

LAPORAN PENELITIAN ITEK DAN SENI
(LEMBAGA PENELITIAN)



**PREVALENSI HIPERURISEMIA PADA REMAJA OBESE
DI KOTA TOMOHON**

Oleh :

Dr. Aaltje E. Manampiring, MKes (Ketua)
Widdy Bodhy SSi. Apt (Anggota)

UNIVERSITAS SAM RATULANGI
2011

Dibiayai dari Daftar Isian Pelaksana Anggaran (DIPA)
No : 0748/023-04.201/27//2011 tanggal 20 Desember 2010 Tahun Anggaran 2011
Satuan Kerja Universitas Sam Ratulangi Manado
Kementrian Pendidikan Nasional

**HALAMAN PENGESAHAN
USUL PENELITIAN DOSEN MUDA**

1. Judul Penelitian : Prevalensi Hiperurisemia pada remaja Obese di Kota Tomohon
2. Ketua Peneliti
- 2.1 Data Peneliti
- a. **Nama Lengkap** : dr. Aaltje E. Manampiring. MKes.
 - b. Jenis Kelamin : Perempuan
 - c. NIP : 196408091996012001
 - d. Golongan/Jabatan Fungsional : IVa/Lektor Kepala
 - e. Jabatan Struktural : Pembina
 - f. Bidang Ilmu : Kimia Kedokteran
 - g. Alamat Kantor : Fakultas Kedokteran, UNSRAT
Jln. Kampus Bahu Manado, 95115
 - h. Telepon/faks : Telp. 0431-841338 ; Fax. 0431-841337
 - i. Alamat Rumah : Jln. 14 Februari 6 no 6 Teling Bawah Lingkungan
III Manado.
 - j. Telepon : 0431-854477
- 2.2 Mata Kuliah yang Diampu dan jumlah SKS :
- a. Mata Kuliah I : Biomedik 1 (3 SKS)
 - b. Mata Kuliah II : Karsinogenesis (3 SKS)
 - c. Mata Kuliah III : Proposal (3 SKS)
3. Jangka Waktu Penelitian : 7 bulan
4. Lokasi Penelitian : Manado-Sulawesi Utara
5. Pembiayaan : Rp. 15.000.000
(lima belas juta rupiah)

Mengetahui
Dekan Fakultas Kedokteran UNSRAT

Manado, 25 Januari 2010
Ketua Peneliti,

Prof.Dr. dr.S.M.Warouw.SpAK
NIP. 194903271979032001

dr.Aaltje E. Manampiring. MKes.
NIP. 196408091996012001

Menyetujui
Ketua lembaga Penelitian
Universitas Sam Ratulangi

Prof.Dr.Ir.J.Rantung,MS
NIP. 131 282 100

RINGKASAN

Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Bila keseimbangan ini terganggu maka dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah yang disebut hiperurisemia. Hubungan hiperurisemia dengan penyakit telah lama diketahui, yaitu sejak abad 15 sebelum masehi. Sekarang ini hiperurisemia banyak dihubungkan dengan : diabetes mellitus, autisme, penyakit pembuluh darah otak, hipertensi pulmoner, polisitemia, hipertensi, penyakit kardiovaskuler, penyakit ginjal dan trigliserida. Persentase Kematian bayi dapat dicegah dengan beberapa intervensi antara lain, Inisiasin Menyusu Dini Menyusui eksklusif 6 bulan, Makanan pendamping ASI (MP-ASI).

Prevalensi hiperurisemia bervariasi luas di seluruh dunia.¹⁴ Di Eropa dan Timur Jauh hiperurisemia sering ditemukan. Di Amerika Serikat, hiperurisemia ditemukan pada 2 % laki – laki dewasa, 7% di Spanyol dan 17 % di Prancis.⁶ Di Arab, suatu populasi yang jarang mengonsumsi alkohol didapatkan angka hiperurisemia sebesar 8,43 % dan tidak ditemukan adanya pirai.¹⁰

Tujuan Umum untuk Penelitian ini bertujuan untuk : Untuk mengetahui prevalensi hiperurisemia pada remaja obese di kota Tomohon.

