

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

by Novita Dewi

Submission date: 25-April-2020 05:00AM (UTC+0300)

Submission ID: 1314324324

File name: turnitin_kadar_Au_25_april_20.docx (67.81K)

Word count: 5296

Character count: 33857

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 Tunggaladewi Malang
e-mail: novitadewi@gmail.com

ABSTRAK

Asam urat berperan ganda yakni oksidatif dan destruktif. Kadar asam urat yang berlebih atau hiperurisemia berubungan erat dengan proses inflamasi berdampak kenaikan tekanan darah. Penelitian bertujuan mengetahui hubungan kadar asam urat darah dengan tekanan darah pada ibu dan lansia di Posyandu Guyup Rukun Penanggungan Malang. Penelitian berupa analitis kuantitatif pendidikannya cross-sectional sejumlah 25 sampel samping purposive sampling. Pengambilan data dengan mengecek asam urat dan tekanan darah kemudian dianalisis memakai analisis chi square diperoleh $p=0,034$. Penelitian menghasilkan bahwa hampir seluruhnya responden mengalami hiperurisemia, dan hampir seluruhnya mengalami hipertensi. Terdapat hubungan signifikan erat hubungan kadar asam urat di darah 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

THE RELATIONSHIP OF URATIC ACID LEVELS WITH BLOOD PRESSURE IN MOTHER AND ELDERLY IN POSYANDU GUYUP RUKUN KELURAHAN PENANGGUNGAN MALANG

Novita Dewi

Lecturer in the Faculty of Health Sciences
Tribhuwana Tunggaladewi University of Malang
e-mail: novitadewi@gmail.com

ABSTRACT

Uric acid acts as both oxidative and destructive. Increased uric acid in the form of hyperuricemia is playing an important of role in the process inflammatory so it's be able to cause an increased in blood pressured. This riset purpose the relationship uric acid levels with blood pressure in mothers and the elderly in Posyandu Guyup Rukun Penanggungan Malang. This is a comitative analytic studies using a cross-sectionally on a sample of 25 people using purposive sampling. Retrieval of data using examination of uric acid and blood pressure then analisis using SPSS chi square that ($p = 0,034$). The results showed that almost all respondents had hyperuricemia, and almost all had hypertension. There are a significant relationship in relation gout and blood pressure in mothers and the elderly in

Poeyandu Guyup in the Making, Peninggungan. The next research recommendation is to examine the factors of food intake and fluid consumption.

Keywords: gout, blood pressure

Hiperurisemia merupakan kondisi peningkatan asam urat lebih dari batas normalnya dalam darah, batas normal dan kadar asam urat pada seorang pria berupa lebih dari 7 mg/dl sedangkan pada perempuan > 6 mg/dl (dipergunakan sebagai standar (Putra TR, 2009). Kebiasaan mengkonsumsi daging merupakan salah satu bahan makanan berupa meningkat kadar purinya (Rohy L, 1999). Makanan yang terkandung tinggi purinya dapat mengakibatkan tingginya kadar asam urat di dalam darah atau yang biasa disebut juga hiperurisemia.

Prevalensi hiperurisemia yang terjadi pada wanita sebanyak 23,31% dan dewasa muda pria sebanyak 34,40%. Prevalensi hiperurisemia pada orang dewasa di Amerika Serikat adalah 21,4%, yaitu sekitar 43,3 juta orang dengan incian 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 berangut 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 ini terjadi pula di negara yang sedang berkembang, diantaranya negara Indonesia (Kumar & Lenert, 2016). Prevalensi gout arthritis di Indonesia semakin mengalami peningkatan. Tahun 2013 kejadian gout

arthritis sebesar 11,9% (Kemenkes RI, 2013). Dirkes Prov Riau (2016) menyatakan prevalensi gout arthritis besumberkan data masyarakat berkunjung ke Puskesmas yaitu sebesar 3,74%. Dirkes Kota Pekanbaru (2017) menyatakan kejadian gout arthritis termasuk sepuluh jenis penyakit terbanyak di Puskesmas berupa sebanyak 8.339 jiwa. Data Puskesmas Rumbai Pasir 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 2018 gout arthritis peringkat kedua setelah penyakit hipertensi.

Hiperurisemia adalah kondisi peningkatan kandungan asam urat lebih atas kondisi normal. Kondisi hiperurisemia disebabkan oleh metabolisme yang meningkat dari asam urat (over production), pengeluaran dari asam urat menurun melalui urin (under excretion), atau karena 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 ditasi 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 disebut juga dengan aniksidan, dapat menghambat kerja dari

superoxide. Asam urat menurut hipotesis merupakan antioksidan versus asam urat merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi. Riset terhadap pasien multiple sclerosis, perkiraan dihasilkan asam urat di dalam darah rendah. Kadar asam urat yang rendah diperkirakan sebagai proses hilangnya aktivitas dan antioksidan pada penyakit parkinson dan multiple sclerosis. Riset lain Kottgen menyatakan hipotesis pada asam urat mempunyai peranan berupa antioksidan dan penyebab hipertensi, perbedaan hipotesis itu diperkirakan berhubungan antara ada beda mekanisme dan asam urat penyebab dari gout maupun mekanisme penyebab terjadinya asam urat, dan terjadinya dihilangi vaskuler. Penelitian terbaru digunakan dalam mendukung hipotesis bahwa kadar asam yang meningkat 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 tesis pemeriksaan medis lain yang berhubungan mengenai pekerjaannya (Semple, 1998: 1-2). Pasien yang mengalami hipertensi, berisiko kemungkinan mengalami serangan jantung sebanyak tiga kali, berisiko mengalami kegagalan fungsi jantung sebanyak lima kali mengalami penyakit stroke ketimbang dengan pasien dalam tensi darah normal.

