

Artikel asli

HUBUNGAN HIPERURISEMIA DAN *FRACTION URIC ACID CLEARANCE* DI DESA TENGANAN PEGRINGSINGAN KARANGASEM BALI

Pande Ketut Kurniari, Gde Kambayana, Tjokorda Raka Putra

Divisi Reumatologi, Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unud/RSUP Sanglah

Email: pande_kurniari@yahoo.co.id

ABSTRACT

Hyperuricemia is a condition of high concentration of uric acid in the blood. In most epidemiology study hyperuricemia is defined as level uric acid more than 7.0 mg/dl in men and more than 6.0 mg/dl in women. Hyperuricemia can be caused by several factors. Regarding the etiology hyperuricemia can be classified as primary, secondary and idiopathic hyperuricemia. Primary hyperuricemia related to genetic factor while secondary hyperuricemia caused by condition or other factors besides genetic factor such as high purin consumption, chronic kidney disease, certain drugs, alcohol and hypertension. Hyperuricemia can be caused by increased of uric acid metabolism (overproduction), decreased of urine uric acid excretion (underexcretion), or mix of both. Fraction Uric Acid Clearance (FUAC) is one of the method used to differentiate either hyperuricemia caused by overproduction or underexcretion. The aim of this study is to determine the prevalence of hyperuricemia, means value of FUAC and association between hyperuricemia and FUAC in Tenganan Pegringsingan Karangasem region Bali.

A cross sectional analytic study was conducted on Balinese in Tenganan Pegringsingan Karangasem region. Sample study was Balinese at age of 13 years old or above, agree to participate by informed consent. Descriptive statistic analysis on numeric data presented as mean $\text{mean} \pm \text{SD}$, nominal and ordinal data in proportion. Pearson's correlation method is used in comparing the correlation between hyperuricemia and FUAC. Of 100 eligible samples, mean age was 37.20 ± 13.59 y.o, 51 (51%) men and 49 (49%) women. Youngest age was 13 y.o and oldest was 69 y.o. Mean of blood uric acid level was 5.69 ± 1.43 mg/dl. Prevalence of hyperuricemia on this study was 28%, 21% men and 7% women. Means value of FUAC is $6.41 \pm 1.99\%$; $6.94 \pm 2.01\%$ in normal uric acid level and $5.04 \pm 1.1\%$ in hyperuricemia. There is close correlation between hyperuricemia and FUAC ($r = 0.43$; $p = 0.00$).

Keywords: uric acid, hyperuricemia, FUAC

PENDAHULUAN

Hiperurisemia adalah keadaan dimana terjadi peningkatan kadar asam urat serum di atas normal. Pada sebagian besar penelitian epidemiologi, disebut sebagai hiperurisemia jika kadar asam urat serum orang dewasa lebih dari 7,0 mg/dl dan lebih dari 6,0 mg/dl pada perempuan.¹⁻³

Angka kejadian hiperurisemia di masyarakat dan berbagai kepustakaan barat sangat bervariasi, diperkirakan antara 2,3 – 17,6%, sedangkan kejadian gout bervariasi antara 0,16 – 1,36%.¹ Di Amerika didapatkan prevalensi hiperurisemia asimptomatis pada populasi umum adalah sekitar 2 – 13%. Suatu penelitian di Jepang yang menganalisa data sekunder dari data administrasi menunjukkan kecenderungan

peningkatan prevalensi hiperurisemia dalam 10 tahun masa penelitian. Jika distratifikasi berdasarkan umur, prevalensi meningkat pada kelompok usia lebih dari 65 tahun pada kedua jenis kelamin. Pada kelompok kurang dari 65 tahun prevalensi hiperurisemia pada laki-laki 4 kali lebih tinggi dibandingkan perempuan. Pada usia lebih dari 65 tahun rasio hiperurisemia karena perbedaan gender tersebut menyempit menjadi 1 : 3 (wanita : pria) dengan gout dan atau hiperurisemia. Besarnya angka kejadian hiperurisemia pada masyarakat Indonesia belum ada data yang pasti. Prevalensi hiperurisemia pada penduduk di Jawa Tengah adalah sebesar 24,3% pada laki-laki dan 11,7% pada perempuan.⁴

Penelitian tentang kejadian hiperurisemia yang sudah pernah dilakukan yaitu penelitian pendahuluan di Desa Sembiran Propinsi Bali mendapatkan prevalensi hiperurisemia 18,9%.⁵ Sedangkan penelitian lapangan yang dilakukan pada penduduk kota Denpasar mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 18,2%.⁶ Penelitian lapangan yang dilakukan pada masyarakat Nusa Ceningan Kecamatan Nusa Penida mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 17%.⁷ Penelitian yang dilakukan di daerah pariwisata pedesaan yaitu di Kecamatan Ubud mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 12%.⁸

