

LAPORAN PENELITIAN
UNIVERSITAS ESA UNGGUL



**HUBUNGAN KONSUMSI BAHAN MAKANAN SUMBER PURIN, ASUPAN
KARBOHIDRAT, PROTEIN, LEMAK, VITAMIN C, INDEKS MASSA TUBUH DAN
KADAR ASAM URAT PADA LAKI-LAKI DEWASA DI RW 05 KELURAHAN
BUKIT DURI**

Oleh :

Yulia Wahyuni, S.Kep, M.Gizi

NIDN 0330048702

Ketua Tim

Idrus Jus'at

-

PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS ILMU-ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS
ESA UNGGUL

TAHUN 2019

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR.....	v
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	vi
ABSTRAK	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR GRAFIK.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
BAB I PENDAHULUAN	
1.1. Latar belakang.....	1
1.2. Identifikasi masalah	4
1.3. Pembatasan Masalah	6
1.4. Perumusan Masalah	6
1.5. Tujuan Penelitian	7
1.5.1. Tujuan Umum	7
1.5.2. Tujuan Khusus	7
1.7. Manfaat Penelitian	7
1.8. Keaslian Penelitian	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
1. Kerangka Teori	10
1.1. Pengertian Asam Urat	10
1.1.1. Metabolisme Asam Urat	11
1.1.2. Fungsi Asam Urat	13
1.1.3. Konsentrasi Asam Urat	13
1.1.4. Faktor yang Mempengaruhi Asam Urat	14
1.2. Hiperurisemia	17
1.3. Pengertian Gout	20
1.3.1. Tahapan Gout	20
1.3.2. Penatalaksanaan Diet Penderita Gout	22
1.4. Konsumsi Bahan Makanan Sumber Purin	24
1.4.1. Sumber Purin	25
1.4.2. Metabolisme Purin	25
1.4.3. Pembentukan Purin di dalam Tubuh	26
1.4.4. Hubungan Asupan Purin dan Kadar Asam Urat	27
1.5. Asupan Karbohidrat	27
1.5.1. Pengertian Karbohidrat	27
1.5.2. Hubungan Karbohidrat dan Kadar Asam Urat	28
1.6. Asupan Protein	29
1.6.1. Pengertian Protein	29
1.6.2. Hubungan Asupan Protein dan Kadar Asam Urat	30
1.7. Asupan Lemak	31

1.7.1. Pengertian Lemak	31
1.7.2. Metabolisme Lemak	31
1.7.3. Hubungan Asupan Lemak dan Kadar Asam Urat	32
1.8. Asupan Vitamin C	33
1.8.1. Pengertian Vitamin C	33
1.8.3. Metabolisme Vitamin C	34
1.8.4. Hubungan Asupan Vitamin C dan Kadar Asam Urat	34
1.9. Indeks Massa Tubuh	35
1.9.1. Klasifikasi Indeks Massa Tubuh	36
1.9.2. Hubungan IMT dan Kadar Asam Urat	36
1.10. Penilaian Konsumsi Makanan	39
1.10.1. Metode Food Recall 24 Jam	38
1.10.2. FFQ semi Kuantitatif	40
1.11. Kerangka Teori	41
1.12. Kerangka Konsep	42
1.13. Hipotesis	42
BAB III. METODE PENELITIAN	
1. Tempat dan Waktu Penelitian	44
1.1. Tempat Penelitian.....	44
1.2. Waktu Penelitian	44
2. Jenis Penelitian	44
3. Populasi dan Sampel	44
3.1. Populasi	44
3.2. Sampel	44
3.2.1. Cara Pengambilan Sampel	44
3.2.2. Perhitungan Sampel	45
4. Pengumpulan Data	46
4.1. Jenis Data	46
4.1.1. Data Primer	46
4.1.2. Data Sekunder	46
4.2. Sumber Data	46
5. Instrumen Penelitian	47
5.1. Variabel Penelitian	47
5.1.1. Variabel Independen	47
5.1.2. Variabel Dependen	47
5.2. Prosedur Penelitian	48
5.3. Definisi Konseptual	50
5.4. Definisi Operasional	51
6. Teknik Analisa Data	53
6.1. Pengolahan Data	53
6.2. Analisis Data	53
6.2.1. Analisis Univariat	53
6.2.2. Analisis Bivariat	54

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Pada era dewasa ini telah terjadi pergeseran pengertian epidemiologi, yang dulunya lebih menekankan penyakit menular kemudian berkembang menjadi Penyakit Tidak Menular yang saat ini menjadi perhatian sebagai salah satu masalah kesehatan baik secara nasional maupun global (Bustan, 2007). Berdasarkan hasil Riskesdas (2013) menunjukkan tingginya prevalensi penyakit tidak menular di Indonesia seperti hipertensi, penyakit jantung, stroke, diabetes mellitus, asma dan penyakit sendi/rematik. Rematik terdiri atas berbagai jenis dan bisa menyerang persendian pada tubuh yang saat ini ada tiga jenis penyakit rematik yang paling umum terjadi yaitu osteoarthritis, rheumatoid arthritis dan gout arthritis (Irwan, 2016).

Gout merupakan salah satu penyakit degeneratif yang disebabkan adanya peningkatan kadar asam urat dalam darah atau disebut hiperurisemia. Asam urat merupakan suatu senyawa yang diproduksi sendiri oleh tubuh sehingga normal terdapat di dalam darah serta urin. Asam urat juga merupakan hasil akhir dari metabolisme protein makanan yang mengandung purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam nukleus (Anies, 2006). Asam urat dalam keadaan normal akan dikeluarkan oleh ginjal melalui urin. Asam urat yang tidak bisa diekskresi oleh ginjal akan terjadi kelebihan dalam darah sehingga menumpuk dan tertimbun pada persendian-persendian berupa kristal-kristal di tempat lainnya termasuk di ginjal (Sandjaya, 2014).

Laki-laki memiliki risiko hiperurisemia lebih tinggi dibandingkan dengan wanita dimana laki-laki memiliki risiko 3-4 kali lebih tinggi daripada wanita. Rasio tersebut akan menurun saat wanita memasuki masa menopause. Penderita hiperurisemia ini pada umumnya dialami oleh laki-laki usia dewasa (Lingga, 2012). Menurut Depkes RI (2009) rentang usia dewasa adalah 26–45 tahun. Penderita hiperurisemia pada usia dewasa tersebut tergolong kelompok usia produktif sehingga secara tidak langsung akan menurunkan produktivitas kerja secara keseluruhan (Krisnatuti, 2008). Kadar asam urat normal pada laki-laki dewasa sebesar 3,4-7 mg/dl (Schunack, Mayer, & Manfred, 1990).

Berdasarkan World Health Organization (WHO) Prevelensi Gout di Amerika Serikat sekitar 13,6 kasus per 1000 laki-laki dan 6,4 kasus per 1000 perempuan (Hidayat, 2009). Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi penyakit sendi pada usia 23-34 tahun yang didiagnosis

tenaga kesehatan disertai gejala sebesar 16,1%, usia 35-44 tahun sebesar 26,9%. Sementara survei epidemiologik yang di lakukan di Bandungan, Jawa Tengah atas kerjasama WHO-COPCORD terhadap 4.683 sampel berusia antara 15 - 45 tahun di dapatkan bahwa prevalensi hiperurisemia sebesar 24,3% pada laki-laki dan 11,7% pada wanita. Secara keseluruhan prevalensi kedua jenis kelamin adalah 17,6% (Darmawan, J, & H, 2003).

Penyakit gout dikelompokkan menjadi dua bentuk yaitu gout primer dan gout sekunder. Gout primer terjadi (90% kasus) akibat kelainan proses metabolisme dalam tubuh sehingga ada hubungannya dengan obesitas, hipertensi, dislipidemia, dan diabetes melitus. Sedangkan gout sekunder (10% kasus) dialami oleh wanita setelah menopause karena gangguan hormon (Kaparang, 2007). Hormon estrogen tidak lagi diproduksi pada saat menopause sehingga asam urat pada wanita akan meningkat setelah memasuki usia menopause (Soeroso, Joewono, & Algistrian, 2011).

Beberapa faktor yang berhubungan dengan meningkatnya penyakit gout antara lain konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh. Konsumsi bahan makanan sumber purin tinggi akan menyebabkan produksi asam urat meningkat (Choi, Karen, Elizabeth, Walter, & Gary, 2004). Pada diet normal, konsumsi purin sebesar 500-1000 mg (Diantari & Candra, 2013). Purin yang ada dalam bahan makanan terdapat dalam asam nukleat dalam bentuk nukleoprotein. Proses metabolisme purin ini berlangsung di dalam usus, kemudian purin yang terdapat dalam asam nukleat ini akan dibebaskan dari nukleoprotein oleh enzim nuklease pankreas. Selanjutnya, asam nukleat akan dipecah lagi menjadi mononukleotida. Mononukleotida dihidrolisis menjadi nukleosida yang dapat secara langsung diserap oleh tubuh dan sebagian dipecah menjadi purin dan pirimidin. Purin kemudian teroksidasi menjadi asam urat. Jika pola makan tidak dirubah, kadar asam urat dalam darah yang berlebihan akan menimbulkan menumpuknya kristal asam urat (Indriawan, 2009). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Pusriningsih (2014) dengan subjek sebesar 66 remaja laki-laki usia 16-18 tahun di SMA Negeri 2 Slawi menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara asupan purin dengan kadar asam urat pada remaja laki-laki.

Asupan karbohidrat mempengaruhi kadar asam urat dalam tubuh. Karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, singkong, ubi jalar dan talas dapat memicu pembuangan kelebihan asam urat di dalam darah. Asam urat lebih mudah larut dalam urin yang alkalis sehingga makanan yang mengandung hidratarang dan lebih sedikit lemak dengan jumlah cairan yang memadai dapat membantu pengeluaran kelebihan asam urat (Hartono, 2004). Karbohidrat dipecah menjadi glukosa kemudian melalui proses metabolisme menghasilkan energi, apabila dalam keadaan kelaparan maka

kekurangan energi tubuh ini dipenuhi dengan membakar lemak tubuh. Zat keton yang terbentuk dari katabolisme lemak akan menghambat ekresi asam urat (Dalimarta, 2008). Sedangkan karbohidrat sederhana seperti fruktosa dapat meningkatkan kadar asam urat apabila konsumsi berlebihan (Wang, Sievenpiper, & Souza, 2012). Penelitian oleh Prihatiningsih (2010) terhadap subjek sebanyak 35 orang bahwa terdapat hubungan konsumsi karbohidrat terhadap kadar asam urat laki-laki dengan berat badan berlebih. Namun hal ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Adieni (2008) bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara asupan karbohidrat dengan kadar asam urat pada vegetarian.

Asupan protein pada penderita gout dapat meningkatkan kadar asam urat karena adanya asupan protein akan mempercepat produksi purin *endogenous* yang dapat memicu pemecahan purin dalam tubuh dan mengakibatkan peningkatan kadar asam urat darah. Oleh karena itu penderita hiperurisemia dianjurkan untuk menurunkan asupan protein sebagai terapi penurunan kadar asam urat darah (Villegas *et al.*, 2012). Hal ini sejalan dengan penelitian Mulyasari (2015) terhadap subjek sebesar 68 orang bahwa asupan protein hewani berhubungan dengan kadar asam urat darah pada wanita menopause ($p < 0,05$).

Faktor risiko gout lainnya adalah pengeluaran asam urat melalui ginjal kurang (gout renal). Konsumsi lemak (seperti makanan digoreng, santan, margarin atau mentega) dan buah-buahan yang mengandung lemak tinggi (seperti durian dan alpukat) dapat mengganggu pengeluaran asam urat (Krisnatuti, Diah, Rina, & Vera, 1997). Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis akibat pembentukan *keton bodies* hasil dari katabolisme lemak yang terdiri atas asam asetoasetat, asam β -hidroksibutirat dan aseton sehingga dapat membuat urin menjadi lebih asam dan menyebabkan penghambatan ekskresi asam urat melalui ginjal akibatnya kadar asam urat di dalam darah meningkat (Hartono, 2004). Penelitian oleh Adieni (2008) yang diikuti oleh 43 subjek menunjukkan asupan lemak tidak terdapat hubungan yang bermakna dengan kadar asam urat pada vegetarian. Pada penelitian Saag & Choi (2006) menemukan bahwa asupan lemak tidak secara langsung mempengaruhi kadar asam urat. Kadar asam urat meningkat apabila ada kelebihan lemak dalam tubuh seperti hiperkolesterolemia.

Vitamin C dapat menurunkan kadar asam urat dalam darah yaitu dengan cara meningkatkan pembuangan asam urat melewati ginjal yang akhirnya keluar bersama urin sehingga mengurangi terbentuknya kristal urat (Soeroso, Joewono, & Hafid, 2011). Hal ini karena vitamin C mempunyai efek urikosurik. Efek tersebut disebabkan adanya absorpsi asam urat dan vitamin C melalui *anion exchange transport system* di tubulus proksimal. Selain itu vitamin C juga mempunyai efek

meningkatkan laju filtrasi glomerulus (Choi, Gao, & Curhan, 2009). Vitamin C akan menghambat kerja ginjal dalam mereabsorpsi asam urat kemudian meningkatkan kerja ginjal dalam ekskresi asam urat. Didukung oleh penelitian sebelumnya bahwa asupan dari suplemen vitamin C sebanyak ≥ 500 mg/hari dapat menurunkan asam urat dalam serum (Huang *et al.*, 2005).

Obesitas merupakan faktor resiko yang berkontribusi terjadinya gout. Penelitian terdahulu menunjukkan bahwa peningkatan berat badan dan adipositas mempunyai hubungan yang kuat dengan peningkatan risiko terjadinya gout. Risiko terjadinya gout meningkat seiring dengan meningkatnya indeks massa tubuh (IMT) dan meningkat secara bermakna pada $IMT \geq 25$ (Choi, Mount & Reginato, 2005).

Penelitian mengenai kadar asam urat di Jakarta masih jarang dilakukan. Berdasarkan hasil Riskesdas (2013) prevalensi penyakit sendi pada umur ≥ 15 tahun menurut provinsi khususnya di DKI Jakarta sebesar 21,8%. Prevalensi penyakit sendi di Jakarta Selatan menempati urutan kedua yaitu sebesar 24,1% setelah Jakarta Timur sebesar 24,7%. Bukit Duri merupakan salah satu kelurahan yang berada di Kecamatan Tebet, Jakarta Selatan. Berdasarkan laporan bulanan Puskesmas Kelurahan Bukit Duri pada bulan Oktober 2016 didapatkan prevalensi hiperurisemia sekitar 5,16%.

Berdasarkan uraian diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

1.2. Identifikasi Masalah

Gout adalah penyakit artritis yang disebabkan oleh metabolisme abnormal purin yang ditandai dengan meningkatnya kadar asam urat dalam darah atau disebut hiperurisemia (Almatsier, 2005). Laki-laki memiliki risiko hiperurisemia lebih tinggi dibandingkan dengan wanita dimana laki-laki memiliki risiko 3-4 kali lebih tinggi daripada wanita. Kadar asam urat normal pada dewasa laki-laki sebesar 3,4-7 mg/dl (Schunack *et al.*, 1990).

Hiperurisemia dapat disebabkan oleh sintesa purin berlebih dalam tubuh karena pola makan yang tidak teratur dan proses pengeluaran asam urat dari dalam tubuh yang mengalami gangguan. Faktor-faktor lain yang diduga juga mempengaruhi penyakit ini adalah konsumsi purin, karbohidrat, lemak, vitamin C, berat badan dan gaya hidup (Price & Wilson, 2006).

Konsumsi bahan makanan sumber purin tinggi dapat meningkatkan kadar asam urat karena hasil akhir metabolisme purin adalah asam urat (Indriawan, 2009). Asupan karbohidrat

mempengaruhi kadar asam urat tubuh. Asupan tinggi karbohidrat kompleks dapat menurunkan kadar asam urat sedangkan karbohidrat sederhana meningkatkan kadar asam urat. Karbohidrat kompleks di dalam tubuh dipecah menjadi glukosa kemudian melalui proses metabolisme menghasilkan energi, apabila dalam keadaan kelaparan maka kekurangan energi tubuh ini dipenuhi dengan membakar lemak tubuh. Zat keton yang terbentuk dari katabolisme lemak akan menghambat ekskresi asam urat (Dalimarta, 2008). Berbeda dengan karbohidrat sederhana seperti fruktosa dapat meningkatkan kadar asam urat apabila konsumsi berlebihan (Wang, Sievenpiper, & Souza, 2012).

Asupan protein dapat meningkatkan kadar asam urat karena adanya asupan protein akan mempercepat produksi purin *endogenous* yang dapat memicu pemecahan purin dalam tubuh dan mengakibatkan peningkatan kadar asam urat darah (Villegas *et al.*, 2012).

Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis akibat pembentukan *keton bodies* hasil dari katabolisme lemak yang terdiri atas asam asetoasetat, asam β -hidroksibutirat dan aseton sehingga dapat membuat urin menjadi lebih asam dan menyebabkan penghambatan ekskresi asam urat melalui ginjal akibatnya kadar asam urat di dalam darah meningkat (Hartono, 2004).

Vitamin C dapat menurunkan kadar asam urat dalam darah yaitu dengan cara meningkatkan pembuangan asam urat melewati ginjal yang akhirnya keluar bersama urin sehingga mengurangi terbentuknya kristal urat (Soeroso, Joewono, & Hafid, 2011). Sedangkan Vitamin C mempunyai efek urikosurik. Efek tersebut disebabkan adanya absorpsi asam urat dan vitamin C melalui *anion exchange transport system* di tubulus proksimal. Selain itu vitamin C juga mempunyai efek meningkatkan laju filtrasi glomerulus (Choi, Gao, & Curhan, 2009).

Risiko terjadinya gout juga meningkat seiring dengan meningkatnya indeks massa tubuh (IMT) dan meningkat secara bermakna pada $IMT \geq 25$.

1.3. Pembatasan Masalah

Pembatasan masalah dalam penelitian ini adalah variabel-variabel yang menjawab permasalahan utama. Variabel-variabel tersebut adalah konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

1.4. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, masalah yang akan dikaji dalam penelitian ini adalah apakah ada hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri?

1.5. Tujuan Penelitian

1.5.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

1.5.2. Tujuan Khusus

- a. Mengidentifikasi karakteristik responden (usia, pekerjaan, pendidikan).
- b. Mengidentifikasi kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C dan indeks massa tubuh pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- c. Menganalisis hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- d. Menganalisis hubungan asupan karbohidrat dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- e. Menganalisis hubungan asupan protein dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- f. Menganalisis hubungan asupan lemak dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- g. Menganalisis hubungan asupan vitamin C dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- h. Menganalisis hubungan indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- i. Menganalisis perbedaan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh berdasarkan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

1.6. Manfaat Penelitian

1.6.1. Puskesmas

Sebagai masukan untuk bahan pertimbangan dalam mengambil kebijakan terhadap upaya-upaya pencegahan dan pengendalian hiperurisemia sebagai salah satu penyakit tidak menular.

1.6.2. Masyarakat

Sebagai sumber informasi kepada masyarakat agar masyarakat mengetahui faktor-faktor risiko terjadinya penyakit gout atau hiperurisemia, selanjutnya masyarakat dapat melaksanakan pencegahan dan pengendalian secara mandiri.

1.6.3. Ilmu Pengetahuan

- a. Menambah perbendaharaan ilmu mengenai hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa.
- b. Sebagai bahan kajian pustaka terutama karena pertimbangan tertentu ingin melakukan penelitian lebih lanjut atau penelitian yang sejenis.

1.6.4. Peneliti

Bagi Peneliti Memberikan pengalaman langsung dalam penelitian di dalam bidang Gizi Masyarakat yang memberi latihan cara dan proses berfikir secara ilmiah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

1. Kerangka Teori

1.1. Pengertian Asam Urat

Asam urat merupakan produk akhir dari metabolisme purin yang terdiri dari komponen karbon, nitrogen, oksigen dan hidrogen dengan rumus molekul $C_5H_4N_4O_3$. Pada pH alkali kuat, asam urat membentuk ion urat dua kali lebih banyak daripada pH asam (Widi, 2011).

Asam urat yang beredar di dalam tubuh manusia diproduksi sendiri oleh tubuh (endogen) dan berasal dari makanan (eksogen). Sekitar 80-85% asam urat diproduksi sendiri oleh tubuh sedangkan sisanya berasal dari makanan. kadar asam urat wanita dewasa 2,4–6 mg/dL, pria dewasa 3,4–7,0 mg/dL dan anak-anak 2,8–4,0 mg/dL. Asam urat difiltrasi sebesar 99%, 90% direabsorpsi oleh tubulus proksimal, kemudian 7–10% akan diekskresi oleh tubulus distal. Prosesnya dinamakan *urate exchanger* dan *voltage sensitive urate*. Dengan demikian, dapat dikatakan bahwa asam urat yang diukur di dalam tes merupakan produk akhir yang tidak dimetabolisir lebih lanjut (Lingga, 2012).

Dua pertiga total urat tubuh berasal dari pemecahan purin endogen, hanya sepertiga yang berasal dari diet yang mengandung purin. Pada pH netral asam urat dalam bentuk ion asam urat (kebanyakan dalam bentuk monosodium urat), banyak terdapat di dalam darah. Konsentrasi normal kurang dari 420 $\mu\text{mol/L}$ (7,0 mg/dL). Kadar urat tergantung jenis kelamin, umur, berat badan, tekanan darah, fungsi ginjal, status peminum alkohol dan kebiasaan memakan makanan yang mengandung diet purin yang tinggi. Kadar Asam Urat mulai meningkat selama pubertas pada laki-laki tetapi wanita tetap rendah sampai menopause akibat efek urikosurik estrogen. Dalam tubuh manusia terdapat enzim asam urat oksidase atau urikase yang akan mengoksidasi asam urat menjadi allantoin. Defisiensi urikase pada manusia akan mengakibatkan tingginya kadar asam urat dalam serum. Urat dikeluarkan di ginjal (70%) dan traktus gastrointestinal (30%). Kadar asam urat di darah tergantung pada keseimbangan produksi dan ekskresinya (Spieker *et al.*, 2002).

1.1.1. Metabolisme Asam Urat

Asam urat yang diproduksi oleh tubuh sebagian besar berasal dari metabolisme nukleotida purin endogen, guanic acid (GMP), inosinic acid (IMP) dan adenine acid (AMP). Prosesnya berlangsung melalui perubahan *intermediate hypoxanthine* dan guanine xanthine yang dikatalis oleh enzim xanthine oksidase dengan produksi akhir berupa asam urat (Lingga, 2012).