Tekanan darah menjadi turun karena pecah pembuluh darah maupun penyakit jantung dan tekanan darah menurun secara mendadak berakibat kesadaran menghilang. Versus pendapat umum bahwa jarang terjadi kondisi tensi rendah/hipotensi yang menahun, sebanding dengan hipertensi. Kondisi tekanan darah yang makin rendah pada umumnya maka makin rendah terjadinya kemaluan awal, seperti serangan jantung, stroke, dan penyakit jenis arteri lain. Beberapa orang mengalami kondisi saraf

mekanisme tubuh membuat bertahan tekanan pada saat berdiri berakibat tidak bojolan dengan baik berdampak timbul pusing lalu orang tersebut menjadi pingsan. Kejadian ini jarang terjadi, sangat mudah untuk dilihat beda dengan kondisi pada umumnya kurang bahaya pada manusia contohnya pingsan seperti biasa. Kondisi pingsan dialami lebih sering oleh usia muda, kecenderungan diakibatkan berdiri yang lama sekali di bawah terik matahari atau rasa takut dan emosi. Kondisi tersebut tidak berpengaruh besar pada tingkat kesehatan dimasa mendatang. Kecenderungan mengalami pingsan akan menurun seiring meningkatnya usia, mengakibatkan kesadaran menghilang secara mendadak di usia lanjut kemungkinan memiliki penyebab yang selain itu dan memerlukan jenis cek yang lebih detail (Semple, 1998: 24).

Hipertensi seringkali tidak mengakibatkan keluhan, tanda yang spesifik berakibat tidak sering diketahui. Darah tinggi dianggap yang mengakibatkan kerusakan bermacam-macam organ terkait. Prevalensi hipertensi meningkat setiap tahunnya. Faktor risiko hipertensi diantaranya asam urat kadarnya meningkat tetapi penelitian lainnya menyatakan bahwa asam urat berperan sebagai antioksidatif sebab itulah peneliti menggali hubungan hiperursemia dengan tekanan darah di Pelayandu Guyap Rukun di RW 5 Pohanggungan Malang.

Tekanan Darah

Tensi merupakan gaya diperoleh dari dinding dan luas dari pembuluh darah (Wulangi 237). Tensi sistolik bernilai normal berkisar 120 mmHg, berupa tekanan optimal dalam memompa darah. Tekanan darah diastolik normalnya yaitu 80 mmHg yaitu tekanan darah paling minim dipompa, diakhir tekanan diastolik. Beda diantara kedua hal tersebut yaitu tekanan nadi dipengaruhi 1. Tahanan perifer, 2. curah jantung, Rata-rata tekanan arteri

berapa tekanan dari diastolik ditambahkan sepertiga tekanan dari nadinya (tekanan dari darah diastolik dikurangi dengan tekanan darah sistolik). Tekanan arteri diukur memakai osilonometer (Muhimbi, 2004: 23).

Tekanan dari darah bagian arterial merupakan sumber kekuatan dari tekanan darah terhadap dindingnya. pembuluh darah dengan memampung pembuluh darahnya. Tekanan darah ini dapat naik-turun ketika terjadi pada tahapan periode jantung. Periode dalam sistol ventrikuler, ketika ventrikuler yang sobelah ke mendorong darah menuju kedalam aorta, akibatnya tekanan menjadi naik hingga puncaknya yang dikenal sebagai tekanan darah sistolik. Dalam periode diastol, terjadi tekanan turun. Tekanan diastolik merupakan nilai terendah yang didengar.

Tekanan dari darah sistolik diperoleh dari otot pada jantung berakibat memaksa darah di ventrikel menuju ke arteri mengalami gangguan. Pada saat periode diastol, bagian arteri menjadi mengembung akibat tekanan dari perifer dan dari berapa arteriol menghambat semua aliran darah menuju ke dalam jantung. Tekanan darah dengan demikian terganggu sebagian dari volume dan kekuatan darah dipompakan dari jantung, maupun sebagian yang lain pada kontraksi dari otot terhadap dinding arteriol pembuluh darah (Paarce, 2006: 141).

