

# FAKTOR-FAKTOR RISIKO HIPERURISEMIA

(Studi kasus di Rumah Sakit Umum Kardinah Kota Tegal)

Pembimbing

**1. Dr.dr.Suyanto Hadi, SpPD(KR)**

**2. dr. Ari Udiyono, M.Kes**



Disusun oleh :

TINAH PURWANINGSIH SKM

E.4 D007009

PROGRAM STUDI MAGISTER EPIDEMIOLOGI

UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG

TH 2009/2010

**LEMBAR PENGESAHAN**

**FAKTOR-FAKTOR RISIKO HIPERURISEMIA  
(STUDI KASUS DI RSUD KARDINAH KOTA TEGAL)**

Disusun Oleh  
Tinah Purwaningsih  
E.4D 007009

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji pada tanggal 17, Nopember, 2009  
dan di nyatakan telah memenuhi syarat untuk di terima

Semarang, 17, Nopember, 2009

Mengesahkan :

Pembimbing I

Pembimbing II

Dr. dr. Suyanto Hadi, SpPD (KR)

dr. Ari Udiyono MKes

Penguji I

Penguji II

Prof. Dr. dr. Suharyo Hadisaputro, Sp PD(KTI) Dr.drg. Henry Setyawan S,MSc

Mengetahui

Ketua Program Studi Magister Epidemiologi

Prof. Dr. dr. Suharyo Hadisaputro, Sp PD(KTI)

NIP. 130 368 070

## **PERNYATAAN**

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah di ajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan, maupun yang belum/tidak di terbitkan, sumbernya di jelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, 17, Nopember 2009

Tinah Purwaningsih

## **RIWAYAT HIDUP**

Nama : Tinah Purwaningsih

Tempat, Tanggal Lahir : Tegal, 28 Mei 1969

Agama : Islam

Alamat : Ds. Kaligayam Rt 01/ I Kec. Talang Kabupaten Tegal

Riwayat Pendidikan : 1. SDN Kaligayam I lulus tahun 1982  
2. SMPN II Kota Tegal lulus tahun 1985  
3. SMAN II Kota Tegal lulus tahun 1988  
4. AKPER DEPKES Yogyakarta lulus tahun 1991  
5. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Muhammadiyah Semarang lulus tahun 2002  
6. Program Pascasarjana Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro Semarang hingga sekarang.

Riwayat Pekerjaan : 1. Pelaksana Keperawatan Puskesmas I Tegal Selatan Kota Tegal 1992 s/d 1997  
2. Staf pendidik SPK Kardinah Kota Tegal tahun 1997 s/d 2002.  
3. Dosen AKPER PEMKOT TEGAL tahun 2002 s/d sekarang.

## **KATA PENGANTAR**

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran ALLAH SWT atas segala Rahmat dan Hidayah Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan dan menyusun tesis ini. Tesis ini di susun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro Semarang dengan judul “Faktor – Faktor Risiko Hiperurisemia (Studi kasus di RSUD Kardinah Kota Tegal)”

Penulis menyadari tanpa adanya bantuan dari berbagai pihak, tesis ini tidak akan terwujud. Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sedalam – dalamnya kepada :

1. Prof. Dr. dr. Suharyo Hadisaputro, SpPD(KTI), selaku Ketua Program Studi Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro Semarang dan selaku Narasumber I merangkap penguji yang telah banyak memberikan masukan dalam kesempurnaan tesis ini.
2. Dr. dr. Suyanto Hadi, Sp.PD(KR), selaku Pembimbing I yang telah banyak memberikan masukan, tukar pendapat dan arahan dalam penyelesaian tesis ini.
3. dr. Ari Udiyono, M Kes, selaku Pembimbing II yang telah memberikan masukan dan arahan dalam penyelesaian tesis ini.
4. Dr. drg. Henry Setyawan S, MSc, selaku Narasumber II merangkap penguji yang telah banyak memberikan masukan dan arahan dalam kesempurnaan tesis ini.
5. dr. Abdal Hakim Tohari, Sp.RM, MMR, selaku Kepala Badan Rumah Sakit Umum Kardinah Kota Tegal yang telah mengizinkan saya melakukan penelitian di RSUD Kardinah Kota Tegal.
6. Keluarga tercinta yang telah memberikan dukungan material dan spiritual.
7. Direktur Akper Pemkot Tegal beserta staf yang telah memberikan dukungan material dan spiritual.
8. Semua Dosen dan Staf Program Studi Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro Semarang yang sangat membantu selama ini.
9. Teman – teman Mahasiswa Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro th ajaran 2007 atas bantuan dan kerjasamanya selama ini.

10. Mahasiswa Akper Pemkot Tegal yang telah membantu dalam pengumpulan data penelitian
11. Semua responden yang telah membantu dalam penelitian ini sehingga penelitian ini dapat terselesaikan.

Penulis menyadari sepenuhnya dalam penyusunan tesis ini masih banyak kekurangan dan keterbatasan baik dari segi kemampuan, pengalaman dan tehnik penyusunan. Maka dari itu, kritik dan saran yang membangun dari pembaca demi perbaikan ke depan sangat penulis harapkan

Semarang, 17, Nopember 2009

Penulis

(Tinah Purwaningsih)

## DAFTAR ISI

## HALAMAN

JUDUL .....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
ABSTRAK .....	iii
PERNYATAAN .....	v
RIWAYAT HIDUP .....	vi
KATA PENGANTAR .....	vii
DAFTAR ISI .....	ix
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBA.....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xv
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang .....	1
B. Identifikasi Masalah.....	3
C. Perumusan Masalah .....	5
D. Tujuan Penelitian .....	7
E. Manfaat Penelitian .....	8
F. Keaslian Penelitian. ....	9
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Gambaran Umum.....	11
B. Hiperurisemia	
1. Pengertian .....	12

2. Penyebab .....	17
3. Tanda dan Gejala .....	21
4. Patofisiologi. ....	22
5. Sasaran Utama Asam Urat. ....	24
6. Pencegahan.. ....	25
7. Terapi Medis.....	26
8. Pengobatan Tradisional. ....	28
<b>BAB III KERANGKA TEORI,KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS.</b>	
A. Kerangka Teori .....	29
B. Kerangka Konsep.....	31
C. Hipotesis. ....	33
<b>BAB IV METODE PENELITIAN</b>	
A. Rancangan Penelitian.....	35
B. Desain Penelitian.....	35
C.POPULASI STUDI DAN SAMPEL.....	36
D. Definisi Operasional.....	41
E. Pengumpulan Data.....	42
F. Prosedur Penelitian.....	43
<b>BAB V HASIL PENELITIAN</b>	
A.Gambaran Umum Kota Legal.....	48
B. Gambaran Umum RSUD Kardinah.....	50
C. Gambaran Umum Responden.....	51
D. Deskripsi Karakteristik Subyek Penelitian.....	53

E. Analisa Bivariat.....	58
F. Analisa Multivariat.....	67
G. Pemelihan Variabel untuk Model.....	69
<b>BAB VI PEMBAHASAN</b>	
A. Variabel Yang Terbukti Merupakan Faktor Risiko Hiperurisemia.	71
B. Variabel Yang Tidak Terbukti Merupakan Faktor Risiko Hiperurisemia .....	74
C. Kendala Penelitian.....	79
<b>BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
A. Kesimpulan.....	83
B. Saran.....	84
DAFTAR PUSTAKA. ....	85
<b>LAMPIRAN</b>	

## DAFTAR TABEL

	<b>HALAMAN</b>
Tabel 1.1 Keaslian Penelitian .....	9
Tabel 4.1 Definsi Operasional. ....	41
Tabel 5.1 Distribusi Responden Menurut Tingkat Pendidikan.....	52
Tabel 5.2 Distribusi Responden Menurut Jenis Pekerjaan .....	52
Tabel 5.3 Distribusi Penduduk Menurut Umur .....	53
Tabel 5.4 Data Dasar Penelitian .....	54
Tabel 5.5 Hubungan Jenis Kelamin dengan Hiperurisemia .....	58
Tabel 5.6 Hubungan Umur $\geq 30$ th dengan Hiperurisemia .....	59
Tabel 5.7 Hubungan Umur $\geq 40$ th dengan Hiperurisemia .....	59
Tabel 5.8 Hubungan Umur $> 50$ th dengan Hiperurisemia.....	60
Tabel 5.9 Hubungan Umur $> 60$ th dengan Hiperurisemia .....	60
Tabel 5.10 Hubungan Kadar Gula dengan Hiperurisemia.....	61
Tabel 5.11 Hubungan IMT dengan Hiperurisemia.....	61
Tabel 5.12 Hubungan Kadar kolesterol dengan Hiperurisemia.....	62
Tabel 5.13 Hubungan PH Urin dengan Hiperurisemia.....	62
Tabel 5.14 Hubungan Kadar trigliserida dengan Hiperurisemia .....	63
Tabel 5.15 Hubungan Kadar LDL dengan Hiperurisemia.....	63
Tabel 5.16 Hubungan Kadar HDL dengan Hiperurisemia .....	64
Tabel 5.17 Hubungan Kadar Creatinin dengan Hiperurisemia.....	64
Tabel 5.18 Hubungan Eksresi urat urin 24 j dengan Hiperurisemia.....	65
Tabel 5.19 Hubungan Pola Konsumsi makanan laut dengan Hiperurisemia	65

Tabel 5.20 Hubungan Pola Konsumsi Daging dengan Hiperurisemia .....	66
Tabel 5.21 Hubungan Tekanan Darah dengan Hiperurisemia .....	66
Tabel 5.22 Data OR variabel Penelitian .....	67
Tabel 5.23 Ringkasan Penghitungan Statistik Regresi Logistik.....	68
Tabel 5.24 Hasil Analisis Regresi Logistik Berganda Tahap I.....	69
Tabel 5.25 Hasil Analisis Regresi Logistik Berganda Tahap II .....	69

## **DAFTAR GAMBAR**

### **HALAMAN**

Gambar 3.1. Kerangka Teori. ....	30
Gambar 3.2. Kerangka Konsep .....	32
Gambar 4.1. Rancangan penelitian studi kasus kontrol. . .....	35



## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1 : Kuesioner Penelitian

Lampiran 2 : Hasil Analisa Statistik

Lampiran 3 : Surat Ijin Penelitian Hasil Analisa Statistik

Lampiran 4 : Daftar Pertanyaan *Fokus Group Discussion* (FGD)

Faktor-faktor Risiko Hiperurisemia  
(Studi kasus di Rumah Sakit Umum Kardinah Kota Tegal)

Risk Factors of Hiperuricemia  
(Case study at Kardinah Hospital Tegal)

Background :

Hiperuricemia is the increase of uricemic acid in blood caused by two main possibilities. These are over production of uricemic acid and the resistance of the dispose of uricemic acid. Tegal is one of the municipal in Central Java Province has high prevalence of hiperuricemia and need to know about the risk factors of hiperuricemic with serious study in Kardinah Hospital Tegal.

Methods:

This was an observational research using case control study, completed with qualitative study about the occurrence of hiperuricemia in Kardinah Hospital Tegal. Samples were 63 cases and 63 controls. Data were analyzed by univariate analysis, bivariate analysis with chi square test, multivariate analysis with multiple logistic regression. Qualitative study was done by the method of in depth interview and analyzed by descriptive analysis and presented in narration.

Result:

Data were analyzed on two step. First data analyzed with 15 variables and the results show risk factors of hiperuricemia are blood pressure (OR Adjusted: 4,7, 95% Confidence Interval 2,1-10,6) and creatinin serum (OR Adjusted: 4,6, 95% Confidence Interval 1,9-11,1). Second step, by ignoring 2 variables (blood pressure and creatinin) and the result is HDL is a risk factor of hiperuricemia (OR Adjusted: 4,7, 95 % dan Confidence Interval 1,3 – 17,6), with  $p < 0,025$ .

Probability of responden to get hiperuricemia from the risk factors such as blood pressure, creatinin, and HDL are 76%. Result of qualitative analysis shows that HDL is a part of cholesterol, trigliseride and LDL, caused by intake of food with high purin

Conclusion

Based on the research about risk factors of hiperuricemia with case study inpatients and outpatients at Kardinah Hospital Tegal, the conclusion are :

1. Risk factors that significant by statistics are blood pressure (OR Adjusted: 4,7, 95% Confidence Interval 2,1 -10,6), creatinin serum (OR Adjusted: 4,6, 95% Confidence Interval 1,9-11,1) and HDL (OR Adjusted: 4,7, 95 % dan Confidence Interval 1,3 – 17,6) with  $< 0,025$ .
2. Risk factors that not significant by statistics are sex, age  $< 60$  th, ph urine, BMR, LDL, cholesterol, trigliseride, excretion of urin acid in 24 hours, blood glucose, intake meet and intake seafood

Suggestion:

The main suggestion to decrease the risk of hiperuresemia is by controlling food with avoid food has purin, fat, and LDL. These have high cholesterol

Keywords : Hiperurecemia, risk faktors, case study

Faktor-faktor Risiko Hiperurisemia  
(Studi kasus di Rumah Sakit Umum Kardinah Kota Tegal)

Risk Factors of Hiperuricemia  
(Case study at Kardinah Hospital Tegal)

Pendahuluan :

Hiperurisemia adalah peningkatan kadar asam urat dalam darah yang berlebih di sebabkan oleh dua kemungkinan utama, yaitu kelebihan produksi asam urat atau terhambatnya pembuangan asam urat oleh tubuh.<sup>1</sup> Kota Tegal merupakan salah satu Kotamadia di Propinsi Jawa Tengah yang memiliki prevalensi hiperurisemia cukup tinggi, sehingga di perlukan studi untuk mengetahui faktor – faktor risiko hiperurisemia di RSUD Kardinah Kota Tegal.

Metode :

Jenis penelitian adalah observasional dengan studi kasus kontrol, di lengkapi dengan kajian kualitatif mengenai hiperurisemia di Kota Tegal. Jumlah sampel 63 kasus dan 63 kontrol Analisa data di lakukan secara univariat, bivariat dengan *chi square test*, multivariat dengan metode regresi logistik ganda. Kajian kualitatif dengan metode *indepth interview* dan di lakukan analisis secara deskriptif di sajikan dalam bentuk narasi.

Hasil :

Pengolahan data di lakukan dua tahap yang pertama dengan menggunakan 14 variabel sesuai dengan kerangka konsep yang di sajikan .Hasil penelitian menunjukkan faktor risiko yang mempengaruhi hiperurisemia adalah tekanan darah (*OR Adjusted: 4,7; 95% Confidence Interval 2,1-10,6*) dan kadar creatinin (*OR Adjusted: 4,6; 95% Confidence Interval 1,9-11,1*) dan langkah kedua dengan mengabaikan dua variabel di atas ternyata faktor risiko yang mempengaruhi hiperurisemia adalah kadar HDL (*OR Adjusted: 4,7, 95 % dan Confidence interval 1,3 – 17,6*), dengan  $p < 0,025$ .

Probabilitas responden untuk mengalami hiperurisemia dari faktor risiko tekanan darah, kadar creatinin dan kadar HDL sebesar 76 %. Hasil kajian kualitatif menunjukkan bahwa kadar HDL adalah bagian dari kolesterol, trigliserida dan LDL. yang disebabkan oleh asupan makanan tinggi purin.

Kesimpulan :

Berdasarkan hasil penelitian tentang faktor- faktor risiko hiperurisemia pada studi kasus di RSUD Kardinah Kota Tegal pada penderita rawat inap dan rawat jalan , dapat di simpulkan bahwa :

1. Faktor risiko yang terbukti berpengaruh terhadap hiperurisemia adalah :tekanan darah (*OR Adjusted: 4,7, 95% Confidence Interval 2,1-10,6*) dan kadar creatinin (*OR Adjusted 4,6, 95% Confidence Interval 1,9-11,1*) dan kadar HDL (*OR Adjusted: 4,7, 95 % dan Confidence interval 1,3 – 17,6*), dengan  $p < 0,025$ .
2. Faktor risiko yang tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia berdasarkan analisis bivariat dan multivariat adalah: jenis kelamin, umur < 60 tahun, ph urin, IMT, kadar LDL, kadar kolesterol, kadar trigliserida, ekskresi urat urin 24 jam, kadar gula dalam darah, konsumsi daging dan konsumsi hasil laut.

Saran :

Menghindari makanan yang mengandung tinggi purin, lemak dan minyak jenuh karena makanan ini kandungan kolesterolnya tinggi.

Kata kunci : Hiperurisemia, Faktor risiko, studi kasus kontrol.

Kepustakaan : 59 (1979 – 2009)

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Peningkatan usia harapan hidup dan status gizi masyarakat pada beberapa dekade terakhir ini telah menyebabkan transisi pola kebiasaan hidup termasuk pola makan. Hal ini berdampak pada perubahan pola penyakit dari pola penyakit menular menjadi penyakit tidak menular.<sup>1</sup>

Perubahan pola penyakit tersebut berhubungan dengan perubahan pola makan dari pola makan tradisional yang mengandung banyak karbohidrat dan serat sayuran ke pola makan dengan komposisi mengandung banyak protein, lemak, gula, garam dan sedikit serat. Hiperurisemia merupakan salah satu tanda dari penyakit tidak menular yang disebabkan oleh perubahan pola makan tersebut.<sup>2</sup>

Hiperurisemia atau lebih dikenal dengan meningkatnya kadar asam urat di dalam darah, adalah suatu penyakit gangguan kinetik asam urat. Asam urat terbentuk jika kita mengonsumsi makanan yang banyak mengandung purin.<sup>2</sup> Jika pola makan kita tidak diubah maka kadar asam urat dalam darah yang berlebihan akan menimbulkan penumpukan kristal asam urat. Apabila kristal berada dalam cairan sendi maka akan menyebabkan penyakit gout (monosodium monohidrat).<sup>2</sup>

Lokasi persendian yang terkena terutama sendi-sendi kecil yaitu sendi jari tangan dan jari kaki. Bila kristal urat tertimbun pada jaringan di luar sendi maka akan membentuk “tofi” atau topus yaitu benjolan bening di bawah kulit

yang berisi kristal urat, Kristal urat ini juga dapat menyebabkan timbulnya batu asam urat (batu ginjal). Penyakit Gout lebih sering menyerang pria di bandingkan wanita dengan perbandingan hampir 90 hingga 95 persen menyerang pria, dan sisanya menyerang wanita terutama wanita yang menopause atau usia di atas 50 tahun.<sup>4</sup>

Prevalensi hiperurisemia asimtomatik di Amerika Serikat adalah 5%, sedangkan di Inggris sekitar 6,6% dan di Scotlandia sebesar 8%. Di New Zealand, hiperurisemia lebih banyak di jumpai pada laki-laki dari suku Maori (27,1%) di bandingkan dengan laki-laki Eropa (9,4%). Penelitian di Atayal, Taiwan pada 342 populasi di atas 18 tahun menunjukkan bahwa kejadian hiperurisemia sekitar 41,4%. Satu survei epidemiologik yang di lakukan di Bandung, Jawa Tengah atas kerjasama WHO-COPCORD terhadap 4.683 sampel berusia antara 15 – 45 tahun di dapatkan bahwa prevalensi hiperurisemia sebesar 24,3% pada laki-laki dan 11,7% pada wanita. Secara keseluruhan prevalensi kedua jenis kelamin adalah 17,6%.<sup>5</sup> Penyakit ini dapat di kelompokkan menjadi bentuk gout primer yang umumnya terjadi (90% kasus) penyebabnya tidak di ketahui dengan jelas, tapi di perkirakan akibat kelainan proses metabolisme dalam tubuh, tapi yang pasti ada hubungannya dengan obesitas, hipertensi, dislipidemia, dan diabetes melitus. Gout umumnya di alami oleh laki – laki berusia lebih dari 30 tahun. Sedangkan gout sekunder (10% kasus) di alami oleh wanita setelah menopause karena gangguan hormon.<sup>6</sup>

Hiperurisemia di sebabkan oleh dua faktor utama yaitu meningkatnya produksi asam urat dalam tubuh, hal ini di sebabkan karena sintesis atau pembentukan asam urat yang berlebihan. Produksi asam urat yang berlebihan dapat di sebabkan karena leukimia atau kanker darah yang mendapat terapi sitostatika. Faktor yang kedua adalah pengeluaran asam urat melalui ginjal kurang (gout renal), gout renal primer di sebabkan karena ekskresi asam urat di tubuli distal ginjal yang sehat, dan gout renal sekunder di sebabkan ginjal yang rusak, misalnya pada glomerulonefritis kronis, kerusakan ginjal kronis (chronic renal failure).<sup>16</sup>

Berdasarkan laporan Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah, Proporsi kasus hiperurisemia dari tahun ke tahun mengalami peningkatan di bandingkan dengan kasus penyakit tidak menular lainnya.<sup>7</sup> Pada tahun 2007 proporsi kasus hiperurisemia di Tegal sebesar 5,7 % meningkat menjadi 8,7 % pada tahun 2008, dari data Rekam Medik di RSUD Kardinah selama tahun 2008 tercatat 1068 penderita baik rawat inap maupun penderita rawat jalan yang melakukan pemeriksaan kadar asam urat 40% di antaranya menderita hiperurisemia.<sup>8</sup> Dari beberapa penelitian yang telah di lakukan bahwa meningkatnya prevalensi hiperurisemia berhubungan dengan faktor risiko hipertensi, diabetes melitus, obesitas, gagal ginjal dan dislipidemia.<sup>9</sup>

## **B. Identifikasi Masalah**

Berkaitan dengan tingginya prevalensi kasus hiperurisemia, maka di lakukan kajian data dalam bentuk studi observasional terhadap faktor-faktor risiko hiperurisemia, sekaligus mengetahui sejauh mana pengaruh faktor risiko

tersebut terhadap komplikasi yang di timbulkan, sehingga di buat identifikasi masalah sebagai berikut :

1. Hiperurisemia adalah peningkatan kadar asam urat dalam darah yang di sebabkan oleh dua kemungkinan utama, yaitu kelebihan produksi asam urat atau terhambatnya pembuangan asam urat oleh tubuh.<sup>2</sup>
2. Prevalensi hiperurisemia di negara – negara Eropa dan Amerika dari tahun ke tahun mengalami peningkatan antara lain di Amerika Serikat 5 %, di Inggris 6,6 %, dan di Scotlandia 8 %.<sup>9</sup>
3. Prevalensi hiperurisemia di Indonesia belum ada data yang pasti, Penelitian lapangan yang di lakukan pada penduduk kota Denpasar Bali mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 18,2% dan di Bandungan Jawa Tengah Prevalensi hiperurisemia sebesar 17,6%.<sup>5</sup>
4. Berdasarkan hasil rekapitulasi yang di lakukan bagian Rekam Medik RSU Kardinah Kota Tegal menunjukkan kasus hiperurisemia yang sangat rendah namun setelah di kaji dari faktor-faktor risiko seperti penderita hipertensi, diabetes melitus, gagal ginjal, obesitas ternyata hasilnya cukup tinggi yaitu sebanyak 30% dari 1068 penderita yang melakukan pemeriksaan kadar asam urat merupakan penderita hiperurisemia baik pada penderita rawat jalan maupun rawat inap di RSU Kardinah Kota Tegal selama tahun 2008.<sup>8</sup>
5. Meningkatnya usia harapan hidup penduduk kota Tegal yang mencapai 70 tahun, lebih tinggi dari angka rata-rata tingkat nasional yaitu sebesar 65 tahun. Usia lanjut merupakan faktor risiko meningkatnya penyakit

degeneratif seperti gagal ginjal, kadar kolesterol tinggi, hipertensi, diabetes melitus, termasuk hiperurisemia serta gangguan kinetik lain.<sup>10</sup>

6. Kota Tegal merupakan kota Industri yang terletak di pesisir utara pulau Jawa dan merupakan kota perdagangan yang memiliki penduduk dengan mobilitas tinggi sehingga beberapa pusat perdagangan seperti mall dan restoran-restoran siap saji serta perhotelan banyak didirikan di pusat kota Tegal. Hal ini mempengaruhi pola hidup penduduk yang berdomisili di Tegal, mereka cenderung menjadi masyarakat modern yang praktis dan dinamis. Jika tidak diantisipasi dengan benar akan memberi dampak terhadap meningkatnya penyakit degeneratif seperti jantung, hipertensi, diabetes melitus, kolesterol tinggi yang merupakan faktor risiko hiperurisemia.

