

TESIS

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN GOUT PADA PASIEN RAWAT JALAN
DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH TAKALAR
TAHUN 2007**

VITALIS TALIK



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2008**

FAKTOR RISIKO KEJADIAN GOUT
DI BAGIAN RAWAT JALAN RUMAH SAKIT UMUM DAERAH TAKALAR
TAHUN 2007

Tesis
Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister

PROGRAM STUDI
KESEHATAN MASYARAKAT
KONSENTRASI EPIDEMIOLOGI

Disusun dan diajukan oleh

VITALIS TALIK

Kepada

PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

2008

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Vitalis Talik

Nomor Mahasiswa : P 180 420 6568

Program Studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebnarnya 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, Oktober 2008

Yang menyatakan

Vitalis Talik

ABSTRAK

VITALIS TALIK, Faktor Risiko Kejadian Gout Pada Pasien Rawat Jalan Di Rumah Sakit Umum Daerah Takalar Tahun 2007 (dibimbing oleh A. Zulkifli Abdullah dan Saifuddin Sirajuddin)

Arthritis gout atau gout adalah 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, sehingga akan timbul inflamasi artikuler akut yang menimbulkan rasa sakit sendi yang hebat.

Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui besar risiko kejadian gout pada pasien rawat jalan di RSUD Takalar tahun 2007. Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional analitik dengan rancangan case control study.. Populasi sampel dalam penelitian ini adalah pasien gout yang berkunjung dan dilayani di RSUD H. Pajonga Dg Alle, Takalar. Kasus adalah pasien yang menderita gout berdasarkan hasil diagnosis dokter yang tercantum dalam rekam medik selama periode 1 Januari – 31 Desember 2007. Kontrol adalah pasien pengunjung poli interna yang tidak menderita gout berdasarkan hasil pemeriksaan dokter penyakit dalam di RSUD Takalar tahun 2007. Jumlah kasus sebanyak 75 orang dan kontrol 75. Data dianalisis odds ratio dan Regresi logistik.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa faktor risiko terjadinya gout adalah umur (OR=3,59, CI 95 % 1,76 – 7,33), jenis kelamin (OR=2,02, CI 95 % 1,05 – 3,86), hipertensi (OR=2,68, CI 95 % 1,32 – 5,44), obesitas (OR=2,25, CI 95 % 1,17 – 4,33), dan kebiasaan makan daging (OR=5,66, CI 95 % 2,59 – 12,4). Sedangkan yang bukan factor risiko terjadinya gout adalah kebiasaan mengkonsumsi seafood (OR=0,706, CI 95 % 0,36 – 1,38) dan kebiasaan minum ballo (alkohol) (OR=0,91, CI 95 % 0,38 – 2,14.)

Disarankan agar responden yang berumur lebih dari 40 tahun agar dapat mengontrol makanannya dan rajin berolahraga, mengurangi konsumsi makanan yang mengandung purin tinggi seperti daging berwarna merah, makanan berbahan jeroan seperti coto makassar, agar menjaga berat badan tubuh dengan diet dan olahraga teratur sehingga tidak terjadi obesitas

Kata Kunci : Gout, makanan laut, alkohol, daging

Kepustakaan : 27 (1999 – 2008)

ABSTRACT

VITALIS TALIK. Risk factors of Gout in Takalar General Hospital, 2007. (Supervised by H.A. Zulkifli Abdullah and Saifuddin Sirajuddin).

Gout Arthritis or gout is a rheumatic disease that caused by kinetic disturbance of uric acid that is hyperuricemia. Uric acid will be deposited in the joint because of over production, intake foods that high purin content, acute inflammation of the joint that caused severe joint-pain.

The aim of this study was to determine risk factors of gout in Takalar Hospital in 2007. The study was observational using design of case control study. Case was gout patients and control was patients in Internal clinic with no gout. The analysis was odds ratio and logistic regression.

Results show that there is correlation between gout and age (OR=3,59, CI 95 % 1,76 – 7,33), male (OR=2,02, CI 95 % 1,05 – 3,86), hypertension (OR=2,68, CI 95 % 1,32 – 5,44), obesity (OR=2,25, CI 95 % 1,17 – 4,33), and red-meat consumption (OR=5,66, CI 95 % 2,59 – 12,4) and no correlation between gout and seafood (OR=0,706, CI 95 % 0,36 – 1,38) and consumption of traditional alcohol drink called ballo (OR=0,91, CI 95 % 0,38 – 2,14). Red Meat consumption is the most significant factor that effecting gout.

It's suggested that people on age more than 40 to control food that high purin content, active on sport and control of body weight and blood pressure.

Key words : gout, purin, age, male, seafood, meat.

PRAKATA

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa, yang telah melimpahkan berkat dan rahmatNya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini.

Penelitian ini dibuat atas dasar keinginan penulis untuk mengetahui faktor risiko kejadian Gout di Bagian Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Daerah Takalar. Penelitian ini juga dibuat dalam rangka memenuhi salah satu syarat dalam mencapai magister pada Program Studi Kesehatan Masyarakat Konsentrasi Epidemiologi, Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin Makassar.

Penulis sangat menyadari banyaknya kendala dalam menyelesaikan tesis ini, namun berkat bimbingan, dorongan dan dukungan dari berbagai pihak serta motivasi yang diberikan oleh bapak DR.Drg.H.A.Zulkifli Abdullah, MS selaku Ketua Komisi Penasehat, serta bapak DR.Safiuddin Syafruddin, MS, selaku Anggota Komisi Penasehat yang dengan sepenuh hati membimbing dan mengarahkan penulis mulai dari penyusunan usulan penelitian sampai pada penyusunan tesis ini. Kepada para penasehat, penulis menyampaikan terima kasih yang tak terhingga.

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

1. Prof. DR. Dr. Rasdi Nawi, MSc, selaku Ketua Konsentrasi Magister Epidemiologi, sekaligus sebagai penguji yang telah memberikan arahan, bimbingan dan dorongan motivasi kepada penulis.
2. Prof. DR. Drg. A.Arsunan Arsin, M.Kes, selaku pengajar pada Magister Epidemiologi sekaligus sebagai penguji yang telah memberikan arahan, bimbingan dan dorongan motivasi kepada penulis.
3. DR. Drg. H. A. Zulkifli Abdullah, MS, sebagai Ketua Program Studi Kesehatan Masyarakat, yang telah memberikan arahan, bimbingan dan dorongan motivasi kepada penulis.
4. Prof. DR. Dr. Idrus Paturusi, SpB, selaku Rektor Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Pascasarjana di Uniuversitas Hasanuddin.
5. Prof. DR .Dr. A. Razak Thaha. M.Sc, selaku Direktur Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Pascasarjana di Uniuversitas Hasanuddin.
6. DR. Ibrahim Rewa, MM, selaku Bupati Takalar, yang telah memberikan izin kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Pascasarjana di Universitas Hasanuddin.
7. Dr. Grace V. Dumalang, M.Kes, selaku Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Takalar yang telah memberikan kesempatan kepada

penulis untuk mengikuti pendidikan Program Pascasarjana di Universitas Hasanuddin.

8. Dr. Hj. Idayati Sanusi, MM, selaku Kepala Kantor RSUD Takalar, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Pascasarjana di Universitas Hasanuddin dan penelitian tesis ini.
9. Dr. M.Ayub, SpPD, beserta seluruh staf di bagian Penyakit Dalam RSUD Takalar, yang telah membantu penulis untuk melakukan penelitian dan pengambilan data di tempat kerjanya.
10. Hj. Lisnawati SKM, beserta seluruh staf di bagian Rekam Medik RSUD Takalar, yang telah membantu penulis untuk melakukan penelitian dan pengambilan data di tempat kerjanya.
11. Istri tercinta, Dr.Wenny R Ngeljaratan dan anakku tersayang, Billy Primo Ngeljaratan Talik atas pengertian, kesabaran, dorongan semangat selama penulis mengikuti pendidikan.
12. Seluruh Staf Pengajar Program Studi Magister Kesehatan Masyarakat Konsentrasi Epidemiologi atas ilmu yang telah diberikan.
13. Seluruh staf FKM khususnya jurusan S2 Epidemiologi yang telah membantu dalam tugas-tugas selama penulis mengikuti pendidikan.
14. Seluruh pihak yang telah berjasa dalam penyelesaian tesis ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu.

