

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN ARTHRITIS GOUT
PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
TAHUN 2007-2008**

*RISK FACTOR IN THE INCIDENCE OF ARTHRITIS GOUT
IN OUTPATIENTS AT THE DR.WAHIDIN SUDIROHUSODO
GENERAL HOSPITAL IN MAKASSAR
IN 2007 – 2008*

**MAUPE
P10842 07 005**



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2009

JURNAL KESEHATAN

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN ARTHRITIS GOUT
PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR**

**MAUPE
P10842 07 005**



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2009

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN ARTHRITIS GOUT
PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
TAHUN 2007-2008**

**MAUPE
P10842 07 005**



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2009**

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN ARTHRITIS GOUT
PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
TAHUN 2007-2008**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi Kesehatan Masyarakat
Konsentrasi Epidemiologi

Disusun dan diajukan oleh

M A U P E

Kepada

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2009**

TESIS

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN *ARTHRITIS GOUT* PADA PASIEN
RAWAT JALAN DI RUMAH SAKIT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2007-2008**

Disusun dan diajukan oleh

M A U P E

Nomor Pokok P18042 07005

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 3 Agustus 2009
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

MENYETUJUI

KOMISI PENASEHAT,

Prof. Dr. dr. Rasdi Nawir, M.Sc
Ketua

Dr.dr.Buraerah H.Abd.Hakim, M.Sc
Anggota

Ketua Program Studi
Kesehatan Masyarakat,

Direktur Pascasarjana
Universitas Hasanuddin

□ _____
Dr. drg. A. Zulkifli Abdullah, M.Kes

Prof. Dr. dr. A. Razak Taha, M.Sc

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : M a u p e

Nomor Mahasiswa : P18042 07 005

Program Studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Juli 2009

Yang menyatakan

M a u p e

PRAKATA

Alhamdulillah, puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya juaah penulis dapat menyelesaikan tesis ini yang merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Program Pascasarjana Program Studi Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.

Terima kasih dan sembah sujud penulis haturkan dengan tulus ikhlas kepada ayahanda Mappa dan ibunda Tappa, yang telah dengan sabar, tabah dan penuh kasih sayang serta selalu memanjatkan doa sehingga penulis mampu menyelesaikan studi ini.

Secara khusus penulis sampaikan rasa hormat dan terima kasih yang mendalam kepada Bapak Prof.Dr.dr.Rasdi Nawi,M.Sc, selaku Pembimbing I yang telah banyak meluangkan waktu dengan tekun dan sabar untuk memberikan arahan, koreksi dan bimbingannya tahap demi tahap penyusunan tesis ini. Waktu yang beliau berikan merupakan kesempatan berharga bagi penulis untuk belajar. Kepada Bapak Dr.dr.Buraerah A.Hakim, M.Sc, selaku Pembimbing II yang disela-sela kesibukan beliau masih berkenan membimbing, berdiskusi dan mengarahkan penulis selama proses penyusunan tesis ini hingga selesai.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya, juga penulis sampaikan kepada :

1. Dr.drg.Andi Zulkifli Abdullah, M.Kes, selaku Ketua Program Studi beserta Seluruh Staf Pengajar pada Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin, atas segala arahan, bimbingan, dan bantuan lainnya selama penulis mengikuti proses pendidikan.
2. Prof. DR. Dr. Rasdi Nawi, MSc, selaku Ketua Konsentrasi Magister Epidemiologi, yang telah memberikan arahan, bimbingan dan dorongan motivasi kepada penulis.

3. Bapak Prof.Dr.drg.A. Arsunan Arsin, M.Kes, Bapak Dr.drg.A.Zulkifli Abdullah, M.Kes dan Bapak Dr.dr.Nur Bahry Noor, M.Sc yang telah berkenan meluangkan waktu untuk menjadi penguji atas masukan-masukannya demi perbaikan tesis ini.
4. Rektor Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti pendidikan ini dan atas perhatian dan dukungan selama penulis menempuh pendidikan.
5. Mardiana, SKM, M.Kes, beserta seluruh staf di bagian Rekam Medik RS dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar, yang telah membantu penulis untuk melakukan penelitian dan pengambilan data di tempat kerjanya.
6. dr. Faridin, Sp.PD, beserta seluruh staf di bagian Penyakit Dalam dan Rheumatology RS dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar, yang telah membantu penulis untuk melakukan penelitian dan pengambilan data.
7. Tim Pengelola KKN Profesi Kesehatan: Aminuddin Syam, SKM, Wahiduddin, SKM, drg. Zulkifli, dr.Muh Ikhsan, dr.Irwin Aras, dr. Joko Hendaro, dr. Firdaus, drg, Muh Ilyas, drg. Asdar Gani, drg, Nurlindah, drg. Bahruddin Talib, Drs. Abd Muzakkir Rewa, Dra Ermina Pakki, Patmawati, S.Kep dan Hasnidar atas segala arahan, bimbingan, motivasi dan bantuan dana selama penulis mengikuti proses pendidikan.
8. Saudara-saudaraku tercinta; Muh Tang, Mase, Mardiana, Kalmawati dan Muh Reza atas dukungan dan doa yang terpanjatkan demi keberhasilan penulis.
9. Teman-teman Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Konsentrasi Epidemiologi, Angkatan 2007: K'Awal, K'Nirwan, K'Heri, K'Ramlah, K'Hanah, Adhy, Guntur, Zaenal, Hardiman, Roslin, Inna, Ulmy, atas kebersamaan, kekompakan, saling pengertian, dan saling bantu menjadi motivasi tersendiri dalam menyelesaikan pendidikan ini.
10. Keluarga besar dr. Syahrjuita, M.Kes, Sp.THT yang telah memberikan dukungan, doa serta motivasi luar biasa menghadapi segala cobaan yang dihadapi penulis sehingga bisa menyelesaikan studi ini.

11. Tak lupa pula penulis sampaikan ucapan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu selama melakukan proses pendidikan sampai terlaksananya ujian tesis ini.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari yang diharapkan, untuk itu dengan segala kerendahan hati, penulis menerima kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan tesis ini. Namun demikian, dengan segala keterbatasan yang ada mudah-mudahan tesis ini ada manfaatnya. Akhirnya penulis hanya dapat mendoakan semoga Allah SWT memberikan imbalan yang setimpal kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian tesis ini. Amin.

Makassar, Juli 2009

M a u p e

ABSTRAK

MAUPE. *Faktor Risiko Kejadian Arthritis Gout pada Pasien Rawat Jalan di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2007 – 2008 (dibimbing oleh Rasdi Nawi dan Buraerah A.Hakim)*

Penelitian ini bertujuan mengetahui faktor risiko kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar.

Jenis penelitian adalah observasional analitik dengan rancangan *case control study*. Sampel sebanyak 150 orang terdiri atas kelompok kasus 50 orang dan kelompok kontrol 100 orang. Data dianalisis dengan uji Odds Ratio (OR) dan multivariate logistik regresi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa faktor risiko arthritis gout adalah jenis kelamin (OR=4.04, CI 95%;1.77–9.19), riwayat gout dalam keluarga (OR=3.72, CI 95%; 1,81–7.65), obesitas (OR=2.60, CI 95%;1.27–5.30), hipertensi (OR=2.30, CI 95%;2.13–4.69), kebiasaan makan daging (OR=5.25, CI 95%; 2.52–10.92). Faktor risiko yang paling besar risikonya terhadap kejadian arthritis gout adalah kebiasaan makan daging.

Untuk mencegah serangan arthritis gout dianjurkan untuk modifikasi gaya hidup dengan mengatur pola makan dengan menghindari makanan yang mengandung purin tinggi seperti daging atau jeroan seperti coto, menjaga berat badan tubuh dengan diet dan olahraga teratur, serta mengendalikan hipertensi dengan terapi yang disertai pengukuran kadar asam urat darah secara berkala.

Kata Kunci : arthritis gout, obesitas, hipertensi, daging
Kepustakaan : 33 (1999 – 2009)

ABSTRACT

MAUPE. *Risk Factors in Incidence of Arthritis Gout in Outpatients at the Dr. Wahidin Sudirohusodo General Hospital in Makassar in 2007 – 2008 (supervised by Rasdi Nawi and Buraerah A. Hakim)*

The aim of study was to discover the risk factors in the incidence of arthritis gout in outpatients at the Dr. Wahidin Sudirohusodo General Hospital in Makassar.

The Study was analytic observation using a case control study. The samples were arthritis gout patients based the diagnosis of doctor. The number of sample cases was 50 people and the number of controls was 100 people. The data Data was analysed by using odds ratio and multivariate logistic regression.

The results of the study indicate that the risk factors of arthritis gout are gender (OR=4.04, CI 95%; 1.77-9.19), history of arthritis gout in family (OR=3.72, CI 95%; 1,81–7.65), obesity (OR=2.60, CI 95%; 1.27–5.30), hypertension (OR=2.30, CI 95%; 2.13–4.69), habit to consume meat (OR=5.25, CI 95%; 2.52–10.92). The most dominant factor affecting the incidence of arthritis gout is habit to consume meat.

In order to prevent the disease, diet pattern must be done by avoiding to eat meat or viscera and to keep weight by doing regular sports and control of hypertension and uric acid periodically.

Keywords: arthritis Gout, obesity, hypertension, meat.

Reference: 33 (1999-2009)

DAFTAR ISI

	halaman
Halaman Judul	i
Halaman Pengesahan	iii
Pernyataan Keaslian Tesis	iv
Prakata	v
Abstrak	viii
Abstrack	ix
Daftar Isi	x
Daftar Tabel	xiii
Datar Gambar	xvi
Daftar Lampiran	xvii
Daftar Singkatan	xviii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	8
C. Tujuan Penelitian	8
D. Manfaat Penelitian	9
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tinjauan Tentang arthritis gout	11
1. Definisi	11
2. Klasifikasi	13
3. Etiologi	13
4. Patofisiologi	16
5. Diagnosis	17
6. Terapi	18

B.	Tinjauan Tentang Faktor Risiko arthritis gout	24
1.	Jenis Kelamin	24
2.	Obesitas	25
3.	Hipertensi	27
4.	Kebiasaan Makan Daging	29
5.	Kebiasaan Minum Alkohol	30
C.	Kerangka Konsep	33
1.	Dasar Pemikiran Variabel Penelitian	33
2.	Kerangka Konsep	37
D.	Hipotesis Penelitian	38
BAB III	METODE PENELITIAN	
A.	Jenis dan Desain Penelitian	39
B.	Lokasi dan Waktu Penelitian	41
C.	Populasi dan Sampel	41
D.	Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif	45
E.	Kontrol Kualitas	48
F.	Pengolahan Data	51
G.	Analisis Data	52
H.	Penyajian Data	55
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	
A.	Hasil Penelitian	56
1.	Distribusi Frekuensi Variabel Penelitian	56
a.	Keadaan Sampel dan Variabel Penelitian	56
b.	Karakteristik Responden	57
2.	Analisis Hubungan Variabel Independen dengan Variabel Dependen	63
a.	Jenis Kelamin	64
b.	Riwayat Gout dalam keluarga	65
c.	Kejadian Obesitas	66

d. Kejadian Hipertensi	67
e. Kebiasaan Makan Daging	68
f. Kebiasaan Minum Alkohol	69
3. Analisis Beberapa Variabel Independen Secara Bersamaan Terhadap Variabel Dependen	70
B. Pembahasan	72
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	81
B. Saran	82
Daftar Pustaka	83
Lampiran	

DAFTAR TABEL

Nomor	halaman
1. Peningkatan kasus gout pada seluruh populasi dewasa di negara industri selama 4 dekade	4
2. Tabel sintesa umur dan jenis kelamin sebagai faktor risiko arthritis gout	25
3. Klasifikasi BMI menurut WHO dan Asia Pasifik (2000)	26
4. Tabel sintesa obesitas sebagai faktor risiko arthritis gout	26
5. Kategori Tekanan Darah untuk Usia 18 Tahun Keatas	28
6. Tabel sintesa hipertensi sebagai faktor risiko arthritis gout	29
7. Tabel sintesa kebiasaan makan daging sebagai faktor risiko arthritis gout	30
8. Tabel sintesa kebiasaan minum alkohol sebagai faktor risiko arthritis gout	32
9. Hasil Uji Validitas Instrumen Penelitian Berdasarkan Variabel Penelitian penderita arthritis gout	50
10. Hasil Uji Reliabilitas Instrumen Penelitian Berdasarkan Variabel Penelitian	51
11. Tabel kontingensi 2 x 2 untuk Odds Ratio	53
12. Distribusi sampel kasus dan kontrol setelah dilakukan <i>matching umur</i> (1:2) periode Januari 2007 sampai dengan Desember 2008 di RS Dr Wahidin Sudirohusodo	57
13. Distribusi Responden Menurut Jenis Kelamin pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	57
14. Distribusi Responden Menurut Pendidikan terakhir pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	58
15. Distribusi Responden Menurut Pekerjaan pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	59
16. Distribusi Responden Menurut Riwayat Gout dalam keluarga pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	59

17. Distribusi Responden Menurut Indeks Massa Tubuh pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	60
18. Distribusi Responden Menurut kejadian hipertensi pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	61
19. Distribusi Responden Menurut kebiasaan makan daging pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	62
20. . Distribusi responden menurut frekuensi makan daging pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	62
21. Distribusi Responden Menurut kebiasaan minum alkohol pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	63
22. Hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	64
23. Hubungan antara riwayat gout dalam keluarga dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	65
24. Hubungan antara kejadian obesitas dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	66
25. Hubungan antara kejadian hipertensi dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	67
26. Hubungan antara kebiasaan makan daging dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	68
27. Hubungan antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	69
28. Analisis beberapa factor risiko yang mempengaruhi kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009	71

DAFTAR GAMBAR

nomor	halaman
1. Degradation of urine nucleotides	15
2. Kerangka teori faktor-faktor risiko kejadian arthritis gout	33
3. Kerangka konsep penelitian	37
4. Desain penelitian studi kasus kontrol	40

DAFTAR LAMPIRAN

nomor

1. Surat Izin Penelitian
2. Kuesioner
3. Hasil Analisis data
4. Master tabel
5. Daftar Riwayat Hidup

DAFTAR SINGKATAN

Singkatan	Arti dan Keterangan
AS	Amerika Serikat
BB	Berat Badan
BMI	Body Mass Indeks
CI	Confidence Interval
CHD	Congestif Heart Disease
CVD	Cardiovascular Disease
HGPRT	Hypoxanthine Guanine Phosphoribosyl Transferase
IMT	Indeks Massa Tubuh
JNC	Joint National Committee
MI	Miokard Infark
NHLBI	National Heart Lung and Blood Institute
NSAID	Non Steroid Anti Inflammatory Drug
OR	Odds Ratio
PRPP	Phosphoribosilpyrophosphate
RR	Relative Risk
RS	Rumah Sakit
TD	Tekanan Darah
TB	Tinggi Badan
UK	United Kingdom

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Di masyarakat kini beredar mitos bahwa ngilu sendi berarti asam urat. Pengertian ini perlu diluruskan karena tidak semua keluhan dari nyeri sendi disebabkan oleh asam urat, untuk memastikannya perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium. Sebenarnya yang dimaksud dengan asam urat adalah asam yang berbentuk kristal-kristal yang merupakan hasil akhir dari metabolisme purin (bentuk turunan nukleoprotein), yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat pada inti sel-sel tubuh. Secara alamiah, purin terdapat dalam tubuh kita dan dijumpai pada semua makanan dari sel hidup, yakni makanan dari tanaman (sayur, buah, kacang-kacangan) atau pun hewan (daging, jeroan, ikan sarden) (Selamiharja, 2006).

Asam urat merupakan hasil metabolisme di dalam tubuh, yang kadarnya tidak boleh berlebih. Setiap orang memiliki asam urat di dalam tubuh, karena pada setiap metabolisme normal dihasilkan asam urat. Sedangkan pemicunya adalah makanan dan senyawa lain yang banyak mengandung purin. Sebetulnya, tubuh menyediakan 85% senyawa purin untuk kebutuhan setiap hari. Ini berarti bahwa kebutuhan purin dari makanan hanya sekitar 15% (Wibowo, 2006).

Artritis gout atau arthritis pirai merupakan jenis penyakit reumatik berhubungan dengan gangguan kinetik asam urat yaitu hiperurisemia. Asam

urat akan menumpuk pada persendian akibat dari meningginya produksi asam urat pada hati sehingga tidak dapat diekskresi melalui ginjal, atau juga karena intake makanan yang banyak mengandung purin yang mengakibatkan sulit difiltrasi dari darah oleh ginjal. Akibat penumpukan asam urat pada persendian, akan timbul inflamasi artikuler akut yang menimbulkan rasa sakit yang hebat sehingga penderita tidak mampu menggerakkan sendinya (Yatim, 2006).

Arthritis gout timbul sebagai akibat dari suatu interaksi antara faktor risiko genetik (turunan) dengan faktor risiko lingkungan. Rata-rata kemakmuran yang dicapai di negara berkembang menyebabkan perubahan kebiasaan makan tradisional pedesaan yang kaya sayuran dan protein nabati ke pola hidup ala barat yang kaya purin. Perubahan pola hidup ini telah meningkatkan prevalensi gout di perkotaan hampir tiga kali lipat dibandingkan dengan prevalensi gout di pedesaan. Hal yang sama juga dialami oleh masyarakat Indonesia yang memiliki pola konsumsi kaya purin misalnya daging, jeroan antara lain otak, paru-paru, hati, limpa, babat, usus, dan ginjal. Juga buah-buahan seperti durian, air kelapa, emping dan sayuran kaya purin seperti sayuran yang berwarna hijau tua. Sedangkan minuman kaya purin adalah miras atau minuman yang mengandung alkohol (Darmawan, 2008).

Penelitian yang dilakukan The Rochester melaporkan terjadinya perubahan insidens gout di AS dari waktu ke waktu. Aronoff dan rekan menemukan insidens tahunan gout primer dari tahun 1977 sampai 1978

adalah 20,2/100.000, sedangkan dari tahun 1995 sampai 1996 meningkat menjadi 45,9/100.000. Peningkatan ini juga dimungkinkan oleh meningkatnya usia harapan hidup manusia. Laporan dari National Health Interview Survey menunjukkan bahwa pada tahun 1992 terdapat 2 juta orang menderita gout. Tahun 1996 terjadi peningkatan gout lebih dari 4,6% pada pria dan 2% pada wanita, dengan prevalensi tertinggi pada usia 65 tahun atau lebih masing-masing 0,5% dan 1%. Pada suku Maoris di New Zealand didapatkan prevalensi gout adalah 5%. Prevalensi gout di beberapa daerah menunjukkan adanya pengaruh genetik dan lingkungan sebagai predisposisi pada individu untuk menderita gout (Saag, 2006).

Pada tahun 1999, prevalensi gout dan hiperurisemia di USA adalah 41 per 1.000, Laju prevalensi tahunan dari gout dan hiperurisemia meningkat terutama pada manula, di Inggris prevalensi gout adalah 1,4% atau 14 per 1000 pada tahun 1999. Ratio laki-laki dibandingkan perempuan adalah 3,6:1. Gout terjadi makin sering pada laki-laki dibanding perempuan, pada usia lebih tua, pada kadar asam urat lebih tinggi dan ada kaitannya dengan hipertensi (Wallace, 2004).

