



## Hubungan konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia: suatu penelitian potong lintang pada penduduk suku bali di Kota Denpasar

IGNM Budiana Indrawan<sup>1</sup>, Gede Kambayana<sup>2</sup>, Tjokorda Raka Putra<sup>2</sup>

**Latar Belakang:** Hiperurisemia adalah istilah yang menggambarkan kadar asam urat darah di atas normal. Konsumsi purin tinggi merupakan salah satu faktor yang erat kaitannya dengan hiperurisemia.

**Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya hubungan konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia pada penduduk suku Bali di kota Denpasar.

**Metode:** Penelitian ini adalah studi potong lintang analitik yang dilakukan pada bulan Juli sampai dengan September 2004. Populasi pada penelitian ini adalah penduduk suku Bali yang bertempat tinggal di Kota Denpasar. Sampel ditentukan dengan cara *stratified random sampling*. Penilaian konsumsi purin dilakukan dengan *semi quantitative food frequency questionnaire*. Analisis dilakukan dengan tabulasi silang dan regresi logistik.

**Hasil:** Penelitian ini melibatkan 302 orang sampel yang memenuhi kriteria inklusi dengan rata-rata umur  $43,35 \pm 16,72$  tahun yang terdiri dari 137 (45,4%) laki-laki dan 165 (54,6%) perempuan. Didapatkan prevalensi obesitas 22,51% dan prevalensi hiperurisemia 18,2%. Didapatkan hubungan yang bermakna antara konsumsi purin tinggi (RP 13,27; IK 95% 6,79-25,88;  $p < 0,001$ ) dan obesitas (RP 3,32; IK 95% 2,11-5,23;  $p < 0,001$ ) dengan hiperurisemia. Pada analisis multivariat didapatkan faktor risiko independen hiperurisemia adalah konsumsi purin tinggi (OR 26,72; IK 95% 11,69-61,04;  $p < 0,001$ ) dan obesitas (OR 4,06; IK 95% 1,81-9,12;  $p = 0,001$ ).

**Simpulan:** Terdapat hubungan yang bermakna antara konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia pada penduduk suku Bali di kota Denpasar.

**Kata kunci:** hiperurisemia, purin, konsumsi purin tinggi, obesitas

**Background:** Hyperuricemia is a term which reflects serum uric acid levels above the normal limit. High purine intake is one factor that highly associated with hyperuricemia.

**Objective:** This study aimed to determine the association between high consumption of purine and hyperuricemia in Balinese people in Denpasar.

**Methods:** This was an analytical cross-sectional study conducted from July to September 2004. The population of this study was Balinese people who live in Denpasar. Samples were collected by stratified random sampling method. The purine consumption was assessed using a semi-quantitative food frequency questionnaire. Analysis was performed using cross tabulation and logistic regression.

**Results:** This study involved 302 people who met the inclusion criteria with an average age of  $43.35 \pm 16.72$  years consisting of 137 (45.4%) men and 165 (54.6%) women. The prevalence of obesity was 22.51% and hyperuricemia was 18.2%. A significant relationship between hyperuricemia and high consumption of purine (PR 13.27; 95% CI 6.79-25.88;  $p < 0.001$ ) and obesity (PR 3.32; 95% CI 2.11-5.23;  $p < 0.001$ ) was found. In the multivariate analysis, independent risk factors for hyperuricemia were high purine consumption (OR 26.72; 95% CI 11.69-61.04;  $p < 0.001$ ) and obesity (OR 4.06; 95% CI 1.81-9.12;  $p = 0.001$ ).

**Conclusion:** There was a significant relationship between high purine intake and hyperuricemia in Balinese people in Denpasar.

**Keywords:** hyperuricemia, purine, high purine intake, obesity

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana-RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

<sup>2</sup>Divisi Reumatologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana-RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

Tanggal diterima : 1 Agustus 2018  
Tanggal Disetujui : 14 Agustus 2018  
Tanggal Diterbitkan : 30 Agustus 2018