15. Teman-teman sejawat yang bertugas di RSUD Takalar, atas pengertian dan bantuan yang diberikan selama penulis mengikuti pendidikan.

Penulis menyadari bahwa meskipun tulisan ini telah diupayakan sebaik mungkin namun masih banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Olehnya itu penulis tetap mengharapkan saran dan kritik demi kesempurnaan tulisan ini. Akhir kata, semoga tulisan ini bermanfaat bagi kita semua.

Makassar, Oktober 2008

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i	
Halaman Pengesahan	ii	
Prakata	iii	
Abstrak	iv	
Abstract	v	
Daftar Isi	vi	
Daftar Tabel	ix	
Datar Gambar	xii	
Daftar Singkatan	xiii	
Daftar Lampiran	xiv	
BAB I	PENDAHULUAN	
	A. Latar Belakang	1
	B. Rumusan Masalah	6
	C. Tujuan Penelitian	7
	D. Manfaat Penelitian	8
BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	
	A. Tinjauan Tentang Gout	9
	B. Tinjauan Tentang Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Kejadian Gout	
	1. Umur	25
	2. Jenis Kelamin	25
	3. Obesitas	27
	4. Hipertensi	29
	5. Kebiasaan Makan Seafood	31
	6. Kebiasaan Minum Alkohol	32
	7. Kebiasaan Makan Daging	35

	C. Kerangka Konsep	
	1. Dasar Pemikiran Variabel Penelitian	38
	2. Jenis Variabel Penelitian	40
	3. Hipotesis Penelitian	42
	4. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	43
BAB III	METODE PENELITIAN	
	A. Jenis dan Disain Penelitian	46
	B. Waktu dan Lokasi Penelitian	47
	C. Populasi dan Sampel	48
	D. Cara Pengumpulan Data	51
	E. Instrumen Penelitian	51
	F. Pengolahan Data	51
	G. Penyajian Data	52
	H. Analisis Data	53
	I. Keterbatasan Penelitian	56
	J. Kontrol Kualitas	57
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	
	A. Hasil Penelitian	64
	1. Distribusi Berdasarkan Karakteristik Responden	64
	2. Analisis Hubungan Antar Variabel	68
	3. Analisis Multivariat	76
	B. Pembahasan	77
BAB	SIMPULAN DAN SARAN	
	A. Simpulan	89
	B. Saran	90

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN-LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel	Hal
1. Peningkatan kasus gout pada seluruh populasi dewasa di negara industri selama 4 dekade	12
2. Penggolongan makanan berdasarkan kandungan purin	16
3. Klasifikasi IMT menurut WHO (1998)	28
4. Nilai ambang batas untuk IMT di Indonesia	28
5. Tabel sintesa hipertensi sebagai faktor risiko gout	30
6. Risiko relatif gout pada beberapa kelompok makanan	31
7. Tabel sintesa seafood sebagai faktor risiko gout	31
8. Tabel sintesa minum alkohol sebagai faktor risiko gout	34
9. Tabel sintesa makan daging sebagai faktor risiko gout	36
10. Tabel kontingensi 2 x 2 untuk Odds Ratio	53
11. Hasil Uji Validitas Instrumen Penelitian Berdasarkan Variabel Penelitian terhadap 15 sampel	60
12. Hasil Uji Reliabilitas Instrumen Penelitian Berdasarkan Variabel Penelitian Terhadap 15 Sampel	61
13. Distribusi Responden Menurut Umur di RSUD Takalar Tahun 2008	64
14. Distribusi Responden Menurut Jenis Kelamin di RSUD Takalar Tahun 2008	65

15. Distribusi Responden Menurut Obesitas di RSUD Takalar Tahun 2008	65
16. Distribusi Responden Menurut Hipertensi di RSUD Takalar Tahun 2008	66
17. Distribusi Responden Menurut Kebiasaan Makan Seafood di RSUD Takalar Tahun 2008	66
18. Distribusi Responden Menurut Kebiasaan Minum Alkohol di RSUD Takalar Tahun 2008	67
19. Distribusi Responden Menurut Kebiasaan Makan Daging di RSUD Takalar Tahun 2008	68
20. Hubungan Umur dengan kejadian Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	69
21. Hubungan Jenis Kelamin dengan kejadian Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	70
22. Hubungan Obesitas dengan Kejadian Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	71
23. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	72
24. Hubungan Kebiasaan Makan Seafood dengan Kejadian Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	73
25. Hubungan Kebiasaan Minum Alkohol dengan Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	74
26. Hubungan Kebiasaan Makan Daging dengan Gout di RSUD Takalar Tahun 2007	75

27. Analisis Faktor yang mempengaruhi Kejadian Gout di RSUD Takalar tahun 2007	76
---	----

DAFTAR GAMBAR

1. Gambar 1 : The Metabolic Degradation of Adenine and Guanine
2. Gambar 2 : Perubahan asam urat serum setelah minum alkohol.
3. Gambar 3 : Kerangka teori faktor-faktor risiko kejadian Gout
4. Gambar 4 : Kerangka konsep penelitian
5. Gambar 5 : Desain penelitian kasus kontrol

DAFTAR SINGKATAN

SM	: Sebelum Masehi
NSAID	: Non Steroid Anti Inflammation Drug
CHD	: Congetive Heart Disease
CVD	: Cerebro Vasculer Disease
MI	: Miocardial Infarc
ATP	: Adenosin Tri Phosphate
AMP	: Adenosin Mio Phosphate
RSUD	: Rumah Sakit Umum Daerah
AS	: Amerika Serikat
UK	: United Kingdom
DNA	: Deoxyribo Nucleic Acid
ARA	: American Rheumatism Ascociation
ACR	: American College of Rheumatology
BMI	: Body Mass Index
WHO	: World Health Organization
IMT	: Indeks Massa Tubuh
RR	: Risk Ratio
OR	: Odd's Ratio
LTD	: Lembaga Teknis Daerah
Menkes	: Menteri Kesehatan
SPSS	: Statistical Paccage for Social Sciences

DAFTAR LAMPIRAN

1. Surat Izin Penelitian
2. Surat Keterangan Persetujuan
3. Daftar Isian dan Kuesioner
4. Master table
5. Tabel Analisis
6. Tabel Kandungan Purin.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Pola penyakit saat ini mengalami pergeseran dari penyakit .menular dan kekurangan gizi ke arah penyakit tidak menular dan penyakit degeneratif .Hal ini sesuai dengan konsep transisi epidemiologis yaitu berhubungan dengan faktor sosioekonomi serta demografi dari penduduk. Beberapa penyakit yang saat ini mengalami peningkatan adalah diabetes tipe 2, penyakit kardiovaskuler, penyakit degeratif lain seperti penyakit yang menyerang sistem neuromuskuler dan persendian seperti rematik, gout (Juandy, 2008).

Aulus Cornelius Celsus, 30 SM, mengenal banyak bentuk dari penyakit gout, termasuk hubungannya dengan kekentalan urin, pada wanita biasanya muncul pada usia lanjut, hubungannya dengan alkohol dan kemungkinan pencegahannya dengan bahan-bahan diet. Urine yang kental dan mengandung endapan putih berhubungan dengan gangguan pada persendian dan organ tubuh. Gangguan persendian bersifat frekuen dan persisten, seperti pada kasus *podagra*. Ahli bedah para gladiator Roma menggambarkan gout sebagai keluarnya empat jenis cairan yang tidak seimbang di sendi (Sharpe, 1984).

Lima Abad sebelum Masehi Hippocrates menggambarkan penyakit ini sebagai "*gutta*" dari bahasa latin yang berarti "tetesan" yang masuk kedalam

sendi dan menimbulkan rasa sakit yang hebat. Sedangkan penyakit gout juga dikenal sebagai *gouty podagra*, yang dalam bahasa Yunani berarti "kejang pada kaki". Pada abad ke-17 dan 18 di Inggris penyakit ini dikenal menyerang orang-orang dengan tingkat ekonomi cukup, para tuan tanah, diduga bersifat penyakit hereditas. Penyakit ini bergejala serangan akut pada tempat tertentu, menimbulkan kejang, kelumpuhan, gangguan kejiwaan bahkan kematian. Diduga penyakit kronis yang menyerang Charles Darwin adalah gout (Saag, 2006).