Di Inggris juga terjadi peningkatan kasus gout sebanyak tiga kali lipat pada tahun 1991 dibanding tahun 1970. Tahun 1999 the UK General Practice Research Database melaporkan prevalensi sekitar 2% gout pada pria dan 1% pada kedua jenis kelamin. Prevalensi tertinggi tertinggi didapatkan pada umur 75–84 tahun. Insidensi pada perempuan hipertensi dan kontrol rendah, tetapi pada laki-laki risiko terkena gout adalah empat kali

bila tanpa terapi diuretik (RR 3,9:95% CI 1,6–9,7) dan enam kali apabila dalam terapi diuretik (RR 6,3:95% CI 2,4–17) (Mikuls, 2005).

Diperkirakan 10-20% penderita gout mempunyai riwayat gout dalam keluarga. Pada penelitian yang dilakukan pada orang Taiwan tahun 2001 ditemukan bahwa individu yang mempunyai riwayat keluarga akan mengalami onset gout yang lebih cepat pada usia 41 tahun dibandingkan mereka yang tanpa riwayat keluarga. Mereka juga cenderung mempunyai riwayat obesitas, hipertensi dan insufisiensi ginjal (Luk, 1999).

Tabel 1. Peningkatan kasus gout pada seluruh populasi dewasa di negara industri selama 4 dekade.

PENULIS	TAHUN	TEMPAT	Prevalensi/Insidens
Currie	1978	Inggris	Prevalensi 2,6/1000
Harris	1996	Inggris	Prevalensi 9,5/1000
Klemp dkk	1956-1966	Selandia Baru	Prevalensi 7,2/1000
	1992	Selandia Baru	Prevalensi 58/1000
Data National	1969	AS	Prevalensi 5/1000
Arthritis	1996	AS	Prevalensi 9,4/1000
	1990	AS	Prevalensi 2,1/1000
Survey Kesehatan	1999	AS	Prevalensi 4,1/1000
Wallace dkk	1990-1999	Inggris	Insidens 14/10.000/th
Mikuls dkk	1962-1978	Veteran AS	Insidens 14/10.000/th
Campion dkk	1977-1978	AS	Insidens 2,1/10.000/th
Arumdee dkk	1995-1996	AS	Insidens 4,5/10.000/th

Dikutip dari : Epidemiology of Hyperuricemia and Gout, 2006

Pada penelitian Kohor oleh Choi dan Atkinson terhadap 51.529 tenaga kesehatan di Amerika Serikat diperoleh 41% kasus insiden gout

diakibatkan oleh indeks massa tubuh ≥ 23 . Faktor risiko gout diakibatkan karena kelebihan berat badan, 52% insidens gout pada laki-laki dengan BMI ≥ 25 (*overweight*), 60% pada laki-laki dengan BMI ≥ 30 (Obesitas I), dan 66% dengan BMI ≥ 35 (Obesitas II).

Di Indonesia, penyakit artritis gout pertama kali diteliti oleh seorang dokter Belanda, van den Horst, pada 1935. Saat itu, ia menemukan 15 kasus gout berat pada masyarakat kurang mampu di Jawa. Hasil penelitian tahun 1988 oleh John Darmawan di Bandungan, Jawa Tengah menunjukkan bahwa diantara 4.683 orang berusia 15–45 tahun yang diteliti, 0,8% menderita asam urat tinggi (1,7% pria dan 0,05% wanita di antara mereka sudah sampai pada tahap gout) (Selamiharja, 2005).

Awal tahun 1990, Tehupeori pernah meneliti kemungkinan adanya perbedaan kadar asam urat pada etnik tertentu di Ujungpandang. Ternyata dugaan ini tidak terbukti. Namun ditemukan, 50% penderita di kota itu datang berobat setelah 6,5 tahun menderita gout, bahkan 7-9 tahun kemudian saat keadaannya sudah lebih parah (gout *tophikronik*) (Selamiharja, 2005).

Di Indonesia artritis gout diderita pada usia lebih awal dibandingkan dengan di negara Barat, yaitu 32% serangan gout terjadi pada pria usia dibawah 34 tahun. Sementara di luar negeri rata-rata diderita oleh kaum pria di atas usia tersebut. Kadar asam urat pada wanita umumnya tetap rendah dan baru meningkat setelah menopause. Hal ini disebabkan adanya peranan hormon estrogen pada wanita yang membantu pembuangan asam urat melalui urin. Pada wanita usia menopause, kadar asam urat di dalam

darahnya meningkat. Dengan demikian, risiko terkena gout arthritis pun menjadi besar setelah usia menopause (Misnadiarly, 2007).

Menurut para ahli rematologi di Indonesia, arthritis gout banyak dijumpai pada etnis Minahasa, Toraja, dan Batak. Di Minahasa (2003) angka kejadian arthritis gout sebesar 29,2%. Mereka yang setiap hari menenggak alkohol tradisional (tuak atau tape), faktor risiko gout menjadi 50%. Pada mereka yang minum alkohol lebih dari seminggu sekali faktor risikonya 40%. Demikian pula mereka yang kebiasaan sehari-hari makan makanan laut (udang, kepiting, tiram, remis), jeroan, kaldu kental (soto), daging anjing, kelelawar, dan kambing. Keluarga yang mempunyai riwayat positif penyakit gout, 60% anggota keluarganya terkena serangan gout, dan hampir 47,4% diantaranya kaum pria (Padang, 2006).

Choi (2004) menemukan bahwa makan daging porsi lebih setiap hari, terutama daging sapi, babi, dan kambing, akan meningkatkan risiko terjadinya gout hingga 21 persen. Sementara konsumsi makanan laut ukuran besar setiap minggu akan meningkatkan risiko gout sampai 7 persen.

Penelitian yang dilakukan Zhang dan timnya melibatkan 179 pasien penderita gout yang mengalami serangan dalam waktu dekat saat diperiksa (< 1 tahun). Mereka menemukan pasien yang sering mengkonsumsi alkohol dalam jumlah tinggi atau sedang mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita serangan gout. Dibandingkan dengan yang tidak mengkonsumsi alkohol, mereka yang minum 5 – 6 enam gelas alkohol selama periode 48 jam berisiko mengalami serangan dua kali lipat lebih tinggi. Untuk mereka

yang minum tujuh gelas atau lebih selama periode 2 hari akan mengalami serangan 2-5 kali lipat lebih tinggi dibanding yang tidak mengonsumsi alkohol.

Artritis gout menahun tanpa adanya pengendalian kadar asam urat maka akan terjadi komplikasi setelah 10 tahun dan timbul risiko cacat sendi seumur hidup. Sendi akan hancur total karena pembengkakan parah. Selain itu risiko kematian dini akan timbul disebabkan oleh keadaan terkait seperti tekanan darah tinggi, pengapuran pembuluh darah (aterosklerosis). Pengendapan asam urat dalam jaringan ginjal akan merusak ginjal secara keseluruhan sehingga berisiko gagal ginjal. Risiko lain yang akan terjadi adalah stroke, serangan jantung dan gagal ginjal yang berakibat cuci darah atau cangkok ginjal (Darmawan, 2008).

Pada penelitian kohort yang dilakukan oleh Hyon Choi dkk untuk melihat riwayat penyakit gout dan risiko mortalitas dan infark miokard, disimpulkan bahwa pria penderita gout mempunyai risiko lebih tinggi pada kematian oleh berbagai kasus. Pada pria tanpa penyakit penyakit jantung kongestif (CHD), mortalitas akan meningkat dengan peningkatan risiko kematian oleh penyakit pembuluh darah jantung (CVD) khususnya kematian oleh CHD. Besarnya peningkatan risiko kematian oleh CHD adalah 55% sama dengan nonfatal infark miokard (MI) yang berhubungan dengan kejadian gout sebesar 59% (Choi, 2007).

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan maka jelaslah bahwa gout merupakan masalah kesehatan masyarakat yang kejadiannya disebabkan oleh beberapa faktor risiko dan arthritis gout juga menjadi faktor risiko terjadinya komplikasi beberapa penyakit vaskuler. Rumusan masalah sebagai berikut :

1. Berapa besar risiko jenis kelamin terhadap kejadian arthritis gout?
2. Berapa besar risiko riwayat gout dalam keluarga terhadap kejadian arthritis gout?
3. Berapa besar risiko kejadian obesitas terhadap kejadian arthritis gout?
4. Berapa besar risiko kejadian hipertensi terhadap kejadian arthritis gout?
5. Berapa besar risiko kebiasaan makan daging terhadap kejadian arthritis gout?
6. Berapa besar risiko kebiasaan minum alkohol terhadap kejadian arthritis gout?
7. Faktor risiko apakah yang memiliki risiko paling besar terhadap kejadian arthritis gout?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Untuk mengetahui faktor-faktor risiko kejadian arthritis gout pada pasien di unit rawat jalan RS Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2007 – Desember 2008.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui besar risiko jenis kelamin terhadap kejadian arthritis gout
- b. Untuk mengetahui besar risiko riwayat gout dalam keluarga terhadap kejadian arthritis gout.
- c. Untuk mengetahui besar risiko kejadian obesitas terhadap kejadian arthritis gout.
- d. Untuk mengetahui besar risiko kejadian hipertensi terhadap kejadian arthritis gout.
- e. Untuk mengetahui besar risiko kebiasaan makan daging terhadap kejadian arthritis gout.
- f. Untuk mengetahui besar risiko kebiasaan minum alkohol terhadap kejadian arthritis gout.
- g. Untuk mengetahui faktor yang paling besar risikonya terhadap kejadian arthritis gout.

D. Manfaat Penelitian

1. Sebagai sumber informasi atau bahan masukan bagi RS Wahidin Sudirohusodo serta instansi terkait lainnya dalam menentukan kebijakan untuk mencegah dan menanggulangi kejadian arthritis gout.
2. Untuk menambah pengetahuan masyarakat tentang arthritis gout, khususnya faktor risikonya, sehingga diharapkan munculnya kemandirian masyarakat mengenali dan mencegah timbulnya arthritis gout.

3. Sebagai wahana bagi peneliti sendiri dan peneliti lainnya untuk memperluas wawasan dan lebih meningkatkan pengkajian terhadap faktor-faktor risiko kejadian arthritis gout, mengingat penyakit ini banyak terjadi di masyarakat, dan sesungguhnya masih dapat diintervensi untuk mencegah kejadiannya atau mencegah terjadinya komplikasi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan tentang Arthritis Gout

1. Definisi

Arthritis gout, suatu penyakit yang sudah dikenal sejak masa Hippocrates, sering dinamakan sebagai “penyakit para raja dan raja dari penyakit” karena sering muncul pada kelompok masyarakat dengan kemampuan sosial-ekonomi tinggi sehingga dapat sering mengonsumsi daging (yaitu keluarga kerajaan pada zaman dahulu) serta karena menimbulkan rasa sakit yang teramat sangat. Gout berasal dari bahasa Latin yaitu “gutta” yang berarti “tetesan” karena kepercayaan kuno bahwa penyakit ini disebabkan oleh luka yang jatuh tetes demi tetes ke dalam sendi dan menimbulkan rasa sakit yang hebat (Juandy, 2004).

Arthritis gout adalah penyakit di mana terjadi peningkatan asam urat dalam tubuh secara berlebihan (hiperurisemia) baik akibat produksi yang meningkat, pembuangannya melalui ginjal yang menurun, atau akibat peningkatan asupan makanan kaya purin disertai penumpukan kristal monosodium pada sendi. Gout terjadi ketika cairan tubuh sangat jenuh akan asam urat karena kadarnya yang tinggi. Gout ditandai dengan serangan berulang dari arthritis (peradangan sendi) yang akut, kadang-kadang disertai pembentukan kristal natrium urat besar yang dinamakan tophus, deformitas (kerusakan) sendi secara kronis, dan kerusakan pada ginjal (Juandy, 2004).

Terdapat 4 tahap perjalanan klinis penyakit arthritis gout yaitu: (Carter, 2006) :

- a. *Tahap hiperurisemia asimtomatik* : Pada tahap ini kadar asam urat dalam darah meningkat (*hiperurisemia*), tidak menimbulkan gejala. Hanya 20% dari pasien hiperurisemia asimtomatik yang berlanjut menjadi serangan gout akut.
- b. *Tahap arthritis gout akut* : pada tahap ini terjadi serangan mendadak, pembengkakan dan nyeri yang luar biasa, biasanya pada sendi ibu jari kaki dan sendi *metatarsofalangeal*. Serangan gout akut biasanya pulih tanpa pengobatan, tetapi dapat memakan waktu 10–14 hari.
- c. *Tahap Interkritis* : Tidak terdapat gejala-gejala pada masa ini, yang dapat berlangsung dari beberapa bulan sampai tahun. Kebanyakan orang mengalami serangan gout berulang dalam waktu kurang dari 1 tahun jika tidak diobati. Pada tahap ini penderita dapat kembali bergerak normal serta melakukan berbagai aktivitas olahraga tanpa merasa sakit sama sekali.
- d. *Tahap gout Kronik* : Tahap ini akan terjadi bila penyakit diabaikan sehingga menjadi akut. Frekuensi serangan akan meningkat 4-5 kali setahun tanpa disertai masa bebas serangan. Masa sakit menjadi lebih panjang bahkan kadang rasa nyerinya berlangsung terus-menerus disertai bengkak dan kaku pada sendi yang sakit .

2. Klasifikasi

Gout merupakan istilah yang dipakai untuk sekelompok gangguan metabolik yang ditandai oleh meningkatnya konsentrasi asam urat (hiperurisemia). Gout dapat bersifat primer maupun sekunder (Carter, 2006):

- a. Gout primer, merupakan akibat langsung pembentukan asam urat tubuh yang berlebihan atau akibat penurunan ekskresi asam urat. Pada penyakit gout primer, 99 persen penyebabnya belum diketahui. Diduga berkaitan dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme.
- b. Gout sekunder, disebabkan karena pembentukan asam urat yang berlebihan atau ekskresi asam urat yang berkurang akibat proses penyakit lain atau pemakaian obat-obat tertentu. Juga disebabkan karena meningkatnya produksi asam urat karena nutrisi, yaitu mengonsumsi makanan dengan kadar purin yang tinggi. Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat (asam inti dari sel) dan termasuk dalam kelompok asam amino, unsur pembentuk protein.

3. Etiologi

Arthritis gout merupakan proses inflamasi yang terjadi karena deposisi kristal asam urat pada jaringan sekitar sendi (tofi). Beberapa penyebab penimbunan asam urat adalah (Junaidi, 2008) :

- a. Produksi asam urat di dalam tubuh meningkat.

Peningkatan produksi asam urat tubuh disebabkan oleh :

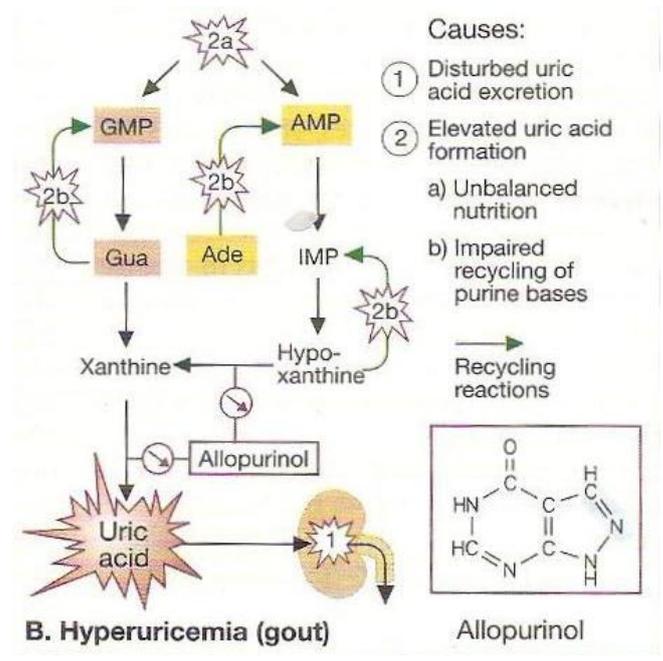
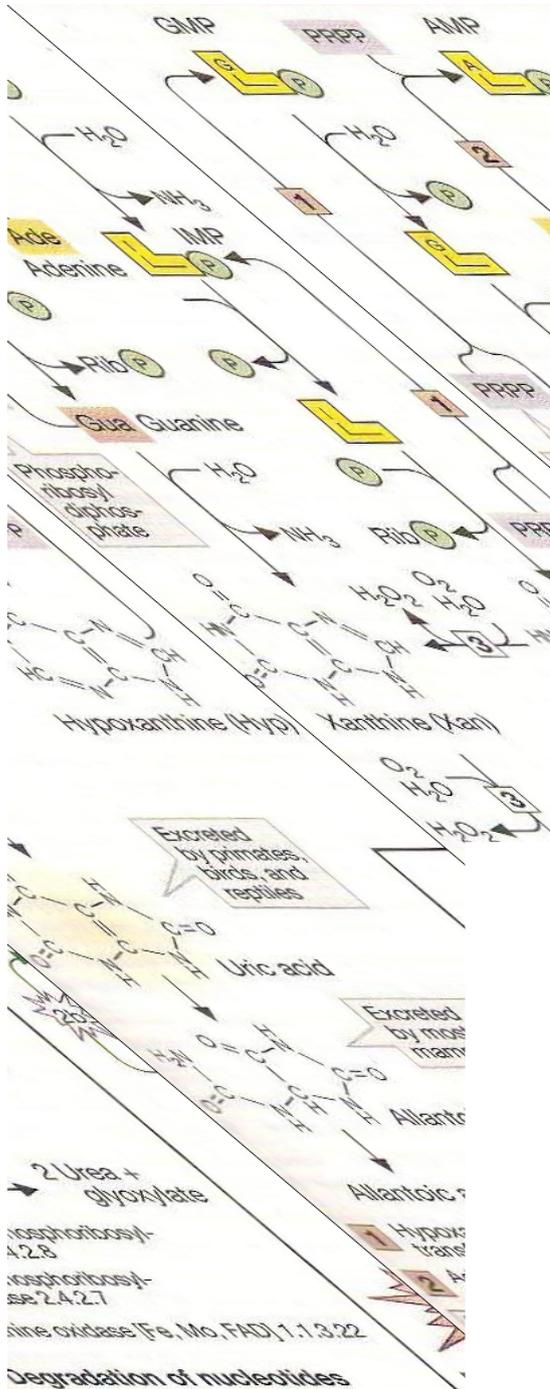
- 1) adanya gangguan metabolisme purin bawaan dimana perempuan pembawa gen tapi tanpa gejala.
- 2) terjadinya aktifitas berlebih dari enzim *Phosphoribosilpyrophosphate sintetase* (PRPP-sintetase).
- 3) tingginya intake purin dari bahan makanan tertentu, sehingga terbentuk asam urat dari metabolisme purin.

Purin dalam tubuh berasal dari tiga sumber: purin dari makanan, konversi asam nukleat dari jaringan, dan pembentukan purin dari dalam tubuh. Ketiganya masuk dalam lingkaran metabolisme yang menghasilkan asam urat.

