

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Asam Urat

1. Definisi asam urat

Asam urat merupakan senyawa sisa yang terbentuk dari proses pemecahan purin di dalam tubuh. Purin adalah bagian dari asam nukleat yang terdapat pada inti sel dan secara alami dihasilkan oleh tubuh, serta diperoleh dari makanan sehari - hari. Purin dapat ditemukan pada berbagai bahan pangan, baik yang berasal dari tumbuhan seperti sayuran, buah – buahan, dan kacang – kacang, maupun dari hewan seperti daging, jeroan, ikan, dan sarden. Dalam keadaan normal, asam urat yang terbentuk akan dikeluarkan melalui urin oleh ginjal, serta sebagian kecil melalui keringat dan feses. Asam urat juga dihasilkan dari penguraian sel – sel tubuh yang mengalami kerusakan dan dari pencernaan makanan berprotein tinggi yang mengandung purin. Oleh karena itu, kadar asam urat perlu dijaga tetap normal, karena jika jumlahnya berlebihan dapat menumpuk dan menyebabkan gangguan kesehatan (Nurmala dan Suryadi, 2022).

2. Faktor risiko yang mempengaruhi kadar asam urat

Faktor resiko yang memepengaruhi kadar asam urat digolongkan menjadi dua faktor, yaitu faktor risiko yang tidak bisa di kontrol dan faktor risiko yang bisa di kontrol (Riswana dan Mulyani, 2022).

1. Faktor yang tidak bisa dikontrol :

a. Usia

Individu yang memasuki usia lanjut memiliki risiko lebih tinggi mengalami berbagai masalah kesehatan. Proses penuaan menyebabkan berkurangnya massa

tubuh tanpa lemak, seperti tulang, otot, dan organ, sementara jumlah jaringan lemak cenderung meningkat. Kondisi ini dapat memperbesar kemungkinan munculnya penyakit kronis, antara lain gangguan kardiovaskular, diabetes melitus, hipertensi, serta penyakit degeneratif lainnya, termasuk asam urat. Selain itu, pada usia lanjut terjadi penurunan aktivitas enzim urikase yang berperan dalam mengoksidasi asam urat agar dapat dikeluarkan dari tubuh. Seiring bertambahnya usia, kemampuan enzim ini semakin menurun. Apabila fungsi enzim urikase terganggu, maka proses pembuangan asam urat menjadi tidak optimal sehingga kadar asam urat dalam darah dapat meningkat (Nizar dan Zuniawati, 2023).

b. Jenis kelamin

Asam urat kerap dikaitkan sebagai penyakit yang lebih banyak dialami oleh laki-laki. Meskipun angka kejadiannya meningkat pada pria maupun wanita, jumlah penderita pada pria dilaporkan sekitar empat kali lebih tinggi dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan karena pria tidak memiliki hormon estrogen yang berperan dalam membantu pengeluaran asam urat melalui urin. Sebaliknya, pada perempuan, kadar asam urat umumnya lebih terkontrol karena adanya hormon estrogen yang mendukung proses ekskresi asam urat oleh ginjal. Namun, setelah memasuki masa menopause, produksi hormon estrogen menurun sehingga risiko peningkatan kadar asam urat pada wanita menjadi lebih tinggi (Riswa dan Mulyani, 2022).

c. Genetik

Faktor keturunan memiliki peran penting dalam menentukan kadar asam urat pada pria, khususnya pada individu dengan kondisi homozigot, yaitu ketika pasangan gen yang dimiliki bersifat identik. Apabila seorang pria menunjukkan

kadar asam urat yang tinggi pada usia muda, terutama sebelum mencapai usia 25 tahun, maka diperlukan pemeriksaan lebih lanjut terhadap aktivitas enzim tertentu yang berpotensi menyebabkan peningkatan produksi asam urat tersebut (Riswana dan Mulyani, 2022).