### **C. Perumusan Masalah.**

Dari identifikasi masalah di atas, di rumuskan masalah sebagai berikut

#### 1. Masalah Umum :

Apakah faktor risiko yang tidak dapat di ubah (jenis kelamin, umur) dan faktor risiko yang dapat di ubah (pola hidup, status kesehatan) merupakan faktor risiko hiperurisemia?

#### 2. Masalah Khusus :

Apabila masalah di perinci menurut faktor risiko, maka dapat di rumuskan sebagai berikut :

- a. Apakah jenis kelamin laki - laki merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?

- b. Apakah umur  $> 60$  tahun merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- c. Apakah meningkatnya tekanan darah merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- d. Apakah kadar gula darah merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- e. Apakah kadar creatinin merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- f. Apakah Indek Massa Tubuh (IMT) merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- g. Apakah kadar kolesterol merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- h. Apakah P h urine merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- i. Apakah kadar trigliserida merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- j. Apakah kadar HDL merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- k. Apakah kadar LDL merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- l. Apakah jumlah ekskresi urat urin 24 jam merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- m. Apakah konsumsi makanan hasil laut merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?
- n. Apakah konsumsi daging merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia?

#### **D. Tujuan Penelitian**

##### 1. Tujuan Umum

Memperoleh informasi besar risiko faktor yang tidak dapat di ubah (umur, jenis kelamin) maupun faktor risiko yang dapat di ubah (pola hidup, status kesehatan) pada hiperurisemia.

##### 2. Tujuan Khusus

- a. Membuktikan apakah jenis kelamin laki – laki sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- b. Membuktikan apakah umur  $> 60$  tahun sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- c. Membuktikan apakah meningkatnya tekanan darah sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- d. Membuktikan apakah kadar gula darah sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- e. Membuktikan apakah kadar creatinin sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- f. Membuktikan apakah Indek Massa Tubuh (IMT) sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- g. Membuktikan apakah kadar kolesterol sebagai faktor risiko hiperurisemia .
- h. Membuktikan apakah Ph urine sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- i. Membuktikan apakah kadar trigliserida sebagai faktor risiko hiperurisemia.

- j. Membuktikan apakah kadar HDL sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- k. Membuktikan apakah kadar LDL sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- l. Membuktikan apakah jumlah ekskresi urat urin 24 jam sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- m. Membuktikan apakah konsumsi makanan hasil laut sebagai faktor risiko hiperurisemia.
- n. Membuktikan apakah konsumsi daging sebagai faktor risiko hiperurisemia. .

#### **E. Manfaat Penelitian**

Hasil penelitian ini di harapkan dapat bermanfaat bagi beberapa pihak, antara lain :

1. Bidang Pelayanan Kesehatan :
  - a. Sebagai masukan untuk bahan pertimbangan dalam mengambil kebijakan terhadap upaya – upaya pencegahan dan pengendalian hiperurisemia sebagai salah satu penyakit tidak menular.
  - b. Sebagai sumber informasi kepada masyarakat agar masyarakat mengetahui faktor- faktor risiko terjadinya hiperurisemia, selanjutnya masyarakat dapat melaksanakan pencegahan dan pengendalian secara mandiri.

## 2. Ilmu Pengetahuan.

- a. Menambah perbendaharaan ilmu mengenai faktor- faktor risiko hiperurisemia di Jawa Tengah pada umumnya dan Kota Tegal pada khususnya.
- b. Sebagai bahan kajian pustaka terutama karena pertimbangan tertentu ingin melakukan penelitian lebih lanjut atau penelitian yang sejenis.

### F. Keaslian Penelitian

Beberapa penelitian yang berkaitan dengan faktor risiko terjadinya hiperurisemia antara lain seperti tercantum pada tabel di bawah ini<sup>5.1112</sup>.

Tabel.1.1 Keaslian penelitian

NO	Peneliti	Desain, Tahun	Jumlah responden	Hasil
1	Sun YA	studi kasus-kontrol, 2006	1496	OR 2,226 hipertensi, OR 3,097 obesitas, OR DM 2,633, OR dislipidemia 3,058 .
2	Lee MS	kohort, 2001 – 2002	1227 anak pria dan 1057 anak wanita	39,2% pada anak pria dan 30,1% pada anak wanita dengan OR 1,54,95% CI 1,36 – 1,74
3	John D	Survey,1988	4.683	Dari 1,8 % responden penderita pirai 1,7% pada pria dan 0,1% pada wanita

Dari tabel di atas dapat di simpulkan bahwa perbedaan antara penelitian terdahulu dengan penelitian sekarang adalah :

1. Subyek penelitian

Subyek penelitian terdahulu penderita di masyarakat sedangkan subyek penelitian sekarang penderita di Rumah Sakit.

2. Penelitian terdahulu menetapkan katagori umur misal umur antara 15 – 45 tahun sedangkan penelitian kali ini tidak menetapkan katagori umur.

3. Variabel penelitian

Penelitian terdahulu meneliti satu atau dua variabel saja, sedangkan penelitian kali ini variabelnya lebih banyak hingga 14 variabel.

4. Lokasi penelitian.

Lokasi penelitian terdahulu di lakukan di luar Kota Tegal sedangkan penelitian kali ini di Kota Tegal.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Gambaran Umum**

Penyakit tidak menular dapat digolongkan menjadi satu kelompok utama dengan faktor risiko yang sama (*common underlying risk factor*) seperti kardiovaskuler, stroke, diabetes melitus, penyakit paru obstruktif kronik, kanker dan hiperurisemia.<sup>13</sup>

Faktor risiko tersebut antara lain mengkonsumsi tembakau, konsumsi tinggi lemak kurang serat, kurang aktivitas, alkohol, hipertensi, obesitas, DM. Penyakit tidak menular mempunyai prakondisi sejak dalam kandungan dan masa pertumbuhan (seperti berat badan lahir rendah, kurang gizi dan terjadi infeksi berulang pada masa kanak-kanak) yang diperberat oleh gaya hidup yang tidak sehat, kurangnya aktivitas fisik dan penyalahgunaan alkohol dan narkotika.<sup>9</sup>

Sebagai gambaran umum masalah hiperurisemia adalah sebagai berikut :

- a. Prevalensi 90-95% pada pria, sebagai suatu proses degeneratif, hiperurisemia sering di temukan pada orang setelah pubertas, dan di temukan kecenderungan meningkat sesuai bertambahnya usia.<sup>2</sup>
- b. Terdapat 50% penderita tidak menyadari dirinya sebagai penderita hiperurisemia karena itu mereka cenderung untuk menderita hiperurisemia yang lebih berat karena tidak mengubah dan menghindari faktor risiko.<sup>6</sup>
- c. Hanya 5% hiperurisemia merupakan pencetus gout ringan, karena itu banyak di acuhkan atau terabaikan sampai terjadi kelainan.<sup>6</sup>

- d. Sebanyak 75% hiperurisemia merupakan pencetus kelainan sendi lain yang tidak di ketahui seluk beluk penyebabnya, artinya sulit untuk mencari bentuk intervensi dan pengobatannya.<sup>14</sup>

## **B. Hiperurisemia**

### **1. Pengertian Hiperurisemia**

Asam urat termasuk asam lemah dengan ionisasi atom hidrogen pada posisi 9 dan 3, nilai  $P_{ka1}$  adalah 5,75 dan  $P_{ka2}$  10,3. Pada PH 7,4 asam urat berada dalam bentuk monovalen.<sup>15</sup> Asam urat ini sukar larut dalam air dan mudah larut dalam pelarut- pelarut organik dalam cairan ekstra seluler, ion natrium adalah ion yang paling melimpah, sehingga sebagian besar asam urat berada dalam bentuk garam natrium. Garam urat jauh lebih mudah larut dalam air di dibandingkan dengan asam urat. Pada larutan garam Na 0,13 M, di perhitungkan serum akan di jenuhkan pada konsentrasi 6,4 mg/100 ml. Dalam percobaan laboratorium plasma dengan konsentrasi asam urat 8,5 mg/100 ml di inkubasikan pada 37° C menghasilkan pembentukan kristal mononatrium urat monohidrat. Fenomena tersebut tampaknya memberikan gambaran peristiwa pembentukan tofi (pembengkakan sendi) dalam penyakit gout.

Hiperurisemia atau peningkatan kadar asam urat darah yang berlebih di sebabkan oleh dua kemungkinan utama, yaitu kelebihan produksi asam urat atau terhambatnya pembuangan asam urat oleh tubuh.<sup>2</sup>

Dua kemungkinan tersebut dapat di upayakan dalam usaha pengobatan yang tepat. Peningkatan produksi asam urat terjadi akibat peningkatan kecepatan biosintesa purin dari asam amino untuk membentuk inti sel DNA dan RNA. Produksi asam urat di bantu oleh enzim xantin oksidase (*xanthine oxydase*), dengan efek samping yang menghasilkan radikal bebas super oksidase.<sup>3</sup> Bisa juga purin tersebut terjadi dari asupan makanan yang kaya protein atau mengandung asam nukleat dalam jumlah berlebih, atau sebagai hasil pemecahan sel yang rusak akibat gangguan penyakit atau penggunaan obat kanker (kemoterapi). Sebenarnya tubuh mempunyai sistem penyeimbang dengan memproduksi enzim urikinase untuk mengoksidasi asam urat menjadi allantoin yang mudah di buang. Kalau terjadi gangguan pada enzim urikinase ini, misalnya karena proses penuaan, stress dan sebab lain, maka kadar asam urat darah menjadi naik. Selain itu tubuh akan mengatur tingkat keasaman atau PH darah agar tetap berada pada tingkat basa sedikit di atas normal antara 7,35 sampai 7,45, agar asam urat terlarut di dalam plasma darah sebagai garam natrium urat.<sup>9</sup> Bila terjadi penurunan keasaman air menjadi (di bawah tujuh), misalnya akibat dehidrasi (tubuh kehilangan air), maka tubuh akan menggunakan kalsium, magnesium, kalium dan mineral lain dalam persediaan tubuh untuk mengembalikan keasaman darah tersebut ke tingkat normal. Selain karena terjadi gangguan pada enzim urikinase, hambatan pembuangan asam urat juga bisa terjadi karena gangguan pada ginjal. Dua pertiga bagian asam urat akan dibuang oleh ginjal melalui urin, sebagian kecil (hampir sepertiga bagian) di

keluarkan oleh usus besar melalui feses (tinja), dan sebagian kecil lainnya (kurang dari 1%) oleh kulit melalui keringat. Karena itu gangguan ginjal termasuk penyebab utama hambatan pembuangan asam urat. Kelebihan asam urat di dalam darah bila melebihi 7mg/dl, akan menyebabkan asam urat mengendap di sendi atau kulit dengan gejala gout. Bila kondisi tersebut di biarkan dapat terjadi komplikasi lebih lanjut dari pengendapan asam urat di ginjal dengan gejala batu ginjal, dan selanjutnya bisa mengakibatkan gagal ginjal.

Hiperurisemia merupakan kristal putih yang tidak berbau atau berasa, yang di hasilkan oleh proses metabolisme utama, yaitu suatu proses kimia dalam inti.<sup>15</sup> Sel yang berfungsi menunjang kelangsungan hidup, proses ini di mulai dari makanan yang berupa karbohidrat, protein, dan selulosa (serat) dengan melalui proses kimia dalam tubuh untuk di ubah menjadi tenaga (energi) dan bahan-bahan kimia lain yang di butuhkan tubuh bila terjadi penyimpanan dalam proses metabolisme maka akan menyebabkan terjadinya kelebihan dan penumpukan asam urat.<sup>2</sup>

Kelebihan asam urat dalam darah akan menyebabkan pengkristalan pada persendian dan pembuluh kapiler darah terutama yang dekat dengan persendian dan akibatnya apabila persendian di gerakkan akan terjadi pergeseran antar kristal-kristal tersebut sehingga menimbulkan rasa nyeri.

Penumpukan asam urat yang kronis pada persendian menyebabkan cairan getah bening yang berfungsi sebagai pelumas (lubrikan) sendi menjadi tidak berfungsi dan akibatnya persendian tidak dapat di gerakkan.

Demikian pula jika kristal asam urat mengendap pada pembuluh kapiler darah, bila kita bergerak kristal-kristal asam urat akan tertekan ke dinding pembuluh darah kapiler yang menimbulkan efek nyeri, secara umum kadar asam urat darah yang normal untuk pria dewasa berkisar antara 3,5 – 7,2 mg/dl dan untuk wanita antara 2,6- 6,0 mg/dl. Pada orang tua nilai normal sedikit lebih tinggi.<sup>16</sup>

Di perkirakan bahwa gangguan asam urat terjadi pada 840 dari setiap 100.000 orang, dan mewakili 5 % dari total penyakit radang sendi. Penyakit ini dapat di kelompokkan menjadi bentuk gout primer yang umum terjadi (90 % kasus) . Penyebabnya tidak di ketahui dengan jelas, tapi di perkirakan karena kelainan metabolisme di dalam tubuh seperti obesitas, hipertensi, hiperlipidemia dan diabetes melitus, dan jenis kelamin pria berusia lebih dari 30 tahun. Sedangkan gout sekunder (10 % kasus) di alami oleh wanita setelah menopause penyebabnya karena gangguan hormon.<sup>9</sup>

Serangan ini umumnya terjadi tiba – tiba (*acute attack*) tanpa di sertai dengan gejala sebelumnya, dan di mulai pada malam hari, dengan lokasi utama pada sendi ibu jari kaki (*big toe joint*). Serangan ini bisa juga mengenai tumit, lutut, pergelangan tangan dan kaki, siku dan jari tangan. Karena itu di kenal empat tahap gout :<sup>17</sup>

a. Asymptomatic (tanpa gejala).

Pada tahap ini terjadi kelebihan asam urat tetapi tidak menimbulkan gejala klinik. Penderita hiperurisemia ini harus di upayakan untuk

menurunkan kelebihan urat tersebut dengan mengubah pola makan atau gaya hidup.

b. Gout Akut

Pada tahap ini gejalanya muncul tiba – tiba dan biasanya menyerang satu atau beberapa persendian. Sakit yang di rasakan penderita sering di mulai di malam hari, dan rasanya berdenyut – denyut atau nyeri seperti di tusuk jarum. Persendian yang terserang meradang, merah, terasa panas dan bengkak. Rasa sakit pada persendian tersebut mungkin dapat berkurang dalam beberapa hari, tapi bisa muncul kembali pada interval yang tidak menentu. Serangan susulan biasanya berlangsung lebih lama, pada beberapa penderita berlanjut menjadi artritis gout yang kronis, sedang di lain pihak banyak pula yang tidak akan mengalaminya lagi.

c. Interkritikal

Pada tahap ini penderita mengalami serangan asam urat yang berulang – ulang tapi waktunya tidak menentu.

d. Kronis.

Pada tahap ini masa kristal asam urat (tofi) menumpuk di berbagai wilayah jaringan lunak tubuh penderitanya. Penumpukan asam urat yang berakibat peradangan sendi tersebut bisa juga di cetuskan oleh cedera ringan akibat memakai sepatu yang tidak sesuai ukuran kaki, selain terlalu banyak makan yang mengandung senyawa purin (misal jeroan), konsumsi alkohol, tekanan batin (stress), karena infeksi atau efek samping penggunaan obat – obat tertentu (diuretik).<sup>18</sup>

## 2. Penyebab

Dengan memahami proses terjadinya hiperurisemia maka dapat di simpulkan bahwa faktor-faktor yang mempengaruhi hiperurisemia antara lain:

### a. Nutrisi.

Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat atau asam inti dari sel dan termasuk dalam kelompok asam amino, unsur pembentuk protein. Makanan dengan kadar purin tinggi (150 – 180 mg/100 gram) antara lain jeroan, daging baik daging sapi, babi, kambing atau makanan dari hasil laut (sea food), kacang-kacangan, bayam, jamur, kembang kol, sarden, kerang, minuman beralkohol.<sup>25</sup> Purin merupakan senyawa yang di rombak menjadi asam urat dalam tubuh. Sejak dahulu masyarakat percaya bahwa konsumsi makanan tinggi purin dapat menimbulkan penyakit asam urat. Dengan demikian pada penderita radang sendi/ tanpa mengetahui penyebabnya, selalu berupaya menghindari makanan tinggi purin. Saat mengkonsumsi makanan mengandung tinggi purin, mereka meminum obat atau ramuan tradisional penurun asam urat.<sup>19</sup>

Penelitian yang di lakukan *harvard medical school* terhadap 47.150 pria dalam kebiasaan diet tinggi purin (daging dan sea foot) setelah di lakukan pengamatan selama 12 tahun 730 (1,5%) di antaranya terdiagnosa menderita asam urat. Sehingga di simpulkan bahwa purin yang menyebabkan asam urat terutama bersumber dari seafood dan daging.

Pada pria yang memakan daging baik daging sapi atau kambing bisa meningkatkan risiko asam urat 21%.<sup>9</sup> Namun makanan tinggi purin dari sumber nabati seperti asparagus, polong-polongan, kembang kol dan bayam tidak meningkatkan faktor risiko.

b. Obat-obatan

Obat-obatan diuretika (furosemid dan hidroklorotiazida), obat kanker, vitamin B12 dapat meningkatkan absorpsi asam urat di ginjal sebaliknya dapat menurunkan ekskresi asam urat urin.<sup>18</sup>

c. Obesitas.

Kelebihan berat badan ( $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) dapat meningkatkan kadar asam urat dan juga memberikan beban menahan yang berat pada penopang sendi tubuh. Sebaiknya berpuasa dengan memilih makanan rendah kalori tanpa mengurangi konsumsi daging (tetap memakan daging berlemak) juga dapat menaikkan kadar asam urat. Diet makanan rendah kalori dapat menyebabkan/ mempengaruhi starvation sehingga menyebabkan hiperurisemia.<sup>21</sup>

d. Riwayat keluarga

Menurut Seneca, orang-orang dengan riwayat genetik/keturunan yang mempunyai hiperurisemia mempunyai risiko 1-2 kali lipat di banding pada penderita yang tidak memiliki riwayat genetik/keturunan.<sup>22</sup>

e. Usia.

Meskipun kejadian hiperurisemia bisa terjadi pada semua tingkat usia namun kejadian ini meningkat pada laki-laki dewasa berusia  $\geq 30$  tahun

dan wanita setelah menopause atau berusia  $\geq 50$  tahun, karena pada usia ini wanita mengalami gangguan produksi hormon estrogen.<sup>23</sup>

f. Jenis kelamin

Bila di bandingkan jumlah penderita hiperurisemia sebelumnya penderita pria proporsinya lebih besar yaitu 95 % dan 5 % pada wanita pada kelompok usia yang sama.<sup>24</sup>

g. Hipertensi

Kejadian hiperurisemia pada penderita hipertensi di Kota Tegal sebesar 22 – 38 % terutama penderita hipertensi yang tidak berobat secara teratur.<sup>25</sup> Asam urat dapat merangsang sistem renin angiotensin, sehingga memicu peningkatan tekanan darah dan menyebabkan penebalan dinding arteri di ginjal, khususnya pembuluh arteriol afferen, sehingga terjadi arteriosklerosis yang selanjutnya menyebabkan hipertensi.

h. DM (Diabetes Melitus).

Diabetes Melitus adalah suatu penyakit menahun yang di tandai dengan kadar gula dalam darah melebihi normal dan adanya gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang di sebabkan oleh defisiensi hormon insulin secara relatif atau absolut. Apabila di biarkan tidak terkendali dapat menyebabkan komplikasi vaskuler jangka panjang seperti meningkatnya kadar asam urat dalam darah.<sup>26</sup>

i. Gagal ginjal.

Seseorang dengan gagal ginjal, maka tubuh gagal mengeluarkan timbunan asam urat melalui urin. Semakin lama timbunan asam urat ini akan

menyebabkan hiperurisemia dan berbagai komplikasi antara lain, batu urat dalam ginjal. Kecenderungan penderita gagal ginjal akan mengalami hiperurisemia sebesar 47-67%.<sup>27</sup>

j. Ph urin.

Urin dengan PH 5 dapat melarutkan sekitar sepersepuluh jumlah total garam urat (15mg/dl), akan tetapi urin dengan PH 7 akan melarutkan lebih tinggi (150-200mg/dl). Sebaliknya urin dengan PH diatas 5,8 akan melarutkan asam urat amat sedikit sehingga memudahkan pembentukan batu asam urat.<sup>28</sup>

k. Ekskresi asam urat urin 24 jam.

Ekskresi asam urat urin total pada manusia normal rata-rata sehari adalah sebesar 400-600 mg melalui ginjal dan 200 mg melalui pencernaan ekskresi asam urat urin pada siang hari di laporkan lebih besar di bandingkan ekskresi asam urat urin pada malam hari.

Dua jalur utama ekskresi asam urat yaitu melalui urikolisis dan ginjal.