Di kalangan 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. Pengertian yang salah ini diperparah oleh iklan jamu/obat tradisional. Sejak dahulu masyarakat percaya bahwa konsumsi makanan tertentu dapat menimbulkan penyakit asam urat, misalnya jeroan, emping, dan bayam. Dengan demikian, banyak orang yang pernah menderita radang sendi, tanpa mengetahui penyebab radang sendinya, selalu berupaya menghindari makanan tersebut. atau jika ingin mengonsumsi makanan tersebut, mereka meminum obat atau ramuan tradisional untuk menurunkan kadar asam uratnya. Penyakit rematik banyak jenisnya. Tidak semua keluhan nyeri sendi atau sendi yang bengkak itu berarti 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). Jadi 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 persen senyawa purin untuk kebutuhan setiap hari. Ini berarti bahwa kebutuhan purin dari makanan hanya sekitar 15 % (Selamiharja, 2005).

Arthritis gout atau arthritis pirai atau gout adalah suatu sindrom klinis yang mempunyai gambaran arthritis akut. 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).

Rasa sakit pada gout akut digambarkan oleh Thomas Sydenham pada abad 17 sebagai : "pasien tidur dalam kondisi sehat, namun sekitar jam 2 pagi dia terbangun oleh nyeri hebat di responden jari kakinya, atau di

engkel kaki atau punggung yang menyerupai adanya dislokasi , lalu diikuti rasa menggigil, sedikit demam. Rasa sakit makin sering, rasa tertarik seperti terjadi robekan ligamen, begitu sakitnya sehingga makin bertambah saat tersentuh seprei, ataupun oleh getaran orang yang berjalan di dalam kamar” (Ronen, 2005).

Latham RG menuliskan bahwa lebih setengah pasien menderita podagra, peradangan akut pada sendi metatarsfalangeal I (MTP). Sendi metatarsfalangeal I lebih rentan gout karena sendi ini menonjol sehingga mudah mengalami trauma atau kena dingin, dimana keduanya mengurangi solubilitas atau keenceran asam urat. Sesudah MTP I gout akut paling sering mengganggu engkel, lutut dan juga siku dan sendi-sendi kecil pada tangan dan kaki dan dapat menimbulkan tenosynovitis dan bursitis. Sendi-sendi yang besar seperti paha, bahu dan sendi-sendi vertebra jarang terserang. Asam urat dapat terkumpul pada kulit, khususnya pada kaki dan menyebabkan sellulitis steril ditandai eritema dan rasa panas, bahkan pada orang yang tidak menderita gout pada sendinya (Barclay, 2003).

Survey epidemiologi menunjukkan bahwa perbedaan demografi memberikan perbedaan berarti pada beberapa penyakit reumatik. Gout didapatkan menjadi penyebab utama dari penderitaan, kecacatan, dan kematian dini di Malayo-Polynesia. Dengan peningkatan kemakmuran, pertambahan usia harapan hidup, kehidupan meniru gaya hidup barat, prevalensi gout di Malayo-Polynesia akan menyamai Polynesia. Gout merupakan salah penyakit yang paling tinggi prevalensinya di Polynesia,

Malayo-Polynesia dan Malayo-Mongoloid. Menurut O'Duffy, et al, terapi profilaksis pada gout memberikan hasil nyaris mengeliminasi tofus kronik serta menurunnya insidens nefropati urat di negara-negara maju (Darmawan, 2005).

Eswar Krishnan menyatakan bahwa kadang-kadang dokter berpikir bahwa gout adalah sekedar mengobati serangan rasa sakit dengan anti-inflamasi non-steroid (NSAIDs), namun bila diperhatikan dengan seksama bahwa ada efek NSAIDs dan gout pada jantung. 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).

Osler, 1893, menuliskan bahwa diet rendah fruktose sangat penting untuk mencegah gout. Gula harus seminimal mungkin, buah yang manis harus dihindari. Diet konvensional yang direkomendasikan untuk gout masih terfokus pada pembatasan purin, meskipun kadar purin tinggi sering pada karbohidrat termasuk makanan kaya fruktosa. Jadi diet konvensional rendah protein namun tinggi fruktosa dapat lebih memperberat risiko relatif serangan gout (Sharpe, 1984).

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, 2005).

Minuman manis (soft drink) mengandung banyak fruktose, gula dari buah, yang dapat meningkatkan kadar asam urat. Fruktose meningkatkan urat dengan menginduksi produksinya melalui peningkatan degradasi ATP menjadi AMP, yang merupakan prekursor asam urat. Fruktose dapat juga secara tidak langsung meningkatkan asam urat dan risiko gout dengan meningkatkan resistensi insulin serta kadar insulin sirkulasi. Pada penelitian selama 12 tahun oleh Choi dan Curhan, dari 755 penderita gout didapatkan risiko yang berkaitan dengan tingkat konsumsi minuman manis (soft drink). Dibandingkan dengan peminum soft drink sekali sebulan, risiko bila mengkonsumsi 5 – 6 kali seminggu meningkat 29 %, bila sekali sehari meningkat 45 % dan 2 kali atau lebih sehari meningkat 85 %.(Choi, 2008).

B. Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Seberapa besar risiko umur terhadap kejadian gout?
2. Seberapa besar risiko jenis kelamin terhadap kejadian gout?
3. Seberapa besar risiko obesitas terhadap kejadian gout?

4. Seberapa besar risiko hipertensi terhadap kejadian gout?
5. Seberapa besar risiko kebiasaan makan seafood (makanan laut) terhadap kejadian gout?
6. Seberapa besar risiko kebiasaan makan daging terhadap kejadian gout?
7. Seberapa besar risiko kebiasaan minum minuman beralkohol terhadap kejadian gout?
8. Faktor risiko apakah yang memiliki risiko paling besar terhadap kejadian gout?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout pada pasien rawat jalan di RSUD Takalar tahun 2007.

2. Tujuan khusus

- a. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan umur.
- b. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan jenis kelamin.
- c. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan obesitas.
- d. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan hipertensi
- e. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan kebiasaan makan makanan laut
- f. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan kebiasaan minum minuman beralkohol tradisional (tuak = ballo).

- g. Untuk mengetahui besar risiko kejadian gout berdasarkan kebiasaan makan daging (coto makassar).
- h. Untuk mengetahui faktor yang paling besar risikonya terhadap kejadian gout.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Ilmiah

Sebagai bahan kajian pustaka bagi masyarakat dalam penelitian selanjutnya mengenai gout.

2. Manfaat institusi

Sebagai sumber informasi atau bahan masukan bagi RSUD Takalar dan Dinas Kesehatan Kabupaten Takalar serta instansi terkait lainnya dalam menentukan kebijakan untuk mencegah dan menanggulangi kejadian gout.

3. Manfaat praktis

Sebagai wahana bagi penulis untuk mengembangkan dan memperdalam pengetahuan penelitian kesehatan serta untuk memperluas wawasan tentang gout.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Tentang Gout

1. Definisi

Gout atau dikenal sebagai penyakit asam urat, 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 mengkonsumsi daging (yaitu keluarga kerajaan pada zaman dahulu) serta karena menimbulkan rasa sakit yang teramat sangat. Gout sendiri berasal dari bahasa Latin, yaitu *gutta* (tetesan) karena kepercayaan kuno bahwa penyakit ini disebabkan oleh luka yang jatuh tetes demi tetes ke dalam sendi.

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 (Kenneth, 2006).