Tensi adalah faktor sangat urgen dalam mekanisme sirkulasi. Penurunan maupun peningkatan tekanan dari darah yang dirata-rata menjadi berpengaruh terhadap homeostasi pada di dalam tubuh. Sirkulasi darah saat mencukupi lalu berakibat hambatan mekanisme transportasi oksigen, karbondioksida, dan berbagai produk metabolisme. Berbagai organ tubuh akan mengalami gangguan, contohnya gangguan yang terjadi saat terbentuknya urin pada ginjal maupun terbentuknya cairan dari cerebrospinalis dan proses lain. Mengakibatkan proses

pengontrolan tekanan dari darah menjadi perlu ketika menjaganya dalam rentang normal, sehingga berakibat bisa mempertahankan adanya sistem sirkulasi pada tubuh manusia (Masud, 2007: 116). Tensi rata-rata disebut sebagai MAP atau Mean Arterial Pressure merupakan tekanan rata-rata keseluruhan sistem dari arteri diperputaran jantung. TDR: Tekanan Darah Rata-Rata didapatkan dengan menghitung hasil pembagian tekanan dari nadi dan angka sebanyak tiga lalu ditambahkannya terhadap tekanan diastoliknya. Rumus tersebut menggunakan: Tekanan Darah Rata-Rata = $1/3$ (Tekanan sistolik - Tekanan diastolik) + Tekanan darah. Tekanan sistolik normalnya 120 mmHg, Tekanan diastolik berupa 80 mmHg, sehingga TDR/ Tekanan dari Darah Rata-rata / berupa 96 mmHg. Kemudian tekanan inilah adalah hasil dari perkalian luasan dari jantung atau curah jantung dan penahanan di bagian perifer. Jumlah tensi ini bisa berubah tergantung pada faktor yang mempengaruhinya contohnya isi sekuncup, ukuran perifer curah jantung, dan denyut jantung saat kondisi olahraga, suhu bangsa, jenis kelamin, berusia lanjut, illness dan gangguan dari pembuluh darah maupun jantung (Masud, 2007: 112).

Klasifikasi Tekanan dari Darah

1. Hipotensi

Tensi normal berupa 120/80 mmHg. Hipotensi jika dari awal tekanan darah < 120/80 mmHg (Nadesul, 2008: 181-182). Kondisi tekanan dari darah sangat rendah memiliki kesamaan bahayanya jika tekanan darah sangat tinggi. Stroke dan penyakit jantung koroner bisa diakibatkan berbagai faktor tensi yang sangat tinggi, terstimulus oleh akibat hipotensi yg sangat. Aliran darah lambat menuju ke dalam otak maupun dalam pembuluhnya darah di koroner pada jantung (Nadesul, 2008: 185).

2. Tensi yang tinggi (Hipertensi)

Definisi hipertensi adalah tekanan darahnya sistoliknya 140 mmHg >

tekanannya darah diastolik berkisar 90 mmHg > / saat masa berobat penurunan hipotensi (Susalit, et al 2001: 453). Menurut JVC hipertensi adalah tekanan darah melebihi 140/90 mmHg, klasifikasi disesuaikan tingkat parah tidaknya, kisaran normalnya tekanan darah hingga hipertensi berupa maligna (Ruhyanudin, 2007 : 138). Makanan merupakan tiga dari empat penyebab utama pencetus hipertensi (Diehl, 1996: 87).

Hipertensi diklasifikasikan etiologinya dibagi 2 hal berupa hipertensi yang bersifat primer berupa belum tahu apa sebabnya, idiopatik maupun hipertensi yang bersifat sekunder berupa hipertensi yang diakibatkan akibat jenis penyakit yang lainnya (Susalit, et al 2001: 453)

1. Hipertensi bersifat primer merupakan penyakit berupa etiologinya tidak tahu. Didiami seribalah puluh persen pasien dengan hipertensi. Ht primer diperkirakan diakibatkan berbagai bagian yang berubah di jantung maupun di pembuluh darah mungkin bersamaan mengakibatkan peningkatan tekanan dari darahnya (Ruhyanudin, 2007 : 142).

2. Hipertensi bersifat sekunder menjadi puluh kembali sesudah gangguan ht yang utama, terjadinya ht telah teratasi (Susalit, et al (2001:454). Ht sekunder didefinisikan berupa belum diketahuinya penyebabnya. Berisar 5-16nya % pasien hipertensi diketahui etiologinya merupakan gangguan ginjal. Berisar 01-2 %, etiologi berupa gangguan hormonal memakai pengobatan jenis khusus contohnya (pi pengguna KB) (Ruhyanudin, 2007 : 142)

3. Nadeau (2008: 190-191) ht primer, tidak diketahui sifatnya sebelumnya, akibatnya jika putus obat tidak akan pulih seperti sedekata. Ht sekunder dapat pulih sendiri. Ht sekunder, pengobatan tidak usah diteruskan kemudian tensinya di rintang balik ke normal pasca gangguan pada tubuh yang utama. Mengatasi ht primer > dapat diprioritaskan. Penelitian dilakukan

jumlah banyak pada ht primer berupa pathogenesisnya dan terapinya (Susalit, et al 2001: 454).

METODE PENELITIAN

Penelitian dilakukan dengan desainnya berupa observasional analitik memakai pendekatannya bersifat cross sectional, berupa penelitian yang belajar tentang koneksi faktor-faktor yang beresiko dengan etiologinya menggunakan collecting data dilakukan diwaktu yang bersamaan (Notoadmojo, 2012). Lokasi riset di Posyandu Goyup Rukun RW 5 Penanggungan. Sampel penelitian menggunakan sampling purposive sampling setelah memenuhi kriteria inklusi. Sampel berupa perempuan dan laki-laki dan perempuan berusia >18 tahun yang ditusuk ujung jarinya untuk melihat tingkat asam urat diwaktu yang sama dengan pengukuran tekanan darah.

Analisa SPSS dengan uji berupa chi square hasilnya (p=0,034) untuk menguji koelensi variabel data nominal.

