

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Asam Urat

1. Pengertian

Asam urat adalah produk akhir metabolisme purin dan komponen asam nukleat dalam inti sel manusia. Gangguan metabolisme purin berhubungan erat dengan asam urat yang mengakibatkan peningkatan kadar asam urat darah, yaitu jika kadar asam urat darah lebih tinggi dari 7 mg/dL pada pria dan 6 mg/dL pada wanita. Kadar asam urat yang tinggi dapat menyebabkan perubahan pada tubuh, seperti nyeri pada daerah persendian, disertai nyeri yang sangat hebat pada penderita. (Untari dan Wijayanti, 2017).

Gout atau sering disebut dengan Asam urat merupakan hasil metabolisme dalam tubuh, dan kadarnya tidak boleh terlalu tinggi. Kita semua memiliki asam urat dalam tubuh kita, karena semua metabolisme normal menghasilkan asam urat. Asam urat adalah produk akhir metabolisme purin dan komponen asam nukleat dalam inti sel manusia. (Andri & Yudha, 2017).

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, asam urat adalah bagian dari metabolisme purin, tetapi jika tidak dapat diproduksi secara normal, kristal asam urat akan menumpuk di persendian dan

menyebabkan banyak rasa sakit. Asam urat sudah ada di dalam tubuh kita, selama kadar asam urat dalam batas normal, itu bukan penyakit dalam keadaan normal, kadar asam urat pria mulai meningkat setelah pubertas. Pada saat yang sama, pada wanita, kadar asam urat meningkat setelah menopause, karena estrogen meningkatkan ekskresi asam urat melalui ginjal (Fajarina, 2011).

Asam urat atau hyperuricemia adalah suatu kondisi dimana kadar asam urat lebih tinggi dari normal dan juga merupakan suatu keadaan dimana konsentrasi monosodium berlebih dalam kelarutannya, dan lebih banyak menyerang pria dari pada wanita (Andri & Yudha, 2017).

Hiperurisemia adalah suatu kondisi dimana kadar asam urat lebih tinggi dari normal. Di antara pria, kadar asam urat pada orang dewasa melebihi 7,0 mg/dL dan pada wanita lebih dari 6,0 mg/dL. Hiperurisemia jangka panjang dapat merusak sendi, jaringan lunak, dan ginjal. Hiperurisemia juga tidak dapat menunjukkan gejala klinis/asimtomatik. Peningkatan produksi asam urat yang disebabkan oleh diet tinggi purin atau penurunan ekskresi yang disebabkan oleh penguraian asam nukleat yang berlebihan atau kombinasi keduanya biasanya menyebabkan hiperurisemia.

Dua faktor utama yang menyebabkan hiperurisemia yakni Peningkatan produksi asam urat dalam tubuh, yang disebabkan oleh sintesis atau pembentukan asam urat yang berlebihan. Leukemia

atau kanker darah yang menjalani terapi sitostatik. juga bisa menyebabkan berlebihnya produksi asam urat. Faktor kedua adalah kurangnya ekskresi asam urat melalui ginjal (renal gout). Gout ginjal primer disebabkan oleh ekskresi asam urat di tubulus distal ginjal yang sehat dan ginjal yang rusak mengakibatkan gout renal sekunder, misalnya glomerulonefritis kronis, kerusakan ginjal kronis.

2. Klasifikasi Asam Urat

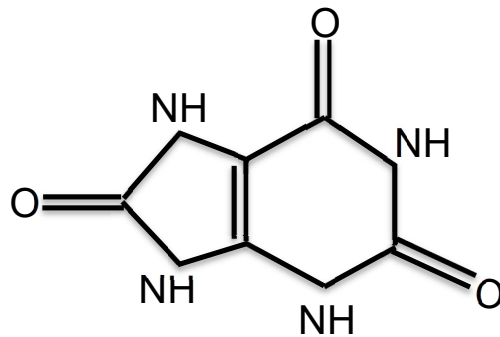
Perjalanan klinis Gout Arthritis yang tidak diobati terbagi menjadi empat stadium (Nurarif, 2015) yaitu:

- a. Stadium pertama adalah Hiperurisemia Asimtomatik. Pada stadium ini terjadi peningkatan asam urat dan tanpa gejala.
- b. Stadium kedua *Gout Arthritis Akut* adalah timbulnya pembengkakan dan nyeri hebat secara tiba-tiba, biasanya di jempol kaki dan sendi *metatarsophalangeal*.
- c. Stadium ketiga setelah timbulnya serangan *Gout Arthritis Akut* adalah tahap kritis atau Interkritikal. Pada tahap ini tidak ada gejala dan berlangsung dari beberapa bulan hingga beberapa tahun. Kebanyakan orang akan mengalami serangan Gout Arthritis berulang dalam waktu kurang dari satu tahun.
- d. Stadium keempat adalah tahap Gout Arthritis Kronis, jika pengobatan tidak dimulai pada tahap ini, timbunan asam urat akan terus berkembang selama beberapa tahun. Peradangan kronis yang disebabkan oleh kristal asam urat dapat menyebabkan nyeri

sendi, kekakuan, pembengkakan dan tonjolan.