Sintesis asam urat dimulai dari terbentuknya basa purin dari gugus ribosa, yaitu 5-phosphoribosyl-1-pyrophosphat (PRPP) yang didapat dari ribose 5fosfat yang disintesis dengan ATP (*Adenosine triphosphate*) dan merupakan sumber gugus ribosa. Reaksi pertama, PRPP bereaksi dengan glutamin membentuk fosforibosilamin yang mempunyai sembilan cincin purin. Reaksi ini dikatalisis oleh PRPP glutamil amidotranferase, suatu enzim yang dihambat oleh produk nukleotida inosine monophosphat (IMP), adenine monophosphat (AMP) dan guanine monophosphat (GMP). Ketiga nukleotida ini juga menghambat sintesis PRPP sehingga memperlambat produksi nukleotida purin dengan menurunkan kadar substrat PRPP (Dianati, 2015).

Inosine monophosphat (IMP) merupakan nukleotida purin pertama yang dibentuk dari gugus glisin dan mengandung basa hipoxanthine. Inosine monophosphat berfungsi sebagai titik cabang dari nukleotida adenin dan guanin. Adenosine monophosphat (AMP) berasal dari IMP melalui penambahan sebuah gugus amino aspartat ke karbon enam cincin purin dalam reaksi yang memerlukan GTP (*Guanosine triphosphate*). Guanosine monophosphat (GMP) berasal dari IMP melalui pemindahan satu gugus amino dari amino glutamin ke karbon dua cincin purin, reaksi ini membutuhkan ATP (Dianati, 2015).

Adenosine monophosphate mengalami deaminasi menjadi inosin, kemudian IMP dan GMP mengalami defosforilasi menjadi inosin dan guanosin. Basa hipoxanthine terbentuk dari IMP yang mengalami defosforilasi dan diubah oleh xhantine oksidase menjadi xhantine serta guanin akan mengalami deaminasi untuk menghasilkan xhantine juga. Xhantine akan diubah oleh xhantine oksidase menjadi asam urat (Dianati, 2015).

Asam urat merupakan hasil akhir metabolisme purin, baik purin yang berasal dari bahan pangan maupun hasil pemecahan purin asam nukleat tubuh. Urat di dalam serum berbentuk natrium urat, sedangkan dalam saluran urin berbentuk asam urat. 18-20% dari asam urat yang hilang dipecah oleh bakteri di usus menjadi CO₂ dan amonia (NH₃) dan diekskresikan melalui feses (Yenrina & Krisnatuti, 2008).

Asam urat dapat diabsorpsi melalui mukosa usus dan diekskresikan melalui urin. Sebagian besar purin makanan dalam asam nukleat diubah menjadi asam urat tanpa digabung terlebih dahulu dengan asam nukleat tubuh. Enzim yang berperan penting dalam sintesis asam urat adalah xantin oksidase. Enzim tersebut sangat aktif bekerja dalam hati, usus halus dan ginjal (Martin, 1987).

Gambar 2.1. Mekanisme *Turn Over* Asam Urat (Martin, 1987)

Peningkatan kadar asam urat dalam serum dapat disebabkan meningkatnya produksi asam urat atau menurunnya pengeluaran asam urat. Apabila produksi asam urat meningkat, akan terjadi peningkatan pool asam urat, hiperurisemia dan pengeluaran asam urat melalui urin meningkat. Peningkatan produksi asam urat disebabkan tingginya konsumsi bahan pangan yang mengandung purin. Bahan pangan yang tinggi kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar asam urat dalam urin antara 0,5- 0,75 g/ml purin yang dikonsumsi. Penurunan pengeluaran asam urat dapat menyebabkan peningkatan pool asam urat dan hiperurisemia. Penurunan pengeluaran asam urat disebabkan adanya gangguan ginjal, pengaruh pemberian obat atau pengaruh beberapa zat gizi yang dapat menghambat pengeluaran asam urat (Yenrina & Krisnatuti, 2008).

Pada orang normal, jumlah pool asam urat kurang lebih 1.000 mg dengan kecepatan *turn over* 600 mg/hari. Berdasarkan pool asam urat ini, penderita gout dapat dibedakan 2 group. Grup pertama terdiri dari penderita gout yang mengalami sedikit kenaikan dari besarnya total pool yaitu ± 1.300 mg dengan *turn over* normal ± 650 mg/hari. Grup kedua, penderita gout dengan kenaikan yang jelas dari besarnya pool ± 2.400 mg dengan *turn over* ± 1.200 mg (Kuntjoro, 1975).

1.1.2. Fungsi Asam Urat

Asam urat dalam keadaan normal berperan sebagai antioksidan penting dalam plasma. Sekitar 60% radikal bebas yang ada dalam serum manusia dibebaskan oleh asam urat. Asam urat bersifat larut di dalam darah sehingga dapat menangkap radikal bebas superoksida, gugus hidroksil, oksigen tunggal dan melakukan *chelasi* terhadap logam transisi yang bersifat merusak keutuhan sel. Asam urat sebagai antioksidan bereaksi dengan peroksida nitrit-toksin yang terbentuk dari reaksi antara anion superoksida dengan nitrit oxide yang merusak sel melalui nitrosilasi residu protein tirosen (terbentuk nitrosianin) dan membentuk donor nitrit oxide yang stabil, sehingga menyebabkan vasodilatasi dan meminimalisasi kerusakan akibat radikal bebas peroksidase nitrit. Asam urat juga berperan dalam mencegah degradasi antioksidan

endogen superoksida desmutase untuk mempertahankan fungsi endotel dan vaskular (Lingga, 2012).

1.1.3. Konsentrasi Asam Urat

Konsentrasi asam urat darah tergantung pada keseimbangan antara produksi dan ekskresinya. Konsentrasi asam urat dalam serum sangat bervariasi tergantung dari tipe genetik dan faktor lingkungan. Faktor umur dan jenis kelamin juga menentukan sebaran nilai konsentrasi asam urat. Konsentrasi normal pada anak-anak 2-4 mg/dl, konsentrasi normal pada dewasa laki-laki 3,4-7 mg/dl, dan pada wanita 2-6 mg/dl (Schunack *et al.*, 1990).

1.1.4. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Asam Urat

a. Usia

Prevalensi gout meningkat berhubungan langsung dengan usia. Selain itu, prevalensi dari manifestasi klinis gout meningkat dengan adanya hiperurisemia jangka lama. Dengan demikian, usia tua dengan hiperurisemia memiliki risiko besar menimbulkan tanda dan gejala gout (Saag & Choi, 2008).

Kejadian hiperurisemia dapat terjadi pada semua tingkat usia namun meningkat pada laki-laki dewasa berusia ≥ 30 tahun dan wanita setelah menopause atau berusia ≥ 50 tahun karena pada usia ini wanita mengalami gangguan produksi hormon estrogen (Dianati, 2015).

Menurut Lingga (2012) pada umumnya penderita hiperurisemia dialami oleh pria dan wanita usia dewasa. Penderita hiperurisemia pada usia dewasa tersebut tergolong kelompok usia produktif sehingga secara tidak langsung akan menurunkan produktivitas kerja secara keseluruhan (Utami, 2003).

Berikut kategori usia menurut Depkes RI (2009):

- 1) Masa balita : 0-5 tahun
- 2) Masa kanak-kanak : 5-11 tahun
- 3) Masa remaja awal : 12-16 tahun
- 4) Masa remaja akhir : 17-25 tahun
- 5) Masa dewasa awal : 26-35 tahun
- 6) Masa dewasa akhir : 36-45 tahun
- 7) Masa Lansia Awal : 46-55 tahun
- 8) Masa lansia akhir : 56-65 tahun
- 9) Masa manula : > 65 tahun

b. Jenis Kelamin

Penyakit asam urat dapat dialami pria dan wanita. Pria memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan dengan wanita. Menurut WHO prevalensi hiperurisemia dunia rata-rata adalah 0,3%,. Presentase risiko serangan gout pada pria dan wanita akan berubah sejalan dengan pertambahan usia. Ketika usia paruh baya, pria memiliki risiko hiperurisemia 3-4 kali lebih tinggi daripada wanita. Rasio tersebut akan menurun saat wanita memasuki masa menopause. Wanita umumnya mengalami gout setelah memasuki masa pre-menopause dan pasca menopause. Pertambahan usia dan menopause pada wanita akan meningkatkan risiko penyakit asam urat terkait dengan penurunan produksi hormon estrogen (Lingga, 2012).

c. Genetik

Menurut Seneca, seseorang yang mempunyai riwayat genetik/keturunan hiperurisemia mempunyai risiko 1-2 kali lipat di banding pada penderita yang tidak memiliki riwayat genetik/ keturunan. Kadar asam urat dikontrol oleh beberapa gen (Kumar, 2007).

Hiperurisemia dapat terjadi karena peningkatan produksi asam urat dalam tubuh, penurunan ekskresi asam urat atau keduanya. Penyebab genetik dari peningkatan produksi asam urat dapat terjadi karena mutasi enzim. Enzim yang bermutasi berupa defisiensi dari enzim hiposantin-guanin fosforibosiltransferase. Sedangkan penyebab genetik dari penurunan ekskresi asam urat adalah terjadinya penyempitan atau ekskresi sebagian kecil dari urat (Emmerson dalam Wood, 1996).

Peningkatan biosintesis asam urat terjadi karena adanya perubahan genetik sehingga mekanisme kontrol sintesis purin menjadi terganggu. Gangguan metabolisme purin bawaan (*inborn error of purine metabolism*) sebagai akibat kekurangan enzim hipoxantin- guanin phosphoribosil-transferase (HGPRT) (Dalimartha, 2008).

d. Konsumsi Purin

Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat dan termasuk dalam kelompok asam amino unsur pembentuk protein. Bahan pangan yang tinggi kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar urat dalam darah antara 0,5 – 0,75 g/ml purin yang dikonsumsi (Krisnatuti, 1997).

Makanan yang mengandung purin dapat memicu peningkatan produksi asam urat pada orang yang memiliki kecenderungan gout (Schwarz & Berkoff, 2004).

e. Obesitas

Obesitas merupakan sumber munculnya berbagai macam penyakit metabolik. Sebagian besar penderita obesitas mengalami sindrom metabolik sekaligus hiperurisemia. Risiko hiperurisemia meningkat apabila Indeks Massa Tubuh (*Body Mass Index*) lebih dari 25kg/m^2 . Risiko tersebut semakin meningkat apabila terjadi penumpukan lemak di bagian perut. Sebagian besar peneliti menemukan hubungan nyata antara obesitas dan sindrom metabolik. Sindrom metabolik inilah yang mengakibatkan meningkatnya asam urat serum (Lingga, 2012).

Kelebihan berat badan dapat meningkatkan kadar asam urat dan juga memberikan beban menahan berat pada penopang sendi tubuh (Dianati, 2015).

f. Obat-obatan

Obat-obatan diuretika (furosemid dan hidroklorotiazida), obat kanker, vitamin B12 dapat meningkatkan absorpsi asam urat di ginjal (Dianati, 2015).

g. Gangguan Fungsi Ginjal

Sebagian besar atau hampir dua pertiga bagian asam urat dibuang oleh ginjal melalui urin, karena itu gangguan fungsi ginjal merupakan penyebab utama hambatan pembuangan asam urat.

Jika seseorang mengalami gagal ginjal, maka asam urat di dalam tubuh akan mengalami gangguan ekskresi melalui urin. Sehingga asam urat akan tertimbun di dalam tubuh dan dapat memicu terjadinya peningkatan kadar asam urat (Purwaningsih, 2009).

h. Konsumsi Alkohol

Alkohol dapat meningkatkan kadar asam urat serum. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa orang yang mengonsumsi alkohol mempunyai kadar asam urat lebih tinggi dibandingkan orang yang tidak mengonsumsi alkohol. Hal ini disebabkan alkohol dapat meningkatkan asam laktat plasma. Asam laktat ini menghambat ekskresi asam urat. Makanan yang mengandung alkohol seperti tape dan brem sebaiknya dihindari (Krisnatuti, 1997).

i. Dalam Keadaan Kelaparan

Kondisi kelaparan dapat memicu terjadinya peningkatan asam urat, karena dalam kondisi kelaparan akan menyebabkan tubuh kekurangan kalori, dan ini akan

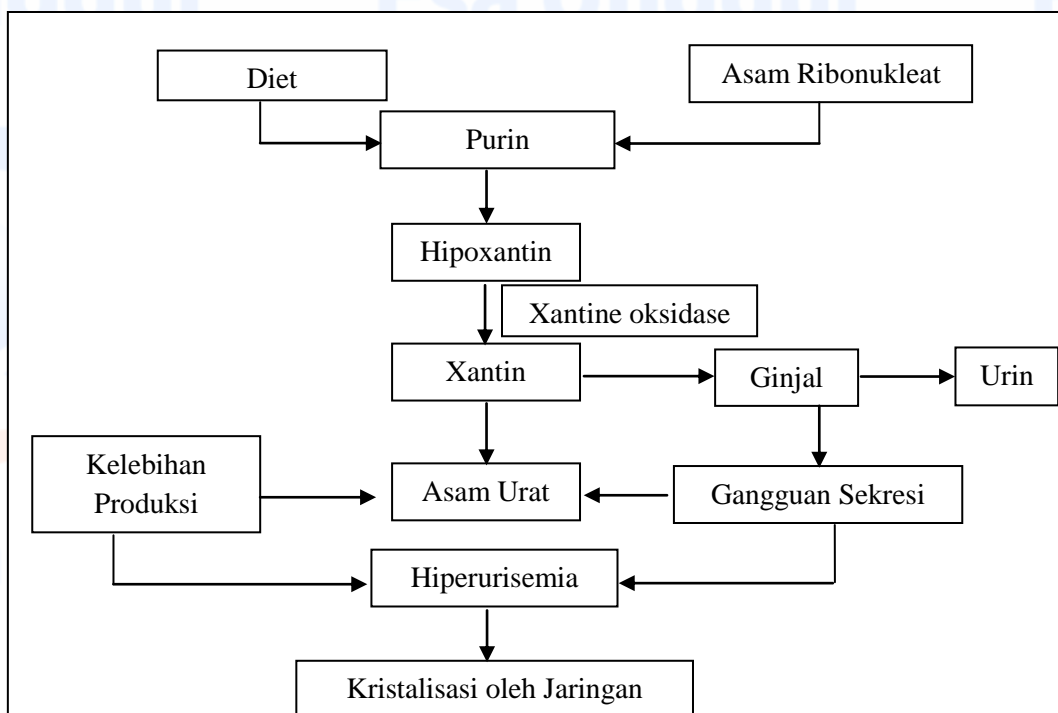
dipenuhi dengan membakar lemak tuuh. Pembakaran lemak akan menghasilkan zat keton yang dapat menghambat keluarnya asam urat melalui ginjal (Purwaningsih, 2009).

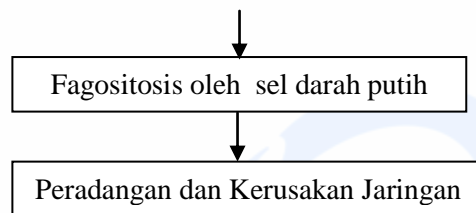
1.2. Hiperurisemia

Hiperurisemia adalah keadaan dimana terjadi peningkatan kadar asam urat serum diatas normal. Pada kondisi seseorang mengalami hiperurisemia, kadar asam urat serum akan melebihi batas kelarutannya. Tofus akan terbentuk di dalam jaringan lunak dan persendian berupa endapan yang terjadi akibat kristalisasi natrium urat. Proses ini yang menyebabkan peradangan akut yaitu arthritis akut yang berkelanjutan menjadi arthritis gour kronis (Hidayat, 2009).

Dalam keadaan normal terjadi keseimbangan antara pembentukan dan degradasi nukleotida purin serta kemampuan ginjal dalam mengekskresikan asam urat. Apabila terjadi kelebihan pembentukan (*overproduction*) atau penurunan sekresi (*undersecretion*) atau gabungan keduanya maka akan terjadi peningkatan konsentrasi asam urat darah yang disebut hiperurisemia (Johnsontone, 2005). Secara biokimiawi akan terjadi hipersaturasi yaitu kelarutan asam urat pada serum yang melewati ambang batasnya. Kadar asam urat dikatakan hiperurisemia adalah laki-laki >7 mg% dan perempuan >6 mg% (Hidayat, 2009).

Produksi yang berlebihan terjadi pada keadaan diet tinggi purin, alkoholisme, turn over nukleotida yang meningkat, obesitas, dan dislipidemia. Sedangkan penurunan ekskresi asam urat terjadi pada penyakit ginjal, hipertensi, penggunaan diuretik, resistensi insulin, dan kadar estrogen yang rendah (Johnson *et al.*, 2003; Berry *et al.*, 2004; Hediger *et al.*, 2005).





Gambar 2.2. Patofisiologi Gout (Price and Wilson, book of pathophysiology 2006)

Manifestasi hiperurisemia sebagai proses metabolik penyebab gout dibedakan menjadi penyebab primer pada sebagian besar kasus, penyebab sekunder dan idiopatik. Penyebab primer berarti tidak penyakit atau sebab lain, berbeda dengan kelompok sekunder yang didapatkan adanya penyebab yang lain, baik genetik maupun metabolik. Pada 99% kasus gout dan hiperurisemia dengan penyebab primer, ditemukan kelainan molekuler yang tidak jelas (undefined) meskipun diketahui adanya mekanisme akibat penurunan eksresi asam urat urin (undersecretion) pada 80-90% kasus dan peningkatan metabolisme asam urat (overproduction) pada 10-20% kasus. Sedangkan kelompok gout sekunder, bisa melalui mekanisme overproduction, seperti gangguan metabolisme purin. Pada mekanisme undersecretion bisa ditemukan pada keadaan penyakit ginjal kronik, dehidrasi, diabetes insipidus, peminum alkohol. Selain itu juga dapat terjadi pada pemakaian obat seperti diuretik, salisilat dosis rendah, pirazinamid, etabunol (Hidayat, 2009). Pada kasus hiperurisemia dan gout idiopatik yaitu hiperurisemia yang tidak ditemukan jelas penyebabnya, kelainan genetik, tidak ada kelainan fisiologis dan anatomi yang jelas (Sidauruk, 2011).

1.2.1. Penyebab Tingginya Asam Urat (Hiperurisemia)

Hiperurisemia bisa timbul akibat produksi asam urat yang berlebih atau pembuangan yang berkurang. Beberapa penyebab terjadinya hiperurisemia menurut Dalimarta (2008) antara lain produksi asam urat di dalam tubuh meningkat, kurangnya pembuangan asam urat, produksi asam urat berlebihan sedangkan pembuangannya terganggu, dan penyebab lainnya.

a. Produksi asam urat di dalam tubuh meningkat.

Keadaan ini terjadi karena tubuh memproduksi asam urat secara berlebihan, berikut beberapa penyebabnya.

- 1) Produksi asam urat di dalam tubuh (endogen) sangat berlebihan karena adanya gangguan metabolisme purin bawaan (*inborn error of purine metabolism*) akibat kekurangan enzim HGPRT.
- 2) Produksi asam urat berlebihan akibat kelainan herediter lainnya yaitu terjadinya aktivitas berlebih enzim fosforibosil pirofosfa sintetase (PRPP-sintetase).

- 3) Mengonsumsi makanan purin tinggi seperti daging, jeroan, kepiting, kerang, keju, kacang tanah, bayam, buncis, kembang kol dan brokoli.
- 4) Keadaan hiperurisemia terjadi pada beberapa penyakit seperti hemolisis (mudah pecahnya sel darah merah), leukimia, atau akibat pengobatan kanker (kemoterapi dan radioterapi).

b. Kurangnya ekskresi asam urat.

Berkurangnya pembuangan asam urat terjadi akibat ketidakmampuan ginjal untuk mengeluarkan asam urat yang berlebihan di dalam tubuh.

c. Produksi asam urat berlebihan, sedangkan pembuangan terganggu.

Terjadinya hiperurisemia ini disebabkan oleh gangguan produksi purin endogen yang meningkat dan asupan purin yang tinggi disertai dengan pembuangan asam urat melalui ginjal berkurang.

1.3. Pengertian Gout

Gout adalah penyakit artritis yang disebabkan oleh metabolisme abnormal purin yang ditandai dengan meningkatnya kadar asam urat dalam darah. Hal ini diikuti dengan terbentuknya timbunan kristal berupa garam urat pada persendian sehingga menyebabkan peradangan sendi pada lutut dan jari (Almatsier, 2005).

Penderita penyakit gout dari tahun ke tahun semakin meningkat dan cenderung diderita pada usia muda. Penderita penyakit gout paling banyak pada golongan usia 30-50 tahun yang tergolong usia produktif. Jika penyakit ini tidak ditangani secara tepat, gangguan yang ditimbulkan dikhawatirkan dapat menurunkan produktivitas kerja (Utami, 2003).

1.3.1. Tahapan Gout

a. Hiperurisemia Asimtomatik

Hiperurisemia asimtomatik adalah keadaan dimana kadar asam urat darah meningkat selama bertahun-tahun tanpa menimbulkan rasa sakit di persendian, tidak terjadi pembentukan tofi, ataupun batu urat di ginjal (Dalimartha, 2008). Hiperurisemia dapat ditemukan beberapa tahun sebelum serangan. Peningkatan asam urat biasanya terlihat pada laki-laki sesudah puber dan pada perempuan setelah menopause (Depkes, 2006).

Penderita hiperurisemia ini harus diupayakan dalam menurunkan kelebihan kadar asam urat dengan mengubah pola makan atau gaya hidup (Firestein, Budd, Harris, Rudy, & Sergen, 2009).

b. Gout akut

Pada tahap ini gejala muncul secara tiba-tiba dan menyerang satu atau beberapa persendian. Penderita biasanya merasakan sakit di malam hari dan persendian yang terserang meradang, merah, terasa panas dan bengkak. Rasa sakit pada persendian tersebut mungkin dapat berkurang dalam beberapa hari, tapi bisa muncul kembali pada interval yang tidak menentu. Serangan susulan biasanya berlangsung lebih lama, pada beberapa penderita berlanjut menjadi artritis gout yang kronis, sedang di lain pihak banyak pula yang tidak akan mengalaminya lagi (Firestein, Budd, Harris, Rudy, & Sergen, 2009).

Gout akut ditandai dengan proses peradangan pada satu sendi (monoartikuler), 60% diantaranya timbul pada sendi di pangkal ibu jari kaki. Tanpa pengobatan, serangan gout akut yang pertama kali akan menghilang secara perlahan-lahan dalam waktu 5 – 14 hari. Serangan gout akut juga bisa mengenai sendi lainnya seperti sendi pergelangan kaki, lutut dan pangkal jari tangan (Dalimartha, 2008). Serangan gout akut ini dapat dipicu oleh keadaan stres, minum alkohol atau obat atau adanya penyakit lain (Depkes RI, 2006).

c. Interkritikal

Interkritikal gout adalah masa bebas sakit diantara dua serangan gout. Pada tahap ini penderita dalam keadaan sehat selama jangka waktu tertentu. Tidak ada rasa nyeri, penderita bahkan dapat bergerak normal (Dalimartha, 2008).