### PENDAHULUAN

Hiperurisemia adalah istilah yang menggambarkan kadar asam urat darah di atas normal. Pada kebanyakan studi epidemiologi, disebut sebagai hiperurisemia jika kadar asam urat darah orang dewasa lebih dari 7,0 mg/dl pada laki-laki

dan lebih dari 6,0 mg/dl pada perempuan.<sup>1,2,3</sup> Berbagai faktor berasosiasi dengan tingginya kadar asam urat serum. Pada orang dewasa tingginya kadar asam urat serum berkorelasi kuat dengan kadar kreatinin serum dan nitrogen urea, berat badan, umur, tekanan darah, konsumsi alkohol dan diet purin tinggi. Kadar asam urat (AU) juga tergantung pada ras dan



kebudayaan.<sup>1</sup>

Angka kejadian hiperurisemia di masyarakat dan berbagai kepustakaan barat sangat bervariasi diperkirakan 2,3-17,6%, sedangkan kejadian gout bervariasi antara 0,16-1,36%.<sup>1</sup> Besarnya angka kejadian hiperurisemia di masyarakat Indonesia belum ada data yang pasti. Sampai saat ini pada etnik Sumatra Utara, Sulawesi Utara, dan Sulawesi Selatan merupakan 3 etnik yang mempunyai prevalensi hiperurisemia terbesar di Indonesia.<sup>4</sup> Pada penduduk pedesaan di Jawa Tengah prevalensi hiperurisemia ditemukan sebanyak pada laki-laki 24,3%, dan pada perempuan 11,7%.<sup>5</sup> Sejauh ini penelitian mengenai kejadian hiperurisemia pada suku Bali di daerah perkotaan belum pernah dilakukan. Penelitian mengenai kejadian hiperurisemia yang sudah pernah dilakukan di Bali yaitu penelitian pendahuluan di desa Sembiran Propinsi Bali mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebanyak 18,9%.<sup>6</sup> Sedangkan, penelitian mengenai hiperurisemia untuk daerah perkotaan di Bali belum pernah dilakukan.

Konsumsi purin tinggi merupakan salah satu faktor yang erat kaitannya dengan hiperurisemia. Makanan yang banyak mengandung purin meningkatkan kadar asam urat serum. Hal ini dapat terjadi bila makan makanan kaya purin terus-menerus seperti hati, otak, usus dan babat. Makanan sumber purin memberikan kontribusi  $\pm$  50% asam urat dalam darah.<sup>7</sup>

Diperkirakan terdapat perbedaan antara kejadian hiperurisemia pada beberapa kelompok populasi. Belum jelas benar apakah perbedaan frekuensi ini terkait dengan kebiasaan pola makan. Penelitian oleh Herlianty di Jakarta yang menghubungkan besarnya faktor risiko makanan purin tinggi dengan hiperurisemia mendapatkan hubungan yang bermakna secara statistik yaitu dengan mengkonsumsi bahan makanan sumber purin tinggi dengan frekuensi empat kali perminggu mengalami risiko hiperurisemia 1,12 kali daripada orang yang mengkonsumsi dua kali perminggu.<sup>7</sup>

Konsumsi purin tinggi merupakan salah satu faktor penyebab dari hiperurisemia. Sejauh ini kebiasaan makan masyarakat Bali (Hindu) faktanya sering dari sumber purin tinggi seperti makanan lawar Bali yang diolah dari daging babi, betutu ayam / itik, pepes ayam / babi, sate babi, babi guling.<sup>8</sup> Disamping itu, sumber makanan purin tinggi juga bisa berasal dari makanan cepat saji yang mulai banyak dikonsumsi oleh masyarakat Denpasar. Selama ini belum ada penelitian yang menghubungkan kebiasaan makan makanan purin tinggi dengan hiperurisemia pada penduduk suku Bali di kota Denpasar. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya hubungan konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia pada penduduk suku Bali di kota Denpasar.

## METODE PENELITIAN

### Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah studi potong lintang analitik untuk mengetahui hubungan konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia pada penduduk suku Bali di Kota Denpasar. Penelitian ini dilakukan bulan Juli sampai dengan September 2004. Populasi pada penelitian ini adalah penduduk suku Bali yang bertempat tinggal di Kota Denpasar. Penduduk suku Bali yang bertempat tinggal di Kota Denpasar, berusia 13 tahun keatas dan bersedia ikut dalam penelitian ini yang dinyatakan dengan *informed consent* dilibatkan dalam penelitian ini. Sedangkan sampel yang sampai tiga kali pertemuan tidak dijumpai, menderita hipertensi grade II-III, penyakit ginjal kronik (CKD stage IV-V), peminum alkohol dan obat-obatan yang menyebabkan hiperurisemia dieksklusi. Variabel tergantung atau *out come* pada penelitian ini yaitu hiperurisemia, sedangkan variabel bebas pada penelitian ini adalah konsumsi purin tinggi. Variabel kendali pada penelitian ini adalah obesitas, hipertensi grade I, penyakit ginjal kronik (CKD stage I-III), sedangkan variabel hipertensi grade II-III, CKD stage IV-V, alkohol dan obat-obatan dieksklusi *by design*.