Gejala gout berkembang dalam 4 tahap (Yatim, 2006) :

1. *Tahap Asimptomatik* : Pada tahap ini kadar asam urat dalam darah meningkat, tidak menimbulkan gejala.
2. *Tahap Akut* : Serangan akut pertama datang tiba-tiba dan cepat memuncak, umumnya terjadi pada tengah malam atau menjelang pagi. Serangan ini berupa rasa nyeri yang hebat pada sendi yang terkena, mencapai puncaknya dalam waktu 24 jam dan perlahan-lahan akan sembuh spontan dan menghilang dengan sendirinya dalam waktu 14 hari.
3. *Tahap Interkritikal* : Pada tahap ini penderita dapat kembali bergerak normal serta melakukan berbagai aktivitas olahraga tanpa merasa sakit sama sekali. Kalau rasa nyeri pada serangan pertama itu hilang bukan berarti penyakit sembuh total, biasanya beberapa tahun kemudian akan ada serangan kedua. Namun ada juga serangan yang terjadi hanya sekali sepanjang hidup, semua ini tergantung bagaimana sipenderita mengatasinya.
4. *Tahap 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

a. Gout primer

Pada penyakit gout primer, 99 persen penyebabnya belum diketahui (idiopatik). Diduga berkaitan dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme yang dapat mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat atau bisa juga diakibatkan karena berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh.

b. Gout sekunder

Penyakit gout sekunder disebabkan antara lain 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 (Misnadiarly, 2007)

3. Epidemiologi

Penelitian yang dilakukan The Rochester melaporkan terjadinya perubahan insidens gout di AS dari waktu ke waktu. Aromdee dkk 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 % (Kenneth, 2006).

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 usia umur 75 – 84 tahun. Pada suku Maoris di New Zealand didapatkan prevalensi gout adalah 5 %. Prevalensi gout di beberapa daerah menunjukkan adanya pengaruh baik genetik dan lingkungan sebagai predisposisi pada individu untuk menderita gout (Darmawan,2005).

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

PENULIS	TAHUN	TEMPAT	
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 4,5/10.000/th
Arundee dkk	1995-1996	AS	Insidens 6,2/10.000/th

Dikutip dari : Epidemiology of Hyperuricemia and Gout, 2006

Dari tabel diatas tampak terjadi peningkatan kasus gout di Negara maju dari waktu-ke waktu cenderung meningkat.

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, di antara 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).

Caecilia meneliti daerah Sulawesi Utara, di mana faktor risiko artritis gout cukup tinggi, khususnya di pedesaan. Begitu akrabnya masyarakat di sana dengan penyakit ini sehingga artritis gout dianggap penyakit turun-temurun. Akibatnya, mereka kurang menghiraukan gejala dini dan rata-rata baru datang berobat setelah mengalami kecacatan akibat gout tophi kronik. Padahal faktor risiko utamanya, kemungkinan besar dari pola makan mereka sehari-hari secara turun-menurun. Di Indonesia artritis gout diderita pada usia lebih awal dibandingkan dengan di negara Barat. Di Indonesia 32% serangan gout terjadi pada pria usia di bawah 34 tahun. Sementara di luar negeri rata-rata diderita oleh kaum pria

di atas usia tersebut. Kejadian atau prevalensi gout bervariasi tiap negara. Di Amerika laki-laki di atas 18 tahun prevalensinya 1,5 %. Di Selandia baru didapati 1- 18 perserresponden. Untuk Indonesia, gout banyak dijumpai pada etnis Minahasa, Toraja, dan Batak. Di Minahasa angka kejadiannya 29,2 % (2003) (Padang, 2006).

Beberapa faktor risiko gout yang pernah diteliti :

- a. Umur
- b. Jenis kelamin
- c. Obesitas.
- d. Hipertensi
- e. Kebiasaan minum minuman beralkohol
- f. Kebiasaan makan makanan laut (seafood)
- g. Kebiasaan makan daging
- h. Kebiasaan minum soft drink
- i. Pengaruh obat-obatan tertentu seperti thiazid.
- j. Gangguan fungsi ginjal
- k. Gangguan fungsi thyroid

4. Etiologi

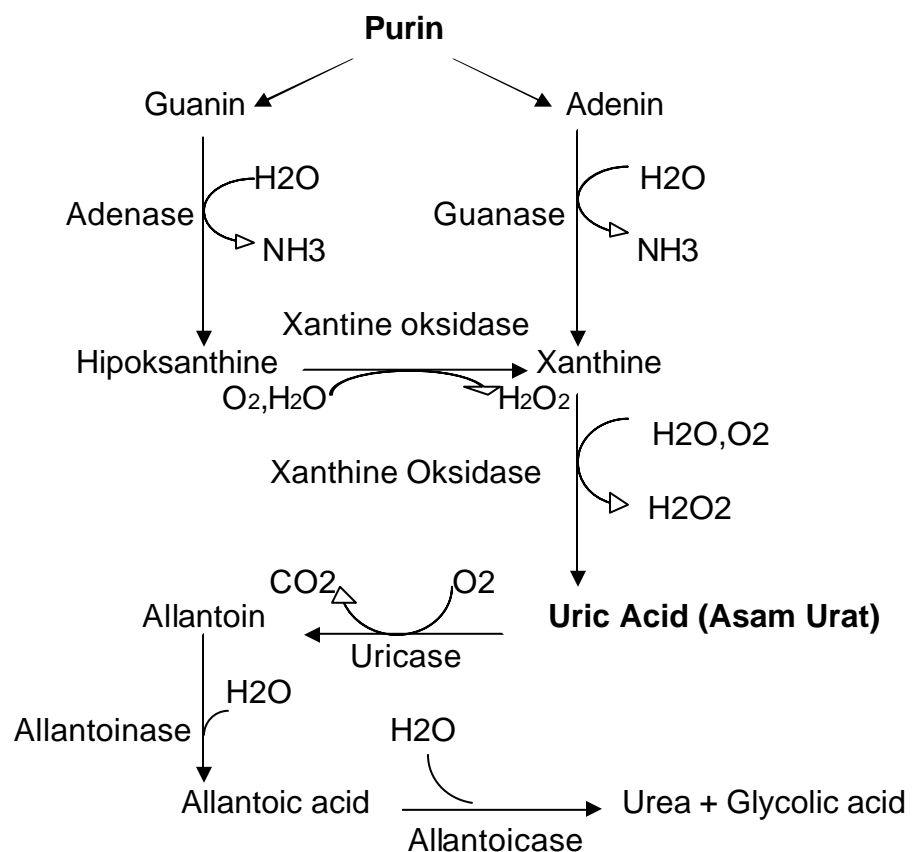
Artritis gout merupakan proses inflamasi yang terjadi karena deposisi kristal asam urat pada jaringan sekitar sendi (tofi). Beberapa penyebab penimbunan asam urat adalah (Yatim, 2006) :

- 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 fosforbosis sintetase (PRPP-sintetase).
- 3) tingginya intake purin dari bahan makanan tertentu, sehingga terbentuk asam urat dari metabolisme purin.

Adapun gambaran degradasi Purin yang diturunkan menjadi Adenin dan Guanin dalam tubuh adalah sebagai berikut :



Gambar 1 : The Metabolic Degradation of Adenine and Guanine

Dikutip dari : Outlines of Biochemistry, 1976

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

5. Patofisiologi

Gout disebabkan oleh penumpukan kristal asam urat di ruang persendian. Saat mengalami fagositosis oleh lekosit polimorfonuklear 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? sekitar 7,0 mg/dl. Orang yang menderita gout mengalami hiperurisemia

bertahun-tahun dan mengalami peningkatan asam urat tertinggi pada saat serangan. Namun hanya sebagian orang dengan hiperurisemia menderita gout. 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).

Ekskresi asam urat oleh ginjal dapat diturunkan oleh obat-obatan, terutama thiazid atau diuretik. Atau aspirin dosis <2,5 g/d. Beberapa faktor berkontrrespondensi pada kejadian gout melalui beberapa cara. Contohnya, ada penyebab yang menurunkan ekskresi asam urat oleh ginjal dan juga menurunkan solubilitas asam urat di cairan sinovial. Meminum alkohol dalam jumlah banyak menimbulkan hiperurisemia

dengan cara meningkatkan produksi asam urat serta menghambat ekskresi asam urat oleh ginjal. Dalam upaya mengerti bagaimana pasien menderita gout, dokter harus meninjau riwayat kesehatan pasien (seperti gagal ginjal), diet (seperti alkohol, makanan tinggi purin), obat-obatan (seperti aspirin, diuretik) (Yatim, 2006).