2. Faktor yang bisa dikontrol :

a. Derajat hipertensi

Hubungan antara kenaikan tekanan darah dan meningkatnya kadar asam urat dalam darah dapat dijelaskan melalui beberapa mekanisme. Tekanan darah yang tinggi dapat menurunkan perfusi ginjal sehingga aliran darah ke organ tersebut berkurang. Kondisi ini mendorong peningkatan proses reabsorpsi asam urat di ginjal. Selain itu, tekanan darah yang terus meningkat dapat memicu gangguan pada pembuluh darah kecil, yang menyebabkan terjadinya iskemia jaringan. Keadaan iskemik ini akan merangsang pelepasan laktat serta meningkatkan pembentukan asam urat. Laktat berperan menghambat proses sekresi asam urat di tubulus distal ginjal dengan menghalangi kerja *organic anion transporter*. Penurunan sekresi ini juga diperberat oleh berkurangnya jumlah asam urat yang mencapai bagian tubulus sekretori ginjal. Di sisi lain, iskemia jaringan menyebabkan pemecahan ATP menjadi adenosin dan xantin, yang merupakan prekursor dalam pembentukan asam urat. Kombinasi antara meningkatnya produksi dan menurunnya pembuangan asam urat tersebut akhirnya mengakibatkan kadar asam urat dalam darah menjadi semakin tinggi (Anggreni dkk., 2023).

b. Konsumsi alkohol berlebih

Kebiasaan mengonsumsi minuman beralkohol secara berlebihan dalam jangka waktu yang panjang dapat berdampak negatif terhadap fungsi ginjal, bahkan menyebabkan kerusakan organ tersebut. Penurunan fungsi ginjal akan mengganggu

proses ekskresi asam urat, sehingga zat tersebut menumpuk dalam darah dan berujung pada terjadinya hiperurisemia. Selain itu, alkohol memiliki efek diuretik yang meningkatkan kehilangan cairan tubuh, yang secara tidak langsung dapat menaikkan konsentrasi asam urat dalam darah. Konsumsi alkohol dalam jumlah besar juga diketahui meningkatkan kadar asam laktat plasma. Peningkatan asam laktat ini berperan dalam menghambat pengeluaran asam urat melalui ginjal. Di sisi lain, alkohol dapat mengaktifkan enzim tertentu di hati yang mempercepat pemecahan protein, sehingga produksi asam urat dalam tubuh menjadi lebih tinggi (Montol dan Rotinsulu, 2014).

c. Indeks Massa Tubuh (IMT)

Obesitas merupakan kondisi yang ditandai oleh akumulasi lemak tubuh akibat ketidakseimbangan antara energi yang dikonsumsi dan energi yang digunakan. Indeks Massa Tubuh (IMT) yang berada di atas normal berkaitan dengan menurunnya kemampuan ginjal dalam mengekskresikan asam urat, sehingga dapat meningkatkan risiko terjadinya hiperurisemia akibat produksi asam urat yang berlebihan. Kelebihan IMT mencerminkan adanya peningkatan simpanan lemak tubuh yang erat kaitannya dengan sindrom metabolik. Kondisi ini dapat memicu berbagai gangguan metabolik, seperti hipertensi, dislipidemia, resistensi insulin, serta hiperinsulinemia, yang semuanya berkontribusi terhadap peningkatan kadar asam urat dalam darah. Selain itu, individu dengan IMT berlebih cenderung mengalami peningkatan produksi leptin, yaitu protein yang dihasilkan oleh jaringan adiposa. Leptin berperan dalam aktivasi sistem saraf simpatis yang dapat memengaruhi sekresi insulin. Pada umumnya, kelebihan berat badan juga berkaitan dengan terjadinya resistensi insulin, yang diketahui memiliki hubungan dengan meningkatnya kadar asam urat dalam sirkulasi darah (Ummah dkk., 2025)