### Pengambilan Sampel

Seluruh kecamatan yang ada di kota Denpasar dimasukkan dalam penelitian. Kemudian sampel ditentukan dengan cara *stratified random sampling* dengan langkah-langkah sebagai berikut: 1). Dibuat daftar nama-nama banjar dinas pada seluruh kecamatan di kota Denpasar kemudian dihitung proporsi jumlah banjar dinas yang ada pada masing-masing kecamatan. 2). Dilakukan penghitungan jumlah banjar dinas yang akan mewakili masing-masing kecamatan berdasarkan jumlah proporsi banjar dinas yang ada di wilayah kecamatan tersebut. (proporsi banjar dinas yang ada pada masing-masing kecamatan = jumlah banjar dinas kecamatan tersebut dibagi jumlah banjar dinas total yang ada di kota Denpasar dikali 100%). 3). Berdasarkan *stratified random sampling*, maka jumlah banjar yang akan dijadikan sampel sebanyak 9 banjar. 4). Setelah ditentukan nama banjar terpilih yang dilakukan secara acak dengan cara undian kemudian selanjutnya dilakukan pemilihan sampel. 5). Besarnya sampel pada masing-masing banjar dinas disesuaikan dengan proporsi populasi yang berusia  $\geq$  13 tahun pada banjar dinas yang bersangkutan terhadap populasi total dari 9 banjar terpilih yang berusia  $\geq$  13 tahun. 6). Setelah didapatkan jumlah sampel pada masing-masing banjar dibuat list penduduk yang berusia  $\geq$  13 tahun, data ini diperoleh dari data sekunder yaitu kartu keluarga melalui Kelian Banjar masing-masing. 7). Selanjutnya dilakukan *listing* berdasarkan kepala keluarga (KK). Setelah sampel diurut sesuai dengan urutan KK dan diberi nomor urut, selanjutnya dilakukan random sampling dengan tabel

bilangan random untuk mendapatkan sejumlah sampel sesuai dengan rumus yang telah ditetapkan berdasarkan rumus besarnya sampel. 8). Bagi sampel yang terpilih bila memenuhi kriteria eksklusi maka diganti oleh sampel berikutnya.

### Prosedur Penelitian dan Pengambilan Data

Setelah dilakukan *sampling* pada masing-masing banjar dan sampai penentuan sampel (anggota keluarga) selanjutnya terhadap anggota keluarga yang memenuhi kriteria inklusi, diberikan penjelasan tentang tujuan dan manfaat penelitian, lalu diminta *informed consent*. Kemudian dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik dengan bantuan kuesioner, serta pengambilan darah sebanyak 5 ml untuk dilakukan pemeriksaan kadar asam urat.

Dikatakan hiperurisemia jika kadar asam urat darah > 7,0 mg/dl pada laki-laki dan > 5,7 mg/dl pada perempuan. Pemeriksaan asam urat dilakukan dengan metode *automated enzymatic* dengan alat *Roche Hitachi Analyzer 912*. Sampel ditambahkan reagen I (enzim urikase). Enzim urikase akan memecah asam urat menjadi allantoin dan hidrogen peroksida. Kemudian hidrogen peroksida ditambahkan reagen II (enzim 4-aminophenazone) yang akan membentuk warna. Intensitas warna yang terbentuk mencerminkan konsentrasi asam urat yang dapat ditentukan dengan teknik fotometri.

Konsumsi purin dikatakan tinggi apabila konsumsi purin per hari<sup>3</sup> 300 mg/24 jam. Sebaliknya konsumsi purin normal jika < 300 mg/hari.<sup>9</sup> Penilaian dilakukan dengan *semi quantitative food frequency questionnaire*. Perhitungan dilakukan dengan menghitung kuantitas konsumsi makanan sumber purin perhari, perminggu dan perbulan, dicatat dalam ukuran rumah tangga (URT), kemudian dikonversi menjadi ukuran gram. Dari data ini akan didapat konsumsi purin per hari.<sup>9</sup> Alat ukur yang dipakai untuk penghitungan konsumsi purin tinggi dari Santoso ini yang menggunakan teknik *semi quantitative questionnaire* ini sudah diuji validitasnya di Denpasar pada 25 orang sampel mendapatkan nilai Kappa 0,816 (termasuk kategori baik).

Alkohol dinyatakan dengan seberapa sering minum minuman yang mengandung alkohol. Dikategorikan menjadi tiga menurut *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA)*<sup>10</sup>, yaitu: 1). Bukan peminum alkohol (Tidak pernah minum alkohol), 2). Peminum alkohol (dalam 1 bulan terakhir minum £ 2 kali/hari untuk laki-laki, minum £ 1 kali/hari untuk perempuan, atau minum £ 1 kali/hari untuk usia > 65 tahun), 3). Bekas peminum (lebih dari 1 bulan tidak minum alkohol).

