

KORELASI ANTARA KONSUMSI ALKOHOL DAN *FRACTIONAL URIC ACID CLEARANCE* (FUAC) PADA POPULASI SUKU BALI DI DESA PENGLIPURAN, KUBU, BANGLI

I Made Rama Putra, Tjokorda Raka Putra
Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unud/ RSUP Sanglah Denpasar
Email: raput1971@yahoo.com

ABSTRACT

Hyperuricemia is a term for serum uric acid (UA) level above normal limit, cause by overproduction or underexcretion. Fractional Uric Acid Clearance (FUAC) can determine both conditions. One of many factors affect to FUAC is alcohol.

A cross sectional analytic study perform on Balinese people in Penglipuran Village, to know correlation between alcohol consumption and FUAC. We arrange a questionnaire with anthropometric data, physical and laboratory examinations, to collect data on September 2009. Blood and urine examinations perform in Laboratorium Klinik Prodia Denpasar. Data was analyzed by computer software, result in characteristic descriptions, Kolmogorov-Smirnov tests for data normality, Spearman's correlation to analyze dependent variable and independent variable, and multiple linear analysis, with 95% confident interval (CI) and significance value $p < 0.05$.

Ninety people fulfilled inclusions criteria, consist of 30 (33.3 %) female and 60 (66.7%) male. Mean age was 42.40 ± 13.91 years, mean UA serum were 5.19 ± 1.40 mg/dl, with 79 people (88.9 %) normouricemia and 11 people (11.1 %) hyperuricemia. Alcohol consumption prevalence was 47.8%. Mean FUAC were $7.92 \pm 2.97\%$. Spearman's correlation coefficients (r) were -0.24; $p = 0.02$ between alcohol consumption and FUAC, while Ancova multivariate result none of variable significant to FUAC, but alcohol consumption. In conclusion, there is a significant correlation between alcohol consumption and FUAC.

Keywords: hyperuricemia, alcohol consumption, fractional uric acid clearance

PENDAHULUAN

Hiperurisemia adalah istilah yang menggambarkan kadar Asam Urat (AU) darah di atas normal. Pada penelitian epidemiologi, batasan hiperurisemia adalah kadar AU darah orang dewasa lebih dari 7,0 mg/dl pada laki-laki dan lebih dari 6,0 mg/dl pada perempuan. Hiperurisemia bisa terjadi karena peningkatan produksi (*overproduction*) atau penurunan ekskresi AU (*underexcretion*).¹⁻³

Data-data penelitian epidemiologis mengenai hiperurisemia di seluruh dunia telah banyak dilaporkan

dengan angka prevalensi yang sangat bervariasi. Pada penduduk Taiwan asli, ditemukan prevalensi hiperurisemia 41,4% dengan kadar rerata AU pada laki-laki $7,9 \pm 1,7$ mg/dl dan pada perempuan $5,7 \pm 1,5$ mg/dl.⁴ Penelitian epidemiologis di Kin-Hu, Kinmen, mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 25,8% pada laki-laki dan 15,0% pada perempuan.⁵ Angka prevalensi hiperurisemia pada masyarakat di dunia barat sangat bervariasi, diperkirakan antara 2,3 – 17,6%.^{3,5} Prevalensi yang tinggi ditemukan pada penduduk Maori, dimana ditemukan hiperurisemia sebesar 27,1% pada laki-laki dan 26,6% pada perempuan.⁶ Prevalensi

hiperurisemia di AS pada studi populasi yang besar ditemukan sebesar 5%.³

Di Indonesia, penelitian mengenai hiperurisemia pada penduduk pedesaan di Jawa Tengah dijumpai prevalensi gout dan hiperurisemia masing-masing adalah 1,7% dan 24,3%.¹ Angka prevalensi hiperurisemia di Bali juga bervariasi. Pada pemeriksaan kesehatan pegawai kantor Gubernur Provinsi Bali yang berumur antara 25 – 65 tahun dijumpai prevalensi hiperurisemia sebesar 7,4%.⁷ Penelitian lain yang dilakukan di Desa Sembiran, Buleleng mendapatkan prevalensi hiperurisemia 18,9%.^{1,2} Sedangkan penelitian lapangan yang dilakukan pada penduduk kota Denpasar mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 18,2%.⁷