Urikolisis terjadi di dalam usus oleh enzim, bakteri dalam intestinal sebanyak sepertiga jumlah total asam urat. Sedangkan ginjal mengekskresikan lebih banyak yaitu dua pertiganya. ekskresi asam urat melalui ginjal tergantung pada kandungan purin dalam makanan.

Diet rendah purin dapat menurunkan kadar asam urat hingga 0,8 mg/100 ml, sebaliknya konsumsi tinggi purin akan mengakibatkan ekskresi urat urin tinggi sampai 1000 mg/hari.<sup>29</sup>

#### l. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai oleh peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma, Kelainan fraksi utama dari lipid adalah kenaikan kadar kolesterol total, Low Density lipoprotein (LDL), trigliserida dan penurunan High Density lipoprotein (HDL) Dimana kolesterol dalam tubuh dapat menempel pada dinding pembuluh darah yang dapat menyebabkan penyempitan dinding pembuluh darah.<sup>21</sup>

#### m. Dalam keadaan kelaparan (seperti puasa, diet terlalu ketat) dan ketosis.

Pada kondisi ini kekurangan kalori tubuh dipenuhi dengan membakar lemak tubuh. Zat keton yang terbentuk dari pembakaran lemak akan menghambat keluarnya asam urat melalui ginjal.<sup>2</sup> Sehingga dapat menyebabkan hiperurisemia.<sup>30</sup>

#### n. Faktor lain seperti stress, hipertensi dan olah raga berlebihan merupakan

faktor pencetus untuk terjadinya hiperurisemia.<sup>30</sup>

### **3. Tanda dan Gejala Gout**

#### **a. Akut**

Serangan awal gout berupa nyeri yang berat, bengkak dan berlangsung cepat, lebih sering di jumpai pada ibu jari kaki. Ada kalanya serangan nyeri di sertai kelelahan, sakit kepala dan demam.<sup>31</sup>

#### b. Kronis

Pada gout kronis terjadi penumpukan tofi (monosodium urat) dalam jaringan yaitu di telinga, pangkal jari dan ibu jari kaki.<sup>31</sup>

#### 4. Patofisiologi

Kristal urat terbentuk dalam jaringan sinovial, menyebabkan peradangan yang berat. Proses radang berlangsung dengan cepat, dalam tempo beberapa jam. Terjadi gejala-gejala peradangan akut berupa nyeri yang ekstrim, bengkak dan kemerahan pada sendi yang terkena, khususnya mengenai jari besar atau ibu jari kaki (sendi metatarsal phalangeal pertama), akan tetapi sendi lainnya seperti tumit, pergelangan kaki dan lutut sering juga terkena.<sup>32</sup>

Penyakit gout kronis dapat menyebabkan timbulnya tofi atau penumpukan monosodium urat di dalam sendi atau jaringan sekitarnya. Pasien dengan penumpukan tofi cenderung akan mendapatkan serangan gout lebih sering dan lebih berat.<sup>33</sup>

Asam urat pada manusia di bentuk sebagai hasil katabolisme purin (salah satu unsur protein) yang menyusun material genetik Pada mamalia yang bukan primata, enzim urikase akan memecah asam urat dengan membentuk produk akhir allantoin yang bersifat sangat larut dalam air. Namun demikian, karena manusia tidak memiliki enzim urikase, maka produk akhir katabolisme purin pada manusia adalah asam urat. Amfibi, burung dan reptil tidak memiliki enzim urikase, dan mengsekresikan asam urat serta guanin sebagai produk akhir katabolisme purin. Manusia mengubah

nukleosida purin yang utama, yaitu adenosin dan guanin menjadi produk akhir asam urat yang diekskresikan keluar dari tubuh.<sup>34</sup> Adenosin pertama-tama mengalami deaminasi. Fosforolisis ikatan N-glikosidat inosin dan guanosin, yang dikatalisasi oleh enzim nukleosida purin fosforilase, akan melepas senyawa ribose 1-fosfat dan basa purin. Hipoxantin dan guanin selanjutnya akan membentuk xantin dalam reaksi yang di katalisasi oleh enzim xantin oksidase dan guanase. Kemudian xantin teroksidasi menjadi asam urat dalam reaksi kedua yang di katalisasi oleh enzim xantin oksidase. Dengan demikian, hambatan terhadap xantin oksidase adalah fokus utama untuk menurunkan kadar asam urat darah.

Kriteria diagnosis gout berdasarkan The American Rheumatism Assosiation adalah sebagai berikut :<sup>2</sup>

1. Di dapatkan kristal urat yang khas dalam cairan sendi atau topus berdasarkan pemeriksaan kimiawi, dan mikroskopik dengan sinar terpolarisasi, atau terdapat 6 dari 12 kriteria di bawah ini :
  - a. Lebih dari sekali mengalami serangan akut artritis.
  - b. Inflamasi maksimal terjadi pada hari pertama
  - c. Terjadi peradangan secara maksimal dalam sehari.
  - d. Oligoarthritis (jumlah sendi yang meradang 2 -4)
  - e. Kemerahan pada sendi yang meradang.
  - f. Sendi metatarsopalangeal pertama (ibu jari kaki) terasa sakit atau membengkak.

- g. Serangan unilateral (satu sisi) pada sendi metatarsopalangeal pertama
- h. Serangan unilateral pada sendi tarsal (jari kaki)
- i. Topus (deposit besar dan tidak teratur dari natrium urat) di kartigo artikular (tulang rawan) dan kapsula sendi
- j. Hiperurisemia (kadar asam urat dalam darah lebih dari 7,5 mg/dl).
- k. Pembengkakan sendi secara asimetris (satu sisi tubuh saja)
- l. Serangan artritis akut berhenti secara menyeluruh.

#### **5. Sasaran Utama Asam Urat.**

Sasaran utama asam urat terjadi terdapat pada :

- a. Ujung jari.

Kristal asam urat (tofi) menyukai daerah yang bersuhu dingin seperti ujung jari tangan dan kaki.

- b. Ibu jari.

Hampir 90 % serangan pertama asam urat adalah pada sendi ibu jari (jempol), terutama pada kaki.

- c. Sendi lutut dan pergelangan kaki.

- d. Daun telinga.

Kristal asam urat sering mengendap di daun telinga, membentuk benjolan putih yang mirip jerawat.

e. Retina mata.

Pengendapan asam urat menyebabkan gangguan penglihatan.

f. Saluran cerna.

Asupan makanan tinggi purin menjadi penyebab utama dari serangan asam urat.

g. Ginjal.

Dua pertiga dari asam urat di buang melalui ginjal. Bila terjadi gangguan pada ginjal, maka kristal asam urat dapat mengendap pada ginjal dengan akibat terjadinya batu ginjal dan gangguan fungsi ginjal.

h. Jantung.

Kristal asam urat dapat pula mengendap di jantung dengan akibat gangguan fungsi jantung.<sup>34,35</sup>

## **6. Pencegahan.**

Usaha pencegahan serangan gout pada umumnya adalah dengan menghindari segala sesuatu yang dapat menjadi pencetus serangan, misalnya latihan fisik berlebihan, stress dan makanan yang mengandung purin berlebih seperti daging, jeroan (ginjal, hati), bahkan ikan asin. Meskipun sakit berulang dapat di cegah dengan pemberian obat tetapi mengurangi konsumsi makanan berlemak dan alkohol dapat memperkecil serangan gout. Dengan mengenali makanan yang kadar purinnya amat tinggi, sedang dan rendah, maka kita dapat mengontrol asupan purin seminimal mungkin.

- a. Makanan kadar purin tinggi (150-180 mg/100 gram), misal: jeroan (hati, ginjal, jantung, limpa, paru, otak dan saripati daging).
- b. Makanan kadar purin sedang (50 – 150 mg/100 gram), misal: daging sapi, udang, kepiting, cumi, kerang, kacang-kacangan, bayam, kembang kol, kangkung, asparagus dan jamur.
- c. Makanan kadar purin rendah (di bawah 50 mg/ 100 gram), misal: gula, telur dan susu.<sup>36,37,38</sup>

Upaya – upaya pencegahan adalah :

- a. Minum yang cukup untuk membantu memperlancar pembuangan asam urat oleh tubuh
- b. Mengurangi berat badan bagi yang kegemukan dengan melakukan olah raga yang juga bermanfaat untuk mencegah kerusakan sendi.
- c. Mengurangi kelelahan atau aktifitas berlebihan.
- d. Menghindari stress yang dapat memicu kemarahan
- e. Menghindari minuman yang mengandung alkohol.
- f. Menggunakan air hangat untuk mandi karena air hangat dapat memperlancar pergerakan sendi
- g. Istirahat yang cukup di malam hari 8 hingga 9 jam per hari.<sup>39</sup>

## **7. Terapi Medis.**

Pemeriksaan laboratorium darah di gunakan untuk diagnosis hiperurisemia, sedangkan pemeriksaan urin untuk melihat ekskresi urat dan mendeteksi batu ginjal. Kadar normal asam urat untuk pria antara 2,1

sampai 8,5 mg/dl dan wanita 2,0 sampai 6,6 mg/dl. Bagi yang berusia lanjut kadar tersebut lebih tinggi. Rata-rata kadar normal asam urat adalah 3.0 sampai 7,0 mg/dl. Bila kadar asam urat darah lebih dari 7,0 mg/dl dapat menyebabkan serangan gout. Bila hiperurisemia lebih dari 12 mg/dl dapat menyebabkan terjadinya batu ginjal. Sebelum pemeriksaan di anjurkan puasa selama kurang lebih 4 jam sebelumnya. Juga tidak boleh menggunakan obat-obatan tertentu yang dapat mempengaruhi hasil, yaitu: diuretika, etambutol, vinkristin, pirazinamid, tiazid, analgetik, vitamin C dan levodopan, begitupun makanan tertentu yang kaya purin.<sup>40,41,42</sup>

Pada kasus hiperurisemia tanpa gejala tidak memerlukan pengobatan, tetapi dapat di cegah dengan terapi diet saja. Yang menjadi masalah adalah jika sendi yang rusak sudah mengandung kristal-kristal urat, sehingga sistem imunitas tubuh akan menyerang benda asing tersebut. Sel darah putih ikut menginfiltrasi sendi dengan mengeradikasi kristal tersebut. Namun keadaan ini justru akan menyebabkan terjadinya inflamasi pembengkakan (radang) sendi yang akut.

Sendi membengkak sehingga muncul rasa sakit yang hebat, akibat tekanan pada kapsula sendi. Pengobatan di gunakan untuk menurunkan kadar asam urat di dalam darah, misalnya alopurinol yang bekerja sebagai inhibitor menekan produksi asam urat. Atau obat urikosurik, misalnya probenesid untuk membantu mempercepat pembuangan asam urat lewat ginjal. Obat penurun asam urat juga di perlukan, obat untuk mengatasi radang dan rasa sakit yaitu golongan OAINS (obat anti inflamasi non

steroid) seperti indometasin, ibuprofen, ketoprofen, atau deklofenak. Sedangkan untuk pencegahan serangan berulang, biasanya diberikan kolkisin.<sup>43</sup>

## **8. Pengobatan Tradisional**

Pengobatan tradisional terpilih untuk mengatasi gangguan asam urat adalah sebagai berikut :<sup>44,45,46</sup>

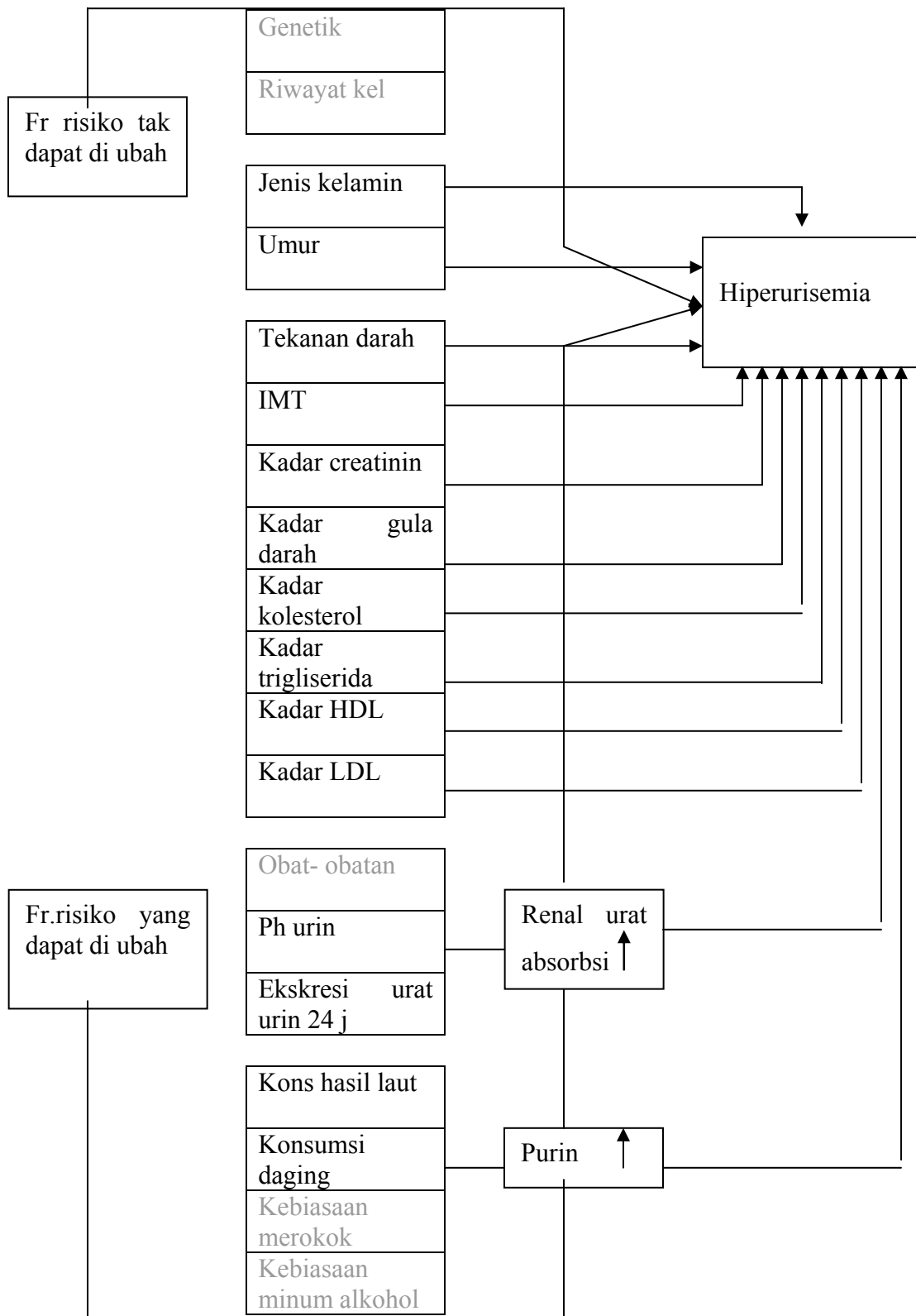
- a. Rebusan daun salam diminum dua kali dalam sehari (pagi dan sore).
- b. Just sirsak atau sirsak tanpa di just di makan / minum tiap hari
- c. Labu siam di parut kemudian disaring untuk diminum tiap hari.
- d. Cuka apel yang sudah jadi ditambah dengan madu di minum pagi dan malam hari.
- e. Kentang mentah dan apel malang di just diminum tiap hari.

## **BAB III**

### **KERANGKA TEORI , KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS**

#### **A. Kerangka Teori.**

Menurut *The Web of Causation Model*, terjadinya suatu penyakit tidak tergantung pada satu sebab yang berdiri sendiri melainkan sebagai akibat dari serangkaian proses sebab akibat. Pada penelitian ini terjadinya hiperurisemia di sebabkan oleh paparan faktor risiko yang tidak dapat di ubah ( jenis kelamin dan bertambahnya umur) maupun faktor risiko yang dapat di ubah. meliputi : kelebihan berat badan (IMT), konsumsi makanan hasil laut dan konsumsi daging, kadar gula darah, tekanan darah, kadar trigliserida, kadar kolesterol, kadarHDL, kadar LDL, kadar creatinin, PH urin dan ekskresi urat urin 24 jam. Berdasarkan tinjauan teori sebelumnya, maka di susun suatu kerangka teori pada penelitian ini sebagaiberikut :



**Gambar 3.1 kerangka teori.**

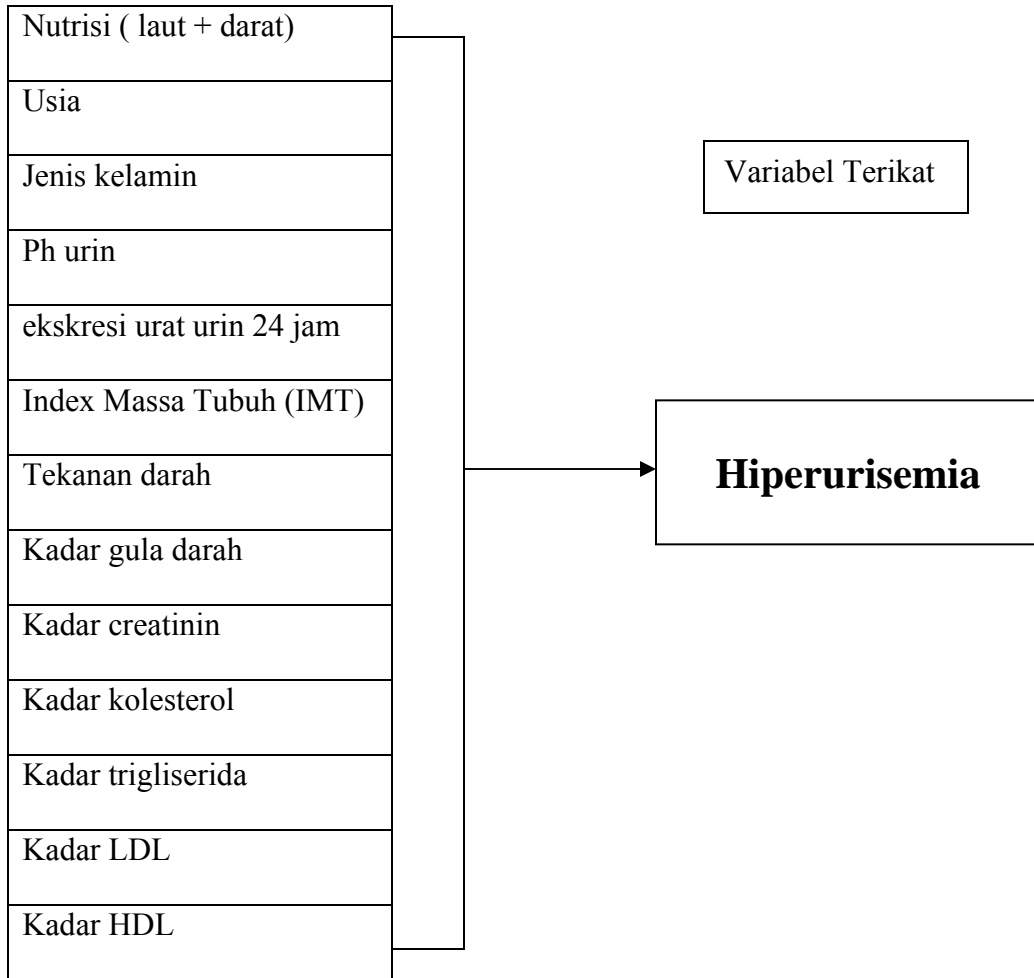
## **B.Kerangka Konsep.**

Berdasarkan kerangka teori di atas di buat kerangka konsep yang menggambarkan variabel terikat dan variabel bebas. Ada beberapa variabel bebas yang tidak di ikut sertakan dalam penelitian dengan alasan sebagai berikut:

1. Ras/ suku : Karena penelitian ini hanya di lakukan di Kota Tegal sehingga ras /suku yang ada di anggap homogen, maka ras tidak di teliti..
2. Alkohol : Alkohol merupakan jenis minuman memabukkan yang menghambat ekskresi urin sehingga dapat menyebabkan gangguan kesehatan baik fisik maupun psikis, oleh karena itu minuman ini di larang pemerintah, sehingga peminum alkohol merupakan komunitas yang terselubung maka peneliti sulit untuk menggali data ini sebagai data pendukung penelitian.
3. Genetik : Untuk menegakkan adanya hubungan genetik antara penderita dengan keluarga di perlukan pemeriksaan biomolekuler dengan biaya yang cukup besar sehingga variabel inipun menjadi kendala penelitian, sedangkan untuk menanyakan riwayat juga kesulitan karena penelitian kali ini mengambil data dari rekam medik.
4. Obat – obatan : Peneliti kesulitan mengetahui kaitan antara obat – obatan yang di konsumsi penderita sebagai faktor risiko hiperurisemia karena subyek di berikan obat lebih dari satu macam sebagai terapi penyembuhan, sehingga variabel inipun di anggap sebagai kendala penelitian

Untuk itu kerangka konsep yang dibuat sebagai berikut

### Variabel Bebas



**Gambar 3.2 Kerangka konsep**

### C. Hipotesis.

Berdasarkan kerangka teori dan kerangka konsep pada gambar 1 dan 2 maka hipotesis yang di ajukan adalah :

#### 1. Hipotesis Mayor

Terdapat dua faktor risiko yaitu faktor risiko yang tidak dapat di ubah (umur, jenis kelamin) dan faktor risiko yang dapat di ubah yaitu (pola hidup, status kesehatan).

#### 2. Hipotesis Minor

- a. Umur  $\geq 60$  tahun merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- b. Jenis kelamin laki – laki merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- c. Konsumsi makanan hasil laut (kerang, udang) merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- d. Konsumsi daging merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia .
- e. Obesitas (Indeks Masa Tubuh  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- f. Meningkatnya tekanan darah merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- g. Kadar gula darah merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- h. Kadar creatinin merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- i. Kadar kolesterol merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- j. Kadar trigliserida merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- l. Kadar HDL merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- m. Kadar LDL merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.

- n. Ph urin merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.
- o. Jumlah ekskresi urat urin 24 jam merupakan faktor risiko terjadinya hiperurisemia.