d. Asupan purin berlebih

Pola konsumsi didefinisikan sebagai suatu upaya dalam mengatur jenis serta jumlah makanan yang dikonsumsi dengan tujuan menjaga kesehatan tubuh, mempertahankan status gizi, serta mencegah dan menangani berbagai penyakit. Pola makan individu dapat dinilai berdasarkan jenis makanan, jumlah asupan, dan frekuensi makan. Ketiga aspek tersebut harus berada dalam kondisi seimbang, karena ketidakseimbangan pada salah satu aspek dapat secara langsung memengaruhi kadar asam urat dalam darah. Kadar asam urat dalam darah dapat dipengaruhi oleh pola konsumsi yang tidak tepat. Hal ini disebabkan oleh nukleosida yang dihasilkan dari pemecahan asam nukleat melalui kerja berbagai enzim, yang kemudian diserap langsung ke dalam aliran darah sehingga kadar asam urat meningkat. Selain itu, dengan bantuan enzim fosforilase di usus, nukleosida akan diubah menjadi basa purin dan pirimidin. Basa purin selanjutnya akan mengalami proses oksidasi dan diubah menjadi asam urat, yang sebagian akan diserap oleh tubuh dan sebagian lainnya dikeluarkan melalui feses. Oleh karena itu, kadar asam urat dalam darah dapat diturunkan dengan cara membatasi asupan purin atau dengan menerapkan pola makan rendah purin (Dewi dkk., 2020).

e. Obat – obatan

Penggunaan obat – obatan diuretik merupakan salah satu faktor risiko penting dalam perkembangan asam urat. Diuretik dapat meningkatkan reabsorpsi asam urat di ginjal, sehingga memicu terjadinya hiperurisemia. Selain itu, penggunaan aspirin dosis rendah yang biasanya diberikan untuk efek kardioprotektif juga dapat sedikit meningkatkan kadar asam urat, khususnya pada pasien lansia. Peningkatan kadar asam urat juga dilaporkan pada pasien yang mengonsumsi obat-obatan seperti pirazinamid, etambutol, dan niasin. Beberapa

jenis obat antihipertensi, termasuk penghambat saluran kalsium, penghambat enzim pengubah angiotensin, serta penghambat beta, dapat memengaruhi metabolisme asam urat dengan meningkatkan penyerapan kembali di ginjal. Kondisi ini secara tidak langsung menurunkan ekskresi asam urat melalui urin dan berkontribusi pada peningkatan kadar asam urat dalam darah (Anggraini, 2022).

3. Tanda dan gejala penyakit asam urat

Gejala yang dirasakan dan tanda yang sering muncul pada penderita asam urat di antaranya adalah (Klaten, 2025) :

- a. Rasa nyeri hebat dan mendadak pada ibu jari kaki dan jari kaki. Terganggunya fungsi sendi yang biasanya terjadi di satu tempat, sekitar 70 – 80% pada pangkal ibu jari. Terjadi hiperurikemia dan penimbunan kristal asam urat dalam cairan dan jaringan sendi, ginjal, tulang rawan dan lain-lain.
- b. Terjadi lebih dari 1 kali serangan di persendian (arthritis) yang bersifat akut.
- c. Adanya serangan nyeri pada satu sendi, terutama sendi ibu jari kaki.
- d. Serangan juga biasa terjadi di tempat lain seperti pergelangan kaki, punggung kaki, lutut, siku, pergelangan tangan atau jari – jari tangan.
- e. Sendi tampak kemerahan.
- f. Peradangan disertai demam (suhu tubuh $>38^{\circ}\text{C}$) serta pembengkakan tidak simetris pada satu sendi dan terasa panas.
- g. Nyeri hebat di pinggang apabila terjadi batu ginjal akibat penumpukan asam urat di ginjal.

4. Klasifikasi nilai asam urat

Menurut Kemenkes RI 2022 batasan nilai normal asam urat dapat diklasifikasikan berdasarkan jenis kelamin, sebagai berikut :

Tabel 1

Klasifikasi nilai normal asam urat menurut Kemenkes RI 2022

Jenis Kelamin	Nilai Normal Asam Urat
Laki – laki	3,4 – 7,0 mg/dL
Perempuan	2,4 – 6,0 mg/dL

Sumber : Kemenkes RI, 2022

5. Metabolisme Asam Urat

Asam urat merupakan produk akhir dari metabolisme purin di dalam tubuh. Senyawa ini tergolong asam lemah dan di dalam cairan ekstraseluler umumnya berada dalam bentuk natrium urat. Konsentrasi asam urat dalam plasma dipengaruhi oleh asupan makanan atau minuman yang mengandung purin, proses pembentukan asam urat di dalam tubuh, serta kemampuan ginjal dalam mengekskresikan urat. Pengaturan kadar asam urat serum melibatkan empat mekanisme transport di ginjal, yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi, sekresi, dan reabsorpsi kembali setelah proses sekresi (Anggraini, 2022).