FUAC adalah istilah untuk menggambarkan kemampuan tubuh mengeluarkan AU sebagai hasil dari metabolisme normal tubuh. Nilai FUAC didapat dari hasil perkalian AU urin dengan kreatinin serum dibagi dengan hasil perkalian AU serum dengan kreatinin urin, dalam satuan persen. FUAC dapat digunakan untuk menentukan apakah terjadi penurunan ekskresi atau peningkatan produksi AU. Penurunan nilai FUAC akan menimbulkan hiperurisemia.^{3,9} Penelitian oleh Marangella¹⁰ di Italia mendapatkan nilai rerata FUAC pada 50 orang sehat dengan kadar AU normal adalah $8,8 \pm 3,5\%$. Sedangkan di Korea, pengukuran FUAC pada orang sehat dengan kadar AU normal didapatkan nilai rerata $8,0 \pm 2,9\%$.⁵ Penelitian kasus-kontrol yang dilakukan oleh Graessler, dkk.¹¹ pada penderita hiperurisemia mendapatkan nilai rerata $FUAC \leq 6,5\%$, sedangkan pada kontrol didapatkan rerata $FUAC > 6,5\%$.

Konsumsi tinggi alkohol merupakan salah satu faktor penyebab penurunan FUAC. Penelitian oleh Ruiz¹² mendapatkan konsumsi alkohol menyebabkan hiperurisemia melalui dua mekanisme, yaitu peningkatan produksi AU dan penurunan ekskresi AU. Peningkatan produksi AU karena konsumsi alkohol melalui peningkatan degradasi ATP menjadi prekursor AU. Degradasi nukleotida purin terjadi karena peningkatan

turnover cadangan nukleotida adenine. Pada penelitian ini, Ruiz mengukur peningkatan konsentrasi asetat plasma, yang selanjutnya meningkatkan kadar oxypurin urin. Selain itu hasil metabolisme alkohol/ethanol berupa laktat dan asetat bersifat kompetitif terhadap transporter AU di tubulus proksimal ginjal sehingga ekskresi AU terganggu dan nilai FUAC akan menurun.

Selama ini belum ada penelitian yang menghubungkan kebiasaan minum alkohol dengan nilai FAUC pada masyarakat suku Bali asli. Dalam hal ini yang dimaksud dengan suku Bali adalah sekelompok manusia yang terikat oleh satu kebudayaan Bali dan satu bahasa Bali yang dilandasi oleh agama Hindu.⁸ Lingkungan Penglipuran adalah satu wilayah di Desa Kubu Kabupaten Bangli dengan jumlah penduduk 920 jiwa menurut data tahun 2008, merupakan daerah masyarakat Bali asli yang unik karena terisolasi. Cukup banyak masyarakat setempat memiliki kebiasaan untuk minum alkohol pada kehidupan sehari-hari atau pada upacara tertentu. Karena itu dipilih sebagai lokasi untuk melakukan penelitian hubungan konsumsi alkohol dan FUAC.

BAHAN DAN CARA

Rancangan penelitian ini adalah studi potong lintang analitik untuk mengetahui hubungan konsumsi alkohol dan FUAC pada penduduk dewasa suku Bali di Lingkungan Penglipuran pada Bulan September 2009. Dengan kriteria inklusi usia 13 tahun ke atas, bersedia menjadi responden dalam penelitian. Sedangkan kriteria eksklusi bila sampel yang sampai 3 kali pertemuan tidak dijumpai, menderita hipertensi grade II – III, laju filtrasi glomerulus < 60 ml/menit, minum obat-obatan yang mempengaruhi ekskresi asam urat, menderita keganasan.

Bahan penelitian ini adalah kuesioner yang memuat tentang karakteristik sampel, data antropometri dan laboratorium, penghitungan *semi quantitative food frequency questionnaire*. Sampel darah dan urinampung

24 jam dari responden diperiksa di Laboratorium Klinik Prodia Denpasar. Analisis data dilakukan dengan perangkat lunak komputer, terdiri dari analisis statistik deskriptif, uji normalitas Kolmogorov-Smirnov, uji korelasi Spearman's, analisis linier multipel, dan regresi linier. Analisis statistik menggunakan interval kepercayaan (IK) 95%, hubungan dikatakan bermakna bila nilai $p < 0,05$.

HASIL

Dalam penelitian ini didapatkan 90 orang sampel yang memenuhi kriteria inklusi, terdiri dari 30 orang (33,3 %) perempuan dan 60 orang (66,7 %) laki-laki. Usia termuda adalah 13 tahun dan tertua adalah 85 tahun dengan rerata umur $42,40 \pm 13,91$ tahun.