3. Struktur

Asam urat adalah produk akhir dari metabolisme purin, terdiri dari karbon, nitrogen, oksigen dan hidrogen, rumus molekulnya adalah $C_5H_4N_4O_3$. Pada pH basa kuat, ion urat yang dibentuk oleh asam urat adalah dua kali pH asam. (Dianati, 2015)



Gambar 2.1 Struktur asam urat (Diniati, 2015)

Purin yang berasal dari katabolisme asam nukleat makanan diubah langsung menjadi asam urat. Pemecahan nukleotida purin terjadi di semua sel, tetapi hati dan usus halus merupakan jaringan yang mengandung xantin oksidase, sehingga dapat menghasilkan asam urat. Rata-rata, asam urat endogen disintesis pada 300-600 mg per hari, diekskresikan dari makanan pada 600 mg per hari, dan kemudian diekskresikan dalam urin pada rata-rata 600 mg per hari, dan ke usus sekitar 200 mg per hari.

4. Etiologi

Hiperurisemia atau peningkatan kadar asam urat terjadi karena

produksi asam urat yang berlebihan (*Overproduction*), pembuangan asam urat yang kurang (*Underproduction*) ataupun kombinasi dari keduanya (Sudoyo, 2014).

a. Produksi asam urat berlebih

Tingkat di mana purin disintesis dari asam amino untuk membentuk inti DNA dan RNA meningkat, menyebabkan peningkatan produksi asam urat. Hal ini disebabkan oleh produksi enzim yang tidak normal, yaitu defisiensi hipoxantin guanin fosforibosil transferase (HGPRT) dan aktivitas berlebihan fosforibosa pirofosfatase (PRPP) yang menyebabkan metabolisme purin abnormal. Produksi asam urat dibantu oleh xanthine oxidase, yang memiliki efek samping menghasilkan radikal bebas superoksida. Kekurangan enzim HGPRT akan menyebabkan akumulasi PRPP, dan efek enzim PRPP untuk penghambatan umpan balik berkurang, sehingga semua hipoksantin akan digunakan untuk memproduksi asam urat. Selain itu, aktivitas enzim PRPP yang berlebihan akan mengurangi pembentukan nukleotida guanilat (GMP) dan adenilat deaminase (AMP), sehingga merangsang proses inhibisi umpan balik, sehingga meningkatkan proses pembentukan asam urat. Kondisi ini terlihat pada orang yang memiliki penyakit bawaan (genetik).

Asupan berlebihan makanan kaya protein dan purin atau

asam nukleat, seperti organ dalam, kerang, sup, dll, serta pemecahan sel yang dihancurkan oleh obat-obatan tertentu, juga dapat menyebabkan peningkatan produksi asam urat. Olahraga berlebihan dapat menyebabkan purin terurai terlalu cepat, dan penyakit darah (hemolisis) juga dapat menyebabkan kadar asam urat meningkat (Suirakoa, 2012).

b. Pembuangan asam urat berkurang

Jika ekskresi atau pembuangannya terganggu maka asam urat dalam darah akan terjadi peningkatan. Sekitar 90% penderita hiperurisemia mengalami gangguan ginjal dalam pembuangan asam urat ini. Pasien dengan gout biasanya 40% kurang dari orang normal.

Sebanyak $\frac{2}{3}$ asam urat yang dikeluarkan oleh tubuh melalui urin dalam keadaan normal (sekitar 300 hingga dengan 600 mg per hari). Sisanya kemudian diekskresikan melalui saluran pencernaan. Asam urat larut dalam plasma darah dalam bentuk monosodium urat dan kelarutannya dalam plasma pada suhu 37°C adalah 7 mg/dl.

Asupan purin atau pembentukan purin menyebabkan pelepasan asam urat. Jika dalam darah kadarnya meningkat maka asam urat akan naik secara otomatis. Namun, pada penderita asam urat kadar asam uratnya masih lebih tinggi 1-2 mg/dl dari biasanya.

Pada tubuh, asam urat dioksidasi oleh *enzim urikinase* menjadi *alotinin* yang mudah dibuang. Jika *enzim urikinase* mengalami gangguan maka akan mengakibatkan proses penuaan atau stres dan terjadi hambatan untuk menghilangkan asam urat, yang menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah. Gangguan fungsi ginjal juga terjadi akibat pembuangan asam urat yang mengalami hambatan (Suiraoaka, 2012).

