

Artikel asli

HUBUNGAN KONSUMSI PURIN DENGAN HIPERURISEMIA PADA SUKU BALI DI DAERAH PARIWISATA PEDESAAN

Hensen, Tjokorda Raka Putra
Divisi Rematologi – Imunologi
Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unud/RS Sanglah

ABSTRACT

THE ASSOCIATION BETWEEN HIGH PURINE DIET AND HYPERURICEMIA ON BALINESE PEOPLE AT THE RURAL TOURISM

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. To know the association between high purine diet and hyperuricemia, a cross sectional analytic study was conducted on Balinese in Ubud region between Desember 2006 and January 2007. Sample study was Balinese age of 13 year old or above, agree to participate by informed consent. Descriptive statistic analysis on numeric data presented as mean mean \pm SD, nominal and ordinal data in proportion. Inferential statistic analysis with bivariate simple logistic regression was performed and multiple logistic regression was used to know the independency of its association. Of 301 eligible samples, mean age was 40.85 ± 14.30 y.o, and 161 orang (53.5%) men and 139 (46.3%) women. Youngest age was 13 y.o and oldest was 85 y.o. Mean of purine consumption was 153.37 ± 77.83 mg/day and mean uric acid concentration was 5.14 ± 1.44 mg/dl with mean body mass index 22.57 ± 3.17 kg/m². Prevalence of hyperuricemia on this study was 12%. High purine consumption was significantly associated with hyperuricemia by analysis of prevalent ratio 22,82; CI 95% : 9.19 – 56.66; $p < 0.001$. On multivariate analysis with multiple logistic regression high purin consumption also has independent association with hyperuricemia with prevalent ratio (PR) 57.30; IK 95% : 16.56 – 198.24; $p < 0.001$. Other factors that independently associated with hyperuricemia was obesity (PR : 7.21; IK 95% : 2.30 – 22.60; $p = 0.001$), and chronic kidney disease stage 4 (PR : 74.73; IK 95% : 8.19 – 681.60; $p < 0.001$). Age, alcohol consumption and chronic kidney disease stage 1 – 3, hypertension not significantly associated with hyperuricemia in this population. Conclusion: high purine consumption was associated to hyperuricemia.

Keywords: purin consumption, hyperuricemia, obesity, chronic kidney disease, hypertension

PENDAHULUAN

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 asimtomatik pada populasi umum adalah sekitar 2 – 13%. Besarnya angka

kejadian hiperursemia pada masyarakat Indonesia belum ada data yang pasti. Mengingat Indonesia terdiri dari berbagai suku sangat mungkin memiliki angka kejadian yang lebih bervariasi. Pada studi hiperursemia di rumah sakit akan ditemukan angka prevalensi yang lebih tinggi antara 17 – 28% karena pengaruh penyakit dan obat-obatan yang diminum penderita.² Prevalensi hiperursemia pada penduduk di Jawa Tengah adalah sebesar 24,3% pada laki-laki dan 11,7% pada perempuan.³

Kawasan Ubud merupakan salah satu kawasan wisata di Bali yang sudah berkembang dengan banyaknya jumlah hotel, losmen maupun rumah-rumah penduduk yang disewakan sebagai tempat tinggal turis manca negara. Dengan berkembangnya Ubud sebagai kawasan wisata membuat banyak penduduk Ubud yang bekerja disektor pariwisata secara langsung maupun diberbagai sektor yang menunjang industri pariwisata. Data terakhir dari Badan Pusat Statistik Gianyar tidak kurang dari 20.000 ribu penduduk kecamatan Ubud bekerja di berbagai sektor yang mendukung pariwisata.⁴ Walaupun sebagai daerah tujuan wisata internasional kawasan Ubud masih mempertahankan unsur budaya Bali.

Suatu penelitian yang dilakukan di daerah pariwisata di pulau Kreta Yunani melaporkan bahwa pariwisata mempunyai andil dalam merubah perilaku masyarakat setempat khususnya perilaku makan. Banyaknya turis yang datang diikuti juga dengan masuknya berbagai makanan barat yang cenderung merupakan makanan dengan kandungan lemak jenuh yang selanjutnya berhubungan dengan peningkatan kadar lemak darah dan selanjutnya meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dan stroke.⁵ Makanan yang tinggi kolesterol seperti daging babi, sapi juga termasuk pada makanan yang tinggi purin, sehingga ada kecenderungan makanan yang dengan kandung kolesterol yang tinggi juga diikuti pula dengan kandungan purin yang tinggi.⁶