HASIL PENELITIAN

Asam Urat

Penelitian dilaksanakan di Posyandu Goyup Rukun pada bulan April 2018. Asam urat darah didistribusikan pada tabel 1.

Tabel 1. Asam urat di darah pada ibu-ibu maupun lansia di Posyandu Goyup Rukun April 2018

Kadar asam urat	Frekuensi	%
Kadar asam urat 7 normal	7	28
Hiperurisemia	18	72
TOTAL	25	100

Sumber : Data primer (2019)

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

Tekanan Darah

Penelitian dilakukan di Posyandu Goyup 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
TOTAL	25	100

Sumber : Data primer (2018)

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 dicek dengan stik asam urat dapat dilihat di tabel 3.

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

Kadar asam urat darah	Tekanan darah tinggi		Tekanan darah tahap II		Krisis hipertensi	
	F	%	F	%	F	%
Kadar asam urat normal	3	50	4	25	1	33
Hiperurikemia	3	50	12	75	2	67
jumlah	6	100	16	100	3	100

Sumber : Data primer (2018)

Data berdasarkan tabel 3 didapatkan bahwa data kelompok hiperurikemia dengan hipertensi lebih dari setengahnya 14 sampel (56%), berbeda dengan kelompok hiperurikemia tanpa hipertensi sebagian kecilnya berupa 11 sampel (34%). Selanjutnya kelompok yang

memiliki kadar asam urat dalam batas normal didapatkan di 3 responden tanpa hipertensi (12%).

PEMBAHASAN

Hubungan Kadar Asam Urat dan Tekanan darah

Hasil penelitian responden mengalami hiperurikemia hampir seluruhnya. Hasil riset setara studi Ruggiero, et al dengan sampel 1453 kisaran usia 20-100 tahun. Riset pada kelompok yang hiperurikemia merupakan kelompok umur melebihi 65 tahun, sampel sebanyak 113 responden (0,07%), dengan demikian bahwa umur semakin bertambah maka resiko hiperurikemia semakin meningkat. Hal ini dikarenakan faktor fungsi ginjal yang mengalami penurunan berakibat ekskresi asam urat juga menurun berdampak adanya insiden hiperurikemia meningkat diusia melebihi 65 tahun. Kemungkinan hiperurikemia tersebut disebabkan ibu dan lansia mengkonsumsi asupan purin yang berlebih. Masyarakat tersebut memiliki beberapa kegiatan yang berupa jamuan makan yang bergilir pada saat acara keagamaan. Konsumsi beragam salahsatunya berupa jenis makanan jaman (gajal, hal, 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 75-100 mg purin/100g, jenis makanan berupa tahu, tempe, kacang-kacangan, jamur, bayam, kembang kol, kangkung dan daun singkong (Dewi & Anita, 2018). Penelitian ini sesuai dengan hasilnya penelitian Lestari, Maryanto dan Paundiarageri (2012), bahwa sampel yang mengkonsumsi purin yang tinggi sejumlah 62,1%, cukup berupa 32,1% dan konsumsi kurang berupa 15,5%. Terdapat 38,4nya % sampel mempunyai asam uratnya dalam batas normalnya dan lebih dari setengahnya

berupa 60,6% sampel mempunyai hiperurisemia, p value $\leq 0,001$ ($p < \alpha$). Terdapat hubungan pola konsumsi makan yang sumber purin dengan kadar asam urat darah.

Selain konsumsi kandungan purin mengakibatkan kadar asam urat, konsumsi lainnya berupa susu dan olahannya. Penelitian Novianti, Uli dan Hartanti (2019) menyatakan ada hubungan mengkonsumsi susu dan aneka olahannya dengan adanya kadar asam urat menggunakan uji korelasi *chi-square* $p=0,0001$ pada 76 sampel di Puskesmas Cipanas. Penelitian ini meneliti bahwa seringnya mengkonsumsi susu dan olahannya dapat bermanfaat menjaga dan memprotektif kadar asam urat, hal ini terjadi karena kandungan kasein dan lactalbumin menurunkan efek uricosuria protein (Kemenkes, 2015).

Factor lain yang menyebabkan kenaikan asam urat dalam darah berupa 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 kelainan diuresis penahanan urin, dapat mengakibatkan kelainan gangguan pengeluaran asam urat dengan melewati urin (Walandari, D. 2015). Pernyataan tersebut setara hasil Novianti, Uli & Hartanti (2019) menyatakan ada hubungan status gizi dan kadar asam urat sebanyak $p=0,007$. Setara hasil penelitian Monikasari, (2017) bahwa rata-rata asam urat remaja obesitas laki-laki sebesar $4,857 \pm 1,223$ mg/dl, dan remaja obesitas wanita $4,841 \pm 0,885$ mg/dl, pada 53 responden di kota Semarang. Penderita gout sebagian besar mengatani kelebihan berat badan pada studi epidemiologi. Penderita obesitas beresiko mengalami hiperurisemia. Obesitas terkait dengan ada jumlah asam urat yang meningkat di endogan dan penurunan pengeluaran