Ketika proses filtrasi glomerulus menurun, ekskresi tubulus ginjal menurun dan reabsorpsi meningkat, dan ekskresi asam urat terganggu. Penurunan filtrasi tidak secara langsung menyebabkan hiperurisemia, tetapi dapat menyebabkan pasien dengan penyakit ginjal mengalami peningkatan asam urat. Penurunan ekskresi di tubulus ginjal disebabkan oleh akumulasi asam organik lain yang bersaing dengan asam urat untuk diekskresikan. Hal ini terjadi pada keadaan kelaparan, asidosis, intoksikasi, dan diabetes. Hiperurisemia akibat peningkatan reabsorpsi asam urat sering terjadi pada pasien diabetes dan diuretik. Tetapi jika pembuangan terganggu tanpa kerusakan ginjal, biasanya bersifat turun-temurun. (Suiraoaka, 2012).

c. Kombinasi keduanya

Mekanisme gabungan keduanya terjadi pada intoleransi *fruktosa*, dan enzim spesifik didefinisikan sebagai *glukosa 6 fosfat*. Dalam hal ini, terlalu banyak asam laktat akan diproduksi dan

persaingan dengan asam laktat akan menyebabkan ekskresi asam urat berkurang dan hiperurisemia akan lebih parah. Defisiensi *glukosa 6 fosfatase* biasanya menyebabkan *hiperurisemia* pada masa kanak-kanak dan asam urat pada masa muda.

Konsumsi alkohol yang berlebihan dapat menyebabkan kombinasi hiperurisemia yang disebutkan di atas. Alkohol yang berlebihan mengandung konsentrasi purin yang tinggi, yang akan mempercepat pemecahan ATP (*adenosine triphosphate*) di hati, sehingga meningkatkan produksi asam urat. Selain itu, alkohol juga dapat menyebabkan produksi asam laktat yang berlebihan, sehingga menghambat ekskresi asam urat (Suiraoaka, 2012).

5. Tanda dan Gejala

- a. Tanda dan gejala asam urat biasanya datang dalam bentuk nyeri sendi yang tiba-tiba. Biasanya terjadi pada malam hari atau dini hari.
- b. Gejala lain yang muncul di antara lain kemerahan dan pembengkakan di daerah yang diserang,
- c. Terjadinya demam disertai kedinginan
- d. Irama detak jantung menjadi cepat.

Secara umum, serangan pertama terjadi sebagian dari sendi, dan serangan itu menghilang dengan cepat. Serangan dapat terjadi lagi, tetapi akan terjadi untuk waktu yang lama seiring waktu.

Pasien yang seharusnya menghilang serangan pertama cepat ini menciptakan banyak pasien yang tidak menyadari bahwa mereka mengalami gejala asam urat (Misnadiarly, 2007 dalam Komariyah, 2018)

6. Patofisiologi

Gangguan metabolisme purin dalam tubuh, asupan zat dengan kandungan asam urat tinggi, sistem ekskresi asam urat yang tidak mencukupi, akan menyebabkan penimbunan asam urat yang berlebihan dalam plasma (hiperurisemia), sehingga terjadi penimbunan kristal asam urat di dalam tubuh. Akumulasi ini dapat menyebabkan iritasi lokal dan memicu respon inflamasi. (Sudoyo, dkk, 2009).

Banyak faktor yang mempengaruhi mekanisme gout arthritis. Salah satu efek yang diketahui adalah konsentrasi asam urat dalam darah. Timbulnya arthritis gout akut dibagi menjadi beberapa tahap berturut-turut, yaitu bila konsentrasi plasma melebihi 9 mg/dl, akan muncul pengendapan kristal natrium urat di jaringan. Pengendapan ini terjadi di tulang rawan, membran akustik, dan jaringan yang berdekatan, seperti kantong kain, tendon, dan membran. Kristal urat bermuatan negatif terbungkus dalam berbagai protein. Enkapsulasi dengan IgG akan merangsang neutrofil untuk merespon pembentukan kristal. Pembentukan kristal menghasilkan kemokin, menyebabkan sel darah putih PMN merespon, dan fagositosis sel

darah putih terhadap kristal akan meningkat (Nurarif, 2015).