Konsumsi purin tinggi merupakan salah satu faktor penyebab dari hiperursemia. Sejauh ini kebiasaan makan masyarakat Bali faktanya sering dari sumber makanan tinggi purin seperti lawar babi yang diolah dari daging babi, betutu ayam / itik, pepes ayam/babi, sate babi, babi guling.⁶ Saat ini makanan khas Bali mudah didapatkan setiap hari dikawasan Ubud. Selain itu sebagai salah satu pusat pariwisata di Bali, di kawasan Ubud juga banyak didapatkan tempat yang menjual makanan dengan menu makanan barat yang cenderung memiliki kandungan purin yang tinggi. Jika penelitian di Yunani didapatkan perubahan pola makan masyarakat setempat yang dipengaruhi oleh faktor pariwisata bagaimana dengan di Ubud?

Selama ini belum ada yang penelitian yang meneliti tentang diet purin pada suku Bali di daerah wisata pedesaan khususnya kecamatan Ubud. Penelitian tentang kejadian hiperursemia yang sudah pernah dilakukan yaitu penelitian pendahuluan di Desa Sembiran Propinsi Bali mendapatkan prevalensi hiperursemia 18,9%.⁷ Sedangkan pada penelitian lapangan yang dilakukan pada penduduk kota Denpasar mendapatkan prevalensi hiperursemia sebesar 18,2% dengan konsumsi purin rata-rata 277,4 mg/hari (range 72,89 – 511,9 mg/hari).⁸

Dengan demikian diperlukan penelitian yang bertujuan untuk melihat konsumsi purin dan hubungannya dengan hiperursemia pada penduduk suku Bali di kecamatan Ubud yang merupakan salah satu daerah pariwisata pedesaan. Hingga saat ini belum pernah ada penelitian kejadian hiperursemia pada suku Bali khususnya di daerah kawasan wisata pedesaan.

BAHAN DAN CARA

Lokasi penelitian adalah di kecamatan Ubud dengan studi potong lintang analitik untuk mengetahui hubungan konsumsi purin dengan hiperursemia pada penduduk suku Bali di Kecamatan Ubud. Sample

ditentukan dengan cara *stratified random sampling*. Pada hari yang ditentukan sample yang berumur 13 tahun ke atas dilakukan wawancara tentang pola konsumsi purin dengan *semi quantitative food frequency questionnaire* kemudian keesokan harinya dilakukan pemeriksaan fisik dan anthropometri serta sampling darah vena dengan sebelumnya berpuasa selama 10 jam.

HASIL

Pada penelitian ini didapatkan 301 orang sampel yang memenuhi kriteria inklusi dengan rata-rata umur $40,85 \pm 14,30$ tahun yang terdiri dari 161 orang (53,5%) laki-laki dan 139 (46,3%) perempuan. Dengan usia termuda 13 tahun dan tertua 85 tahun. Konsumsi purin rata-rata $153,37 \pm 77,83$ mg/hari dan kadar asam urat rata-rata $5,14 \pm 1,44$ mg/dl dengan IMT rata-rata $22,57 \pm 3,17$ kg/m².

Tabel 1. Karakteristik sampel

Karakteristik	Total Mean \pm SD
Jenis kelamin (laki – laki - %)	53,5
Umur (tahun)	$40,85 \pm 14,30$
Sistolik (mmHg)	$116,88 \pm 17,77$
Diastolik (mmHg)	$75,83 \pm 10,90$
Asam Urat (mg/dl)	$5,14 \pm 1,44$
Konsumsi Purin	$153,37 \pm 77,83$
Serum Creatinin	$0,94 \pm 0,24$
IMT (kg/m ²)	$22,57 \pm 3,17$

Pada penelitian ini didapatkan rasio prevalensi masing-masing faktor risiko dengan hiperurisemia. Dari hasil analisa bivariat didapatkan bahwa yang merupakan faktor risiko hiperurisemia yang bermakna adalah konsumsi purin tinggi (RP : 22,82; IK 95% : 9,19 – 56,66; $p < 0,001$), umur (RP : 1,03; IK 95% : 1,01 – 1,06; $p = 0,014$), Obesitas (RP : 2,49; IK 95% : 1,21 – 5,14; $p =$

0,013), Bekas peminum alkohol (RP : 5,61; IK 95% : 2,13 – 14,74; $p < 0,001$), riwayat penyakit gout (RP : 3,56; IK95% : 1,04 – 12,21; $p = 0,044$) dan Penyakit ginjal kronik (PGK) stadium 3 dan 4 berturut-turut RP : 5,39; IK 95% : 1,48 – 19,71; $p = 0,01$; RP : 18,88; IK 95% : 3,29 – 108,29; $p = 0,001$.