Penggolongan makanan berdasarkan kandungan purin (Wibowo, 2006):

- Golongan A: makanan yang mengandung purin tinggi (150-800 mg/ 100 gram makanan) adalah hati, ginjal, otak, paru, lain-lain jeroan, udang, remis, kerang, sardin, herring, ekstrak daging (abon, dendeng), ragi (tape), alkohol serta makanan dalam kaleng.
- Golongan B: makanan yang mengandung purin sedang (50-150 mg/ 100 gram makanan) adalah ikan yang tidak termasuk golongan A, daging sapi, kerang-kerangan, kacang-kacangan kering, bayam, kembang kol, asparagus, buncis, jamur, daun singkong, daun pepaya, kangkung.
- Golongan C : Makanan yang mengandung purin lebih ringan (0-50mg/ 100 gram makanan) adalah keju, susu, telur, buah-buahan.

Gambaran degradasi Purin dalam tubuh adalah sebagai berikut :



Gambar 1 : Degradation of Purine nucleotides

Dikutip dari : Atlas of Biochemistry, 1996

b. Ekskresi asam urat berkurang

Hal ini terjadi karena ginjal tidak mampu mengeluarkan asam urat yang berlebih di dalam tubuh, disebabkan oleh :

- 1) hipertensi
- 2) gagal ginjal
- 3) minum obat tertentu seperti thiazid, obat salisilat
- 4) meningkatnya kadar kalsium darah akibat hiperparatiroid

4. Patofisiologi

Arthritis Gout disebabkan oleh penumpukan kristal asam urat di ruang persendian. Saat mengalami fagositosis oleh *lekosit poli-morfonuklear* atau makrofag, kristal tadi akan merangsang respon imun dan mengikat sel darah putih. Sel darah putih akan melepaskan enzim lisosomal dan interleukin 1, yang akan menarik lebih banyak sel darah putih. Awalnya, asam urat yang diingesti akan membunuh sel-sel fagosit yang akan melepaskan kristal asam urat dan makin banyak enzim proteolitik, yang memaksa timbulnya peradangan. Kristal-kristal tersebut secara progressif akan berkurang inflamasinya setelah beberapa kali ingesti dan inflamasi akan berlangsung selama 10–14 hari. Dengan serangan gout berulang, enzim lisosomal akan merusak tulang rawan dan mengikis persendian (Yatim, 2006).

Hiperurusemia adalah kadar asam urat serum pada titik saturasi 37°C sekitar 7,0 mg/dl. Orang yang menderita gout mengalami hiperurisemia bertahun-tahun dan mengalami peningkatan asam urat tertinggi pada saat serangan. Kadar asam urat dipengaruhi oleh jumlah yang diproduksi tubuh,

jumlah yang dimakan dan jumlah yang diekskresi ginjal. Asam urat diproduksi berlebihan melalui 2 cara :

- a. Asam urat dimetabolisme dari purin yang merupakan komponen esensial sintesis DNA. Pada beberapa penyakit seperti psoriasis, polisitemia, dan gangguan lain yang menyebabkan pergantian sel secara cepat, dapat menimbulkan hiperurisemia serta gout.
- b. Beberapa pasien mengalami enzim intrinsik yang menurunkan metabolisme purin yang menyebabkan hiperurisemia dan gout.

Asam urat atau purin, prekursornya, adalah bagian dari diet normal. Bahan yang kaya purin seperti sarden, jeroan seperti hati, ginjal, serta roti manis. Memakan makanan seperti ini akan menimbulkan hiperurisemia. Kelebihan produksi dan kelebihan intake asam urat berperan pada 15% kasus gout. Sisanya 85% disebabkan oleh rendahnya ekskresi asam urat melalui urin. Kebanyakan pasien dengan gangguan klirens ginjal dari asam urat tidak memberikan gejala insufisiensi renal (Ronen, 2006).

5. Diagnosis

Berdasarkan subkomite The American Rheumatism Association yang menetapkan kriteria diagnostik untuk gout adalah :

- a. Adanya kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
- b. Thopus terbukti mengandung kristal urat berdasarkan pemeriksaan kimiawi dan mikroskopik dengan sinar terpolarisasi.
- c. 1) Lebih dari sekali mengalami serangan arthritis akut.
2) Terjadi peradangan secara maksimal dalam satu hari.

- 3) Oligoarthritis (jumlah sendi yang meradang kurang dari 4).
- 4) Kemerahan di sekitar sendi yang meradang.
- 5) Sendi metatarsophalangeal pertama (responden jari kaki) terasa sakit atau membengkak.
- 6) Serangan unilateral (satu sisi) pada sendi metatarsophalangeal pertama.
- 7) Serangan unilateral pada sendi tarsal (jari kaki).
- 8) Tophus (deposit besar dan tidak teratur dari natrium urat) di kartilago artikular (tulang rawan sendi) dan kapsula sendi.
- 9) Hiperurisemia (kadar asam urat dalam darah lebih dari 7,5 mg/dL).
- 10) Pembengkakan sendi secara asimetris (satu sisi tubuh saja)
- 11) Serangan arthritis akut berhenti secara menyeluruh.

Diagnosis gout ditetapkan ketika didapatkan kriteria A dan atau kriteria B dan atau 6 hal atau lebih dari kriteria C.

6. Terapi Arthritis Gout

Tujuan dari terapi arthritis gout adalah (Depkes, 2006):

- menghentikan serangan akut
- mencegah serangan kembali dari arthritis gout
- mencegah komplikasi yang berkaitan dengan deposit kristal asam urat kronis di jaringan.

a. Terapi Farmakologi

1) Penatalaksanaan gout akut

Pilihan pengobatan pada beberapa pasien NSAID (*Nonsteroidal antiinflammatory drug*), paling banyak digunakan adalah indomethacin yang biasanya mengurangi rasa sakit dalam 2 hari dan menghilangkannya dalam 5 hari.

Pada pasien yang hipersensitif pada NSAIDs atau gangguan ginjal dapat digunakan colchicine dan glikokortikoid. Colchicine akan sangat efektif bila digunakan pada 24–48 jam pertama serangan dan tidak lagi efektif jika proses inflamasi sudah berlangsung penuh. Sebaliknya glikokortikoid masih bermanfaat bahkan bila digunakan setelah beberapa hari serangan. Penyuntikan glukokortikoid long-acting langsung ke sendi sangat efektif mengendalikan serangan dalam beberapa jam. Injeksi glukokortikoid hanya diberikan bila telah dilakukan kultur cairan sendi untuk menyingkirkan arthritis septik yang menyerupai gout (Yatim, 2006).

2) Penatalaksanaan hiperurisemia

Bila sekali terjadi serangan gout, dokter dapat melakukan terapi hiperurisemia. Tidak boleh dilakukan terapi hiperurisemia pada pasien tanpa gout atau tanpa riwayat batu ginjal asam urat. Terapi hiperurisemia pada pasien gout tergantung risiko serangan ulangan. Hanya sebagian pasien gout yang mengalami serangan ulang dalam jangka 5 tahun. Dengan demikian setelah serangan pertama pasien harus menjalani terapi seumur hidup, khususnya pasien dengan peningkatan asam urat

minimal atau sedang menjalani terapi aspirin dosis rendah. Pengobatan diindikasikan pada penderita yang mendapat serangan berulang dalam tahun lalu dan pada mereka dengan batu ginjal asam urat. Pengobatan juga dianjurkan setelah sekali serangan namun berisiko berulang karena adanya insufisiensi renal, gagal jantung kongestif dengan terapi diuretik jangka panjang ataupun pada keadaan asam urat serum sangat tinggi (> 12 mg/dl).

Hiperurisemia dapat diterapi baik dengan obat urikosurik atau allopurinol. Obat urikosurik bekerja meningkatkan ekskresi asam urat pada ginjal. Dua obat yang biasa digunakan adalah *probenecid* dan *sulfinpyrazon*. Pasien yang meminum obat ini harus minum sekurangnyanya 4 liter sehari untuk mencegah terbentuknya batu ginjal asam urat. Allopurinol bekerja menghambat enzim *xanthine oxidase* yang mengurangi penurunan produksi asam urat (Yatim, 2006).

Pada beberapa situasi, allopurinol diberikan tergantung pada berapa banyak kadar asam urat pasien:

- a. Allopurinol diindikasikan pada setiap pasien dengan batu ginjal asam urat.
- b. Allopurinol diberikan pada pasien dengan insufisiensi renal.

3) Penatalaksanaan tofus

Tofaceous gout atau tofus adalah penumpukan asam urat subcutaneus yang terjadi rata-rata 10 tahun pada gout yang tidak diterapi atau terapi tidak adekuat. Selama waktu itu gout timbul secara

intermitten sampai kronis di sendi kaki monoarthritis atau pada tangan. Arthritis ini mirip rematik arthritis namun tidak simetris.

Tofi dapat ditemukan pada sendi atau sekeliling sendi, khususnya di bursa olecranon, *tendon achilles* dan *intrapatellar* dan dipermukaan ekstensor tangan. Bahkan tofi dapat ditemukan di katup jantung, kornea, kartilago nasalis, di pinna telinga. Diagnosis tofus ditegakkan dengan pemeriksaan mikroskopis asam urat. Semua penderita tofus diterapi dengan allopurinol (Yatim, 2006).

b. Terapi Non Farmakologi

1) Pembatasan purin

Apabila telah terjadi pembengkakan sendi maka penderita gangguan asam urat harus melakukan diet bebas purin. Namun karena hampir semua bahan makanan sumber protein mengandung nukleoprotein maka hal ini hampir tidak mungkin dilakukan. Maka yang harus dilakukan adalah membatasi asupan purin menjadi 100-150 mg purin per hari (diet normal biasanya mengandung 600-1.000 mg purin per hari). Makan-makanan yang mengandung purin antara lain jeroan (jantung, hati, lidah ginjal, usus), sarden, kerang, ikan herring, kacang-kacangan, bayam, udang, daun melinjo, kalori sesuai kebutuhan.

Jumlah asupan kalori harus benar disesuaikan dengan kebutuhan tubuh berdasarkan pada tinggi dan berat badan. Penderita gangguan asam urat yang kelebihan berat badan, berat badannya harus diturunkan dengan tetap memperhatikan jumlah konsumsi kalori. Asupan kalori yang

terlalu sedikit juga bisa meningkatkan kadar asam urat karena adanya badan keton yang akan mengurangi pengeluaran asam urat melalui urin

2) Diet karbohidrat

Karbohidrat kompleks seperti nasi, singkong, roti dan ubi sangat baik dikonsumsi oleh penderita gangguan asam urat karena akan meningkatkan pengeluaran asam urat melalui urin. Konsumsi karbohidrat kompleks ini sebaiknya tidak kurang dari 100 gram per hari. Karbohidrat sederhana jenis fruktosa seperti gula, permen, arum manis, gulali, dan sirup sebaiknya dihindari karena fruktosa akan meningkatkan kadar asam urat dalam darah.

3) Diet rendah protein

Protein terutama yang berasal dari hewan dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah. Sumber makanan yang mengandung protein hewani dalam jumlah yang tinggi, misalnya hati, ginjal, otak, paru dan limpa. Asupan protein yang dianjurkan bagi penderita gangguan asam urat adalah sebesar 50-70 gram/hari atau 0,8-1 gram/ kg berat badan/hari. Sumber protein yang disarankan adalah protein nabati yang berasal dari susu, keju dan telur.

4) Diet rendah lemak

Lemak dapat menghambat ekskresi asam urat melalui urin. Makanan yang digoreng, bersantan, serta margarine dan mentega sebaiknya dihindari. Konsumsi lemak sebaiknya sebanyak 15 persen dari total kalori.

5) Konsumsi cairan

Konsumsi cairan yang tinggi dapat membantu membuang asam urat melalui urin. Karena itu, disarankan untuk menghabiskan minum minimal sebanyak 2,5 liter atau 10 gelas sehari. Air minum ini bisa berupa air putih masak, teh, atau kopi. Selain dari minuman, cairan bisa diperoleh melalui buah-buahan segar yang mengandung banyak air. Buah-buahan yang disarankan adalah semangka, melon, blewah, nanas, belimbing manis, dan jambu air. Selain buah-buahan tersebut, buah-buahan yang lain juga boleh dikonsumsi karena buah-buahan sangat sedikit mengandung purin. Buah-buahan yang sebaiknya dihindari adalah alpukat dan durian, karena keduanya mempunyai kandungan lemak yang tinggi.

6) Tanpa alkohol

Berdasarkan penelitian diketahui bahwa kadar asam urat mereka yang mengonsumsi alkohol lebih tinggi dibandingkan mereka yang tidak mengonsumsi alkohol. Hal ini adalah karena alkohol akan meningkatkan asam laktat plasma. Asam laktat ini akan menghambat pengeluaran asam urat dari tubuh (Misnadiarly, 2007).

B. Tinjauan tentang Faktor Risiko Arthritis Gout

1. Jenis Kelamin

Kadar asam urat pada laki-laki maupun perempuan sejak lahir sampai usia remaja umumnya rendah. Setelah pubertas, kadar asam urat di dalam darah laki-laki akan meningkat dan selalu lebih tinggi dari perempuan sebayanya. Sebab itulah pria usia pertengahan lebih sering terkena rematik gout.

Kadar asam urat pada wanita umumnya tetap rendah dan baru meningkat setelah menopause. Hal ini disebabkan adanya peranan hormon estrogen pada wanita yang membantu pembuangan asam urat melalui urin. Pada wanita usia menopause, kadar asam urat di dalam darahnya meningkat. Dengan demikian, risiko terkena gout arthritis pun menjadi besar setelah usia menopause (Misnadiarly, 2007).

Kadar asam urat normal pada lelaki dan perempuan berbeda. Kadar asam urat normal pada pria berkisar 3,5–7 mg/dl dan pada perempuan 2,6–6 mg/dl. Kadar asam urat diatas normal disebut hiperurisemia.

Walaupun prevalensi gout meningkat pada laki-laki dan perempuan, laki-laki selalu mempunyai beban penyakit yang lebih besar. Pada pasien umur <65 tahun, prevalensi gout empat kali lebih tinggi dibandingkan dengan wanita. Tetapi pada pasien berumur >65 tahun perbandingan wanita dan pria adalah satu banding tiga terkena gout/ hiperurisemia (Wallace,et.al, 2004).

Tabel 2. Tabel sintesa umur dan jenis kelamin sebagai faktor risiko arthritis gout.

Peneliti, tahun, sumber publikasi	Masalah utama	Karakteristik			Temuan
		Subyek	Instrumen	Metode	
Katrine L. Wallace, et.al, 2004. J ournal Rheumatology	Peningkatan prevalensi gout pada populasi selama 10 tahun (1990-1999)	Peserta asuransi komersial dengan diagnosis gout	kuesioner	Cross sectional	Prevalensi gout/ hiperurisemia pada pasien umur <65 tahun, rasio laki laki dan wanita 4:1, pada umur >65 rasio 3:1.
Alexandre W.S.De Souza et.al, 2005 J ournal Rheumatology	Gout jarang pada wanita premenopouse, tetapi wanita postmenopouse peningkatan asam urat meningkatkan risiko gout	37 wanita dan 31 laki-laki	rekam medik	Cross sectional	Frekuensi serangan gout pada wanita posmenopouse lebih tinggi dibanding laki-laki

Sumber data : hasil studi pustaka

2. Obesitas

Obesitas adalah suatu kondisi kelebihan berat tubuh akibat tertimbunnya lemak, untuk pria dan wanita masing-masing melebihi 20% dan 25% dari berat tubuh dan dapat membahayakan kesehatan.

Obesitas meningkatkan kadar asam urat dengan cara peningkatan produksi asam urat dan penurunan ekskresi asam urat melalui ginjal. Pada studi normatif aging, peningkatan berat badan saat kunjungan pertama dan ketiga secara positif berhubungan dengan peningkatan asam urat serum. Sedangkan pada usaha penurunan berat badan diteliti ternyata juga menurunkan asam urat serum. (Choi, et.al, 2005)

Tabel 3. Klasifikasi BMI menurut WHO dan Asia Pasifik (2000)

Kategori	BMI WHO (kg/m ²)	BMI Asia Pasifik (kg/m ²)	Risiko
Sangat Kurus	<16.49	<16.49	Risiko tinggi
Kurus	16.5 – 18.49	16.5 – 18.49	Risiko sedang
Normal	18.5 – 24.99	18.5 – 22.9	Sangat rendah risiko
Overweight:	25 – 29.99	23.0 – 24.9	Risiko ringan
Obes I	30 – 34.99	25.0 – 29.9	Risiko sedang
Obese II	35 – 39.99	≥30.0	Risiko sangat tinggi
Obese III	≥40	–	Risiko berbahaya

Penelitian yang dilakukan oleh Saag dkk (2006) diperoleh hasil bahwa dibanding kelompok kontrol dengan BMI 21–22,9 kg/m², maka RR adalah 1,40 pada kelompok dengan BMI 23–24,0 kg/m², RR 2,35 pada kelompok dengan BMI 25–29,9 kg/m², RR 3,26 pada kelompok dengan BMI 30–34,9 kg/m², dan RR 4,41 pada kelompok dengan BMI 35 kg/m².

Tabel 4. Tabel sintesa obesitas sebagai faktor risiko arthritis gout.

Peneliti, tahun, sumber publikasi	Masalah utama	Karakteristik			Temuan
		Subyek	Instrumen	Metode	
Li-Ching Lyu, et.al. 2003 Am J.Clinical Nutrition	Prevalensi gout meningkat di Taiwan, belum ada informasi tentang faktor risiko diet dan gaya hidup	92 kasus pasien gout dan 92 pekerja sebagai kontrol	kuesioner	Kasus control	Obesitas adalah faktor risiko yg berhubungan dg gout di Taiwan OR 3.89: 95% CI 1.32-11.46)
Hyan K Choi, et.al. 2005. Archives of Internal Medicine	Tidak ada informasi yang tersedia tentang hubungan gout dg obesitas	49.932 laki-laki	Pengukuran antropometri, kuesioner	Kohor	BMI 25-29,9 (RR 2,35 ;95%CI 1,74-3,17) BMI 30-34,9 (RR 3,26 ; 95%CI 2,28-4,65) BMI ≥35 (RR 4,41; 95%CI 2,59-7,51)

Sumber data: hasil studi pustaka

3. Hipertensi

Semakin tuanya usia penduduk, meningkatnya proporsi obesitas dan pergeseran pola hidup mengakibatkan prevalensi hipertensi di Indonesia makin meningkat. Di lain pihak meningkatnya pula kesadaran masyarakat bahwa hipertensi adalah penyakit seumur hidup yang mempunyai komplikasi yang dapat membahayakan jiwa, serta kesadaran bahwa hipertensi dapat menjadi pemicu timbulnya penyakit kardiovaskuler lainnya, menjadi alasan utama masyarakat datang memeriksakan diri ke pelayanan kesehatan (Kaplan, 2002).