Proses perubahan hipoksantin dan guanin menjadi xantin dikatalisis oleh enzim *xanthine oxidase*, yang selanjutnya menghasilkan asam urat sebagai produk akhir. Asam urat tidak dapat dimetabolisme lebih lanjut dalam tubuh. Sekitar 5% asam urat terikat pada protein plasma, sedangkan sisanya difiltrasi bebas oleh glomerulus. Dari jumlah yang difiltrasi tersebut, sekitar 99% akan direabsorpsi di tubulus proksimal, kemudian sekitar 7–10% fraksi urat akan disekresikan kembali oleh tubulus distal. Sebagian besar urat tubuh, sekitar dua pertiga, berasal dari pemecahan purin endogen, sementara sepertiga lainnya berasal dari asupan makanan tinggi purin. Pada pH fisiologis, asam urat berada dalam bentuk ion urat,

terutama sebagai *monosodium* urat, dan banyak ditemukan dalam darah. Nilai normal kadar asam urat kurang dari 420 $\mu\text{mol/L}$ atau sekitar 7,0 mg/dL. Kadar ini dipengaruhi oleh jenis kelamin, usia, berat badan, tekanan darah, fungsi ginjal, konsumsi alkohol, serta kebiasaan mengonsumsi makanan tinggi purin (Anggraini, 2022).

Pada laki-laki, kadar asam urat mulai meningkat sejak masa pubertas, sedangkan pada perempuan kadar tersebut relatif lebih rendah hingga memasuki masa menopause karena pengaruh hormon estrogen yang bersifat urikosurik. Manusia tidak memiliki enzim urikase yang berfungsi mengoksidasi asam urat menjadi allantoin, sehingga defisiensi enzim ini menyebabkan akumulasi asam urat dalam darah. Ekskresi urat terjadi terutama melalui ginjal sekitar 70%, dan sisanya melalui saluran pencernaan. Oleh karena itu, kadar asam urat dalam darah sangat bergantung pada keseimbangan antara produksi dan ekskresinya (Anggraini, 2022).

Pembentukan asam urat diawali dari sintesis basa purin yang berasal dari ribosa dalam bentuk *5-fosforibosil-1-pirofosfat* (PRPP). Senyawa PRPP dibentuk dari *ribosa-5-fosfat* melalui reaksi yang membutuhkan energi dari ATP dan berfungsi sebagai donor gugus ribosa. Tahap awal sintesis purin terjadi ketika PRPP bereaksi dengan *glutamin* membentuk *fosforibosilamin* yang mengandung kerangka purin. Reaksi ini dikatalisis oleh enzim PRPP *glutamin amidotransferase*, yang aktivitasnya dihambat oleh nukleotida hasil akhir seperti *inosin monofosfat* (IMP), *adenosin monofosfat* (AMP), dan *guanosin monofosfat* (GMP). Ketiga nukleotida tersebut juga menghambat pembentukan *5-fosforibosil-1-pirofosfat* (PRPP), sehingga menurunkan kecepatan sintesis purin. *Inosin monofosfat* (IMP) merupakan nukleotida purin pertama yang terbentuk dan mengandung basa hipoksantin. IMP berperan sebagai titik awal pembentukan nukleotida adenin dan

guanin. AMP disintesis dari IMP melalui penambahan gugus amino dari aspartat pada atom karbon keenam cincin purin dengan bantuan energi *Guanosine triphosphat* (GTP). Sementara itu, GMP dibentuk dari IMP melalui pemindahan *gugus amino* dari *glutamin* ke atom karbon kedua cincin purin dengan menggunakan ATP. Selanjutnya, AMP mengalami deaminasi menjadi *inosin*, sedangkan IMP dan GMP mengalami *defosforilasi* menjadi *inosin* dan *guanosin*. *Hipoksantin* dihasilkan dari IMP yang kehilangan gugus fosfat, kemudian dioksidasi oleh *xanthine oxidase* menjadi *xantin*. *Guanin* juga mengalami deaminasi sehingga menghasilkan *xantin*. *Xantin* selanjutnya diubah oleh *xanthine oxidase* menjadi asam urat sebagai produk akhir metabolisme purin (Anggraini, 2022).