Tabel 2. Rasio prevalensi antara beberapa faktor risiko dengan hiperurisemia

Variabel bebas	RP	IK 95%	p
Konsumsi purin	22,82	9,19 – 56,66	<0,001
Umur	1,03	1,01 – 1,06	0,014
Jenis Kelamin	1,63	0,79 – 3,35	0,185
Obesitas	2,49	1,21 – 5,14	0,013
Kebiasaan minum alkohol :			
Peminum Alkohol	1,52	0,18 – 13,09	0,70
Bekas Peminum Alkohol	5,61	2,13 – 14,74	<0,001
Hipertensi sistolik	1,36	0,53 – 3,51	0,526
Hipertensi diastolik	2,08	0,87 – 4,96	0,098
Riwayat penyakit gout	3,56	1,04 – 12,21	0,044
Penyakit ginjal kronik			
Stage 1	<0,001	0	0,999
Stage 2	1,89	0,51 – 6,97	0,340
Stage 3	5,39	1,48 – 19,71	0,014
Stage 4	18,88	3,29 – 108,29	0,001

RP : Rasio prevalensi; IK 95% : Indek Kepercayaan 95%; p : signifikansi

Selanjutnya dari 7 faktor risiko hiperurisemia yang bermakna dilakukan analisis multivariat dengan regresi logistik multipel untuk mencari faktor risiko independen bersama variabel lainnya dengan hiperurisemia (lihat tabel 3).

Dari hasil analisis multivariat didapatkan

besarnya risiko untuk mengalami hiperurisemia yang dinilai dengan besarnya RP dengan IK 95%. Dari hasil analisis ini didapatkan faktor risiko independen hiperurisemia adalah konsumsi purin tinggi (RP : 57,30; IK 95% : 16,56 – 198,24; $p < 0,001$), Obesitas (RP : 7,21; IK 95% : 2,30 – 22,60; $p = 0,001$), serta Penyakit ginjal kronik stadium 4 (RP : 74,73; IK 95% : 8,19 – 681,60; $p < 0,001$).

Tabel 3. Analisa multivariat regresi logistik multipel antara faktor risiko konsumsi purin tinggi, umur, obesitas, peminum alkohol, riwayat gout dan penyakit ginjal kronik dengan hiperurisemia

Variabel bebas (faktor risiko)	RP	IK 95%		p
		Bawah	Atas	
Konsumsi purin tinggi	60,182	16,93	213,91	<0,001
Umur	0,918	0,32	2,62	0,873
Obesitas	7,862	2,45	25,22	0,001
Bekas peminum alkohol	2,182	0,52	9,24	0,289
Riwayat gout	4,498	0,60	33,47	0,142
PGK stadium 3	6,503	0,91	46,28	0,062
PGK stadium 4	127,545	14,452	1125,638	<0,001

Umur, peminum alkohol, riwayat gout dan penyakit ginjal kronis stadium I – III tidak berhubungan bermakna.

PEMBAHASAN

Makanan tinggi purin dikatakan berkontribusi terhadap peningkatan asam urat darah. Membatasi konsumsi purin yang tinggi atau dengan melakukan diet

rendah purin akan dapat mencegah atau menurunkan kadar asam urat dalam darah.

Jumlah konsumsi purin rata-rata adalah sebesar $153,37 \pm 77,83$ relatif lebih rendah dibandingkan dengan rata-rata konsumsi purin penduduk di kota Denpasar sebesar 277,4 mg/hari (range 72,89 – 511,9 mg/hari) maupun penduduk di daerah pantai di Pulau Ceningan $245,65 \pm 76,52$. Dari data tersebut bisa dilihat bahwa masyarakat di kawasan ubud lebih banyak makan makanan yang rendah purin. Konsumsi purin pada masyarakat ubud tergolong rendah mungkin disebabkan Ubud merupakan daerah pedesaan dengan variasi makanan penduduk yang relatif lebih sedikit dibandingkan penduduk di perkotaan. Jika dibandingkan dengan tempat lain seperti pulau Nusa Ceningan yang juga merupakan daerah rural, walaupun variasi jenis makanan relatif sedikit namun mengingat letak geografisnya di tepi pantai masyarakat pulau Ceningan banyak mengkonsumsi makanan laut yang juga mengandung purin tinggi. Salah satu efek pariwisata adalah adanya inkulturasi budaya (budaya barat) dengan menu makanan yang cenderung tinggi purin, tampaknya hal tersebut tidak merubah pola makan masyarakat setempat yang cenderung lebih banyak mengkonsumsi sayuran dibandingkan dengan daging. Beberapa faktor yang mungkin berperan dalam mempertahankan pola makan setempat adalah budaya setempat yang masih terjaga, budaya juga bias menentukan pola makan dan asupan nutrisi. Suatu penelitian tentang *westernisasi* makanan di Mauritius melaporkan bahwa *westernisasi* makanan di negara *non-western* juga bisa diikuti dengan perubahan budaya untuk mengkonsumsi makanan sehat secara spontan.⁹ Faktor lain yang mungkin berperan adalah ketersediaan makanan yang tinggi purin, kawasan ubud terletak jauh dari pantai dan masyarakat ubud yang sebagian besar bermatapencarian di bidang pariwisata atau pendukungnya jarang yang berternak sehingga daging atau makanan laut relatif lebih sulit didapat atau lebih mahal dibandingkan di daerah seperti pantai Pulau Ceningan atau di Kota Denpasar.

Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang signifikan antara konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia dengan RP : 22,82; IK 95% : 9,19 – 56,66; $p < 0,001$ dan pada analisis multivariat didapatkan RP : 57,30; IK 95% : 16,56 – 198,24; $p < 0,001$. Hal ini sesuai dengan penelitian Indrawan tahun 2005 pada suku Bali di Denpasar yang mendapatkan hubungan signifikan antara makanan sumber purin tinggi dengan hiperurisemia (RP : 26,72; IK 95% : 11,69 – 61,04; $p < 0,001$).⁸ Diana tahun 2007 mendapatkan hubungan signifikan antara makanan sumber purin dengan hiperurisemia pada suku Bali yang tinggal di tepi pantai ($r : 0,55$; $p < 0,001$).¹⁰ Hubungan tersebut bisa menjelaskan salah satu faktor penyebab lebih rendahnya prevalensi hiperurisemia di Ubud (12%) dibandingkan di Pulau ceningan (17%) maupun di Kota Denpasar (18,2%),¹¹ mengingat rata-rata konsumsi purin masyarakat ubud lebih rendah dibandingkan rata-rata konsumsi masyarakat Pulau Ceningan maupun di Kota Denpasar (153,37 mg/hari vs 245,65 mg/hari vs 277,4 mg/hari). Herlianti tahun 2000 di Jakarta mendapatkan hubungan signifikan antara makan makanan sumber purin tinggi dengan hiperurisemia dan Kariadi tahun 2000 menyatakan bahwa kebiasaan mengkonsumsi makanan yang mengandung purin 200 mg/hari akan meningkatkan risiko hiperurisemia tiga kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang tidak mengkonsumsi purin. Pada penelitian oleh Dharmayuda, 1993 di Surabaya mendapatkan dengan pemberian diet rendah purin selama 7 hari pada 30 penderita artritis pirai dapat menurunkan kadar asam urat dari $10,41 \pm 2,43$ mg/dl menjadi $10,32 \pm 2,35$ mg yang secara statistik bermakna dengan $p < 0,001$. Pada penelitian Herlianti didapatkan angka OR yang lebih rendah dari penelitian ini kemungkinan karena adanya perbedaan pada alat ukur konsumsi purin yang dipakai, pola makan subyek, umur responden, kriteria inklusi dan eksklusi, pola makan subyek, umur responden serta juga faktor ras.¹²⁻¹⁴

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hiperurisemia. Obesitas didefinisikan sebagai kondisi dimana terjadi kelebihan lemak tubuh. Pada orang obesitas terjadi peningkatan asam urat terutama karena adanya peningkatan lemak tubuh, disamping itu juga berhubungan dengan luas permukaan tubuh sehingga pada orang gemuk akan lebih banyak memproduksi urat dari pada orang kurus.¹⁵ Hiperurisemia pada obesitas terjadi melalui resistensi insulin.^{16, 17} Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan hiperurisemia dengan RP : 2,49; IK 95% : 1,21 – 5,14; $p = 0,013$ dan nilai OR : 7,21; IK 95% : 2,30 – 22,60; $p = 0,001$. Menurut WHO obesitas meningkatkan risiko kejadian hiperuricemia dan gout sebesar 2 – 3 kali dibandingkan dengan orang non-obese.¹⁸ Penelitian epidemiologi di Kin Hu, Kinmen, menyimpulkan obesitas sentral merupakan faktor prediktor independen hiperurisemia pada usia pertengahan (40 – 59 tahun) masing-masing OR : 2,58; IK 95% : 1,46 – 1,56; $p < 0,001$ dan OR : 1,87; IK 95% : 1,29 – 2,69; $p < 0,001$.¹⁹

Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan hiperurisemia akibat gangguan dari ekskresi asam urat di dalam ginjal oleh karena penurunan filtrasi glomerulus, penurunan ekskresi tubulus atau meningkatnya reabsorpsi tubulus.²⁰ Pada penelitian ini menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara penyakit ginjal kronik stadium 4 dengan hiperurisemia dengan nilai RP : 18,88; IK 95% : 3,29 – 108,29; $p = 0,001$. Hal ini berarti penyakit ginjal kronik stadium 4 dapat menimbulkan terjadinya hiperurisemia tanpa perlu adanya konsumsi purin tinggi atau faktor prediktor lain, ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa makin berat penurunan GFR akan juga diikuti terganggunya ekskresi asam urat di tubulus.

Pada penelitian ini riwayat penyakit gout bukan merupakan suatu prediktor terjadinya hiperurisemia, hal ini mungkin disebabkan karena dalam mengetahui riwayat penyakit gout hanya didasarkan dari wawancara

terhadap responden sehingga kemungkinan bias cukup besar mengingat juga penyakit rematik asam urat sering disalah-tafsirkan oleh masyarakat.

KESIMPULAN

1. Terdapat hubungan yang bermakna antara diet tinggi purin dengan hiperurisemia pada suku Bali di Kecamatan Ubud.
2. Selain itu didapatkan faktor lain yang berhubungan secara bermakna dengan hiperurisemia, yaitu : obesitas, penyakit ginjal kronik stadium 4.

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. Edward NL. Management of hyperuricemia. In: Koopman WJ editor. Arthritis and allied condition. 14th ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2001.p.231-28.
3. Darmawan J. Epidemiologi gout dan hiperurisemia di pedesaan dan perkotaan Jawa Tengah Utara. Kumpulan naskah pemenang Medika Award 1989-1996. 1997.p.57-64.
4. Badan Pusat Statistik Kabupaten Gianyar. Kecamatan Ubud dalam Angka 2004. Gianyar: Badan Pusat Statistik Kabupaten Gianyar; 2004.
5. Keys A, Aravanis C, Blackburn HW, Van Buchem FSP, Buzina R, Djordjevic BS. Seven countries study, University of Minnesota, [online] available at: <http://www.epi.umn.edu/about/7countries/greece.shtm>, 1999.
6. Setiawan K, Aryana G, Mahendra. Inventaris makanan tradisional di Kabupaten Gianyar Bali. Laporan Penelitian. Denpasar, 2004.
7. Raka Putra T. Prevalensi hiperurisemia pada Suku Bali di Desa Sembiran. In press. 2000.
8. Indrawan IGNB. Hubungan konsumsi purin tinggi dengan hiperurisemia studi potong lintang analitik pada penduduk suku Bali di kota Denpasar. Karya akhir., 2005.
9. Uusitalo U, Sobal J, Moothoosamy L, Chitson P, Shaw J, Zimmet P, Tuomilehto J. Dietary westernisation: conceptualisation and measurement in Mauritius. Public Health Nutrition 2005;8:608-19.
10. Diana W. Hubungan antara hipertensi dan hiperurisemia pada suku Bali di Pulau Nusa Ceningan. Karya akhir, 2007.
11. Raka Putra T. Prevalensi hiperurisemia pada Suku Bali di Kecamatan Ubud. In Press. 2007.
12. Herlianti MP. Faktor gizi sebagai determinan hiperurisemia. Karya akhir, 2000.
13. Karyadi E. Hidup bersama penyakit hipertensi, asam urat, jantung koroner. Jakarta: PT Intisari Mediatama; 2002.p.43-66.
14. Dharmayuda TG. Pengaruh diet rendah purin dan alupurinol terhadap kadar asam urat serum dan urin penderita arthritis pirai. Karya akhir, 1993.
15. Emmerson BT. The production of urate. In: Emmerson BT, editor. Hyperuricaemia and gout in clinical practice. Sydney: ADIS Health Science Press; 1983.p.10-9.
16. 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.

17. Adel G. Gout, diet and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol* 2002;29:1350-5.
 18. International Obesity Taskforce. The Asia-Pacific perspective redefining obesity and its treatment. Australia: Health Communication Australia Pty Limited; 2002.
 19. Lin KC, Lin H, Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kimen. *J Rheumatol* 2000;27(4):1045-50.
 20. Wortmann R. Disorder of purine and pyrimidine metabolism. In: Fauci, AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson, JL, editors. *Harrison's principle of internal medicine*. 15th ed. New York: McGrawHill; 2001.p.2268-7.
-