6. Diagnosis

Berdasarkan subkomite The American Rheumatism Association yang menetapkan kriteria diagnostik untuk gout adalah (Juandy, 2008) :

- a. Adanya kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
- b. Tophus 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 (responen 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.

7. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan gout akut .

Pilihan pengobatan pada beberapa pasien NSAID (Nonsteroidal antiinflammatory drug), yang 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 glikokortikoid hanya diberikan bila telah dilakukan kultur cairan sendi untuk menyingkirkan artritis septik yang menyerupai gout (Yatim, 2006).

b. 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 menjallani 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 diugunakan adalah probenecid dan sulfipyrazon. Pasien yang meminum obat ini harus minum sekurangnya 4 liter sehari untuk mencegah terbentuknya batu ginjal asam urat. Allopurinol bekerja menghambat enzim xanthine oxidase yang mengurangi penurunan produksi asam urat. Obat pilihan sangat tergantung pada keadaan yang dialami pasien, apakah karena produksi berlebihan atau ekskresi asam urat yang kurang. Dokter harus membedakannya dengan mengukur berapa asam urat yang diekskresi selama 24 jam saat makan makanan yang basa dikonsumsi. Jika ekskresi < 700 mg, dianggap ekskresi kurang dan

baik diberikan agen urikosurik. Jika ekskresi > 1000 mg, berarti produksi berlebihan sehingga diberikan allopurinol. Pasien yang menghasilkan 700 – 1000 mg asam urat sehari berada di "gray-zone", zona abu-abu dan dapat diterapi dengan salah satu jenis obat (Yatim, 2006).

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

1. Allopurinol diindikasikan pada setiap pasien dengan batu ginjal asam urat.
2. Allopurinol diberikan pada pasien dengan insufisiensi renal.

c. Penatalaksanaan tofus

Tofaceus gout atau tofus adalah penumpukan asam urat subcutaneous 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).

8. Komplikasi

Komplikasi gout biasanya terjadi akibat tingginya kadar asam urat dan terjadinya tofus/tofi di beberapa tempat (Becker, 2008) :

a. Terbentuknya tofus.

Tofi adalah timbunan asam urat kristal monosodium urat monohidrat di sekitar persendian seperti di :

- ? Tulang rawan sendi
- ? Sinovial
- ? Bursa atau tendon
- ? Otot jantung
- ? Katup jantung
- ? Retina

Penimbunan tersebut akan menimbulkan komplikasi sesuai dengan organ yang terkena.

b. Gangguan fungsi ginjal (nefropati gout)

Pada jaringan ginjal bisa terbentuk mikrotofi yang dapat menyumbat dan merusak jaringan glomerulus. Akibat nefropati tersebut dapat timbul komplikasi seperti :

- ? Hipertensi
- ? Terbentuknya batu asam urat yang dapat menyebabkan obstruksi dan gagal ginjal akut

c. Risiko penyakit vaskuler.

Pada penyakit dengan hiperurisemia dan hipertensi terdapat peningkatan risiko timbulnya penyakit koroner dan penyakit cerebrovaskuler dibandingkan dengan penderita yang hanya menderita

hipertensi. Beberapa peneliti menunjukkan terdapat peningkatan 3 – 5 kali penyakit koroner dan cerebrovaskuler pada penderita hiperurisemia dan hipertensi.

9. Pencegahan (Yatim, 2006)

a. Pengaturan diet dapat menurunkan gout.

1) diet rendah purin

- keju dapat menurunkan risiko gout
- Vitamin B 5 dapat membantu proses ekskresi asam urat.

2) Makanan / minuman yang harus dihindari

- daging, ikan , maksimal 226 gram sehari
- roti manis , jeroan, ginjal, hati, otak
- makanan laut : kerang, kepiting, lobster, tiram
- asparagus, bunga kol, jamur, bayam meskipun beberapa penelitian tidak menunjukkan hubungan dengan gout bila dikonsumsi dalam jumlah sedang
- kacang
- sirup tinggi fruktose
- minuman beralkohol terutama bir
- es krim

b. Menghindari dehidrasi

- 1) minum banyak air untuk mengencerkan dan membantu ekskresi asam urat
- 2) menghindari makanan/obat yang bersifat diuretik, seperti aspirin, thiazid dan vitamin C dan alkohol (Hendry, 2004).

B. Tinjauan Tentang Faktor Risiko Gout

1. Umur

Prevalensi gout meningkat bersamaan dengan meningkatnya umur. Bertambahnya usia harapan hidup pada jaman industrialisasi sekarang ini berperan pada meningkatnya prevalensi gout. Wallace dan kawan-kawan menemukan bahwa individu berumur diatas 75 tahun memperlihatkan rasio gout pada tahun 1990 adalah 21/1000 orang dan pada tahun 1999 menjadi 41/1000 orang. Pada individu berumur 65 – 74 tahun, tahun 1990 rasio 21/1000 orang, tahun 1992 rasio 24/1000 orang dan tahun 1997 rasio 31/1000 orang. Sebaliknya prevalensi gout pada orang yang berumur kurang dari 65 tahun tetap rendah. Pada beberapa penelitian di Taiwan didapatkan bahwa penyakit ini dapat timbul pada usia 41 tahu pada mereka yang mempunyai riwayat keluarga menderita gout (Kenneth, 2006). Di daerah Minahasa, dimana banyak ditemukan kasus ini, Cecilia Padang banyak menemukan kasus yang timbul lebih dini, yaitu pada usia 34 tahun (Selamiharja, 2005).

2. Jenis Kelamin

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.

Peningkatan asam urat cenderung dialami oleh pria. 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. Jadi 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. 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, 2005).

Pada penelitian the National Health and Nutrition Examination Survey III, perbandingan laki-laki :perempuan adalah 7 :1. Pada populasi di Amerika Serikat perbandingan jenis kelamin pada usia dibawah 65 tahun adalah 4:1, sedangkan pada umur diatas 65 tahun adalah 3:1. 50% pasien baru yang berumur diatas 60 tahun adalah wanita dan proporsi meningkat 50 % pada umur diatas 80 tahun. Anak-anak padaq kedua jenis kelamin mempunyai kadar asam urat yang sama rendah, sedangkan pada dewasa laki-laki mempunyai kadar urat serum lebih tinggi. Setelah

menopause kadar urat serum wanita meningkat seimbang dengan pria pada usia sama. Wanita postmenopause terutama yang menerima terapi diuretik dapat mengalami gout dan tofi pada nodus Heberden's dan Bouchard's pada tangan yang mengalami osteoarthritis (Luk, 2005).

American College of Rheumatology (ACR) meneliti dan menyimpulkan bahwa pada wanita yang menopause, obese dan menderita hipertensi atau sedang menjalani terapi dengan diuretik, mengalami peningkatan risiko gout, dibandingkan dengan pria. Sehingga pendekatan yang sama dalam pencegahan serangan gout pada pria dapat dipakai pada wanita. Pada wanita dengan BMI 23,0 – 24,9 kg/m², RR adalah 1,55. Pada wanita dengan BMI 25,0 – 29,9 kg/m², RR adalah 2,86. Pada wanita dengan BMI 30,0 – 34,9 kg/m², RR adalah 4,69. Dan RR 7,25 pada wanita dengan BMI diatas 35 kg/m² (P < 0,001) (Moyer, 2005).