Hasil penelitian ditemukan prevalensi obesitas pada remaja di Kota Tomohon sebesar 35% dan terbanyak pada siswa perempuan.

PRAKATA

Segala Puji kami naikan kepadaMu ya Bapak karna pada saat ini Engkau telah. Memberikan kesehatan kepada Penulis, sehinga bias menyelesaikan Penelitian ini.

Adapun penelitian ini dengan judul Prevalensi Hiperurisemia pada remaja Obese di Kota Tomohon, dengan harapan dapat member manfaat bagi semua pihak yang membutuhkan informasi mengenai penyakit pneumonia pada anak.

Semua yang penelitian ini dicapai hingga saat ini tidak lepas dari bantuan dan dukungan dari orang-orang yang ada di sekitar penulis. Oleh karenanya , pada saat ini penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. Donald A. Rumokoy, SH,MH, selaku Rektor Universitas Sam Ratulangi Manado
2. Prof. Dr. dr. S.M. Warouw, Sp.A (K), selaku Dekan Fakultas Kedokteran Unsrat
3. Prof.Dr.Ir.J.Rantung,MS, sebagai Ketua Lembaga Penelitian Unsrat.

Semoga Allah Sumber Berkat kiranya menyertai kita dan memberikan berkat yang melimpah bagi kita semua.

Akhir kata Penulis mengucapkan terima kasih semoga penelitian ini dapat bermanfaat bagi kita semua

SISTIMATIKA PENULISAN LAPORAN HASIL PENELITIAN

LEMBAR PENGESAHAN.....	i
RINGKASAN	ii
PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
DAFTAR TABEL.....	v
BAB I PENDAHULUAN	1
Latar Belakang`.....	1
BAB.II RUMUSAN MASALAH.....	2
BAB III TUJUAN DAN MANFAATPENELITIAN.	2
BAB IV TINJAUAN PUSTAKA.....	3
B V METODOLOGI PENELITIAN.....	10
BAB. VI HASIL PENELITIAN.....	11
BAB. VII PEMBAHASAN.....	12
BAB. VIII PENUTUP.....	14
DAFTAR PUSTAKA.....	16

BAB 1. PENDAHULUAN

Asam urat (2,6,8 – trioxypurine) pertama kali dikemukakan oleh George Pearson pada tahun 1795. Asam urat merupakan hasil akhir katabolisme purin dalam tubuh. Kadarnya dalam darah bervariasi menurut umur dan jenis kelamin. Pada masa anak-anak kadarnya lebih rendah dibanding masa dewasa. Laki-laki masa pubertas, kadar asam urat meningkat mendekati nilai orang dewasa dari 3,5 mg/dl ke level $5,0 \pm 2,0$ mg/dl. Pada wanita kadar asam urat berkisar $4,0 \pm 2,0$ mg/dl dan cenderung meningkat sesuai umur, mendekati kadar asam urat pada pria dewasa. Peningkatan ini terutama pada masa menopause dan cenderung menetap.

Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Bila keseimbangan ini terganggu maka dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah yang disebut hiperurisemia. Hubungan hiperurisemia dengan penyakit telah lama diketahui, yaitu sejak abad 15 sebelum masehi. Sekarang ini hiperurisemia banyak dihubungkan dengan : diabetes mellitus, autisme, penyakit pembuluh darah otak, hipertensi pulmoner, polisitemia, hipertensi, penyakit kardiovaskuler, penyakit ginjal dan trigliserida.