asam urat yang dibuktikan ginjalnya (Novianti, Uli 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 berefek pada mengolah asam urat. Hormon estrogen memiliki sifat uricosolitic dapat mengakibatkan total asam urat agak menjadi > tinggal di dalam urinya. Kadar estrogen mempunyai peran anti-RDS mengakibatkan penghambatan NF- κ B menyebabkan terbentuknya beberapa agen sitokin yang berperan sebagai proinflamasi dan produksinya dapat mengalami hambatan (Johnson et al., 2002; Purwanto, 2008). Studi ini bertentangan dengan hasil riset pada 41 responden pria dengan 12 responden perempuan (Monikasari, Ardiana, dan Widayati, 2017) berbeda dengan penelitian Novianti, Uli dan Hartanti (2019) didapatkan hasil *chi-Square* $p = 0,204$ maknanya tak terdapat korelasi pada total asam urat dan jenis kelamin, 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 didapatkan 1642 kejadian ht pada wanita dan pria, penyakit ht pada

pasien pria didapatkan paling banyak di jenis usia > 65 tahun (29,8%) (Huang, et al., 2014).

Data penelitian kenaikan jumlah asam urat terhadap terjadinya kenaikan tensi rt berupa 14 responden (56 %) rt mempunyai kenaikan asam urat. Studi tersebut setara dengan rasiat yang membedakan responden menjadi normotensi, pre hipertensi dan hipertensi. Riset ini tak satupun responden didapatkan normotensi menderit hipertensemia, akan tetapi 48 responden (48,8%) diketahui dalam pre rt didapatkan hipertensemia. (Asiab, et al (2014). Hipertensemia yang mengakibatkan hipertensi ini dikaitkan oleh pengaruh asam urat terhadap kenaikan stress oksidatif dan pengaktifan sistem renin-angiotensin, dimana hal tersebut akan memstimulus disfungsi endotel dan vasokonstriksi pembuluh perifer menyebabkan terjadinya hipertensi.

Faktor lain dimungkinkan berpengaruh terhadap kenaikan jumlah asam urat dan tensi merupakan DM2 dan obesitas. Faktor ini dikarenakan jumlah lemak di dalam tubuh pada obesitas yang melebihi batas menyebabkan peningkatan reabsorpsi natrium ginjal (Anaja et al., 2004). Kondisi hiperglikemia DM2 menyebabkan disfungsi endotel mengakibatkan menurunnya NO/ Nitric Oxide) maka tekanan dari arteri menjadi lebih tinggi dari normalnya (Syahid and Mahboob, 2009). Studi tersebut telah meritrika keduanya factor diatas agar lebih banyak menjadi sampel penelitian.

Hasil penelitian ini menunjukkan kenaikan kadar asam urat menjadi salah satu kenaikan tekanan darah. Hal ini berdasarkan studi epidemiologi, sesuai dengan penelitian Vederochin et al (2000). Jumlah asam urat pada kuartil ke-4 (lebih dari 6.2 mg/dl pada laki-laki) dikaitkan terhadap kenaikan risiko penyakit jantung (CI 1.01-3.00,RR 1.73- 35%). Studi yang sama tetapi beda desain pada penelitian Heing dan Johnson (2006) pada jenis

eksperimental laboratorium pada tikus yang diberi axonic acid, yaitu penghambat uricase. Saat uricase diahan aktivitasnya maka asam uric acid tak mampu diubah menjadi allantoin dapat larut, sehingga diekskresikan lewat urin. Sesudah beberapa minggu 3-5 minggu kemudian menyebabkan kenaikan tekanan darah pada tikus.

Menurut ilmu onkology, hipertensi pada keadaan hiperursemia jalur utamanya disebabkan oleh disfungsi lapisan endotel disebabkan jumlah ROS berlebihan & menurunnya kadar NO. Kondisi hiperursemia mengakibatkan inflamasi dan vaskuler, meningkatkan produksi dari renin, proliferasi dari otot polos, dan adanya luka secara vaskuler di organ ginjal (Feig et al., 2008, Hening dan Johnson 2006).

Asamnya urat mempunyai sifat antioksidan sebab asam uratnya menghambat pemecahan SOD & dapat menarik peroxynitrit, maka jumlah NO menjadi dalam kondisi stabil & lapisan endotel pembuluh darah bisa melaksanakan fungsinya secara normal. Kadar asam urat apabila lebih 5.5nya mg/dl didukung jumlah antioksidan yang lainnya rendah, maka asam urat justru berubah sifat menjadi prooksidatif (Wisasa dan Suastika, 2006, Johnson et al., 2003).

Prooksidatif berupa sifat dari jumlah asam urat berawal pada O2; superoksida merupakan produk sampingan kerja xantin oksidase. Kadar dari asam urat yang jumlahnya lebih, mengakibatkan makin banyaknya O2 diproduksi. Sedangkan anion superoksida akan langsung mengaktifkan NO melewati reaksi cepat yang memitaukan peroxynitrit. Hal ini menyebabkan menurunnya jumlah dan bioavailabilitas NO. Turunnya NO terjadi akibat terhambatnya produksi akibat peroxynitrit, yang bisa mengoksidasi BH4 menurun. Defisiensi dari BH4 / L-arginin mengakibatkan eNOS dikondisi uncoupled, akibat eNOS yang sebagai enzim terutama

cytochrome jenis P-450 dimana mempunyai kerja NADH oksidase pada kondisi uncoupled inilah yang mengakibatkan eNOS menghasilkan peroxynitrit dan superoksida. Kombinasi dari kenaikan ROS dan turunnya bioavailabilitas dan jumlahnya mengakibatkan **malfungsi endotel** (Lawrence, 2010; Johnson et al., 2003).

