada arteri brachialis pada permukaan ventral siku agak bawah manset spigmomanometer. Sambil mendengarkan denyut nadi, tekanan dalam spigmomanometer dipompa sampai denyut nadi tidak terdengar lagi, kemudian dipompa lagi sebanyak 30 mmHg diatas tekanan saat denyut nadi tidak terdengar. Selanjutnya tekanan spigmomanometer diturunkan perlahan lahan. Denyut nadi yang pertama kali terdengar merupakan tekanan darah sistolik dan denyut nadi yang terakhir terdengar merupakan denyut nadi diastol. Hiperurisemia bisa timbul akibat produksi asam urat yang berlebih atau pembuangannya yang berkurang (Siregar dan Fadli, 2018). Klasifikasi tekanan darah dapat dilihat seperti gambar berikut :

Tabel 1
Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	≤120	≤80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Stage 1	140-159	90-99
Hipertensi Stage 2	≥160	≥100
Hipertensi Stage 3	>180	>110

Sumber: (Kristiawani, 2017)

2. Faktor risiko hipertensi

Menurut Purba (2021), faktor terjadinya hipertensi dibagi menjadi 2, yaitu:

a. Faktor risiko hipertensi (internal)

1) Riwayat penyakit keluarga

Jika orang tua atau keluarga memiliki hipertensi maka ada kemungkinan besar anggota keluarga lain mengalami hipertensi.

2) Usia

Semakin bertambah usia, semakin besar kemungkinan terkena tekanan darah tinggi. Hal ini dapat terjadi karena pembuluh darah secara bertahap kehilangan sebagian dari kualitas elastisitas yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah.

3) Jenis kelamin

Pada usia 45 tahun, pria lebih cenderung terkena hipertensi dibandingkan dengan wanita. Dari usia 45 tahun sampai 64 tahun, pria dan wanita mengalami hipertensi dengan tingkat yang sama. Sedangkan pada wanita di usia 65 tahun, lebih cenderung terkena hipertensi.

b. Faktor risiko hipertensi (eksternal)

1) Kurangnya aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik dapat meningkatkan resiko menderita hipertensi karena meningkatkan resiko kelebihan berat badan. Orang yang kurang melakukan aktivitas fisik juga cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi (Ellis dkk, 2020).

2) Obesitas

Obesitas atau massa tubuh berlebih juga dapat meningkatkan resiko hipertensi. Semakin besar massa tubuh, makin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri.

3) Konsumsi minuman beralkohol

Alkohol memiliki efek yang sama dengan karbondioksida yang dapat meningkatkan keasaman darah dan kadar kortisol sehingga darah menjadi lebih kental dan jantung dipaksa untuk memompa darah ke seluruh tubuh sehingga mengakibatkan terjadinya tekanan darah tinggi.

4) Merokok

Merokok dapat menyebabkan hipertensi akibat zat-zat kimia yang terkandung dalam tembakau terutama nikotin yang dapat merangsang saraf simpatis sehingga memicu kerja jantung lebih cepat.

5) Stres

Stres dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Selain itu, terlalu banyak tekanan dapat mendorong perilaku yang meningkatkan tekanan darah, seperti pola makan yang buruk, aktivitas fisik, dan penggunaan tembakau atau minum alkohol lebih banyak dari biasanya.

E. Hubungan Tekanan Darah dengan Asam Urat

Faktor risiko yang mendorong timbulnya kenaikan tekanan darah adalah pola hidup seperti merokok, asupan garam berlebihan, obesitas, aktivitas fisik, dan stres, genetik, dan usia. Selain faktor-faktor tersebut, menurut data epidemiologi terbaru, hiperurisemia atau asam urat juga disebut sebagai faktor risiko yang penting bagi hipertensi dan penyakit kardiovaskuler lainnya (Mansur dkk., 2015).

Dalam berbagai studi terbaru juga menyatakan bahwa kadar asam urat darah berhubungan dengan kejadian hipertensi. Henri Huchard menyatakan bahwa arteriole sclerosis yang berhubungan dengan hipertensi telah ditemukan pada 3 kelompok yaitu kelompok yang mengalami *gout*, kelompok yang mengkonsumsi makanan berlemak dan semua kelompok yang berhubungan dengan hiperurisemia. Pada penderita hipertensi, terjadi penyumbatan kristal asam urat dalam pembuluh darah menyebabkan ginjal beralih fungsi untuk menurunkan tekanan darah sehingga terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah.

F. Metode Pemeriksaan Asam Urat Darah

1. Metode enzimatik

Metode pemeriksaan ini menggunakan alat spektrofotometer. Metode yang digunakan untuk pemeriksaan asam urat adalah metode *endpoint Enzymatic Spectrophotometry*. Pemeriksaan ini menggunakan reaksi enzimatik dimana enzim

mengkatalisis reaksi untuk mengukur analit atau sampel. Produk akhir berupa koenzim yang telah menyerap cahaya pada panjang gelombang yang lebih rendah dalam spektrum (Lantika, 2018).

Prinsip pemeriksaan asam urat darah dengan menggunakan spektrofotometer menggunakan metode Uricase-PAP (Uricase Para Amino Phenazone) Uric acid secara enzimatik diubah menjadi allantion dan hydrogen peroxidase. Hidrogen peroksidase yang terbentuk bereaksi dibawah katalisa peroksidase dengan 3,5-dichloro-2-hidroxy benzene sulfonic acid membentuk quinoneimine berwarna merah violet sebagai indikator (Lantika, 2018).

2. Metode *electrode-based biosensor*

Metode pemeriksaan ini merupakan metode yang menggunakan alat automatic *Point of Care Testing* (POCT) dan menggunakan tes strip *Blood Uric Acid*. POCT ini adalah alat yang dirancang khusus untuk mengukur kadar glukosa darah, kolesterol total, dan asam urat dalam darah. Sampel yang digunakan yaitu darah kapiler yang diambil dari ujung jari. Strip uji ini digunakan untuk pengujian mandiri diluar tubuh (digunakan untuk diagnostik in vitro). Alat ini biasanya digunakan karena alat nya masih sederhana (Lantika, 2018).

Prinsip pemeriksaan alat ini menggunakan perbedaan potensial dari hasil ikatan enzyme urate (oksidase urat) yang terabsorpsi kedalam pori-pori CF (carbon-felt) yang pada akhirnya digunakan sebagai *column type enzyme reactor* bersama dengan peroxidase-adsorben CF-based bioelectro catalytic H₂O₂ sebagai detektor untuk biosensor amperometri asam urat (Lantika, 2018).

3. Metode *High Performance Liquid Chromatography* (HPLC)

Metode *High Performance Liquid Chromatography* (HPLC) merupakan teknik kromatografi cair yang digunakan untuk pemisahan berbagai komponen dalam campuran. HPLC juga digunakan untuk identifikasi dan kuantifikasi senyawa dalam proses pengembangan obat dan telah digunakan di seluruh dunia sejak beberapa dekade (Chawla, 2016).