Secara klinis hiperurisemia mempunyai arti penting karena dapat menyebabkan arthritis pirai, nefropati asam urat, tofi, dan nefrolitiasis. Banyak faktor yang sering dihubungkan dengan hiperurisemia seperti : obat-obatan, obesitas, konsumsi alkohol, menopause, kreatinin, hemoglobin, indeks massa tubuh, dan pola makan. Polinesia. Di Indonesia, epidemiologi hiperurisemia masih belum diketahui dengan pasti, tetapi beberapa data hasil penelitian seperti di Sinjai (Sulawesi Selatan) didapatkan angka kejadian hiperurisemia 10% pada pria dan 4% pada wanita.¹³ Di Bandung (Jawa Tengah) didapatkan angka kejadian hiperurisemia pada pria 24,3% dan wanita 11,7%.¹⁴ Di Minahasa diperoleh angka kejadian hiperurisemia 34,30 % pada pria dan 23,31% pada wanita usia dewasa muda.¹⁵ Hingga saat ini belum ada penelitian mengenai gambaran kadar asam urat pada remaja Berdasarkan latar belakang ini maka peneliti merasa perlu dan tertarik untuk melakukan penelitian tentang prevalensi hiperurisemia pada kelompok remaja obese di Kota Tomohon.

obese di Kota Tomohon.

BAB 2. PERUMUSAN MASALAH

Berapakah prevalensi hiperurisemia pada remaja obese di kota Tomohon ?

BAB 3. TUJUAN dan MANFAAT PENELITIAN

A. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk : Untuk mengetahui prevalensi hiperurisemia pada remaja obese di kota Tomohon.

B. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat sebagai berikut:

a. Manfaat bagi peneliti :

Memberikan pengalaman berharga dalam mengaplikasikan teori dengan keadaan di lapangan khususnya mengenai hiperurisemia.

b. Manfaat bagi Institusi.

Dapat menjadi acuan untuk penelitian selanjutnya.

BAB 4. TINJAUAN PUSTAKA

Hiperurisemia

Hiperurisemia adalah keadaan dimana darah seseorang mengandung kadar asam urat di atas nilai normal.²⁹ kriteria hiperurisemia menurut *council for international organisation of medical sciences (CIOMS)* yaitu > 7mg/dl untuk pria dan > 6 mg/dl untuk wanita.³⁰

Prevalensi hiperurisemia bervariasi luas di seluruh dunia.¹⁴ Di Eropa dan Timur Jauh hiperurisemia sering ditemukan. Di Amerika Serikat, hiperurisemia ditemukan pada 2 % laki – laki dewasa, 7% di Spanyol dan 17 % di Prancis.⁶ Di Arab, suatu populasi yang jarang mengonsumsi alkohol didapatkan angka hiperurisemia sebesar 8,43 % dan tidak ditemukan adanya pirai.¹⁰

Insiden hiperurisemia lebih tinggi pada laki – laki dibandingkan dengan wanita. Pada wanita jarang ditemukan sebelum menopause.¹⁴ Di Kinmen, ditemukan sebanyak 25,8 % pada laki – laki dan 11,5 % pada wanita.¹⁰ Di Taiwan 26,1 % pada pria dan 17,0 % pada wanita.¹⁰

Di Indonesia, epidemiologi hiperurisemia masih belum banyak diketahui, tetapi beberapa penelitian menunjukkan bahwa hiperurisemia sering dijumpai di Sulawesi. Penelitian di Sinjai, Sulawesi Selatan didapatkan angka kejadian hiperurisemia pada pria 10 % dan pada wanita 4 % dengan kadar asam urat rata – rata pada pria $5,4 \pm 1,4$ mg/dl dan wanita $4,5 \pm 1,1$ mg/dl.³¹ Di Minahasa, Sulawesi Utara, Rotty dan Karema,³² mendapatkan angka sebesar 34,3 % pada pria dan 23,31 % pada wanita dengan kadar asam urat pada pria $6,60 \pm 1,31$ mg/dl dan $4,96 \pm 1,11$ mg/dl pada wanita. Di Bandung Jawa Tengah didapatkan angka kejadian hiperurisemia pada pria 24,3 % dan 11,7 % pada wanita dengan kadar asam urat rata – rata pada pria $6,2 \pm 1,2$ mg/dl dan $5,1 \pm 1,0$ mg/dl pada wanita.^{33,34}

Hubungan geografi dengan hiperurisemia terlihat dari beberapa penelitian di Cina.²⁰ Perbedaan prevalensi antara Taiwan dan Beijing serta antar daerah pedesaan dan perkotaan di Beijing di hubungkan dengan derajat yang bervariasi dari modernisasi.²⁰