Sekelompok pakar hipertensi yang tergabung dalam *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI) di Amerika, yang senantiasa melakukan pemantauan dan diskusi tentang kriteria hipertensi, pada tahun 2003 mengeluarkan pedoman kriteria hipertensi terbaru yang dimuat dalam "*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*" (JNC 7). Laporan ini merupakan revisi dan pengembangan dari JNC 6 sebelumnya yang dipublikasi pada tahun 1997.

Terdapat perbedaan antara JNC 6 dengan JNC 7. Dalam kriteria TD terbaru (tabel 1), terdapat kategori baru yaitu prehipertensi. Selain itu hipertensi kategori 2 dan 3 digabungkan menjadi kategori baru.

Tabel 5. Kategori Tekanan Darah untuk Usia 18 Tahun Keatas.

Kategori TD	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120 – 139	atau	80 – 89
Hipertensi tingkat 1	140 – 159	atau	90 – 99
Hipertensi tingkat 2	≥ 160	atau	≥ 100

Sumber: Laporan JNC 7, 2003.

Diperkenalkannya kategori prehipertensi, lebih dimaksudkan sebagai "sinyal deteksi dini" hipertensi. Dengan terdeteksinya prehipertensi maka upaya-upaya pendidikan kesehatan perlu segera dilakukan, sehingga tekanan darah dapat diturunkan dan mencegah berkembang menjadi hipertensi di kemudian hari yang akan memicu penyakit seperti arthritis gout dan penyakit kardiovaskuler lainnya.

Hubungan antara hiperurisemia dan hipertensi sudah jelas karena kadar urat serum berhubungan dengan hipertensi. Sebanyak 50% kasus hipertensi yang tidak diobati akan mengalami hiperurisemia (Saag, 2006). Gout sering kali disertai penyakit tekanan darah tinggi (22%) dan batu ginjal (13%). Ada kalanya, gout juga menjadi pemicu penyakit jantung koroner dan diabetes mellitus atau kencing manis. Sekitar 86% gangguan ginjal ditemukan pada penderita arthritis gout di Minahasa. Namun, belum jelas apakah gangguan ginjal menyebabkan kadar asam urat meninggi atau sebaliknya. Perlu pula diteliti apakah tekanan darah tinggi yang sulit turun juga ada hubungannya dengan faktor gangguan ginjal. Jadi, faktor risiko

pemunculan arthritis gout bisa karena sejarah keluarga, pola makan, kegemukan, serta gangguan ginjal (Juandy, 2004).

Hipertensi pada wanita mempunyai RR 2,26, dan yang menggunakan diuretik RR gout adalah 2,63. Elizabeth W Karlson dari Brigham and Women's Hospital mengatakan bahwa hal yang paling bermakna dalam penelitian ini adalah BMI. Hal ini menunjukkan perlunya wanita menurunkan berat badan dan mengurangi risiko gout. Pada wanita dengan hipertensi perlu dicegah timbulnya gout dengan penggunaan obat lain selain diuretik (Moyer, 2005).

Tabel 6. Tabel sintesa hipertensi sebagai faktor risiko arthritis gout.

Peneliti, tahun, Sumber Publikasi	Masalah Utama	Karakteristik			Temuan
		Subyek	Instrumen	Metode	
Roubenoff, 1991, JAMA, USA	Bbrp faktor risiko dpt berubah	Pria & wanita mahasiswa	Pemeriksaan fisik dan kuesioner	Kohor	Hipertensi merupakan faktor risiko gout (RR,3,26)
Hyan K Choi, et.al, 2005, PubMed, USA	Korespondensi independen hipertensi blm ditemukan	Pria tanpa riwayat gout	Kuesioner	Kohor	RR hipertensi thd gout 1,77

Sumber data : hasil studi pustaka

4. Kebiasaan Makan daging

Choi dkk menyimpulkan bahwa kebiasaan makan daging setiap hari akan meningkatkan risiko gout 21%. Daging yang paling berhubungan dengan kejadian gout adalah daging berwarna merah seperti daging sapi, babi dan domba/kambing. Demikian pula mereka yang kebiasaan sehari-hari makan makanan laut (udang, kepiting, tiram, remis), jeroan, kaldu kental

(soto), daging anjing, kelelawar, dan kambing. Peningkatan konsumsi daging berhubungan dengan peningkatan risiko gout. Risiko relative multivariate pada pria yang mengkonsumsi daging dalam jumlah sebagai makanan utama dibanding yang sedikit, adalah 1,41 (95% CI, 1,07 – 1,86, P=0,02) (Choi, 2004).

Tabel 7. Tabel sintesa kebiasaan makan daging sebagai faktor risiko arthritis gout

Peneliti, tahun, sumber publikasi	Masalah utama	Karakteristik			Temuan
		Subyek	Instrumen	Metode	
Allan Brett, 2008, Journal Watch,	Kebiasaan makan daging merupakan faktor risiko gout	Pria tanpa riwayat gout	Kuesioner	Observasi data	Kebiasaan makan daging sapi, babi, domba meningkatkan risiko gout
Kenneth Saag, 2006, Arthritis Research, USA	Melihat daging sbg faktor risiko gout	Pria tanpa riwayat gout	Kuesioner	Kohor	RR 1,41 gout pada pemakan daging
Hyan K. Choi, et.al, 2004. New England Journal of Medicine	makanan yg mengandung purin (daging, seafood), susu dan protein hewan sbg faktor risiko gout	47.150 laki-laki	kuesioner	Kohor	Peningkatan konsumsi daging berhubungan dgn peningkatan risiko kejadian gout (RR 1.41:95% CI 1.07-1.86)

Sumber data : hasil studi pustaka.

5. Kebiasaan Minum alkohol

Para penulis dari zaman Hipocrates sampai Sydenham menyimpulkan bahwa gout lebih banyak menyerang orang kaya dibanding orang miskin. Abad 18 dan 19 disimpulkan oleh Lord Chesterfield bahwa gout banyak menyerang pada gentelmen yang kaya sedangkan rematik banyak meyerang para pesuruh, karena daya beli para gentelmen yang cukup. Hal ini dikaitkan dengan kebiasaan minum bir, dimana bir lebih banyak dikaitkan dengan gout

dibanding minuman beralkohol lainnya. Minuman beralkohol yang mengandung guanosine semacam purine akan meningkatkan kadar laktat dan hydroxybutyrate yang kemudian akan berkompetisi dengan urat dalam ekskresi tubular renal. Hal ini akan menurunkan kadar urat dalam urin, meningkatkan kadar urat plasma sehingga meninggikan risiko hiperurisemia dan gout (Choi, 2005).

Pada penelitian yang dilakukan CR Sharpe, konsumsi alkohol dihitung dalam gram antaranya satu kali minum setara dengan 13,6 gr ethanol, 340 ml bir Canada, 142 ml anggur atau 85 ml minuman sherry. Kebiasaan minum dibagi atas :

- Class 1 - tidak minum
- Class 2 - peminum sedang tanpa kehilangan control
- Class 3 - kadang-kadang minum banyak
- Class 4 - ada masalah minum, diluar batas dan menjadi masalah keluarga
- Class 5 - alkoholisme, berulang kali minum banyak, mempengaruhi kesehatan, hubungan dengan orang lain dan pekerjaan.

Peminum alkohol pria meminum 60 gram perhari dan wanita 20 gram perhari. Kebanyakan penderita gout yang diteliti adalah peminum berat dan RR dibanding kontrol adalah 6. Selain mengandung alkohol, bir juga mengandung purin. Bir standar mengandung alkohol 1 gram/100 ml dan purin 8 gr/100 ml. Bir rendah alkohol mengandung lebih banyak purin, dan akan meningkatkan kadar asam urat serum (Choi, 2005).

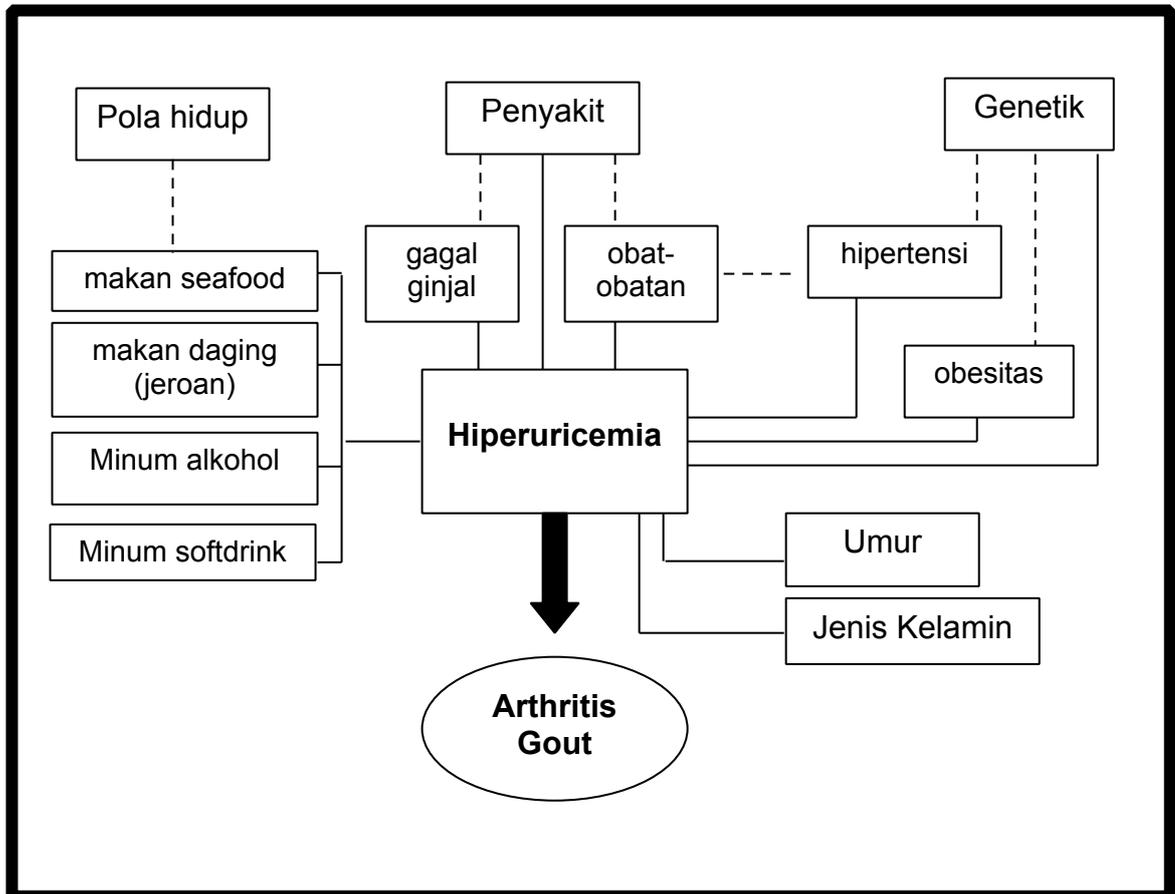
Pada mereka yang setiap hari menenggak alkohol tradisional (tuak atau tape), faktor risiko gout menjadi 50%. Pada mereka yang minum alkohol lebih dari seminggu sekali faktor risikonya 40%. Proses pembuatan tuak/arak secara tradisional adalah nira yang difermentasikan, dimasak, uapnya dialirkan melalui selang plastik yang bagian luarnya diberi pendingin. Kandungan alkohol dalam arak ini sekitar 8%. Arak yang dibiarkan beberapa minggu kemudian dapat berubah menjadi cuka. Dalam 100 ml nira segar mengandung total padatan sekitar 15,20–19,70 g, sukrosa 12,30–7,40 g, abu 0,11–0,41 g, protein 0,23–0,32 dan asam ascorbik 16–30 g (Padang, 2006).

Tabel 8. Tabel sintesa kebiasaan minum alkohol sebagai faktor risiko arthritis gout

Peneliti, Tahun, Sumber Publikasi	Masalah utama	Karakteristik			Temuan
		Subyek	Instrumen	Metode	
Cecilia Padang, et.al. 2006. Journal Rheumatology	Pasien datang terlambat berobat, pada fase gout kronik	190 pasien gout dan 190 kontrol dari 28 puskesmas	kuesioner	Kasus kontrol	Konsumsi alkohol, riwayat keluarga gout, obesitas & hipertensi ad faktor risiko yg berhubungan dengan gout
Choi HK, 2004, The Lancet USA	Ada hubungan konsumsi alkohol dan gout	Pria tanpa riwayat gout	kuesioner	Kohor	Konsumsi bir memberi risiko tertinggi dari beberapa jenis alkohol
Curhan G 2004 Pubmed USA	Menguji pengaruh minum bir, arak dan anggur pd asam urat serum.	Laki-laki dan perempuan	Food frequency kuesioner	kohor	minum alkohol dpat meningkatkan asam urat darah
CR Sharpe, 1995. Bandolier Journal	Melihat hubungan jumlah minum alkohol dengan gout	Laki-laki dan perempuan	kuesioner	Kohor	Pada peminum berat, RR gout =6.

Sumber data : hasil studi pustaka

KERANGKA TEORI



Gambar 2. Kerangka teori faktor-faktor risiko kejadian arthritis gout

C. Kerangka Konsep

1. Dasar Pemikiran Variabel Penelitian

Setelah melakukan telaah pustaka secara sistematis serta mempelajari faktor risiko kejadian gout, maka ditetapkan beberapa variabel yang akan dikaji lebih lanjut dalam penelitian ini, sebagai berikut:

a. Variabel dependen

Gout merupakan penyakit radang sendi yang disebabkan deposit kristal monosodium urat monohidrat. Hiperurisemia merupakan faktor risiko yang mendasari terjadinya gout. Secara umum dikatakan bahwa risiko terjadinya gout bertambah dengan adanya hiperurisemi, tetapi tidak selalu hiperurisemia diikuti dengan kejadian gout. Morbiditas dapat terjadi bila gout tidak ditangani dengan baik sehingga menimbulkan berbagai gangguan pada sendi berupa nyeri yang tentunya akan mempengaruhi kualitas hidup penderitanya serta menyebabkan komplikasi dan kematian dini. Berbagai faktor yang merupakan faktor risiko gout di Indonesia adalah umur, jenis kelamin, obesitas, hipertensi, dan konsumsi minum alkohol.

b. Variabel independen

1) Jenis Kelamin

Umumnya yang terserang asam urat adalah para pria, sedangkan pada perempuan presentasinya kecil dan baru muncul setelah menopause. Ini karena perempuan mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine. Sementara pada pria, asam uratnya cenderung lebih tinggi daripada perempuan karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut. Dengan kata lain, asam urat bisa disebut sebagai penyakit kaum pria. Sekitar 90 persen pasien gout primer adalah laki-laki yang umumnya berusia lebih dari 30 tahun, sementara gout pada wanita umumnya terjadi setelah menopause (Juandy, 2008)

2) Riwayat penyakit gout dalam keluarga

Adanya riwayat keluarga yang menderita arthritis gout akan meningkatkan risiko terjadinya gout. Keluarga yang mempunyai riwayat positif penyakit gout, 60% anggota keluarganya terkena serangan gout, dan hampir 47,4% diantaranya kaum pria (Padang, 2006).

3) Kejadian Obesitas

Kegemukan atau obesity berhubungan dengan gout, penurunan berat badan pada obesitas juga akan menurunkan kadar asam urat. Penumpukan jaringan lemak secara berlebihan di bawah kulit dan terdapat diseluruh tubuh akan menyebabkan kelebihan berat badan yang disertai kelainan hormonal, diantaranya terjadi resistensi insulin yang banyak ditemukan pada penderita gout. Semakin besar risiko yang timbul maka akan semakin besar kemungkinan timbulnya gout (Budiman, 2005)

4) Kejadian Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu penyakit degeneratif yang saat ini mengalami peningkatan dan merupakan salah satu faktor risiko kejadian gout. Semakin besar risiko semakin besar pula kemungkinan terjadinya gout. Adapun kejadian gout seringkali disertai penyakit tekanan darah tinggi 22% (Padang, 2006).

5) Kebiasaan makan daging

Kebiasaan makan daging dalam hal ini Coto Makassar, sop konro, pallu basa yang terbuat dari daging merah seperti sapi, kerbau ataupun kuda serta jeroannya berhubungan dengan peningkatan risiko arthritis gout.

6) Kebiasaan Minum Alkohol

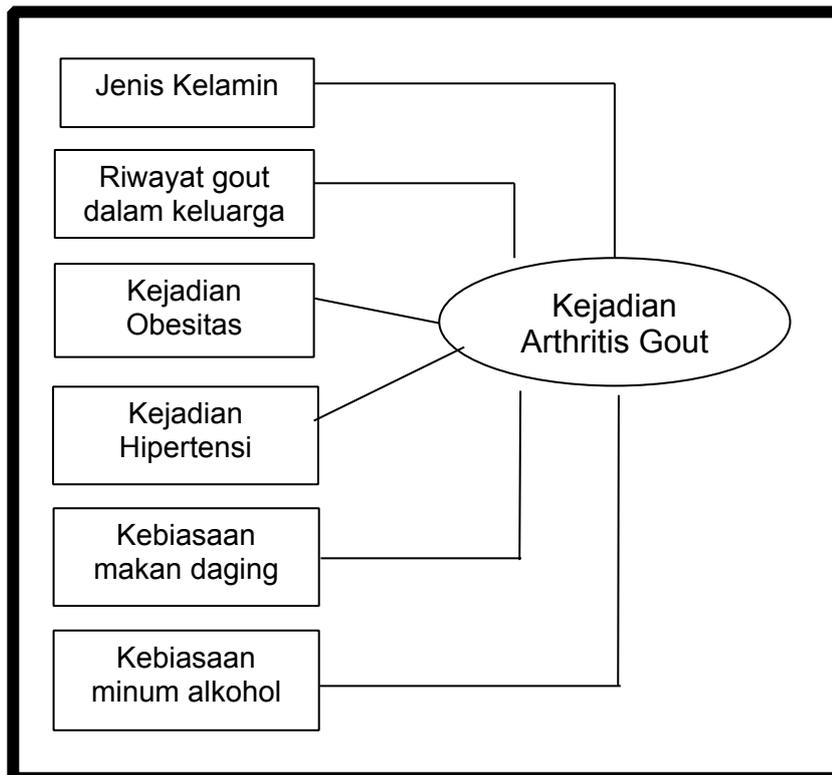
Alkohol merupakan salah satu sumber purin dan juga dapat menghambat pembuangan purin melalui ginjal sehingga asam urat tetap bertahan dalam darah, hal inilah yang menyebabkan peningkatan kejadian gout akibat kebiasaan konsumsi alkohol. Orang yang mengonsumsi lima sampai enam jenis minuman beralkohol dalam 48 jam, memiliki kemungkinan mendapat serangan gout dua kali lipat dibandingkan dengan mereka yang tidak meminumnya.