Obesitas adalah Indeks Massa Tubuh (IMT) yang diperoleh dengan menghitung BB (berat badan dalam kg) dibagi dengan TB x TB (tinggi badan<sup>2</sup> dalam m<sup>2</sup>). Dibagi

menjadi normal (IMT < 25) dan lebih (IMT <sup>3</sup> 25). Sedangkan hipertensi didefinisikan apabila tekanan darah sistolik <sup>3</sup> 140 mmHg, dan atau tekanan darah diastolik <sup>3</sup> 90 mmHg pada penderita yang tidak minum obat anti hipertensi<sup>11</sup>, dengan kriteria hipertensi sebagai berikut: 1). Hipertensi grade I (tekanan darah sistolik ≥ 140-159 mmHg dan diastolik 80-89 mmHg), 2). Hipertensi grade II (tekanan darah sistolik ≥ 160-179 mmHg dan diastolik 90-99 mmHg), 3). Hipertensi grade III (tekanan darah sistolik ≥ 180 mmHg dan diastolik ≥ 100 mmHg).

Penyakit ginjal kronik (PGK) ditentukan dengan tes klirens kreatinin dengan perhitungan memakai rumus Cockcroft Gault.<sup>12</sup> Dibagi menjadi *Stage I* (adanya kerusakan ginjal dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) <sup>3</sup> 90 ml/mnt), *stage II* (kerusakan dari ginjal dengan penurunan LFG ringan dengan LFG 60-89 ml/mnt), *Stage III* (penurunan sedang dari LFG dengan LFG 30-59 ml/mnt), *Stage IV* (penurunan berat dari LFG dengan LFG 15-29 ml/mnt), dan *Stage V* (sudah terdapat kegagalan pada ginjal dengan LFG < 15 ml/mnt).

### Analisis Data

Hubungan antara konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia diuji dengan rasio prevalens menggunakan tabulasi silang. Hubungan antara variabel terkait lainnya seperti obesitas, hipertensi grade I, penyakit ginjal kronik (CKD stage I-III), dengan hiperurisemia diuji dengan rasio prevalens menggunakan tabulasi silang. Hubungan antar variabel independen (konsumsi purin tinggi, obesitas, hipertensi grade I, penyakit ginjal kronik (CKD stage I-III), dengan variabel dependen (hiperurisemia) diuji dengan analisis multivariat regresi logistik dengan interval kepercayaan (IK) 95%. Hubungan dikatakan signifikan bila nilai  $p < 0,05$ .

### HASIL

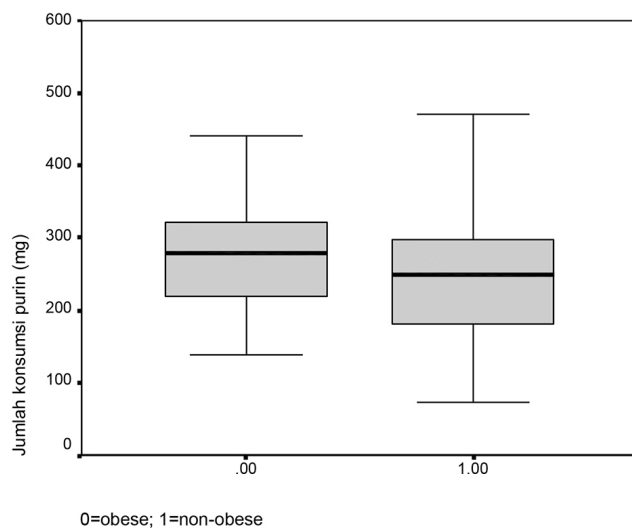
Pada penelitian ini kami mendapatkan 302 orang sampel yang memenuhi kriteria inklusi dengan rata-rata umur 43,35 ± 16,72 tahun yang terdiri dari 137 (45,4%) laki-laki dan 165 (54,6%) perempuan. Dengan usia terendah adalah 13 tahun dan tertua 84 tahun. Kadar asam urat rata-rata 5,42 ± 1,36 mg/dl, konsumsi purin rata-rata 253,39 ± 82,25 mg/hari dan IMT rata-rata 22,10 ± 4,02 kg/m<sup>2</sup>. Pada penelitian ini didapatkan prevalensi obesitas 22,51% dan prevalensi hiperurisemia 18,2% (Tabel 1). Rerata konsumsi purin pada orang obese lebih tinggi dari orang non-obese. Pada orang obese didapatkan rata-rata konsumsi purin sebesar 276,62 ± 76,19 mg sedangkan dan pada orang non obese 246,63 ± 82,87 mg (**Gambar 1**).