Asam uratnya yang kadarnya berlebih **merangsang** terjadinya **oksidasi** dari LDL lewat jalan stimulus pada lipid peroxidase. diperkirakan ini mempunyai peran di proses peningkatan lapisan intima-media pembuluh dari darah di kasus arterosklerosis (Alderman, 2007; Wartig, 2000). Plak arterosklerosis akibat kumpulan kristal-kristal urat sudah terbukti mengakibatkan komplemen-komplemen lewat jalan secara klasik. Berbagai komplemen yang teraktivasi menyebabkan banyak efek biologis contohnya kemotaksis, inflamasi, teropsionisasi, lalu kerja dari sitolikinya. Kerja ROS serta komplemen urat berlebihan mengakibatkan rusaknya sel akibatnya terjadinya debris. Terbentuk debris dapat membuat aktif TLR4 dengan melepaskan katan NF- κ B dari IgB. Makrofag distimulasi oleh NF- κ B untuk mengelaskannya sitokin proinflamasi contohnya IL-6, TGF- β 1, dan IL-8, TNF- α 1, dan IL-1 β . Kemudian asam urat menstimulus juga sintesis monocyte Chemoattractant protein-1 (MCP-1) di otot yang pokok caranya mengaktifkan enzim p38 MAP kinase, AP1, NF- κ B. MCP-1 adalah kemokin yang memiliki peran penting pada penyakit arterosklerosis dan vaskuler, mengakibatkan jumlah sitokin yang proinflamasi meningkat (Lawrence, 2010; Johnson et al., Purwanto, 2009; Bratawidjaja, 2002).

Otot bersifat polos mengalami proliferasi, saat terjadi kenaikan kadar asam urat disebabkan disfungsi endotel yang adalah sebab dari stimulus mitogen yang khusus dari asamnya urat sekaligus

keturunan perkembangan sel. Asam urat meskipun tidak mempunyai reseptor namun bisa merangsang sel bosorta perlongoran *Oxalate Anion Transporter* OAT. Sesudah melewati difatan sel otot yang polos, maka asam uratnya menghambat aktif protein Erk 1 α (Kinase). Kemudian Erk 1 α menginduksikan pembentukan dari de-novo di COX-2 serta bombaksennya dari sekiranya juga memonitor PDGF A / up regulation *platelet derived growth factor* A). Perolehan dari metabolisme itu berupa pengaktifan mitogen yang khusus maka mengakibatkan pertumbuhan dan perkembangan selnya (Johnson, et al., 2003).

Kondisi hiperurisemia membuat meningkat jumlah selnya. Peningkatan tersebut diakibatkan tidak berfungsinya lapisan endotel mengakibatkan tekannya pada arterinya menjadi naik serta darah yang mengalir ke ginjal menjadi turun. Kemudian renin dikeluarkan serta mekanisme renin angiotensinnya aldosteron/SRAA. Sedangkan angiotensinnya 2 mempunyai aktifitas-aktivitas yang merugikan: membuat aktif NADPH oksidase berakibat produksi O $_2$ dan degradasi dari NO yang berakibat, dan mengakibatkan MCP-1 dan NF- κ B melewati jalur *oxidant dependent*. Angiotensin 2 mengakibatkan stress oksidatif juga menstimulus gp130 pada vaskuler, merupakan sebuah NADPH di bagian membrane selnya berfungsi menghancurkan pembesaran dari sel dari otot yang polos sekaligus meremodeling (Lawrence, 2010; Johnson et al., serta 2003; Purwanto, 2009).

Kondisi > diisiam kenaikan asam urat mengakibatkan terjadinya perubahan mikrovasuler di ginjal yang serupa dengan arterosklerosis di hipertensi esensial, diakibatkan terjadinya proliferasi dari otot polos, stress oksidatif dan proses infeksi. Luka bagian vaskulernya ginjal menyebabkan akan stimulus adanya *cell sensitive hypertension* merupakan

kanalisan ginjal yang lebih tinggi saat mengkonsumsi natrium jumlahnya serupa. Kejadian ini bertahan walaupun asamnya urat berlebihan sudah diteapi sekaligus dilakukan pembatasan serokil asin (Feig et al., 2008; Johnson et al., 2003 & Heintz and Johnson, 2006:).

Penelitian ini bertentangan dengan Mustafiza, P.V. (2010) menyatakan tak ada korelasi yang berarti antara obesitas dan hipertensi p value =1.00. Hal ini bermakna obesitas tidak merupakan factor berpengaruh terjadinya hipertensi. Namun berbeda saat menyatakan bahwa kegemukan mengakibatkan berbagai gangguan penyusutan dengan sinergi serta individual berfungsi pada terjadinya ht serta beberapa kelainan vaskuler sejenisnya (Aneja et al., 2004). Kejadian tersebut memang terjadi perbedaan observasi dan parameter yang telah digunakan. Perbedaan ini berupa pada penelitian ini memakai IMT/ Index Massa Tubuh yang bersifat merentu obes secara general, sedangkan pada Aneja et al memakai perbandingan lingkaran perut pinggulnya. Sedangkan kegemukan yang perut terkat > erat mendauri adanya gangguan daripada kegemukan jenis lainnya. Penumpukan lemak pada abdominal memicu perkembangan faktor resiko dari metabolisme jantung (Janghorbani et al., 2008; Aneja et al., 2001).