3. Obesitas

Saat ini obesitas merupakan epidemi di Amerika serikat. Sekitar 60 % orang Amerika menderita kelebihan berat badan, dan kegemukan pada anak-anak sudah dianggap berada pada taraf mencemaskan. Data menunjukkan bahwa obesitas meningkatkan asam urat serum dengan cara peningkatan produksi dan penurunan ekskresi urat oleh ginjal. Pada studi normatif aging, pengukuran 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. Untuk mengetahui Indeks Massa Tubuh (IMT) atau Body Mass Index, WHO merekomendasikan pengukuran berat badan (BB) dalam kilogram dan tinggi badan dalam meter dengan rumus (Saag, 2006) :

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (meter)}^2}$$

Tabel 3. Klasifikasi IMT menurut WHO (1998) :

KATEGORI	IMT (kg/m ²)	RISIKO COMORBIDITAS
Underweight	< 18,5 kg/m ²	Rendah tp risiko terhadap masalah-masalah klinis lain meningkat
Batas Normal	18,5 – 24,9 kg/m ²	Rata-rata
Overweight	> 25 kg/m²	
Pre-obese	25,0 – 29,9 kg/m ²	Meningkat
Obese I	30,0 – 34,9 kg/m ²	Sedang
Obese II	35,0 – 39,9 kg/m ²	Berbahaya
Obese III	> 40,0 kg/m ²	Sangat berbahaya

Tabel 4. Nilai ambang batas untuk IMT di Indonesia

		IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	>17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,5
Normal		18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,0 – 27,0
Obesitas	Kelebihan berat badan tingkat berat (obesitas)	>27,0

Dikutip dari : WHO-Ilard Perspectives Past, Present and Future, 2005

Dibanding kelompok kontrol dengan Body Mass Index 21 – 22,9 kg/m², maka RR adalah 1,40 untuk kelompok dengan BMI 23 – 24,0 kg/m², RR 2,35 untuk kelompok dengan BMI 25 – 29,9 kg/m², RR 3,26 untuk kelompok dengan BMI 30 – 34,9 kg/m², dan RR 4,41 untuk kelompok dengan BMI 35 kg/m² (Saag, 2006).

4. Hipertensi

Hubungan antara hiperurisemia dan hipertensi sudah dimengerti karena kadar urat serum berhubungan dengan hipertensi. Sebanyak 50 % kasus hipertensi yang tidak diterapi akan mengalami hiperurisemia. Bahkan pada anak-anak hiperurisemia mempunyai korelasi dengan hipertensi. 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 kada urat tinggi menginduksi efek vaskuler yang dapat dicegah dengan penggunaan allopurinol. Hiperurisemia pada anak-anak terbukti berhubungan dengan hipertensi yang menetap hingga dewasa. Sesuai dengan salah satu teori yang menyatakan hilangnya uricase (yang menurunkan asam urat) selama evolusi orang Afrika mengakibatkan naiknya tekanan darah (Luk, 2005).

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).

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 artritis 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 artritis gout bisa karena sejarah keluarga, pola makan, kegemukan, serta gangguan ginjal (Juandy, 2008).

Tabel 5. Tabel sintesa hipertensi sebagai faktor risiko gout.

PENELITI TAHUN SUMBER PUBLIKASI TEMPAT	MASALAH UTAMA	KARAKTERISTIK			TEMUAN
		SUBYEK	INSTRUMEN	METO DE	
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)
Choi, 2005, PubMed, USA	Kontrrespondensi independen hipertensi blm ditemukan	Pria tanpa riwayat gout	Kuesioner	Kohor	RR hipertensi thd gout 1,77

Sumber data : diolah dari berbagai sumber

5. Kebiasaan Makan Makanan Laut (seafood)

Choi menemukan bahwa makan seafood sekali dalam seminggu akan meningkatkan risiko gout sebanyak 7 %. Efek ini mungkin lebih besar pada mereka yang sudah pernah menderita gout. Gout yang dikaitkan dengan kebiasaan mengonsumsi seafood secara signifikan lebih tinggi pada pria yang tidak gemuk dibanding yang gemuk. Hal ini mungkin menunjukkan adanya perbedaan dalam metabolisme purin menjadi asam urat atau ekskresi asam urat bersumber seafood tadi (Choi, 2005).

Tabel 6. Risiko relatif gout pada beberapa kelompok makanan .

Kelompok makanan	RR pada pemberian tiap hari (RR multivariat)
Daging	1.21 (1.04 – 1.41)
Seafood	1.07 (1.01 – 1.02)
Sayuran kaya purin	0.,97 (0.79 - 1.19)
Bahan rendah lemak	0.79 (0.71 - 0.87)
Bahan kaya lemak	0.99 (0.89 – 1.10)

Dikutip dari : More on Diet and Risk of Clinical Bottom Line, 2005.Tabel 7.

Tabel 7. Tabel sintesa seafood sebagai faktor risiko gout

PENELITI TAHUN SUMBER PUBLIKASI TEMPAT	MASALAH UTAMA	KARAKTERISTIK			TEMUAN
		SUBYEK	INSTRUMEN	METODE	
Allan,2008,Journal Watch,USA	Bbrp jenis diet diduga faktor risiko gout	Pria tanpa riwayat gout	Kuesioner	Observasi data	Bbrp jenis ikan dan kerang meningkatkan risiko gout (RR,1,51)
Kenneth G Saag, 2006,	Beberapa jenis makanan sbg faktor risiko gout	Pria tanpa riwayat gout	Kuesioner	Kohor	RR 1,51 gout pada pemakan seafood

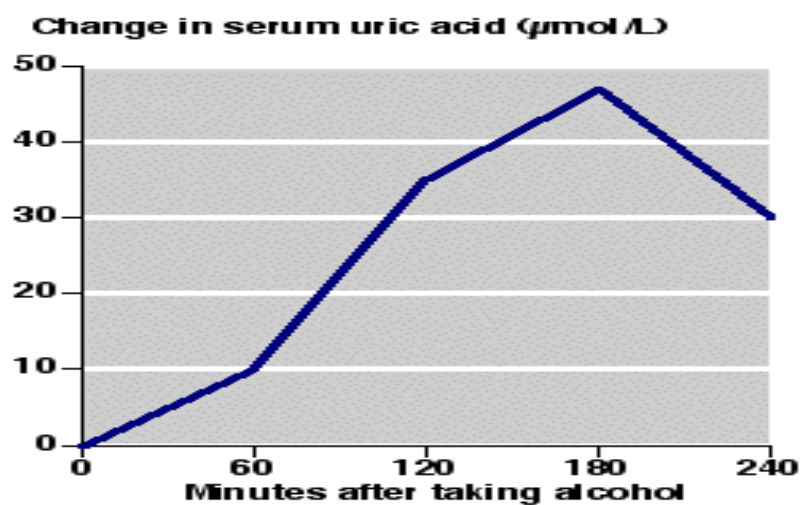
Sumber data : diolah dari berbagai sumber.

Hyon K Choi meneliti bahwa konsumsi banyak dari daging atau makanan laut (seafood) berhubungan dengan meningkatnya risiko gout pada pria, tapi hal ini tidak sejalan dengan konsumsi banyak protein hewani ataupun protein nabati ataupun sayur-mayur yang banyak mengandung purin. Choi juga menyatakan bahwa konsumsi produk rendah lemak akan menurunkan risiko gout. Setiap hari menyantap seporci daging akan meningkatkan 21 % risiko gout dan bila menyantap seporci daging seminggu sekali akan meningkatkan risiko gout 7 %. Pada pasien yang sudah menderita gout, efek ini bahkan lebih besar . RR multivariate adalah 1,51 pada kelompok pria yang mengkonsumsi makanan laut pada kuantil tertinggi dibandingkan dengan konsumsi pada kuantil terendah sehingga makanan laut berhubungan dengan peningkatan risiko gout. Bahkan risiko gout dengan kebiasaan makan makanan laut lebih kuat pada pria dengan BMI < 25 dibanding yang BMI > 25 atau lebih (P = 009 dan P=0,31) (Choi, 2004).

6. Kebiasaan Minum alkohol

Para penulis dari zaman Hoppocrates 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).



Gambar 2. Perubahan asam urat serum setelah minum alkohol.
Dikutip dari : Alcohol and Gout, Clinical Bottom Line, 2005.

Pada penelitian yang dilakukan CR Sharpe, konsumsi alcohol 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).

Tabel 8. Tabel sintesa minum alkohol sebagai faktor risiko gout

PENELITI TAHUN SUMBER PUBLIKASI TEMPAT	MASALAH UTAMA	KARAKTERISTIK			TEMUAN
		SUBYEK	INSTRUMEN	METODE	
Choi HK, 2004, The Lancet USA	Ada hubungan konsumsi alkohol dan gout	Pria tanpa riwayat gout	kuesioner	Prospektif study	Konsumsi bir memberi risikon 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		minum alkohol dpt meningkatkan asam urat darah
CR Sharpe	Melihat hubungan jumlah minum alkohol dengan gout	Laki-laki dan perempuan	kuesioner	kohor	Pada peminum berat, RR gout =6.

sumber data : diolah dari berbagai sumber.