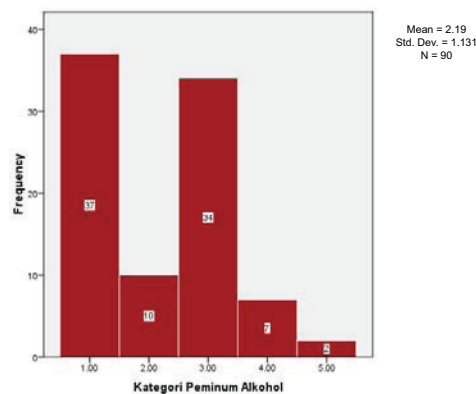
Rerata indeks massa tubuh $23,60 \pm 3,80$ dengan indeks massa tubuh terendah 17,21 dan tertinggi 33,18. Indeks massa tubuh ini dibagi menjadi 7 orang (7,8%) kategori kurang, 42 orang (46,7%) normal, 36 orang (40%) berat badan lebih (*overweight*), dan 5 orang (5,6%) yang obese. Rerata tekanan darah sistolik $119,39 \pm 14,742$ mmHg, dan rerata tekanan darah diastolik $75,78 \pm 7,929$ mmHg, dengan didapatkan 85 orang (94,4 %) yang normotensi dan 4 orang (5,6 %) yang hipertensi stadium I.

Rerata konsumsi purin didapatkan $199,59 \pm 127,88$ mg perhari, dengan 72 orang (80%) mengkonsumsi diet purin normal dan 18 orang (20%) mengkonsumsi diet purin tinggi.

Nilai rerata AU serum dari sampel didapatkan $5,19 \pm 1,40$ mg/dl dengan 79 orang (88,9 %) dengan normourisemia dan 11 orang (11,1 %) hiperurisemia. Pada kelompok laki-laki didapatkan kadar rerata AU serum $5,72 \pm 1,22$ mg/dl, terdiri dari 51 orang (85%) normourisemia dan 9 orang (15%) hiperurisemia. Pada kelompok perempuan didapatkan rerata AU serum $4,14 \pm 1,11$ mg/dl, 28 orang (93,3%) normourisemia dan 2(6,7%) hiperurisemia. Prevalensi hiperurisemia pada penduduk Penglipuran adalah 12,22%.

Tabel 1. Data karakteristik dasar responden

Variabel (N = 90)	Rerata \pm SD
Jenis kelamin	
Laki-laki N (%)	60 (66,7)
Perempuan N (%)	30 (33,3)
Umur (tahun)	$42,40 \pm 13,91$
TD sistolik (mmHg)	$119,39 \pm 14,74$
TD Diastolik (mmHg)	$75,78 \pm 7,93$
Index Massa Tubuh (kg/m^2)	$23,60 \pm 3,80$
Konsumsi purin (mg)	$199,59 \pm 127,88$
Kreatinin serum (mg/dl)	$0,93 \pm 0,18$
Kreatinin urin (mg/dl)	$592,37 \pm 463,96$
Asam urat serum (mg/dl)	$5,19 \pm 1,40$
Asam urat urin (mg/dl)	$239,82 \pm 192,65$



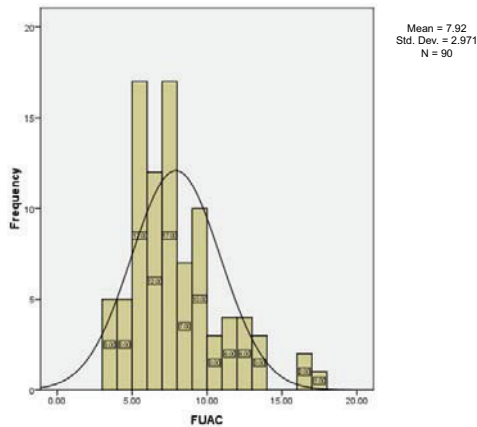
Gambar 1. Data responden menurut kelompok kategori peminum alkohol

Dari 90 orang responden terdapat 37 orang (41,1%) yang bukan peminum alkohol, 10 orang (11,1%) bekas peminum alkohol, 34 orang (37,8%) peminum alkohol ringan, 7 orang (7,8%) peminum alkohol sedang, dan 2 orang (2,2%) peminum alkohol berat, berdasarkan kriteria Bing, seperti ditunjukkan Gambar 1. Prevalensi peminum alkohol di Lingkungan Penglipuran Bangli adalah 47,8%. Rerata konsumsi alkohol harian adalah $5,45 \pm 9,56$ mg alkohol perhari dan konsumsi maksimum harian sebanyak 44,82 mg alkohol sehari.