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 ginjal. Bertentangan studinya menyatakan adanya korelasi yang signifikan DM dan ht. Laki-laki (OR 4.00, $p < 0.001$) dan wanita (ORnya 2.78, p value < 0.001). Perbedaan ini terjadi pada hubungan keluarga dan jumlah sampel Mitchell et al (2000). Penelitian yang memakai 1431 sampel dari 42 family,

sehingga inilah variabel perancu berupa faktor genetik (Mitchell et al, 2000).

Penelitian ini ada hubungan antara hiperurisemia dengan tekanan darah dengan $p > 0.034$ bermakna korelasi yang kuat. Berbeda dengan studi bahwa menyebutkan ada korelasi signifikan jumlah asamnya urat diastolik dan diastole (r tabel =0.269, p value =0.001), (r tabel=0.152, p value =0.046). Hubungan tersebut sesuai teori tentang peningkatan darah seperti kondisi ht dapat menyebabkan turunnya alirannya darah menuju ginjalnya (Feig et al, 2008). Aliran yang rendah pada ginjalnya akan menstimulus reabsorbel asam urat. Selain itu tekanan darah yang semakin tinggi memperkuat resiko penyakit pada mikrovaskular sehingga memicu adanya iskemia jaringan. Iskemia mengakibatkan meningkatnya hasil asamnya urat dan pelepasan laktatnya. Laktatnya berperan menghalangi pengeluaran asamnya urat di tubulusnya di distal melalui memblok organiknya ion transportnya. Menurunnya asamnya urat diakibatkan karena turunnya kadar asamnya urat menuju ke bagian tubulusnya pengeluaran ginjalnya. Meningkatnya hasil asamnya urat akibat iskemia mengakibatkan pemecahan ATP ke adenosine dan xantin yaitu produk awal pembentukan asam urat. Berakibat asamnya urat seratnya menjadi makin naik (Johnson et al., 2003; Vedecchia et al., 2000).

Penelitian ini berdasarkan acuan axiology, menyumbangkan informasi ilmiah tentang molekularnya asamnya urat yang berlebihan dan ht. Terbukti terdapat korelasi ht dan asamnya urat menjadi harapan kepehaman segera mengendalikan kadar asam urat dan ginjal, sehingga insiden hiperurisemia dan hipertensi maupun komplikasinya.

KESIMPULAN

Simpulan riset berupa 25 responden terdapat 14 responden ht

mempunyai jumlah asamnya urat yang berlebihan diatas normal. Hasil itu merupakan bukti adanya korelasi bermakna jumlah asamnya urat dan ht hasilnya ($p=0.034$).

DAFTAR PUSTAKA

- Aldeerman, MH. 2007. Uric Acid and Cardiovascular Disease. *Circulation*, pp:860-83.
- Aneja A, El-Ataf F, McFarlane SI, Szewers AJR. 2004. Hypertension and Obesity. *Endocrinology*, pp: 169-205.
- Brotoadjar KG. 2002. *Imunologi Dasar* Jakarta: FKUI, pp: 44-53.
- Felig DI, Kang DH, Johnson RJ. 2008. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med*, pp: 1811-21.
- Dewi, A. P & Anita, L. 2016. *Buku Ajar Perawatan Lansia Penderita Myer/ 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.
- Djodibrono, Darmanto. 2003. *Seluk Beluk Pemerintahan Kesehatan*. Jakarta: Pustaka Populer Obor.
- Diehl, Hans. 1999. *Waspada! Diabetes, Kolesterol dan Hipertensi*. Terj. Budiat, Winarni Bandung: Indonesia Publishing House.
- Helmi, Z. N. 2012. *Buku Ajar Gangguan Muskuloskeletal*. Jakarta: Salemba Medika.
- Heng 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, Amies M, Razvanian H, Gourya MM, Delavari A, Alkhani S, Mahdavi A. 2008. Association of body mass index and abdominal obesity with marital status in adults. *Arch Iran 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 & Unert, P. 2016. Gout and African American reducing diabetes. *American Cleveland Clinic Jurnl of Medicine*.
- Kemendes, RI. 2013. *Gambaran Kesehatan Tanjung Lela di Indonesia*. Jakarta: Pusat data dan Informasi
- Kemendes, RI. 2013. *Kemendes RI. 2017 Profil kesehatan Indonesia tahun 2016*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Lawrence GS. 2010. *Impaksi Krim Difungsi Endotel dan Radikal Bebas*. Makassar: FK UNHAS.
- Lestari, E., Maryanto, S., & Paundranagar, M. D. 2013. Hubungan konsumsi makanan sumber purin dengan kadar asam urat pada wanita usia 45-58 tahun di desa Sanggrahan Kecamatan Kranggan Kabupaten Tembungung. Tembungung: Program Studi Gizi STN Kes Nged Wabuy.
- Lingga, L. 2012. *Bebas penyakit asam urat tanpa obat*. Jakarta: PT. Agro Media Pustaka.
- Masud, Ibru. 2007. *Dasar - Dasar Fisiologi Kardiovaskuler*. Jakarta : EGC.
- Muhimin, Muhardi, Dahlan, Ruswan, Sunatno, S dan Thalib Roesli. 2004. *Anestesiologi*. Jakarta: Intomedika.
- Nidesul, Handrawan. 2008. *Sifat fito Murah*. Jakarta : PT Kompas Media Nusantara.
- Noviani, Ulf dan Hartanti. 2019. Hubungan jenis kelamin, status gizi, konsumsi susu dan olahraganya 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, Amasy LA, Rainwater DL, Schneider JL, Blangero J, Stern MP, MacGuer 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 G, Evelyn. 2006. *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis*. Terj. Handoyo, Yuliani Sri. Jakarta : Gramedia.
- Putra TR. Hiperurisemia. Dalam: Sudoyo WA, Sutiyohadi B, Awi I, Simandibrata KM, Setiati S, editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Ed 5. Jakarta EGC. 2009. p. 2550-2555
- Purwanjo, 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
- Roby L. *Gambaran Asam Urat Pada Suku Minahasa Usia Dewasa Muda*. Bagian Ilmu Penyakit Dalam. Manado: Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi. Thesis; 1999
- Ruhyanudin, Faqih. 2007. *Asupan Keparawatan Pada Klien Dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular*. Malang: Universitas Muhammadiyah Malang Press.
- Rui Lu, C. H. Prevalence of Hyperuricemia and Gout in Mainland China from 2000 to 2014 : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Bioméd Research International* 2015
- Uriami 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 GM, 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 Mestasari Jakarta: Arcan
- Sudoyo, A. W. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* edisi VI. Jakarta: Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2016.
- Susall, E, Kapojos EJ, Lubis HR. 2001. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi ke-3*. FKUI. Jakarta
- Tjahjono, H. D & Astul, 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, Santousanio F, Brunetti P. 2000. Relation between Serum Uric Acid and Risk of Cardiovascular Disease in Essential Hypertension. *The PUMA Study Hypertension*. pp: 1072-78.