## BAB IV

### METODE PENELITIAN

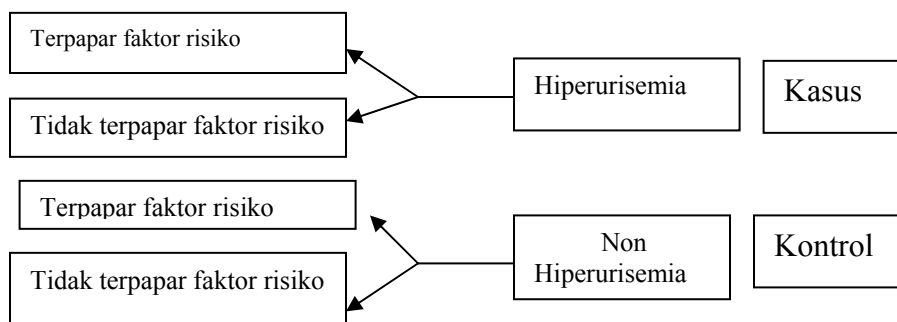
#### A. Rancangan penelitian.

Rancangan penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah studi analitik observasional, yaitu studi kasus kontrol. Pertimbangan pemilihan studi kasus kontrol pada penelitian ini adalah waktu penelitian relatif pendek, sampel yang dibutuhkan lebih kecil.<sup>48</sup>

Rancangan penelitian ini merupakan studi epidemiologi untuk menilai pengaruh paparan faktor risiko terhadap terjadinya hiperurisemia. Pengumpulan data dilakukan secara retrospektif atau dilakukan penelusuran kebelakang faktor-faktor risiko terjadinya hiperurisemia dengan membandingkan faktor risiko hiperurisemia pada kelompok kasus di bandingkan kelompok kontrol berdasarkan status paparan faktor risikonya.

#### B. Desain Penelitian.

Desain studi kasus kontrol pada penelitian ini, seperti bagan berikut :



Gambar 4.1 Desain kasus kontrol

Sumber : Gordis, Leon, 2005 (dengan modifikasi)<sup>48,49,50,51</sup>

### C. Populasi studi dan sampel.

Penelitian ini dilakukan di RSUD Kardinah Kota Tegal pada pertengahan tahun 2009.

#### 1. Populasi studi dan sampel.

##### a. Populasi

- 1). Populasi target adalah seluruh penderita hiperurisemia yang ada di Kota Tegal dan sekitarnya.
- 2). Populasi studi adalah penderita rawat inap dan rawat jalan yang melakukan pemeriksaan laboratorium kadar asam urat di RSUD Kardinah Tegal. Penderita dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu :
  - a) Kelompok kasus adalah penderita rawat inap dan rawat jalan yang menderita hiperurisemia.
  - b) Kelompok kontrol yaitu penderita rawat inap dan rawat jalan yang tidak menderita hiperurisemia.

##### b. Sampel Penelitian

###### 1). Sampel.

Penentuan besarnya sampel penelitian dengan memperhatikan *Odds Ratio* hasil penelitian terdahulu tentang beberapa faktor risiko hiperurisemia. Untuk memenuhi jumlah sampel minimal, penentuan ukuran sampel menggunakan rumus sebagai berikut:<sup>52</sup>

$$N1 = N2 = \frac{(Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P1Q1 + P2Q2})^2}{(P1 - Q1)^2}$$

Keterangan :

$N$  = Besar sampel

$Z\alpha$  = Tingkat kepercayaan 5% (1,64)

$Z\beta$  = Presisi 20% (0,84)

$P_2$  = Proporsi terpapar pada kelompok kontrol yang diketahui 18% = 0,18 (kepastakaan)

$Q_2 = 1 - P_2 = 1 - 0,18 = 0,82$

OR = ratio odds yang dianggap bermakna ditetapkan 2

$OR = \frac{P_1 (1 - P_2)}{P_2 (1 - P_1)}$

$2 = \frac{P_1 (1 - 0,18)}{0,18 (1 - P_1)}$

$2 = 8,2 P_1 / (1 - P_1)$

$2 - 2P_1 = 8,2 P_1$

$10,2 P_1 = 2$

$P_1 = 2 / 10,2 = 0,196$

$Q_1 = 1 - P_1$

$Q_1 = 1 - 0,196 = 0,804$

$P_1 - P_2 = 0,196 - 0,18 = 0,016$

$P = P_1 + P_2 / 2 = 0,196 + 0,18 / 2 = 0,188$

$Q = 1 - 0,188 = 0,812$

Dengan memasukkan nilai – nilai diatas pada rumus, diperoleh:

$$N1 = N2 = \frac{(1,64 \sqrt{2} \times 0,188 \times 0,812 + 0,84 \sqrt{0,196 \times 0,804 + 0,18 \times 0,82})^2}{(0,196 - 0,18)^2}$$
$$= 62,25$$
$$= 63$$

Dengan demikian besar sampel untuk tiap kelompok adalah 63 (63 kelompok kasus dan 63 kelompok kontrol).

## 2). Tehnik Pengambilan sampel

### a). Kelompok kasus

Sampel pada kelompok kasus di peroleh dari populasi studi pada penderita rawat inap dan rawat jalan di RSUD Kardinah Kota Tegal yang menderita hiperurisemia. Penderita hiperurisemia yang sudah di diagnosis berdasarkan hasil uji laboratorium di ambil sebanyak 63 orang dari jumlah responden yang ada yaitu sebanyak 300 orang secara random sederhana.<sup>53</sup>

### b). Kelompok kontrol.

Sampel kelompok kontrol di pilih dari populasi studi dengan random sederhana di ambil 63 orang dari 768 orang pada penderita rawat inap dan rawat jalan di RSUD Kardinah Kota Tegal yang tidak menderita hiperurisemia berdasarkan hasil uji laboratorium.<sup>53</sup>

## **2. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.**

### a. Kriteria inklusi.kasus

- Responden yang menderita hiperurisemia baik pada penderita rawat inap maupun penderita rawat jalan.
- Subyek penelitian bersedia mengisi *inform consent*

### b. Kriteria inklusi kontrol

- Penderita yang tidak menderita hiperurisemia baik pada penderita rawat inap maupun rawat jalan.
- Subyek penelitian bersedia mengisi *inform consent*

### c. Kriteria eksklusi kasus dan kontrol

- Subyek penelitian meninggal atau telah pulang.

## **3. Variabel Penelitian.**

### a. Variabel Terikat : Penderita hiperurisemia

### b. Variabel Bebas

#### 1). Variabel yang tidak dapat di ubah :

- 1) Usia
- 2) Jenis kelamin

#### 2). Variabel yang dapat di ubah :

- 1) Kebiasaan konsumsi hasil laut
- 2) Kebiasaan konsumsi daging
- 3) Obesitas (IMT)
- 4) Tekanan darah
- 5) Kadar gula darah

- 6) Kadar kolesterol
- 7) Kadar trigliserida
- 8) Kadar HDL
- 9) Kadar LDL
- 10) Kadar creatinin
- 11) Ph urin
- 12) Jumlah ekskresi urat urin 24 jam

#### D. Definisi Operasional.

Tabel 4.1 Definisi Operasional

NO	VARIABEL	DEFINISI OPERASIONAL	CARA PENGUKURAN	SKALA	KATAGORI
1	Hiperurisemia	Peningkatan kadar asam urat dlm darah yang melebihi normal	hasil pemeriksaan laborat darah utk asam urat pada pria $\geq 7$ mg/dl dan wanita $\geq 5,7$ mg/dl	Nominal	1.Hiperurisemia 2. Non hiperurisemia
2	Umur	Umur responden dihitung berdasarkan tgl lahir hingga saat pengambilan kasus	Di hitung dari tgl lahir responden hingga pengambilan kasus	Rasio	1.20–30 th 2.31-40 th 3.41-50 th 4.51-60 th 5. $\geq 61$ th
3	Jenis kelamin	Keadaan kelamin responden berdasarkan organ sexnya	Dilihat dari identitas responden	Nominal	1. Laki - laki 2. Wanita
4	IMT	Suatu keadaan dimana terjadi penumpukan lemak dlm jaringan tubuh	Mengukur tinggi badan dg meteran dan berat badan dengan timbangan (TB/BB ( $m^2$ ))	Ordinal	1. $\geq 25$ kg/ $m^2$ 2. 23-25 kg/ $m^2$ 3 $\leq 23$ kg/ $m^2$
5	Tekanan darah	Hsl pemeriksaan tekanan darah responden	Mengukur tekanan darah dengan tensimeter dan stetoskop	Nominal	1. $\geq 140/90$ mmHg 2. $\leq 140/90$ mm Hg
6	Kadar kolesterol	Kadar kolesterol responden	hasil pemeriksaan laborat thd kadar kolesterol	Ordinal	1. $\geq 260$ mg/dl 2. 200-260 mg/dl 3. $\leq 200$ mg/dl
7	Kadar trigliserida	Kadar trigliserida responden	hasil pemeriksaan laborat thd kadar trigliserida	Ordinal	1. $\geq 200$ mg/dl 2. 150-200 mg/dl 3. $\leq 150$ mg/dl
8	Kadar HDL	Kadar HDL responden	hasil pemeriksaan laborat terhadap thd kadar HDL	Nominal	1 $\geq 55$ mg/dl 2. $\leq 55$ mg/dl
9	Kadar LDL	Kadar LDL responden	hasil pemeriksaan laborat thd kadar LDL	Nominal	1. $\leq 150$ mg/dl 2. $\geq 150$ mg/dl
10	Kadar creatinin	Kadar creatinin responden	hasil pemeriksaan laborat thd kadar	Nominal	1. $\leq 1,2$ mg/dl 2. $\geq 1,2$ mg/dl

			creatinin		
11	Kadar Gula darah	Kadar gula darah responden	hasil pemeriksaan laborat thd kadar gula darah	Ordinal	1. $\geq 160$ mg/dl 2. 110-159 mg/dl 3. $\leq 110$ mg/dl
12	PH Urin	Tingkat keasaman/basa urin responden	hasil pemeriksaan laborat thd PH urin	Nominal	1. $>7$ 2. $\leq 7$
13	Konsumsi hsl laut	Konsumsi hsl laut yang biasa dimakan sehari - hari	Melihat terapi diet responden pada RM	Ordinal	1. 100-150 gr 2. 50 – 100 gr 3. $\leq 50$ gr
14	Konsumsi daging	Konsumsi daging yang biasa dimakan sehari - hari	Melihat terapi diet responden pada RM	Ordinal	1. 100-150 gr 2. 50 – 100 gr 3. $\leq 50$ gr
15	Eksresi urat urin 24 jam	Banyaknya eksresi urat urin responden dlm 24 jam	Hasil pengukuran urin tampung 24 jam pada responden	Nominal	1. $\geq 600$ cc 2. $\leq 600$ cc

## E. Pengumpulan Data

Instrumen untuk pengumpulan data responden menggunakan kuesioner. Teknik pengumpulan data yang di gunakan dalam penelitian ini adalah:<sup>54,55</sup>

### 1. Survei Dokumen.

Survei dokumen di lakukan dengan melihat dokumen pasien yang ada di rekam medik atau status pasien yang ada di RSUD Kardinah Kota Tegal.

### 2. Metode Observasi

Observasi di lakukan oleh peneliti secara langsung di lapangan.pada pasien rawat inap atau rawat jalan yang kebetulan kontrol kadar asam urat di laboratorium RSUD Kardinah saat peneliti mengambil data.

### 3. Wawancara

Wawancara di lakukan terhadap petugas laboratorium atau bagian rekam medik RSUD Kardinah untuk mendapatkan kelengkapan data yang di perlukan.

## **F. Prosedur Penelitian**

### 1. Tahap persiapan.

Tahap persiapan penelitian di mulai dengan pembuatan proposal penelitian dan surat perijinan yang di butuhkan. Selanjutnya peneliti berkoordinasi dengan pihak terkait termasuk petugas di Rumah Sakit Umum Kardinah untuk memperoleh dukungan di lapangan.

### 2. Tahap Pelaksanaan.

#### a. Pengumpulan data

##### 1) Wawancara.

Wawancara di lakukan peneliti langsung kepada responden secara mendalam pada kelompok kasus dan kelompok kontrol dengan menggunakan kuesioner penelitian. Data di kumpulkan dari penderita rawat inap dan penderita rawat jalan yang kebetulan kontrol saat peneliti melakukan pengumpulan data di lapangan.

##### 2) *Focus Group Discussion* (FGD)

Di lakukan setelah pengumpulan data kuantitatif selesai, dengan tujuan mendapatkan tambahan informasi penting sebagai data kuantitatif. *Focus group discussion* di laksanakan pada kelompok kecil (2 – 3 kelompok)

dengan peserta 8 – 10 responden, baik kelompok kasus maupun kelompok kontrol dengan kriteria yang homogen seperti umur dan bangsa tempat menginap.

b. Pemeriksaan penderita.

Pemeriksaan klinis penderita berdasarkan hasil laboratorium. Pemeriksaan dilakukan oleh petugas laboratorium di RSUD Kardinah Kota Tegal yang terlatih sehingga hasil yang didapat akurat.

3. Tahap Pengolahan data.

Data hasil pemeriksaan laboratorium penderita dilakukan editing, coding dan entry data, Selanjutnya data di olah dan di analisa menggunakan komputer program SPSS versi 11,5,<sup>56,57</sup> dengan tahapan sebagai berikut :

- a. Data karakteristik penderita disajikan secara deskriptif dan disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi menggunakan tabel.
- b. Di lakukan analisis bivariat untuk menguji adanya hubungan antara faktor risiko dengan terjadinya hiperurisemia, menggunakan statistik uji chi square ( $X^2$ ). Selanjutnya untuk menghitung besar risiko di hitung Odds Ratio (OR) dengan rumus dari tabel 2x2 sebagai berikut, dengan menghitung nilai rasio odds.

		Paparan		
		+	-	Total
Kasus		A	B	A + B
Kontrol		C	D	C + D

**Keterangan :**

A = Kasus yang mengalami pajanan.

C = Kasus yang tidak mengalami pajanan

B = Kontrol yang mengalami pajanan.

D = Kontrol yang tidak mengalami pajanan

Nilai ditentukan dengan rumus OR (rasio odds) =  $AD/BC$  pada *confidence interval* (CI) sebesar 95 % dan nilai  $\alpha = 0,05$ , maka penilaian ratio odds (OR) adalah sebagai berikut :

- 1). Bila nilai rasio odds lebih dari 1, menunjukkan bahwa yang di teliti merupakan faktor risiko.
  - 2). Bila nilai rasio odds sama atau kurang dari 1, menunjukkan bahwa faktor yang di teliti bukan merupakan faktor risiko.
  - 3). Bila nilai rasio odds sama dengan 1, menunjukkan bahwa faktor yang di teliti merupakan faktor protektif.
- c. Menghitung population attributable risk (PAR), untuk mengetahui proporsi penderita hiperurisemia jika faktor risiko di hilangkan, dengan menggunakan rumus:

$$\text{rumus:} \quad \text{PAR} = \frac{p(r-1)}{P(r-1)+1}$$

**Keterangan :**

P = Proporsi populasi terpajan (  $B/(B+D)$  ) pada tabel 2 x 2

r = ratio odds

d. Analisa univariat untuk menggambarkan pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat di lakukan dengan menggunakan uji regresi logistik ganda, dengan tahapan sebagai berikut :

1). Pemilihan variabel kandidat.

Di lakukan dengan cara memilih variabel yang telah di lakukan uji bivariat, variabel yang menghasilkan nilai  $p < 0,05$  selanjutnya di pilih untuk di analisa secara multivariat.

2). Pemilihan variabel model.

Dari semua variabel terpilih dengan  $p < 0,05$  kemudian di lakukan analisis bersama – sama, pemilihan variabel di lakukan secara hirarki terhadap semua variabel bebas yang terpilih. Semua variabel yang tidak signifikan di keluarkan, selanjutnya di pertimbangkan variabel yang signifikan dengan  $p < 0,05$  sampai memperoleh model yang terbaik.

3). Perhitungan persamaan regresi logistik.

Hasil analisis logistik ganda selanjutnya di analisis bersama kedalam persamaan sebagai berikut :

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(\alpha + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \dots + \beta_k x_k)}}$$

**Keterangan :**

P = Peluang terjadinya efek.

e = bilangan natural ( nilai e = 2,7182818)

$\alpha$  = konstanta

$\beta$  = koefisiensi regresi

$x$  = variabel bebas.

Pengambilan keputusan ada tidaknya pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat, di tentukan dengan kriteria sebagai berikut :

- a). Jika  $p > 0,05$  berarti tidak terdapat pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat.
- b). Jika  $p < 0,05$  berarti terdapat pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat

## **BAB V**

### **HASIL PENELITIAN**

#### **A. Gambaran Umum Kota Tegal**

Kota Tegal merupakan salah satu Kota paling barat di Propinsi Jawa Tengah pada posisi  $109^{\circ} 08' - 109^{\circ} 10'$  Bujur Timur dan  $6^{\circ} 5' - 6^{\circ} 53'$  Lintang Selatan. Kota Tegal dikatakan sangat strategis karena terletak di pertigaan jalur kota besar yaitu Purwokerto – Tegal – Jakarta dan Semarang – Tegal – Jakarta.

Luas wilayah Kota Tegal relatif kecil , yaitu  $39,68 \text{ km}^2$  sekitar  $0,11 \%$  dari luas propinsi Jawa Tengah. Secara administratif kota Tegal dibagi menjadi 4 (empat) Kecamatan yaitu Kecamatan Tegal Selatan, Kecamatan Tegal Timur, Kecamatan Tegal Barat dan Kecamatan Margadana. Dari 4 Kecamatan tersebut di bagi menjadi 27 kelurahan yang terdiri dari 156 Rukun Warga (RW) dan 1.044 Rukun Tetangga (RT). Kota Tegal berbatasan dengan Kabupaten Brebes di sebelah Barat, Kabupaten Tegal di sebelah Selatan, Kabupaten Pemalang di sebelah Timur, dan Laut Jawa di sebelah Utara. Bentuk topografi Kota Tegal banyak di warnai oleh tiga buah sungai besar, yaitu Ketiwon, Kemiri dan Kaligangsa (dari Timur Ke Barat). Arah kemiringan topografi adalah dari Selatan ke Utara ,dengan ketinggian maksimum 3,00 meter di atas permukaan laut.Sedangkan Kota Tegal termasuk beriklim tropis di mana temperatur rata – rata adalah  $28,06^{\circ}\text{C}$ . Suhu maksimum  $31,74^{\circ}\text{C}$  dan suhu minimum  $24,38^{\circ}\text{C}$ . Kecepatan angin berkisar antara 4 knot dan kelembaban udara  $80 \%$  serta curah hujan sebanyak 1.906 mm dengan hari hujan sebanyak 142 hari.

Jumlah penduduk Kota Tegal tahun 2008 berdasarkan hasil registrasi penduduk tahun 2007 tercatat sebanyak 245.728 jiwa. Dari tahun ke tahun jumlah penduduk Kota Tegal relatif terus bertambah, Jika di bandingkan dengan hasil sensus tahun 2000 penduduk Kota Tegal bertambah 8.828 jiwa atau pertumbuhan rata – rata per tahun sebesar 0,67 %. Sehingga walaupun jumlah penduduk dari tahun ke tahun bertambah, namun pertumbuhan dari tahun ke tahun mempunyai kecenderungan menurun. Kepadatan penduduk rata – rata Kota Tegal pada tahun 2007 adalah 6.193 orang / km<sup>2</sup> dengan tingkat kelahiran 3.039 jiwa dan tingkat kematian 957 jiwa. Distribusi penduduk Kota Tegal dapat di katakan tersebar secara merata untuk masing – masing kecamatan. Kecamatan paling banyak penduduknya adalah Kecamatan Tegal Timur (29,81%) sedangkan Kecamatan paling sedikit penduduknya adalah Kecamatan Margadana (21,11%). Sedangkan pada tahun 2008 kepadatan penduduk rata – rata sebesar 6.191 jiwa / km<sup>2</sup> ( data hingga Desember 2008).

Sex ratio penduduk Kota Tegal adalah 100,23 yaitu dari 100 perempuan terdapat 100,23 laki – laki. Angka tersebut menunjukkan bahwa jumlah penduduk perempuan (122.270 jiwa) hampir sama banyak jumlah penduduk laki – laki (123.000 jiwa). Sex ratio penduduk tiap kecamatan yang menunjukkan jumlah penduduk laki – laki lebih banyak di bandingkan dengan jumlah penduduk perempuan adalah Kecamatan Tegal Selatan dan Margadana, sedangkan Kecamatan yang menunjukkan jumlah penduduk perempuan lebih banyak di bandingkan dengan jumlah penduduk laki – laki adalah Kecamatan Tegal Timur dan Tegal Barat.

Pendidikan merupakan bagian integral dari pembangunan, pendidikan dapat di jadikan salah satu indikator kemajuan suatu bangsa, juga merupakan salah satu faktor untuk meningkatkan sumber daya manusia (SDM), makin tinggi tingkat pendidikan suatu bangsa maka semakin tinggi pula tingkat kemajuan tersebut. Jenis pendidikan di Kota Tegal meliputi jenjang SD hingga perguruan tinggi. Berdasarkan data tingkat pendidikan penduduk Kota Tegal menurut jenjang pendidikan sebagai berikut, TK sebanyak 214, SD sebanyak 1323, SLTP sebanyak 747, SLTA sebanyak 512, SMK sebanyak 575, dan PT sebanyak 315.

Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Kota Tegal pada tahun 2008 jumlah fasilitas kesehatan terdiri dari 4 Rumah sakit, 4 Puskesmas Tingkat Kecamatan, 21 Puskesmas Pembantu, 5 Rumah Sakit Bersalin, 7 Balai Pengobatan, 3 Laboratorium Klinik, dan 48 Dokter praktek swasta

## B. Gambaran Umum Rumah Sakit Umum Kardinah

Rumah Sakit Umum Kardinah merupakan Rumah Sakit Tipe B dengan pengelolaan operasional secara BLUD memiliki kapasitas 272 TT yang rencananya pada tahun 2009 akan menambah 40 TT untuk Klas III, memiliki SDM sebanyak 469 orang dengan status PNS / CPNS sebanyak 452 orang, Tenaga kontrak 13 orang dan THL 3 orang dan dilengkapi dengan sarana dan prasarana berupa Bedah Sentral 6 OK, IGD 24 jam, Instalasi Farmasi, Lab Klinik, Instalasi Radiologi 24 jam dengan 31 Dr Spesialis dan 11 orang Dr. Umum serta 3 orang Drg , 1 Psikologi, 2 Apoteker, 168 orang perawat dan 253 tenaga administrasi lainnya, dengan luas bangunan 17.505 M<sup>2</sup>

Jumlah kunjungan pasien rawat jalan pada tahun 2008 sebanyak 101.163 orang dan pasien rawat inap pada tahun 2008 mencapai 14.945 orang dengan penyebaran jumlah pasien bedah sebanyak 4039 orang, pasien non bedah sebanyak 6682 orang, pasien obsgyn 1259 orang, pasien psikiatri 44 orang dan pasien anak – anak 2921 orang. Sedangkan layanan laboratorium klinik mencapai 130.582 orang pada tahun 2008 dan yang melakukan pemeriksaan kadar asam urat tercatat 1068 orang.