Pada mereka yang setiap hari menenggak alkohol tradisional (tuak atau tape), menurut Caecilia, 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 pen-dingin. 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 - 17,40 g, abu 0,11 - 0,41 g, protein 0,23 - 0,32 dan asam ascorbik 16 - 30 g (Kristina, 2007).

7. 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).

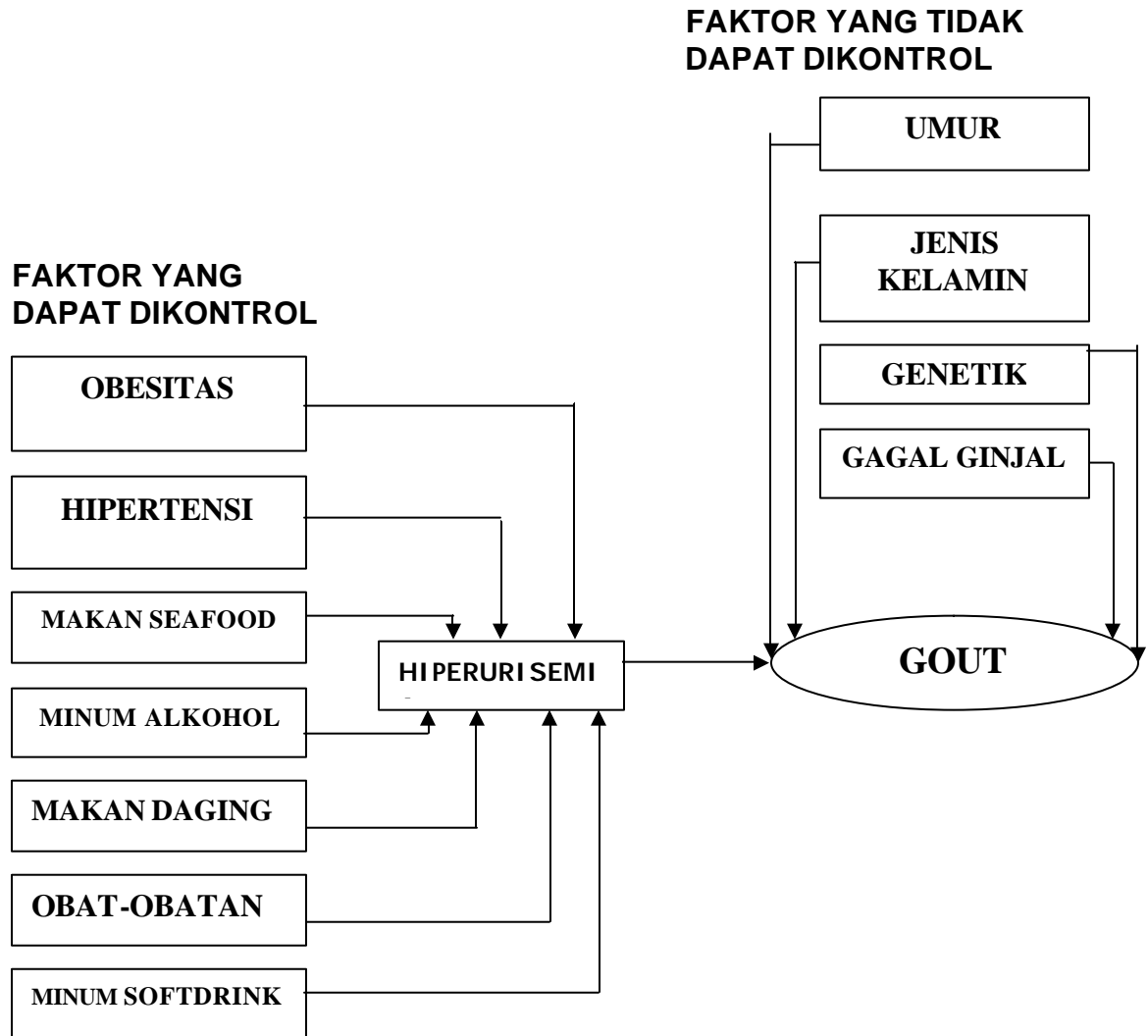
Tabel 9. Tabel sintesa makan daging sebagai faktor risiko gout

PENELITI TAHUN SUMBER PUBLIKASI TEMPAT	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 G Saag, 2006, Arthritis Research, USA	Melihat daging sbg faktor risiko gout	Pria tanpa riwayat gout	kuesioner	kohor	RR 1,41 gout pada pemakan daging

Sumber data : diolah dari berbagai sumber.

Hubungan antara gout dan diet diteliti secara prospektif pada 47.150 pria antara tahun 1986 – 1998 oleh Health Professional Follow-up Study dan menemukan bahwa risiko gout meningkat sekitar 405 sampai 50% pada mereka yang sering makan daging warna merah dibanding mereka yang tidak. (Luk, 2005).

2. Kerangka Teori Faktor Risiko Terjadinya gout



Gambar 3. Kerangka teori faktor-faktor risiko kejadian Gout

C. Kerangka Konsep

1. Dasar Pemikiran Variabel Yang Diteliti

Setelah melakukan telaah melalui studi kepustakaan secara sistematis dan setelah mempelajari berbagai faktor risiko kejadian gout, maka ditetapkan beberapa variabel yang akan dikaji dalam penelitian ini.

a. Variabel Dependen

Gout merupakan penyakit yang belum diketahui pasti penyebabnya dan masih merupakan penyebab morbiditas pada usia lanjut terutama di negara yang sedang menuju modernisasi seperti Indonesia. Morbiditas pada dapat terjadi bila gout tidak ditangani dengan baik sehingga menimbulkan berbagai gangguan pada sendi berupa nyeri yang tentunya akan mempengaruhi kualitas hidup penderitanya. Berbagai faktor yang merupakan faktor risiko gout di Indonesia adalah umur, jenis kelamin, obesitas, hipertensi, kebiasaan makan daging, kebiasaan makan seafood, kebiasaan minum alkohol tradisional (tuak = ballo).

b. Variabel Independen

1) Umur

Umur penderita menunjukkan lamanya penderita hidup hingga menderita gout sesuai dengan diagnosis dokter. Makin lanjut usia seseorang maka peluang untuk menderita gout makin besar (.Ginanjar,2008).

2) Jenis kelamin

Gout sejak dulu dianggap sebagai penyakit khas pada laki-laki. Hal ini mungkin selain karena laki-laki lebih sering terpapar oleh faktor risiko, faktor hormonal juga memungkinkan wanita sebelum menopause lebih mudah mengekskresi asam urat dibanding pria. Keluarga yang mempunyai riwayat positif penyakit gout, menurut Caecilia, 60% anggota keluarganya terkena serangan gout, dan hampir 47,4% di antaranya kaum pria (Barclay, 2004).

3) 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 (Atkinson 2005).

4) 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 (Moyer,2005).

5) Kebiasaan makan seafood

Takalar sebagai salah satu daerah penyuplai hasil laut ke Makassar dan penduduknya sebagian hidup dari hasil laut dan memungkinkan penduduknya untuk terbiasa mengkonsumsi hasil atau produk hasil laut. Sebagian besar jenis seafood merupakan sumber purin yang bila sering dikonsumsi akan menimbulkan hiperurisemia dan dapat menjadi gout. (Choi, 2005)

6) Kebiasaan minum alkohol

Dibeberapa tempat di Takalar penduduknya banyak yang mempunyai kebiasaan minum minuman beralkohol tradisional (tuak atau ballo) yang merupakan hasil sadapan dari pohon aren. Tuak atau ballo merupakan minuman dengan kadar alkohol sekitar 8 %, mengandung asam askorbat dan sukrosa yang dapat meningkatkan kadar asam urat darah dan bisa menimbulkan penyakit gout (Kristina, 2007)

7) Kebiasaan makan daging

Sebagai salah satu faktor risiko kejadian gout, kebiasaan makan daging dalam hal ini Coto Makassar yang terbuat dari daging berwarna merah seperti sapi, kerbau ataupun kuda serta jeroannya dapat merupakan faktor risiko gout di Takalar (Choi, 2006).