Hubungan antara konsumsi alkohol dengan FUAC dilakukan dengan uji korelasi. Sebelum

PEMBAHASAN

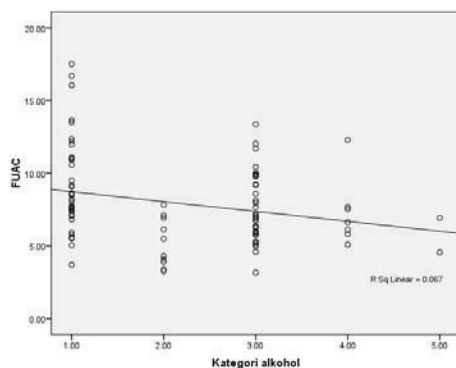
dilakukan uji statistik, dilakukan uji normalitas data dengan analisis Kolmogorov-Smirnov (KS). Dari analisis KS, nilai FUAC memiliki sebaran data normal dengan nilai $p = 0,002$.



Gambar 2. Histogram dan kurva normal nilai FUAC

Untuk menguji hubungan dua variabel dengan salah satu variabelnya adalah variabel kategorikal dilakukan analisis korelasi bivariat Spearman dan didapatkan nilai koefisien korelasi $r = -0,24$ yang berarti terdapat korelasi negatif antara kategori konsumsi alkohol dengan nilai FUAC nilai $p = 0,02$ ($p < 0,05$).

Korelasi konsumsi alkohol dengan FUAC dapat dilihat pada diagram *scatter* dari Gambar 3. Untuk mengetahui model hubungan antara konsumsi alkohol dengan FUAC dilakukan analisis regresi linier. Dari uji regresi linier ini didapatkan formula sebagai berikut: Nilai FUAC = $(-0,678 \times \text{kategori alkohol}) + 9,406$.



Gambar 3. Diagram *scatter* hubungan konsumsi alkohol dan FUAC

Prevalensi hiperurisemia pada penduduk Penglipuran adalah 12,22%. Hasil ini sedikit lebih rendah daripada penelitian yang dilakukan di Desa Sembiran, Buleleng dengan prevalensi hiperurisemia 18,9%.¹ Penelitian lapangan yang dilakukan di Denpasar mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 18,2%.⁷ Kemungkinan penyebab perbedaannya adalah pola konsumsi purin yang tidak terlalu tinggi. Prevalensi hiperurisemia pada kelompok laki-laki didapatkan lebih tinggi (15%) daripada kelompok perempuan (6,7%) yang hiperurisemia karena secara teoritis memang prevalensi laki-laki lebih tinggi, dimana jarang wanita sebelum menopause mengalami hiperurisemia.¹³

Nilai rerata FUAC penelitian Penglipuran ini adalah $7,92 \pm 2,971\%$ (Gambar 2), mendekati hasil yang didapatkan pada penelitian di Italia dan Korea, dimana di Italia mendapatkan nilai rerata FUAC pada 50 orang sehat dengan kadar AU normal adalah $8,8 \pm 3,5\%$.¹⁰ Sedangkan penelitian pada orang sehat dengan kadar AU normal di Korea mendapatkan hasil nilai FUAC dengan rerata $8,0 \pm 2,9\%$.¹⁴

Hasil ini mungkin lebih mendekati karena pengaruh Ras Mongoloid bangsa-bangsa di Asia. Hasil yang berbeda didapatkan pada sebuah penelitian kasus kontrol yang dilakukan oleh Graessler, dkk.¹¹ dimana pada penderita hiperurisemia didapatkan rerata FUAC $\leq 6,5\%$ sedangkan pada kontrol didapatkan kadar rerata FUAC $> 6,5\%$. Pada penelitian yang dilakukan Calabrese, dkk.¹⁵ pada 21 orang laki-laki dan wanita dengan rerata umur 28 tahun karena timbulnya penyakit gout yang dini disertai hiperurisemia, didapatkan pada 15 orang penderita termasuk semua penderita wanita (7 orang) dengan 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.