Tabel 1. Karakteristik sampel

Karakteristik	Laki-laki	Perempuan	Total
n (%)	137 (45,4%)	165 (54,6%)	302 (100%)
Umur (tahun), rerata ± SB	45,56 ± 17,07	41,51 ± 16,23	43,35 ± 16,71
Sistolik (mmHg), rerata ± SB	116,42 ± 14,85	114,36 ± 1,18	115,00 ± 15,04
Diastolik (mm Hg), rerata ± SB	73,79 ± 9,84	73,09 ± 10,20	73,41 ± 10,03
Serum kreatinin (mg/dl), rerata ± SB	0,93 ± 0,18	0,70 ± 0,13	0,81 ± 0,19
Asam urat (mg/dl), rerata ± SB	6,19 ± 1,21	4,78 ± 1,12	5,42 ± 1,36
Konsumsi purin (mg/hari), rerata ± SB	277,40 ± 90,92	233,44 ± 68,40	253,38 ± 82,25
IMT (Kg/m <sup>2</sup> ), rerata ± SB	22,02 ± 3,80	22,16 ± 4,20	22,10 ± 4,02

IMT: Indeks Massa Tubuh, SB: Simpang baku



Gambar 1. Konsumsi purin berdasarkan IMT

Berdasarkan pekerjaan didapatkan konsumsi purin paling rendah pada orang yang tidak bekerja ( $217,83 \pm 74,53$  mg) dan tertinggi pada TNI / Polri ( $315,09 \pm 43,84$  mg). Pola konsumsi purin berdasarkan pekerjaan dapat dilihat pada **Tabel 2**.

Tabel 2. Pola konsumsi purin berdasarkan pekerjaan

Pekerjaan	Rerata ± SB
Tidak bekerja	217,82 ± 74,53
Pelajar / Mahasiswa	255,83 ± 79,48
Buruh	260,80 ± 94,47
Pegawai Swasta	264,70 ± 74,75
Petani	275,88 ± 92,46
Pegawai Negeri	281,26 ± 86,90
TNI / Polri	315,09 ± 43,84

Dari penelitian ini berdasarkan tingkat pendidikan didapatkan konsumsi purin terendah pada subyek yang tidak sekolah ( $241,21 \pm 80,18$ ) dan tertinggi pada subyek dengan pendidikan perguruan tinggi ( $274,95 \pm 85,36$ ). Pola konsumsi purin berdasarkan tingkat pendidikan dapat dilihat pada **Tabel 3**.

Tabel 3. Pola konsumsi purin berdasarkan pendidikan

Pendidikan	Rerata ± SB
Tidak sekolah	229,78 ± 89,15
SD	241,21 ± 80,18
SMP	261,28 ± 74,47
SMA	262,64 ± 80,44
Perguruan tinggi	274,95 ± 85,35

Rasio prevalens masing-masing faktor risiko dengan hiperurisemia dilihat pada **Tabel 4**. Pada analisis bivariat didapatkan hubungan yang bermakna antara konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia (RP = 13,27, IK95% 6,79-25,88,  $p < 0,001$ ). Konsumsi purin tinggi merupakan faktor risiko untuk terjadinya hiperurisemia (13,27 kali lebih besar apabila dibandingkan dengan konsumsi purin normal).

Dari hasil analisis statistik dengan rasio prevalens tampak bahwa yang merupakan faktor risiko yang bermakna adalah konsumsi purin tinggi (RP 13,27, IK 95% 6,79-25,88,  $p < 0,001$ ) dan obesitas (RP 3,3,2, IK 95% 2,11-5,23,  $p < 0,001$ ), sedangkan hipertensi *grade* I dan penyakit ginjal kronik *stage* I-III bukan merupakan faktor risiko yang bermakna (**Tabel 4**). Selanjutnya dari kedua faktor risiko yang bermakna ini dilakukan analisis multivariat dengan regresi logistik yang bertujuan mencari faktor risiko independen bersama variabel lainnya dengan hiperurisemia (**Tabel 5**). Didapatkan faktor risiko independen hiperurisemia adalah konsumsi purin tinggi (OR 26,72, IK 95% 11,69-61,04,  $p < 0,001$ ) dan obesitas (OR