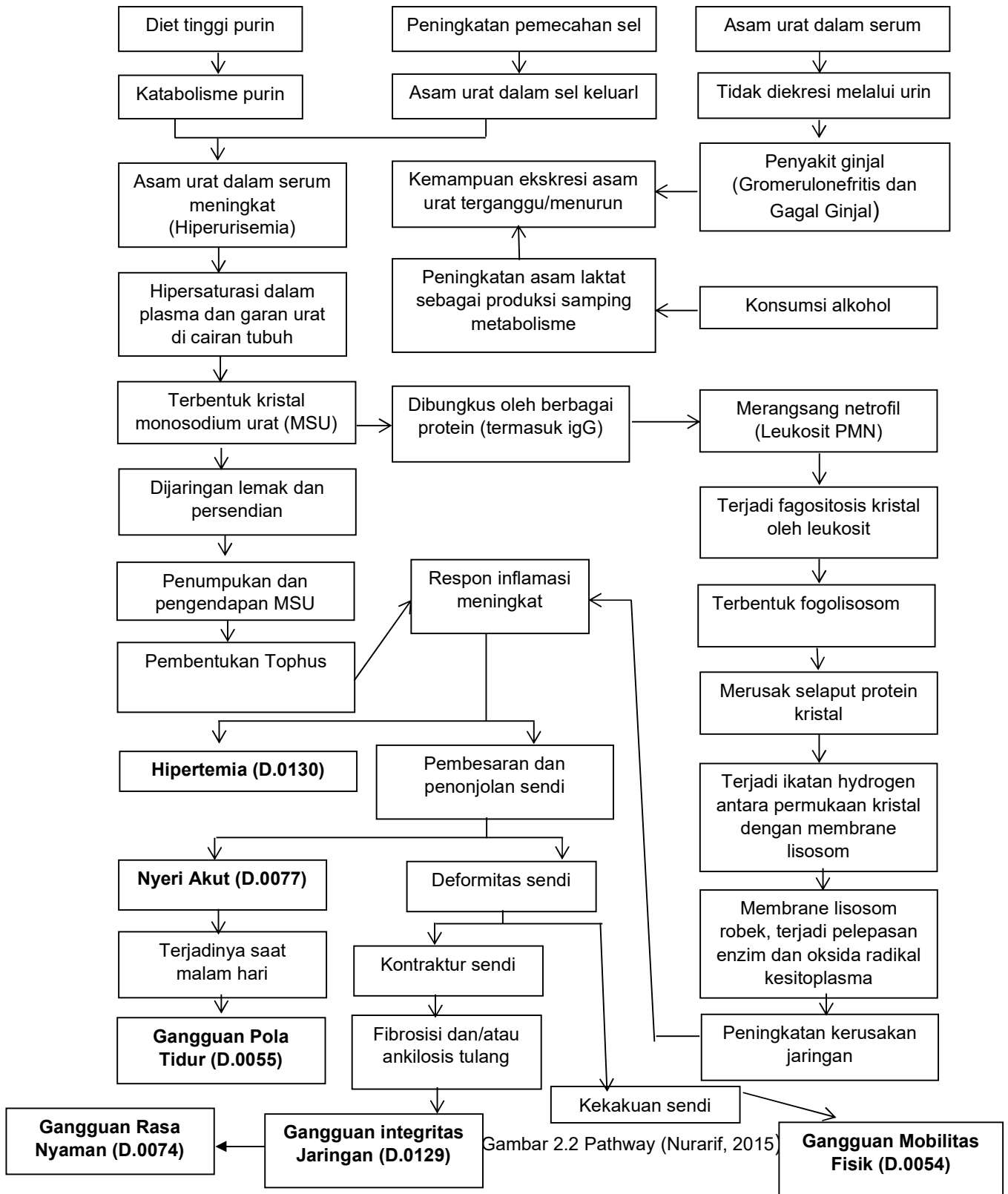
Ketika sel darah putih membentuk fagolisosom, kristal tertelan, dan akhirnya membran kosong dikelilingi oleh kristal dan membran sel darah putih lisosom, yang dapat menyebabkan kerusakan pada lisosom. Setelah membran protein rusak, ikatan hidrogen terbentuk antara permukaan kristal dari membran lisosom. Peristiwa ini akan merobek membran sel dan melepaskan enzim dan radikal bebas oksidase ke dalam sitoplasma, sehingga terjadi kerusakan jaringan. Setelah terjadi kerusakan sel, enzim lisosom dilepaskan ke dalam cairan sinovial sehingga meningkatkan peradangan dan kerusakan jaringan (Nurarif, 2015).

Ketika asam urat terakumulasi dalam darah dan cairan tubuh lainnya, asam urat mengkristal dan membentuk urat, dan kemudian terakumulasi atau terakumulasi dalam jaringan ikat di seluruh tubuh, akumulasi ini disebut toffee. Kehadiran kristal memicu respons inflamasi akut dan neutrofil melepaskan lisosom. Lisosom ini tidak hanya merusak jaringan, tetapi juga menyebabkan peradangan. Serangan artritis gout akut biasanya sangat menyakitkan pada awalnya dan kemudian dengan cepat meningkat. Serangan ini hanya mempengaruhi satu sendi. Serangan pertama akan menimbulkan rasa sakit yang hebat dan membuat persendian terasa panas dan merah. Sendi metatarsophalangeal biasanya menjadi meradang pertama, diikuti oleh pergelangan kaki, tumit, lutut, dan

sendi pinggul. Terkadang gejala yang dirasakan disertai dengan demam ringan. Biasanya berlangsung sangat cepat, tetapi sering berulang (Sudoyo, dkk, 2009).