Dari kepustakaan disebutkan penyebab hiperurisemia sebagian besar akibat penurunan ekskresi AU. Pada pemberian obat golongan urikosurik

pada orang normal didapatkan terjadinya peningkatan FUAC dari 7 – 10% menjadi antara 30 – 54% karena terhambatnya sebagian reabsorpsi urat di tubulus ginjal. Sedangkan pemberian obat pyrazinamide oral dosis tinggi (2 – 3 gram) dapat menurunkan FUAC menjadi sangat rendah yaitu 0,64 – 2,4%.¹⁶ Pada penelitian ini tidak didapatkan penderita gout dan tidak ada responden yang memakai obat-obatan urikosurik.

Penelitian ini juga mencari hubungan beberapa variabel selain konsumsi alkohol. Uji korelasi antara variabel jenis kelamin dengan FUAC mendapatkan hasil tidak bermakna. Walaupun dari berbagai kepustakaan didapatkan bahwa kadar AU pada laki-laki selalu lebih tinggi dari perempuan mulai masa pubertas hingga usia tua. Konsentrasi AU pada perempuan cenderung stabil atau bisa meningkat pada kondisi menopause. Penyebab perbedaan hasil ini kemungkinan karena prevalensi hiperurisemia pada penduduk Penglipuran tidak terlalu tinggi, dan juga nilai rerata FUAC yang masih normal.

Hubungan umur dengan FUAC pada penelitian ini tidak didapatkan korelasi bermakna. Berbeda dengan penelitian Brugsch (1957) dan Herlianthi MP(2000) yang mendapatkan bahwa hiperurisemia biasa ditemukan sesudah umur 10 tahun. Beberapa kepustakaan menyebutkan bahwa pada kelompok wanita muda yang masih menstruasi, pengaruh estrogen meningkatkan FUAC, sehingga kasus hiperurisemia sangat jarang dijumpai pada kelompok ini.¹⁶

Indeks massa tubuh merupakan salah satu marker resistensi insulin, yang mempengaruhi klirens AU. Sebuah penelitian oleh Facchini, dkk. pada 36 orang sehat tanpa riwayat penyakit diabetes mellitus dan gout didapatkan adanya hubungan bermakna antara resistensi insulin dan konsentrasi AU ($r = 0,69$; $p < 0,001$), dan hubungan tetap bermakna walaupun telah diperhitungkan perbedaan menurut umur, jenis kelamin, obesitas dan obesitas abdominal ($r = 0,57$; $p < 0,001$). Resistensi insulin juga berhubungan terbalik dengan klirens AU urine ($r = -0,49$; $p < 0,002$) dan klirens AU urine berbanding terbalik terhadap kadar AU

serum ($r = -0,61$; $p < 0,001$).⁶ Pada obesitas terutama obesitas sentral terjadi peningkatan koenzim A untuk asam lemak rantai panjang. Koenzim ini berkaitan erat dengan sindrom resistensi insulin (sindroma X). Adanya resistensi insulin akan menyebabkan tingginya koenzim A sehingga mengakibatkan terhambatnya kerja *Adenosin Nukleotide Translocator* (ANT) sehingga adenosin ekstrasel akan meningkat. Peningkatan adenosin ekstrasel ini akan menyebabkan peningkatan AU plasma melalui terbentuknya urat dari adenosin tersebut.¹⁷ Pada penelitian di Penglipuran tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara variabel indeks massa tubuh dengan FUAC. Penyebabnya kemungkinan karena distribusi masing-masing kategori indeks massa tubuh tidak sama.

Penelitian oleh Edward dan Becker (2001) serta Wirama Diana dan Raka Putra (2007) melaporkan 25 – 50% dan 2 – 14% pasien hipertensi menderita gout. Oleh karena kadar AU serum berhubungan secara langsung dengan resistensi vaskuler di perifer dan vaskular renal. Penurunan aliran darah ke ginjal mungkin berhubungan dengan hipertensi dan hiperurisemia. Penelitian lain terhadap 40 penderita hipertensi ringan sampai sedang yang dilakukan pemeriksaan AU dan ekskresi AU mendapatkan konsentrasi AU serum dan prevalensi hiperurisemia lebih tinggi pada penderita hipertensi dibandingkan dengan mereka dengan tekanan darah normal. Pada penderita dengan hipertensi yang disertai hiperurisemia didapatkan kadar FUAC lebih rendah dibandingkan orang normal. Hubungan antara AU dengan FUAC yang ditemukan pada penderita hipertensi menjelaskan tingginya prevalensi hiperurisemia pada hipertensi esensial disebabkan oleh gangguan ekskresi AU di ginjal. Pada penelitian ini didapatkan nilai rerata FUAC pada hiperurisemia dengan hipertensi adalah $5,93 \pm 0,94\%$, sedangkan nilai rerata FUAC pada hiperurisemia tanpa hipertensi $6,45 \pm 2,06\%$.² Hubungan hipertensi dengan FUAC pada penelitian Penglipuran tidak mendapatkan korelasi yang bermakna, kemungkinan karena hipertensi termasuk kriteria eksklusi pada penelitian ini.