Pada tahap ini penderita mengalami serangan asam urat yang berulang-ulang tapi waktunya tidak menentu (Firestein, Budd, Harris, Rudy, & Sergen, 2009).

d. Kronis

Pada tahap ini masa kristal asam urat (tofi) menumpuk di berbagai wilayah jaringan lunak tubuh. Penumpukan asam urat yang berakibat peradangan sendi tersebut bisa juga di cetuskan oleh cedera ringan akibat memakai sepatu yang tidak sesuai ukuran kaki, selain terlalu banyak makan yang mengandung senyawa purin (misal jeroan), konsumsi alkohol, tekanan batin stress), karena infeksi atau efek samping penggunaan obat-obat tertentu (diuretik) (Firestein, Budd, Harris, Rudy, & Sergen, 2009).

Gout kronis ini menyebabkan ketidakmampuan dan biasanya dapat terus berkembang misalnya selama 10 tahun sejak serangan gout pertama. Persendian yang terdapat tofi dapat mengakibatkan kerusakan sendi yang permanen dan juga tulang di

sekitarnya (Depkes, 2006). Pada fase ini, komplikasi jangka panjang gout lainnya bisa timbul seperti batu ginjal dan kerusakan ginjal (Dalimarta, 2008).

1.3.2. Penatalaksanaan Diet Penderita Gout.

Prinsip pengaturan makanan pada penderita gout adalah memberikan makanan sesuai dengan kebutuhan dan keadaan penderita. Pengaturan makanan disesuaikan dengan tingkat hiperurisemia dan kemampuan penderita untuk mengeluarkan kelebihan asam urat melalui ginjal (Krisnatuti, 1997).

Menurut Davidson dan Anderson (1947), penderita gout akut maupun kronis mempunyai syarat-syarat diet yang sama yaitu pembatasan makanan tinggi purin, cukup kalori (sesuai dengan kebutuhan tubuh), tinggi karbohidrat, rendah protein, rendah lemak, tinggi cairan dan tanpa alkohol (Krisnatuti, 1997).

a. Pembatasan Purin.

Diet penyakit gout dan hiperurisemia merupakan diet rendah purin dengan cara menghindari atau membatasi jenis-jenis makanan yang tinggi purin (Hartono, 2004). Diet yang normal biasanya mengandung 500 – 1.000 mg purin per hari. Penderita gout harus dikurangi kandungan purin sekitar 100-150 mg purin per hari (Krisnatuti, 1997).

b. Kalori Sesuai dengan Kebutuhan.

Jumlah kalori disesuaikan dengan kebutuhan. Kekurangan kalori akan meningkatkan asam urat serum dengan adanya keton bodies yang dapat mengurangi pengeluaran asam urat melalui urin. Penderita gout dengan kelebihan berat badan diberikan kalori dengan pengurangan 10-15% dari total konsumsi kalori normal setiap harinya (Krisnatuti, 1997).

c. Tinggi Karbohidrat

Karbohidrat diberikan sesuai dengan kebutuhan kalori. Karbohidrat seperti nasi, singkong, roti, ubi sangat baik dikonsumsi oleh penderita gout karena dapat meningkatkan pengeluaran asam urat melalui urin. Konsumsi karbohidrat kompleks tidak kurang dari 100 g/hari. Sebaliknya penderita gout harus mengurangi karbohidrat sederhana jenis fruktosa, seperti gula, permen, arum manis, gulali dan sirup. Konsumsi fruktosa dapat meningkatkan asam urat serum (Krisnatuti, 1997).

Asam urat lebih mudah larut dalam urin yang alkalis sehingga makanan yang mengandung hidratarang dan lebih sedikit lemak dengan jumlah cairan yang memadai dapat membantu pengeluaran kelebihan asam urat. (Hartono, 2004).

d. Rendah Protein

Penderita gout diberikan diet rendah protein karena protein dapat meningkatkan produksi asam urat, terutama protein yang berasal dari bahan makanan hewani. Sumber makanan yang mengandung protein tinggi misalnya hati, ginjal, otak, paru dan limpa (Krisnatuti, 1997).

Menurut Krause (1984), penderita gout dapat diberikan protein sebesar 50 – 70 h/hari atau 0,8 - 1,0 g/kg berat badan/hari. Sumber protein yang dianjurkan adalah protein nabati yang berasal dari tumbuhan dan protein yang berasal dari susu, keju, dan telur (Krisnatuti, 1997).

e. Rendah Lemak

Lemak dapat menghambat ekskresi asam urat melalui urin. Oleh karena itu, penderita gout diberi diet rendah lemak yaitu dengan membatasi asupan makanan yang digoreng dan bersantan serta menghindari penggunaan margarin (berasal dari produk nabati) atau mentega. Lemak yang dapat dikonsumsi sebesar 15% dari total kalori (Krisnatuti, 1997).

Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis akibat pembentukan *keton bodies* yang terdiri atas asam asetoasetat, asam β - hidroksibutirat dan aseton sehingga dapat membuat urin menjadi lebih asam dan menyebabkan penghambatan ekskresi asam urat (Hartono, 2004).

f. Tinggi Cairan

Konsumsi tinggi cairan terutama dari minuman dapat membantu pengeluaran asam urat melalui urin. Air minum dianjurkan 2,5 liter sekitar 10 gelas sehari. Selain dari minuman, konsumsi cairan bisa juga diperoleh dari kuah sayuran, jus buah, maupun buah-buahan segar yang banyak mengandung air. Alpukat dan durian sebaiknya dihindari karena kandungan lemaknya tinggi (Krisnatuti, 1997).

g. Tanpa Alkohol

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kadar asam urat serum orang yang mengonsumsi alkohol lebih tinggi dibandingkan orang yang tidak mengonsumsi alkohol. Hal ini dikarenakan akan menghambat pengeluaran asam urat. Oleh karena itu makanan yang mengandung alkohol seperti tape dan bir sebaiknya dihindari (Yenrina, Krisnatuti, & Rasjmita, 2014).

h. Makanan yang menghasilkan sisa basa tinggi

Tofi cenderung terbentuk pada pH darah dan urin yang rendah. untuk mengurangi terbentuknya kristal monosodium urat di sendi-sendi dan batu asam urat di ginjal, penderita *gout* sebaiknya mengkombinasikan makanan rendah purin dengan bahan pangan tinggi sisa basa. Misalnya nasi, roti dan hasil olahan teri lainnya merupakan karbohidrat cenderung menghasilkan sisa asam tingi. Oleh karena itu perlu mengkombinasikan dengan bahan pangan penghasil sisa basa tinggi seperti sayuran dan buah-buahan.

1.4. Konsumsi Bahan Makanan Sumber Purin

Purin merupakan senyawa basa oranik yang menyusun asam nukleat dan termasuk dalam kelompok asam amino unsur pembentuk protein (Poedjiadi, 1994). Pada diet normal, konsumsi purin sebesar 500 – 1.000 mg per hari (Utami, 2009).

Purin yang berasal dari katabolisme asam nukleat dalam diet diubah menjadi asam urat secara lansung. Pemecahan nukleotida purin terjadi di semua sel, tetapi asam urat hanya dihasilkan oleh jaringan yang mengandung *xhantine oxidase* terutama di hepar dan usus kecil. Sintesis asam urat endogen setiap harinya adalah 300-600 mg per hari, dari diet 600 mg per hari lalu dieksresikan ke urin rata-rata 600 mg per hari dan ke usus sekitar 200 mg per hari (Dianati, 2015).

1.4.1. Sumber Purin

Tabel 2.1. Kandungan Purin dalam 100 gram Bahan Makanan

Kelompok 1: Kandungan purin tinggi (100 – 1.000 mg/100 g) sebaiknya dihindari	Otak, hati, jantung, ginjal, jeroan, ekstrak daging/kaldu, <i>bouillon</i> , bebek, ikan sardin, makarel, remis, kerang.
Kelompok 2: Kandungan purin sedang (9 – 100 mg/100 g), dibatasi maksimal 50-75 g	Daging sapi, ikan (kecuali dalam kelompok 1), ayam, udang, kacang kering dan hasil olahan seperti tahu dan tempe, asparagus, bayam, daun singkong, kangkung, daun melinjo, biji melinjo.
Kelompok 3: Kandungan purin rendah (dapat diabaikan), dapat dimakan setiap hari	Nasi, ubi, singkong, jagung, roti, mie, bihun, tepung beras, cake, kue kering, puding, sus, telur, gula, sayuran dan buah-buahan (kecuali sayuran dalam kelompok 2).

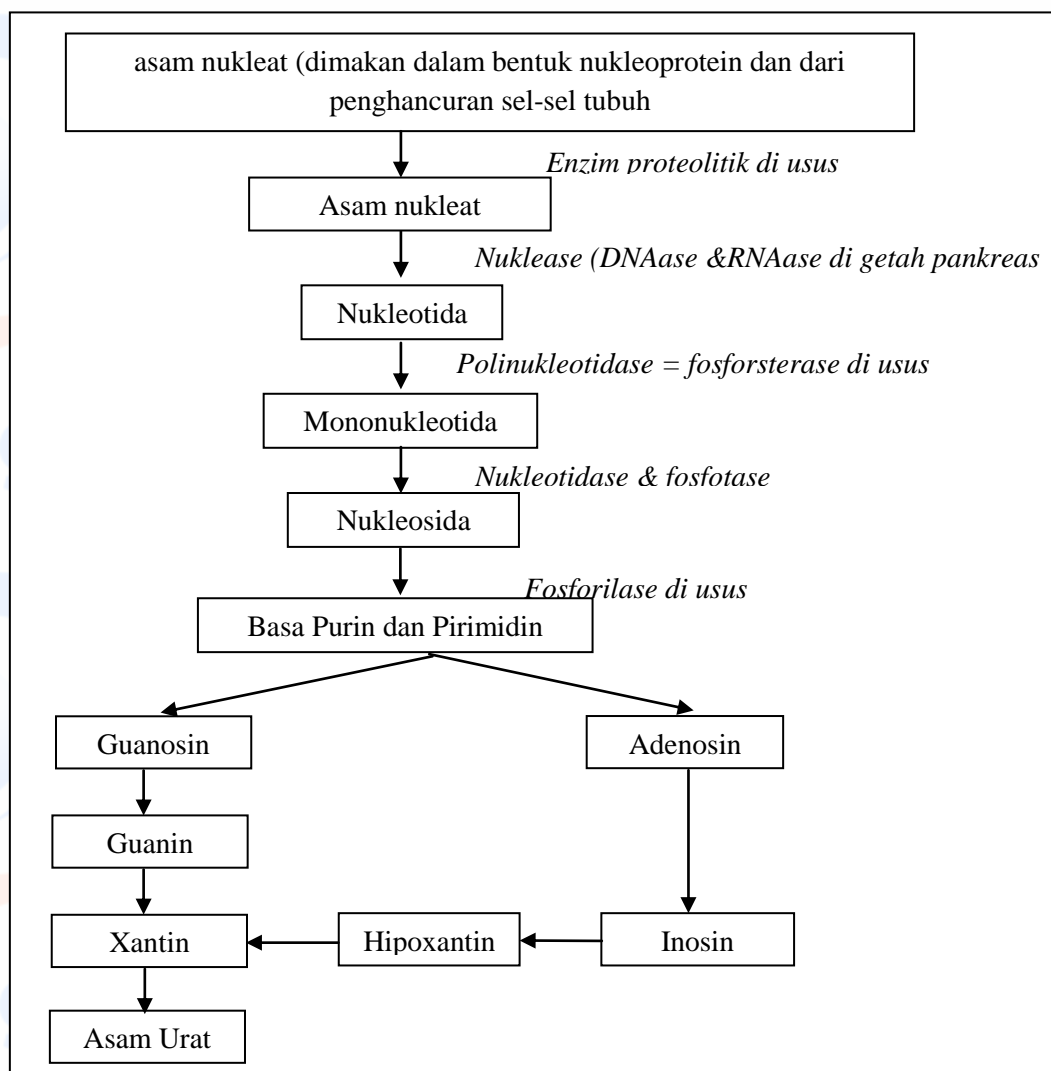
Sumber: Almtsier, 2005

1.4.2. Metabolisme Purin

Purin adalah molekul yang terdapat dalam sel berbentuk nukleotida. Bersama dengan asam amino, nukleotida merupakan unit dasar dalam proses biokimiawi penurunan sifat genetik. nukleotida yang paling dikenal peranannya adalah purin dan pirimidin. Kedua

nukleotida tersebut berfungsi sebagai pembentuk asam ribonukleat (RNA) dan asam deoksiribonukleat (DNA). Sedangkan basa purin yang terpenting adalah adenin, guanin, hipoxantin dan xantin. Di dalam bahan pangan, purin terdapat dalam asam nukleat berupa nukleoprotein. Di dalam usus, asam nukleat dibebaskan dari nukleoprotein oleh enzim pencernaan. Selanjutnya asam nukleat ini akan dipecah lagi menjadi mononukleotida. Mononukleotida dihidrolisis menjadi nukleosida yang dapat diserap langsung oleh tubuh. Sebagian mononukleotida dipecah lebih lanjut menjadi purin dan pirimidin. Purin teroksidasi menjadi asam urat (Yenrina & Krisnatuti, 2008).

Proses pembentukan asam urat sebagian besar dari metabolisme nukleotida purin endogen, guanosine monophosphate (MP), inosine monophosphate (IMP) dan adenosine monophosphate (AMP). Pembentukan asam urat dari nukleosida purin melalui basa purin hipoxantin, xantin dan guanin dengan produk akhir asam urat (Rodwell, 2006).



Gambar 2.3. Metabolisme Purin (Yenrina & Krisnatuti, 2008)

1.4.3. Pembentukan Purin di dalam Tubuh

Zat gizi yang digunakan dalam pembentukan purin di dalam tubuh yaitu glutamin, glisin, format, aspartat dan CO₂. Sintesis nukleotida purin tidak tergantung pada sumber eksogen asam nukleat dan nukleotida dari bahan pangan. Sintesa purin terjadi di hati. Sintesa purin bertujuan untuk memenuhi kebutuhan pembentukan asam nukleat. Selain itu, nukleotida purin berperan dalam adenosin trifosfat (ATP), adenosin monofosfat siklik (cAMP) dan guanosin monofosfat siklik (cGMP) sebagai koenzim pada flavin adenin dinukleotida (FAD), nikotinamida adenin dinukleotida (NAD) dan nikotinamida adenin dinukleotida fosfat (NADP) (Yenrina & Krisnatuti, 2008).

1.4.4. Hubungan Asupan Purin dan Kadar Asam Urat

Bahan makanan yang mempunyai kandungan purin tinggi dapat meningkatkan kadar asam urat dalam urin sekitar 0,5 – 0,75 gr/ml. Purin merupakan senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat dan termasuk dalam kelompok asam amino unsur pembentuk protein (Poejiaji, 1994)). Nukleotida terdiri atas nukleosida yang mengikat asam urat fosfat. Nukleotida dan fosfat menghidrolisis mononukleotida menjadi nukleotida sehingga bisa diserap atau diubah menjadi basa purin serta pirimidin. Proses pembentukan asam urat sebagian besar dari metabolisme nukleotida purin endogen, guanosine monophosphate (GMP), inosine monophosphate (IMP) dan adenosine monophosphate (AMP). Pembentukan asam urat dari nukleosida purin melalui basa purin hipoxantine, xantine, dan guanin dengan produk akhir asam urat. Manusia tidak mempunyai enzim urikase sehingga produk akhir dari katabolisme purin adalah asam urat (Murray *et al.*, 2006).

The Dutch Nutritional Surveillance Study menjelaskan bahwa konsumsi daging dan makanan laut yang tinggi dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah. Makanan tinggi purin seperti hati sapi dapat meningkatkan kadar asam urat 2-4 jam setelah makan. Pola makan tinggi purin akan memberikan peningkatan kadar asam urat 1,0-2,0 mg/dL (59-118µmol/L) (Schlesinger, 2008).

1.5. Asupan Karbohidrat

1.5.1. Pengertian Karbohidrat

Karbohidrat adalah sumber energi utama bagi tubuh. Karbohidrat digunakan dalam bentuk glukosa bersama dengan oksigen menghasilkan energi dalam ukuran satuan kalori. Satu

gram karbohidrat dihasilkan energi sebesar 4 kkal. Anjuran dari WHO (1990) konsumsi karbohidrat adalah sekitar 55 – 75% dari total kebutuhan energi (Vita Health, 2006).

Karbohidrat di dalam tubuh manusia dapat dibentuk dari beberapa asam amino dan sebagian dari gliserol lemak, tetapi sebagian besar karbohidrat diperoleh dari bahan makanan yang dimakan sehari-hari terutama yang berasal dari tumbuh-tumbuhan (Winarno, 2004).

Fungsi lain dari karbohidrat (kelompok polisakarida) adalah sebagai pelindung lemak dari oksidasi tak sempurna menjadi senyawa keton yang beracun bagi tubuh. Senyawa keton tersebut dikeluarkan melalui urin dengan mengikat ion natrium, sehingga pH cairan tubuh akan turun akibat terjadinya ketosis dan asidosis yang berbahaya bagi kesehatan. Karbohidrat (kelompok serat) membantu dalam membersihkan sampah sisa metabolisme dengan cara mengikat senyawa tersebut kemudian dikeluarkan melalui feses (Vita Health, 2006).

Tabel 2.2. Angka Kecukupan Gizi yang dianjurkan untuk Karbohidrat

Golongan Umur	AKG (gram)	Golongan umur	AKG (gram)
Pria :		Hamil	
10-12 th	289	Trimester 1	+25
13-15 th	340	Trimester 2	+40
16-18 th	368	Trimester 3	+40
19-29 th	375	Menyusui	
30-49 th	394	6 bulan pertama	+45
50-64 th	349	6 bulan kedua	+%5
Wanita :			
10-12 th	275		
13-15 th	292		
16-18 th	292		
19-29 th	309		
30-49 th	323		
50-64 th	285		

Sumber : Depkes RI, 2013

Pada umumnya karbohidrat dapat dikelompokkan menjadi monosakarida, oligosakarida dan polisakarida (Winarno, 2004). Berdasarkan bentuk senyawa karbohidrat dibedakan menjadi karbohidrat sederhana yang langsung digunakan sebagai sumber energi, dan karbohidrat kompleks sebagai cadangan energi yang dipecah menjadi glukosa melalui proses metabolisme dan serat yang tidak dicerna dan diserap oleh tubuh (Vita Health, 2006).

1.5.2. Hubungan Asupan Karbohidrat dan Kadar Asam Urat

Konsumsi karbohidrat mempengaruhi kadar asam urat dalam tubuh. Karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, singkong, ubi jalar dan talas dapat memicu pembuangan kelebihan asam urat di dalam darah. Asam urat lebih mudah larut dalam urin yang alkalis sehingga

makanan yang mengandung hidratarang dan lebih sedikit lemak dengan jumlah cairan yang memadai dapat membantu pengeluaran kelebihan asam urat (Hartono, 2004).

Karbohidrat kompleks dipecah menjadi glukosa kemudian melalui proses metabolisme menghasilkan energi, apabila dalam keadaan kelaparan maka kekurangan energi tubuh ini dipenuhi dengan membakar lemak tubuh. Zat keton yang terbentuk dari katabolisme lemak akan menghambat ekresi asam urat (Dalimarta, 2008). Sedangkan karbohidrat sederhana seperti fruktosa dapat meningkatkan kadar asam urat apabila konsumsi berlebihan (Wang, Sievenpiper, & Souza, 2012).

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa fruktosa walaupun tidak mengandung purin, dapat meningkatkan risiko terjadinya pirai. Fruktosa setelah diabsorpsi akan masuk ke dalam hepatosit dan dengan cepat akan mengalami fosforilasi oleh fruktokinase menjadi fruktosa 1-fosfat. Reaksi tersebut membutuhkan adenosin trifosfat (ATP). Oleh karena itu, setelah mengonsumsi fruktosa akan terjadi penurunan konsentrasi ATP, total adenin nukleotida dan juga fosfat organik. Adenosin trifosfat dan fosfat organik merupakan penghambat aktivitas enzim 5'nukleotidase dan adenosin monofosfat (AMP) deaminase. Rendahnya ATP dan fosfat organik mengakibatkan aktivitas enzim-enzim tersebut meningkat sehingga mengkatalis reaksi degradasi AMP menjadi adenosin dan inosin monofosfat (IMP). Dengan demikian, konsentrasi inosin meningkat dan selanjutnya melalui beberapa reaksi akan terjadi pula peningkatan asam urat sebagai produk akhir (Wang *et al.*, 2012).

1.6. Asupan Protein

1.6.1. Pengertian Protein

Protein adalah sumber asam-asam amino yang mengandung unsur C, H, O dan N yang tidak dimiliki oleh lemak dan karbohidrat. Protein merupakan suatu zat makanan yang penting bagi tubuh, karena selain berfungsi sebagai bahan bakar dalam tubuh juga berfungsi sebagai zat pembangun dan pengatur (Winarno, 2004).

Protein mempunyai bermacam-macam fungsi di dalam tubuh yaitu sebagai enzim, zat pengatur gerakan, pertahanan tubuh, alat pengangkut, pertahanan tubuh, media perambatan impuls syaraf, pengendalian pertumbuhan dan lain-lain (Winarno, 2004).

Kebutuhan protein normal adalah 10-15% dari kebutuhan energi total atau 0,8 – 1,0 g/kg BB (Almatsier, 2005).

Tabel 2.3. Angka Kecukupan Gizi yang dianjurkan untuk Protein

Golongan Umur	AKG (gram)	Golongan Umur	AKG (gram)
Pria :		Hamil	

10-12 th	56	Trimester 1	+20
13-15 th	72	Trimester 2	+20
16-18 th	66	Trimester 3	+20
19-29 th	62	Menyusui	
30-49 th	65	6 bulan pertama	+20
50-64 th	65	6 bulan kedua	+20
65-80 th	62		
Wanita :			
10-12 th	60		
13-15 th	69		
16-18 th	59		
19-29 th	56		
30-49 th	57		
50-64 th	57		
65-80 th	56		

Sumber : Depkes RI, 2013

1.6.2. Hubungan Asupan Protein dan Kadar Asam Urat

Protein hewani merupakan salah satu sumber protein yang mengandung semua jenis asam amino esensial dalam proporsi sesuai kebutuhan sehingga memiliki bioavailabilitas atau daya cerna yang tinggi yaitu 90-99% (Kusindarti, 2002).