Hiperurisemia bisa terjadi karena peningkatan metabolisme asam urat (*overproduction*), penurunan pengeluaran asam urat urine (*underexcretion*), atau gabungan keduanya. Pada populasi penderita gout, penyebab hiperurisemia hampir 90% disebabkan karena penurunan ekskresi asam urat.¹⁻³ Dengan mengukur FUAC dapat digunakan untuk menentukan apakah terjadi penurunan ekskresi asam urat atau peningkatan produksi asam urat.³

Hingga saat ini penelitian kejadian hiperurisemia pada penduduk suku Bali asli belum banyak dilakukan. Dalam hal ini yang dimaksud dengan suku Bali asli adalah sekelompok manusia yang terikat oleh satu kebudayaan Bali dan satu Bahasa Bali yang dilandasi oleh Agama Hindu.⁹ Dusun Tenganan Pegringsingan,

Desa Tenganan, Kecamatan Manggis adalah sebuah daerah di sebelah timur Pulau Bali yang merupakan daerah yang masih kuat mempertahankan adat istiadatnya dimana sebagian besar penduduk bermata pencarian sebagai penggarap ladang dan pengrajin tenun. Penduduk Dusun Tenganan Pegringsingan secara genetik masih terisolasi karena ada larangan untuk melakukan pernikahan dengan penduduk di luar Dusun Tenganan Pegringsingan, apabila mereka melanggar maka mereka akan dilarang untuk tinggal di desa tersebut.

Mengingat kejadian hiperurisemia di Bali yang cukup tinggi, akan tetapi belum terdapat data tentang jenis hiperurisemia tersebut. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi hiperurisemia, prevalensi FUAC dan hubungan antara keduanya pada penduduk Dusun Tenganan Pegringsingan.

BAHAN DAN CARA

Studi potong lintang analitik terhadap 100 orang di Daerah Tenganan Pegringsingan yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak terkena kriteria eksklusi. Kriteria inklusi meliputi Penduduk Suku Bali yang bertempat tinggal di Dusun Tenganan Pegringsingan Karangasem, berusia 13 tahun ke atas, bersedia ikut dalam penelitian ini yang dinyatakan dengan *informed consent*. Kriteria eksklusi meliputi sampel yang minum obat-obatan diantaranya aspirin dosis kecil (< 2 gr/hari), diuretik (thiazid dan furosemide), obat antituberkulosis (pirazinamid, ethambutol), obat penurun asam urat (alopurinol dan probenesid), penderita hipertensi dan penderita dengan laju filtrasi glomerulus < 60 ml/ menit dan sampel yang sedang menderita penyakit keganasan. Data disajikan dalam bentuk deskriptif untuk menggambarkan karakteristik dan prevalensi hiperurikemia dan FUAC. Besarnya hubungan antara hiperurisemia dan FUAC didapatkan dengan uji korelasi Pearson dengan tingkat interval kepercayaan 95%, bermakna bila $p < 0,05$.

HASIL

Pada penelitian ini didapatkan 100 orang sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak terkena kriteria eksklusi. Rerata umur $37,20 \pm 13,59$ tahun, dengan usia termuda 13 tahun dan tertua 69 tahun yang terdiri dari 51 orang (51%) laki-laki dan 49 orang (49%) perempuan. Kadar asam urat rerata $5,69 \pm 1,43$ mg/dl dimana kadar rerata pada laki-laki $6,55 \pm 1,22$ mg/dl dan kadar rerata pada wanita $4,79 \pm 1,02$ mg/dl. Prevalensi hiperurisemia sebesar 28%, dimana laki-laki 21% dan wanita 7%. Nilai rerata FUAC pada penduduk adalah $6,41 \pm 1,99\%$ dan nilai rerata FUAC pada penduduk dengan kadar asam urat normal adalah $6,94 \pm 2,01\%$ dan nilai rerata FUAC pada penduduk dengan hiperurisemia adalah $5,04 \pm 1,1\%$. Terdapat hubungan bermakna antara hiperurisemia dan FUAC ($r = 0,43$; $p = 0,00$).

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan kadar asam urat rerata $5,69 \pm 1,43$ mg/dl dimana kadar rerata pada laki-laki $6,55 \pm 1,22$ mg/dl dan kadar rerata pada wanita $4,79 \pm 1,02$ mg/dl. Prevalensi hiperurisemia sebesar 28%, dimana laki-laki 21% dan wanita 7%. Prevalensi hiperurisemia pada penelitian di legian kuta bali tahun 2008 sebesar 16,9%, angka ini hampir sama dengan penelitian terdahulu di daerah lain di Bali. Seperti penelitian pendahuluan di Desa Sembiran sebesar 18,2%, penelitian di Pulau Ceningan Bali sebesar 17%, penelitian di kota Denpasar sebesar 18,2%, sedangkan di Daerah Ubud sekitar 12% dan desa Tenganan Pegrisingan Karangasem 2008 sebesar 18,63%.^{6-8,11} Penelitian pada penduduk pedesaan di Jawa Tengah dijumpai prevalensi hiperurisemia sebesar 24,3%.⁴ Nilai rerata FUAC pada penduduk adalah $6,41 \pm 1,99\%$ dan nilai rerata FUAC pada penduduk dengan kadar AU normal adalah $6,94 \pm 2,01\%$ dan nilai rerata FUAC pada penduduk dengan hiperurisemia adalah $5,04 \pm 1,1\%$. Pada sebuah penelitian di Italia mendapatkan