### C. Gambaran Umum Responden

Responden penelitian kali ini berjumlah 126 orang terdiri dari 63 responden sebagai kelompok kasus dan 63 lainnya sebagai kelompok kontrol. Karakteristik responden penelitian ini meliputi tingkat pendidikan, jenis pekerjaan dan umur. Responden kali ini adalah penderita hiperurisemia baik penderita rawat jalan maupun rawat inap di RSUD Kardinah Kota Tegal. Kota Tegal merupakan daerah pesisir pantai utara pulau jawa dan terletak di pertigaan kota besar yaitu Jakarta - Tegal - Semarang dan Jakarta – Tegal - Purwokerto, sehingga sebagian penduduknya memiliki mobilisasi yang cukup tinggi. Di bawah ini telah disusun karakteristik penduduk menurut umur, jenis pekerjaan dan tingkat pendidikan responden dalam tabel di bawah ini.

Tabel 5.1 Distribusi responden menurut tingkat pendidikan

NO	TK. PENDIDIKAN	KASUS		KONTROL	
		f	%	f	%
1	Tidak Sekolah	2	3,2	-	-
2	SD	28	44,5	29	46,0
3	SLTP	10	15,9	15	23,8
4	SLTA	12	19	10	15,9
5	D 3	8	12,6	9	14,3
6	PT	3	9	-	-
		63	100	63	100

Dari tabel di atas dapat di simpulkan bahwa tingkat pendidikan responden sebagian besar berpendidikan dasar yaitu 40orang (63,6%) untuk kasus dan 44 orang (69,8%) untuk kontrol.

Tabel 5.2 Distribusi responden menurut jenis pekerjaan

NO	JENIS PEKERJAAN	KASUS		KONTROL	
		f	%	f	%
1	PEDAGANG	23	39,7	21	33,3
2	PETANI	13	20,6	19	30,1
3	BURUH	13	20,6	16	25,4
4	PNS	10	15,9	7	11,2
5	ABRI	2	3,2	-	-
		63	100	63	100

Dari tabel di atas dapat di simpulkan bahwa sebagian besar responden adalah pedagang yaitu sebesar 23 orang (39,7 %) pada kasus dan 21 orang (33,3 %) pada kontrol.

Tabel 5.3 Distribusi responden menurut umur

NO	UMUR	KASUS		KONTROL	
		f	%	f	%
1	20 – 30 th	2	3,2	1	1,7
2	31 – 40 th	4	6,3	8	12,6
3	41 – 50 th	14	22,2	18	28,6
4	51 – 60 th	25	39,7	21	33,3
5	> 51 th	18	28,6	15	23,8
		63	100	63	100

Dari tabel di atas dapat di simpulkan bahwa sebagian responden berumur > 50 tahun baik pada kelompok kasus maupun kontrol yaitu sebesar 43 orang (68,3 %) untuk kasus dan 36 orang (57,1%) untuk kontrol.

#### D. Deskripsi karakteristik subyek penelitian (analisis univariat)

Pengumpulan data penelitian di lakukan di RSUD Kardinah Kota Tegal. Data primer di kumpulkan dengan melakukan wawancara dengan responden yang kebetulan kontrol kadar asam urat di RSUD Kardinah Kota Tegal sedangkan data sekunder di ambil dari catatan medik periode 1 januari 2008 hingga Desember 2008.

Data untuk kelompok kasus dan kelompok kontrol bersumber dari pasien rawat inap dan pasien rawat jalan RSUD Kardinah Kota Tegal selama periode penelitian. Responden kelompok kasus dan kontrol di tentukan berdasarkan hasil

pemeriksaan laboratorium, (kriteria inklusi). Responden penelitian ini berjumlah 126 orang yang terdiri dari 63 kasus dan 63 kontrol.

Tabel 5.4 Data dasar penelitian

NO	Variabel	Katagorial	Kasus		Kontrol	
			N	%	N	%
1	Jenis Kelamin	Pria	24	38,1	30	47,6
		Wanita	39	61,9	33	52,4
2	Umur	20 – 30 th	2	3,2	1	1,7
		31 – 40 th	4	6,3	8	12,6
		41 – 50 th	14	22,2	18	28,6
		51 - 60 th	25	39,7	21	33,3
		≥ 61 th	18	28,6	15	23,8
3	Kadar Gula 2 j PP	Tinggi ≥ 160mg/dl	18	28,6	17	27,0
		Sedang 110 – 160mg/dl	24	38,1	14	22,2
		Rendah ≤110 mg/dl	21	33,3	32	50,8
4	IMT	Tinggi IMT ≥ 25 kg/m <sup>2</sup>	28	44,5	29	46,0
		Sedang IMT 23,1-25 kg/m <sup>2</sup>	6	9,5	19	30,2
		Rendah IMT ≤ 23 kg/m <sup>2</sup>	29	46,0	15	23,8
5	Kadar kolesterol	Tinggi ≥ 260 mg/dl	9	14,3	3	4,80
		Sedang 200-260 mg/dl	23	36,5	17	27,0
		Rendah ≤ 200 mg/dl	31	49,2	43	68,3
6	Kadar HDL	Tinggi ≥55 mg/dl	12	19,0	3	4,80
		Rendah ≤ 55 mg/dl	51	81,0	60	95,2
7	Kadar LDL	Tinggi ≥ 150 mg/dl	23	36,5	12	19,0
		Rendah ≤ 150 mg/dl	40	63,5	51	81,0
8	Kadar Trigliserida	Tinggi ≥ 200 mg/dl	19	30,2	9	14,3
		Sedang 150 – 200	12	19,0	11	17,5
		Rendah ≤150 mg/dl	32	50,8	43	68,3
9	Kadar Creatinin	Tinggi ≥ 1,2 mg / dl	31	49,2	10	15,9
		Rendah ≤ 1,2 mg / dl	32	50,8	53	84,1
10	PH Urine	Tinggi ≥ 7	37	58,7	28	44,4
		Rendah ≤ 7	26	41,3	35	55,6

11	Jml eksresi Urat Urine 24 jam	Tinggi $\geq$ 600 ml	36	57,1	24	38,1
		Rendah $\leq$ 600 ml	27	42,9	39	61,9
12	Konsumsi hasil laut	Tinggi 100–150 mg	32	50,8	11	17,5
		Sedang 50-100 mg	25	39,7	25	39,7
		Rendah $\leq$ 50 mg	6	9,50	27	42,9
13	Konsumsi Daging	Tinggi 100–150 mg	24	38,1	35	55,6
		Sedang 50-100 mg	19	30,2	22	34,9
		Rendah $\leq$ 50 mg	20	31,7	6	9,50
14	Tekanan darah	Tinggi $\geq$ 140/ 90 mmHg	48	76,2	24	38,1
		Rendah $\leq$ 140 / 90 mmHg	15	23,8	39	61,9

Menurut jenis kelamin pada responden penelitian banyak di temukan pada wanita, proporsi jenis kelamin wanita pada kelompok kasus di temukan 61,9 % lebih besar di bandingkan kelompok kontrol 52,4%, sedangkan jenis kelamin laki-laki pada kelompok kasus di temukan 38,1% lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 47,6%.

Menurut umur proporsi terbesar pada kelompok kasus pada umur 51-60 tahun yaitu sebesar 39,7% di ikuti umur  $\geq$  61 tahun sebesar 28,6% dan umur antara 41 – 50 tahun sebesar 22,2% lebih besar di bandingkan kelompok kontrol pada umur yang sama.

Proporsi responden pada kelompok kasus dengan kadar gula puasa  $\geq$ 160 mg/dl pada kelompok kasus sebesar (28,6%) lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 27,0% , sedangkan pada kadar gula puasa 110 – 160 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 38,1% lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 22,2% dan kadar gula puasa  $\leq$  110 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 33,3% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 50,8%.

Proporsi IMT terbesar pada  $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$  pada kelompok kasus sebesar 46,0% lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 23,8%, dan proporsi terkecil pada  $IMT 23,1 - 25 \text{ kg/m}^2$  pada kelompok kasus sebesar 9,5% lebih kecil di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 30,2% sedangkan pada  $IMT 18,5 - 23 \text{ kg/m}^2$  pada kelompok kasus sebesar 44,9% lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 46,0%.

Distribusi responden dengan kadar kolesterol  $\geq 260 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 14,3% proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 4,80%, sedangkan pada kadar kolesterol  $200 - 260 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 36,5% proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 27,0% dan  $\leq 200 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 49,2% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kasus sebesar 68,3%.

Ph urine  $\geq 7$  pada kelompok kasus sebesar 58,7% proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 44,4%, sedangkan Ph urin  $\leq 7$  pada kelompok kasus sebesar 41,3% proporsinya lebih kecil di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 55,6%.

Responden yang memiliki kadar trigliserida  $\geq 200 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 30,2% proporsinya lebih besar di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 14,3%, sedangkan pada kadar trigliserida  $150 - 200 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 19,0% proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 17,5%, dan pada kadar trigliserida  $\leq 150 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 50,8% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 68,3%.

Pada kadar HDL  $\geq 55 \text{ mg/dl}$  pada kelompok kasus sebesar 19,0% proporsinya lebih besar di bandingkan pada kelompok kasus 4,80% sedangkan kadar HDL  $\leq 55$

mg/dl pada kelompok kasus sebesar 81,0 % proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 95,2%.

Responden pada kelompok kasus dengan kadar LDL  $\geq$  150 mg/dl sebesar 36,5% proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 19,0%, sedangkan kadar LDL  $\leq$  150 mg/dl pada kelompok kasus sebesar 63,5% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 81,0%.

Responden yang memiliki kadar creatinin  $\geq$  1,2 mg /dl pada kelompok kasus sebesar 49, 2 % proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 15,9 5 sedangkan kadar creatinin  $\leq$  1,2 mg /dl pada kelompok kasus sebesar 50,8 % proporsinya lebih kecil di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 84,1 %

Distribusi eksresi urat urine 24 jam  $\geq$  600 ml pada kelompok kasus sebesar 57,1 % proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 38,1% dan sekresi urat urin 24 jam  $\leq$  600 ml pada kelompok kasus sebesar 42,9% proporsinya lebih kecil di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 61,9%.

Proporsi responden yang mengkonsumsi hasil laut dengan kadar purin tinggi pada kelompok kasus sebesar 50,8% lebih besar di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 17,5% sedangkan kadar purin sedang baik pada kelompok kasus maupun kontrol sama sebesar 39,7% dan kadar purin rendah pada pada kelompok kasus sebesar 9,5% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 42,9%.

Distribusi responden yang mengkonsumsi daging dengan kadar purin tinggi pada kelompok kasus sebesar 38,1% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 55,6% sedangkan yang mengkonsumsi daging dengan kadar purin sedang sebesar 30,2% proporsinya lebih kecil di bandingkan kelompok kontrol sebesar 34,9%

dan kadar purin rendah pada kelompok kasus sebesar 31,7% proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 9,50%.

Distribusi responden yang memiliki tekanan darah  $\geq 140/90$  mm Hg pada kelompok kasus sebesar 76,2 % proporsinya lebih besar di bandingkan kelompok kontrol sebesar 38,1 % dan responden yang memiliki tekanan darah  $\leq 140/90$  mm Hg pada kelompok kasus sebesar 23,8 % proporsinya lebih kecil di bandingkan pada kelompok kontrol sebesar 61,9 %.

#### E. Analisis Bivariat

Analisa bivariat untuk mengetahui pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat. Variabel bebas yang akan di lakukan analisis secara bivariat dalam penelitian ini adalah jenis kelamin, meningkatnya umur, kadar gula dalam darah, IMT, kadar kolesterol, Ph urin, kadar trigliserida, kadar HDL, kadar LDL, kadar creatinin, tekanan darah, ekskresi urat urin 24 jam, makanan hasil laut, konsumsi daging sedangkan variabel terikatnya adalah hiperuresemia.

##### 1. Hubungan jenis kelamin dengan hiperurisemia.

Di dalam analisis tabulasi silang berdasarkan jenis kelamin responden pada penelitian ini menunjukkan bahwa jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap hiperurisemia, dengan nilai OR : 0,7 dan hasil analisis tidak bermakna secara statistik pada 95% CI : 0,3-1,4 dan nilai p : 0,3

Tabel. 5.5 Hubungan jenis kelamin dengan hiperurisemia

Jenis Kelamin	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai-p
	Frek.	%	Frek.	%			
Pria	24	38,1	30	47,6	0,677	0,333 - 1,376	0,280
Wanita	39	61,9	33	52,4			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

## 2. Hubungan umur dengan hiperurisemia

Pada penelitian ini untuk analisis terhadap variabel umur di samping ingin mengetahui faktor risiko hiperurisemia dengan umur  $\geq 60$  tahun, juga ingin mengetahui faktor risiko hiperurisemia dengan umur responden yang berbeda, yaitu umur  $\geq 30$  tahun, umur  $\geq 40$  tahun, umur  $\geq 50$  tahun dan umur  $\geq 60$  tahun.

Berdasarkan analisis bivariat umur responden menunjukkan bahwa umur  $\geq 30$  tahun bukan faktor risiko hiperurisemia karena nilai OR nya =1 melainkan hanya faktor protektif saja. Hasil analisis secara statistik menunjukkan tidak ada hubungan umur responden  $\geq 30$  tahun dengan hiperurisemia dengan diketahui  $p : 1,0$  dan OR : 1,0, pada 95% CI : 0,2 - 7,3.

Tabel. 5.6 Hubungan umur  $\geq 30$  dengan hiperurisemia

Umur	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 30$ Tahun	61	96,8	61	96,8	1,000	0,136 - 7,329	1,000
$\leq 30$ Tahun	2	3,2	2	3,2			
Jumlah	63	100	63	100			

Analisis bivariat umur responden  $\geq 40$  tahun memiliki risiko sebesar 2,2 kali lebih besar di dibandingkan dengan responden yang memiliki umur  $\leq 40$  tahun. Hasil analisis secara statistik tidak menunjukkan adanya hubungan umur responden dengan hiperurisemia dengan di ketahui  $p: 0,2$  dengan OR : 2,2, pada 95% CI : 0,7-6,8.

Tabel. 5.7 Hubungan umur  $\geq 40$  dengan hiperurisemia

Umur	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 40$ Tahun	58	92,1	53	84,1	2,189	0,703 - 6,818	0,169
$\leq 40$ Tahun	5	7,9	10	15,9			
Jumlah	63	100	63	100			

Berdasarkan analisis bivariat umur responden  $\geq 50$  tahun di ketahui bahwa responden dengan umur  $\geq 50$  tahun memiliki risiko sebesar 1,6 kali lebih besar di bandingkan dengan responden yang memiliki umur  $\leq 50$  tahun. Hasil analisis secara statistik menunjukkan tidak ada hubungan umur responden dengan hiperurisemia dengan di ketahui  $p : 0,2$  dengan OR : 1,6, 95% CI : 0,8-3,3

Tabel. 5.8 Hubungan umur  $\geq 50$  dengan hiperurisemia

Umur	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 50$ Tahun	43	68,3	36	57,1	1,613	0,778 - 3,340	0,197
$\leq 50$ Tahun	20	31,7	27	42,9			
Jumlah	63	100	63	100			

Umur responden  $\geq 60$  tahun memiliki risiko sebesar 3,8 kali lebih besar di bandingkan dengan responden yang memiliki umur  $\leq 60$  tahun. Hasil analisis secara statistik ada hubungan umur responden dengan hiperurisemia dengan diketahui  $p : 0,01$  dengan OR : 3,8, 95% CI : 1,7-8,6

Tabel. 5.9 Hubungan umur  $\geq 60$  dengan hiperurisemia

Umur	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 60$ Tahun	28	44,4	11	17,5	3,782	1,668 - 8,574	0,0001
$\leq 60$ Tahun	35	55,6	52	82,5			
Jumlah	63	100	63	100			

### 3. Hubungan kadar gula dalam darah dengan hiperurisemia

Responden dengan kadar gula puasa  $\geq 160$ mg/dl memiliki risiko sebesar 2,6 kali lebih besar di bandingkan dengan responden yang kadar gula puasa  $\leq 160$ mg/dl. Hasil analisis secara statistik ada hubungan antara kadar gula puasa

dengan hiperurisemia dengan di ketahui  $p : 0,05$  dengan OR : 2,6, 95% CI : 1,0 – 4,2.

Tabel. 5.10. Hubungan kadar gula dengan hiperurisemia

DM	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- $p$
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 160\text{mg/dl}$	42	66,7	31	49,2	2,065	1,005 - 4,241	0,047
$\leq 160\text{mg/dl}$	21	33,3	32	50,8			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 4. Hubungan Indeks Masa Tubuh (IMT) dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat pada responden penelitian ini di ketahui bahwa ada hubungan antara IMT dengan kejadian hiperurisemia. Risiko seseorang dengan  $\text{IMT} \geq 25 \text{ kg/m}^2$  terhadap hiperurisemia sebesar 2,7 lebih besar di dibandingkan dengan seseorang dengan  $\text{IMT} \leq 25 \text{ kg/m}^2$  Hasil analisis secara statistik ada hubungan antara  $\text{IMT} > 25 \text{ kg/m}^2$  dengan hiperurisemia dengan di ketahui OR : 2,7, 95% CI : 1,3 - 5,9 , dan  $p : 0,09$ .

Tabel. 5.11. Hubungan IMT dengan hiperurisemia

Obesitas	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- $p$
	Frek.	%	Frek.	%			
$\text{IMT} \geq 25 \text{ kg/m}^2$	29	46,0	15	23,8	2,729	1,273 - 5,851	0,009
$\text{IMT} \leq 25 \text{ kg/m}^2$	34	54,0	48	76,2			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 5. Hubungan Kadar kolesterol dengan Hiperurisemia

Responden dengan kadar kolesterol  $\geq 260 \text{ mg/dl}$  memiliki risiko sebesar 2,2 kali lebih besar di dibandingkan dengan responden yang memiliki kadar kolesterol  $\leq 260 \text{ mg/dl}$ . Hasil analisis secara statistik ada hubungan kadar

kolesterol responden dengan hiperurisemia dengan di ketahui  $p : 0,03$  dengan OR : 2,2, 95% CI : 1,1 - 4,6.

Tabel. 5.12. Hubungan kadar kolesterol dengan hiperurisemia

Kadar kolesterol	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- $p$
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 260$ mg/dl	32	50,8	36	57,1	2,219	1,075 - 4,582	0,030
$\leq 260$ mg/dl	31	49,2	27	42,9			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 6. Hubungan ph urin dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat di ketahui bahwa tidak ada hubungan antara ph urin dengan kejadian hiperurisemia karena nilai  $p: 0,1$ . Hasil analisis secara statistik tidak ada hubungan antara ph urin dengan hiperurisemia dengan nilai OR : 1,8, 95% CI : 0,9-3,6, dan  $p: 0,1$

Tabel. 5.13. Hubungan ph urin dengan hiperurisemia

PH Urin	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- $p$
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 7$	37	58,7	28	44,4	1,779	0,878 - 3,604	0,109
$\leq 7$	26	41,3	35	55,6			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 7. Hubungan kadar trigliserida dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan seseorang dengan riwayat kadar trigliserida  $\geq 200$  mg/dl mempunyai risiko terhadap hiperurisemia sebesar 2,6 kali bila di dibandingkan dengan seseorang yang mempunyai kadar trigliserida  $\leq 200$  mg/dl. Hasil analisis secara statistik juga ada hubungan trigliserida dengan kejadian hiperurisemia dengan diketahui  $p : 0,03$  dan OR : 2,6 95% CI : 1,1 - 6,3.

Tabel. 5.14. Hubungan kadar trigliserida dengan hiperurisemia

Kadar trigliserida	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
≥ 200 mg/dl	19	30,2	9	14,3	2,591	1,067 - 6,293	0,032
≤ 200 mg/dl	44	69,8	54	85,7			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 8. Hubungan kadar LDL dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan seseorang dengan riwayat kadar LDL ≥ 150 mg/dl mempunyai risiko terhadap hiperurisemia sebesar 2,4 kali bila di bandingkan dengan seseorang yang mempunyai kadar LDL ≤ 150 mg/dl. Hasil analisis secara statistik juga ada hubungan LDL dengan kejadian hiperurisemia dengan di ketahui  $p : 0,03$  dan OR : 2,4 95% CI : 1,1 -5,5.

Tabel 5.15. Hubungan kadar LDL dengan hiperurisemia

Kadar LDL	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
≥150 mg/dl	23	36,5	12	19,0	2,444	1,086 - 5,501	0,029
≤150 mg/dl	40	63,5	51	81,0			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 9. Hubungan Kadar HDL dengan Hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan ada hubungan antara kadar HDL dengan hiperurisemia, secara statistik dengan di tunjukkan  $p : 0,01$ . Hasil analisis tabulasi silang menunjukkan pada seseorang dengan kadar HDL ≤ 55 mg/dl mempunyai risiko 4,706 kali lebih besar terkena hiperurisemia bila di bandingkan kadar HDL ≥ 55 mg/dl dengan di tunjukan nilai OR :4,7, 95% CI : 1,3 -17,6.

Tabel. 5.16 Hubungan kadar HDL dengan hiperurisemia

Kadar HDL	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
≤ 55 mg/dl	12	19,0	3	4,8	4,706	1,258 - 17,600	0,013
≥55 mg/dl	51	81,0	60	95,2			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 10. Hubungan kadar creatinin dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan ada hubungan antara kadar creatinin dengan hiperurisemia, secara statistik menunjukkan  $p = 0,01$ . Hasil tabulasi silang menunjukkan pada seseorang dengan kadar creatinin  $\geq 1,2$  mg/dl mempunyai risiko terhadap hiperurisemia sebesar 5,1 kali bila di bandingkan yang mempunyai kadar creatinin  $\leq 1,2$  mg/dl., hasil analisis secara statistik juga bermakna secara statistik dengan diketahui  $p : 0,01$  dan OR : 5,1, 95% CI : 2,2-5,9).

Tabel. 5.17. Hubungan kadar creatinin dengan hiperurisemia

Kadar creatinin	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 1,2$ mg/dl	31	49,2	10	15,9	5,134	2,223 - 5,858	0,0001
$\leq 1,2$ mg/dl	32	50,8	53	84,1			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 11. Hubungan ekskresi urat urin 24 jam dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan responden dengan ekskresi urat urin 24 jam  $\geq 600$  mg mempunyai risiko terhadap hiperurisemia sebesar 2,2 kali bila di bandingkan dengan responden yang ekskresi urat urin 24 jam  $\leq 600$  mg. Hasil analisis secara statistik juga berpengaruh terhadap kejadian hiperurisemia dengan di ketahui  $p : 0,03$  dan OR : 2,2 (95% CI : 1,1-4,4).