Konsentrasi AU juga dipengaruhi oleh konsumsi jenis makanan. Makanan seperti alkohol dan fruktosa dapat meningkatkan pembentukan AU karena setelah makanan tersebut diserap akan memerlukan fosforilasi tinggi dengan proses defosforilasi ATP. Pemecahan ATP tersebut akan menyebabkan terbentuknya AMP yang kemudian menjadi IMP atau asam inosinat yang merupakan nukleotida purin.^{3,13} Pada sebuah penelitian di Sulawesi Utara didapatkan pada penderita gout kronik yang mengkonsumsi makanan yang mengandung tinggi purin didapatkan kadar AU urin 24 jam lebih rendah dibandingkan dengan kontrol.¹⁸ Hubungan konsumsi purin dalam diet sehari-hari dengan FUAC tidak didapatkan hubungan bermakna, kemungkinan karena diet purin pada penduduk Penglipuran tidak terlalu tinggi, dimana rerata konsumsi purin adalah $199,59 \pm 127,88$ mg/hari.

Penurunan fungsi ginjal mengakibatkan penurunan ekskresi AU sehingga terjadi peningkatan kadar AU dalam plasma. Pada penderita dengan hiperurisemia primer sekitar 85 – 90% mengalami kelainan pada pengaturan AU dalam ginjal. Penurunan ekskresi ini secara teori diakibatkan oleh penurunan filtrasi glomerulus, penurunan sekresi tubulus atau meningkatnya reabsorpsi tubulus.^{13,15} Hubungan laju filtrasi glomerulus dengan FUAC pada penelitian ini tidak mendapatkan korelasi bermakna. Kemungkinan penyebabnya adalah kriteria sampel dengan nilai LFG ≥ 60 ml/menit. Sedangkan nilai lebih kecil dieksklusi dari penelitian ini.

Untuk melihat pengaruh seluruh variabel secara bersama dengan konsumsi alkohol terhadap nilai FUAC, dilakukan analisis multivariat dengan uji Ancova. Sebelumnya dilakukan analisis bivariat terhadap masing-masing variabel untuk mengetahui variabel yang memiliki korelasi yang bermakna dengan FUAC. Variabel yang korelasinya bermakna dengan FUAC kemudian dilakukan uji multivariat Ancova. Pada analisis bivariat didapatkan hanya jenis kelamin yang memiliki korelasi yang bermakna dengan $r = -0,308$ dan $p = 0,003$. Dari hasil analisis multivariat Ancova didapatkan hanya konsumsi alkohol yang memiliki

pengaruh bermakna. Hasil ini sesuai dengan penelitian oleh Bruschi (1957), O'Sullivan (1970), Krupp (1974), dan Herlianthi (2000) juga mendapatkan hasil terdapat hubungan antara konsumsi alkohol dengan FUAC.¹²

Pada penelitian ini didapatkan nilai koefisien korelasi antara konsumsi alkohol dengan nilai FUAC sebesar $-0,24$, dengan nilai $p = 0,02$. Hasil penelitian ini sesuai dengan sebuah penelitian yang dilakukan Gibson, dkk.²⁰ terhadap 5 laki-laki penderita gout dan 5 laki-laki dengan kadar AU normal yang mengkonsumsi alkohol (bir atau squash) dalam periode 4 jam selama 2 hari berturut-turut. Terjadi peningkatan kadar laktat serum setelah konsumsi bir dan squash, tetapi peningkatan AU serum hanya terdapat pada yang mengkonsumsi bir. Klirens urat meningkat pada kedua jenis minuman, tetapi hanya pada mereka yang mengkonsumsi bir terjadi peningkatan ekskresi AU 24 jam. Ini dikaitkan dengan kandungan purin dalam hal ini guanosine, yang merupakan bentuk purin yang mudah diabsorpsi. Alkohol juga menyebabkan terjadinya hiperurisemia karena penurunan ekskresi AU. Konsumsi alkohol yang berlebihan akan mengakibatkan asam organik seperti laktat, sehingga menghambat sistem transport urat. Pada penelitian ini berdasarkan kebiasaan minum alkohol didapatkan pada mereka yang hiperurisemia kebanyakan dengan peminum alkohol sebanyak 12 orang (42,8%). Sedangkan pada kelompok hiperurisemia karena penurunan ekskresi AU didapatkan mereka yang merupakan peminum alkohol sebanyak 40,8%.