nilai rerata FUAC pada 50 orang sehat adalah $8,8 \pm 3,5\%$.¹¹ Sedangkan di Korea juga dilakukan pengukuran FUAC pada orang sehat didapatkan nilai rerata $8,0 \pm 2,9\%$. Pada sebuah penelitian kasus kontrol yang dilakukan oleh Graessler dan rekan pada penderita hiperurisemia didapatkan kadar rerata $\text{FUAC} \leq 6,5\%$, sedangkan pada kontrol didapatkan kadar rerata $\text{FUAC} > 6,5\%$. Pada suatu penelitian kasus kontrol pasien gout dan orang sehat didapatkan perbandingan FUAC yaitu $4,59 \pm 1,19\%$ dengan $7,57 \pm 1,85\%$ ($p < 0,001$). Hal ini menunjukkan kadar FUAC pada penderita gout lebih rendah dibandingkan orang sehat.¹² Pada penelitian lain yang dilakukan pada 21 orang laki-laki dan wanita dengan umur rerata 28 tahun karena timbulnya penyakit gout yang dini disertai hiperurisemia didapatkan pada 15 orang penderita termasuk semua penderita wanita sebanyak 7 orang dengan kadar rerata FUAC $4,4 \pm 1,4\%$ sedangkan 6 penderita mempunyai rerata FUAC $8,6 \pm 1,0\%$. Hal ini dikaitkan dengan adanya kelainan pada ekskresi urat di tubulus yang menurunkan klirens urat endogen.¹³

KESIMPULAN

Prevalensi hiperurisemia penduduk Tenganan Pegrisingan Karangasem Bali cukup tinggi. Berdasarkan nilai FUAC yang didapat, semua hiperurisemia terjadi akibat penurunan ekskresi asam urat. Terdapat hubungan bermakna antara hiperurisemia dan FUAC.

DAFTAR RUJUKAN

1. Kelly WN, Wortmann RL. Crystal-associated synovitis: gout and hyperuricemia. In: Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, editors. Textbook of Rheumatology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.p.1313-47.
2. Becker MA. Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricaemia. In: Koopman WJ, editor. Arthritis and allied condition: a textbook of

- rheumatology. 14th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2001.p.2041-65.
3. Edward NL. Management of hyperuricaemia. In: Koopman WJ, editor. Arthritis and allied condition: a textbook of rheumatology. 14th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2001.p.2315-28.
 4. Darmawan J. Epidemiologi gout dan hiperurisemias di pedesaan dan perkotaan Jawa Tengah Utara. Kumpulan Naskah Pemenang Medika Award 1989-1996;1992:57-64.
 5. Loekman JS, Suwitra K, Sudhana W, Raka W. Blood pressure and associated factors: Sembiran a Balinese indigenous community based study 2002 (unpublished).
 6. Indrawan IGNB. Hubungan konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemias studi potong lintang analitik pada penduduk Suku Bali asli di Kota Denpasar (Tesis). Universitas Udayana; 2005.
 7. Diana W. Hubungan antara hipertensi dan hiperurisemias pada suku Bali asli di Pulau Nusa Ceningan (Tesis). Universitas Udayana; 2007.
 8. Hensen. Hubungan konsumsi purin dengan hiperurisemias pada suku Bali asli di daerah pariwisata pedesaan (Tesis). Karya Akhir 2007.
 9. Bagus IGN. Kebudayaan Bali. In: Koentjaraningrat, editor. Manusia dan Kebudayaan di Indonesia. Jakarta: Djambatan; 2002.p.286-306.
 10. Raka Putra, T. Hiperurisemias. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 4th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI;2006.p.1924-6.
 11. Markkola HV, Jarvinen HY. Hyperuricemia and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;78:25-9.
 12. Perez-Ruis F, Calabozo M, Erauskin GG, Ruibal A, Herrero-Beites AM. Renal underexcretion of uric acid is present in patients with apparent high urinary uric acid output. *Arthritis Rheum* 2002;47:610-3.
 13. Calabrese G, Simmonds HA, Cameron JS, Davies PM. Precocious familial gout with reduced fractional urate clearance and normal purine enzymes. *Q J Med* 1990;75:441-50.