Tabel. 5.18. Hubungan ekskresi urat urin 24 jam dengan hiperurisemia

Eksresi Urine	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
≥600 mg/24j	36	57,1	24	38,1	2,167	1,063 - 4,418	0,032
≤600 mg/24j	27	42,9	39	61,9			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

12. Hubungan konsumsi makanan hasil laut dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan responden dengan konsumsi hasil laut  $\geq 100$  mg/ 100 g mempunyai risiko terhadap hiperurisemia sebesar 7,8 kali bila di dibandingkan dengan responden yang mengkonsumsi hasil laut  $\leq 100$  mg/ 100 g Hasil analisis secara statistik juga berpengaruh terhadap kejadian hiperurisemia dengan di ketahui  $p : 0,03$  dan OR : 7,8 (95% CI : 0,9 – 7,0).

Tabel.5.19. Hubungan pola konsumsi makanan hasil laut dengan hiperurisemia

Makanan Laut	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
$\geq 100$ mg	62	98,4	56	88,9	7,750	0,924 - 6,969	0,028
$\leq 100$ mg	1	1,6	7	11,1			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

13. Hubungan konsumsi daging dengan hiperurisemia

Berdasarkan analisis bivariat menunjukkan bahwa responden yang mengkonsumsi daging  $\geq 100$  mg/ 100 g mempunyai risiko terhadap hiperurisemia sebesar 0,5 kali di dibandingkan responden yang mengkonsumsi daging  $\leq 100$  mg/ 100 g. Hasil analisis statistik menunjukkan tidak ada pengaruh yang bermakna antara konsumsi daging dengan hiperurisemia di ketahui nilai  $p : 0,05$  (95% CI :0,2-1,0) dan OR 0.5

Tabel. 5.20. Hubungan pola konsumsi daging dengan hiperurisemia

Konsumsi Daging	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
≥100 mg	24	38,1	35	55,6	0,492	0,242 - 1,002	0,050
≤100 mg	39	61,9	28	44,4			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

#### 14. Hubungan tekanan darah dengan hiperurisemia

Hasil analisis tabulasi silang menunjukkan bahwa orang yang memiliki tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg memiliki risiko lebih besar terhadap kejadian hiperurisemia sebesar 5,2 kali di bandingkan dengan orang yang memiliki tekanan darah  $\leq 140/90$  mmHg. Hasil secara statistik juga bermakna dengan di ketahui  $p:0,01$ , 95% CI : 2,4-5,2.

Tabel. 5.21. Hubungan tekanan darah dengan hiperurisemia

Tekanan darah	Kasus		Kontrol		OR	CI 95%	Nilai- <i>p</i>
	Frek.	%	Frek.	%			
≥140/90	48	76,2	24	38,1	5,200	2,405 - 5,244	0,0001
≤140/90	15	23,8	39	61,9			
Jumlah	63	100,0	63	100,0			

Dengan mengupas hasil uji statistik bivariat maka dapat di tarik sebuah kesimpulan seperti tertera dalam tabel 4.19. Hubungan variabel penelitian dengan hiperurisemia

Tabel 5.22. OR variabel penelitian

NO	Variabel	OR	CI 95 %	p
1	Kadar creatinin	5,134	2,223 – 5,858	0,0001
2	Tekanan darah	5.200	2,405 – 5,244	0,0001
3	IMT	2,729	1,273 – 5,851	0,009
4	Kadar HDL	4,706	1,258 – 17,600	0,013
5	Konsumsi hasil laut	7,750	0,924 – 64,969	0,028
6	Kadar LDL	2,444	1,086 – 5,501	0,029
7	Kadar kolesterol	2,219	1,075 – 4,582	0,030
8	Kadar trigliserida	2,591	1,067 – 6,293	0,032
9	Jml ekskresi urat urine	2,167	1,063 – 4,418	0,032
10	Kadar gula dalam darah	2,065	1,005 – 4,241	0,047
11	Konsumsi daging	0,492	0,242 – 1,002	0,050
12	Ph urine	1,779	0,878 – 3,604	0,109
13	Umur	1,613	0,778– 3,340	0,197
14	Jenis kelamin	1,000	0,136 – 7,329	0,280

#### F. Analisa Multivariat

Analisa selanjutnya adalah dengan menganalisis secara multivariat yang bertujuan untuk mengetahui variabel yang paling berpengaruh terhadap kejadian hiperurisemia dan untuk menentukan model persamaan yang terbaik. Analisis multivariat dengan regresi logistik ganda (*multiple logistic regresion*), dengan menggunakan metode enter dan *backward stepwise*. Analisa multivariate di lakukan dengan dua tahap yaitu tahap pemilihan variable penting dan penentuan variabel untuk model.

### 1. Pemilihan variabel penting

Kriteria penilaian di dalam pemilihan variabel penting yang di pakai untuk memasukkan variabel bebas ke dalam analisis multivariat dengan memperhitungkan nilai  $p < 0,25$ . Variabel bebas yang memenuhi kriteria untuk masuk dalam analisis multivariat yaitu umur  $\geq 60$  tahun , kadar gula dalam darah, IMT , kadar kolesterol, Ph urin, kadar trigliserida, kadar HDL, kadar LDL, kadar creatinin, tekanan darah, ekskresi urin urine 24 jam, konsumsi makanan hasil laut, dan konsumsi daging. Variabel yang memenuhi syarat untuk di ikut sertakan pada analisis tahap pemilihan variabel penting seperti dalam tabel 5.23.. sebagai berikut

Tabel. 5.23. Ringkasan penghitungan statistik faktor risiko hiperurisemia

<b>NO</b>	<b>Variabel</b>	<b>OR</b>	<b>CI 95 %</b>	<b>p</b>
1	Kadar creatinin	5,134	2,223 – 5,858	0,0001
2	Tekanan darah	5.200	2,405 – 5,244	0,0001
3	IMT	2,729	1,273 – 5,851	0,009
4	Kadar HDL	4,706	1,258 – 17,600	0,013
5	Konsumsi hasil laut	7,750	0,924 – 64,969	0,028
6	Kadar LDL	2,444	1,086 – 5,501	0,029
7	Kadar kolesterol	2,219	1,075 – 4,582	0,030
8	Kadar trigliserida	2,591	1,067 – 6,293	0,032
9	Jml ekskresi urat urin 24j	2,167	1,063 – 4,418	0,032
10	Kadar gula dalam darah	2,065	1,005 – 4,241	0,047

G. Pemilihan variabel untuk model

Setelah di peroleh variabel-variabel prediktor yang penting dalam model regresi logistik ganda, kemudian di lakukan analisis interaksi secara bersama-sama untuk memeriksa kemungkinan adanya interaksi antar variabel. Persamaan model terbaik di pertimbangkan dengan nilai signifikansi  $p < 0,05$ . Hasil analisis multivariat pada penelitian ini menunjukkan dari 10 variabel penting setelah di analisis secara bersama-sama hanya terdapat 2 variabel yang terbukti sangat berpengaruh terhadap kejadian hiperurisemia yaitu : Tekanan darah (OR Adjusted : 4,7; 95% Confidence Interval 2,1 -10,6) dan Kadar creatinin (OR Adjusted : 4,6; 95% Confidence Interval 1,9 -11,1). Hasil analisis selengkapnya seperti terlihat dalam tabel 5.24.

Tabel.5.24.Hasil analisis regresi logistik berganda tahap I

Variabel	B	S.E	Wald	p	OR	95%(CI)		For Exp(B)
						Lower	Upper	
Tekanan darah	1,549	0,415	13,967	0,0001	4,708	2,089	10,610	
Kadar creatinin	1,521	0,454	11,248	0,0001	4,577	1,882	11,133	
Konstan	-4,774	1,018	22,086	0,0001	0,008			

Namun jika kedua variabel ini tidak di ikutkan dalam penghitungan logistik berganda maka variabel yang terbukti berpengaruh hanya Kadar HDL (OR Adjusted : 4,7, 95% Confidence Interval 1,3– 17,6) Hasil analisa selengkapnya seperti terlihat dalam tabel 5.25

Tabel.5.25.Hasil analisis regresi logistik berganda tahap II

Variabel	B	S.E	Wald	p.	OR	95%(CI)		For Exp(B)
						Lower	Upper	
Kadar HDL	1,549	0,673	5,296	0,021	4,706	1,258	17,600	
Konstan	-2,935	1,305	5,059	0,025	0,053			

Untuk memprediksi peluang terjadinya hiperurisemia berdasarkan nilai-nilai faktor risiko dari model akhir regresi logistik ganda, dapat dirumuskan dalam suatu model persamaan berikut :

$$p = \frac{1}{1 + e^{-y}}$$

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(2,935 + (1,549)(\text{hipertensi}) + (1,521) (\text{gagal ginjal}) + (1,549)(\text{HDL}))}}$$

$$p = \% \text{ nilai } e : 2,7$$

Dari persamaan tersebut dapat diprediksi bahwa responden dengan kadar Tekanan darah  $\geq 140/90$  mm Hg, Kadar creatinin  $\geq 1,2$  mg/dl dan Kadar HDL  $\leq 55$  mg/dl mempunyai peluang terjadinya hiperurisemia sebesar 76%.

## **BAB VI**

### **PEMBAHASAN**

Hasil analisis multivariat dilakukan dua kali yang pertama dengan 14 variabel sesuai kerangka konsep yang ada di dapatkan hasil dua variabel sangat berpengaruh yaitu variabel tekanan darah  $\geq 140/90$  mm Hg dan kadar kreatinin  $\geq 1,2$  mg/dl dalam darah, yang kedua analisis multivariat dilakukan dengan mengabaikan dua variabel di atas hasilnya menunjukkan bahwa kadar HDL  $\leq 55$  mg/dl sebagai faktor risiko yang sangat berpengaruh karena memiliki nilai  $p < 0,25$ .

#### **A. Variabel yang terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia**

Berdasarkan analisis multivariat yang pertama sesuai dengan kerangka konsep yang di buat, variabel yang terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia adalah kadar kreatinin dalam darah dan tekanan darah.

##### **1. Kadar kreatinin**

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar kreatinin merupakan faktor risiko hiperurisemia, dengan nilai  $p = 0,01$ , OR = 5,1 dan 95 % = CI 2,2 – 5,9, yang berarti bahwa responden dengan kadar kreatinin  $\geq 1,2$  mg/dl memiliki risiko terserang hiperurisemia sebesar 5,1 kali lipat di bandingkan dengan orang yang kadar kreatininnya  $< 1,2$  mg/dl. Hasil penelitian ini selaras dengan pendapat Emmerson yang menyatakan bahwa penderita gagal ginjal memiliki prevalensi terkena hiperurisemia sebesar 46 – 67 %.<sup>22</sup> mengapa prevalensi penderita gagal ginjal yang mengalami hiperurisemia cukup tinggi, karena pada penderita gagal ginjal mengalami gangguan membuang asam urat melalui urin sehingga kadar kreatinin meningkat. Kadar kreatinin yang tinggi merupakan salah satu tolak ukur adanya gangguan pada ginjal seseorang. Pada penderita

gagal ginjal terjadi peningkatan creatinin dan nitrogen urea darah (uremia) sehingga menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus yang menyebabkan gangguan sistem ekskresi oleh ginjal.<sup>3</sup>

Gambaran gagal ginjal dapat di peroleh dengan melihat hubungan antara bersihan creatinin dengan kecepatan filtrasi glomerulus (GFR) sebagai prosentase dari keadaan normal. Gagal ginjal di bagi menjadi tiga stadium yaitu :

a. Penurunan cadangan ginjal.

Kadar creatinin dan BUN normal, penderita asimtomatis.

b. Insufisiensi ginjal.

Kadar creatinin dan BUN meningkat sehingga menyebabkan :

- 1). Nokturia (berkemih di malam hari  $\geq$  700 ml) terjadi karena hilangnya pemekatan kemih diurnal normal.
- 2). Poliuria (peningkatan volume kemih)

c. Gagal ginjal progresif

Bersihan kreatinin 5 – 10 ml/ mnt GFR hanya 10 % sehingga kreatinin dan BUN meningkat tanda oligorik (kemih  $\leq$  500 ml/hr). Pada pasien dengan hiperurisemia yang di sertai gagal ginjal akan menyebabkan ekskresi asam urat bertambah buruk. Kristal – kristal asam urat dapat terbentuk dalam interstitium medula papila dan piramid, sehingga menyebabkan protein uria dan meningkatnya tekanan darah..

2. Tekanan darah

Hasil penelitian menunjukkan bahwa meningkatnya tekanan darah hingga

$\geq 140/90$  mm Hg merupakan faktor risiko hiperurisemia, dengan nilai  $p = 0,01$ , OR = 5,2 dan 95 % , CI 2,4 – 5,2, yang berarti bahwa responden yang mengalami peningkatan tekanan darah hingga  $\geq 140/90$  mmHg akan berisiko menderita hiperurisemia sebesar 5,2 kali lipat di bandingkan responden yang tidak menderita peningkatan tekanan darah. Hasil penelitian ini selaras dengan pendapat Yao Hua (2006) yang menyatakan bahwa orang yang menderita hipertensi akan berisiko terserang hiperurisemia sebesar 2,2 kali lipat di bandingkan orang yang tidak menderita hipertensi.<sup>25</sup> Pendapat ini di dukung oleh Yatim Faisal (2006) dalam Penyakit tulang dan persendian yang menyatakan bahwa hiperurisemia terjadi pada 22 – 38 % penderita hipertensi yang tidak berobat secara teratur.<sup>4</sup> Karena pada penderita hipertensi akan mengalami penurunan aliran glomerulus dan penurunan tekanan arteriol aferen glomerulus yang dapat menyebabkan ekskresi. renin, dimana ekskresi renin memicu reabsorpsi natrium dan resistensi perifer meningkat dan penurunan aliran darah pada ginjal. Hal ini akan menyebabkan ginjal dalam kondisi *steady state* (penyetelan ulang natriuresis tekanan) sehingga dengan kondisi meningkatnya tekanan darah ekskresi urat melalui ginjal menurun. Hal ini yang menyebabkan penderita tekanan darah tinggi memiliki risiko menderita hiperurisemia.

Kalau kita cermati pada responden yang mengalami peningkatan kadar creatinin dan peningkatan tekanan darah pada kelompok kasus jumlahnya lebih besar di bandingkan pada kelompok kontrol sehingga kedua variabel ini bermakna terhadap hiperurisemia.

Berdasarkan analisis multivariat yang kedua dengan mengabaikan dua variabel di atas yang bermakna adalah kadar HDL sebagai faktor risiko hiperurisemia.

## 1. Kadar HDL

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar HDL merupakan faktor risiko hiperurisemia, dengan nilai  $p = 0,02$ ,  $OR = 4,7$  dan  $95 \% = CI 1,3 - 17,6$ , yang artinya bahwa responden dengan kadar  $HDL \leq 55$  mg/dl berisiko terserang hiperurisemia sebesar 4,7 kali lipat di dibandingkan dengan responden yang memiliki kadar  $HDL \geq 55$  mg/dl. Hasil penelitian ini selaras dengan pendapat Yao Hua yang menyatakan bahwa responden dengan dislipidemia memiliki risiko sebesar 3,1 kali di dibandingkan dengan responden yang tidak menderita dislipidemia

Pada responden yang memiliki kadar HDL normal akan mengangkut kolesterol dari jaringan tepi, termasuk plak atherosklerotik hasil pembentukan LDL, untuk di edarkan kembali atau di buang dalam bentuk asam empedu, jika terjadi kadar LDL yang tinggi dan kadar HDL yang rendah akan mengalami gangguan reserve kolesterol transport sehingga menimbulkan penimbunan kolesterol di sel, yang akan menyebabkan munculnya pengerasan dinding pembuluh darah arteri.<sup>59</sup> Hal ini yang menyebabkan gangguan pada sistem pembuangan oleh ginjal.

## **B. Variabel yang tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia**

Berdasarkan analisis multivariat, variabel yang tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia adalah jenis kelamin, umur  $\leq 60$  tahun, IMT, kadar LDL, kadar kolesterol, kadar trigliserida, kadar gula dalam darah, konsumsi hasil laut, konsumsi daging, Ph urin, dan ekskresi urat urin 24 jam.

### 1. Jenis kelamin.

Pada analisis bivariat jenis kelamin tidak merupakan faktor risiko hiperurisemia karena nilai  $OR = 1,0$  melainkan faktor prediktif. Hal ini bertentangan dengan hasil

penelitian Darmawan J (1998) yang menyebutkan bahwa prevalensi hiperurisemia sebesar 24,3 % pada laki – laki dan 11,7 % pada wanita. Yang artinya hiperurisemia banyak terjadi pada jenis kelamin laki – laki di bandingkan wanita. Tetapi responden penelitian kali ini baik kasus maupun kontrol kebanyakan berjenis kelamin wanita sehingga dengan pengambilan sampel yang kurang pas variabel ini menjadi tidak bermakna.

## 2. umur

Pada analisis bivariat umur tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia karena nilai  $p = 0,2$  OR = 1,6 dan 95% CI = 0,8 – 3,3 di mana nilai  $p$  lebih dari 0,05 bukan faktor risiko. Namun dengan adanya katogori pada kelompok umur, umur merupakan faktor risiko hiperurisemia pada kelompok > 61 tahun dengan nilai  $P: 0,001$  OR:3,8 95% CI: 1,7 – 8,6. Hal ini selaras dengan penelitian Akizuki S (1978) yang menyatakan bahwa wanita menopause ( umur > 50 th) memiliki risiko hiperurisemia makin besar, karena wanita pada kelompok umur ini mengalami gangguan produksi estrogen, di mana kita ketahui bahwa hormon estrogen dapat menentralisir kadar asam urat dalam darah maupun urin.Hal ini di dukung data penelitian responden berjenis kelamin perempuan cukup tinggi.

## 3. Ph urin.

Pada analisis bivariat Ph urin tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia karena nilai  $p = 0,2$  OR = 1,8 dan 95% CI = 0,9 – 3,6 di mana nilai  $p$  lebih dari 0,05 bukan faktor risiko. Hal ini bertentangan dengan pendapat Wingarden bahwa Ph urin > 7 dapat menghasilkan pembentukan kristal mononatrium urat monohidrat yang dapat menyebabkan pembentukan tofi ( pembengkakan sendi). Namun konsentrasi Ph urin di

pengaruhi pula oleh asupan makanan dan minuman. Oleh karena itu pengaruh Ph urin terhadap hiperurisemia sulit di buktikan.

#### 4. Konsumsi daging.

Pada analisis bivariat konsumsi daging tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia dengan  $OR = 0,5$  dan  $95\% CI = 0,04 - 1,0$   $p = 0,05$  karena nilai OR kurang dari satu sehingga variabel ini bukan faktor risiko. Hal ini bertentangan dengan penelitian Selamiharja yang menyatakan bahwa konsumsi makanan dengan kadar purin tinggi seperti hati, ginjal, otak, jantung dan paru memperbesar risiko hiperurisemia.

Konsumsi daging tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia karena proporsi responden pada kelompok kasus yang mengkonsumsi kadar purin tinggi sebesar 38,1% lebih rendah di bandingkan pada responden yang mengkonsumsi kadar purin tinggi pada kelompok kontrol sebesar 55,6% sehingga variabel ini menjadi tidak bermakna.

#### 5. Konsumsi hasil laut.

Pada analisis bivariat konsumsi hasil laut terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia dengan  $OR = 7,8$  dan  $95\% CI = 0,9 - 7,0$  dengan nilai  $p = 0,03$ . Tetapi setelah di lakukan analisis secara bersama – sama konsumsi hasil laut terbukti kurang berpengaruh terhadap hiperurisemia. Hasil ini bertentangan dengan hasil penelitian Hyon Choi yang menyatakan konsumsi makanan yang mengandung purin seperti ikan, kerang dan cumi – cumi (sea food) dapat menyebabkan hiperurisemia hingga 50 %.

Konsumsi hasil laut tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia karena distribusi responden pada kelompok kasus dan kontrol yang mengkonsumsi kadar purin tinggi hampir sama.

## 6. Dislipidemia.

Untuk variabel dislipidemia yang mencakup kadar kolesterol, kadar trigliserida, kadar LDL dan kadar HDL pada analisis bivariat terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia karena memiliki nilai  $p < 0,05$ , namun setelah di lakukan analisis multivariat secara bersama – sama kadar HDL  $\leq 55$  mg/dl lebih terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia di bandingkan dengan variabel kadar LDL, kadar kolesterol dan kadar trigliserida. Hal ini selaras dengan penelitian Yao Hua yang menyatakan bahwa dislipidemia merupakan faktor risiko hiperurisemia sebesar 3,1 kali lipat di bandingkan yang tidak menderita dislipidemia.

Untuk variabel dislipidemia dalam analisis multivariat hanya kadar HDL saja yang terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia karena jumlah responden pada kelompok kasus yang memiliki kadar HDL  $\leq 55$  mg/dl jumlahnya lebih banyak Kadar HDL rendah dapat menimbulkan penimbunan kolesterol di sel, yang akan menyebabkan munculnya pengerasan dinding pembuluh darah arteri.

## 7. Ekskresi urat urin 24 jam.

Variabel ekskresi urat urin 24 jam pada analisis bivariat terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia dengan OR = 2,2 dan 95 % CI = 1,1 – 4,4 dengan nilai  $p = 0,03$  namun setelah di lakukan analisis multivariat secara bersama – sama variabel ini bukan merupakan faktor risiko hiperurisemia karena jumlah responden pada kelompok kasus  $\leq 600$  ml/24 jam lebih kecil di bandingkan pada kelompok kontrol sehingga variabel ini tidak bermakna.

## 9. IMT.

Pada analisis bivariat variabel IMT sebagai faktor risiko hiperurisemia dengan nilai OR = 2,7 dan 95% CI = 1,3 – 5,85 nilai p = 0,01 namun setelah di lakukan analisis multivariat secara bersama – sama variabel IMT bukan faktor risiko hiperurisemia karena ada variabel lain yang lebih bermakna yaitu variabel meningkatnya tekanan darah. Hal ini bertentangan dengan penelitian Yao Hua yang menyatakan bahwa penderita dengan IMT  $\geq 25$ kg / m<sup>2</sup> mempunyai risiko 3,1 kali lipat terhadap hiperurisemia di bandingkan penderita yang memiliki IMT  $\leq 25$  kg/m<sup>2</sup>. Kita juga tahu kalau pada penderita dengan tekanan darah tinggi biasanya di ikuti dengan IMT yang tinggi atau obesitas.