Alasan memasukkan variabel tersebut ke dalam model hubungan variabel adalah sebagai berikut :

- variabel yang dimasukkan di dalam model hubungan antar variabel sebagai variabel bebas diasumsikan berhubungan secara positif dengan kejadian gout menurut beberapa konsep teoritis dan hasil temuan-temuan penelitian.
- Secara teknis variabel tersebut layak diteliti dengan alasan : cara pengumpulan datanya dapat dilaksanakan, tersedia waktu untuk meneliti, geografis dan lokasi penelitian yang relatif mudah dijangkau

2. Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori, akhirnya dipilih beberapa variabel faktor risiko untuk diteliti. Untuk itu dibangun suatu kerangka konsep dari penelitian ini :

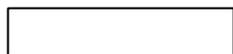


Gambar 3. Kerangka konsep penelitian.

Keterangan :



= Variabel dependent



= Variabel independent

D. Hipotesis penelitian

Berdasarkan kerangka konsep yang telah disusun, maka hipotesis yang akan dibuktikan adalah :

1. Risiko kejadian arthritis gout pada laki-laki lebih besar dibanding pada perempuan.
2. Risiko kejadian arthritis gout pada orang dengan riwayat gout dalam keluarga lebih besar dibanding orang tanpa riwayat gout.
3. Risiko kejadian arthritis gout pada orang obesitas lebih besar dibanding pada orang yang tidak obesitas.
4. Risiko kejadian arthritis gout pada penderita hipertensi lebih besar dibanding yang tidak hipertensi.
5. Risiko kejadian arthritis gout pada orang yang mempunyai kebiasaan makan daging lebih besar dibanding pada orang yang tidak biasa makan daging.
6. Risiko kejadian arthritis gout pada orang yang mempunyai kebiasaan minum alkohol/tuak/ballo sekali atau lebih dalam seminggu lebih besar dibanding pada orang yang tidak minum alkohol.
7. Salah satu faktor tersebut merupakan faktor yang mempunyai risiko paling besar terhadap kejadian arthritis gout.

BAB III

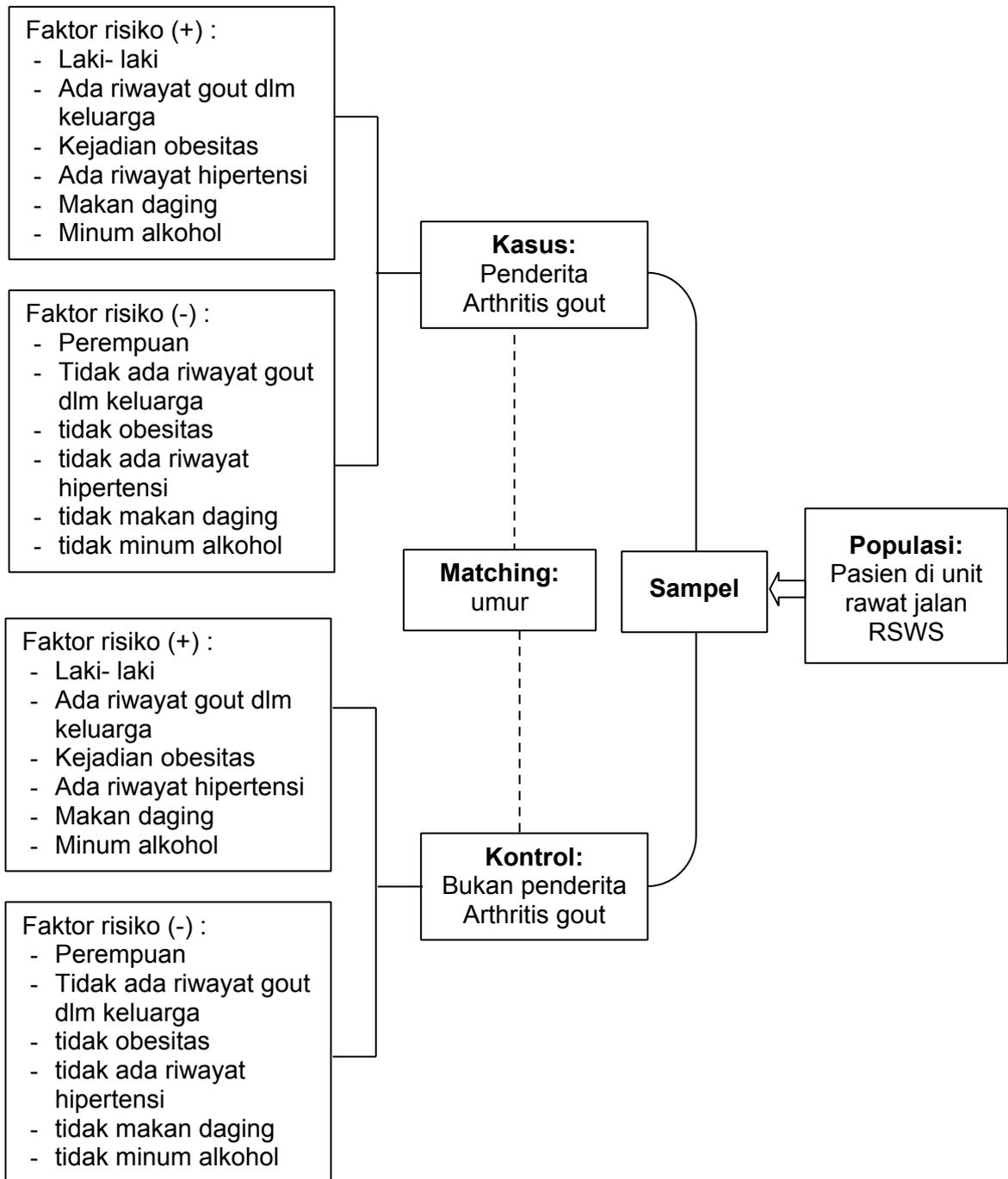
METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional dengan rancangan kasus kontrol. Studi kasus kontrol adalah suatu jenis penelitian epidemiologi yang mempelajari hubungan paparan (faktor risiko) dengan akibatnya (penyakit), dengan cara membandingkan antara kelompok kasus dengan kelompok kontrol (Schlesselman, 1982). Kasus merupakan subyek dengan karakter efek positif diidentifikasi terlebih dahulu kemudian memilih dan menetapkan kontrol sebagai subyek dengan karakter efek negatif, dimana kontrol dipilih dari subyek yang sama kondisinya dengan kasus.

Desain kasus kontrol adalah skema penentuan kasus dan kontrol yang dilakukan dengan penetapan kasus didasarkan pada hasil diagnosa dokter yang tercantum dalam status penderita, untuk selanjutnya ditelusuri secara retrospektif mengenai identitas umum maupun identitas khusus subyek sesuai dengan tujuan penelitian, baik kasus maupun kontrol. Penelusuran dilakukan secara sistematis mulai dengan melakukan listing atau pendaftaran subyek kasus dan kontrol di rumah sakit sesuai dengan syarat kasus dan kontrol yang telah ditetapkan. Tahap selanjutnya melakukan kunjungan rumah berdasarkan alamat masing-masing subyek,

kemudian melakukan wawancara dengan menggunakan kuesioner yang telah disiapkan.



Gambar 4. Desain penelitian studi kasus kontrol

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Kota Makassar Sulawesi Selatan, melihat kelengkapan pencatatan pada rekam medik yang spesifik pada penyakit idiopathic gout. Kasus gout mengalami peningkatan dalam kunjungan di poliklinik penyakit dalam RS Dr. Wahidin Sudirohusodo dari 55 kasus baru pada tahun 2007 menjadi 78 kasus pada tahun 2008.

Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo merupakan tempat pendidikan/ pelatihan dan pengembangan masalah kesehatan yang pada tahun 1994 berdasarkan Surat Keputusan Menteri Kesehatan RI Tahun 1994, ditetapkan sebagai Rumah Sakit Umum kelas A yang digunakan oleh Fakultas Kedokteran sebagai tempat pendidikan calon dokter, dokter spesialis, subspecialis dan sebagai rumah sakit rujukan tertinggi di Kawasan Indonesia Timur.

Waktu Penelitian adalah pada tanggal 10 April s/d 30 Juni 2009.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien di unit rawat jalan RS Dr. Wahidin Sudirohusodo.

2. Sampel penelitian

- a. Unit Observasi : pasien di unit rawat jalan RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar terdiri dari :
- Kasus adalah pasien yang menderita arthritis gout berdasarkan kriteria diagnosa yang telah tercantum dalam rekam medik selama periode Januari 2007 – Desember 2008.
 - Kontrol adalah pasien di unit rawat jalan yang tidak menderita gout berdasarkan kriteria diagnosa dokter yang tercantum dalam rekam medik di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- b. Unit Analisis : pasien yang menderita arthritis gout beserta faktor-faktor risiko penyakit yang diteliti yaitu jenis kelamin, obesitas, hipertensi, riwayat gout dalam keluarga, kebiasaan makan daging, kebiasaan minum alkohol.

3. Besar sampel

Penentuan besar sampel pada penelitian ini menggunakan formula Lameshow (Lameshow, et al., 1997). Berdasarkan tabel 9h, dimana besar sampel untuk menduga OR dalam jarak 50% dari nilai OR yang sesungguhnya dengan tingkat kepercayaan 95%, perkiraan OR sesungguhnya sekitar 2, dengan pertimbangan $OR = 2$ telah digunakan pada penelitian sebelumnya, melihat jumlah populasi tak terhitung (tidak diketahui) sehingga menggunakan $P_2^* = 0,5$ dengan nilai $\alpha = 0,05$.

Rumus perhitungan besar sampel dapat diketahui sebagai berikut:

$$\tilde{N}_1 = \frac{(OR)P_2^*}{(OR)P_2^* + (1 - P_2^*)}$$

$$\tilde{N}_1 = \frac{2 \times 0,5}{(2 \times 0,5) + (1 - 0,5)}$$

$$\tilde{N}_1 = 0,6666$$

$$n = \frac{\left\{ Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P_2^*(1-P_2^*)} + Z_{1-\alpha} \sqrt{[P_1^*(1-P_1^*) + P_2^*(1-P_2^*)]} \right\}^2}{(P_1^* - P_2^*)^2}$$

$$n = \frac{\left\{ 1,960 \sqrt{2 \times 0,5(1 - 0,5)} + 0,842 \sqrt{2 \times 0,6666(1 - 0,6666) + 0,5(1 - 0,5)} \right\}^2}{(0,6666 - 0,5)^2}$$

$$n = \frac{1,859 + 0,5786}{0,0278}$$

$$n = 68$$

Keterangan:

n : besar sampel

P_1 : proporsi penderita yang bukan gout

P_2 : proporsi penderita yang menderita gout

OR : perkiraan besaran *Odds Ratio*

Jumlah sampel yang diperoleh 68 sampel. Dengan perbandingan 1:1 maka besar sampel adalah 136 terdiri dari 68 kasus dan 68 kontrol.

Namun pada saat penelitian berlangsung ada beberapa kasus tidak berhasil diobservasi karena ternyata sebagian kasus telah meninggal atau pindah alamat/pulang ke daerah, sehingga yang tersisa sebanyak 50 kasus, sehingga ditetapkan perbandingan kasus dan kontrol

yakni 1:2 dengan melakukan *matching* terhadap umur sehingga jumlah sampel 150 orang yang terdiri dari 50 kasus dan 100 kontrol.

4. Kriteria sampel

Pasien rawat jalan yang menderita penyakit arthritis gout maupun yang tidak menderita arthritis gout dengan ketentuan sebagai berikut:

a. Kriteria kasus yang menjadi unit sampel terdiri dari :

- Pasien umur 30 tahun keatas
- Terdiagnosa menderita arthritis gout
- Data rekam medik lengkap
- Berdomisili di di wilayah Kota Makassar dan memiliki alamat yang jelas.
- Bersedia secara sukarela menjadi anggota sampel

b. Kriteria kontrol yang menjadi unit sampel terdiri dari :

- Pasien umur 30 tahun keatas
- Tidak menderita arthritis gout
- Data rekam medik lengkap
- Berdomisili di di wilayah Kota Makassar dan memiliki alamat yang jelas.
- Bersedia secara sukarela menjadi anggota sampel

5. Prosedur pemilihan dan penarikan sampel

Prosedur pemilihan dan penarikan sampel dari populasi penelitian dilakukan melalui langkah-langkah berikut :

- a. Melakukan pemeriksaan terhadap status pasien poliklinik penyakit dalam pada bagian Rekam Medik RS Wahidin Sudirohusodo.
- b. Memisahkan status pasien yang terdiagnosa penyakit arthritis gout dan tidak menderita penyakit arthritis gout sesuai dengan kriteria sampel.
- c. Mencatat semua alamat pasien yang memenuhi kriteria sampel baik kasus maupun kontrol.
- d. Mendatangi unit sampel yang memenuhi syarat untuk dilakukan wawancara secara retrospektif mengenai semua karakteristik umum dan khusus yang berhubungan dengan tujuan penelitian.
- e. Penarikan sampel dari populasi dilakukan sebagai berikut : hasil *listing* responden kasus yang memenuhi syarat, dibuat dalam satu daftar sampel. Kontrol diambil dari rumah sakit yang sama dan memenuhi syarat kontrol dengan perbandingan 1:2 dengan melakukan *matching* terhadap umur.

D. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif

1. Arthritis Gout

Penetapan penderita arthritis gout didasarkan atas hasil diagnosa dokter yang tercantum dalam status penderita.

Kriteria Obyektif:

Kasus : Apabila responden dinyatakan menderita gout, dilihat dari hasil diagnosa dokter pada status penderita

Kontrol : Apabila responden tidak menderita gout, dilihat dari hasil diagnosa dokter pada status penderita.

2. Jenis kelamin

Jenis kelamin sesuai yang tertera pada status penderita, penetapan risiko jenis kelamin didasarkan pada teori bahwa perempuan mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine. Sementara pada pria, asam uratnya cenderung lebih tinggi daripada perempuan karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut (Misnadiarly, 2007).

Kriteria obyektif:

Risiko tinggi bila jenis kelamin pria.

Risiko rendah bila jenis kelamin wanita.

3. Riwayat gout dalam keluarga

Riwayat gout keluarga adalah ada tidaknya anggota keluarga, yaitu kakek/ nenek, ayah/ibu dan paman/bibi, yang menderita arthritis gout menurut pengakuan responden.

Kriteria objektif :

Risiko Tinggi : jika ada anggota keluarga yang menderita gout.

Risiko Rendah : jika tidak ada anggota keluarga yang menderita gout.

4. Kejadian Obesitas

Kejadian obesitas adalah kelebihan berat badan yang dialami oleh penderita, didapat dari berat badan ideal. Obesitas dinilai berdasarkan hasil pengukuran berat badan dan tinggi badan, yang kemudian dihitung dengan menggunakan rumus $IMT = BB(kg)/TB^2(m^2)$.

Kriteria obyektif berdasarkan IDF Asia Pasifik, 2000 yaitu :

Risiko tinggi bila nilai IMT $\geq 25,00 \text{ kg/m}^2$

Risiko rendah bila nilai IMT $< 25,00 \text{ kg/m}^2$

5. Kejadian Hipertensi

Kejadian hipertensi adalah tekanan darah sistole $\geq 140 \text{ mmHg}$ atau tekanan diastole $\geq 90 \text{ mmHg}$, yang tercantum di dalam status penderita.

Kriteria berdasarkan Joint National Committee 7 (JNC 7) tahun 2003:

Risiko tinggi : bila tekanan darah sistolik $\geq 140 \text{ mmHg}$ atau tekanan diastolik $\geq 90 \text{ mmHg}$

Risiko rendah : bila tekanan darah sistolik $< 140 \text{ mmHg}$ dan tekanan diastolik $< 90 \text{ mmHg}$.

6. Kebiasaan makan daging

Kebiasaan makan daging berwarna merah dalam makanan seperti coto makassar, sop konro, pallu basa menurut pengakuan responden.

Kriteria Objektif (Talib, 2008) :

Risiko tinggi : jika makan makanan berbahan daging merah seperti coto makassar/sop konro/pallu basa minimal sekali seminggu.

Risiko rendah: jika makan makanan berbahan daging merah seperti coto makassar/sop konro/pallu basa kurang dari sekali seminggu.

7. Kebiasaan minum alkohol

Kebiasaan minum alkohol adalah frekuensi minum alkohol/tuak menurut pengakuan responden. Kriteria Objektif (Padang, 2006):

Risiko tinggi : bila minum alkohol/tuak satu gelas, sekali dalam seminggu.

Risiko rendah : bila minum alkohol/tuak satu gelas kurang dari sekali seminggu.

E. Kontrol Kualitas

Kontrol kualitas dimaksudkan untuk pengawasan pada seluruh proses pengukuran, untuk mencapai hasil yang *valid* dan konsisten (*realible*), sehingga diperoleh hasil pengukuran yang dapat mendekati keadaan yang sebenarnya dan memperoleh teori yang baik sebagai dasar kajian ilmiah yang berhubungan dengan arthritis gout. Ada dua kesalahan yang sering terjadi dalam proses penelitian, yaitu kesalahan yang terjadi secara random (kesalahan *alpha*) dan kesalahan sistematis (kesalahan *betha*) yang terjadi faktor pengukur, alat ukur dan obyek yang diukur. Untuk mengurangi kesalahan-kesalahan tersebut dilakukan langkah-langkah sebagai berikut :

1. Pelatihan petugas lapangan. Penelitian ini dirancang dengan desain kasus kontrol dan pada pelaksanaan pengumpulan data menggunakan pengumpul data sebagai pendamping peneliti. Untuk maksud tersebut perlu dilakukan standarisasi yang bertujuan untuk menjelaskan latar belakang dan tujuan penelitian, serta melatih penggunaan instrumen penelitian yakni kuesioner secara baik dan benar dengan harapan antara

lain dapat memahami tujuan dan merasa memiliki penelitian yang dilakukan, memahami sistem dan tata kerja organisasi penelitian, mampu memahami dan menguasai kuesioner, mampu melakukan wawancara dengan baik dan benar, serta mampu memecahkan masalah yang terjadi di lapangan.

2. Uji coba kuesioner di lapangan. Uji coba lapangan dilakukan pada responden lain diluar wilayah penelitian berupa uji coba petugas dalam kegiatan pengumpulan data yaitu wawancara dan observasi terhadap 10% dari masing-masing kasus dan kontrol. Adapun tujuannya antara lain ujicoba petugas lapangan (pendamping peneliti) dalam kegiatan pengumpulan data, pengorganisasian kegiatan-kegiatan di lapangan, uji coba alat ukur atau kuesioner yang akan digunakan, identifikasi item-item yang masih harus ditambahkan di dalam kuesioner, memperkirakan waktu yang diperlukan untuk pengisian kuesioner.

Untuk menilai kemampuan instrumen yang digunakan, dilakukan uji korelasi, sensitivitas dan spesifitas terhadap instrumen dengan hasil sebagai berikut :

Tabel 9. Hasil Uji Validitas Instrumen Penelitian Berdasarkan Variabel Penelitian penderita arthritis gout

Variabel Penelitian	Hasil Uji Validitas		
	n	Sensitivitas (%)	Spesifitas (%)
Jenis kelamin	15	100	100
Kejadian Obesitas	15	90.9	100
Kejadian Hipertensi	15	96.8	100
Riwayat gout dalam keluarga	15	93.4	100
Kebiasaan Makan Daging	15	88.9	83.3
Kebiasaan Minum Alkohol	15	100	100

Sumber : Data Primer

Tabel 9 menunjukkan uji sensitivitas dengan hasil dari terendah 88.9 sampai dengan 100 berarti alat ukur yang digunakan mempunyai kemampuan tinggi untuk mengklasifikasi subyek yang sakit dan benar sakit, begitu pula dengan hasil uji spesivitas memberikan hasil dari 83.3 sampai 100 berarti bahwa alat ukur yang digunakan mempunyai kemampuan tinggi untuk mengklasifikasi subyek yang tidak sakit dan benar tidak sakit.