**Tabel 4.** Rasio prevalens antara beberapa faktor risiko dengan hiperurisemia.

Variabel bebas	Hiperurisemia		RP	IK 95%	p
	Ya n (%)	Tidak n (%)			
Jenis kelamin					
Laki-laki	29 (21,2))	108 (78,8)	1,3	0,83-1,04	0,2
Perempuan	26 (15,8)	139 (84,2)			
Umur					
Wanita >= 50 th	15 (31,3)	33 (68,7)	3,32	1,64-6,70	< 0,001
Wanita < 50 th	11 (9,4)	106 (90,6)			
Konsumsi purin					
Tinggi	46 (54,8)	38 (45,2)	13,27	6,79 – 25,88	< 0,001
Normal	9 (4,3)	209 (95,7)			
Obesitas					
IMT >= 25	27 (39,7)	41 (60,3)	3,32	2,11 - 5,23	< 0,001
IMT < 25	28 (12)	206 (88)			
Hipertensi					
Hipertensi grade I	5 (20)	20 (80)	1,10	0,48 – 2,52	0,8
Normotensi	50 (18)	227 (82)			
Penyakit ginjal kronik					
Stg I-III	2 (50)	2 (50)	2,81	1,02 – 7,71	0,09
Normal	53 (17,8)	245 (82,2)			

IMT: Indeks Massa Tubuh, RP: Rasio Prevalens

**Tabel 5.** Analisa multivariat regresi logistik antara faktor risiko konsumsi purin tinggi dan obesitas dengan hiperurisemia

Variabel bebas (faktor risiko)	B	SE	Wald	Df	p	OR	IK 95%	
							Bawah	Atas
Konsumsi purin tinggi	3,28	0,42	60,72	1	< 0,001	26,71	11,69	61,04
Obesitas	1,42	0,41	11,52	1	0,001	4,06	1,8	9,12

B= beta, SE = standard error, OR = odds ratio, IK = interval kepercayaan

4,06, IK 95% 1,8-9,12,  $p = 0,001$ ). Sedangkan hipertensi grade I dan penyakit ginjal kronik satge I-III tidak berhubungan bermakna dengan hiperurisemia masing-masing dengan OR 0,99, IK 95% 0,28-3,38,  $p = 0,98$  dan OR 5,02, IK 95% 0,07-325,14,  $p = 0,44$ .

## DISKUSI

Makanan yang banyak mengandung purin akan mengakibatkan peningkatan kadar asam urat. Makanan tinggi purin dikatakan berkontribusi terhadap peningkatan asam urat darah. Nukleosida, yang dihasilkan oleh asam nukleat akibat pemecahan yang melibatkan enzim-enzim, akan diserap langsung di dalam darah sehingga langsung meningkatkan kadar asam urat. Disamping itu, nukleosida oleh bantuan enzim fosforilase di usus akan diubah menjadi basa purin dan pirimidin. Selanjutnya melalui proses oksidasi

basa purin ini menjadi asam urat yang sebagian diserap ke dalam darah dan sebagian dikeluarkan melalui feses. Sehingga dengan membatasi konsumsi purin yang tinggi atau dengan melakukan diet rendah purin akan dapat menurunkan kadar asam urat pada darah.

Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang kuat dan signifikan antara konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia dengan RP 13,27, IK95% 6,79-25,88,  $p < 0,001$  dan nilai OR 26,72, IK 95% 11,69-61,04,  $p < 0,001$ . Hal ini sesuai dengan penelitian oleh Herlianty tahun 2000 di Jakarta yang mendapat hubungan signifikan antara makan sumber purin tinggi dengan hiperurisemia (OR 1,02, IK 95% 1,009,  $p < 0,001$ ). Kariadi tahun 2000 menyatakan bahwa kebiasaan mengkonsumsi makanan yang mengandung purin 200 gram perhari akan meningkatkan risiko hiperurisemia tiga kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang tidak mengkonsumsi purin.



Pada penelitian oleh Dharmayuda tahun 1993 di Surabaya mendapatkan dengan pemberian diit rendah purin selama 7 hari pada 30 penderita arthritis pirai dapat menurunkan kadar asam urat dari  $10,41 \pm 2,43$  mg/dl menjadi  $10,32 \pm 2,35$  mg/dl yang secara statistik bermakna dengan  $p < 0,001$ .<sup>13</sup> Pada penelitian oleh Herlianty memperoleh OR yang lebih rendah daripada penelitian ini, kemungkinan oleh karena perbedaan di dalam alat ukur konsumsi purin yang dipakai, pola makan subyek, umur responden, kriteria inklusi dan eksklusi serta lokasi penelitian dan juga faktor ras. Disamping itu perbedaan hasil rasio prevalens pada penelitian ini kemungkinan oleh karena variasi data yang lebar dimana distribusi data tiap sel tidak seimbang yang menyebabkan prevalensi menjadi kecil.