### **C. Kendala Penelitian**

#### 1. Variabel penelitian

Penelitian ini mempunyai tujuan ingin membuktikan faktor– faktor risiko hiperurisemia pada pasien rawat jalan dan rawat inap di RSUD Kardinah Kota Tegal. Telah banyak penelitian yang di lakukan untuk mengetahui faktor risiko hiperurisemia namun penelitian kali ini hanya meneliti variabel yang ada dalam kerangka konsep saja.

#### 2. Sampel penelitian

Pada sampel penelitian kali ini tidak ada batasan umur sehingga variabel ini cenderung di alami oleh kelompok umur tua di mana kelompok umur ini memang sudah rentan terhadap berbagai macam gangguan kesehatan termasuk hiperurisemia. Penderita Hiperurisemia di Kota Tegal tidak hanya berobat ke RSUD Kardinah tapi ada pula yang berobat di Rumah Sakit lain yang ada di Kota Tegal sehingga hasil penelitian ini tidak dapat mewakili penderita hiperurisemia di Kota Tegal. Namun demikian penarikan

jumlah sampel sebesar 126 orang (63 pada kasus dan 63 pada kontrol) sudah memenuhi jumlah sampel minimal dengan kekuatan studi sebesar 90 %.

### 3. Kualitas data

Kualitas dan realibilitas data di usahakan dengan mengadakan uji coba kuesioner, latihan petugas pengumpul data sebelum pengambilan data dengan mempergunakan bahasa setempat, memeriksa kuesioner yang masuk dan melengkapi jika datanya kurang lengkap dengan melihat kembali pada rekam medik yang ada.

Data yang di kumpulkan berasal dari wawancara baik pada petugas atau penderita yang kebetulan kontrol dan catatan medik di RSUD Kardinah Kota Tegal. Walaupun sebelum melakukan pengambilan data di lakukan pelatihan terlebih dahulu pada petugas (mahasiswa keperawatan) untuk persamaan persepsi, namun kemungkinan adanya kesalahan pada waktu mengumpulkan data dapat saja terjadi.

### 4. Bias penelitian

Rancangan penelitian yang di gunakan adalah kasus kontrol sehingga ada bias yang tidak bisa di hindari antara lain:

#### a. Bias seleksi

Bias seleksi adalah kesalahan sistematik dalam pemilihan subyek, di mana pemilihan subyek menurut status penyakit di pengaruhi oleh status paparannya. Agar tidak terjadi bias seleksi, maka odds seleksi di antara kasus (RD+) harus sama odds seleksi di antara kontrol (RD-). Hal itu berarti pada studi kasus kontrol, probabilitas untuk memilih kelompok kasus dan kelompok kontrol dari populasi sasaran tidak boleh berhubungan dengan status paparan.

Dari beberapa bias seleksi, di antaranya yang sering di jumpai dalam studi kasus kontrol adalah:<sup>59</sup>

- 1). Bias deteksi, adalah bias yang di sebabkan perbedaan intensitas surveilans dalam memilih kasus dan kontrol, sedemikian rupa sehingga peneliti cenderung lebih mudah mendeteksi kasus terpapar. Bias ini menyebabkan akibat penafsiran pengaruh paparan terhadap penyakit yang lebih besar daripada yang sesungguhnya (over estimasi).
- 2). Bias berkson, adalah bias yang di sebabkan perbedaan probabilitas masuk rumah sakit bagi kasus dan kontrol, dan perbedaan ini berhubungan dengan status paparan. Akibat bias ini dapat memperbesar atau memperkecil pengaruh paparan terhadap penyakit yang sesungguhnya.
- 3). Bias Non Responden, adalah bias yang di sebabkan penolakan responden untuk berpartisipasi, sehingga mempengaruhi tingkat partisipasi kasus dan kontrol. Apabila penurunan tingkat partisipasi tersebut merata, maka akan mengurangi ukuran sampel dan kuasa statistik, sehingga penaksiran akan cenderung untuk tidak menemukan pengaruh paparan terhadap penyakit. Apabila penurunan tingkat partisipasi berbeda bagi kasus dan kontrol, maka pengaruh bias dapat memperbesar atau memperkecil hubungan paparan dan penyakit yang sebenarnya.

b. Bias informasi

Bias informasi adalah bias dalam cara mengamati, melaporkan, mengukur, mencatat, mengklasifikasi dan menginterpretasi status penyakit. Beberapa jenis bias informasi pada studi kasus kontrol adalah:

c. Bias mengingat kembali

Adalah bias yang terjadi karena perbedaan akurasi antara kasus dan kontrol dalam mengingat dan melaporkan paparan misalnya dalam menjawab pertanyaan tentang tanda dan gejala hiperurisemia, penyebab, dan penanganan hiperurisemia.

d. Bias pewawancara

Bias ini berasal dari pihak pewawancara, bias ini terjadi karena pewawancara mengumpulkan, mencatat dan menginterpretasikan informasi tentang paparan atau subyek peneliti secara berbeda antara kasus dan kontrol. Pada studi kasus kontrol, baik paparan maupun penyakit sudah terjadi ketika peneliti memulai penelitiannya. Jika dalam menemukan riwayat paparan, pewawancara terpengaruh oleh hipotesis penelitian yang di ketahuinya, maka di sini terjadi bias pewawancara. Bias ini di atasi dengan menerapkan pembuatan (Blinding) artinya pewawancara di batasi sedemikian rupa sehingga tidak mengetahui hipotesis penelitian tentang hubungan paparan dan penyakit.

e. Bias counfounding

Di upayakan dengan melakukan *adjustment* dengan cara analisis multivariat, yaitu dengan melakukan kontrol terhadap variabel yang masuk ke dalam model sehingga hasil odds ratio yang ada merupakan OR yang sudah di sesuaikan. Di lakukan uji kolinearitas sehingga tidak terjadi efek yang berlebih bila di temukan variabel – variabel yang merupakan faktor resiko yang mempunyai hubungan tinggi dengan outcome (keluaran).<sup>59</sup>

## **BAB VII**

### **Kesimpulan dan Saran**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian tentang faktor- faktor risiko hiperurisemia pada studi kasus di RSUD Kardinah Kota Tegal baik pada penderita rawat inap dan rawat jalan dapat di simpulkan sebagai berikut :

1. Faktor risiko yang terbukti berpengaruh terhadap hiperurisemia adalah :tekanan darah (OR Adjusted : 4,708; 95% Confidence Interval 2,089-10,610) dan Kadar creatinin (OR Adjusted : 4,577; 95% Confidence Interval 1,882-11,133) dan kadar HDL (OR Adjusted : 4,706 , 95 % danCI 1,258 – 17,600), karena nilai  $p < 0,025$ .
2. Faktor risiko yang tidak terbukti sebagai faktor risiko hiperurisemia berdasarkan analisis bivariat dan multivariat adalah : Jenis kelamin, meningkatnya umur, PH urin, IMT, kadar LDL, kadar kolesterol, kadar trigliserida, ekskresi urat urin 24 jam, kadar gula dalam darah , konsumsi daging dan konsumsi hasil laut.

#### **B. Saran**

Dari kesimpulan di atas maka saran penulis :

1. Bagi Masyarakat
  - a. Masyarakat supaya meningkatkan pola hidup sehat, karena timbunan kolesterol dalam tubuh di sebabkan dari pola makan yang kurang sehat terutama mengkonsumsi makanan tinggi purin, gula dan rendah serat.
  - b. Masyarakat agar menghindari makanan yang mengandung lemak dan minyak jenuh karena makanan ini kandungan kolesterolnya tinggi.

- c. Masyarakat agar membiasakan makanan vegetarian yang tinggi serat banyak mengandung air dan anti oksidan seperti buah warna kuning dan sayuran hijau.
- d. Masyarakat biasakan melakukan pemeriksaan kesehatan secara berkala untuk mengetahui gejala awal gangguan kesehatan
- e. Menghindari faktor risiko hiperurisemia seperti kebiasaan merokok, konsumsi makanan tinggi purin, kelebihan berat badan dan cek laboratorium darah dan urin secara teratur.

## 2. Bagi RSUD Kardinah Kota Tegal

- a. Karena kebutuhan akan kesehatan terus meningkat diharapkan RSUD Kardinah menambah sarana dan prasarana yang dibutuhkan.
- b. Menambah BOR untuk masyarakat kelas menengah ke bawah.
- c. Menambah tenaga- tenaga yang kompeten di bidangnya

## 3. Bagi Peneliti lain

Karena masih adanya kelemahan pada penelitian ini maka disarankan untuk peneliti selanjutnya:

- a. Menambah jumlah sampel sehingga besar sampel mencukupi untuk memperoleh hasil yang lebih signifikan.
- b. Melakukan penelitian yang lebih spesifik pada faktor risiko yang terbukti berpengaruh sehingga dapat diketahui lebih jelas pengaruhnya

## DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, *Kebijakan dan Strategi Nasional Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Tidak Menular*, Jakarta, Dep Kes, 2003
2. Misnadiarly, *Asam Urat – Hiperurisemia - Arthritis Gout*, Jakarta, Pustaka Obor Populer, 2007: 9 – 92
3. Vitahealth, *Asam Urat*, Jakarta, Gramedia Pustaka Utama, 2007: 11 – 88
4. Yatim F, *Penyakit Tulang dan Persendian*, Jakarta, Pustaka Obor Populer, Edisi 1, 2006: 32-51
5. Darmawan J, Rasker JJ, Nuralim H, *The effect of Control and Self - Medication of Chronic Gout in a Developing Country*, <http://medisdankomputer.co.cc>, Outcome after 15 Years, 2009.
6. Kaparang K, *Penyakit Kaum Bangsawan*, Jakarta, PT Etika Media Utama, 2007 :18 - 39
7. Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah, *Surveillance Penyakit Tidak Menular pada Puskesmas dan Rumah Sakit di Jawa Tengah*, Semarang, 2007.
8. Rumah Sakit Umum Kardinah, *Profil Kesehatan Rumah Sakit*, Tegal, 2008.
9. Luk AJ and Simkin PA, *Epidemiologi of Hyperuricemia and Gout*, The American Journal of Managed Care, Vol 11, 2005 : 11 : 435 – 442.
10. Dinas Kesehatan Kota Tegal, *Profil Kesehatan Kota Tegal*, Tegal, 2008.
11. Yao H, 2007, *Hyperurecemia and metabolic syndromes among males of Han ethnicity in the Xinjiang Uygur Autonomous, China*, Xinjiang Medical Journal University( online) Vol 30, No 6 ( sypmjj @ yahoo.com.cn, diakses 20 januari 2009). Region,China,XinjiangMedical Jurnal Unevercity,2007,30(6):535-538.
12. Shyuan L M, Wahlqvist.M L, Hsiao L and Wen H, *Hiperuricemia and Metabolic Syndrom*, Original Article Taiwan, 2007, 28 Maret
13. Michael CA., *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*, Jakarta, EGC, Edisi 4, 1995: 1243 – 7
14. Medical Herbs (online), Gout, ([http:// www.egregore.com/disease/gout/html](http://www.egregore.com/disease/gout/html)), Pikiran Rakyat Bandung, 14 Maret 2006. hal 4.
15. Sylvia AP, Lorraine MW, *Patofisiologi Konsep Klinik Proses proses Penyakit*, Jakarta, EGC Edisi 4,1995

16. Junaidi I, *Rematik dan Asam Urat*, Jakarta, PT Buana Ilmu Populer, 2006 : 49 – 70
17. Sustrani L, Alam S, Hudibroto I, *Asam Urat*, Jakarta, Gramedia Pustaka Utama, Edisi 5, 2007
18. Claire Rayner, *Bertanyalah Dokter Anda Menjawab*, alih bahasa Tetty Y dari judul aslinya *Everything Your Doctor would Tell if he had the time*, Jakarta, Gaya Favorit Press,1990.
19. Bertram GK, *Farmakologi Dasar dan Klinik*, alih bahasa Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga dari judul aslinya *Basic and Clinical Pharmacology*, eighthed, Jakarta, Salemba Media,2002
20. William FG, *Fisiologi Kedokteran*, Jakarta, EGC, Edisi 17, 1998: 289 – 305.
21. Irgi, *Hiperurisemia*, Jurnal Ilmu Kesehatan, (<http://www.perusda.com>), diakses 28 September 2008.
22. Kumar V, Robbins SL, et al, Cotran R S, *Buku ajar Patologi*, Jakarta, EGC, 2007
23. Winter G, *Buku Pintar Kesehatan: 796 Gejala 520 Penyakit,160 Pengobatan*,alih bahasa Peter Anugrah dan Surya Satyanegara dari judul aslinya *Complete Guide to Symptons,Illness & Surgery*, Jakarta, Penerbit Arcan, 1994
24. Joseph P, *Sehat dan Bebas Penyakit*, alih bahasa Kusuma Widjaya dari judul aslinya *Total Willness*, Jakarta,Profesional Books,1998
25. Stefanus, E.I, *Arthritiss Gout*, In *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI, Jakarta, 2006: 1218 – 20.
26. Robins, Kumar, *Buku Saku Dasar Patologi Penyakit*, Edisi5, Jakarta, EGC, 2005: 753-754.
27. Mansjoer,A,dkk, *Reumatologi, Kapita Selecta*, Edisi 3,Media Aesculapius FKUI, Jakarta, 2004:542-546.
28. Cohen, A.S, *Rheumatologi and Immunology*, Boston University Medical Center, New York, 1979: 314-342.
29. Janis OF, Uric Acid Tests, *Jurnal Ilmu Kesehatan (online) Vol 3, No 4* (<http://www.ahealthyme.com>, 2005,diakses 26 Februari 2009).
30. Smith T, *Pertolongan Pertama Dokter di Rumah Anda*, alih bahasa Tim PP Jakarta dari judul aslinya *Family Doctor Home Adviser* , Jakarta, Dian Rakyat, (cet 4),1996

31. Brownson RC, Remington P.L, Davis J.R, et al, *Chronic Disease Epidemiology and Control*, American Public Health Association, 1996:149-179.
32. Rothman KJ, *Epidemiologi in Introduction*, New York, Oxford university press, 2002:73-93.
33. Soeparto P, Soedibyo EP, Soeroso J, et al, *Epidemiologi Klinis*, Surabaya, Gramik Unair, 1998:173 -189
34. Mathew G and Lifshitz F , *Hyperurecemia in a child : A complication of treatment of Obesity*, Amerika, American Academy of Pediatrics, Official jurnal , 1974,54:370-371
35. Hamada N, *Viseral Obesity and Hyperurisemia*, Riben Yixue, Jieshao, 2006:75-77.
36. Direktorat Gizi Dep Kes RI, *Daftar Komposisi Bahan Makanan*, Jakarta, penerbit Bharata Karya Aksara,1981
37. Hartono A, *Terapi Gizi dan Diet di Rumah Sakit*, Jakarta, EGC,2006 : 107 – 117
38. Juandy, Gout and Diet, [http//www. Depkes.go.id](http://www.Depkes.go.id), 2007 diakses 26 September 2008.
39. Widodo M, *Waspada dengan Asam Urat*, Warta Bahari, Sinar Ilmu,14 Des 2008. hal 32.
40. Iso Indonesia, *Informasi Spesialite Obat Indonesia*, Jakarta, Ikatan Sarjana Farmasi Indonesia, Vol 39, 2004.
41. Sounder RG, *Medical Epidemiologi*, New York, Fourth edision,2005:147-156
42. Schlesinger N, *Management of acute and chronic gouty arthritis – present state of the aet*, Drugs, 2004: 2399-416.
43. Johnstone A, *Gout- the desease and non – drug treatment*, *Hospital Pharmacist*, 2005 : 12:391 – 394
44. Dalimarta S, *Resep Tumbuhan Obat untuk Asam Urat*, Jakarta, Penebar Swadaya, (cet.5), 2004:43- 48
45. John H, *Ensiklopedi Juice Buah dan Sayur untuk penyembuhan*, alih bahasa Hermes Malang dari aslinya Heinenman’s Encyclopedia of Healing Juices, Jakarta, Pustaka Delaprasasta, 1999: 23- 50
46. Khomsan A, *Terapi Jus untuk Rematik dan Asam Urat* , Jakarta, Cetakan III ,Puspa Swara, 2007:1 – 72

47. Juandy, Gout and Diet, [http//www. Depkes.go.id](http://www.Depkes.go.id), 2007 diakses 26 September 2008.
48. Gordis L, *Case – Control and Cross – Sectional Studies*,in Epidemiology. USA: WB Saunders Company, 2000:140 -153.
49. Sastroasmoro S, Ismael S, *Dasar – dasar metodologi Penelitian Klinis*, Edisi 2, Jakarta : S Agung Seto, 2002: 78 -94.
50. Murti B, *Prinsip dan Metode Riset Epidemiologi*, Yogyakarta, Gajah Mada University Press, Edisi II, 2003: 200 - 212
51. Greenberg RS, Daniels SR, Flanders W, Dana, et al, *Case-Control Studies, In : Medical Epidemiology*, Fourth Edition, New York: Lange Medical Books/ McGraw – Hill, 2005:147-154
52. Dahlan M.S, *Besar sampel dalam penelitian*, Jakarta, PT Arkans seri 2, 2002:14 – 44.
53. Lameshow S, *Besar Sampel dalam Penelitian Kesehatan*, Yogyakarta, Gajah Mada University Press,1997: 66 – 69
54. Budiman C, *Metodologi Penelitian Kesehatan*, Jakarta, EGC, 2008: 91 – 100
55. Kleinbaum,D:Kupper L, *Epidemiologic Research:Principles and Quantitative Methods*, New York, Van Nostrand Reinhold, 1982:
56. Junadi P, *Pengantar Analisis Data*, Jakarta, Rineka Cipta, 1995 :83 – 104.
57. Dahlan S, *Uji Hipotesa dengan SPSS*, Jakarta, Arkans, 2001:123-135.
58. Kleinbauw D.G, Sullivan K.M, Barker N.D, et al, *A Pocket Guide to Epidemiology*, USA, Springer, 2003: 179-227.
59. Rothman K.J, Greenland S, *Case- Control Studies:In Modern Epidemiologi*, Second Edition, Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 1998 :93 – 114.



Nama :  
Nomor Responden :  
Jenis Kelamin :  
Umur :  
Pendidikan :  
Pekerjaan :  
Tanggal Wawancara :  
Alamat :

## II. Faktor – faktor risiko hiperuresemia :

1. Apakah saudara menderita hiperurisemia ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan asam urat saudara adalah :

- a. > 5 mg/dl
- b. 5 – 6 mg / dl
- c. > 7 mg / dl

2. Apakah saudara merokok sebelum didiagnosa menderita hiperuresemia?

- a. Ya.
- b. Tidak

Bila ya berapa batang rokok yang dihisap per hari ?

- a. > 20 batang/hari
- b. 10- 20 batang / hari
- c. >20 batang / hari

3. Berapa berat badan anda sekarang dengan pemeriksaan IMT:

- a. Berat badan : Kg.
- b. Tinggi badan : Cm

IMT =	1. >25 kg/m <sup>2</sup>
	2. 23 -25 kg/m <sup>2</sup>
	3. <23 kg/m <sup>2</sup>

4. Apakah s

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya berapa kali saudara mengkonsumsi ikan sehari:

- a. > 3 potong sedang
- b. 1-3 potong sedang
- c. < 1 potong sedang

5. Apakah saudara menyukai daging ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya berapakah kali saudara mengkonsumsi daging sehari :

- a. > 3 potong sedang
- b. 1-3 potong sedang
- c. < 1 potong sedang

6. Apakah saudara menderita hipertensi ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan tekanan darah saudara adalah:

- a. > 140 / 90 mm Hg
- b. < 140/ 90 mm Hg

7. Apakah saudara menderita DM?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan Kadar gula darah puasa saudara adalah :

- a. > 160 mg/ dl
- b. 110 – 160 mg / dl
- c. < 110 mg/dl

9. Apakah saudara memeriksakan kadar kolesterol secara rutin ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan kadar kolesterol saudara adalah :

- a. > 260 mg / dl
- b. 200 -260 mg/dl
- c. < 200 mg / dl

10. Apakah saudara memeriksakan kadar trigliserida secara rutin?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaankadar colesterol saudara adalah:

- a. < 150 mg/dl
- b. 150 – 200 mg/dl
- c. > 200 mg/dl

11. Apakah saudara memeriksakan kadar HDL?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaankadar HDL saudara adalah :

- a. < 55 mg/dl
- b. > 55 mg/dl

11. Apakah saudara memeriksakan PH urine ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan PH urine saudara adalah:

- a. > 7
- b. < 7

12. . Apakah saudara memeriksakan kadar LDL?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan kadar LDL saudara adalah :

- a. < 150 mg/dl
- b. > 150 mg/dl

13. Apakah saudara mengalami gangguan ginjal ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan kadar creatinin saudara adalah:

- a. > 7 mg/dl
- b. < 7 mg/dl

14. Apakah saudara pernah mengukur berapa banyak urine yang dikeluarkan dalam 24 jam ?

- a. Ya
- b. Tidak

Bila ya hasil pemeriksaan eksresi urat urin 24 jam saudara hadala ...:

- a. > 600 cc
- b. < 600 cc

Panduan indept interview (wawancara mendalam) yang berhubungan dengan hiperurisemia.

- A. Pengertian indept interview adalah suatu tehnik dalam pengumpulan data kualitatif dengan cara wawancara mengenai suatu topik.
- B. Indept interview pada penelitian ini bertujuan untuk mengetahui persepsi atau pandangan masyarakat tentang hiperurisemia, penyebab, anggapan dan penerimaan masyarakat terhadap hiperurisemia.
- C. Panduan pertanyaan tentang persepsi atau pandangan yang berhubungan dengan penderita hiperurisemia adalah sebagai berikut:
  - 1. Apakah saudara tahu tentang hiperurisemia?
  - 2. Bagaimana pendapat saudara tentang hiperurisemia?
  - 3. Istilah apa yang biasa digunakan untuk menyebut hiperurisemia?
  - 4. Bagaimana pendapat saudara tentang pencegahan hiperurisemia?
  - 5. Apakah saudara tahu tentang pengobatan hiperurisemia?
  - 6. Sudah berapa lama anda diberikan pengobatan hiperurisemia?