Sumber protein yang mengandung purin banyak dihubungkan dengan kejadian hiperurisemia, baik protein nabati maupun protein hewani. Seseorang yang memiliki penyakit gout biasanya direkomendasikan untuk mengurangi konsumsi protein terutama yang mengandung purin kategori tinggi dan sedang seperti *seafood*, daging sapi, tempe, bayam dan melinjo. Walaupun mengandung purin dengan jumlah sedang 50-150mg/100 gram, protein nabati tetap dianggap menjadi faktor yang berkontribusi dalam peningkatan kadar asam urat (Hayman & Marcason, 2009)

1.7. Asupan Lemak

1.7.1. Pengertian Lemak

Lemak juga berfungsi menjadi sumber energi, tetapi fungsi lemak yang lebih penting adalah sebagai bagan pembentuk jaringan dan senyawa lain dalam proses metabolisme tubuh. Selain itu lemak juga sebagai alat transportasi zat gizi larut lemak seperti vitamin A, D, E, dan K. Lemak mengandung energi sebesar 9 kkal setiap gram lemak (Vita Health, 2006).

Lemak khususnya yang berasal dari nabati mengandung asam lemak esensial mengandung asam linoleat, lenolenat dan arakidonat yang berfungsi dalam mencegah penyempitan pembuluh darah akibat penumpukan kolesterol (Winarno, 2004).

Tabel 2.4. Angka Kecukupan Gizi yang dianjurkan untuk Lemak

Golongan Umur	AKG (gram)	Golongan Umur	AKG (gram)
---------------	------------	---------------	------------

Pria :		Hamil	
10-12 th	70	Trimester 1	+6
13-15 th	83	Trimester 2	+10
16-18 th	89	Trimester 3	+10
19-29 th	91	Menyusui	
30-49 th	73	6 bulan pertama	+11
50-64 th	65	6 bulan kedua	+13
Wanita :			
10-12 th	67		
13-15 th	71		
16-18 th	71		
19-29 th	75		
30-49 th	60		
50-64 th	53		

Sumber : Depkes RI, 2013

Anjuran konsumsi lemak dari WHO adalah sekitar 15 – 30 % dari kebutuhan energi total dengan dua pertiganya adalah lemak jenuh dan sisanya lemak tak jenuh (Vita Health, 2006). Sedangkan menurut Almtsier (2004) kebutuhan lemak normal adalah 10-25% dari kebutuhan energi total.

1.7.2. Metabolisme Lemak

Lemak yang beredar di dalam tubuh diperoleh dari dua sumber yaitu dari makanan dan hasil produksi organ hati, yang bisa disimpan di dalam sel-sel lemak sebagai cadangan energi (Guyton, 2007). Lemak yang terdapat dalam makanan akan diuraikan menjadi kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas pada saat dicerna dalam usus. Keempat unsur lemak ini akan diserap dari usus dan masuk kedalam darah.

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserid dan kolestrol. Trigliserida & kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolestrol, sebagai kolestrol. Di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolestrol mengalami esterifikasi menjadi kolestrol ester. Keduanya bersama fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk partikel besar lipoprotein, yang disebut Kilomikron. Kilomikron ini akan membawanya ke dalam aliran darah. Trigliserid dalam kilomikron tadi mengalami penguraian oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel, sehingga terbentuk asam lemak bebas (*free fatty acid*) dan kilomikron remnant (Adam, 2009).

Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigiserid hati. Sewaktu-waktu jika kita membutuhkan

energi dari lemak, trigliserida dipecah menjadi asam lemak dan gliserol, untuk diangkut menuju sel-sel untuk dioksidasi menjadi energi. Proses pemecahan lemak jaringan ini dinamakan *lipolisis*. Asam lemak tersebut diangkut oleh albumin ke jaringan yang memerlukan dan disebut sebagai asam lemak bebas (Adam, 2009).

1.7.3. Hubungan Asupan Lemak dan Kadar Asam Urat

Lemak merupakan zat gizi yang dibutuhkan oleh tubuh. Kebutuhan lemak normal adalah 20- 25 persen kebutuhan energi sehari. Konsumsi lemak yang berlebihan akan menghambat ekskresi asam urat melalui ginjal. Lemak dapat juga meningkatkan resistensi insulin yang dapat mengakibatkan reabsorpsi asam urat di ginjal (Wortman, 2000).

Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis akibat pembentukan *keton bodies* hasil dari katabolisme lemak yang terdiri atas asam asetoasetat, asam β - hidroksibutirat dan aseton sehingga dapat membuat urin menjadi lebih asam dan menyebabkan penghambatan ekskresi asam urat melalui ginjal akibatnya kadar asam urat di dalam darah meningkat (Hartono, 2004).

1.8. Asupan Vitamin C

1.8.1. Pengertian Vitamin C

Vitamin C adalah derivat heksosa dan berbentuk kristal berwarna putih, sangat larut dalam air dan alkohol. Vitamin dari makanan diserap oleh usus dan masuk ke dalam peredaran darah terutama melalui usus kecil dalam beberapa jam setelah makan (Suhardjo, 1992).

Vitamin C adalah vitamin esensial karena manusia tidak dapat menghasilkan sendiri sehingga diperlukan asupan dari makanan. Vitamin C membantu mencegah terjadinya infeksi, pembentukan kolagen intraseluler, meningkatkan daya tahan tubuh melawan infeksi dan stress. Fungsi lain dari vitamin C adalah sebagai antioksidan, penghasil senyawa transmitter saraf dan hormon, membantu memperbaiki sel tubuh dan meningkatkan kerja enzim sebagai faktor penyerap dan pengguna zat gizi lainnya. Juga mengurangi tekanan darah tinggi, menurunkan kolesterol darah, mengurangi risiko penyakit jantung dengan melindungi kerusakan jantung dan pembuluh darah yang disebabkan oleh makanan tinggi lemak (Vita Health, 2006).

Sumber vitamin C pada umumnya ditemukan pada bahan nabati yaitu sayur dan buah terutama yang mengandung asam (Almatsier, 2004). Angka kecukupan asupan vitamin C berbeda tergantung usia dan jenis kelamin. Peningkatan kebutuhan vitamin C dalam keadaan stress psikologik atau fisik seperti luka, panas tinggi atau suhu lingkungan tinggi.

Tabel 2.5. Angka Kecukupan Gizi yang dianjurkan untuk vitamin C

Golongan Umur	AKG (mg)	Golongan Umur	AKG (mg)
Pria :		Wanita :	
10-12 th	50	10-12 th	50
13-15 th	75	13-15 th	65
16-18 th	90	16-18 th	75
19-29 th	90	19-29 th	75
30-49 th	90	30-49 th	75
50-64 th	90	50-64 th	75
		Hamil	+10
		Menyusui	+25

Sumber : Depkes RI, 2013

1.8.2. Metabolisme Vitaimin C

Vitamin C masuk di dalam tubuh kemudian di dalam saluran pencernaan secara cepat terserap di dalam darah dan diedarkan ke seluruh jaringan tubuh. Kelenjar adrenalin mengandung vitamin C sangat tinggi. Pada umumnya vitamin C berda dalam tubuh sangat sedikit. Kelebihan vitamin C akan diekskresi oleh ginjal melalui saluran kemih berupa urin. Oleh karena itu apabila seseorang mengkonsumsi vitamin C dalam jumlah lebih besar (*megadoes*), sebagian besar akan dibuang keluar terutama jika seseorang mengkonsumsi makanan yang bergizi tinggi. Sebaliknya apabila konsumsi zat gizi seseorang jelek maka sebagian besar vitamin C akan ditahan oleh jaringan tubuh (Winarno, 2004).

1.8.3. Metabolisme Vitamin C

Vitamin C mudah diabsorbsi secara aktif dan secara difusi pada bagian atas usus halus lalu masuk ke peredaran darah melalui vena porta. Rata-rata absorpsi vitamin C adalah 90% untuk konsumsi 20 – 120 mg/hari. Vitamin C dibawa ke semua jaringan. Konsentrasi tertinggi adalah di dalam jaringan adrenal. Pituitary, dan retina. Vitamin C diekskresikan terutama melalui urin, sebagian kecil di dalam tinja dan sebagian kecil melalui kulit (Yuniastuti, 2008). Tubuh menyimpan hingga 1500 mg vitamin C apabila mengkonsumsi 100 mg/hari (Almatsier, 2004). Kadar vitamin C dalam darah hanya sebentar naik karena segera diambil jaringan dan setiap terjadi kelebihan akan segera dikeluarkan melalui ginjal (Suharjo, 1992).

1.8.4. Hubungan Asupan Vitamin C dan Kadar Asam Urat

Vitamin C merupakan zat gizi mikro esensial yang penting dalam proses reaksi enzimatik. Vitamin C juga berperan nonenzimatik, antioksidan larut air untuk mencegah kerusakan oksidatif dan radikal bebas. Vitamin C dapat mengurangi kerentanan terhadap risiko penyakit kardiovaskulae, kanker dan penyakit degeneratif lainnya. Vitamin C memberikan efek urikosurik yang bermanfaat terhadap peningkatan ekskresi asam urat, vitamin C dapat

mengurangi konsentrasi asam urat serum yang tinggi yang dapat menimbulkan pengkristalan di sendi dan ginjal yang memicu terjadinya gout dan batu ginjal. Mekanisme vitamin C mengurangi asam urat serum dengan meningkatkan filtrasi glomerulus. Vitamin C dan asam urat direabsorpsi melalui transpor *anion exchange* di tubulus proksimal. Hal ini untuk meningkatkan filtrasi glomerulus termasuk efek antioksidan yang dapat mengurangi iskemi mikrovaskular di glomerulus dan memicu peningkatan aliran darah, pelebaran/dilatasi arteri aferen dan kompetisi reabsorpsi dengan ion-ion seperti natrium dan kalium yang memberi efek osmotik (Huang *et al.*, 2005).

Vitamin C meningkatkan aliran plasma ginjal dan laju filtrasi glomerulus dan melemahkan peningkatan tekanan arteri. Vitamin C dapat mengurangi stress oksidatif dan peradangan karena itu menurunkan sintesis asam urat (Almatsier, 2003).

Vitamin C dapat menurunkan kadar asam urat dalam darah dengan cara meningkatkan pembuangan asam urat melewati ginjal yang akhirnya keluar bersama urin sehingga mengurangi terbentuknya kristal urat (Soeroso, Joewono, & Hafid, 2011). Hal ini karena vitamin C mempunyai efek urikosurik. Efek tersebut disebabkan adanya absorpsi asam urat dan vitamin C melalui *anion exchange transport system* di tubulus proksimal. Selain itu vitamin C juga mempunyai efek meningkatkan laju filtrasi glomerulus (Choi, Gao, & Curhan, 2009).

Vitamin C meningkatkan ekskresi baik oksalat maupun urat melalui ginjal. Hal ini karena vitamin C cenderung mengikat kalsium dan urat sehingga mengurangi jumlah asam urat dalam tubuh. Selain itu vitamin C mempunyai efek diuretik yaitu meningkatkan pengeluaran urin (Tim dokter anda, 2012).

Penelitian yang dilakukan oleh Dr. Irving (1976) yaitu pengaruh asam askorbat pada asam urat serum dan urin setelah 2 sampai 6 jam pemberian 4,0 g asam askorbat terhadap 16 responden menunjukkan adanya peningkatan clearance asam urat tetapi tidak disertai clearance kreatinin (Fox, 1976).

1.9. Indeks Massa Tubuh

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau Body Mass Index (BMI) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Berat badan kurang dapat meningkatkan resiko terhadap penyakit infeksi, sedangkan berat badan lebih akan meningkatkan resiko terhadap penyakit degeneratif. Oleh karena itu, mempertahankan berat badan normal memungkinkan seseorang dapat mencapai usia harapan hidup yang lebih panjang (Depkes RI, 2013). Sedangkan menurut Supriasa (2002) Indeks

massa tubuh (IMT) merupakan salah satu indeks antropometri sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa yang berumur di atas 18 tahun khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Untuk mengetahui nilai IMT ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$IMT = \frac{Beratbadan(kg)}{Tinggibadan(m) \times Tinggibadan(m)}$$

1.9.1. Klasifikasi Indeks Massa Tubuh

IMT dapat diunakan untuk mengetahui apakah berat badan seseorang dinyatakan normal, kurus atau gemuk. Penggunaan IMT hanya untuk orang dewasa berumur diatas 18 tahun dan tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan. Disamping itu pula IMT tidak dapat diterapkan dalam keadaan khusus (penyakit) lainnya seperti edema, asites, dan hepatomegali (Supariasa, 2002). Batas ambang IMT ditentukan dengan merujuk ketentuan FAO/WHO adalah sebagai berikut :

Tabel 2.6. Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (WHO, Western Asia Pasifik)

Klasifikasi	BMI (Kg/m ²)
<i>Underweight</i>	<18,5
<i>Normal</i>	18,5 – 22,9
<i>Overweight</i>	23 – 24,9
<i>Obese I</i>	25 – 29,9
<i>Obese II</i>	≥ 30

1.9.2. Hubungan Indeks Massa Tubuh dan Kadar Asam Urat

Kenaikan berat badan sering dihubungkan dengan kadar asam urat serum dan merupakan salah satu faktor resiko terjadinya gout. Penelitian pada wanita di Hongkong didapatkan adanya hubungan yang kuat antara peningkatan indeks masa tubuh dan kadar asam urat. Kebanyakan kasus gout diakibatkan oleh karena berat badan berlebih, terutama $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$ dapat meningkatkan kadar asam urat dan juga memberikan beban menahan yang berat pada penopang sendi tubuh (Purwaningsih, 2010).

Hiperurisemia sering dijumpai dan berkaitan dengan faktor-faktor yang berperan penting pada sindrom metabolik seperti hipertrigliseridemia, obesitas, hipertensi dan hiperglikemia. Obesitas akan meningkatkan konsentrasi asam lemak dalam tubuh. Setelah makan, konsentrasi asam lemak plasma meningkat dan asam lemak ditransport ke dalam sel β pankreas melalui protein pengikat asam lemak (*fatty acid binding protein*). Di dalam

sitosol, asam lemak diubah menjadi turunan asam lemak koA yang akhirnya mengganggu sekresi insulin (Dewi, 2007).

Obesitas akan terjadi pelepasan asam lemak bebas yang berlebih ke dalam sirkulasi. Asam lemak bebas berasal dari lipolisis trigliserida jaringan adiposa. Walaupun kadar insulin tinggi dapat menekan lipolisis jaringan adiposa namun tidak mampu menekan pelepasan asam lemak bebas mencapai normal. Masuknya asam lemak bebas berlebih ke dalam otot mengakibatkan penghambatan oksidasi glukosa sehingga terjadi resistensi insulin. Akibatnya terjadi penurunan pengubahan glukosa menjadi glikogen dan peningkatan akumulasi lipida dalam bentuk trigliserida. Peningkatan glukosa darah dan asam lemak bebas meningkatkan sekresi insulin oleh pankreas, akibatnya terjadi hiperinsulinemia. Hiperinsulinemia meningkatkan reabsorpsi sodium di tubulus ginjal, sebagai akibatnya kemampuan ginjal mengekskresikan sodium dan asam urat menurun dan hasil akhirnya konsentrasi asam urat serum meningkat (Wisesa & Suastika, 2009).

Pada Obesitas terutama obesitas sentral terjadi peningkatan koenzim A untuk asam lemak rantai panjang. Koenzim ini yang berkaitan erat dengan sindrom resistensi insulin. Adanya resistensi insulin menyebabkan tingginya koenzim A sehingga mengakibatkan terhambatnya kerja adenosin nukleotida translokator akibatnya adenosin ekstrasel akan meningkat. Adenosin ekstrasel akan menyebabkan pembentukan urat dan pada akhirnya terjadi peningkatan konsentrasi asam urat (Kelly & Wortman, 1997).

1.10. Penilaian Konsumsi Makanan

Penilaian konsumsi makan atau dietary merupakan salah satu metode penilaian status gizi. Metode ini sangat khas dan penting untuk dikuasai oleh ahli gizi. Pokok bahasan ini meliputi penerapannya pada sasaran individu maupun rumah tangga. Membahas mulai dari tujuan, metode, pengolahan hingga interpretasi data dari penilaian konsumsi makanan. Selain itu juga terdapat penjabaran mengenai kesalahan atau bias yang sering terjadi sehingga perlu diperhatikan saat melakukan penilaian konsumsi makan (Gibson, 2005).

Berdasarkan jenis data yang didapat, metode survey konsumsi makanan dibagi dua yaitu yang bersifat kualitatif dan kuantitatif. Metode yang bersifat kualitatif antara lain :

- a. Metode frekuensi makanan (food frequency)
- b. Metode dietary history
- c. Metode telepon
- d. Metode pencatatan makanan (food list)

Sedangkan metode kuantitatif antara lain :

- a. Metode recall 24 jam
- b. Penimbangan makanan (food weighing)
- c. Metode food account
- d. Metode perkiraan makanan (estimate food record)
- e. Metode inventaris (inventory method)
- f. Metode pencatatan (Household food Records)

1.10.1. Metode Food Recall 24 jam (Supariasa, 2001)

a. Pengertian Food Recall 24 Jam

Prinsip dari metode recall 24 jam, dilakukan dengan mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Agar responden dapat mengungkapkan jenis bahan makanan dan perkiraan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi selama 24 jam yang lalu, maka wawancara sebaiknya dilakukan oleh petugas yang sudah terlatih dengan menggunakan kuesioner terstruktur.

Dengan recall 24 jam data yang diperoleh akan lebih bersifat kualitatif. Oleh karena itu, untuk mendapatkan data kuantitatif, maka jumlah konsumsi makanan individu ditanyakan secara teliti dengan menggunakan alat Ukutan Rumah Tangga (URT) (sendok, gelas, piring dan lain-lain) atau ukuran lainnya yang dipergunakan sehari-hari. Dari Ukutan Rumah Tangga (URT) jumlah pangan dikonversikan ke satuan berat (gram) dengan menggunakan daftar Ukutan Rumah Tangga (URT) yang umum berlaku atau dibuat sendiri pada waktu survei.

Apabila pengukuran hanya dilakukan 1 kali (1×24 jam), maka data yang diperoleh kurang representatif untuk menggambarkan kebiasaan makan individu. Oleh karena itu, recall 24 jam sebaiknya dilakukan berulang-ulang dan harinya tidak berturut-turut. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa minimal 2 kali recall 24 jam tanpa berturut-turut, dapat menghasilkan gambaran konsumsi zat gizi lebih optimal dan memberikan variasi yang lebih besar tentang intake harian individu

b. Tahap Recall 24 Jam

Tahapan melakukan Recall 24 jam Konsumsi Gizi Recall konsumsi gizi memiliki unit analisis terkecil selama 24 jam atau sehari. Jangka waktu minimal

yang dibutuhkan untuk recall 24 jam konsumsi gizi adalah satu hari (dalam kondisi variasi konsumsi pangan dari hari ke hari tidak beragam) dan maksimal 7 hari.

Keunggulan Metode Recall 24 jam:

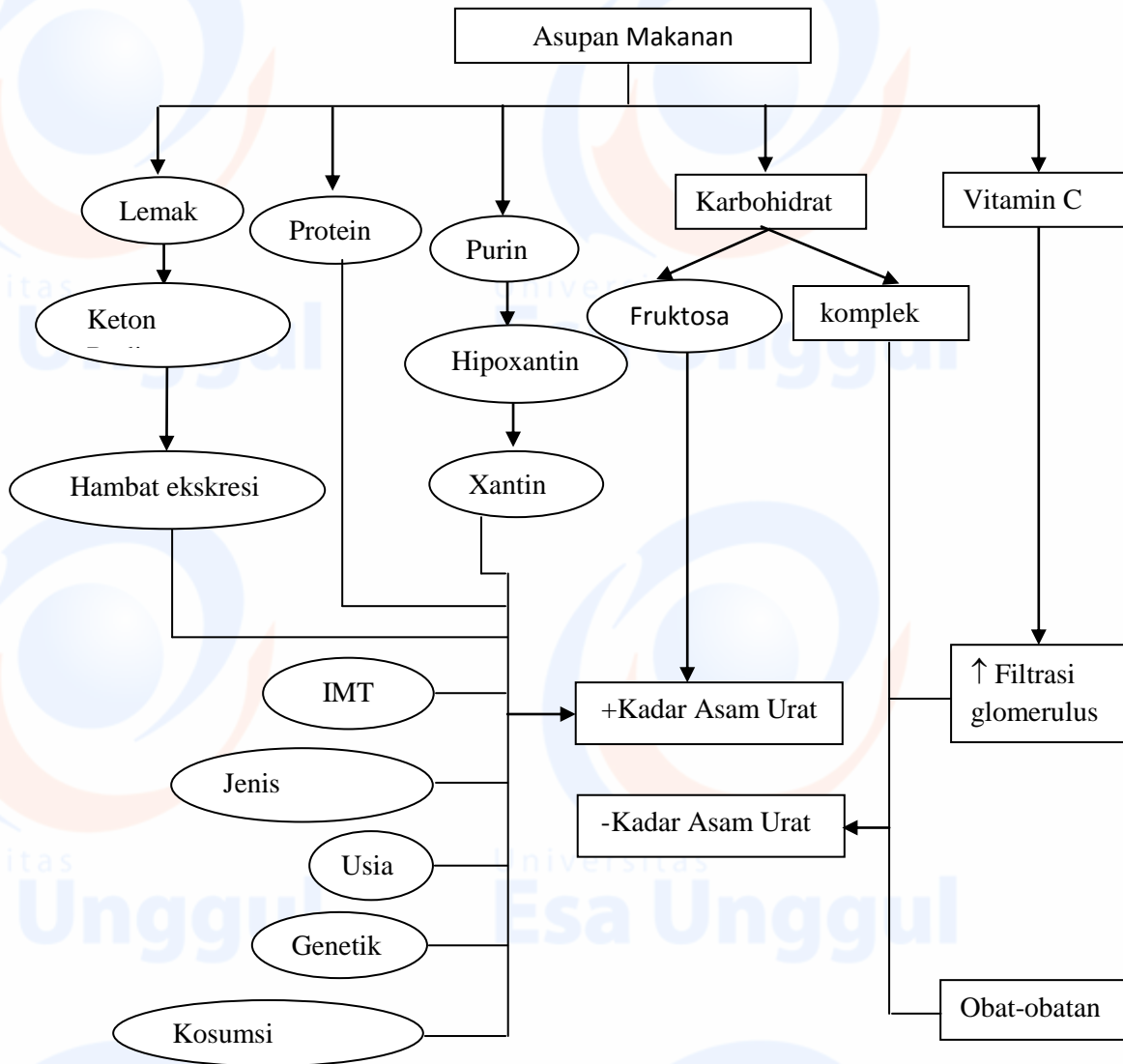
- a. Mudah dilaksanakan serta tidak terlalu membebani responden
- b. Biaya relatif murah dan relatif cepat
- c. Dapat digunakan untuk responden yang buta huruf
- d. Dapat memberikan gambaran nyata yang benar-benar dikonsumsi individu, sehingga dapat dihitung zat gizi sehari

1.10.2. FFQ Semi Kuantitatif (*Food Frequency Questionnaire*)

FFQ (*Food Frequency Questionnaire*) merupakan metode penilaian konsumsi makanan yang bersifat kualitatif dan menggambarkan konsumsi per hari, minggu, atau bulan. Metode food frekuensi yang telah dimodifikasi dengan memperkirakan atau estimasi ukuran rumah tangga (URT) dalam gram dan cara memasak dapat dikatakan dengan metode kuantitatif atau FFQ semi kuantitatif. Pada FFQ semi kuantitatif skor zat gizi yang terdapat di setiap subjek dihitung dengan cara mengalikan frekuensi relatif setiap jenis makanan yang dikonsumsi yang diperoleh dari data komposisi makanan yang tepat (Gibson, 2000).