Pada teori dikatakan bahwa salah satu faktor risiko hiperurisemia adalah obesitas. Obesitas didefinisikan sebagai kondisi dimana terjadi kelebihan dari lemak tubuh yang diukur dengan menggunakan IMT. Kriteria WHO 2000 dikatakan obesitas jika  $IMT \geq 25$ . Pada orang gemuk (obesitas) terdapat peningkatan hubungan asam urat terutama oleh karena adanya peningkatan lemak tubuh, disamping itu juga berhubungan dengan luas permukaan tubuh sehingga pada orang gemuk akan lebih banyak memproduksi urat daripada orang kurus.<sup>14</sup> Hiperurisemia pada obesitas terjadi melalui resistensi insulin (sindrom metabolik). Sensitivitas insulin dipengaruhi oleh kejenuhan asam lemak rantai panjang pada membran otot seseorang. Semakin gemuk seseorang, semakin banyak asam lemak jenuh rantai panjang pada membran ototnya, dan sensitivitas insulin makin rendah, sehingga akan terjadi resistensi insulin. Adanya resistensi insulin akan menyebabkan tingginya asam lemak rantai panjang yang akan mengakibatkan terhambatnya kerja adenosin nukleotida translokator (ANT) sehingga adenosin ekstrasel akan meningkat. Peningkatan adenosin ekstrasel akan menyebabkan peningkatan asam urat plasma dengan terbentuknya asam urat dari adenosin tersebut.<sup>15,16</sup> Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hiperurisemia dengan ( $p < 0,001$ ).

Menurut WHO 1998 obesitas meningkatkan risiko kejadian hiperurisemia dan gout 2-3 kali daripada orang non-obese.<sup>17</sup> Penelitian epidemiologi di Kin-Hu, Kinmen, menyimpulkan obesitas sentral merupakan faktor prediktor independen hiperurisemia pada usia pertengahan (40-59 tahun) masing-masing OR 2,58, IK 95%, 1,46-4,56;  $p < 0,001$  dan OR 1,87, IK 95% 1,29-2,69,  $p < 0,001$ .<sup>18</sup> Pada penelitian oleh Andrika tahun 2003 di Desa Sembiran Bali mendapatkan bahwa obesitas tidak merupakan faktor risiko dari hiperurisemia dengan nilai OR 2,08, IK 95% 0,94-4,59;  $p = 0,069$ .<sup>19</sup> Juga pada penelitian Herlianty 2000 di Jakarta tidak mendapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hiperurisemia dengan OR 1,27; IK 95% 0,27-2,95,  $p = 0,86$ . Perbedaan hasil yang didapat pada penelitian yang

dilakukan oleh Andrika dengan penelitian ini kemungkinan disebabkan oleh karena prevalensi obesitas yang didapatkan di desa Sembiran lebih kecil (15,7%) dibandingkan dengan prevalensi obesitas pada penelitian ini yaitu sebesar 22,51%.

Secara teori hipertensi menyebabkan hiperurisemia diperkirakan karena terjadinya penurunan klirens asam urat yang disebabkan oleh adanya penurunan aliran darah ke ginjal dan adanya peningkatan reabsorpsi natrium ke tubulus ginjal.<sup>2</sup> Pada penelitian ini menunjukkan bahwa hipertensi grade I ternyata tidak berhubungan bermakna dengan hiperurisemia dengan RP 1,10, IK95% 0,48-2,52,  $p = 0,8$  dan OR 0,99, IK 95% 0,28-3,39,  $p = 0,99$ . Sebagai pembandingan penelitian oleh Andrika tahun 2003 di desa Sembiran Singaraja juga memperoleh hipertensi tidak merupakan faktor risiko independen terhadap hiperurisemia dengan RP 1,34, IK 95% 0,81-2,21,  $p = 0,255$ . Hipertensi juga tidak bermakna pada penelitian di Kin-Hu, Kinmen dengan hiperurisemia pada semua kelompok usia dengan nilai OR 1,26, IK 95% 0,71-1,28,  $p < 0,005$ . Kemungkinan hipertensi belum merupakan faktor risiko pada penelitian ini karena yang dimasukkan dalam sampel adalah hanya hipertensi grade I yang menurut teori dimana kejadian hiperurisemia yang tinggi sekitar > 75% sering terjadi pada hipertensi grade III.

Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan hiperurisemia akibat gangguan dari ekskresi asam urat di dalam ginjal oleh karena penurunan filtrasi glomerulus, penurunan sekresi tubulus atau meningkatnya reabsorpsi tubulus.<sup>20</sup> Pada penelitian ini menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit ginjal kronik stage I-III dengan hiperurisemia dengan nilai RP 2,81, IK95% 1,02-7,71,  $p = 0,09$  dan OR 5,03, IK 95% 0,08-325,14,  $p = 0,45$ . Berbeda dengan hasil penelitian oleh Andrika 2003 di desa Sembiran Singaraja yang mendapatkan fungsi ginjal yang menurun merupakan faktor risiko independen hiperurisemia dengan OR 32,36, IK 95% 3,71-282,47,  $p = 0,001$ . Juga pada penelitian di Kin-Hu, Kinmen mendapatkan bahwa peningkatan serum kreatinin pada semua kelompok usia berhubungan dengan hiperurisemia OR 4,70, IK 95% 2,24-9,41,  $p < 0,001$ .<sup>18</sup> Perbedaan hasil ini kemungkinan pada penelitian ini hanya memakai sampel dengan kriteria penyakit ginjal kronik stage I-III yang secara teori menyatakan bahwa belum terjadi penurunan fungsi ginjal yang cepat serta gangguan organ lain yang berat dan irreversible pada  $GFR > 60$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>.

## SIMPULAN

Terdapat hubungan yang bermakna antara konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia pada penduduk suku Bali di kota Denpasar. Pada konsumsi purin tinggi akan terjadinya kecenderungan hiperurisemia 13,27 kali daripada konsumsi purin normal. Disamping itu faktor lain yaitu obesitas juga

berhubungan bermakna dengan hiperurisemia dengan rasio prevalens 3,32.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kelly WN, Wortmann RL. Gout and Hyperuricemia. Dalam: Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, penyunting. *Rheumatology*. Edisi ke-7. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. h.1313-1367.
2. Becker MA. Clinical Gout and The Pathogenesis of Hyperurcemia. Dalam: Koopman WJ, penyunting. *Arthritis and Allied Condition*. Edisi ke-14. Philadelphia: Lippincot William & Wilkins; 2001. h. 2281-2313.
3. Edward NL. Management of hyperuricemia. Dalam: Koopman WJ, penyunting. *Arthritis and Allied Condition*. Edisi ke-14. Philadelphia: Lippincot William & Wilkins; 2001. h. 231-228.
4. Tehupeioriy ES. Profil Arthritis Pirai dan Hiperurisemia di Ujung Pandang, Kumpulan Naskah WHO-COPCORD-IRA post Graduate Course. 1993.
5. Darmawan J, Vankenburg HA, Muirden KD, Wigley RD. The Epidemiology of Gout and Hyperuricemia in A Rural Population of Java. *J Rheumatol*. 1992;10(19):159-159.
6. Loekman JS, Suwitra K, Sudhana W, Raka W. Blood Pressure and Associated Factors: Sembiran a Balinese Indigenous Community Based Study. 2002.
7. Herlianty MP. Faktor gizi sebagai determinan hiperurisemia. 2000.
8. Setiawan K, Aryana G, Mahendra W. Inventaris makanan tradisional di Kabupaten Gianyar, Bali, Laporan Penelitian. Denpasar. 2000.
9. Santoso JM . Pengaruh Penurunan Berat Badan Dengan Diet Rendah Kalori Seimbang dan Olahraga Aerobik Terhadap Kadar Asam Urat Plasma dan Urin Perempuan dengan Berat Badan Lebih. Jakarta: Universitas Indonesia; 2003.
10. O'Connor PG, Schottenfeld RS. Patients with Alcohol Problems. *N Engl J Med*. 1998;338:592-602.
11. Kaplan NM. Kaplan's Clinical Hypertension, 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. h. 1-24.
12. NKF K/DOQI Guidelines. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. 2002.
13. Dharmayuda TG. Pengaruh diet rendah purin dan alopurinol terhadap kadar asam urat serum dan urin penderita arthritis pirai, Karya Akhir. 1993.
14. Emmerson BT. Hyperuricemia and Gout in Clinical Practice. Sydney: ADIS Health Science Press; 1983.
15. Bakker SJL, Gans ROB, ter Maaten JC, Teerlink T, Westerhoff HV, Heine RJ. The potential role of adenosine in the patophysiology of the insulin resistance syndrome. *Atherosclerosis*. 2001;255:283-290.
16. Adel G, Fam. Gout, Diet, and the Insulin Resistance Syndrome. *J Rheumatol*. 2002;29:1350-1355.
17. International Obesity Taskforce. The Asia Pacific Perspective: Redefining obesity and its treatment. Health Communications Australia; 2000.
18. Lin KC, Lin H, Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen. *J Rheumatol*. 2000;27:1045-1050.
19. Andrika. Hiperurisemia dan beberapa faktor risiko pada masyarakat desa Sembiran, Kec. Tejakula, Kec. Buleleng, Karya Akhir. 2003.
20. Wortmann R. Disorders of Purine and Pyrimidine Metabolism. Dalam: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, penyunting. *Harrison's Principle of Internal Medicine*. Edisi ke-15. New York: McGraw-Hill; 2001. h. 2268-2273.



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).