B. Hipertensi

1. Definisi hipertensi

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, adalah kondisi kronis di mana tekanan darah melebihi batas normal 120/80 mmHg, disebabkan oleh desakan darah berlebih yang konstan pada dinding arteri akibat pompa jantung yang kuat. Kondisi ini melibatkan peningkatan tekanan sistolik dan diastolik secara persisten pada sistem arteri perifer. Gejala spesifik jarang muncul, tetapi tanda umum mencakup pusing, kegelisahan berlebih, wajah memerah, dengung di telinga, napas pendek, kelelahan cepat, serta penglihatan kabur dengan bintik-bintik terang (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023).

2. Klasifikasi hipertensi

Tabel 2

Klasifikasi hipertensi menurut Kemenkes RI 2021

Klasifikasi	TD sistolik (mmHg)		TD diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	dan	< 80
Normal	120 – 129	dan/atau	80 – 84
Normal tinggi	130 – 139	dan/atau	85 – 89
Hipertensi derajat 1	140 – 159	dan/atau	90 – 99
Hipertensi derajat 2	160 – 179	dan/atau	100 – 109
Hipertensi derajat 3	≥180	dan/atau	≥110
Hipertensi sistolik terisolasi	≥140	dan	≥90

Sumber : Kemenkes RI, 2021

3. Faktor resiko hipertensi

Terdapat dua faktor resiko hipertensi yaitu faktor resiko yang tidak dapat diubah dan faktor resiko yang dapat diubah diantaranya (Hernawan dan Prestiaji, 2023).

1. Faktor resiko hipertensi yang tidak dapat dikontrol :

Faktor risiko yang melekat pada diri individu dan diturunkan dari orang tua atau terjadi penyimpangan genetik sehingga berisiko mengalami hipertensi. Faktor ini diantaranya adalah :

a. Usia

Seiring bertambahnya umur, sistem kardiovaskular mengalami kemunduran fungsi yang memicu kenaikan insiden hipertensi. Prevalensi kondisi ini cenderung naik setelah usia 40 tahun akibat proses penuaan alami pada arteri besar, yang menghasilkan penyempitan dinding pembuluh. Akibatnya, tekanan sistolik serta diastolik mengalami peningkatan rata-rata, dipengaruhi oleh perubahan pada jantung, vaskulatur, dan regulasi hormon secara keseluruhan (Riniasih dan Makmun, 2025).

b. Jenis Kelamin

Pria cenderung lebih rentan mengalami tekanan darah tinggi dibanding wanita, tetapi setelah usia 45 tahun, wanita justru berisiko lebih besar saat memasuki masa menopause. Hal ini dipicu oleh berkurangnya hormon estrogen, yang memengaruhi sistem jantung dan pembuluh darah sehingga elastisitas arteri menurun secara bertahap (Riyada dkk., 2024).

c. Genetik

Gen menyimpan data yang mengatur karakteristik, pertumbuhan, serta proses metabolisme tubuh. Hipertensi termasuk kondisi hereditas poligenik yang melibatkan kerjasama berbagai gen, sehingga sulit menentukan pengaruh genetik secara tepat. Individu dengan orang tua penderita hipertensi memiliki peluang lebih besar terkena dibandingkan mereka yang tidak (Hernita & Rosela, 2024).

Faktor genetik dalam keluarga tertentu meningkatkan kerentanan anggota keluarga tersebut terhadap hipertensi. Kondisi ini terkait dengan akumulasi natrium di dalam sel yang berlebih serta ketidakseimbangan rasio kalium terhadap natrium pada tubuh individu. Keluarga dengan riwayat hipertensi menghadapi peluang dua kali lebih tinggi untuk mengalaminya dibandingkan mereka yang tidak memiliki catatan keluarga serupa (Purhadi dan Sabardi, 2025)