Periode Interkritikal adalah periode asimtomatik selama timbulnya gout arthritis. Kebanyakan pasien akan mengalami serangan kedua pada bulan ke-6 hingga 2 tahun setelah serangan pertama. Serangan selanjutnya disebut Poliartikular yang menyerang sendi kaki dan lengan tanpa terkecuali, dan biasanya disertai demam. Tahap akhir timbulnya gout arthritis Arthritis gout akut atau kronis ditandai dengan *poliarthritis* yang menyakitkan, dengan tofi besar di tulang rawan, sinovium, tendon dan jaringan lunak. Tophi terbentuk di organ dalam seperti jari tangan, jari kaki, lutut, ulna, koklea, tendon Achilles dan ginjal (Sudoyo, dkk, 2009)

7. Pathway



Gambar 2.2 Pathway (Nurarif, 2015)

8. Komplikasi

Komplikasi atau prognosis hiperurisemia meliputi:

a. Kencing batu dan kerusakan ginjal

Hiperurisemia dapat mengendap di ginjal dan saluran kemih berupa kristal/batu. Pembentukan batu ginjal tergantung pada kadar asam urat dalam darah. Semakin tinggi dan semakin lama kandungan asam urat yang berada di dalam darah, maka peluang timbulnya batu urat di ginjal semakin tinggi. Kadar asam urat yang tinggi dalam urin dapat menyebabkan kristal asam urat mudah mengendap, yang dapat menyebabkan terbentuknya batu asam urat di ginjal dan saluran kemih (Dalimartha, 2008 dalam Khoirina, 2016).

b. Kerusakan jantung dan pembuluh darah

Komplikasi hiperurisemia pada jantung dan pembuluh darah antara lain terjadinya hipertensi aterosklerotik, kelainan katup jantung dan penyakit jantung koroner. Hal ini diakibatkan oleh aktivitas peningkatan xanthine oksidase, yaitu enzim yang mengubah xantin menjadi asam urat, sehingga menghasilkan radikal bebas dan menyebabkan inflamasi serta kerusakan oksidatif pada dinding arteri (Ekundayo, 2010 dalam Khoirina, 2016). Sehingga terjadi endapan kristal monosodium urat di bagian otot, katup, pembuluh darah koroner, dan sistem konduksi jantung (Dalimartha, 2008 dalam Khoirina, 2016)

c. Pembentukan tofus

Benjolan kristal urat terbentuk di bawah kulit di sekitar sendi. Pada sambungan tepi, kristal biasanya lebih sering terbentuk karena lebih dingin di bagian ini daripada di bagian tengah. Asam urat mudah mengkristal pada suhu rendah. Kristal urat ini terbentuk di jempol kaki, telapak kaki, pergelangan kaki, lutut, siku dan pergelangan tangan, dan daun telinga yang relatif dingin (Utami, 2005 dalam Khoirina, 2016).

9. Penatalaksanaan

a. Terapi Non Farmakologi

Terapi non-farmakologi yang digunakan dalam penanganan *gout arthritis* merupakan strategi esensial, seperti istirahat yang cukup, menggunakan kompres hangat, modifikasi diet, menurunkan berat badan dan mengurangi asupan alkohol.

b. Terapi Farmakologi

Penanganan asam urat dibagi menjadi serangan akut dan penanganan serangan kronis

1) Serangan Akut

Istirahat dan pengobatan segera dengan NSAID, seperti indometasin 200 mg/hari atau diklofenak 150 mg/hari, merupakan pengobatan lini pertama dalam pengobatan eksaserbasi artritis gout akut, selama tidak ada kontraindikasi terhadap NSAID. Aspirin harus dihindari karena ekskresinya

bersaing dengan asam urat dan dapat memperburuk serangan artritis gout akut. Keputusan untuk memilih NSAID atau kolkisin tergantung pada situasi klien, seperti adanya penyakit penyerta atau penyakit penyerta lain, obat lain yang digunakan klien pada waktu yang sama, dan fungsi ginjal. Obat-obatan yang menurunkan kadar asam urat serum (allopurinol dan agen urikosurik seperti probenesid dan sulfinpirazon) tidak boleh digunakan selama serangan akut (Nurarif, 2015).

2) Serangan Kronis

Kontrol jangka panjang Hiperurisemia merupakan faktor penting dalam mencegah terjadinya serangan *gout arthritis* akut, *gout tophaceous* kronis, keterlibatan ginjal dan pembentukan batu asam urat. Kapan mulai minum obat anti asam urat masih kontroversial. Penggunaan allopurinol, uricourik dan feboxostat (dalam pengembangan) (Nurarif, 2015).

B. Konsumsi Makanan Yang Mengandung Purin

1. Definisi purin

Purin berasal dari protein yang terkandung dalam tubuh. Purin didapat dari makanan yang kita makan. Pada primata, adenosin (purin) dimetabolisme menjadi asam urat oleh adenosin diaminease dalam tubuh. Selain itu, asam urat dimetabolisme oleh uricase

kembali menjadi allantoin yang larut dalam air. Namun pada manusia, enzim ini sangat kecil, sehingga produk akhir purin adalah asam urat. Ketika kadar asam urat naik dan melebihi tingkat kejenuhan tubuh, asam urat secara bertahap akan mengendap dan mengkristal. Asupan purin merupakan faktor resiko paling kuat yang berhubungan dengan kejadian hiperurisemia (Ningsih, 2014)

Jika terjadi peningkatan sintesa purin dalam tubuh akan mengakibatkan terjadi penumpukan kristal pada asam urat dalam ruang sendi dimana semakin sering memakan makanan yang mengandung purin tinggi maka semakin tinggi nilai asam urat sehingga keseimbangan asam urat yang ada dalam darah terganggu yang menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat (Annita & Handayani, 2017).