Di Taiwan didapatkan prevalensi 0,16 % di daerah rural, dimana angka ini lebih rendah di dibandingkan penduduk di daerah urban, sebesar 0,67 %.⁴

Kaitan antara etnis dan hiperurisemia terlihat pada orang filipina yang tinggal di AS, dimana angka kejadian hiperurisemia lebih tinggi di dibandingkan dengan orang Filipina yang tinggal di Filipina.⁴ Etnis Cina (suku Han) yang tinggal di kota berbeda dengan yang tinggal di pegunungan.¹⁰ Hal ini juga dapat dilihat pada penduduk asli Amerika laki – laki dewasa, orang – orang kilit hitam dari jamaika dan Afrika, orang – orang Asia dari kanada, Taiwan, Malaysia, dan Jepang, orang – orang kaukasia dan Malayo – polinesia dimana prevalensi hiperurisemianya berbeda.²⁰

Patogenesis dan Penyebab Hiperurisemia

Klasifikasi hiperurisemia berdasarkan penyebabnya : ^{4,11}

1. Produksi yang meningkat

1. 1. Hiperurisemia primer

- Idiopatik
- Definisi *HGPRT* sebagian atau komplet
- superaktivitas enzim *PRPP sintetase*

1. 2. Hiperurisemia sekunder

- Konsumsi purin yang berlebihan
- Penyakit mieloproliferatif atau limfoproliferatif
- Penyakit hemolisis

2. Penurunan ekskresi asam urat

2. 1.1 Hiperurisemia primer

- Idiopatik

2. 2. Hiperurisemia sekunder

- Penurunan fungsi ginjal
- Metabolik asidosis (ketoasidosis atau laktat asidosis)
- Dehidrasi
- Diuretik
- Hipertensi
- Hiperparatiroid
- obat – obat : sklosporin, pirazinamid, etambutol, niazin, didanosin dan Salisilat dosis rendah
- Intoksikasi timah

3. Kombinasi keduanya

- Alkoholik
- Defisiensi *glukosa 6 fosfatase*
- Defisiensi *fruktosa 1 - fosfatase*

Produksi Asam Urat Yang Meningkat

Peningkatan kadar asam urat serum dapat disebabkan oleh diet tinggi purin, penurunan ekskresi asam urat konsumsi alkohol dan kelainan kongenital pada enzim.^{15,16} berdasarkan ekskresi asam urat 24 jam, di sebut hiperurisemia produksi berlebihan bila di temukan ekskresi asam urat urin lebih dari 600 mg per 24 jam sesudah 5 hari diet rendah purin.^{8,10}

1). Faktor genetik.

Kadar asam urat dikontrol oleh beberapa gen.¹¹ Analisis *The National Heart, Lung, and Blood Institute Family studies* menunjukkan hubungan antara faktor keturunan dengan asam urat sebanyak kira-kira 40%.²

Hiperurisemia dapat terjadi karena defek pada enzim yang berhubungan dengan metabolisme asam urat.⁵ Bila pirai terjadi sebelum usia 25 tahun atau pramenopause pada wanita perlu diperiksa enzim yang menyebabkan peningkatan produksi asam urat, seperti defisiensi hypoxanthine *guanine phosphoribosyltransferase* (HGPRT) dan aktivitas yang meningkat dari PRPP sintetase.^{3,4} Kedua enzim ini diproduksi dari agen X – linked, oleh karena itu yang terkena adalah pria yang hemizigot, sedangkan pada wanita karier biasanya asimtomatis.⁷ Defisiensi HGPRT merupakan defek enzim kongenital dengan bentuk tak komplet atau komplet.⁷⁻¹⁰ Bentuk yang komplet bersifat resesif, hanya terjadi pada laki-laki.^{8,14} Kelainan ini merupakan bentuk yang berat dikenal sebagai sindroma Lesch – Nyhan.^{1,7,8} Bentuk tak komplet merupakan penyakit yang ringan dikenal sebagai sindroma Kelley – Seegmiller.^{7,8,14} Hiperurisemia pada kedua penyakit ini disebabkan karena produksi yang berlebihan.⁷

2). Peningkatan pergantian asam nukleat.