1. Jenis variabel yang akan diteliti

a. Variabel terikat, yaitu :

Kejadian Gout

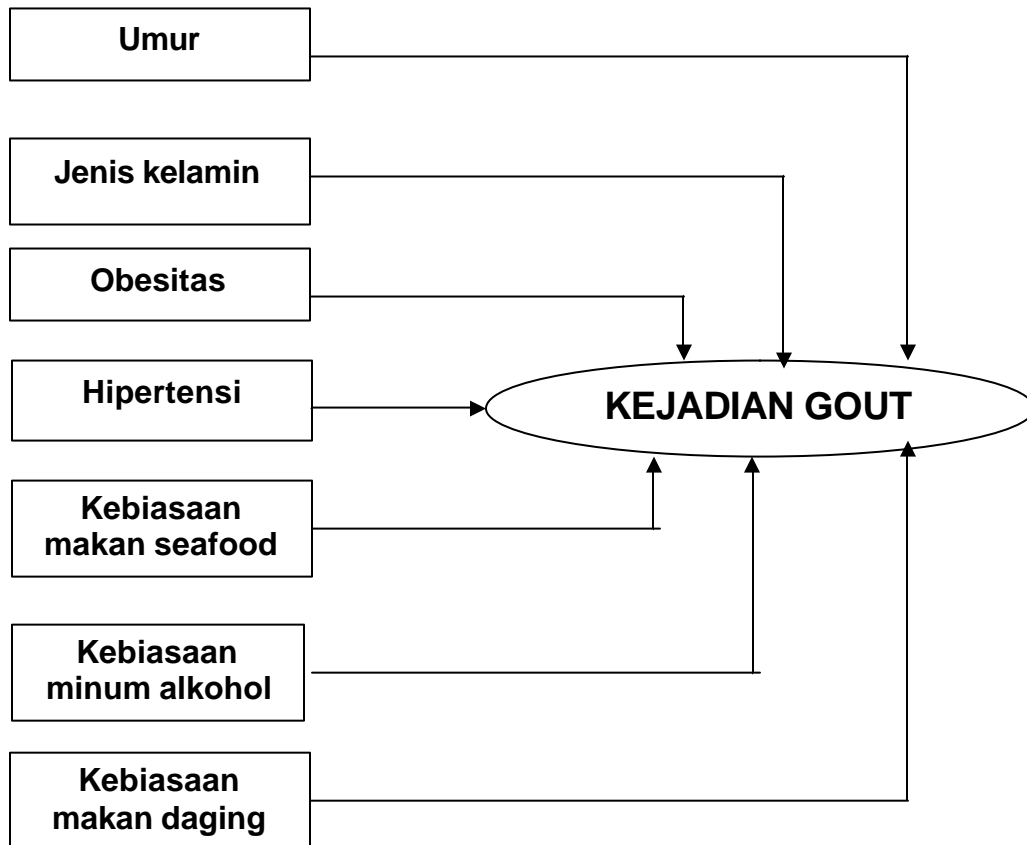
b. Variabel bebas, yaitu :

- Umur
- Jenis kelamin
- Kejadian obesitas
- Kejadian hipertensi
- Kebiasaan makan makanan laut (seafood)
- Kebiasaan minum alkohol
- Kebiasaan makan daging

c. Variabel matching :

1) Pasien interna

Kerangka Konsep Penelitian

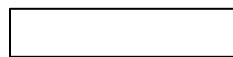


Gambar 4. Kerangka konsep penelitian.

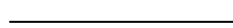
Keterangan :



= Variabel dependen



= Variabel independen



= Variabel yang diteliti

3. Hipotesis penelitian

- a. Risiko kejadian gout pada usia diatas 40 tahun lebih besar dibanding usia dibawah 40 tahun.
- b. Risiko kejadian gout lebih besar pada laki-laki dibanding perempuan.
- c. Risiko kejadian gout pada orang obeis lebih besar dibanding tidak obeis.
- d. Risiko kejadian gout pada penderita hipertensi lebih besar dibanding tidak hipertensi.
- e. Risiko kejadian gout pada orang yang mempunyai kebiasaan makan seafood sekali atau lebih dalam seminggu lebih besar dibanding yang makan seafood kurang dari sekali seminggu.
- f. Risiko kejadian gout lebih besar pada orang yang mempunyai kebiasaan minum alkohol /tuak/ballo sekali atau lebih dalam seminggu lebih besar dibanding tidak minum alkohol.
- g. Risiko kejadian gout pada orang yang makan daging/coto/konro/pallu basa sekali atau lebih dalam seminggu lebih besar dibanding yang makan coto kurang dari sekali dalam seminggu.
- h. Diantara faktor risiko umur, jenis kelamin, obesitas, hipertensi, makan makanan laut, minum alkohol dan makan daging, terdapat faktor yang mempunyai risiko paling besar.

D. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif

1. Gout

Gout adalah inflamasi pada persendiaan yang diakibatkan oleh deposisi kristal urat yang diawali dengan hiperurisemia dan memenuhi kriteria diagnostik ARA (American Rheumatism Association) atau sesuai dengan diagnosis dokter pada status penderita.

2. Umur

Umur penderita saat mulai mengalami keluhan gout. Kriteria sebagai berikut :

- a. Risiko tinggi bila umur penderita lebih dari 40 tahun.
- b. Risiko rendah bila umur kurang dari 40 tahun.

3. Jenis kelamin

Jenis kelamin sesuai yang tertera pada status penderita, dengan kriteria :

- a. Risiko tinggi bila jenis kelamin pria.
- b. Risiko rendah bila jenis kelamin wanita.

4. Obesitas

Obesitas adalah kelebihan berat badan yang dialami saat menderita didapat dari berat badan ideal dari indeks Massa Tubuh, yaitu perbandingan berat badan dan tinggi badan kuadrat (BB/TB^2), dan dilihat pada status pasien, dengan kriteria

- a. Risiko tinggi bila nilai IMT lebih dari $27,0 \text{ kg/m}^2$
- b. Risiko rendah bila IMT lebih kecil atau sama dengan $27,0 \text{ kg/m}^2$

5. Hipertensi

Hipertensi berdasarkan kriteria Joint National Committee – WHO tahun 2007, adalah suatu keadaan dimana tekanan darah sistole sama atau melebihi 140 mmHg dan tekanan diastole melebihi 90 mmHg diukur saat pemeriksaan tanda vital di poliklinik dan tertera pada status pasien, kriterianya :

- a. Risiko tinggi bila tekanan darah sistolik sama atau lebih 140 mmHg dan atau tekanan diastolik sama atau lebih dari 90 mmHg
- b. Risiko rendah bila tekanan darah sistolik kurang dari 140 mmHg dan atau tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg.

6. Kebiasaan makan seafood

Makan seafood adalah makan makanan bersumber dari laut seperti kerang, udang, kepiting, lobster atau ikan sarden dan hasil olahannya.

- a. Risiko tinggi bila makan seafood seporsi minimal sekali seminggu.
- b. Risiko rendah bila makan seafood seporsi kurang dari sekali seminggu.

7. Kebiasaan minum alkohol

Kebiasaan minum alkohol adalah frekuensi minum tuak minimal satu gelas dalam seminggu, dengan kriteria :

- a. Risiko tinggi bila minum alkohol/tuak satu gelas, sekali atau lebih dalam seminggu.
- b. Risiko rendah bila minum alkohol/tuak satu gelas kurang dari sekali seminggu.

8. Kebiasaan makan daging

Kebiasaan makan daging berwarna merah dalam makanan seperti coto makassar, sop konro, pallu basa dinilai dengan kriteria :

- a. Risiko tinggi jika makan makanan berbahan daging merah seperti coto /sop konro/pallu basa seporsi minimal sekali seminggu.
- b. Risiko rendah jika makan makanan berbahan daging merah seperti coto /sop konro/ pallu basa satu porsi kurang dari sekali seminggu.