2. Faktor resiko yang dapat dikontrol :

Faktor risiko yang diakibatkan perilaku tidak sehat dari penderita hipertensi. Faktor ini cenderung berhubungan dengan perilaku hidup tidak sehat seperti :

a. Merokok

Hubungan merokok dengan tekanan darah tinggi didasari oleh proses inflamasi. Baik perokok aktif maupun mantan perokok menunjukkan peningkatan kadar protein C-reaktif sebagai penanda inflamasi, yang memicu gangguan fungsi

endotel, kerusakan vaskular, serta kekakuan arteri sehingga tekanan darah naik. Inhalasi karbon monoksida memicu hipoksia jaringan karena CO mengikat hemoglobin lebih kuat daripada oksigen, mengurangi pengiriman O₂ ke sel akibatnya tubuh kompensasi dengan elevasi tekanan darah, mempercepat aterosklerosis dan penyempitan pembuluh (Rosadi dan Putri, 2024)

b. Konsumsi makanan tinggi lemak

Kebiasaan konsumsi lemak jenuh erat kaitannya dengan penambahan berat badan, yang meningkatkan kerentanan terhadap hipertensi. Lemak jenis ini juga mempercepat risiko aterosklerosis, sehingga turut menyumbang kenaikan tekanan darah. Asam lemak terdiri dari varian jenuh, trans, tak jenuh tunggal, dan tak jenuh ganda; belakangan, asam lemak trans semakin mendapat sorotan selain yang jenuh (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023).

c. Konsumsi natrium

Konsumsi natrium berlebihan memicu perubahan struktur vaskular, termasuk matriks ekstraseluler dinding arteri dan pengerasan pembuluh darah. Lonjakan volume plasma dari natrium tinggi menyebabkan remodeling negatif pada arteri. Penebalan lapisan intima-media beserta penyempitan lumen akibat proses ini akhirnya memicu terjadinya hipertensi (Agira dkk., 2024)

d. Kurang aktivitas fisik

Aktivitas fisik secara neurohormonal memberikan dampak fungsional dan struktural, yaitu menekan aktivitas saraf simpatis, memperlebar diameter arteri, serta menurunkan kadar norepinefrin, renin, dan resistensi vaskuler total. Sebaliknya, minimnya olahraga menyebabkan jantung lemah karena kurang terlatih, pembuluh darah menjadi kaku, aliran darah terganggu, serta berisiko menimbulkan obesitas—semua ini menjadi pemicu utama hipertensi. Pada kondisi hipertensi, kurangnya

gerak fisik juga meningkatkan detak jantung, memaksa otot jantung bekerja lebih berat setiap kali berkontraksi. Akibatnya, tekanan ekstra pada arteri makin memperburuk peningkatan tekanan darah (Anisa dkk., 2025)

e. Stres

Stres biasanya muncul akibat tekanan dari lingkungan, yang memicu respons fisiologis dan psikologis. Respons seperti perasaan tertekan, kecemasan, depresi, atau rasa bersalah dapat memicu lonjakan tekanan darah, penyempitan arteri, serta pernapasan yang lebih cepat. Saat stres terjadi, tubuh melepaskan hormon kortisol dan adrenalin yang mempercepat denyut jantung. Jika stres kronis tidak dikelola dengan baik, tekanan darah tetap tinggi secara terus-menerus, sehingga berujung pada hipertensi (Noviasuci dkk., 2025)

f. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko primer hipertensi. Akumulasi lemak berlebih pada individu obesitas memicu peningkatan kadar lipid di sel adiposit, sehingga merangsang sekresi leptin sebagai adipokin utama. Hiperleptinemia akibat kadar leptin yang elevasi ini kemudian memicu aktivasi sitokin pro-inflamasi, yang berperan sebagai pendorong utama perkembangan hipertensi (Rumaisyah dkk., 2023)

Adapun rumus untuk perhitungan IMT sebagai berikut (Kemenkes RI, 2024) :

$$IMT = \frac{Berat\ Badan\ (kg)}{Tinggi\ Badan\ (m) \times Tinggi\ Badan\ (m)}$$

Tabel 3

Kategori Indeks Massa Tubuh (IMT)