Tabel 10. Hasil Uji Reliabilitas Instrumen Penelitian Berdasarkan Variabel Penelitian

Variabel Penelitian	Realibilitas Instrumen		
	n	Koefisien Kappa	Sig
Jenis kelamin	15	1.00	0.000
Kejadian Obesitas	15	0.842	0.001
Kejadian Hipertensi	15	0.782	0.004
Riwayat gout dalam keluarga	15	0.870	0.001
Kebiasaan Makan Daging	15	0.785	0.005
Kebiasaan Minum Alkohol	15	0.705	0.006

Sumber : Data Primer

Analisis pengawasan realibilitas dimaksudkan untuk menilai tingkat kesesuaian hasil yang dicapai oleh alat ukur atau instrumen yang digunakan oleh pewawancara berdasarkan hasil uji coba lapangan. Hasil pengukuran seperti terlihat pada tabel 10 berupa nilai *Koefisien Kappa Cohen* yang berkisar antara 0.705 sampai dengan 1.00 dapat diinterpretasikan tingkat reliabilitas pengukuran baik dan sangat baik, sehingga dapat diandalkan dalam pengumpulan data.

F. Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan secara elektronik dengan menggunakan komputer program SPSS versi 11.5. Pengolahan data dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut :

a. Pengeditan Data:

Data yang terkumpul dikoreksi ketepatan dan kelengkapannya, apakah telah memenuhi syarat untuk diikutkan dalam analisis.

b. Pengkodean Data :

Semua jenis pertanyaan, variabel pengamatan dan hasil pengamatan akan diberi kode. Tujuannya untuk mempermudah saat entri data dan analisis data.

c. Pemasukan data ke dalam komputer :

Sebelum data dimasukkan ke dalam komputer terlebih dahulu dibuat program pemasukan data sesuai dengan karakteristik serta skala masing-masing variabel, selanjutnya data yang sudah ada dalam bentuk daftar koding dimasukkan ke file tersebut.

d. Pembersihan Data :

Data yang telah masuk dalam komputer diskroning dengan melihat kelengkapan data dan kesesuaian antar informasi yang ada dalam data.

G. Analisis Data

Analisis data dilakukan untuk mempermudah interpretasi dan menguji hipotesis penelitian tersebut, sebagai berikut :

1. Analisis Persentase Variabel (Univariat)

Tujuannya adalah untuk mengetahui distribusi frekuensi atau besarnya proporsi dari masing-masing variabel yang diteliti.

2. Analisis Risiko Variabel (Bivariat)

Digunakan untuk mengetahui hubungan masing-masing variabel independen yang diteliti dengan variabel dependen, uji yang digunakan adalah uji *chi-square* (X^2) untuk variabel kategori. Prinsip dasar uji

chi-square ini adalah membandingkan frekuensi yang terjadi (*observed*) dengan frekuensi harapan (*expected*). Bila nilai frekuensi observasi dengan nilai frekuensi harapan sama maka dikatakan tidak ada perbedaan yang bermakna, demikian sebaliknya.

Untuk mengetahui derajat hubungan pada penelitian kasus kontrol digunakan penilaian Odds Ratio (OR). Dengan mengetahui besar nilai OR, memungkinkan untuk mengestimasi pengaruh dari faktor yang diteliti terhadap kejadian arthritis gout. Perhitungan nilai OR menggunakan tabel 2x2 yang digambarkan sebagai berikut :

Tabel 11. Tabel kontingensi 2 x 2 untuk Odds Ratio

Faktor Risiko	Arthritis gout		Total
	Kasus	Kontrol	
Positif	a	b	a + b
Negatif	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	a+b+c+d

Keterangan :

a = jumlah kasus dengan risiko positif (+)

b = jumlah kontrol dengan risiko positif (+)

c = jumlah kasus dengan risiko negatif (-)

d = jumlah kontrol dengan risiko negatif (-)

Odds untuk kelompok kasus = $a/(a+c) : c/(a+c) = a/c$

Odds untuk kelompok kontrol = $b/(b+d) : d/(b+d) = b/d$

Odds Ratio (OR) = $a/c : b/d = ad/bc$

Arti dari nilai OR adalah:

- a. Jika $OR = 1$, variabel independen bukan merupakan faktor risiko terhadap kejadian gout.
- b. Jika $OR < 1$, variabel independen merupakan faktor protektif terhadap kejadian gout.
- c. Jika $OR > 1$, variabel independen merupakan faktor risiko terhadap kejadian gout

3. Analisis Multivariat

Dalam analisis multivariat dilakukan pengujian secara bersama-sama, sehingga dapat dilihat variabel mana yang paling berpengaruh terhadap kejadian gout. Karena variabel terikat merupakan variabel yang dikotomis yakni gout sebagai kasus dan tanpa gout sebagai kontrol maka digunakan analisis regresi logistik.

Analisis ini bertujuan untuk mengetahui besarnya OR murni dari variabel bebas, setelah memperhitungkan variabel lain. Hasil dari analisis ini adalah nilai OR murni yang sudah dikontrol dengan menghilangkan pengaruh variabel yang diduga sebagai konfounding dan memperhitungkan adanya interaksi antara variabel lain dengan variabel bebas utama.

Variabel yang akan diikutkan dalam analisis multivariat adalah variasi kovariat yang mempunyai kemaknaan statistik dengan nilai $p < 0,25$ dalam analisis bivariat tentang hubungan variabel terikat dan

variabel bebas, atau variabel tersebut secara substantif diduga ada hubungan yang erat.

H. Penyajian Data

Data yang telah dianalisis dan diinterpretasikan, disajikan dalam bentuk tabulasi (univariat, bivariat) dan narasi secukupnya. Selain itu akan ditampilkan data proporsi variabel, nilai p dengan tingkat kesalahan $\alpha = 5\%$ dan nilai Odds Ratio (OR) yang disertai nilai CI 95%-nya.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilaksanakan pada Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar pada 10 April s/d 30 Juni 2009. Pengumpulan data dimulai dengan pendaftaran (*listing*) semua penderita arthritis gout berdasarkan rekam medis pasien, kemudian dilanjutkan dengan kunjungan rumah untuk melakukan wawancara berdasarkan kuesioner yang telah diuji coba sebelumnya. Setelah semua data terkumpul dilakukan pengolahan data secara sistematis dan hasilnya disajikan sebagai berikut :

1. Distribusi Frekuensi Variabel Penelitian

a. Keadaan Sampel penelitian

Penentuan besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus yang diperkenalkan oleh Lameshow (Lameshow, et al., 1997), dengan mengacu kepada tabel 9h diperoleh besar sampel 68 kasus. Namun karena beberapa kasus tidak berhasil diobservasi karena ternyata sebagian kasus telah meninggal atau pindah alamat/pulang ke daerah sehingga yang tersisa sebanyak 50 kasus, jadi ditetapkan perbandingan kasus dan kontrol yakni 1:2 dengan melakukan *matching* terhadap umur sehingga jumlah kasus dan kontrol adalah 150 orang. Perbandingan sebaran kasus dan kontrol dapat dilihat pada tabel 12 berikut ini :

Tabel 12. Distribusi sampel kasus dan kontrol setelah dilakukan *matching umur* (1:2) periode Januari 2007 sampai dengan Desember 2008 di RS Dr Wahidin Sudirohusodo

Kelompok Umur (tahun)	Jenis sampel				Total	
	Kasus		Kontrol		n	%
	n	%	n	%		
30 – 34	3	6.0	6	6.0	9	6.0
35 – 39	3	6.0	6	6.0	9	6.0
40 – 44	5	10.0	10	10.0	15	10.0
45 – 49	9	18.0	18	18.0	27	18.0
50 – 54	12	24.0	24	24.0	36	24.0
55 – 59	7	14.0	14	14.0	21	14.0
≥ 60	11	22.0	22	22.0	33	22.0
Jumlah	50	100	100	100	150	100

Sumber : Data Primer

b. Karakteristik Responden

1. Jenis Kelamin

Menurut jenis kelamin, secara keseluruhan proporsi subjek terbesar adalah laki-laki (62.7%). Demikian pula, baik pada kelompok kasus maupun kontrol proporsi terbesar adalah laki-laki seperti terlihat pada tabel 13 berikut :

Tabel 13. Distribusi Responden Menurut Jenis Kelamin pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Jenis Kelamin	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Laki-laki	41	82.0	53	53.0	94	62.7
Perempuan	9	18.0	47	47.0	56	37.3

Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0
-------	----	-------	-----	-------	-----	-------

Sumber data : Data Primer

2. Pendidikan

Tingkat pendidikan responden merupakan jenjang pendidikan formal yang pernah ditamatkan oleh responden pada saat pengambilan data, seperti yang disajikan dalam tabel berikut ini:

Tabel 14. Distribusi Responden Menurut Pendidikan terakhir pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Tingkat Pendidikan	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Tamat SD	7	14.0	13	13.0	20	13.3
Tamat SLTP	4	8.0	11	11.0	15	10
Tamat SLTA	9	18.0	21	21.0	30	20
Tamat D3/S1/S2	30	60.0	55	55.0	85	56.7
Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0

Sumber : Data Primer

Tingkat pendidikan terakhir yang telah diselesaikan subjek dengan proporsi terbesar adalah perguruan tinggi, baik pada kelompok kasus (60%), kontrol (55%) maupun secara keseluruhan.

3. Pekerjaan

Pada Tabel 15 dapat diketahui bahwa distribusi responden menurut jenis pekerjaan pada penderita gout tertinggi pada responden sebagai PNS (Pegawai Negeri Sipil) yaitu sebanyak 25 orang (50%). Sedangkan pada jenis pekerjaan TNI/POLRI maupun yang berprofesi sebagai Sopir adalah yang terendah dari seluruh responden, yaitu

masing-masing hanya 1 orang (1,3%).

Tabel 15. Distribusi Responden Menurut Pekerjaan pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Jenis Pekerjaan	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	N	%
PNS	25	50.0	38	38.0	63	42.0
Wiraswasta	10	20.0	6	6.0	16	10.7
TNI/POLRI	1	2.0	1	1.0	2	1.3
Sopir	1	2.0	1	1.0	1	1.3
Ibu RT	7	14.0	20	20.0	27	18.0
Lainnya	6	12.0	34	34.0	40	26.7
Total	50	100,0	100	100,0	150	100,0

Sumber : Data Primer

4. Riwayat Gout dalam keluarga

Riwayat gout keluarga adalah ada tidaknya anggota keluarga, yaitu kakek/ nenek, ayah/ibu dan paman/bibi, yang menderita arthritis gout menurut pengakuan responden.

Tabel 16. Distribusi Responden Menurut Riwayat Gout dalam keluarga pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Riwayat Gout dalam keluarga	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Ada	27	54.0	24	24.0	51	34.0
Tidak Ada	23	46.0	76	76.0	99	66.0
Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0

Sumber data : Data Primer

Tabel diatas menunjukkan bahwa subjek mengetahui apakah ada

anggota keluarganya (orang tua, kakek-nenek atau paman-bibi) yang menderita gout sebanyak 34%. Namun pada kasus gout, merupakan proporsi terbesar mereka yang mengetahui ada anggota keluarganya yang menderita gout (54%).

5. Indeks massa Tubuh (IMT)

Obesitas dinilai berdasarkan hasil pengukuran berat badan dan tinggi badan, yang kemudian dihitung dengan menggunakan rumus $IMT = BB(kg)/TB^2$

Tabel 17. Distribusi Responden Menurut Indeks Massa Tubuh pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Indeks Massa Tubuh (IMT)	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
<18.5 kg/m ²	2	4.0	17	17.0	19	12.7
18.5 – 24.99 kg/m ²	14	28.0	51	51.0	65	43.3
≥ 25 kg/m ²	34	68.0	32	32.0	66	44.0
Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0

Sumber data : Data Primer

Berdasarkan indeks massa tubuh (IMT), distribusi responden terbesar adalah mereka yang memiliki IMT 18.5–24.99 kg/m² (43.3%). Nilai rata-rata IMT responden sebesar 23,27 kg/m², dengan nilai terendah 14,69 kg/m² dan tertinggi 33,56 kg/m². Responden penderita gout yang memiliki IMT ≥25 atau obesitas jumlahnya cukup besar (68,0%). Sedangkan pada pada kelompok kontrol, 51% subjek memiliki IMT normal (Tabel 17).

6. Kejadian Hipertensi

Penentuan ada atau tidaknya riwayat hipertensi pada responden adalah jika suatu keadaan dimana tekanan darah sistole ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastole ≥ 90 mmHg, yang dapat dilihat pada status penderita.

Tabel 18. Distribusi Responden Menurut kejadian hipertensi pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Kejadian Hipertensi	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Hipertensi	34	68.0	48	48.0	82	54.7
Normotensi	16	32.0	52	52.0	68	45.3
Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0

Sumber data : Data Primer

Tabel 18 menunjukkan bahwa responden dengan riwayat hipertensi sebanyak 34 orang (68%) yang menderita gout sedangkan yang mempunyai tekanan darah normal (normotensi) hanya 16 orang (32%) yang menderita gout.

7. Kebiasaan Makan Daging

Distribusi responden berdasarkan kebiasaan makan daging dapat dilihat pada table 19 berikut ini:

Tabel 19. Distribusi Responden Menurut kebiasaan makan daging pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Kebiasaan Makan Daging	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Ya	33	66.0	27	27.0	60	40.0
Tidak	17	34.0	73	73.0	40	60.0
Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0

Sumber data : Data Primer

Tabel 19 menunjukkan bahwa responden kasus penderita gout yang mempunyai kebiasaan makan daging yaitu 33 orang (66%) sedangkan pada responden kontrol yang tidak mempunyai kebiasaan makan daging ada 73% yang tidak menderita gout.

Tabel 20. Distribusi responden menurut frekuensi makan daging pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Frekuensi konsumsi daging	Jumlah	
	n	%
Setiap hari	6	10.0
2-3 kali seminggu	24	40.0
1 kali seminggu	30	50.0
Total	60	100.0

Sumber data : Data Primer

Tabel 20 menunjukkan bahwa dari 60 responden yang mempunyai kebiasaan makan daging, frekuensi 1 kali seminggu sebesar 50%, sedangkan yang makan daging setiap hari hanya 10%.

8. Kebiasaan Minum Alkohol

Distribusi responden berdasarkan kebiasaan minum alkohol dapat dilihat pada table 21 berikut ini:

Tabel 21. Distribusi Responden Menurut kebiasaan minum alkohol pada pasien Rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Kebiasaan Minum Alkohol	Kasus		Kontrol		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
Ya	6	12.0	8	8.0	14	9.3
Tidak	44	88.0	92	92.0	136	90.7
Total	50	100.0	100	100.0	150	100.0

Sumber data : Data Primer

Tabel 21 menunjukkan bahwa responden kasus penderita gout yang mempunyai kebiasaan minum alkohol hanya 6 orang (12%) sedangkan pada responden kontrol ada 92% yang tidak mempunyai kebiasaan minum alkohol.

2. Analisis Hubungan Variabel Independen dengan Variabel Dependen

Analisis ini dilakukan sebagai penilaian awal untuk melihat hubungan antara variabel independen dan dependen secara sendiri-sendiri. Bila nilai hubungan antara masing-masing variabel berada pada tingkat kemaknaan $p \leq 0.05$, ini menunjukkan perlunya variabel tersebut dipertimbangkan untuk diikutsertakan pada analisis multivariate.

Disamping mengacu pada uji kemaknaan, suatu variabel yang dianggap penting oleh peneliti karena alasan biologik yang masuk akal, meskipun nilai $p > 0,05$ dapat diikutsertakan pada analisis multivariat.

a. Jenis Kelamin

Jenis kelamin sesuai yang tertera pada status penderita, penetapan risiko jenis kelamin didasarkan pada teori bahwa perempuan mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine. Sementara pada pria, asam uratnya cenderung lebih tinggi daripada perempuan karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut.

Tabel 22. Hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Jenis Kelamin	Kasus		Kontrol		Jumlah		<i>p</i>	OR	95% CI	
	n	%	n	%	n	%			LL	UL
Risiko Tinggi (Laki-Laki)	41	82.0	53	53.0	94	62.7	0.001	4.04	1.77	9.19
Risiko Rendah (Perempuan)	9	18.0	47	47.0	56	37.3				
Total	50	100,0	100	100,0	150	100,0				

Sumber : data Primer

Tabel 22 menunjukkan bahwa pada kasus penderita gout lebih banyak pada kelompok risiko tinggi yaitu responden dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 41 orang (82%) dibanding kelompok kontrol sebesar 53%. Sedangkan pada kelompok risiko rendah yaitu responden dengan jenis kelamin perempuan yang menderita gout hanya 9 orang (18%), sedangkan

pada kelompok kontrol jumlahnya lebih tinggi dibanding kasus yaitu sebanyak 47%.

Hasil uji Statistik diperoleh nilai Odds Ratio (OR) =4.04 dengan tingkat kepercayaan (CI) 95% yaitu 1.77–9.19. Oleh karena nilai LL dan UL tidak mencakup nilai 1, maka jenis kelamin merupakan faktor risiko terjadinya arthritis gout. Besarnya risiko terjadinya arthritis gout pada responden laki-laki adalah 4,04 kali lebih besar dibanding dengan perempuan.

b. Riwayat Gout dalam Keluarga

Riwayat gout keluarga adalah ada tidaknya anggota keluarga, yaitu kakek/nenek, ayah/ibu dan paman/bibi, yang menderita arthritis gout menurut pengakuan responden, ditunjukkan pada tabel berikut :

Tabel 23. Hubungan antara riwayat gout dalam keluarga dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Riwayat Gout dalam Keluarga	Kasus		Kontrol		Jumlah		p	OR	95% CI	
	n	%	n	%	n	%			LL	UL
Risiko Tinggi (Ada)	27	54.0	24	24.0	51	34.0	0.000	3.72	1.81	7.65
Risiko Rendah (Tidak Ada)	23	46.0	76	76.0	99	66.0				
Total	50	100,0	100	100,0	150	100,0				

Sumber : Data Primer

Tabel 23 menunjukkan bahwa pada 54% responden kasus penderita gout mempunyai riwayat anggota keluarga (orang tua, kakek/nenek atau

paman/ bibi) yang menderita gout, sedangkan pada kelompok kontrol, jumlah responden yang tidak mempunyai anggota keluarga dengan riwayat gout lebih tinggi dibanding kasus yaitu sebanyak 76%.