2. Pembatasan Konsumsi Makanan Mengandung purin

Seseorang yang telah mengalami pembengkakan sendi karena asam urat harus melakukan pembatasan konsumsi purin. Hampir semua makanan sumber protein mengandung *nukleoprotein*. Asupan purin normal biasanya 600-1000 mg purin per hari dan untuk penderita asam urat membatasi asupan purin menjadi 100-150 per hari (Misnadiarly, 2007)

3. Klasifikasi Makanan Mengandung Purin

Berdasarkan kadar purinnya, sumber makanan berpurin dikelompokkan menjadi 3, yakni sumber makanan yang mengandung

purin tinggi, sedang dan rendah. Berikut merupakan daftar kandungan purin dalam beberapa makanan yang sebaiknya dihindari oleh seseorang yang mengalami keadaan hiperurisemia

Tabel 2.1 Daftar Nama Makanan Menurut Kadar Purin

Kelompok	Kandungan Purin	Batasan	Bahan Makanan
1	Tinggi	100 – 1000 mg purin/100 gr bahan makanan (sebaiknyadihindari)	Otak, hati, jantung, ekstrak daging/kaldu <i>bouillon</i> , bebek, ikan sardin, makarel, remis, kerang
2	Sedang	9 – 100 mg purin/100 gr bahan makanan (dibatasi : maksimal 50 – 75 g (1-1½ ptg) daging, ikan atau unggas, atau 1 mangkok (100 g) sayuran sehari	Daging sapi dan ikan (kecuali yang terdapat dalam kelompok 1), ayam, udang; kacang kering dan hasil olahan, seperti tahu, tempe; asparagus, bayam, daunsingkong, kangkung, daun dan biji melinjo
3	Rendah	Dapat diabaikan	Nasi, ubi, singkong, roti, mi, bihun, tepung beras, cake, kue kering, puding, susu, keju, telur; lemak dan minyak; gula; sayuran dan buah-buahan(kecuali sayuran dalam kelompok 2)

Tabel 2.2 Berbagai Jenis Bahan Makanan Sumber Purin Berdasarkan

Kelompoknya

No.	Bahan Makanan	Total Purin/100 gr Bahan Makanan
	Purin Tinggi (> 400 mg)	
1	Minyak Ikan Sardin	480
2	Jamur Boletus (Porcini)	488
3	Otak Anak Sapi	1260
4	Hati Anak Sapi	460
5	Hati Sapi	554
6	Limfa Sapi	444
7	Jantung Babi	530

8	Hati Babi	515
9	Paru Babi	434
10	Limfa Babi	516
	Purin Sedang (100 – 400 mg)	
1	Ginjal Sapi	218
2	Lidah Sapi	160
3	Paru Sapi	147
4	Bakso	120
5	Daging Sapi	110
6	Daging Ayam Bagian Dada	175
7	Daging Ayam Bagian Paha	110
8	Kaldu Ayam	159
9	Hati Ayam	243
10	Bebek	138
11	Daging Babi	150
12	Daging Domba	182
13	Ikan Teri	239
14	Ikan Mas	160
15	Ikan Tenggiri	145
16	Ikan Kakap Merah	241
17	Ikan Salmon	170
18	Ikan Tuna	257
19	Ikan Sardin	345
20	Minyak Ikan	109
21	Lobster	118
22	Kerang	136
23	Udang	147
24	Kacang Kedelai Kering	190

4. Metode Pengukuran

a. Metode kualitatif

Metode yang digunakan untuk mengetahui frekuensi makanan menurut jenis bahan makanan dan menggali informasi tentang kebiasaan makanan (*Food Habits*) serta cara memperoleh bahan makanan tersebut (Suparisa, 2001)

- 1) Frekuensi makanan (*Food Frekuensi*)
- 2) *Dietary history*
- 3) Metode telepon

4) Metode pendaftaran makanan

b. Metode kuantitatif

Metode ini digunakan untuk menentukan jumlah makanan yang dikonsumsi sehingga dapat dihitung zat gizi yang dikonsumsi dengan menggunakan Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKMM) dan daftar penyerapan minyak.