Kelebihan metode food frekuensi antara lain relatif murah, sederhana, dapat dilakukan sendiri oleh responden, tidak memerlukan latihan khusus dan dapat membantu menjelaskan hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan (Supriasa, 2002).

1.11. Kerangka Teori



Keterangan :



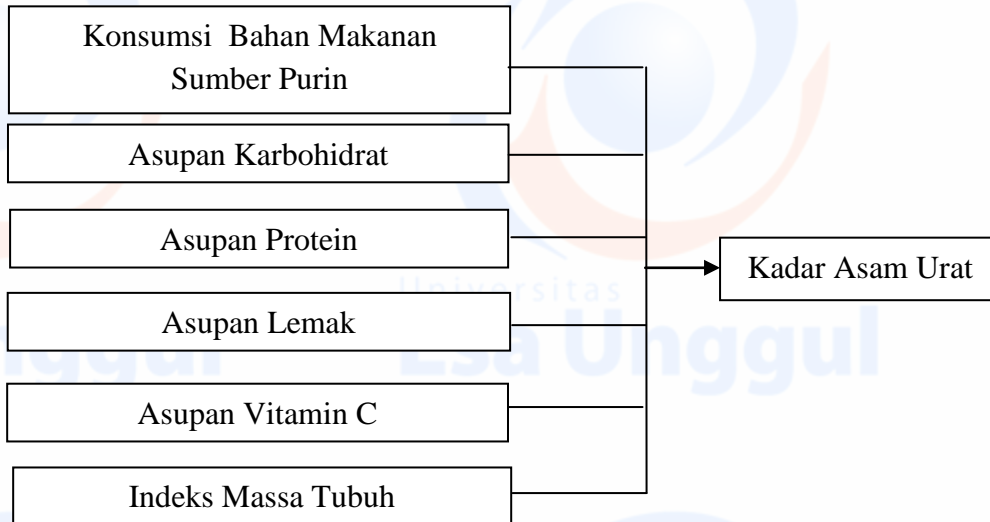
: Menurunkan kadar asam urat



: Meningkatkan kadar asam urat

Sumber: modifikasi dari Dalimartha (2008), Dianati, N. A. (2015), Kumar V, Robbins SL, Cotran R S. (2007), Lingga (2012), Purwaningsih (2009), Krisnatuti et al (1997).

1.12. Kerangka Konsep



Hipotesis Penelitian

1.12.1. Hipotesis Alternatif

- a. Ada hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- b. Ada hubungan asupan karbohidrat dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri .
- c. Ada hubungan asupan protein dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri .
- d. Ada hubungan asupan lemak dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- e. Ada hubungan asupan vitamin C dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- f. Ada hubungan indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 5 Kelurahan Bukit Duri.
- g. Ada perbedaan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh berdasarkan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 5 Kelurahan Bukit Duri.

1.12.2. Hipotesis Nol

- a. Tidak ada hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- b. Tidak ada hubungan asupan karbohidrat dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri .
- c. Tidak ada hubungan asupan protein dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri .
- d. Tidak ada hubungan asupan lemak dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- e. Tidak ada hubungan asupan vitamin C dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- f. Tidak ada hubungan indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

- g. Tidak ada perbedaan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh berdasarkan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 5 Kelurahan Bukit Duri.

BAB III

METODE PENELITIAN

2. Tempat dan Waktu Penelitian

2.1. Tempat Penelitian

Penelitian yang mengkaji hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C, Indeks Massa Tubuh dan kadar asam urat ini dilakukan di RW 05 Kelurahan Bukit Duri Kecamatan Tebet.

2.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Desember 2016 – Januari 2017.

3. Jenis Penelitian

Penelitian ini termasuk dalam lingkup penelitian gizi masyarakat. Jenis penelitian ini adalah observasional dengan desain korelasional yaitu mengkaji hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, IMT dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri. Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian *Cross Sectional* dimana variabel independen dan variabel dependen diobservasi dan diukur bersamaan pada saat penelitian berlangsung (Swarjana, 2012).

4. Populasi dan Sampel

4.1. Populasi

Populasi adalah sekelompok individu atau objek yang memiliki karakteristik sama (Chandra, 1995). Populasi dalam penelitian ini adalah laki-laki dewasa yang tinggal di RW 05 Kelurahan Bukit Duri, Kecamatan Tebet.

4.2. Sampel

4.2.1. Cara Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah dengan *probability sampling* dimana pemilihan sampel tidak dilakukan secara subjektif, dalam arti sampel terpilih tidak didasarkan semata-mata pada keinginan peneliti, sehingga setiap anggota populasi mempunyai kesempatan yang sama (acak) sebagai sampel penelitian (Sugiarto, 2003).

Pengambilan sampel dalam penelitian ini dilakukan dengan cara *Cluster Sampling*. Teknik pengambilan sampel dengan menggunakan *Cluster Sampling* yaitu pengambilan sampel dilakukan dengan pengelompokan sampel berdasarkan wilayah atau lokasi populasi (Swarjana, 2016).

Kriteria Inklusi Sampel:

- Laki-laki usia dewasa (26 - 45 tahun)
- Bersedia dijadikan sampel dengan mengisi formulir *informed consent*.
- Tidak sedang mengonsumsi obat
- Tidak menderita hiperurisemia, hipertensi, DM tipe 2 dan gangguan ginjal.
- Tidak mengonsumsi alkohol.

Kriteria Eksklusi Sampel:

- Mengonsumsi Alkohol.
- Mengundurkan diri saat penelitian.

4.2.2. Perhitungan Sampel

Tahap selanjutnya untuk memperoleh jumlah sampel yang dibutuhkan dalam penelitian ini dengan menggunakan rumus pengujian hipotesis yaitu rumus estimasi proporsi (Lemeshow, 1997). Jumlah populasi laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri sekitar 833 jiwa (Pemerintah Kelurahan Bukit Duri, 2016).

$$\begin{aligned} n &= \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)N}{d^2(N-1) + Z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)} \\ &= \frac{1,96^2 \times 0,241(1-0,241) \times 200}{0,1^2(200-1) + 1,96^2 \times 0,241(1-0,241)} \\ &= \frac{3,8416 \times 0,182919 \times 200}{1,99 + 3,8416 \times 0,182919} \\ &= \frac{140,54}{2,6927} \\ &= 52,19 \\ &= 52 \end{aligned}$$

Keterangan:

n = Jumlah sampel minimal yang digunakan

Z = standar Deviasi normal, ditentukan pada 1,96 dengan derajat kepercayaan 95%

P = Proporsi responden dengan probabilitas sebesar 0,5

d = Penyimpangan terhadap populasi atau derajat ketepatan sebesar 10%

N = Besar populasi hiperurisemia

Berdasarkan rumus diatas, dibutuhkan besar sampel minimal sebanyak 52 orang.

Untuk menghindari terjadinya kekurangan data maka ditambahkan 10% sehingga jumlah

sampel yang akan diteliti sebanyak 57 orang. Pada saat pengambialn data dari 57 subjek yang diambil ada 1 subjek yang dikeluarkan karena tidak memenuhi kriteria inklusi sehingga jumlah subjek dalam penelitian ini adalah 56 orang.

5. Pengumpulan Data

5.1. Jenis Data

5.1.1. Data Primer

Data primer merupakan data yang dikumpulkan sendiri oleh peneliti pada saat berlangsungnya suatu penelitian (Chandra, 1995).

Data primer yang diperoleh terdiri dari karakteristik subjek meliputi umur, pekerjaan, pendidikan, hasil pengukuran kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C dan IMT.

5.1.2. Data Sekunder

Data sekunder merupakan data yang diperoleh melalui pihak tertentu di mana data tersebut umumnya telah diolah oleh pihak tersebut (Chandra, 1995).

Data sekunder yang diperoleh terdiri dari gambaran Kelurahan Bukit Duri Selatan, jumlah penduduk Kelurahan Bukit Duri Selatan dan data prevalensi hiperurisemia.

5.2. Sumber Data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini yaitu data primer yang dikumpulkan meliputi:

- 5.2.1. Data mengenai gambaran umum responden meliputi usia, pekerjaan, pendidikan didapatkan melalui pengisian kuesioner.
- 5.2.2. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dan asupan vitamin C diperoleh dengan pengisian *Food Frequency Questionnaire* semi kuantitatif.
- 5.2.3. Data asupan karbohidrat, protein dan lemak diperoleh dengan wawancara Food Recall 2x24 jam.
- 5.2.4. Data kadar asam urat diperoleh dengan pemeriksaan kadar asam urat.
- 5.2.5. Indeks Massa Tubuh diperoleh dengan pengukuran antropometri.

Sedangkan data sekunder meliputi data awal prevalensi hiperurisemia berasal dari Puskesmas Tebet dan Puskesmas Kelurahan Bukit Duri. Gambaran umum wilayah dan jumlah penduduk Bukit Duri berasal dari Pemerintah Kelurahan Bukit Duri.

6. Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian merupakan alat atau fasilitas yang digunakan peneliti dalam mengumpulkan data dari responden (Gulo, 2000). Instrumen digunakan untuk mengukur variabel yang diteliti sehingga mempermudah dalam melakukan penelitian dan akurat (Hamdi & Bahrudin, 2014).

6.1. Variabel Penelitian

Variabel penelitian adalah suatu atribut atau sifat atau nilai dari obyek atau kegiatan yang mempunyai variasi tertentu yang diterapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan ditarik kesimpulannya.

Ada dua variabel dalam penelitian ini sebagai berikut:

6.1.1. Variabel Independen (variabel bebas)

Variabel independen adalah variabel yang menjadi sebab atau berubahnya variabel lain (variabel dependen). Variabel independen dalam penelitian ini adalah :

6.1.1.1. Konsumsi makanan sumber purin dan asupan vitamin C diukur menggunakan kuesioner FFQ semi kuantitatif.

6.1.1.2. Asupan karbohidrat, protein dan lemak diukur menggunakan metode Recall 24 jam.

6.1.1.3. Indeks Massa Tubuh (IMT) diukur dengan timbangan digital untuk pengukuran berat badan dan *Microtoice* untuk mengukur tinggi badan.

6.1.2. Variabel Dependen (variabel terikat)

Variabel dependen atau variabel terikat adalah variabel yang disebabkan atau dipengaruhi oleh adanya variabel independen. Variabel dependen dalam penelitian ini adalah kadar asam urat. Kadar asam urat diukur dengan alat Easy Touch GCU.

6.2. Prosedur Penelitian

Adapun prosedur penelitian yang dilakukan selama penelitian berlangsung yaitu:

6.2.1. Sebelum Penelitian

- a. Survei lokasi penelitian dan menentukan lokasi penelitian kemudian meminta izin ke PSPT (Pelayanan Satu Pintu Terpadu) di kantor Walikota Kota Administrasi Jakarta Selatan. Kemudian surat izin yang diperoleh dari PTSP diberikan kepada Suku Dinas Kesehatan Kota Administrasi Jakarta Selatan, Puskesmas Kecamatan Tebet dan Puskesmas Kelurahan Bukit Duri.

- b. Setelah mendapat ijin penelitian kemudian meminta ijin Kelurahan Bukit Duri dan ketua RW 05 Kelurahan Bukit Duri.
- c. Menentukan sampel berdasarkan kriteria sampel yang telah ditetapkan.
- d. Menentukan jadwal penelitian.

6.2.2. Penelitian

- a. Pada saat penelitian dibantu oleh 3 orang enumerator dalam mengumpulkan data-data. Enumerator diberikan pengarahan sebelum pengambilan data.
- b. Subjek diberikan penjelasan mengenai prosedur penelitian dan tujuan diadakan penelitian kemudian subjek diberikan inform consent dan menandatangani sebagai bentuk persetujuan sebagai subjek penelitian.
- c. Pengambilan beberapa data yang meliputi:

- 1) Pertama kali menanyakan identitas sampel diperoleh pada saat penelitian dengan cara wawancara menggunakan formulir identitas sampel.
- 2) Setelah menanyakan identitas sampel kemudian melakukan pengukuran antropometri yaitu penimbangan berat badan dan pengukuran tinggi badan.
- 3) Kemudian wawancara menggunakan metode *recall* 2x24 jam untuk mengetahui asupan karbohidrat, protein dan lemak. *Recall* 24 jam dilakukan sebanyak dua hari yaitu satu hari kerja dan satu hari libur. Prosedur perhitungan asupan makanan responden yaitu:

6.2.2.1. Berat makanan dikonversi dari URT (ukuran rumah tangga) menjadi gram.

6.2.2.2. Asupan zat gizi responden meliputi karbohidrat, protein, lemak dihitung menggunakan program *Nutri Survey Software*.

6.2.2.3. Makanan yang tidak tercantum di *Nutri Survey* maka dihitung secara manual dengan memasukkan bahan makanan satu per satu.

6.2.2.4. Makanan yang dimasak menggunakan minyak maka perhitungan kandungan lemak dihitung dengan nilai serap minyak sebesar 5 gram untuk makanan yang digoreng dan 2,5 gram untuk makanan yang ditumis.

6.2.2.5. Makanan kemasan dihitung berdasarkan *nutrition fact* yang tertera pada kemasan.

- 4) Wawancara menggunakan form FFQ semi kuantitatif untuk mengetahui konsumsi bahan makanan sumber purin dan asupan vitamin C. Berat

makanan setelah diperoleh melalui FFQ kemudian dikonversi dari URT menjadi gram untuk menghitung nilai gizi. Data purin dihitung berdasarkan tabel pengelompokan bahan makanan menurut kadar purin. Rata-rata konsumsi per hari makanan sumber purin dibagi seratus kemudian dikalikan dengan kandungan purin sesuai dengan jenis bahan makanan yang ada dalam tabel.

5) Pengukuran kadar asam urat oleh tenaga analis kesehatan dengan alat GCU *Easy Touch*. Pengukuran kadar asam urat diukur sebanyak 2x yang dilakukan setelah wawancara *recall* 2x24 jam pada hari bersamaan wawancara *recall*. Berikut ini prosedur pengambilan kadar asam urat menggunakan alat GCU *Easy Touch*:

- a) Pasang chip asam urat sesuai kode strip asam urat
- b) Masukkan blood lanced (jarum) ke dalam lancet/alat tembak berbentuk pena dan atur kedalaman jarum sesuai nomor.
- c) Gunakan tisu alkohol 70% untuk mengoles ujung jari dengan tujuan agar steril kemudian dibiarkan kering sebentar.
- d) Tembakkan pena jarum pada ujung jari dan tekan supaya darah keluar.
- e) Darah disentuh pada tepi samping strip yang sudah dimasukkan ke alat tes darah GCU *Easy Touch*.
- f) Setelah darah masuk ke dalam strip akan ada tanda bunyi, tunggu sebentar hasil akan keluar beberapa detik pada layar.
- g) Catat hasil pengukuran kadar asam urat.
- h) Cabut strip dan jarum pada pena.

6.3. Definisi Konseptual

6.3.1. Konsumsi bahan makanan sumber purin

Konsumsi bahan makanan sumber purin adalah jumlah makanan sehari-hari yang dikonsumsi responden yang mengandung purin (Supariasa, 2002).

6.3.2. Asupan Karbohidrat

Asupan karbohidrat adalah jumlah makanan sehari-hari yang dikonsumsi responden yang mengandung karbohidrat (Supriasa, 2002).

6.3.3. Asupan Protein

Asupan protein adalah jumlah makanan sehari-hari yang dikonsumsi responden yang mengandung protein (Supriasa, 2002)

6.3.4. Asupan Lemak

Asupan lemak adalah jumlah makanan sehari-hari yang dikonsumsi responden yang mengandung lemak (Supriasa, 2002).

6.3.5. Asupan Vitamin C

Asupan vitamin C adalah jumlah makanan dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari responden yang mengandung vitamin C (Supriasa, 2002).

6.3.6. Indeks Massa Tubuh

Indeks massa tubuh adalah gambaran status gizi sampel yang didapat dari hasil pembagian berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan kuadrat dalam meter (Supriasa, 2002).

6.3.7. Kadar Asam Urat

Kadar asam urat adalah kandungan asam urat dalam darah yang dilihat berdasarkan hasil pemeriksaan.

6.4. Definisi Operasional

6.4.1. Konsumsi bahan makanan sumber purin adalah frekuensi makanan sehari-hari responden yang mengandung purin yang dinyatakan dalam hari, minggu, bulan atau tahun.

Cara Pengukuran : wawancara

Alat Ukur : FFQ semi kuantitatif

Hasil Pengukuran : dalam satuan mg/hari

Skala : Rasio

6.4.2. Asupan Karbohidrat adalah jumlah makanan dan minuman sehari-hari responden yang mengandung zat gizi berupa karbohidrat.

Cara Pengukuran : wawancara

Alat Ukur : Recall 24 Jam

Hasil Pengukuran : dalam satuan gram

Skala : Rasio

6.4.3. Asupan Protein adalah jumlah makanan dan minuman sehari-hari responden yang mengandung zat gizi berupa protein.

Cara Pengukuran : wawancara

Alat Ukur : Recall 24 Jam

Hasil Pengukuran : dalam satuan gram

Skala : Rasio

6.4.4. Asupan Lemak adalah jumlah makanan dan minuman sehari-hari responden yang mengandung zat gizi berupa lemak.

Cara Pengukuran : wawancara

Alat Ukur : Recall 24 Jam

Hasil Pengukuran : dalam satuan gram

Skala : Rasio

6.4.5. Asupan Vitamin C adalah frekuensi makanan sehari-hari responden yang mengandung vitamin C yang dinyatakan dalam hari, minggu, bulan atau tahun.

Cara Pengukuran : wawancara

Alat Ukur : FFQ semi kuantitatif

Hasil Pengukuran : dalam satuan mg

Skala : Rasio

6.4.6. Indeks Massa Tubuh adalah keadaan gizi seseorang yang dihitung dari perbandingan antara berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan dalam meter yang dikuadratkan (Gibson, 2005).

Cara Pengukuran : Pengukuran tinggi badan dan penimbangan berat badan

Alat Ukur : 1. Berat Badan dengan timbangan digital
2. Tinggi Badan dengan microtoice

Hasil Pengukuran : dalam satuan Kg/m^2

Skala : Rasio

6.4.7. Kadar Asam Urat adalah Konsentrasi asam urat dalam darah responden.

Cara pengukuran : Kadar asam urat dilihat dengan melakukan pemeriksaan darah

Alat Ukur : GCU

Hasil Pengukuran : Kadar asam urat dalam mg/dL

Skala : Rasio

7. Teknik Analisa Data

7.1. Pengolahan Data

7.1.1. Melakukan Edit (*Editing*)

Tahap *editing* merupakan proses memeriksa data yang dikumpulkan melalui alat pengumpulan data (instrumen penelitian). Pada proses *editing*, peneliti melakukan pemeriksaan data yang terkumpul (Swarjana, 2016).

7.1.2. Pemberian Kode (*Coding*)

Pada tahap ini yang dilakukan adalah memberikan kode. Pemberian kode dilakukan untuk mempermudah dalam melakukan tabulasi data (Swarjana, 2016).

7.1.3. Melakukan Tabulasi (*Tabulating*)

Tabulasi data merupakan tahap dalam menyusun data. Penyusunan data penting dilakukan untuk mempermudah dalam analisis data secara statistik (Swarjana, 2016).

7.1.4. Memasukkan Data (*Entry*)

Memasukkan data dari kuesioner ke template data yang telah dibuat sebelumnya.

7.2. Analisis Data

Data yang sudah dikumpulkan kemudian dilakukan analisa menggunakan SPSS. Analisa data meliputi analisa univariat dan bivariat.

7.2.1. Analisis Univariat

Analisa univariat dilakukan pada setiap variabel untuk menjelaskan atau mendeskripsikan gambaran karakteristik responden berdasarkan variabel-variabel yang diteliti. Analisis univariat pada penelitian ini dilakukan terhadap masing-masing variabel melalui distribusi frekuensi dan presentasi yang ditampilkan dalam bentuk grafik meliputi umur, jenis kelamin, kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C dan IMT.

7.2.2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat ini digunakan untuk melihat signifikan atau tidak signifikannya hubungan antara variabel independen (konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C dan indeks massa tubuh) dan variabel dependen (kadar asam urat).

7.2.2.1. Uji Korelasi *Pearson*

Uji korelasi *pearson* untuk melihat derajat keeratan hubungan antar variabel dan arah hubungan tersebut. Nilai korelasi berada pada rentang -1 s/d +1. Tanda positif dan negatif menunjukkan arah hubungan dan menunjukkan arah perubahan sama yaitu jika suatu variabel naik, maka variabel yang lain naik demikian pula sebaliknya. Tanda negatif menunjukkan arah perubahan yang berlawanan artinya jika satu variabel naik, maka variabel yang lain turun.

Rumus Korelasi (r):

$$r = \frac{n \sum XY - \sum X \sum Y}{\sqrt{(n \sum X^2 - (\sum X)^2)(n \sum Y^2 - (\sum Y)^2)}}$$

Keterangan :

- r = Korelasi
- n = Jumlah Sampel
- X = Variabel Independen
- Y = Variabel Dependen

Koefisien korelasi (r) sebagai pengukur hubungan antara variabel independen (X) dan variabel dependen (Y) dapat diinterpretasikan sebagai indeks hubungan variabel independen dan dependen karena:

1. Semakin positif (+) nilai r maka hubungan variabel independen dan dependen adalah positif (+), dan apabila r mendekati 1 maka individu dengan nilai yang tinggi pada satu variabel independen (X) mempunyai nilai yang tinggi pada variabel dependen (Y) atau sebaliknya.
2. Semakin negatif (-) nilai r maka hubungan variabel independen (X) dan dependen (Y) negatif (-), dan apabila r mendekati -1 maka individu dengan nilai yang tinggi pada satu variabel independen (X) mempunyai nilai yang rendah pada variabel dependen (Y) atau sebaliknya
3. Jika nilai r mendekati 0, maka semakin kecil adanya kemungkinan hubungan linier antara individu X dan Y.