# LAMPIRAN 2

## **KARAKTERISTIK RESPONDEN**

## (Analisa Univariat)

### Crosstabs

**Jenis Kelamin \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Jenis Kelamin	Pria	Count	24	30	54
		% within Hiperurisemia	38,1%	47,6%	42,9%
	Wanita	Count	39	33	72
		% within Hiperurisemia	61,9%	52,4%	57,1%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

**Umur Responden \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Umur Responden	20-30	Count	3	2	5
		% within Hiperurisemia	4,8%	3,2%	4,0%
	31-40	Count	4	9	13
		% within Hiperurisemia	6,3%	14,3%	10,3%
	41-50	Count	16	20	36
		% within Hiperurisemia	25,4%	31,7%	28,6%
	51-60	Count	21	26	47
		% within Hiperurisemia	33,3%	41,3%	37,3%
	>61	Count	19	6	25
		% within Hiperurisemia	30,2%	9,5%	19,8%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

**Karakteristik DM \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Karakteristik DM	> 160	Count	18	17	35
		% within Hiperurisemia	28,6%	27,0%	27,8%
	110-160	Count	24	14	38
		% within Hiperurisemia	38,1%	22,2%	30,2%
	< 110	Count	21	32	53
		% within Hiperurisemia	33,3%	50,8%	42,1%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

### Hipertensi \* Hiperurisemia Crosstabulation

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Hipertensi	Ya	Count	48	24	72
		% within Hiperurisemia	76,2%	38,1%	57,1%
	Tidak	Count	15	39	54
		% within Hiperurisemia	23,8%	61,9%	42,9%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

### Obesitas \* Hiperurisemia Crosstabulation

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Obesitas	IMT > 25	Count	29	15	44
		% within Hiperurisemia	46,0%	23,8%	34,9%
	IMT 23,1-25	Count	6	19	25
		% within Hiperurisemia	9,5%	30,2%	19,8%
	IMT 18,5-23	Count	28	29	57
		% within Hiperurisemia	44,4%	46,0%	45,2%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

### Kolesterol \* Hiperurisemia Crosstabulation

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Kolesterol	> 260	Count	9	3	12
		% within Hiperurisemia	14,3%	4,8%	9,5%
	200-260	Count	23	17	40
		% within Hiperurisemia	36,5%	27,0%	31,7%
	< 200	Count	31	43	74
		% within Hiperurisemia	49,2%	68,3%	58,7%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

### PH urine \* Hiperurisemia Crosstabulation

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
PH urine	> 7 mg/dl	Count	37	28	65
		% within Hiperurisemia	58,7%	44,4%	51,6%
	< 7mg/dl	Count	26	35	61
		% within Hiperurisemia	41,3%	55,6%	48,4%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%

**Triglicerida \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Triglicerida > 200	Count	19	9	28	
	% within Hiperurisemia	30,2%	14,3%	22,2%	
150 - 200	Count	12	11	23	
	% within Hiperurisemia	19,0%	17,5%	18,3%	
< 150	Count	32	43	75	
	% within Hiperurisemia	50,8%	68,3%	59,5%	
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

**HDL \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
HDL > 55	Count	12	3	15	
	% within Hiperurisemia	19,0%	4,8%	11,9%	
< 55	Count	51	60	111	
	% within Hiperurisemia	81,0%	95,2%	88,1%	
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

**LDL \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
LDL > 150	Count	23	12	35	
	% within Hiperurisemia	36,5%	19,0%	27,8%	
< 150	Count	40	51	91	
	% within Hiperurisemia	63,5%	81,0%	72,2%	
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

**Sekresi urine 24 jam \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Sekresi urine > 600 24 jam	Count	36	24	60	
	% within Hiperurisemia	57,1%	38,1%	47,6%	
< 600	Count	27	39	66	
	% within Hiperurisemia	42,9%	61,9%	52,4%	
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

**Makanan laut \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Makanan laut	100-150	Count	32	11	43
		% within Hiperurisemia	50,8%	17,5%	34,1%
	50-100	Count	25	25	50
		% within Hiperurisemia	39,7%	39,7%	39,7%
	<50	Count	6	27	33
		% within Hiperurisemia	9,5%	42,9%	26,2%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

**Konsumsi daging \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Konsumsi daging	100-150	Count	24	35	59
		% within Hiperurisemia	38,1%	55,6%	46,8%
	50-100	Count	19	22	41
		% within Hiperurisemia	30,2%	34,9%	32,5%
	<50	Count	20	6	26
		% within Hiperurisemia	31,7%	9,5%	20,6%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

**Merokok \* Hiperurisemia Crosstabulation**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Merokok	>20 bt/hr	Count	13	14	27
		% within Hiperurisemia	20,6%	22,2%	21,4%
	10-20 bt/hr	Count	9	16	25
		% within Hiperurisemia	14,3%	25,4%	19,8%
	<10	Count	41	33	74
		% within Hiperurisemia	65,1%	52,4%	58,7%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	100,0%	100,0%	100,0%	

## ANALISA BIVARIAT Jenis Kelamin \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Jenis Kelamin	Pria	Count	24	30	54
		% within Hiperurisemia	38,1%	47,6%	42,9%
	Wanita	Count	39	33	72
		% within Hiperurisemia	61,9%	52,4%	57,1%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	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	1,167 <sup>b</sup>	1	,280		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,810	1	,368		
Likelihood Ratio	1,169	1	,280		
Fisher's Exact Test				,368	,184
Linear-by-Linear Association	1,157	1	,282		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis Kelamin (Pria / Wanita)	,677	,333	1,376
For cohort Hiperurisemia = Kasus	,821	,569	1,183
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	1,212	,857	1,714
N of Valid Cases	126		

## Umur Responden 30 th \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Umur Responden 30 th	> 30 Tahun	Count	61	61	122
		% within Hiperurisemia	96,8%	96,8%	96,8%
	<30 Tahun	Count	2	2	4
		% within Hiperurisemia	3,2%	3,2%	3,2%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	,000 <sup>b</sup>	1	1,000		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,000	1	1,000		
Fisher's Exact Test				1,000	,691
Linear-by-Linear Association	,000	1	1,000		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Umur Responden 30 th (> 30 Tahun / <30 Tahun)	1,000	,136	7,329
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,000	,369	2,707
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	1,000	,369	2,707
N of Valid Cases	126		

## Umur Responden 40 th \* Hiperurisemia

### Crosstab

		Hiperurisemia		Total	
		Kasus	Kontrol		
Umur Responden 40 th	> 40 Tahun	Count	58	53	111
		% within Hiperurisemia	92,1%	84,1%	88,1%
	< 40 Tahun	Count	5	10	15
		% within Hiperurisemia	7,9%	15,9%	11,9%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	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	1,892 <sup>b</sup>	1	,169		
Continuity Correction <sup>a</sup>	1,211	1	,271		
Likelihood Ratio	1,924	1	,165		
Fisher's Exact Test				,271	,135
Linear-by-Linear Association	1,877	1	,171		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Umur Responden 40 th (> 40 Tahun / < 40 Tahun)	2,189	,703	6,818
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,568	,750	3,277
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,716	,477	1,076
N of Valid Cases	126		

## Umur Responden 50 th \* Hiperurisemia

### Crosstab

		Hiperurisemia		Total	
		Kasus	Kontrol		
Umur Responden 50 th	> 50 Tahun	Count	43	36	79
		% within Hiperurisemia	68,3%	57,1%	62,7%
	< 50 Tahun	Count	20	27	47
		% within Hiperurisemia	31,7%	42,9%	37,3%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	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	1,663 <sup>b</sup>	1	,197		
Continuity Correction <sup>a</sup>	1,222	1	,269		
Likelihood Ratio	1,668	1	,197		
Fisher's Exact Test				,269	,134
Linear-by-Linear Association	1,650	1	,199		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 23,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Umur Responden 50 th (> 50 Tahun / < 50 Tahun)	1,613	,778	3,340
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,279	,867	1,887
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,793	,562	1,119
N of Valid Cases	126		

## Umur Responden 60 th \* Hiperurisemia

**Crosstab**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Umur Responden 60 th	>60 Tahun	Count	28	11	39
		% within Hiperurisemia	44,4%	17,5%	31,0%
	< 60 Tahun	Count	35	52	87
		% within Hiperurisemia	55,6%	82,5%	69,0%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	10,732 <sup>b</sup>	1	,001		
Continuity Correction <sup>a</sup>	9,507	1	,002		
Likelihood Ratio	11,008	1	,001		
Fisher's Exact Test				,002	,001
Linear-by-Linear Association	10,647	1	,001		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Umur Responden 60 th (>60 Tahun / < 60 Tahun)	3,782	1,668	8,574
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,785	1,292	2,465
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,472	,278	,801
N of Valid Cases	126		

### Riwayat DM \* Hiperurisemia

#### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Riwayat DM	>- 160 mg/dl	Count	42	31	73
		% within Hiperurisemia	66,7%	49,2%	57,9%
	< 160 mg/dl	Count	21	32	53
		% within Hiperurisemia	33,3%	50,8%	42,1%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	3,941 <sup>b</sup>	1	,047		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,257	1	,071		
Likelihood Ratio	3,964	1	,046		
Fisher's Exact Test				,071	,035
Linear-by-Linear Association	3,909	1	,048		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 26,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat DM (>- 160 mg/dl / < 160 mg/dl)	2,065	1,005	4,241
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,452	,987	2,137
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,703	,498	,993
N of Valid Cases	126		

## Hipertensi \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Hipertensi	Ya	Count	48	24	72
		% within Hipertensi	66,7%	33,3%	100,0%
	Tidak	Count	15	39	54
		% within Hipertensi	27,8%	72,2%	100,0%
Total		Count	63	63	126
		% within Hipertensi	50,0%	50,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	18,667 <sup>b</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>a</sup>	17,144	1	,000		
Likelihood Ratio	19,204	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	18,519	1	,000		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hipertensi (Ya / Tidak)	5,200	2,405	11,244
For cohort Hiperurisemia = Kasus	2,400	1,515	3,802
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,462	,320	,666
N of Valid Cases	126		

## Obesitas \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Obesitas	IMT >- 25	Count	29	15	44
		% within Hiperurisemia	46,0%	23,8%	34,9%
	IMT < 25	Count	34	48	82
		% within Hiperurisemia	54,0%	76,2%	65,1%
Total	Count		63	63	126
	% within Hiperurisemia		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	6,845 <sup>b</sup>	1	,009		
Continuity Correction <sup>a</sup>	5,902	1	,015		
Likelihood Ratio	6,935	1	,008		
Fisher's Exact Test				,015	,007
Linear-by-Linear Association	6,790	1	,009		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 22,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Obesitas (IMT >- 25 / IMT < 25)	2,729	1,273	5,851
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,590	1,139	2,219
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,582	,372	,913
N of Valid Cases	126		

## Kolesterol \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Kolesterol >- 260	Count		32	20	52
	% within Hiperurisemia		50,8%	31,7%	41,3%
< 260	Count		31	43	74
	% within Hiperurisemia		49,2%	68,3%	58,7%
Total	Count		63	63	126
	% within Hiperurisemia		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	4,715 <sup>b</sup>	1	,030		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,962	1	,047		
Likelihood Ratio	4,749	1	,029		
Fisher's Exact Test				,046	,023
Linear-by-Linear Association	4,678	1	,031		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 26,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kolesterol (>- 260 / < 260)	2,219	1,075	4,582
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,469	1,042	2,072
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,662	,446	,982
N of Valid Cases	126		

## PH urine \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
PH urine >= 7	Count	37	28	65	
	% within Hiperurisemia	58,7%	44,4%	51,6%	
< 7	Count	26	35	61	
	% within Hiperurisemia	41,3%	55,6%	48,4%	
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	2,574 <sup>b</sup>	1	,109		
Continuity Correction <sup>a</sup>	2,034	1	,154		
Likelihood Ratio	2,583	1	,108		
Fisher's Exact Test				,154	,077
Linear-by-Linear Association	2,554	1	,110		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 30,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for PH urine (>= 7 / < 7)	1,779	,878	3,604
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,336	,932	1,914
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,751	,527	1,069
N of Valid Cases	126		

## Triglieserida \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Triglieserida >- 200 mg/dl	Count		19	9	28
	% within Hiperurisemia		30,2%	14,3%	22,2%
, 200 mg/dl	Count		44	54	98
	% within Hiperurisemia		69,8%	85,7%	77,8%
Total	Count		63	63	126
	% within Hiperurisemia		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	4,592 <sup>b</sup>	1	,032		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,719	1	,054		
Likelihood Ratio	4,674	1	,031		
Fisher's Exact Test				,053	,026
Linear-by-Linear Association	4,555	1	,033		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Triglieserida (>- 200 mg/dl / , 200 mg/dl)	2,591	1,067	6,293
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,511	1,080	2,116
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,583	,331	1,028
N of Valid Cases	126		

## LDL \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
LDL	>- 150 mg/dl	Count	23	12	35
		% within Hiperurisemia	36,5%	19,0%	27,8%
	< 150 mg/dl	Count	40	51	91
		% within Hiperurisemia	63,5%	81,0%	72,2%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	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	4,787 <sup>b</sup>	1	,029		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,956	1	,047		
Likelihood Ratio	4,849	1	,028		
Fisher's Exact Test				,046	,023
Linear-by-Linear Association	4,749	1	,029		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 17,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for LDL (>- 150 mg/dl / < 150 mg/dl)	2,444	1,086	5,501
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,495	1,071	2,086
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,612	,373	1,002
N of Valid Cases	126		

## HDL \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
HDL	>- 150 mg/dl	Count	12	3	15
		% within Hiperurisemia	19,0%	4,8%	11,9%
	< 150 mg/dl	Count	51	60	111
		% within Hiperurisemia	81,0%	95,2%	88,1%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	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	6,130 <sup>b</sup>	1	,013		
Continuity Correction <sup>a</sup>	4,843	1	,028		
Likelihood Ratio	6,513	1	,011		
Fisher's Exact Test				,025	,013
Linear-by-Linear Association	6,081	1	,014		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for HDL (>- 150 mg/dl / < 150 mg/dl)	4,706	1,258	17,600
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,741	1,260	2,407
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,370	,133	1,033
N of Valid Cases	126		

## Sekresi urine 24 jam \* Hiperurisemia

**Crosstab**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Sekresi urine 24 jam	>- 600	Count	36	24	60
		% within Hiperurisemia	57,1%	38,1%	47,6%
	< 600	Count	27	39	66
		% within Hiperurisemia	42,9%	61,9%	52,4%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	4,582 <sup>b</sup>	1	,032		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,850	1	,050		
Likelihood Ratio	4,610	1	,032		
Fisher's Exact Test				,049	,025
Linear-by-Linear Association	4,545	1	,033		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 30,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Sekresi urine 24 jam (>- 600 / < 600)	2,167	1,063	4,418
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,467	1,027	2,094
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,677	,468	,979
N of Valid Cases	126		

### Makanan Laut \* Hiperurisemia

#### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Makanan Laut	>- 100 mg	Count	62	56	118
		% within Hiperurisemia	98,4%	88,9%	93,7%
	< 100 mg	Count	1	7	8
		% within Hiperurisemia	1,6%	11,1%	6,3%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	4,805 <sup>b</sup>	1	,028		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,337	1	,068		
Likelihood Ratio	5,367	1	,021		
Fisher's Exact Test				,062	,031
Linear-by-Linear Association	4,767	1	,029		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Makanan Laut (>- 100 mg / < 100 mg)	7,750	,924	64,969
For cohort Hiperurisemia = Kasus	4,203	,667	26,503
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,542	,392	,750
N of Valid Cases	126		

## Makan Daging \* Hiperurisemia

**Crosstab**

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Makan Daging	>- 100 mg	Count	24	35	59
		% within Hiperurisemia	38,1%	55,6%	46,8%
	< 100 mg	Count	39	28	67
		% within Hiperurisemia	61,9%	44,4%	53,2%
Total	Count	63	63	126	
	% within Hiperurisemia	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	3,857 <sup>b</sup>	1	,050		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3,187	1	,074		
Likelihood Ratio	3,877	1	,049		
Fisher's Exact Test				,074	,037
Linear-by-Linear Association	3,826	1	,050		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 29,50.

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Makan Daging (>- 100 mg / < 100 mg)	,492	,242	1,002
For cohort Hiperurisemia = Kasus	,699	,483	1,011
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	1,419	,997	2,020
N of Valid Cases	126		

## Merokok \* Hiperurisemia

### Crosstab

			Hiperurisemia		Total
			Kasus	Kontrol	
Merokok	>- 20 batang	Count	14	7	21
		% within Hiperurisemia	22,2%	11,1%	16,7%
	< 20 batang	Count	49	56	105
		% within Hiperurisemia	77,8%	88,9%	83,3%
Total		Count	63	63	126
		% within Hiperurisemia	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	2,800 <sup>b</sup>	1	,094		
Continuity Correction <sup>a</sup>	2,057	1	,151		
Likelihood Ratio	2,846	1	,092		
Fisher's Exact Test				,150	,075
Linear-by-Linear Association	2,778	1	,096		
N of Valid Cases	126				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (>- 20 batang / < 20 batang)	2,286	,854	6,121
For cohort Hiperurisemia = Kasus	1,429	,992	2,058
For cohort Hiperurisemia = Kontrol	,625	,333	1,174
N of Valid Cases	126		

# ANALISIS MULTIVARIAT

## Logistic Regression

### Case Processing Summary

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	126	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	126	100,0
Unselected Cases		0	,0
Total		126	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<sup>a,b</sup>

Observed			Predicted		
			Hiperurisemia		Percentage Correct
			Kasus	Kontrol	
Step 0	Hiperurisemia	Kasus	0	63	,0
		Kontrol	0	63	100,0
Overall Percentage					50,0

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	,000	,178	,000	1	1,000	1,000

**Variables not in the Equation**

			Score	df	Sig.		
Step 0	Variables	usia50	1,663	1	,197		
		status_dm	3,941	1	,047		
		status_obes	6,845	1	,009		
		status_kolesterol	4,715	1	,030		
		status_HDL	6,130	1	,013		
		status_LDL	4,787	1	,029		
		status_triglisericida	4,592	1	,032		
		status_PHurine	2,574	1	,109		
		status_skresi	4,582	1	,032		
		status_mknlaut	4,805	1	,028		
		status_daging	3,857	1	,050		
		status_rokok	2,800	1	,094		
		Overall Statistics			34,349	12	,001

**Block 1: Method = Enter**

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	39,881	12	,000
	Block	39,881	12	,000
	Model	39,881	12	,000

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	134,792 <sup>a</sup>	,271	,362

a. Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than ,001.

**Classification Table<sup>a</sup>**

Observed			Predicted		
			Hiperurisemia		Percentage Correct
			Kasus	Kontrol	
Step 1	Hiperurisemia	Kasus	44	19	69,8
		Kontrol	14	49	77,8
Overall Percentage					73,8

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								
usia50	,607	,473	1,650	1	,199	1,835	,727	4,633
status_dm	,907	,444	4,171	1	,041	2,476	1,037	5,909
status_obes	,877	,460	3,629	1	,057	2,404	,975	5,928
status_kolester	,701	,483	2,109	1	,146	2,015	,783	5,188
status_HDL	1,548	,787	3,863	1	,049	4,700	1,004	21,993
status_LDL	,310	,544	,324	1	,569	1,364	,469	3,964
status_triglyceri	,820	,547	2,244	1	,134	2,270	,777	6,634
status_PHurine	,326	,438	,551	1	,458	1,385	,586	3,269
status_skresi	,320	,441	,528	1	,467	1,377	,581	3,267
status_mknlaut	1,963	1,190	2,722	1	,099	7,119	,692	73,291
status_daging	-,488	,455	1,150	1	,284	,614	,252	1,497
status_rokok	1,490	,633	5,534	1	,019	4,438	1,282	15,357
Constant	-14,633	3,397	18,554	1	,000	,000		

a. Variable(s) entered on step 1: usia50, status\_dm, status\_obes, status\_kolesterol, status\_HDL, status\_triglycerida, status\_PHurine, status\_skresi, status\_mknlaut, status\_daging, status\_rokok.

## Logistic Regression

### Case Processing Summary

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	126	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	126	100,0
Unselected Cases		0	,0
Total		126	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<sup>a,b</sup>**

Observed			Predicted		
			Hiperurisemia		Percentage Correct
			Kasus	Kontrol	
Step 0	Hiperurisemia	Kasus	0	63	,0
		Kontrol	0	63	100,0
Overall Percentage					50,0

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	,000	,178	,000	1	1,000	1,000

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	status_dm	3,941	1	,047
	status_HDL	6,130	1	,013
	status_rokok	2,800	1	,094
Overall Statistics		13,072	3	,004

## Block 1: Method = Enter

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

	Chi-square	df	Sig.
Step 1 Step	13,924	3	,003
Block	13,924	3	,003
Model	13,924	3	,003

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	160,749 <sup>a</sup>	,105	,139

a. Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than ,001.

**Classification Table<sup>a</sup>**

Observed			Predicted		
			Hiperurisemia		Percentage Correct
			Kasus	Kontrol	
Step 1	Hiperurisemia	Kasus	25	38	39,7
		Kontrol	10	53	84,1
Overall Percentage					61,9

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	status_dm	,716	,383	3,496	1	,062	2,047	,966	4,338
	status_HDL	1,705	,689	6,122	1	,013	5,499	1,425	21,218
	status_rokok	,934	,519	3,240	1	,072	2,544	,920	7,032
	Constant	-5,961	1,824	10,684	1	,001	,003		

a. Variable(s) entered on step 1: status\_dm, status\_HDL, status\_rokok.

## Logistic Regression

**Case Processing Summary**

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	126	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	126	100,0
Unselected Cases		0	,0
Total		126	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<sup>a,b</sup>**

Observed			Predicted		
			Hiperurisemia		Percentage Correct
			Kasus	Kontrol	
Step 0	Hiperurisemia	Kasus	0	63	,0
		Kontrol	0	63	100,0
Overall Percentage					50,0

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	,000	,178	,000	1	1,000	1,000

**Variables not in the Equation**

			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	status_HDL	6,130	1	,013
Overall Statistics			6,130	1	,013

## Block 1: Method = Enter

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	6,513	1	,011
	Block	6,513	1	,011
	Model	6,513	1	,011

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	168,160 <sup>a</sup>	,050	,067

a. Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than ,001.

**Classification Table<sup>a</sup>**

Observed			Predicted		
			Hiperurisemia		Percentage Correct
			Kasus	Kontrol	
Step 1	Hiperurisemia	Kasus	12	51	19,0
		Kontrol	3	60	95,2
	Overall Percentage				57,1

a. The cut value is ,500

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	5,0% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> status_HD	1,549	,673	5,296	1	,021	4,706	1,258	17,600
Constant	-2,935	1,305	5,059	1	,025	,053		

a. Variable(s) entered on step 1: status\_HDL.