Kategori	Indeks Massa Tubuh (IMT) kg/m ²
Berat badan kurang (underweight)	IMT $\leq 18,5$
Normal	IMT 18,5 – 22,9
Berat badan lebih	IMT 23 – 24,9
Obesitas 1	IMT 25 – 29,9
Obesitas 2	IMT ≥ 30

Sumber : Kemenkes RI, 2025

g. Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol berhubungan langsung dengan risiko hipertensi - semakin banyak diminum, semakin tinggi tekanan darah peminumnya, menjadikannya faktor risiko penting. Minum dua gelas atau lebih alkohol setiap hari bisa menggandakan peluang terkena hipertensi. Kebiasaan berlebih juga merusak jantung serta organ vital lainnya. Alkohol mempunyai dampak serupa karbon monoksida, yaitu bikin darah lebih asam. Darah yang mengental ini membebani jantung agar terus memompa ke jaringan – jaringan. Semakin sering dan banyak alkohol dikonsumsi, semakin dapat meningkatkan tekanan darah, sehingga alkohol dianggap pemicu utama hipertensi (Lukitaningtyas dan Cahyono, 2023).

3. Metode pemeriksaan asam urat1. Metode POCT (*Point of Care Testing*)

Alat pemeriksaan kadar asam urat yang lebih sederhana telah dikembangkan melalui metode strip berbasis *Point of Care Testing* (POCT). Pemeriksaan dengan pendekatan ini dilakukan secara praktis, dengan hasil yang diperoleh dengan cepat serta kemudahan penggunaan tanpa ketergantungan pada tenaga terlatih. Instrumen

tersebut dirancang untuk mengakomodasi sampel darah vena maupun kapiler (Yulianti dkk., 2021).

Keunggulan metode POCT mencakup kesesuaian untuk berbagai jenis sampel, tidak adanya kebutuhan reagen khusus, kemudahan serta kepraktisan dalam penggunaan, dan kemampuan dilaksanakan oleh siapa pun. Keterbatasan metode ini diwujudkan melalui akurasi yang belum divalidasi secara lengkap, pengaruh kadar hematokrit, interferensi dari zat asing seperti vitamin C, lipid, dan hemoglobin, serta faktor suhu dan volume sampel yang tidak memadai. Selain itu, strip tes hanya direkomendasikan untuk pemantauan kadar asam urat, bukan untuk penetapan diagnosis klinis (Siregar dan Fadli, 2018).

2. Metode spektrofotometer dengan alat *Chemistry Analyzer*

Pengukuran kadar asam urat secara rutin dilaksanakan di laboratorium patologi klinik menggunakan spektrofotometer yang beroperasi berdasarkan prinsip absorpsi cahaya pada panjang gelombang 546 nm. Metode spektrofotometri tersebut diakui sebagai *gold standart* karena dikembangkan dengan tingkat presisi yang sangat tinggi (Maryani dkk., 2022).

Chemistry analyzer digunakan sebagai instrumen laboratorium berbasis fotometri, di mana penyerapan cahaya pada panjang gelombang tertentu dilakukan oleh sampel yang diuji. Prinsip pengujian asam urat pada *chemistry analyzer* melibatkan oksidasi asam urat oleh enzim uricase menjadi allantoin dan hidrogen peroksida. Hidrogen peroksida kemudian direaksikan dengan 4-aminoantipirin melalui bantuan enzim peroksidase untuk membentuk senyawa berwarna. Intensitas warna yang tercipta diukur secara fotometri pada panjang gelombang 546 nm dan sebanding dengan kadar asam urat (Yulianti dkk., 2021).

Pemeriksaan dengan alat *glod standard (Chemistry Analyzer)* memiliki kekurangan yaitu perawatan yang rumit, pengiprasian yang sulit sehingga perlu tenaga ahli, membutuhkan waktu yang lebih lama. Faktor yang dapat mempengaruhi keakuratan hasil pemeriksaan antara lain sampel pemeriksaan mengalami hemolisis, aktivitas fisik yang berat dapat meningkatkan hasil pemeriksaan yang tidak sesuai. Kelebihan *Chemistry Analyzer* efektivitasnya dan sensitivitas yang tinggi, ketelitian serta dapat menangani banyak sampel sekaligus secara otomatis (Yulianti dkk., 2021).