1) *Food recall 24 jam*

2) Perkiraan makanan (*estimated food records*)

3) Penimbangan makanan (*food weighing*)

4) Metode inventari (*inventory method*)

5) Pencatatan (*household food record*)

5. Hubungan Konsumsi Makanan Yang Mengandung Purin Dengan Asam Urat

Asupan purin dari makanan meningkatkan jumlah purin yang beredar di dalam tubuh. Selain purin yang diproduksi oleh tubuh, purin juga bisa didapatkan dari makanan yang dicerna. Penambahan purin yang beredar dalam darah tergantung pada jumlah purin dari makanan. Semakin banyak purin yang dikonsumsi, semakin tinggi kadar asam urat dalam tubuh (Savitri, 2017)

6. Faktor yang berperan terhadap terjadinya asam urat adalah faktor penyebab terjadinya hiperurisemia

a. Meningkatnya kadar asam urat dikarenakan diet tinggi protein dan makanan kaya senyawa purin lainnya. Purin merupakan

- senyawa yang banyak dirombak menjadi asam urat dalam tubuh.
- b. Akibat mengkonsumsi alkohol berlebihan, karena alkohol merupakan salah satu sumber purin yang dapat menghambat pembuangan purin melalui ginjal, sehingga disarankan tidak sering mengkonsumsi alkohol.
 - c. Hambatan dari pembuangan asam urat karena penyakit tertentu, terutama gangguan ginjal. Mengkonsumsi air sebanyak 2 liter setiap hari dapat membantu pembuangan asam urat dan memimalisir pengendapat asam urat pada saluran kemih.
 - d. Penggunaan obat tertentu yang dapat meningkatkan kadar asam urat, terutama diuretika (*Furesemida dan hidroklorotiazida*).
 - e. Penggunaan antibiotika yang berlebihan dapat menyebabkan berkebangnya jamur, bakteri dan virus yang lebih ganas.
 - f. Faktor lain seperti stress, diet ketat, cedera sendi, darah tinggi dan olahraga berlebihan.

C. Penelitian Terkait

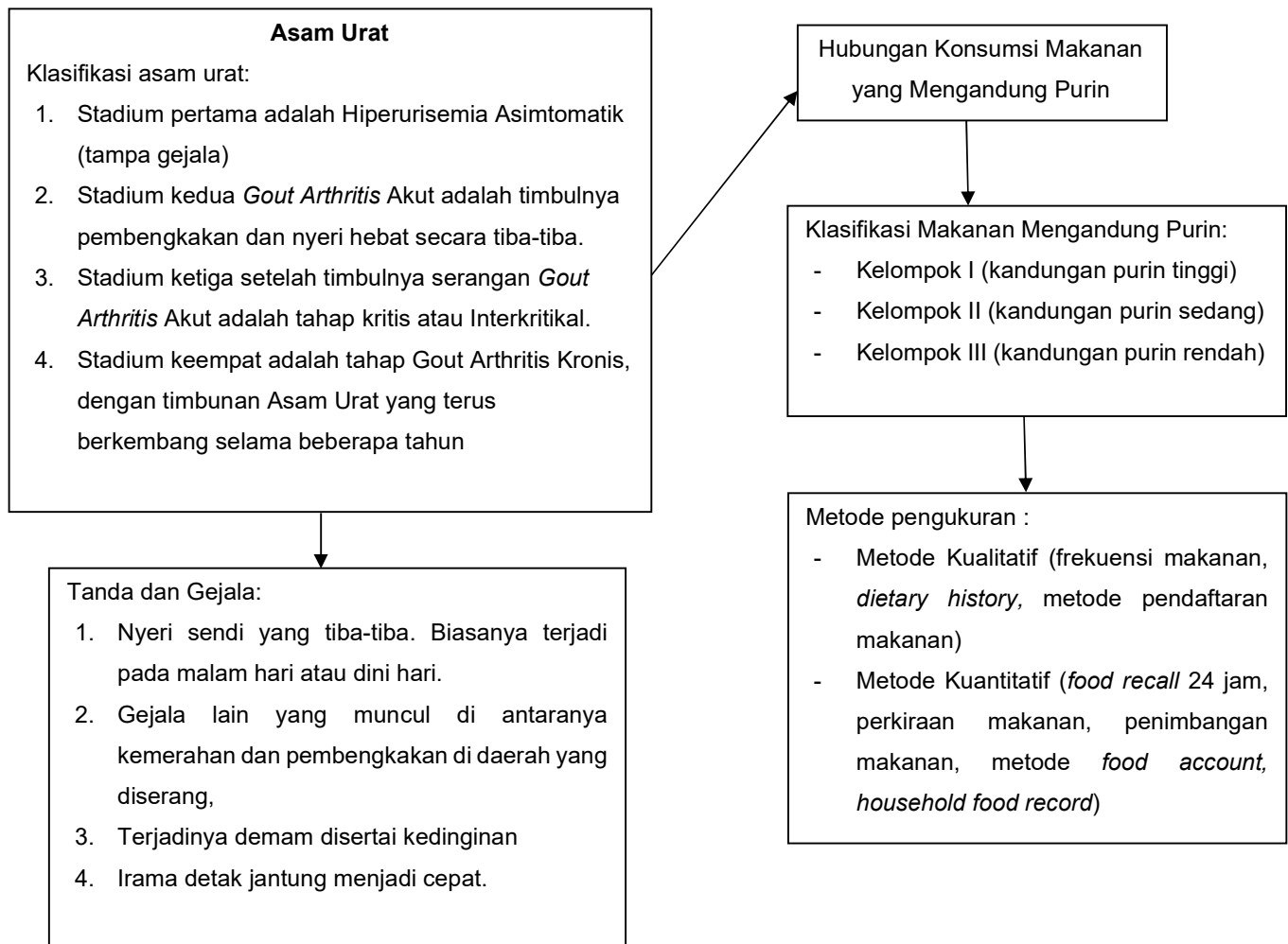
1. Hambatara, dkk. (2018) dengan judul "Hubungan Antara Konsumsi Asupan Makanan Yang Mengandung Purin Dengan Kadar Asam Urat Pada Lansia Di Desa Tulungrejo Kecamatan Ngantang". Hasil penelitian tersebut membuktikan bahwa sebagian besar sebesar konsumsi asupan makanan yang mengandung purin rata-rata dalam level/kategori rendah purin yaitu sebanyak 22 orang (73,3%) dan hampir seluruh responden dikategorikan memiliki kadar asam urat