7.2.2.2. Uji *One-Way* ANOVA

Uji *One-Way* ANOVA adalah uji parametrik yang digunakan untuk membandingkan *mean* atau rerata beberapa kelompok atau lebih dari dua variabel. Data harus berdistribusi normal dan bersifat numerik (Swarjana, 2016). Beberapa asumsi uji *one-way* ANOVA antara lain:

1. Pengambilan sampel pada populasi menggunakan *Simple random sampling*.
2. Sampel yang diambil dari populasi yang bersifat independen (tidak berpasangan).
3. Variabel yang diteliti berdistribusi normal.
4. Memiliki standar deviasi yang sama dalam setiap populasi.

Uji lanjutan yang digunakan setelah uji *one way* ANOVA adalah Tukey dengan tujuan untuk melihat perbedaan diantara *mean*.

**HUBUNGAN KONSUMSI BAHAN MAKANAN SUMBER PURIN, ASUPAN
KARBOHIDRAT, PROTEIN, LEMAK, VITAMIN C, INDEKS MASSA TUBUH DAN
KADAR ASAM URAT PADA LAKI-LAKI DEWASA DI RW 05 KELURAHAN BUKIT DURI**

Umi Kholifah, Yulia Wahyuni, Idrus Jus'at
Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan Universitas Esa Unggul
Jln. Arjuna Utara Tol Tomang-Kebon Jeruk, Jakarta
Umirachman92@gmail.com

Abstrak

Hyperuricemia is a condition that uric acid levels in blood above the normal value. Uric acid levels are influenced by consumption of purines, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin C and Body Mass Indeks (BMI). The purpose of study was to describe correlation of consumption of purine, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin C, BMI and uric acid levels in man (aged 26-45 years old) in RW 05 sub-district Bukit Duri. This study was used a cross sectional design with sample of 56 man aged 26-45 years old. Data of purine consumption and vitamin C intake were collected from Food Frequency Questionnaire semi quantitative, carbohydrate intake, protein, fat were collected from recall 2x24 hours used food photograph. BMI was measured by following anthropometric measurement. Uric acid levels was measured by GCU Easy Touch. Data was analyzed by Pearson's test and One-Way ANOVA test. Pearson's test result showed that consumption of purine, protein intake, fat, vitamin C and uric acid levels was significant correlation ($p < 0,05$). One-Way ANOVA test showed there are differences consumption of purine, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin C based on uric acid levels ($p < 0,05$).

Keywords: Uric acid level, consumption of purine, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin c, BMI

Abstrak

Hiperurisemia merupakan suatu kondisi dimana kadar asam urat dalam darah berada diatas normal. Kadar asam urat dipengaruhi oleh konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh (IMT). Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, IMT dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri. Penelitian ini menggunakan desain *cross sectional* dengan responden 56 laki-laki usia 26-45 tahun. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dan asupan vitamin C diperoleh menggunakan FFQ semi kuantitatif, asupan karbohidrat, protein, lemak diperoleh menggunakan recall 2x24 jam dengan media *food photograph*, IMT diukur menggunakan pengukuran antropometri. Kadar asam urat diukur menggunakan GCU *Easy Touch*. Data dianalisis dengan uji korelasi *Pearson*. Uji korelasi *Pearson* menunjukkan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan protein, lemak, vitamin C dan kadar asam urat berhubungan signifikan ($p < 0,05$).

Kata kunci: kadar asam urat, konsumsi purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin c, indeks massa tubuh

Pendahuluan

Pada era dewasa ini telah terjadi pergeseran pengertian epidemiologi, yang dulunya lebih menekankan penyakit menular kemudian berkembang menjadi Penyakit Tidak Menular yang saat ini menjadi perhatian sebagai salah satu masalah kesehatan baik secara nasional maupun global (Bustan, 2007). Prevalensi penyakit tidak menular di Indonesia meningkat seperti hipertensi, penyakit jantung, stroke, diabetes mellitus, asma dan penyakit sendi/rematik (Risikesdas, 2013). Rematik terdiri atas berbagai jenis dan bisa menyerang persendian pada tubuh yang saat ini ada tiga jenis penyakit rematik yang paling umum terjadi yaitu osteoarthritis, rheumatoid arthritis dan gout arthritis (Irwan, 2016).

Gout merupakan salah satu penyakit degeneratif yang disebabkan adanya peningkatan kadar asam urat dalam darah atau disebut hiperurisemia. Asam urat merupakan suatu senyawa yang diproduksi sendiri oleh tubuh sehingga normal terdapat di dalam darah serta urin. Asam urat juga merupakan hasil akhir dari metabolisme protein makanan yang mengandung purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam nukleus (Anies, 2006). Asam urat dalam keadaan normal akan dikeluarkan oleh ginjal melalui urin. Asam urat yang tidak bisa diekskresi oleh ginjal akan terjadi kelebihan dalam darah sehingga menumpuk dan tertimbun pada persendian-persendian berupa kristal-kristal di tempat lainnya termasuk di ginjal (Sandjaya, 2014).

Laki-laki memiliki risiko hiperurisemia lebih tinggi dibandingkan dengan wanita dimana laki-laki memiliki

risiko 3-4 kali lebih tinggi daripada wanita. Rasio tersebut akan menurun saat wanita memasuki masa menopause (Lingga, 2012). Kadar asam urat normal pada laki-laki dewasa sebesar 3,4-7 mg/dl (Schunack, Mayer, & Manfred, 1990). Pada umumnya penderita hiperurisemia dialami oleh laki-laki usia dewasa (Lingga, 2012). Menurut Depkes RI (2009) rentang usia dewasa adalah 26-45 tahun. Penderita hiperurisemia pada usia dewasa tersebut tergolong kelompok usia produktif sehingga secara tidak langsung akan menurunkan produktivitas kerja secara keseluruhan (Krisnatuti, 2008).

Berdasarkan World Health Organization (WHO) Prevelensi Gout di Amerika Serikat sekitar 13,6 kasus per 1000 laki-laki dan 6,4 kasus per 1000 perempuan (Hidayat, 2009). Data Risikesdas tahun 2013 menunjukkan prevalensi penyakit sendi pada usia 23-34 tahun yang didiagnosis tenaga kesehatan disertai gejala sebesar 16,1%, usia 35-44 tahun sebesar 26,9%. Sementara survei epidemiologik yang dilakukan di Bandung, Jawa Tengah atas kerjasama WHO-COPCORD terhadap 4.683 sampel berusia antara 15 - 45 tahun di dapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 24,3% pada laki-laki dan 11,7% pada wanita (Darmawan, J, & H, 2003).

Beberapa faktor yang berhubungan dengan meningkatnya penyakit gout antara lain konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh. Konsumsi bahan makanan sumber purin tinggi akan menyebabkan produksi asam urat meningkat (Choi, Karen, Elizabeth, Walter, & Gary, 2004). Asupan karbohidrat mempengaruhi kadar asam

urat dalam tubuh. Karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, singkong, ubi jalar dan talas dapat memicu pembuangan kelebihan asam urat di dalam darah (Hartono, 2004). Sedangkan karbohidrat sederhana dapat meningkatkan kadar asam urat apabila konsumsi berlebihan (Wang, Sievenpiper, & Souza, 2012). Asupan protein pada penderita gout dapat mempercepat produksi purin *endogenous* yang dapat memicu pemecahan purin dalam tubuh dan mengakibatkan peningkatan kadar asam urat darah (Villegas *et al.*, 2012). Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis sehingga dapat menghambat ekskresi asam urat melalui ginjal (Hartono, 2004). Vitamin C dapat meningkatkan pembuangan asam urat melewati ginjal (Soeroso, Joewono & Hafid Algristian, 2011). Didukung oleh penelitian sebelumnya bahwa asupan dari suplemen vitamin C sebanyak ≥ 500 mg/hari dapat menurunkan asam urat dalam serum (Huang *et al.*, 2005). Obesitas merupakan faktor resiko yang berkontribusi terjadinya gout. Penelitian terdahulu menunjukkan risiko terjadinya gout meningkat seiring dengan meningkatnya IMT ≥ 25 (Choi, Mount & Reginato, 2005).

Penelitian mengenai kadar asam urat di Jakarta masih jarang dilakukan. Berdasarkan hasil Riskesdas (2013) Prevalensi penyakit sendi di Jakarta Selatan sebesar 24,1%. Bukit Duri merupakan salah satu kelurahan yang berada di Kecamatan Tebet, Jakarta Selatan. Berdasarkan laporan bulanan Puskesmas Kelurahan Bukit Duri pada bulan Oktober 2016 didapatkan prevalensi hiperurisemia sekitar 5,16%.

Berdasarkan uraian diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

Metode Penelitian

Penelitian dilakukan di RW 05 Kelurahan Bukit Duri pada bulan Desember 2016 – Januari 2017. Penelitian ini termasuk penelitian gizi masyarakat dan penelitian observasional dengan rancangan *cross sectional*. Populasi dalam penelitian ini adalah laki-laki usia dewasa (26-45 tahun) di RW 05 Kelurahan Bukit Duri. Pengambilan sampel dengan cara *cluster sampling*, didapatkan sebanyak 56 responden. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah laki-laki usia 26-45 tahun, bersedia dijadikan sampel dengan mengisi formulir *informed consent*, tidak sedang mengonsumsi obat, tidak menderita hiperurisemia, hipertensi, DM tipe 2 dan gangguan ginjal, tidak mengonsumsi alkohol. Kriteria eksklusi yang diterapkan adalah mengonsumsi alkohol, mengundurkan diri saat penelitian.

Data yang dikumpulkan antara lain karakteristik responden penelitian meliputi umur, pekerjaan, pendidikan, hasil pengukuran kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C dan IMT. Data karakteristik responden diperoleh menggunakan kuesioner. Kadar asam urat diperoleh dengan pemeriksaan menggunakan alat *Easy Touch* GCU. Indeks Massa Tubuh dengan pengukuran berat badan dan

tinggi badan. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dan vitamin C diperoleh dengan *Food Frequency Questionnaire* semi kuantitatif. Data asupan karbohidrat, protein dan lemak diperoleh dengan wawancara Food Recall 2x24 jam. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dihitung berdasarkan tabel pengelompokan bahan makanan menurut kadar purin. Asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C yang diperoleh dikonversikan dalam gram kemudian diolah menggunakan *software nutrisurvey*.

Data yang sudah dikumpulkan kemudian dilakukan analisa data mulai dari *editing, coding, tabulating* kemudian *entry*. Analisis data menggunakan program SPSS meliputi analisis univariat digunakan untuk menggambarkan data karakteristik responden, konsumsi

bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, IMT dan kadar asam urat. Analisis bivariat menggunakan korelasi *pearson* untuk melihat derajat keeratan hubungan antar variabel dan arah hubungan tersebut.

Hasil dan Pembahasan

Responden dalam penelitian ini berjumlah 56 orang. Usia responden berkisar 26-45 tahun. Berdasarkan Depkes RI (2009) Kategori umur dewasa dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu dewasa awal (26-35 tahun) dan dewasa akhir (36-45 tahun). Mayoritas responden berusia antara 36-45 tahun (66%). Distribusi frekuensi responden menurut kategori variabel penelitian dapat dilihat pada tabel.

Tabel 1. Nilai rerata responden berdasarkan kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin c dan indeks massa tubuh

Variabel	Mean \pm SD	Minimum	Maksimum
Kadar asam urat (mg/dl)	6,37 \pm 1,87	2,6	11,0
Konsumsi bahan makanan sumber purin (mg)	842,20 \pm 422,67	340,48	2267,87
Asupan karbohidrat (gram)	392,78 \pm 93,49	184,40	632,20
Asupan protein (gram)	86,47 \pm 31,04	23,10	147,25
Asupan lemak (gram)	84,56 \pm 40,07	12,70	181,10
Asupan vitamin C (mg)	83,60 \pm 40,90	17,0	238,0
Indeks Massa Tubuh (kg/m ²)	22,46 \pm 3,95	17,37	35,59

Berdasarkan Tabel 1 dapat diketahui bahwa kadar asam urat responden berkisar antara 2,6-11,0 mg/dl dengan rerata 6,37 \pm 1,87 mg/dl. Penelitian ini menunjukkan bahwa dari 56 responden sebagian besar memiliki kadar asam urat normal sebesar 57,1% (n=32) sedangkan responden yang memiliki kadar asam urat tinggi sebesar 37,5% (n=21).

Konsumsi bahan makanan sumber purin responden berkisar antara 340,48-2267,87 mg dengan rerata 842,20 \pm 422,67 mg. Bahan makanan sumber purin sedang yang dikonsumsi seperti daging, ayam, kacang-kacangan, tahu, tempe, daun singkong, bayam, kangkung, melinjo/emping dan daun melinjo. Responden yang memiliki kadar asam urat normal mengonsumsi bahan

makanan sumber purin lebih rendah seperti dalam bentuk protein nabati (tahu dan tempe). Konsumsi bahan makanan sumber purin responden mayoritas termasuk normal. Asupan purin normal per hari sebesar 500-1000 mg (Diantari & Candra, 2013). Asupan karbohidrat responden berkisar antara 184,40-632,20 gram dengan rerata $392,78 \pm 93,49$ gram. Asupan karbohidrat responden berasal dari karbohidrat kompleks maupun sederhana. Karbohidrat kompleks yang dikonsumsi seperti nasi, singkong, ubi, kentang, roti dan mie instan. Asupan protein responden berkisar antara 184,40-632,20 gram dengan rerata $86,47 \pm 31,04$ gram. Asupan protein responden bervariasi yaitu berasal dari protein hewani dan nabati. Responden yang memiliki asupan protein tinggi lebih sering mengonsumsi protein hewani 2x per hari seperti daging, ayam, telur dan ikan.

Asupan lemak responden berkisar antara 12,70-181,10 gram dengan rerata $84,56 \pm 40,07$ gram. Angka kecukupan gizi lemak berdasarkan Depkes (2013) sebesar 82 gram per hari. Asupan lemak responden jika dibandingkan dengan AKG pada umumnya termasuk lebih. Berdasarkan hasil recall 2x24 jam dapat diketahui bahwa responden yang memiliki asupan lemak tinggi (52%) dikarenakan lebih sering mengonsumsi makanan yang diolah dengan metode penggorengan dan makanan bersantan seperti soto babat, bubur kacang hijau pakai santan dan nasi uduk. Responden memilih makanan goreng-gorengan (bakwan, pisang goreng, tempe goreng) sebagai selingan. Asupan vitamin C berkisar antara 17,0-238,0 mg dengan rerata $83,60 \pm 40,90$ mg. Angka

Kebutuhan Gizi vitamin C menurut Depkes RI (2013) untuk usia dewasa yaitu sebesar 90 mg per hari. Asupan vitamin C responden ada 35 orang yang memiliki asupan vitamin C < 90 mg per hari. Responden memiliki asupan vitamin C dibawah AKG karena jarang mengonsumsi sayuran. IMT responden berkisar antara 17,37-35,59 (kg/m^2) dengan rerata $22,46 \pm 3,95$ kg/m^2 termasuk normal.

Berdasarkan uji normalitas menggunakan *Kolmogorov-Smirnov*, didapatkan data kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan IMT berdistribusi normal. Hasil analisis selanjutnya menggunakan korelasi *pearson*. Berdasarkan hasil analisis menggunakan korelasi *pearson* ditemukan adanya hubungan yang signifikan konsumsi bahan makanan sumber purin ($p=0,000$), protein ($p=0,000$), lemak ($p=0,000$), vitamin C ($p=0,008$) dan kadar asam urat. Sedangkan konsumsi karbohidrat dan indeks massa tubuh tidak berhubungan signifikan dengan kadar asam urat ($p>0,05$).

Tabel 2. Hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat

Variabel	Kadar asam urat	
	R	P
Konsumsi Bahan Makanan Sumber Purin	0,733	0,000
Asupan Karbohidrat	0,154	0,259
Asupan Protein	0,583	0,000
Asupan Lemak	0,568	0,000
Asupan Vitamin C	-0,348	0,008
Indeks Massa Tubuh	0,212	0,117

Penelitian ini ditemukan bahwa konsumsi bahan makanan sumber purin berpengaruh terhadap kadar asam urat responden. Makanan yang mengandung zat purin ketika masuk di dalam tubuh akan mengalami proses metabolisme dengan hasil akhir asam urat (Murray, Granner, & Rodwell, 2006). Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Diantari (2013) terhadap wanita usai 50-60 tahun juga ditemukan adanya hubungan yang signifikan antara asupan purin terhadap kadar asam urat ($p=0,000$). Penelitian serupa menyatakan bahwa hiperurisemia lebih banyak didapatkan pada responden dengan konsumsi makanan tinggi purin yang sering (20,4%) dibandingkan yang jarang (7,5%) (Lina & Setiyono, 2014).

Responden dengan kadar asam urat tinggi lebih sering mengonsumsi bahan makanan sumber purin tinggi seperti jeroan, bebek. Produksi asam urat meningkat akibat eksogen yang berlebih dapat disebabkan tingginya asupan makanan yang kaya akan purin seperti daging dan hidangan laut (Kurnia, 2010).

Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat atau inti dari sel dan termasuk dalam kelompok asam amino, unsur pembentuk protein. Asam nukleat yang

dilepas di traktus intestinalis akan diurai menjadi mononukleotida oleh enzim ribonuklease, deoksiribonuklease dan polinukleotidase. Kemudian enzim nukleotidase dan fosfatase menghidrolisis mononukleotida menjadi nukleotida yang kemudian bisa diserap atau diurai lebih lanjut oleh enzim fosforilase intestinal menjadi basa purin serta pirimidin. Proses pembentukan asam urat sebagian besar dari metabolisme nukleotida purin endogen, *guanosine monophosphate* (GMP), *inosine monophosphate* (IMP), dan *adenosine monophosphate* (AMP). Enzim xanthine oxidase mengkatalis hypoxantin dan guanine dengan produk akhir asam urat. Manusia tidak mempunyai enzim urikase, sehingga produk akhir dari katabolisme purin adalah berupa asam urat (Murray, Granner, & Rodwell, 2006).

Hasil uji korelasi *pearson* menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna asupan karbohidrat dan kadar asam urat responden yaitu $p=0,259$ ($\text{sig}>0,05$). Hal ini bertentangan dengan teori. Tidak adanya hubungan yang bermakna asupan karbohidrat dan kadar asam urat ini dikarenakan asupan karbohidrat responden sebagian besar normal (52%) jika dibandingkan AKG. Penelitian ini juga masih terbatas pada

asupan karbohidrat total sehingga belum dapat memisahkan analisis serat dan fruktosa sehingga mempengaruhi tidak adanya hubungan asupan karbohidrat dan kadar asam urat.

Menurut Murray, Granner, & Rodwell (2006) karbohidrat sederhana seperti fruktosa juga dapat menyebabkan meningkatnya kadar asam urat. Fruktosa mempunyai efek langsung dengan metabolisme asam urat. Peningkatan asupan fruktosa dapat meningkatkan sintesis *de novo* purin sehingga meningkatkan kadar asam urat. Responden dalam penelitian ini mempunyai kebiasaan minum kopi instan dan teh manis sehari 3-4x. Kandungan gula yang terdapat dalam kopi dan teh manis termasuk karbohidrat sederhana, dimana karbohidrat sederhana ini mempunyai efek terhadap peningkatan kadar asam urat. Berbeda dengan karbohidrat kompleks yang dapat membantu dalam ekskresi asam urat (Krisnatuti, Diah, Yenrina, & Uripi, 1997). Asam urat lebih mudah larut dalam urin yang alkalis sehingga makanan yang mengandung hidratarang dan lebih sedikit lemak dengan jumlah cairan yang memadai dapat membantu pengeluaran kelebihan asam urat (Hartono, 2004).

Laki-laki yang mengonsumsi daging sapi atau kambing dapat meningkatkan risiko asam urat 21% (Dianati, 2015). Bahan makanan sumber protein hewani memiliki kandungan purin tinggi yang dapat meningkatkan kadar asam urat dalam urin sebesar 0,5-7,5 g/ml (Choi, Karen, Elizabeth, Walter, & Gary, 2004). Responden dengan asupan protein rendah lebih memilih protein nabati sebagai lauk. Protein nabati yang lebih sering dikonsumsi oleh

responden seperti tahu dan tempe 1-3x per hari. Hal ini dapat dikarenakan sebagian besar warga masyarakat Kelurahan Bukit Duri tingkat ekonominya tersebar mulai dari golongan menengah ke atas sampai kategori miskin. Asupan protein dan kadar asam urat secara statistik ada hubungan yang signifikan ($p=0,000$). Sumber protein yang mengandung purin banyak dihubungkan dengan kejadian hiperurisemia, baik protein nabati maupun protein hewani (Hayman & Marcason, 2009). Penelitian serupa menunjukkan asupan protein hewani berhubungan dengan peningkatan kadar asam urat darah ($p<0,05$) (Mulyasari, 2015).

Hal ini dapat mendukung asupan lemak responden menjadi berlebih. Penelitian Ilyas, Suprihartono, & Dewi (2014) didapati sampel dengan asupan lemak tinggi memiliki risiko 3.38 kali mengalami hiperurisemia daripada sampel dengan asupan lemak rendah.

Penelitian ini menunjukkan hasil statistik korelasi *pearson* nilai $p=0,000$ ($\text{sig}<0,05$) yang artinya terdapat hubungan bermakna asupan lemak dan kadar asam urat. Lemak dapat menghambat ekskresi asam sehingga bagi penderita hiperurisemia semakin tinggi asupan lemak semakin tinggi kadar asam urat akibat terhambatnya ekskresi asam urat melalui urin. Lemak dapat juga meningkatkan resistensi insulin yang dapat mengakibatkan reabsorpsi asam urat di ginjal (Wortman, 2000). Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis akibat pembentukan *keton bodies* hasil dari katabolisme lemak yang terdiri atas asam asetoasetat, asam β -

hidroksibutirat dan aseton sehingga dapat membuat urin menjadi lebih asam dan menyebabkan penghambatan ekskresi asam urat melalui ginjal akibatnya kadar asam urat di dalam darah meningkat (Hartono, 2004). Penelitian yang dilakukan oleh Prihatiningsasi (2010) terhadap karyawan laki-laki TVRI Jawa Tengah sebanyak 48 subjek ditemukan bahwa terdapat hubungan antara asupan lemak dan kadar asam urat. Analisis multivariat menunjukkan variabel asupan lemak dan protein paling berpengaruh terhadap kadar asam urat dengan nilai korelasi 0,89 dan R square adjusted sebesar 80%.