KESIMPULAN

Sebagai kesimpulan, prevalensi hiperurisemia pada penduduk Penglipuran adalah 12,22% dan prevalensi konsumsi alkohol di Lingkungan Penglipuran Bangli adalah 47,8%. Terdapat korelasi yang bermakna antara konsumsi alkohol dengan nilai FUAC.

Sebagai saran, dapat kami sampaikan bahwa penyuluhan kepada masyarakat, terutama penderita hiperurisemia dan Gout, bahwa konsumsi alkohol memiliki kontribusi terhadap penurunan nilai FUAC

dengan konsekuensi klinis hiperurisemia, sehingga disarankan menghindari konsumsi alkohol.

DAFTAR RUJUKAN

1. Andrika. Hiperurisemia dan beberapa faktor risiko pada masyarakat Desa Sembiran, Tejakula, Buleleng; 2003. (Tesis).
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. Emmerson BT. Hyperlipidaemia in hyperuricaemia and gout. *Ann Rheum Dis* 1998;57:509-19.
4. Chou CT, Lai JS. The epidemiology of hyperuricaemia and gout in Taiwan aborigines. *Br J Rheumatol*1998;82:421-6.
5. 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.
6. Finn R, Jones PO, Tweedie MCK, Dinsdale OF, Hall SM, Boudillon RE. Frequency-distribution curve of uric acid in the general population. *The Lancet* 1966;23:185-7.
7. Wijaya A, Indrawan B, Widiara R, Gotera W, Suastika K, Sutanegara D. Metabolic syndrome among government employee of Bali Province. *Proceeding book of 11th AFES Congres, 23th-26th May 2005, Manila, Philipines.*
8. Bagus IGN. *Kebudayaan Bali*. In: Koentjaraningrat, editor. *Manusia dan Kebudayaan di Indonesia*. Jakarta: Penerbit Djambatan; 2002.p.286-306.
9. Putra TR. Hiperurisemia. 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.
10. Marangella M. Uric acid elimination in the urine. *Hyperuricemic syndromes: pathophysiology and therapy*. Vicenza: Sanders AG; 2005.p.133-49.
11. Graessler M. Uric acid and diet: insights into the epidemic of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2000;350:1071-2.
12. Ruiz R. Alcohol consumption. *National health and nutrition examination survey I*. Washington: Appleton & Lange; 2002.p.343-55.
13. Wortmann R. Disorder of purine and pirimidine 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.2268-73.
14. Kuzuya M, Ando F, Iguchi A, Shimokata A. Effect of aging on serum uric acid levels longitudinal changes in a large Japanese population group. *JSN* 2004;34:23-34.
15. Calabrese A. Beer, liquor, and Wine consumption and serum uric acid level: The Third National Health and Nutrition Examination Survey' *Arthritis & Rheumatism (NHANES I)*. *Arth Care Res ACR* 2004;51:1023-29.
16. Peronato G. Purine metabolism and hyperuricemic states. In: Ronco C, Rodeghiero F, editors. *Hyperuricemic syndromes: Pathophysiology and therapy*. Vicenza: Karger AG; 2005.p.1-21.
17. Emmerson BT. The production of urate. In: *Hyperuricaemia and gout in clinical practice*. Sydney: ADIS Health Science Press; 1983.p. 10-9.
18. Tehupeiroy ES. Profil arthritis pirai dan hiperurisemia di Ujung Pandang. *Proceeding books of WHO-COPCORD-IRA post graduate course*. 14th-16th May 1993, Jakarta, Indonesia.
19. Urbano-Marquez. The assessment of alcohol consumption by a simple self-administered questionnaire. *Am J Epidemiol* 1995;133(8): 810-7.
20. Gibson T. The cardiovascular risk of alcohol consumption. *Am J Epidemiol* 1990;51:192-8.