3. Metode Uricase-PAP

Metode Uricase-PAP digunakan sebagai salah satu teknik enzimatik dalam penentuan kadar asam urat darah. Pada metode ini, asam urat terlebih dahulu dioksidasi menjadi allantoin melalui kerja enzim uricase. Selama proses tersebut, hidrogen peroksida dihasilkan dan selanjutnya direaksikan dengan 4-aminoantipirin serta 2,4,6-tribromo-3-hidroksi benzoic acid (TBHBA) sehingga terbentuk senyawa quinoneimine. Reaksi lanjutan dengan kromogen menghasilkan kompleks berwarna merah keunguan. Intensitas warna yang terbentuk kemudian diukur pada panjang gelombang 505 nm, di mana besarnya absorbansi berbanding lurus dengan konsentrasi asam urat dalam sampel. Metode ini dikenal memiliki tingkat akurasi dan efisiensi yang baik, sehingga banyak dimanfaatkan dalam pemeriksaan kadar asam urat untuk mendukung diagnosis penyakit seperti gout dan batu ginjal (Martsiningsih dan Otnel, 2016).

Metode Uricase-PAP dikenal memiliki tingkat spesifisitas yang tinggi karena oksidasi asam urat dilakukan secara selektif oleh enzim uricase. Pemeriksaan dapat dilakukan menggunakan sampel serum maupun plasma EDTA

dengan hasil yang relatif konsisten. Namun demikian, keterbatasan metode ini masih dijumpai, terutama terkait biaya pemeriksaan yang lebih tinggi dibandingkan metode kimia konvensional, akibat penggunaan reagen enzimatis yang bernilai ekonomis tinggi. Selain itu, hasil pengukuran dapat dipengaruhi oleh adanya zat pengganggu seperti bilirubin, hemoglobin, serta kadar lipid yang tinggi, yang berpotensi mengganggu nilai absorbansi (Martsiningsih & Otnel, 2016).

C. Hubungan Asam Urat dan Hipertensi

Hubungan antara asam urat dan tekanan darah telah dijelaskan secara teoritis, di mana hiperurisemia dikaitkan dengan hipertensi. Tekanan darah tinggi dapat berlanjut menjadi penyakit mikrovaskuler, yang akhirnya menimbulkan iskemi jaringan. Iskemi ini kemudian meningkatkan sintesis asam urat melalui degradasi adenosin trifosfat (ATP) menjadi adenin dan xantin. Jika hiperurisemia berlangsung dalam jangka panjang, penyakit ginjal kronis dapat berkembang, ditandai oleh perubahan pada tubulus ginjal. Hal ini terjadi karena fungsi ekskresi asam urat oleh ginjal terganggu, akibat adaptasi ginjal untuk membuang kelebihan natrium dalam upaya menurunkan tekanan darah (Febrianti dkk., 2019).

Peningkatan tekanan darah menyebabkan aliran darah ke ginjal menjadi berkurang. Kondisi aliran rendah ini merangsang reabsorpsi asam urat oleh tubulus ginjal. Selain itu, risiko penyakit mikrovaskular meningkat akibat hipertensi, yang pada gilirannya menimbulkan iskemia jaringan. Iskemia tersebut memicu peningkatan produksi asam urat serta pelepasan laktat. Sekresi asam urat di tubulus distal terhambat oleh laktat melalui penghambatan transporter ion organik. Penurunan ekskresi asam urat terjadi karena berkurangnya jumlah asam urat yang dikirim ke tubulus ekskretoris ginjal. Peningkatan produksi asam urat akibat

iskemia menyebabkan ATP dipecah menjadi adenosin dan xantin, yang kemudian menjadi prekursor utama pembentukan asam urat (Agustira dkk., 2023).

Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Apabila keseimbangan ini terganggu, peningkatan kadar asam urat serum di atas batas normal dapat terjadi, yang dikenal sebagai hiperurisemia. Nilai normal kadar asam urat berkisar antara 3,4 – 7,0 mg/dL pada laki – laki dan 2,4 – 6,0 mg/dL pada perempuan (Febrianti dkk., 2019)