Hasil uji korelasi *pearson* dalam penelitian menunjukkan adanya hubungan asupan vitamin C dan kadar asam urat dan berkorelasi negatif artinya peningkatan asupan vitamin C dapat menurunkan kadar asam urat darah. Rata-rata asupan vitamin C responden sebesar 83,60 mg per hari. Sayuran dan buah-buahan merupakan sumber vitamin C. Rendahnya asupan vitamin C pada responden ini disebabkan karena sebagian besar jarang mengkonsumsi sayuran dan buah-buahan sehingga menyebabkan asupan vitamin C kurang terpenuhi. Vitamin C mempunyai dampak terhadap kadar asam urat dalam menurunkan kadar asam urat. Hal serupa ditemukan pada studi kohort di Amerika Serikat tahun 2008 yang menunjukkan suplementasi vitamin C sebesar 500 mg/hari selama dua bulan dapat menurunkan kadar asam urat darah sebesar 0,5 mg/dl (Gao, Curhan, Forman, Ascherio, & Choi, 2008).

Vitamin C memberikan efek urikosurik yang bermanfaat terhadap peningkatan ekskresi asam urat, selain

itu vitamin C dapat mengurangi konsentrasi asam urat serum yang tinggi yang dapat menimbulkan pengkristalan di sendi dan ginjal yang memicu terjadinya gout dan batu ginjal. Vitamin C mengurangi asam urat serum dengan meningkatkan filtrasi glomerulus. Vitamin C dan asam urat direabsorpsi melalui transpor *anion exchange* di tubulus proksimal. Hal ini untuk meningkatkan filtrasi glomerulus termasuk efek antioksidan yang dapat mengurangi iskemi mikrovaskular di glomerulus dan memicu peningkatan aliran darah, pelebaran/dilatasi arteri aferen dan kompetisi reabsorpsi dengan ion-ion seperti natrium dan kalium yang memberi efek osmotik (Huang *et al.*, 2005). Vitamin C meningkatkan ekskresi baik oksalat maupun urat melalui ginjal. Hal ini karena vitamin C cenderung mengikat kalsium dan urat sehingga mengurangi jumlah asam urat dalam tubuh. Vitamin C berperan sebagai antioksidan sehingga dapat mengurangi stres oksidatif dan peradangan sehingga dapat menurunkan sintesis asam urat (Niu, Kristina, Paul, Michel, & R, 2005).

Indeks Massa Tubuh merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Depkes RI, 2003). Responden dalam penelitian ini mempunyai berat badan dan tinggi badan yang proporsional sehingga status gizi responden sebagian besar normal.

Hasil uji korelasi *pearson* diperoleh nilai $p=0,117$ ($\text{sig}>0,05$) sehingga dapat disimpulkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara IMT dan kadar asam urat responden. Hal ini menunjukkan bahwa

kadar asam urat darah tidak hanya ditentukan oleh satu faktor saja tetapi oleh berbagai macam faktor lain meliputi jenis kelamin, umur, fungsi ginjal, dan kandungan purin dalam makanan. Hal ini bertolak belakang dengan teori bahwa kelebihan berat badan terutama IMT >25 kg/m² dapat meningkatkan kadar asam urat dan juga memberikan beban menahan yang berat pada penopang sendi tubuh (Purwaningsih, 2009). Risiko tersebut semakin meningkat apabila terjadi penumpukan lemak di bagian perut. Obesitas akan terjadi pelepasan asam lemak bebas yang berlebihan dalam sirkulasi yang menyebabkan resistensi insulin yang dapat menyebabkan peningkatan asam urat (Wisesa & Suastika, 2009)

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Choi *et al.* (1998) menemukan bahwa faktor diet dengan risiko gout tidak terlalu tergantung terhadap indeks massa tubuh dan pada pria yang mengonsumsi alkohol. Penelitian serupa menunjukkan bahwa kadar asam urat tinggi (hiperurisemia) tidak hanya dialami oleh subjek obes tetapi juga pada non obes. Hal ini mungkin disebabkan adanya faktor genetik yang berperan dalam peningkatan kadar asam urat dan berkurangnya aktivitas fisik (Rau, Ongkowijaya, & Kawengian, 2015). Penelitian lainnya menemukan adanya kadar asam urat yang tinggi pada responden overweight dan obesitas dengan kemungkinan disebabkan oleh adanya penurunan ekskresi asam urat pada ginjal akibat resistensi insulin dan hiperinsulinemia yang terjadi pada keadaan overweight dan obesitas (Karimba, Kaligis, & Purwanto, 2013).

Kesimpulan dan Saran

Konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan protein, lemak, vitamin C dan kadar asam urat mempunyai hubungan signifikan namun asupan karbohidrat dan IMT tidak ada hubungan yang signifikan.

Disarankan bagi penduduk laki-laki dewasa yang tinggal di Kelurahan Bukit Duri untuk membatasi mengonsumsi bahan makanan sumber purin tinggi, mengonsumsi protein, lemak sesuai kebutuhan, meningkatkan konsumsi sayuran dan buah-buahan serta mempertahankan berat badan tetap ideal.

DAFTAR PUSTAKA

- Anies. (2006). *Waspada Ancaman Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: PT. Elex Media Komputindo.
- Bustan, M. N. (2007). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: (Anies, 2006)Penerbit Rineka Cipta.
- Choi, H. K., Gao, X., & Curhan, G. (2009). Vitamin C Intake and The Risk of Gout in Men A Prospective Study. *Journal of Arch Intern Med*, 169.
- Choi, H. K., Karen, A., Elizabeth, W. K., Walter, W., & Gary, C. (2004). Purine Rich Foods Dairy and Protein Intake and Risk of Gout in Men. *The New England Journal of Medication*, 93-103.
- Choi, H.K., Mount, D. B., Reginato, A., M. (2005). Pathogenesis of gout. *Journal of Annals of Internal Medicine*, 499-516.

Darmawan, J., J. R. J., & H. N. (2003). The Effect of Control and Self Medication of Chronic Gout in a Developing Country. Outcome after 10 Years. *Journal of Rheumatol*, 43. Dipetik Oktober 15, 2016, dari www.ncbi.nlm.nih.gov.

Depkes RI. (2009). *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta: Kementerian Kesehatan.

Dianati, N. A. (2015). Gout and hiperuricemia. *Journal of Majority*, 4, 83.

Diantari, E., & Candra, A. (2013). Pengaruh Asupan Purin dan Cairan terhadap Kadar Asam Urat Wanita Usia 50-60 tahun di Kecamatan Gajah Mungkur, Semarang. *Journal of Nutriron Collage*, 44-49.

Gao, X., Curhan, G., Forman, J. P., Ascherio, A., & Choi, H. K. (2008). Vitamin C intake and Serum Uric Acid Concentration in Men. *Journal of Rheumatol*, 1853-1858.

Hartono, Andry. (2004). *Terapi Gizi dan Diet Rumah Sakit*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

Hayman, S., Marcason, W. (2009). Gout: Is a Purine Restricted Diet Still Recommended?. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 109.

Hidayat, R. (2009). Gout dan Hiperuricemia. *Journal of Medicinus*, 22. Retrieved September 22, 2016, from www.dexamedica.com.

Huang, Y. H., Appel, L. J., Choi, M. J., Gelber, A. C., Charleston, J., Norkus, E. P., & Miller, E. R. (2005). The Effect of Vitamin C Supplementation on Serum Concentrations of Uric Acid. *Journal of Arthritis and Rheumatism*, 1843-1847.

Ilyas, N. O., Suprihartono, F. A., & Dewi, M. (2014). Beberapa Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hiperuricemia pada Pasien Rawat Jalan di RS Dustira Cimahi. *Jurnal Gizi Indonesia*, 91-100.

Irwan. (2016). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Yogyakarta: CV. Budi Utama.

Karimba, A., Kaligis, S., & Purwanto, D. (2013). Gambaran Kadar Asam Urat pada Mahasiswa Angkatan 2011 Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi dengan Indeks Massa Tubuh >23 kg. *Journal e-Biomedik (eBM)*, 122-128.

Krisnatuti, Diah, Yenrina, R., & Uripi, V. (1997). *Perencanaan Menu untuk Penderita Gangguan Asam Urat*. Jakarta: Penebar Swadaya.

Kurnia, M. (2010). Peran Gizi dalam Penatalaksanaan Hiperuricemia dan Pirai. *Damianus Journal of Medicine*, 121-128.

Lina, N., & Setiyono, A. (2014). Analisis Kebiasaan Makan yang Menyebabkan Peningkatan Kadar Asam Urat. *Jurnal Kesehatan Komunitas Indonesia*, 1004-1016.

- Lingga, Lanny. (2012). *Bebas Penyakit Asam Urat Tanpa Obat*. Jakarta: PT. Agro Media Pustaka.
- Mulyasari, Ade. (2015). *Faktor Asupan Zat Gizi yang Berhubungan dengan Kadar Asam Urat Darah Wanita Postmenopause*. SKRIPSI: Universitas Diponegoro.
- Murray, R. K., Granner, D. K., & Rodwell, V. W. (2006). *Biokimia Harper* (edisi 27 ed.). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Niu, T., Kristina, D. T., Paul, D. G., Michel, D. H., & R, D. M. (2005). Antioxidant treatment prevent renal damage and dysfunction and reduce arterial, pressure in salt sensitive hypertension. *American Health Assosiation Inc*, 934-939.
- Prihatiningsih, N. S. (2010). *Hubungan Asupan Karbohidrat, Protein, Lemak, Air, Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Asam Urat pada Laki-laki dengan Berat Badan Berlebih*. SKRIPSI: Universitas Diponegoro.
- Purwaningsih, Tinah. (2009). Faktor-Faktor Resiko Hiperurisemia pada Studi Kasus di Rumah Sakit Umum Kardinah Kota Tegal. *Diponegoro University E-Journal*. Retrieved Oktobr 22, 2016, from <http://.undip.ac.id/24334>.
- Rau, E., Ongkowijaya, J., & Kawengian, V. (2015). Perbandingan Kadar Asam Urat pada Subyek Obes dan Non-Obes di Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado. *Journal e-Clinic (eCI)*, 3, 663-669.
- Riskesdas. (2013). *Laporan Nasional 2010*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI.
- Sandjaya, H. (2014). *Buku Sakti Pencegah dan Penangkal Asam Urat*. Yogyakarta: Mantra Books.
- Schunack, W., Mayer, K., & Manfred, H. (1990). *Nutrition and Rheumatic Disease*. (W. Joke, & Soebita, Trans.) Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
- Soeroso, Joewono dan Algristan, Hafid. (2011). *Asam Urat*. Jakarta: Penebar Swaday Grup
- Villegas, R., Xiang, Y. B., Elasy, T., Cai, H., Linton, M. F., Fazio, S., Zheng, W., et al. (2012). Purine-Rich Foods Protein Intake, and The Prevalence of Hyperuricemia . *Journal of The Sanghai Men's Health Study*, 409-416.
- Wang, D. D., Sievenpiper, J. L., & Souza, J. R. (2012). The Effect of Fructose Intake on Serum Uric Acid Vary among Controlled Dairy Trials. *The Journal of Nutrition*, 916-923.
- Wisesa, I. B., & Suastika, K. (2009). Hubungan antara Konsentrasi Asam Urat Serum dengan Resistensi Insulin pada Penduduk Suku Bali Asli di Dusun Tenganan Pengringsingan Karang Asem. *Jurnal Penyakit Dalam*, 10, 110-122.

Wortman, R. L. (2000). *Gout dan Gangguan Metabolisme*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

Yenrina, R., & Krisnatuti, D. (2008). *Diet Sehat Untuk Penderita Asam Urat*. Jakarta: Penebar Swadaya.

**HUBUNGAN KONSUMSI BAHAN MAKANAN SUMBER PURIN, ASUPAN
KARBOHIDRAT, PROTEIN, LEMAK, VITAMIN C, INDEKS MASSA TUBUH DAN
KADAR ASAM URAT PADA LAKI-LAKI DEWASA DI RW 05 KELURAHAN BUKIT DURI**

Umi Kholifah, Yulia Wahyuni, Idrus Jus'at
Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Ilmu-ilmu Kesehatan Universitas Esa Unggul
Jln. Arjuna Utara Tol Tomang-Kebon Jeruk, Jakarta
Umirachman92@gmail.com

Abstrak

Hyperuricemia is a condition that uric acid levels in blood above the normal value. Uric acid levels are influenced by consumption of purines, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin C and Body Mass Indeks (BMI). The purpose of study was to describe correlation of consumption of purine, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin C, BMI and uric acid levels in man (aged 26-45 years old) in RW 05 sub-district Bukit Duri. This study was used a cross sectional design with sample of 56 man aged 26-45 years old. Data of purine consumption and vitamin C intake were collected from Food Frequency Questionnaire semi quantitative, carbohydrate intake, protein, fat were collected from recall 2x24 hours used food photograph. BMI was measured by following anthropometric measurement. Uric acid levels was measured by GCU Easy Touch. Data was analyzed by Pearson's test and One-Way ANOVA test. Pearson's test result showed that consumption of purine, protein intake, fat, vitamin C and uric acid levels was significant correlation ($p < 0,05$). One-Way ANOVA test showed there are differences consumption of purine, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin C based on uric acid levels ($p < 0,05$).

Keywords: Uric acid level, consumption of purine, carbohydrate intake, protein, fat, vitamin c, BMI

Abstrak

Hiperurisemia merupakan suatu kondisi dimana kadar asam urat dalam darah berada diatas normal. Kadar asam urat dipengaruhi oleh konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh (IMT). Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, IMT dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri. Penelitian ini menggunakan desain *cross sectional* dengan responden 56 laki-laki usia 26-45 tahun. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dan asupan vitamin C diperoleh menggunakan FFQ semi kuantitatif, asupan karbohidrat, protein, lemak diperoleh menggunakan recall 2x24 jam dengan media *food photograph*, IMT diukur menggunakan pengukuran antropometri. Kadar asam urat diukur menggunakan GCU *Easy Touch*. Data dianalisis dengan uji korelasi *Pearson*. Uji korelasi *Pearson* menunjukkan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan protein, lemak, vitamin C dan kadar asam urat berhubungan signifikan ($p < 0,05$).

Kata kunci: kadar asam urat, konsumsi purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin c, indeks massa tubuh

Pendahuluan

Pada era dewasa ini telah terjadi pergeseran pengertian epidemiologi, yang dulunya lebih menekankan penyakit menular kemudian berkembang menjadi Penyakit Tidak Menular yang saat ini menjadi perhatian sebagai salah satu masalah kesehatan baik secara nasional maupun global (Bustan, 2007). Prevalensi penyakit tidak menular di Indonesia meningkat seperti hipertensi, penyakit jantung, stroke, diabetes mellitus, asma dan penyakit sendi/rematik (Riskesdas, 2013). Rematik terdiri atas berbagai jenis dan bisa menyerang persendian pada tubuh yang saat ini ada tiga jenis penyakit rematik yang paling umum terjadi yaitu osteoarthritis, rheumatoid arthritis dan gout arthritis (Irwan, 2016).

Gout merupakan salah satu penyakit degeneratif yang disebabkan adanya peningkatan kadar asam urat dalam darah atau disebut hiperurisemia. Asam urat merupakan suatu senyawa yang diproduksi sendiri oleh tubuh sehingga normal terdapat di dalam darah serta urin. Asam urat juga merupakan hasil akhir dari metabolisme protein makanan yang mengandung purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam nukleus (Anies, 2006). Asam urat dalam keadaan normal akan dikeluarkan oleh ginjal melalui urin. Asam urat yang tidak bisa diekskresi oleh ginjal akan terjadi kelebihan dalam darah sehingga menumpuk dan tertimbun pada persendian-persendian berupa kristal-kristal di tempat lainnya termasuk di ginjal (Sandjaya, 2014).

Laki-laki memiliki risiko hiperurisemia lebih tinggi dibandingkan dengan wanita dimana laki-laki memiliki

risiko 3-4 kali lebih tinggi daripada wanita. Rasio tersebut akan menurun saat wanita memasuki masa menopause (Lingga, 2012). Kadar asam urat normal pada laki-laki dewasa sebesar 3,4-7 mg/dl (Schunack, Mayer, & Manfred, 1990). Pada umumnya penderita hiperurisemia dialami oleh laki-laki usia dewasa (Lingga, 2012). Menurut Depkes RI (2009) rentang usia dewasa adalah 26-45 tahun. Penderita hiperurisemia pada usia dewasa tersebut tergolong kelompok usia produktif sehingga secara tidak langsung akan menurunkan produktivitas kerja secara keseluruhan (Krisnatuti, 2008).

Berdasarkan World Health Organization (WHO) Prevalensi Gout di Amerika Serikat sekitar 13,6 kasus per 1000 laki-laki dan 6,4 kasus per 1000 perempuan (Hidayat, 2009). Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan prevalensi penyakit sendi pada usia 23-34 tahun yang didiagnosis tenaga kesehatan disertai gejala sebesar 16,1%, usia 35-44 tahun sebesar 26,9%. Sementara survei epidemiologik yang dilakukan di Bandung, Jawa Tengah atas kerjasama WHO-COPCORD terhadap 4.683 sampel berusia antara 15 - 45 tahun didapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 24,3% pada laki-laki dan 11,7% pada wanita (Darmawan, J, & H, 2003).

Beberapa faktor yang berhubungan dengan meningkatnya penyakit gout antara lain konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan indeks massa tubuh. Konsumsi bahan makanan sumber purin tinggi akan menyebabkan produksi asam urat meningkat (Choi, Karen, Elizabeth, Walter, & Gary, 2004). Asupan karbohidrat mempengaruhi kadar asam

urat dalam tubuh. Karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, singkong, ubi jalar dan talas dapat memicu pembuangan kelebihan asam urat di dalam darah (Hartono, 2004). Sedangkan karbohidrat sederhana dapat meningkatkan kadar asam urat apabila konsumsi berlebihan (Wang, Sievenpiper, & Souza, 2012). Asupan protein pada penderita gout dapat mempercepat produksi purin *endogenous* yang dapat memicu pemecahan purin dalam tubuh dan mengakibatkan peningkatan kadar asam urat darah (Villegas *et al.*, 2012). Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis sehingga dapat menghambat ekskresi asam urat melalui ginjal (Hartono, 2004). Vitamin C dapat meningkatkan pembuangan asam urat melewati ginjal (Soeroso, Joewono & Hafid Algristian, 2011). Didukung oleh penelitian sebelumnya bahwa asupan dari suplemen vitamin C sebanyak ≥ 500 mg/hari dapat menurunkan asam urat dalam serum (Huang *et al.*, 2005). Obesitas merupakan faktor resiko yang berkontribusi terjadinya gout. Penelitian terdahulu menunjukkan risiko terjadinya gout meningkat seiring dengan meningkatnya IMT ≥ 25 (Choi, Mount & Reginato, 2005).

Penelitian mengenai kadar asam urat di Jakarta masih jarang dilakukan. Berdasarkan hasil Riskesdas (2013) Prevalensi penyakit sendi di Jakarta Selatan sebesar 24,1%. Bukit Duri merupakan salah satu kelurahan yang berada di Kecamatan Tebet, Jakarta Selatan. Berdasarkan laporan bulanan Puskesmas Kelurahan Bukit Duri pada bulan Oktober 2016 didapatkan prevalensi hiperurisemia sekitar 5,16%.

Berdasarkan uraian diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat pada laki-laki dewasa di RW 05 Kelurahan Bukit Duri.

Metode Penelitian

Penelitian dilakukan di RW 05 Kelurahan Bukit Duri pada bulan Desember 2016 – Januari 2017. Penelitian ini termasuk penelitian gizi masyarakat dan penelitian observasional dengan rancangan *cross sectional*. Populasi dalam penelitian ini adalah laki-laki usia dewasa (26-45 tahun) di RW 05 Kelurahan Bukit Duri. Pengambilan sampel dengan cara *cluster sampling*, didapatkan sebanyak 56 responden. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah laki-laki usia 26-45 tahun, bersedia dijadikan sampel dengan mengisi formulir *informed consent*, tidak sedang mengonsumsi obat, tidak menderita hiperurisemia, hipertensi, DM tipe 2 dan gangguan ginjal, tidak mengonsumsi alkohol. Kriteria eksklusi yang diterapkan adalah mengonsumsi alkohol, mengundurkan diri saat penelitian.

Data yang dikumpulkan antara lain karakteristik responden penelitian meliputi umur, pekerjaan, pendidikan, hasil pengukuran kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak, asupan vitamin C dan IMT. Data karakteristik responden diperoleh menggunakan kuesioner. Kadar asam urat diperoleh dengan pemeriksaan menggunakan alat *Easy Touch* GCU. Indeks Massa Tubuh dengan pengukuran berat badan dan

tinggi badan. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dan vitamin C diperoleh dengan *Food Frequency Questionnaire* semi kuantitatif. Data asupan karbohidrat, protein dan lemak diperoleh dengan wawancara Food Recall 2x24 jam. Data konsumsi bahan makanan sumber purin dihitung berdasarkan tabel pengelompokan bahan makanan menurut kadar purin. Asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C yang diperoleh dikonversikan dalam gram kemudian diolah menggunakan *software nutrisurvey*.

Data yang sudah dikumpulkan kemudian dilakukan analisa data mulai dari *editing, coding, tabulating* kemudian *entry*. Analisis data menggunakan program SPSS meliputi analisis univariat digunakan untuk menggambarkan data karakteristik responden, konsumsi

bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, IMT dan kadar asam urat. Analisis bivariat menggunakan korelasi *pearson* untuk melihat derajat keeratan hubungan antar variabel dan arah hubungan tersebut.

Hasil dan Pembahasan

Responden dalam penelitian ini berjumlah 56 orang. Usia responden berkisar 26-45 tahun. Berdasarkan Depkes RI (2009) Kategori umur dewasa dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu dewasa awal (26-35 tahun) dan dewasa akhir (36-45 tahun). Mayoritas responden berusia antara 36-45 tahun (66%). Distribusi frekuensi responden menurut kategori variabel penelitian dapat dilihat pada tabel.