- Waring WS, Webb DJ, Maxwell SR. 2000. Uric Acid as A Risk Factor for Cardiovascular Disease. *QJ Med*, pp: 7007-710
- Wisesa IBN, Sueslika K. 2009. Hubungan antara Konsentrasi Asam Urat Serum dengan Resistensi Insulin pada Penduduk Suku Bali Asli di Dusun Tenganan Pagarangan Karangasem. *J Pamy Dalam* vol 10, pp: 110-10.
- Wulandari, D. 2015. Hubungan 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 Kanolo. 1983. *Prinsip-prinsip Fisiologi Hewan*. Jakarta: Proyek Pembinaan Tenaga Kependidikan Pendidikan Tinggi.
- World Health Organization (WHO). (2017). *WHO methods and data sources global burden of disease estimates 2000-2015*

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

ORIGINALITY REPORT

16%

SIMILARITY INDEX

12%

INTERNET SOURCES

8%

PUBLICATIONS

6%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

Syafa'at Ariful Huda. "HUBUNGAN ANTARA KADAR GLUKOSA DARAH DENGAN TEKANAN DARAH MANUSIA DI RW 03 KELURAHAN KEBAYORAN LAMA JAKARTA SELATAN", BIOEDUKASI (Jurnal Pendidikan Biologi), 2016

Publication

3%

2

eprints.uns.ac.id

Internet Source

3%

3

ejournal.undip.ac.id

Internet Source

3%

4

Istianah Istianah, Hapipah Hapipah, Elisa Oktaviana. "Kombinasi Senam Yoga Dengan Open Kinetik Chain Exercise Menggunakan Music Keroncong Untuk Menurunkan Nyeri Rheumatoid Arthritis di Desa Mekar Sari, Narmada Lombok Barat", Journal of Community

2%

Engagement in Health, 2020

Publication

5	eprints.ums.ac.id Internet Source	1%
6	jurnal.stikeskendedes.ac.id Internet Source	1%
7	es.scribd.com Internet Source	<1%
8	etd.eprints.ums.ac.id Internet Source	<1%
9	jurnal.unai.edu Internet Source	<1%
10	publikasi.unitri.ac.id Internet Source	<1%
11	id.scribd.com Internet Source	<1%
12	boronajos.blogspot.com Internet Source	<1%
13	Mira Agusthia, Winda Ramadhana. "The Influence of Peer Education on The Change of Knowledge and Attitudes in The Prevention of HIV/AIDS in Fruit Vessel in Batu Ampar Port Area", IJECA (International Journal of Education and Curriculum Application), 2019 Publication	<1%

14

Submitted to Universitas Jember

Student Paper

<1%

15

jurnal.syedzasaintika.ac.id

Internet Source

<1%

16

Submitted to Universitas Pendidikan Indonesia

Student Paper

<1%

17

www.scribd.com

Internet Source

<1%

18

Submitted to Politeknik Kesehatan Kemenkes Semarang

Student Paper

<1%

19

edoc.site

Internet Source

<1%

20

eprints.undip.ac.id

Internet Source

<1%

21

yhth.vn

Internet Source

<1%

Exclude quotes On

Exclude matches Off

Exclude bibliography On

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

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

GENERAL COMMENTS

/100

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11

PAGE 12

PAGE 13