Hasil uji Statistik diperoleh nilai Odds Ratio (OR) =3.72 dengan tingkat kepercayaan (CI) 95% yaitu 1.81–7.65. Oleh karena nilai LL dan UL tidak mencakup nilai 1, maka riwayat gout dalam keluarga merupakan faktor risiko terjadinya arthritis gout. Besarnya risiko terjadinya arthritis gout pada responden yang mempunyai riwayat keluarga yang menderita gout adalah 3.72 kali lebih besar dibanding dengan responden yang tidak mempunyai riwayat keluarga yang menderita gout.

c. Kejadian Obesitas

Kejadian obesitas adalah kelebihan berat badan yang dialami oleh penderita, didapat dari berat badan ideal. Obesitas dinilai berdasarkan hasil pengukuran berat badan dan tinggi badan yang diperoleh dari status pasien, kemudian dihitung dengan menggunakan rumus $IMT = BB(kg)/TB^2$

Tabel 24. Hubungan antara kejadian obesitas dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Kejadian Obesitas	Kasus		Kontrol		Jumlah		p	OR	95% CI	
	n	%	n	%	n	%			LL	UL
Risiko Tinggi (Obesitas)	34	68.0	45	45.0	79	52.7	0.008	2.60	1.27	5.30
Risiko Rendah (Normal)	16	32.0	55	55.0	71	47.3				

Risiko Tinggi	33	66.0	27	27.0	60	40.0	0.000	5.25	2.52	10.92
Risiko Rendah	17	34.0	73	73.0	40	60.0				
Total	50	100,0	100	100,0	150	100,0				

Sumber : Data Primer

Tabel 26 menunjukkan bahwa responden pada kelompok risiko tinggi yaitu mempunyai kebiasaan makan daging lebih banyak menderita gout yaitu 33 orang (66%) dibanding kontrol yaitu 27%. Sedangkan responden yang tidak mempunyai kebiasaan makan daging lebih banyak tidak menderita gout sebanyak 73% dibanding kasus yaitu 34%.

Hasil uji Statistik diperoleh nilai Odds Ratio (OR) = 5.25 dengan tingkat kepercayaan (CI) 95% yaitu 2.52–10.92. Oleh karena nilai LL dan UL tidak mencakup nilai 1, maka kebiasaan makan daging merupakan faktor risiko terjadinya arthritis gout. Besarnya risiko terjadinya arthritis gout pada responden yang mempunyai kebiasaan makan daging adalah 5.25 kali lebih besar dibanding dengan responden yang tidak mempunyai kebiasaan makan daging.

f. Kebiasaan Minum Alkohol

Kebiasaan minum alkohol adalah frekuensi minum alkohol/tuak menurut pengakuan responden.

Tabel 27. Hubungan antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Kebiasaan Minum Alkohol	Kasus	Kontrol	Jumlah	p	OR	95% CI
-------------------------	-------	---------	--------	---	----	--------

	n	%	n	%	n	%			LL	UL
Risiko Tinggi	6	12.0	8	8.0	14	9.3	0.437	1.57	0.51	4.80
Risiko Rendah	44	88.0	92	92.0	136	90.7				
Total	50	100,0	100	100,0	150	100,0				

Sumber : Data Primer

Tabel 27 menunjukkan bahwa dari 50 kasus penderita gout hanya 6 orang (12%) yang mempunyai kebiasaan minum alkohol. Sedangkan responden yang tidak mempunyai kebiasaan minum alkohol lebih banyak tidak menderita gout sebanyak (92%) dibanding kasus yaitu 88%.

Hasil uji Statistik diperoleh nilai $p=0.437$ berarti tidak bermakna. Nilai Odds Ratio (OR) =1.57 dengan tingkat kepercayaan (CI) 95% yaitu 0.51–4.80. Oleh karena nilai LL dan UL mencakup nilai <1 , maka kebiasaan minum alkohol bukan merupakan faktor risiko terjadinya arthritis gout.

3. Analisis Beberapa Variabel Independen Secara Bersamaan Terhadap Variabel Dependen

Sebelumnya ditetapkan terlebih dahulu variabel kandidat yang akan masuk dalam analisis multivariat. Variabel yang dipertimbangkan untuk masuk ke dalam model multivariat adalah yang memiliki nilai $p<0,25$ dari analisis bivariat sebelumnya. Oleh karena itu terpilihlah 4 variabel, yaitu jenis kelamin, riwayat gout dalam keluarga, kejadian obesitas, kejadian hipertensi dan kebiasaan makan daging. Selain memperhatikan nilai p , juga perlu dipertimbangkan nilai rasio odds-nya. Variabel yang layak dimasukkan ke

dalam kandidat model adalah yang memiliki nilai *rasio odds lower limit* dan *upper limit* (interval kepercayaan 95%) tidak atau hampir menyinggung nilai 1. Selanjutnya dilakukan uji multivariat untuk mengetahui efek saling keterkaitan antara beberapa faktor risiko yang potensial terhadap kejadian arthritis gout dengan menggunakan metode *enter*.

Tabel 28. Analisis beberapa faktor risiko yang mempengaruhi kejadian arthritis gout pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Tahun 2009

Variabel	B	Wald	DF	Sig	Exp (B)	95 % CI for Exp (B)	
						Lower	Upper
Konstanta	-7.952	27.084	1	0.000	0.000		
Jenis Kelamin	1.430	8.597	1	0.003	4.178	1.607	10.867
Riwayat Gout dalam keluarga	1.387	10.054	1	0.002	4.001	1.698	9.428
Obesitas	0.679	2.112	1	0.146	1.972	0.789	4.928
Hipertensi	0.622	1.744	1	0.187	1.862	0.740	4.687
Kebiasaan Makan Daging	1.749	16.412	1	0.000	5.747	2.466	13.393

Sumber data : Data Primer

Tabel 28 menunjukkan bahwa dari 5 (lima) variabel yang memenuhi syarat untuk diikuti dalam analisis regresi logistik dengan metode *Enter* hanya ada 3 (tiga) variabel yang memberi kontribusi secara bermakna terhadap kejadian gout yaitu jenis kelamin, riwayat gout dalam keluarga, dan kebiasaan makan daging ($p < 0,05$). Diantara ketiga variabel ini yang paling kuat pengaruhnya adalah kebiasaan makan daging dengan nilai OR = 5.747

B. PEMBAHASAN

Penelitian ini memiliki keterbatasan-keterbatasan yang tidak dapat dihindari dan mungkin berpengaruh terhadap hasil penelitian. Sebagaimana penelitian epidemiologi yang dirancang melalui pendekatan desain kasus kontrol, disamping kelebihanannya dari sisi waktu dan efisiensi pembiayaan, terdapat pula beberapa kelemahan yang sangat rawan menyebabkan terjadinya bias. Pada penelitian ini, kelemahan yang mungkin terjadi adalah bias mengingat kembali (*recall bias*), yaitu bias yang disebabkan kemungkinan subyek lupa tentang pajanan yang ditanyakan. Tingkat akurasi dalam mengingat kembali riwayat pajanan penyakit yang sedang diteliti berbeda untuk setiap responden. Variabel yang rentan terhadap bias ini adalah, riwayat gout dalam keluarga, kebiasaan makan daging dan kebiasaan minum alkohol.

a. Jenis Kelamin

Arthritis gout sering dianggap sebagai penyakit laki-laki. Meskipun prevalensinya meningkat pada kedua jenis kelamin, pada pasien berumur kurang dari 65 tahun laki-laki menderita 4 kali lipat dibanding perempuan. Umumnya yang terserang asam urat adalah para pria, sedangkan pada perempuan persentasenya kecil dan baru muncul setelah menopause.

Kadar asam urat kaum pria cenderung meningkat sejalan dengan peningkatan usia. Pada wanita, peningkatan itu dimulai sejak masa menopause. Hal ini disebabkan karena perempuan mempunyai hormon

estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine. Selama seorang perempuan mempunyai hormon estrogen, maka pembuangan asam uratnya ikut terkontrol. Ketika sudah tidak mempunyai estrogen, seperti saat menopause, barulah perempuan terkena asam urat. Asam urat pada pria cenderung lebih tinggi daripada perempuan karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut. Kalau peningkatan asam urat ini melewati ambang batas yang bisa ditolerir, persoalan akan timbul pertama pada ginjal, sendi, dan saluran kemih. Pada pasien berumur diatas 65 tahun perbandingan wanita dan pria adalah satu banding tiga karena hilangnya efek uricosurik dari estrogen saat menopause (Luk, 1999).

Hasil penelitian ini menemukan adanya hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian arthritis gout dengan nilai $p=0.001$. Responden laki-laki lebih banyak menderita arthritis gout yaitu 41 orang (82%) dibanding tidak mengalami gout (42,7%). Sedangkan responden perempuan lebih banyak tidak mengalami arthritis gout sebanyak 47% dibanding yang mengalami gout yaitu 18%. Besarnya risiko laki-laki menderita arthritis gout adalah 4.04 kali lebih besar dibandingkan dengan perempuan.

b. Riwayat Gout dalam Keluarga

Gout timbul sebagai akibat dari suatu interaksi antara faktor risiko genetik (turunan) dengan faktor risiko lingkungan. Faktor risiko turunan adalah penentu (determinan) timbulnya gout. Keluarga yang mempunyai riwayat positif penyakit gout, 60% anggota keluarganya terkena serangan

gout, dan hampir 47,4% diantaranya kaum pria (Padang, 2006). Abnormalitas dari dua enzim yang menghasilkan produksi asam urat berlebih adalah pertama peningkatan aktivitas *Phosphoribosylpyrophosphate* (PRPP) menyebabkan peningkatan konsentrasi PRPP yang merupakan kunci sintesa purin, berarti juga asam urat. Kedua adalah defisiensi hypoxanthine guanine phosphoribosyl transperase (HGPRT) yang meningkatkan metabolisme guanin dan hipoxantin menjadi asam urat.

Hasil penelitian ini menemukan 54% penderita gout mempunyai riwayat anggota keluarga (orang tua, kakek/nenek atau paman/bibi) yang menderita gout. Terdapat hubungan yang bermakna antara adanya riwayat gout dalam keluarga dengan kejadian arthritis gout dengan nilai $p=0.000$. Besarnya risiko terjadinya arthritis gout pada orang yang mempunyai riwayat keluarga yang menderita gout adalah 3.72 kali lebih besar dibanding dengan responden yang tidak mempunyai riwayat keluarga yang menderita gout.

c. Kejadian Obesitas

Obesitas adalah penumpukan jaringan lemak secara berlebihan di bawah kulit dan terdapat diseluruh tubuh. Hal ini akan menyebabkan kelebihan berat badan yang disertai kelainan hormonal, antaranya terjadinya resistensi insulin yang banyak ditemukan pada penderita gout. Semakin besar risiko yang timbul maka akan semakin besar kemungkinan timbulnya gout. (Choi, et.al, 2005)

Konsumsi lemak berlebihan akan mengganggu ekskresi asam urat. pembakaran lemak menjadi kalori akan meningkatkan keton darah (ketosis)

yang akan menghambat pembuangan asam urat melalui urine. Sedangkan reduksi kalori secara mendadak dalam rangka menurunkan berat badan akan menimbulkan ketonemia yang merupakan faktor pencetus serangan gout. Keton dan asam urat saling bersaing untuk keluar dari tubuh melalui urine, dan asam urat yang kalah sehingga akhirnya tetap tertahan dalam tubuh.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa 68% responden penderita gout memiliki indeks massa tubuh ≥ 25 kg/m² atau tergolong obesitas. Terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian arthritis gout dengan nilai $p=0.008$. Risiko untuk terjadinya arthritis gout pada responden yang mengalami obesitas adalah 2.60 kali lebih besar dibanding dengan responden dengan indeks massa tubuh normal atau tidak mengalami obesitas.

Hasil penelitian ini sama halnya dengan hasil penelitian pada tahun 2006, yang dilakukan oleh Cecilia Padang dkk pada penelitian *Characteristics of chronic gout in Northern Sulawesi*, menemukan besar risiko terjadinya gout pada kelompok dengan riwayat obesitas ($BMI > 25$ kg/m²) yaitu dengan OR sebesar 2,40 dimana CI tidak mencakup nilai 1, yaitu 1,55–3,72.

d. Hipertensi

Semakin tuanya usia penduduk, meningkatnya proporsi obesitas dan pergeseran pola hidup mengakibatkan prevalensi hipertensi di Indonesia makin meningkat dan merupakan salah satu faktor risiko kejadian arthritis

gout. Hubungan antara hiperurisemia dan hipertensi sudah dimengerti karena kadar urat serum berhubungan dengan hipertensi. Sebanyak 50% kasus hipertensi yang tidak diterapi akan mengalami hiperurisemia (Saag, 2006). Pada studi Normative Aging, gout ditemukan lebih banyak pada individu yang hipertensi, dengan keterkaitan kuat dengan penggunaan diuretik thiazide. Sanchez-Lozada dkk meneliti arteriole pada mode tikus yang menderita gout, dan menyimpulkan bahwa kadar asam urat tinggi menginduksi efek vaskuler yang dapat dicegah dengan penggunaan allopurinol.

Hipertensi terjadi pada 25% sampai 50% penderita gout, dan 2% sampai 14% penderita hipertensi menderita gout, hal ini disebabkan karena konsentrasi asam urat dalam darah berhubungan langsung dengan resistensi vaskular ginjal, menurunnya jumlah aliran darah ke ginjal berhubungan antara hipertensi dan hyperurisemia. (Edwards, N, 2008)

Hasil penelitian menunjukkan bahwa responden yang mengalami hipertensi lebih banyak menderita gout yaitu 34 orang (68%) dibanding tidak menderita gout yaitu 48%. Terdapat hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan kejadian arthritis gout dengan nilai $p=0.020$. Risiko untuk terjadinya arthritis gout pada responden yang mengalami hipertensi adalah 2.30 kali lebih besar dibanding dengan responden dengan tekanan darah normal.

Penelitian ini sesuai dengan penelitian Roubenoff yang menyatakan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko gout dengan nilai (RR=3,26),

sedangkan penelitian choi (2005), menyatakan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko terhadap kejadian gout (RR=1,77)

e. Kebiasaan Makan Daging

Pengaturan pola makan memegang peranan penting dalam menangani gout karena makanan yang kaya akan purin seperti daging, jeroan, makan laut dan kacang-kacangan dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah dan memicu serangan arthritis gout. Konsumsi jeroan memperberat kerja enzim hipoksantin untuk mengolah purin. Akibatnya banyak sisa asam urat di dalam darahnya, yang berbentuk butiran dan mengumpul di sekitar sendi sehingga menimbulkan rasa sangat sakit. (Selamiharja, 2006)

Hasil penelitian menunjukkan bahwa responden yang mempunyai kebiasaan makan daging (coto/konro/pallubasa) lebih banyak menderita gout yaitu 33 orang (66%) dibanding kontrol yaitu 27%. Terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan makan daging dengan kejadian arthritis gout dengan nilai $p=0.000$. Risiko untuk terjadinya arthritis gout pada responden yang mempunyai kebiasaan makan daging adalah 5.25 kali lebih besar dibanding dengan responden yang tidak mempunyai kebiasaan makan daging.

Hasil ini sesuai dengan penelitian di RSUD Takalar mengenai faktor risiko kejadian gout pada tahun 2007 lalu oleh Vitalis Talic, yang menemukan bahwa responden yang mempunyai kebiasaan mengkonsumsi daging lebih

berisiko mengalami gout sebesar 5,66 kali dibanding responden yang tidak biasa makan daging.

Penelitian yang dilakukan oleh Choi dkk (2004) menyimpulkan bahwa kebiasaan makan daging setiap hari akan meningkatkan risiko gout 21% dan bila menyantap seporci daging seminggu sekali akan meningkatkan risiko gout 7%. Demikian pula mereka yang kebiasaan sehari-hari makan makanan laut (udang, kepiting, tiram, remis), jeroan, kaldu kental (soto), daging anjing, kelelawar, dan kambing. Peningkatan konsumsi daging berhubungan dengan peningkatan risiko gout.

Penelitian Allan Brett, (2008) menyatakan bahwa kebiasaan makan daging sapi, babi, domba meningkatkan risiko gout. Penelitian lain yang sesuai adalah penelitian Kenneth G Saag, 2006, yang menyatakan bahwa risiko terjadinya gout pada pemakan daging sebesar 1,41.

f. Kebiasaan Minum Alkohol

Minum alkohol dapat menimbulkan serangan gout karena alkohol meningkatkan produksi asam urat. Kadar laktat darah meningkat sebagai akibat produk sampingan dari metabolisme normal alkohol. Asam laktat menghambat ekskresi asam urat oleh ginjal sehingga terjadi peningkatan kadarnya dalam serum (Carter, 2006)

Menurut Caecilia Padang (2006), pada mereka yang setiap hari menenggak alkohol tradisional (tuak atau tape), faktor risiko gout menjadi 50%. Pada mereka yang minum alkohol lebih dari seminggu sekali faktor risikonya 40%. Yuqing Zhang dari Universitas Boston mengatakan bahwa

minum alkohol, meski dalam jumlah sedikit, dapat memicu terjadinya serangan gout. Zhang mengindikasikan alkohol dapat menimbulkan serangan gout dalam waktu sangat singkat, yaitu kurang dari 24 jam. Penelitian yang dilakukan Zhang dan timnya melibatkan 179 pasien penderita gout yang mengalami serangan dalam waktu dekat saat diperiksa (kurang dari 1 tahun). Mereka menemukan pasien yang sering mengonsumsi alkohol dalam jumlah tinggi atau sedang mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita serangan gout. Penelitian yang dimuat di *American Journal of Medicine* ini menyatakan, dibandingkan dengan yang tidak mengonsumsi alkohol, mereka yang minum 5-6 gelas alkohol selama periode 48 jam berisiko mengalami serangan dua kali lipat lebih tinggi. Untuk mereka yang minum tujuh gelas atau lebih selama periode 2 hari akan mengalami serangan 2-5 kali lipat lebih tinggi dibanding yang tidak mengonsumsi alkohol. Masih berani minum alkohol.

Hasil penelitian ini menunjukkan dari 50 kasus penderita gout hanya 6 orang (12%) yang mempunyai kebiasaan minum alkohol. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan minum alkohol dengan kejadian arthritis gout karena nilai $p=0.437$. Kebiasaan minum ballo (alkohol) bukan faktor risiko terjadinya gout. Pada penelitian ini 90.7% responden menyatakan tidak pernah minum alkohol. Hal itu mungkin disebabkan kebiasaan minum alkohol bukan merupakan suatu budaya. Hal lain yang mendukung minum alkohol bukan merupakan suatu budaya adalah faktor

agama. Sebagai contoh alkohol merupakan minuman yang haram untuk dikonsumsi oleh penganut agama Islam.