Tabel 1. Nilai rerata responden berdasarkan kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin c dan indeks massa tubuh

Variabel	Mean±SD	Minimum	Maksimum
Kadar asam urat (mg/dl)	6,37±1,87	2,6	11,0
Konsumsi bahan makanan sumber purin (mg)	842,20±422,67	340,48	2267,87
Asupan karbohidrat (gram)	392,78±93,49	184,40	632,20
Asupan protein (gram)	86,47±31,04	23,10	147,25
Asupan lemak (gram)	84,56±40,07	12,70	181,10
Asupan vitamin C (mg)	83,60±40,90	17,0	238,0
Indeks Massa Tubuh (kg/m ²)	22,46±3,95	17,37	35,59

Berdasarkan Tabel 1 dapat diketahui bahwa kadar asam urat responden berkisar antara 2,6-11,0 mg/dl dengan rerata 6,37±1,87 mg/dl. Penelitian ini menunjukkan bahwa dari 56 responden sebagian besar memiliki kadar asam urat normal sebesar 57,1% (n=32) sedangkan responden yang memiliki kadar asam urat tinggi sebesar 37,5% (n=21).

Konsumsi bahan makanan sumber purin responden berkisar antara 340,48-2267,87 mg dengan rerata 842,20±422,67 mg. Bahan makanan sumber purin sedang yang dikonsumsi seperti daging, ayam, kacang-kacangan, tahu, tempe, daun singkong, bayam, kangkung, melinjo/emping dan daun melinjo. Responden yang memiliki kadar asam urat normal mengonsumsi bahan

makanan sumber purin lebih rendah seperti dalam bentuk protein nabati (tahu dan tempe). Konsumsi bahan makanan sumber purin responden mayoritas termasuk normal. Asupan purin normal per hari sebesar 500-1000 mg (Diantari & Candra, 2013). Asupan karbohidrat responden berkisar antara 184,40-632,20 gram dengan rerata $392,78 \pm 93,49$ gram. Asupan karbohidrat responden berasal dari karbohidrat kompleks maupun sederhana. Karbohidrat kompleks yang dikonsumsi seperti nasi, singkong, ubi, kentang, roti dan mie instan. Asupan protein responden berkisar antara 184,40-632,20 gram dengan rerata $86,47 \pm 31,04$ gram. Asupan protein responden bervariasi yaitu berasal dari protein hewani dan nabati. Responden yang memiliki asupan protein tinggi lebih sering mengonsumsi protein hewani 2x per hari seperti daging, ayam, telur dan ikan.

Asupan lemak responden berkisar antara 12,70-181,10 gram dengan rerata $84,56 \pm 40,07$ gram. Angka kecukupan gizi lemak berdasarkan Depkes (2013) sebesar 82 gram per hari. Asupan lemak responden jika dibandingkan dengan AKG pada umumnya termasuk lebih. Berdasarkan hasil recall 2x24 jam dapat diketahui bahwa responden yang memiliki asupan lemak tinggi (52%) dikarenakan lebih sering mengonsumsi makanan yang diolah dengan metode penggorengan dan makanan bersantan seperti soto babat, bubur kacang hijau pakai santan dan nasi uduk. Responden memilih makanan goreng-gorengan (bakwan, pisang goreng, tempe goreng) sebagai selingan. Asupan vitamin C berkisar antara 17,0-238,0 mg dengan rerata $83,60 \pm 40,90$ mg. Angka

Kebutuhan Gizi vitamin C menurut Depkes RI (2013) untuk usia dewasa yaitu sebesar 90 mg per hari. Asupan vitamin C responden ada 35 orang yang memiliki asupan vitamin C < 90 mg per hari. Responden memiliki asupan vitamin C dibawah AKG karena jarang mengonsumsi sayuran. IMT responden berkisar antara 17,37-35,59 (kg/m^2) dengan rerata $22,46 \pm 3,95$ kg/m^2 termasuk normal.

Berdasarkan uji normalitas menggunakan *Kolmogorov-Smirnov*, didapatkan data kadar asam urat, konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C dan IMT berdistribusi normal. Hasil analisis selanjutnya menggunakan korelasi *pearson*. Berdasarkan hasil analisis menggunakan korelasi *pearson* ditemukan adanya hubungan yang signifikan konsumsi bahan makanan sumber purin ($p=0,000$), protein ($p=0,000$), lemak ($p=0,000$), vitamin C ($p=0,008$) dan kadar asam urat. Sedangkan konsumsi karbohidrat dan indeks massa tubuh tidak berhubungan signifikan dengan kadar asam urat ($p>0,05$).

Tabel 2. Hubungan konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin C, indeks massa tubuh dan kadar asam urat

Variabel	Kadar asam urat	
	R	P
Konsumsi Bahan Makanan Sumber Purin	0,733	0,000
Asupan Karbohidrat	0,154	0,259
Asupan Protein	0,583	0,000
Asupan Lemak	0,568	0,000
Asupan Vitamin C	-0,348	0,008
Indeks Massa Tubuh	0,212	0,117

Penelitian ini ditemukan bahwa konsumsi bahan makanan sumber purin berpengaruh terhadap kadar asam urat responden. Makanan yang mengandung zat purin ketika masuk di dalam tubuh akan mengalami proses metabolisme dengan hasil akhir asam urat (Murray, Granner, & Rodwell, 2006). Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Diantari (2013) terhadap wanita usai 50-60 tahun juga ditemukan adanya hubungan yang signifikan antara asupan purin terhadap kadar asam urat ($p=0,000$). Penelitian serupa menyatakan bahwa hiperurisemia lebih banyak didapatkan pada responden dengan konsumsi makanan tinggi purin yang sering (20,4%) dibandingkan yang jarang (7,5%) (Lina & Setiyono, 2014).

Responden dengan kadar asam urat tinggi lebih sering mengonsumsi bahan makanan sumber purin tinggi seperti jeroan, bebek. Produksi asam urat meningkat akibat eksogen yang berlebih dapat disebabkan tingginya asupan makanan yang kaya akan purin seperti daging dan hidangan laut (Kurnia, 2010).

Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat atau inti dari sel dan termasuk dalam kelompok asam amino, unsur pembentuk protein. Asam nukleat yang

dilepas di traktus intestinalis akan diurai menjadi mononukleotida oleh enzim ribonuklease, deoksiribonuklease dan polinukleotidase. Kemudian enzim nukleotidase dan fosfatase menghidrolisis mononukleotida menjadi nukleotida yang kemudian bisa diserap atau diurai lebih lanjut oleh enzim fosforilase intestinal menjadi basa purin serta pirimidin. Proses pembentukan asam urat sebagian besar dari metabolisme nukleotida purin endogen, *guanosine monophosphate* (GMP), *inosine monophosphate* (IMP), dan *adenosine monophosphate* (AMP). Enzim xanthine oxidase mengkatalis hypoxantin dan guanine dengan produk akhir asam urat. Manusia tidak mempunyai enzim urikase, sehingga produk akhir dari katabolisme purin adalah berupa asam urat (Murray, Granner, & Rodwell, 2006).

Hasil uji korelasi *pearson* menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna asupan karbohidrat dan kadar asam urat responden yaitu $p=0,259$ ($\text{sig}>0,05$). Hal ini bertentangan dengan teori. Tidak adanya hubungan yang bermakna asupan karbohidrat dan kadar asam urat ini dikarenakan asupan karbohidrat responden sebagian besar normal (52%) jika dibandingkan AKG. Penelitian ini juga masih terbatas pada

asupan karbohidrat total sehingga belum dapat memisahkan analisis serat dan fruktosa sehingga mempengaruhi tidak adanya hubungan asupan karbohidrat dan kadar asam urat.

Menurut Murray, Granner, & Rodwell (2006) karbohidrat sederhana seperti fruktosa juga dapat menyebabkan meningkatnya kadar asam urat. Fruktosa mempunyai efek langsung dengan metabolisme asam urat. Peningkatan asupan fruktosa dapat meningkatkan sintesis *de novo* purin sehingga meningkatkan kadar asam urat. Responden dalam penelitian ini mempunyai kebiasaan minum kopi instan dan teh manis sehari 3-4x. Kandungan gula yang terdapat dalam kopi dan teh manis termasuk karbohidrat sederhana, dimana karbohidrat sederhana ini mempunyai efek terhadap peningkatan kadar asam urat. Berbeda dengan karbohidrat kompleks yang dapat membantu dalam ekskresi asam urat (Krisnatuti, Diah, Yenrina, & Uripi, 1997). Asam urat lebih mudah larut dalam urin yang alkalis sehingga makanan yang mengandung hidratarang dan lebih sedikit lemak dengan jumlah cairan yang memadai dapat membantu pengeluaran kelebihan asam urat (Hartono, 2004).

Laki-laki yang mengonsumsi daging sapi atau kambing dapat meningkatkan risiko asam urat 21% (Dianati, 2015). Bahan makanan sumber protein hewani memiliki kandungan purin tinggi yang dapat meningkatkan kadar asam urat dalam urin sebesar 0,5-7,5 g/ml (Choi, Karen, Elizabeth, Walter, & Gary, 2004). Responden dengan asupan protein rendah lebih memilih protein nabati sebagai lauk. Protein nabati yang lebih sering dikonsumsi oleh

responden seperti tahu dan tempe 1-3x per hari. Hal ini dapat dikarenakan sebagian besar warga masyarakat Kelurahan Bukit Duri tingkat ekonominya tersebar mulai dari golongan menengah ke atas sampai kategori miskin. Asupan protein dan kadar asam urat secara statistik ada hubungan yang signifikan ($p=0,000$). Sumber protein yang mengandung purin banyak dihubungkan dengan kejadian hiperurisemia, baik protein nabati maupun protein hewani (Hayman & Marcason, 2009). Penelitian serupa menunjukkan asupan protein hewani berhubungan dengan peningkatan kadar asam urat darah ($p<0,05$) (Mulyasari, 2015).

Hal ini dapat mendukung asupan lemak responden menjadi berlebih. Penelitian Ilyas, Suprihartono, & Dewi (2014) didapati sampel dengan asupan lemak tinggi memiliki risiko 3.38 kali mengalami hiperurisemia daripada sampel dengan asupan lemak rendah.

Penelitian ini menunjukkan hasil statistik korelasi *pearson* nilai $p=0,000$ ($\text{sig}<0,05$) yang artinya terdapat hubungan bermakna asupan lemak dan kadar asam urat. Lemak dapat menghambat ekskresi asam sehingga bagi penderita hiperurisemia semakin tinggi asupan lemak semakin tinggi kadar asam urat akibat terhambatnya ekskresi asam urat melalui urin. Lemak dapat juga meningkatkan resistensi insulin yang dapat mengakibatkan reabsorpsi asam urat di ginjal (Wortman, 2000). Kandungan lemak tinggi dalam makanan akan menimbulkan asidosis akibat pembentukan *keton bodies* hasil dari katabolisme lemak yang terdiri atas asam asetoasetat, asam β -

hidroksibutirat dan aseton sehingga dapat membuat urin menjadi lebih asam dan menyebabkan penghambatan ekskresi asam urat melalui ginjal akibatnya kadar asam urat di dalam darah meningkat (Hartono, 2004). Penelitian yang dilakukan oleh Prihatiningsasi (2010) terhadap karyawan laki-laki TVRI Jawa Tengah sebanyak 48 subjek ditemukan bahwa terdapat hubungan antara asupan lemak dan kadar asam urat. Analisis multivariat menunjukkan variabel asupan lemak dan protein paling berpengaruh terhadap kadar asam urat dengan nilai korelasi 0,89 dan R square adjusted sebesar 80%.

Hasil uji korelasi *pearson* dalam penelitian menunjukkan adanya hubungan asupan vitamin C dan kadar asam urat dan berkorelasi negatif artinya peningkatan asupan vitamin C dapat menurunkan kadar asam urat darah. Rata-rata asupan vitamin C responden sebesar 83,60 mg per hari. Sayuran dan buah-buahan merupakan sumber vitamin C. Rendahnya asupan vitamin C pada responden ini disebabkan karena sebagian besar jarang mengkonsumsi sayuran dan buah-buahan sehingga menyebabkan asupan vitamin C kurang terpenuhi. Vitamin C mempunyai dampak terhadap kadar asam urat dalam menurunkan kadar asam urat. Hal serupa ditemukan pada studi kohort di Amerika Serikat tahun 2008 yang menunjukkan suplementasi vitamin C sebesar 500 mg/hari selama dua bulan dapat menurunkan kadar asam urat darah sebesar 0,5 mg/dl (Gao, Curhan, Forman, Ascherio, & Choi, 2008).

Vitamin C memberikan efek urikosurik yang bermanfaat terhadap peningkatan ekskresi asam urat, selain

itu vitamin C dapat mengurangi konsentrasi asam urat serum yang tinggi yang dapat menimbulkan pengkristalan di sendi dan ginjal yang memicu terjadinya gout dan batu ginjal. Vitamin C mengurangi asam urat serum dengan meningkatkan filtrasi glomerulus. Vitamin C dan asam urat direabsorpsi melalui transpor *anion exchange* di tubulus proksimal. Hal ini untuk meningkatkan filtrasi glomerulus termasuk efek antioksidan yang dapat mengurangi iskemi mikrovaskular di glomerulus dan memicu peningkatan aliran darah, pelebaran/dilatasi arteri aferen dan kompetisi reabsorpsi dengan ion-ion seperti natrium dan kalium yang memberi efek osmotik (Huang *et al.*, 2005). Vitamin C meningkatkan ekskresi baik oksalat maupun urat melalui ginjal. Hal ini karena vitamin C cenderung mengikat kalsium dan urat sehingga mengurangi jumlah asam urat dalam tubuh. Vitamin C berperan sebagai antioksidan sehingga dapat mengurangi stres oksidatif dan peradangan sehingga dapat menurunkan sintesis asam urat (Niu, Kristina, Paul, Michel, & R, 2005).

Indeks Massa Tubuh merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Depkes RI, 2003). Responden dalam penelitian ini mempunyai berat badan dan tinggi badan yang proporsional sehingga status gizi responden sebagian besar normal.

Hasil uji korelasi *pearson* diperoleh nilai $p=0,117$ ($\text{sig}>0,05$) sehingga dapat disimpulkan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara IMT dan kadar asam urat responden. Hal ini menunjukkan bahwa

kadar asam urat darah tidak hanya ditentukan oleh satu faktor saja tetapi oleh berbagai macam faktor lain meliputi jenis kelamin, umur, fungsi ginjal, dan kandungan purin dalam makanan. Hal ini bertolak belakang dengan teori bahwa kelebihan berat badan terutama IMT >25 kg/m² dapat meningkatkan kadar asam urat dan juga memberikan beban menahan yang berat pada penopang sendi tubuh (Purwaningsih, 2009). Risiko tersebut semakin meningkat apabila terjadi penumpukan lemak di bagian perut. Obesitas akan terjadi pelepasan asam lemak bebas yang berlebihan dalam sirkulasi yang menyebabkan resistensi insulin yang dapat menyebabkan peningkatan asam urat (Wisesa & Suastika, 2009)

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Choi *et al.* (1998) menemukan bahwa faktor diet dengan risiko gout tidak terlalu tergantung terhadap indeks massa tubuh dan pada pria yang mengonsumsi alkohol. Penelitian serupa menunjukkan bahwa kadar asam urat tinggi (hiperurisemia) tidak hanya dialami oleh subjek obes tetapi juga pada non obes. Hal ini mungkin disebabkan adanya faktor genetik yang berperan dalam peningkatan kadar asam urat dan berkurangnya aktivitas fisik (Rau, Ongkowijaya, & Kawengian, 2015). Penelitian lainnya menemukan adanya kadar asam urat yang tinggi pada responden overweight dan obesitas dengan kemungkinan disebabkan oleh adanya penurunan ekskresi asam urat pada ginjal akibat resistensi insulin dan hiperinsulinemia yang terjadi pada keadaan overweight dan obesitas (Karimba, Kaligis, & Purwanto, 2013).

Kesimpulan dan Saran

Konsumsi bahan makanan sumber purin, asupan protein, lemak, vitamin C dan kadar asam urat mempunyai hubungan signifikan namun asupan karbohidrat dan IMT tidak ada hubungan yang signifikan.

Disarankan bagi penduduk laki-laki dewasa yang tinggal di Kelurahan Bukit Duri untuk membatasi mengonsumsi bahan makanan sumber purin tinggi, mengonsumsi protein, lemak sesuai kebutuhan, meningkatkan konsumsi sayuran dan buah-buahan serta mempertahankan berat badan tetap ideal.

DAFTAR PUSTAKA

- Anies. (2006). *Waspada Ancaman Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: PT. Elex Media Komputindo.
- Bustan, M. N. (2007). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: (Anies, 2006)Penerbit Rineka Cipta.
- Choi, H. K., Gao, X., & Curhan, G. (2009). Vitamin C Intake and The Risk of Gout in Men A Prospective Study. *Journal of Arch Intern Med*, 169.
- Choi, H. K., Karen, A., Elizabeth, W. K., Walter, W., & Gary, C. (2004). Purine Rich Foods Dairy and Protein Intake and Risk of Gout in Men. *The New England Journal of Medication*, 93-103.
- Choi, H.K., Mount, D. B., Reginato, A., M. (2005). Pathogenesis of gout. *Journal of Annals of Internal Medicine*, 499-516.

Darmawan, J., J. R. J., & H. N. (2003). The Effect of Control and Self Medication of Chronic Gout in a Developing Country. Outcome after 10 Years. *Journal of Rheumatol*, 43. Dipetik Oktober 15, 2016, dari www.ncbi.nlm.nih.gov.

Depkes RI. (2009). *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta: Kementerian Kesehatan.

Dianati, N. A. (2015). Gout and hiperuricemia. *Journal of Majority*, 4, 83.

Diantari, E., & Candra, A. (2013). Pengaruh Asupan Purin dan Cairan terhadap Kadar Asam Urat Wanita Usia 50-60 tahun di Kecamatan Gajah Mungkur, Semarang. *Journal of Nutriron Collage*, 44-49.

Gao, X., Curhan, G., Forman, J. P., Ascherio, A., & Choi, H. K. (2008). Vitamin C intake and Serum Uric Acid Concentration in Men. *Journal of Rheumatol*, 1853-1858.

Hartono, Andry. (2004). *Terapi Gizi dan Diet Rumah Sakit*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

Hayman, S., Marcason, W. (2009). Gout: Is a Purine Restricted Diet Still Recommended?. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 109.

Hidayat, R. (2009). Gout dan Hiperuricemia. *Journal of Medicinus*, 22. Retrieved September 22, 2016, from www.dexamedica.com.

Huang, Y. H., Appel, L. J., Choi, M. J., Gelber, A. C., Charleston, J., Norkus, E. P., & Miller, E. R. (2005). The Effect of Vitamin C Supplementation on Serum Concentrations of Uric Acid. *Journal of Arthritis and Rheumatism*, 1843-1847.

Ilyas, N. O., Suprihartono, F. A., & Dewi, M. (2014). Beberapa Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hiperuricemia pada Pasien Rawat Jalan di RS Dustira Cimahi. *Jurnal Gizi Indonesia*, 91-100.

Irwan. (2016). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Yogyakarta: CV. Budi Utama.

Karimba, A., Kaligis, S., & Purwanto, D. (2013). Gambaran Kadar Asam Urat pada Mahasiswa Angkatan 2011 Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi dengan Indeks Massa Tubuh >23 kg. *Journal e-Biomedik (eBM)*, 122-128.

Krisnatuti, Diah, Yenrina, R., & Uripi, V. (1997). *Perencanaan Menu untuk Penderita Gangguan Asam Urat*. Jakarta: Penebar Swadaya.

Kurnia, M. (2010). Peran Gizi dalam Penatalaksanaan Hiperuricemia dan Pirai. *Damianus Journal of Medicine*, 121-128.

Lina, N., & Setiyono, A. (2014). Analisis Kebiasaan Makan yang Menyebabkan Peningkatan Kadar Asam Urat. *Jurnal Kesehatan Komunitas Indonesia*, 1004-1016.

- Lingga, Lanny. (2012). *Bebas Penyakit Asam Urat Tanpa Obat*. Jakarta: PT. Agro Media Pustaka.
- Mulyasari, Ade. (2015). *Faktor Asupan Zat Gizi yang Berhubungan dengan Kadar Asam Urat Darah Wanita Postmenopause*. SKRIPSI: Universitas Diponegoro.
- Murray, R. K., Granner, D. K., & Rodwell, V. W. (2006). *Biokimia Harper* (edisi 27 ed.). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Niu, T., Kristina, D. T., Paul, D. G., Michel, D. H., & R, D. M. (2005). Antioxidant treatment prevent renal damage and dysfunction and reduce arterial, pressure in salt sensitive hypertension. *American Health Assosiation Inc*, 934-939.
- Prihatiningsih, N. S. (2010). *Hubungan Asupan Karbohidrat, Protein, Lemak, Air, Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Asam Urat pada Laki-laki dengan Berat Badan Berlebih*. SKRIPSI: Universitas Diponegoro.
- Purwaningsih, Tinah. (2009). Faktor-Faktor Resiko Hiperurisemia pada Studi Kasus di Rumah Sakit Umum Kardinah Kota Tegal. *Diponegoro University E-Journal*. Retrieved Oktobr 22, 2016, from <http://.undip.ac.id/24334>.
- Rau, E., Ongkowijaya, J., & Kawengian, V. (2015). Perbandingan Kadar Asam Urat pada Subyek Obes dan Non-Obes di Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado. *Journal e-Clinic (eCI)*, 3, 663-669.
- Riskesdas. (2013). *Laporan Nasional 2010*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI.
- Sandjaya, H. (2014). *Buku Sakti Pencegah dan Penangkal Asam Urat*. Yogyakarta: Mantra Books.
- Schunack, W., Mayer, K., & Manfred, H. (1990). *Nutrition and Rheumatic Disease*. (W. Joke, & Soebita, Trans.) Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
- Soeroso, Joewono dan Algristan, Hafid. (2011). *Asam Urat*. Jakarta: Penebar Swadaya Grup
- Villegas, R., Xiang, Y. B., Elasy, T., Cai, H., Linton, M. F., Fazio, S., Zheng, W., et al. (2012). Purine-Rich Foods Protein Intake, and The Prevalence of Hyperuricemia. *Journal of The Shanghai Men's Health Study*, 409-416.
- Wang, D. D., Sievenpiper, J. L., & Souza, J. R. (2012). The Effect of Fructose Intake on Serum Uric Acid Vary among Controlled Dairy Trials. *The Journal of Nutrition*, 916-923.
- Wisesa, I. B., & Suastika, K. (2009). Hubungan antara Konsentrasi Asam Urat Serum dengan Resistensi Insulin pada Penduduk Suku Bali Asli di Dusun Tenganan Pengringingan Karang Asem. *Jurnal Penyakit Dalam*, 10, 110-122.

Wortman, R. L. (2000). *Gout dan Gangguan Metabolisme*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.

Yenrina, R., & Krisnatuti, D. (2008). *Diet Sehat Untuk Penderita Asam Urat*. Jakarta: Penebar Swadaya.