dalam darah normal yaitu sebanyak 28 orang (93,3%). Hasil analisis didapatkan nilai Signifikansi = 0,014 ($p\text{-value} \leq 0,05$) yang berarti data dinyatakan signifikan dan H1 diterima, artinya ada hubungan antara konsumsi asupan makanan yang mengandung purin dengan kejadian asam urat pada lansia di Desa Tulungrejo Kecamatan Ngantang.

2. Kussoy, dkk. (2019) dengan judul “Kebiasaan Makan Makanan Tinggi Purin Dengan Kadar Asam Urat di Puskesmas”. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa uji statistik menggunakan uji *Fisher`s Exact Test pada tingkat kemaknaan 95%, didapatkan nilai signifikan $p = 0,034 < \alpha (0,05)$* Kesimpulan ada hubungan antara kebiasaan makan makanan tinggi purin dengan kadar asam urat.
3. Indrawan, dkk. (2017) dengan judul “Hubungan Konsumsi Purin Tinggi Dengan Hiperurisemia: Suatu Penelitian Potong Lintang Pada Penduduk Suku Bali di Kota Denpasar”. Hasil penelitian ini menunjukkan hubungan yang bermakna antara konsumsi purin tinggi (RP 13,27; IK 95% 6,79-25,88; $p < 0,001$) dan obesitas (RP 3,32; IK 95% 2,11-5,23; $p < 0,001$) dengan hiperurisemia. Pada analisis multivariat didapatkan faktor risiko independen hiperurisemia adalah konsumsi purin tinggi (OR 26,72; IK 95% 11,69-61,04; $p < 0,001$) dan obesitas (OR 4,06; IK 95% 1,81-9,12; $p = 0,001$).

D. Kerangka Teori

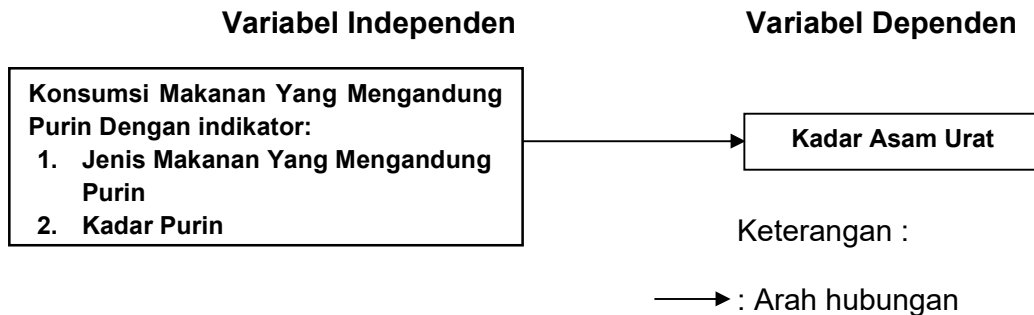
Kerangka teori adalah landasan teori atau dasar pemikiran dalam penelitian yang dilakukan. Kerangka teori dalam penelitian ini dapat digambarkan dalam bentuk bagan sebagai berikut:



Gambar 2.3 Kerangka Teori

E. Kerangka Konsep

Kerangka konseptual digunakan sebagai dasar untuk melakukan penelitian dan menanggapi masalah yang ada. Oleh karena itu, kerangka konsep penelitian dapat digambarkan sebagai berikut:



Gambar 2.4 Kerangka Konsep Penelitian

F. Hipotesis

1. Hipotesis Nol (H_0)

H_0 : Tidak ada hubungan antara konsumsi makanan yang mengandung purin dengan kadar asam urat.

2. Hipotesis Alternatif (H_a)

H_a : Ada hubungan antara konsumsi makanan yang mengandung purin dengan kadar asam urat.