Penelitian ini berbeda dengan penelitian Choi, 2005 yang menyatakan bahwa minum alkohol dapat menyebabkan terjadinya gout. Hal ini disebabkan Peminum alkohol pria meminum 60 gram perhari dan wanita 20 gram perhari. Kebanyakan penderita gout yang diteliti adalah peminum berat dan RR dibanding kontrol adalah 6 kali. Selain mengandung alkohol, bir juga mengandung purin. Bir standar mengandung alkohol 1 gram/100 ml dan purin 8 gr/100 ml. Bir rendah alkohol mengandung lebih banyak purin, dan akan meningkatkan kadar asam urat serum (Choi, 2005).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian tentang faktor risiko terjadinya gout pada pasien Rawat Jalan di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar, dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Risiko kejadian arthritis gout pada laki-laki 4.04 kali lebih besar dibanding pada perempuan.
2. Risiko kejadian arthritis gout pada pasien dengan riwayat gout dalam keluarga 3.72 kali lebih besar dibanding orang tanpa riwayat gout.
3. Risiko kejadian arthritis gout pada pasien obesitas 2.60 kali lebih besar dibanding pada orang yang tidak obesitas.
4. Risiko kejadian arthritis gout pada penderita hipertensi 2.30 kali lebih besar dibanding yang tidak hipertensi.
5. Risiko kejadian arthritis gout pada orang yang mempunyai kebiasaan makan daging (coto/konro/pallubasa) minimal sekali dalam seminggu 5.25 kali lebih besar dibanding pada orang yang tidak biasa makan daging.
6. Kebiasaan minum alkohol/tuak/ballo bukan faktor risiko terjadinya arthritis gout.
7. Kebiasaan makan daging merupakan faktor yang paling berpengaruh terhadap terjadinya arthritis gout dengan besar risiko 5,747.

B. Saran

1. Bagi penderita arthritis gout, supaya melakukan modifikasi gaya hidup dengan mengatur pola makan yaitu menghindari makanan yang mengandung purin tinggi seperti daging atau jeroan, menurunkan berat badan (bagi yang obesitas), mengurangi konsumsi alkohol, serta mengendalikan hipertensi dengan terapi yang disertai pengukuran kadar asam urat darah secara berkala.
2. Perlunya pendidikan tentang pencegahan serta perawatan arthritis gout disebarluaskan sampai ke pelosok pedesaan, tenaga paramedis puskesmas dapat ikut memberikan penjelasan tentang penyakit ini serta tindak lanjutnya, baik dari pola makan maupun perawatannya.
3. Perlu dilakukan penelitian yang dapat menjelaskan beberapa faktor risiko gout yang ditemukan di beberapa daerah lain seperti konsumsi softdrink, konsumsi seafood, serta faktor risiko lainnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Arromdee E, et.al. 2002. *Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising?* Journal of Rheumatology; 29:2403–2406.
- Basuki B, 2000. *Aplikasi Metode Kasus Kontrol*. Jakarta: Bagian IKK-FK UI.
- Budiman, Hendra. 2005. *Peranan Gizi Pada Penyakit Arthritis*. Majalah Kedokteran Atmajaya, Vol. 4 No. 2, Mei 2005.
- Carter, Michael A. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Edisi 6. Vol 2 : 1402–1406.
- Ching Lyu, Li. et.al. 2003. *A Case-Control Study of the Association of Diet and Obesity with Gout in Taiwan*. American Journal Clinical Nutrition. Vol 78:690 – 701.
- Choi, HK, et.al. 2004. *Purine-Rich Food, Dairy and Protein Intake, and the Risk of Gout in Men*. The New England Journal of Medicine. Vol 350:1093-103.
- Choi, HK., Atkinson,K., et.al. 2005. *Obesity, Weight Change, Hypertension, Diuretic Use, and Risk of Gout in Men*. Archives of Internal Medicine. Vol 165:742 – 748.
- Choi, HK., Mount, David, Reginato, AM. 2005. *Pathogenesis of Gout*. Annals of Internal Medicine. Vol 143:499 – 516.
- Choi, HK., Curhan, Gary. 2007. *Independent Impact of Gout on Mortality for Coronary Heart Disease*. Journal of the American Heart Association. Vol 116:894 – 900.
- Darmawan, John. 2008. *Komplikasi dan Kematian Dini Akibat Asam Urat*. www.eritha-eri.net. (online), diakses 19 Januari 2009.
- Depkes, 2006. *Pharmaceutical Care untuk Pasien Penyakit Arthritis Rematik*. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik. Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan.
- Edwards, N.Lawrence, Choi, HK, Terkeltaub, Robert A. 2008. *Primer on the Rheumatic Diseases*. Springer Science+Business Media, LCC. Thirteenth Edition.
- Emanuel Rubin, MFKoolman, Jan, Heinrich R.Klaus. 1996. *Color Atlas of Biochemistry*. Thieme Medical Publisher, New York.
- Juandy, Jo. 2004. *Gout dan Diet*. <http://www.gizi.net>, diakses 5 Januari 2009.

- Junaidi, Iskandar, 2008. *Rematik dan Asam Urat*. Bhuana Ilmu Populer.
- Kaparang, Karema. 2005. *Fungsi Ginjal Pasien Arthritis Gout Suku Minahasa*. Semijurnal Farmasi & Kedokteran, No. 20. Thn. III.
- Kaplan NM, Liebermann E, Neal W, editors. 2002. *Kaplan' s Clinical Hypertension*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Lemeshow, Stanley, et.al. 1997. *Besar Sampel dalam Penelitian Kesehatan*. Gadjah Mada University Press.
- Luk Andrew, 1999, Epidemiology of Hiperuricemia and Gout, <http://www.uic.edu/classes/pmpr/pmpr652/Final/stevens/gout.html>. Treatment of Acute Attack, (online), diakses 19 Januari 2009.
- Mikuls, TR. et al. 2005. *Gout epidemiology: Results for the UK General Practice Research Database, 1990-1999*. Annals of the Rheumatic Diseases. Vol 64: 267-272.
- Misnadiarly, 2007. *Rematik*. Pustaka Obor Populer. Jakarta.
- Moyer Paula, 2005, Obesity and hypertension equalize woman's risk of gout after menopause, <http://www.medscape.com/viewprogram/4738>, (online), diakses 19 Januari 2009.
- National Heart, Lung and Blood Institute. 2003. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. NIH Publication.
- Padang, Cecilia. et.al. 2006. *Characteristics of Chronic Gout in Northern Sulawesi, Indonesia*, J. Rheumatol. Vol 33(9):1813 – 1817.
- Roubenoff Ronenn, 2005 Gout ang Other Crystal Diseases, <http://ocw.tufts.edu/>, (online), diakses 12 Februari 2009.
- Saag, KG., Choi, HK. 2006. *Epidemiology, Risk Faktors, and Lifestyle Modifications for Gout*, <http://arthritis-research.com/content/8/S1/S2> (online), diakses 12 Februari 2009.
- Schiller, Alan L, Teitelbaum, Steven L. 2001. *Bones and Joints in Essential Pathology*. Third Edition. Lippincott William & Wilkins. PPhiladelphia.
- Sharpe, CR. 2007. *A Case-Control Study of Alcohol Consumption and Drinking Behaviour in Patients with Acute Gout*. Bandolier, Clinical Bottom Line, <http://www.jr.ox.ac.uk/bandolier/booth/hliving/htm>, (online), diakses 19 Januari 2009.

- Selamiharja Nanny, 2006, Soto Jeroan Pemicu Gout, <http://indonesia.com/intisari/1998/januari/6.soto.htm> (online), diakses 1 Desember 2008.
- Talik, Vitalis. 2008. *Faktor Risiko Kejadian Gout Pada Pasien Rawat Jalan Di Rumah Sakit Umum Daerah Takalar Tahun 2007*. Disertasi Program Stude Kesehatan Masyarakat Program Pascasarjana Unhas
- Wallace, KL. et.al. 2004. *Increasing Prevalence Of Gout and Hyperuricemia Over 10 Years Among Older Adults in A Managed Care Population*. Journal of Rheumatology. Vol 31:1582 – 1587.
- Wibowo, Surya, 2006. *Asam Urat* <http://suryo-wibowo.blogspot.com/2006.html>. (online) diakses 19 Januari 2009.
- Yatim, Faisal. 2006. *Penyakit Tulang dan Persendian*, Pustaka Obor Popular. Jakarta.

15. Apakah dulu pernah suka makan daging (coto, konro, pallu basa)? a. Ya b. Tidak (lanjut ke no.22)
16. Jika ya, frekuensi makan daging : e. Setiap hari f. 2 x atau 3 x seminggu. g. 1 x seminggu h. Kurang dari 1 x seminggu
17. Berapa porsi setiap kali makan ?porsi
18. Sudah berapa lama anda berhenti makan daging ?tahun.....bulan
Kebiasaan Minum alkohol :
19. Apakah saat ini biasa minum tuak/ballo/alkohol ? a. ya b. tidak (lanjut ke no. 25)
20. Jika ya, frekuensi minum tuak/ballo/alkohol : a. Setiap hari b. 2 x atau 3 x seminggu. c. 1 x seminggu d. Kurang dari 1 x seminggu
21. Sudah berapa lama anda mulai mengkonsumsi tuak/ballo/alkohol ?tahunbulan
22. Apakah dulu anda punya kebiasaan minum tuak/ballo/ alkohol ? a. Ya b. Tidak
23. Jika ya, frekuensi minum tuak/ballo/alkohol : a. Setiap hari b. 2 x atau 3 x seminggu. c. 1 x seminggu d. Kurang dari 1 x seminggu
24. Berapa gelas sekali minum ?gelas
25. Sudah berapa lama berhenti minum alkohol ?tahun.....bulan

Hasil Analisis Data Penelitian

Faktor Risiko Kejadian Arthritis Gout

Jenis Kelamin * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
Jenis Kelamin	Laki-Laki	Count	41	53	94
		% within Arthritis Gout	82,0%	53,0%	62,7%
	Perempuan	Count	9	47	56
		% within Arthritis Gout	18,0%	47,0%	37,3%
Total		Count	50	100	150
		% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11,982 ^b	1	,001		
Continuity Correction ^a	10,775	1	,001		
Likelihood Ratio	12,803	1	,000		
Fisher's Exact Test				,001	,000
Linear-by-Linear Association	11,902	1	,001		
N of Valid Cases	150				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18.67.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis Kelamin (Laki-Laki / Perempuan)	4,040	1,777	9,186
For cohort Arthritis Gout = Kasus	2,714	1,429	5,153
For cohort Arthritis Gout = Kontrol	,672	,544	,830
N of Valid Cases	150		

Pendidikan terakhir * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
Pendidikan terakhir	Tamat SD	Count	7	13	20
		% within Arthritis Gout	14,0%	13,0%	13,3%
	Tamat SLTP	Count	4	11	15
		% within Arthritis Gout	8,0%	11,0%	10,0%
	Tamat SLTA	Count	9	21	30
		% within Arthritis Gout	18,0%	21,0%	20,0%
	D3/S1/S2	Count	30	55	85
		% within Arthritis Gout	60,0%	55,0%	56,7%
Total	Count	50	100	150	
	% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%	

Pekerjaan * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
Pekerjaan	PNS	Count	25	38	63
		% within Arthritis Gout	50,0%	38,0%	42,0%
	Wiraswasta	Count	10	6	16
		% within Arthritis Gout	20,0%	6,0%	10,7%
	TNI/POLRI	Count	1	1	2
		% within Arthritis Gout	2,0%	1,0%	1,3%
	Sopir	Count	1	1	2
		% within Arthritis Gout	2,0%	1,0%	1,3%
	Ibu RT	Count	7	20	27
		% within Arthritis Gout	14,0%	20,0%	18,0%
	Lainnya	Count	6	34	40
		% within Arthritis Gout	12,0%	34,0%	26,7%
	Total	Count	50	100	150
		% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%

Indeks Massa Tubuh * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
Indeks Massa Tubuh	Kurus	Count	2	17	19
		% within Arthritis Gout	4,0%	17,2%	12,8%
	Normal	Count	14	50	64
		% within Arthritis Gout	28,0%	50,5%	43,0%
	Obesitas	Count	34	32	66
		% within Arthritis Gout	68,0%	32,3%	44,3%
Total	Count	50	99	149	
	% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%	

Riwayat dalam keluarga * Arthritis Gout

Crosstab

		Arthritis Gout		Total
		Kasus	Kontrol	
Riwayat dalam keluarga	ada	Count 27	24	51
		% within Arthritis Gout 54,0%	24,0%	34,0%
	tidak ada	Count 23	76	99
		% within Arthritis Gout 46,0%	76,0%	66,0%
Total		Count 50	100	150
		% within Arthritis Gout 100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	13,369 ^b	1	,000		
Continuity Correction ^a	12,066	1	,001		
Likelihood Ratio	13,100	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	13,280	1	,000		
N of Valid Cases	150				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 17.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat dalam keluarga (ada / tidak ada)	3,717	1,808	7,645
For cohort Arthritis Gout = Kasus	2,279	1,465	3,545
For cohort Arthritis Gout = Kontrol	,613	,449	,836
N of Valid Cases	150		

Kejadian Obesitas * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
Kejadian Obesitas	obesitas	Count	34	45	79
		% within Arthritis Gout	68,0%	45,0%	52,7%
	normal	Count	16	55	71
		% within Arthritis Gout	32,0%	55,0%	47,3%
Total		Count	50	100	150
		% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,073 ^b	1	,008		
Continuity Correction ^a	6,181	1	,013		
Likelihood Ratio	7,203	1	,007		
Fisher's Exact Test				,009	,006
Linear-by-Linear Association	7,026	1	,008		
N of Valid Cases	150				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 23.67.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kejadian Obesitas (obesitas / normal)	2,597	1,273	5,298
For cohort Arthritis Gout = Kasus	1,910	1,158	3,150
For cohort Arthritis Gout = Kontrol	,735	,585	,925
N of Valid Cases	150		

Riwayat Penyakit Hipertensi * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
Riwayat Penyakit Hipertensi	hipertensi	Count	34	48	82
		% within Arthritis Gout	68,0%	48,0%	54,7%
	Normotensi	Count	16	52	68
		% within Arthritis Gout	32,0%	52,0%	45,3%
Total		Count	50	100	150
		% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,380 ^b	1	,020		
Continuity Correction ^a	4,603	1	,032		
Likelihood Ratio	5,479	1	,019		
Fisher's Exact Test				,024	,015
Linear-by-Linear Association	5,344	1	,021		
N of Valid Cases	150				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 22.67.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat Penyakit Hipertensi (hipertensi / Normotensi)	2,302	1,130	4,692
For cohort Arthritis Gout = Kasus	1,762	1,069	2,905
For cohort Arthritis Gout = Kontrol	,765	,611	,958
N of Valid Cases	150		

Kebiasaan makan coto, konro, pallubasa * Arthritis Gout

Crosstab

			Arthritis Gout		Total
			Kasus	Kontrol	
kebiasaan makan coto, konro, pallubasa	Ya	Count	33	27	60
		% within Arthritis Gout	66,0%	27,0%	40,0%
	Tidak	Count	17	73	90
		% within Arthritis Gout	34,0%	73,0%	60,0%
Total	Count	50	100	150	
	% within Arthritis Gout	100,0%	100,0%	100,0%	

frekuensi makan coto, konro, pallubasa

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	setiap hari	6	4,0	10,0	10,0
	2-3 x seminggu	24	16,0	40,0	50,0
	1 x seminggu	30	20,0	50,0	100,0
	Total	60	40,0	100,0	
Missing	System	90	60,0		
Total		150	100,0		

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	21,125 ^b	1	,000		
Continuity Correction ^a	19,531	1	,000		
Likelihood Ratio	21,148	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	20,984	1	,000		
N of Valid Cases	150				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 20.00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for kebiasaan makan coto, konro, pallubasa (Ya / Tidak)	5,248	2,522	10,923
For cohort Arthritis Gout = Kasus	2,912	1,792	4,731
For cohort Arthritis Gout = Kontrol	,555	,412	,747
N of Valid Cases	150		

Kebiasaan minum Alkohol * Arthritis Gout

Crosstab

		Arthritis Gout		Total
		Kasus	Kontrol	
Kebiasaan minum Alkohol	Ya	Count 6	8	14
		% within Arthritis Gout 12,0%	8,0%	9,3%
	Tidak	Count 44	92	136
		% within Arthritis Gout 88,0%	92,0%	90,7%
Total		Count 50	100	150
		% within Arthritis Gout 100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,630 ^b	1	,427		
Continuity Correction ^a	,246	1	,620		
Likelihood Ratio	,608	1	,435		
Fisher's Exact Test				,552	,303
Linear-by-Linear Association	,626	1	,429		
N of Valid Cases	150				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.67.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kebiasaan minum Alkohol (Ya / Tidak)	1,568	,513	4,796
For cohort Arthritis Gout = Kasus	1,325	,690	2,542
For cohort Arthritis Gout = Kontrol	,845	,529	1,349
N of Valid Cases	150		

Logistic Regression

Case Processing Summary

Unweighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	150	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	150	100,0
Unselected Cases		0	,0
Total		150	100,0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Kasus	0
Kontrol	1

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

			Predicted		
			Arthritis Gout		Percentage Correct
Observed			Kasus	Kontrol	
	Step 0	Arthritis Gout	Kasus	0	50
Kontrol			0	100	100,0
Overall Percentage					66,7

a. Constant is included in the model.

b. The cut value is .500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,693	,173	16,015	1	,000	2,000

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables	SEX	11,982	,001
	RIWAYAT	13,369	,000
	OBS	7,073	,008
	HIPERTEN	5,380	,020
	DAGING	21,125	,000
Overall Statistics	44,166	5	,000

Block 1: Method = Enter

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	50,646	5	,000
	Block	50,646	5	,000
	Model	50,646	5	,000

Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	140,308	,287	,398

Classification Table^a

		Predicted			Percentage Correct
		Arthritis Gout		Overall Percentage	
Observed		Kasus	Kontrol		
Step 1	Arthritis Gout	Kasus	34	16	68,0
		Kontrol	12	88	88,0
Overall Percentage					81,3

a. The cut value is .500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1	SEX	1,430	,488	8,597	1	,003	4,178	1,607	10,867
	RIWAYAT	1,387	,437	10,054	1	,002	4,001	1,698	9,428
	OBS	,679	,467	2,112	1	,146	1,972	,789	4,928
	HIPERTEN	,622	,471	1,744	1	,187	1,862	,740	4,687
	DAGING	1,749	,432	16,412	1	,000	5,747	2,466	13,393
	Constant	-7,952	1,528	27,084	1	,000	,000		

a. Variable(s) entered on step 1: SEX. RIWAYAT. OBS. HIPERTEN. DAGING.

Lampiran

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

1. Nama : M a u p e
2. Tempat, tanggal lahir : Lajoa Soppeng/3 Juli 1978
3. Agama : Islam
4. Alamat : BTP Blok F/156 Tamalanrea Makassar
5. Riwayat Pendidikan :
 - a. Tamat SD tahun 1990 di SD 211 Attang Benteng
 - b. Tamat SMP tahun 1993 di SMP Muhammadiyah Lajoa Kec. Liliraja Kab Soppeng
 - c. Tamat SMA tahun 1996 di SMA Negeri Cangadi Kec. Liliraja Kab Soppeng
 - d. Sarjana (S1) tahun 2000 di FKM Universitas Hasanuddin
 - e. Magister Kesehatan Masyarakat (S2) tahun 2009 di Konsentrasi Epidemiologi FKM Universitas Hasanuddin
6. Riwayat Pekerjaan :

Pengelola KKN Profesi Kesehatan Unhas (2001 – 2009)