Kadar asam urat dipengaruhi oleh peningkatan asam nukleat yang cepat.⁵ Ini dapat dilihat pada kelainan – kelainan seperti : mieloproliferatif dan limfoproliferatif, anemia hemolisis kronis, talasemia, polisitemia sekunder, krisis sel blast leukemik, keoterapi untuk keganasan, rhabdomyolisis, penyakit penimbunan glikogen, mononukleosis infeksiosa, anemia perniciososa, multipel mieloma, hemoglobinopati, karsinoma, dan radiasi.^{1,7} Pada keadaan – keadaan ini hiperurisemia disebabkan adanya kerusakan jaringan yang berlebihan.⁵

3). Konsumsi purin yang berlebihan

Konsumsi berlebihan melalui makanan dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat darah.^{5,7} Yang termasuk sumber purin yang tinggi adalah : daging dan ikan serta makanan dari tumbuh – tumbuhan seperti : padi – padian, kacang – kacangan (seperti kacang polong dan ercis), asparagus, bunga kol, bayam dan jamur – jamur.^{22,25,35}

4). Konsumsi alkohol

Alkohol mempunyai hubungan yang kuat dengan terjadinya hiperurisemia.^{4,5,7,22}

Konsumsi alkohol merupakan faktor resiko terjadinya pirai pada laki – laki dengan hiperurisemia asimtomatis.¹⁸ Hal ini karena selain mengandung purin dan etanol, alkohol juga menghambat ekskresi asam urat.^{4,7,22} Peningkatan asam urat terjadi melalui

peningkatan produksi dan penurunan ekskresi melalui urin.^{7,8,35} Penelitian di Jepang menunjukkan bahwa sesudah injeksi etanol terjadi peningkatan produksi *nukleotide* dan asam urat melalui perubahan metabolisme ATP dimana terjadi peningkatan degradasi *adenosine triphospat* menjadi *adenosine monofosfat* yang merupakan prekursor asam urat.^{5,7,22,36} Konversi alkohol menjadi asam laktat akan menurunkan ekskresi asam urat melalui mekanisme inhibisi kompetitif ekskresi asam urat oleh tubulus proksimal karena penghambatan transportasi urat oleh laktat.^{5,7,36}

5). Indeks massa tubuh

Kegemukan sering dihubungkan dengan kadar asam urat serum dan merupakan salah satu faktor resiko terjadinya pirai pada hiperurisemia asimtomatis.^{21,22,25,37} Hal ini dihubungkan dengan insiden hiperurisemia yang sesuai dengan beratnya kegemukan.³⁸ Penelitian pada wanita di Hongkong di dapatkan adanya hubungan yang kuat antara peningkatan indeks massa tubuh dan kadar asam urat.²² Peningkatan massa tubuh dihubungkan dengan peningkatan produksi asam urat endogen.⁹

6). Hipertrigliseridemia

Hipertrigliseridemia sering dihubungkan dengan pirai.^{10,38,39} Chou dan Chao^{dikutip dari} ¹⁴ menunjukkan hubungan yang erat antara hiperurisemia dan trigliserida pada penduduk asli Taiwan. Pasien – pasien dengan hiperurisemia dan hipertrigliserida ekskresi asam uratnya lebih rendah dibandingkan dengan orang yang kadar kolestrol normal.¹⁵ Berkowitz dan Frank^{dikutip dari} ¹⁵ Juga mendapatkan sebanyak 52 – 82% pasien pria mempunyai kadar trigliserida yang tinggi. Hal ini disebabkan aktivitas enzim lipolisis seperti: *lipoprotein lipase (LPL)* dan *hepatic trigliserida lipase (HTGL)* yang menurun dengan akibatnya berupa peningkatan *VLDL* dan *LDL – trigliserida*.^{10,15,39}

Ekskresi asam urat yang menurun

Dikatakan ekskresi asam urat yang berkurang bila kadar asam urat dalam urin 24 jam < 300 mg/hari pada orang dengan diet rendah purin dan fungsi ginjal yang normal.^{4,25} Ekskresi asam urat yang menurun dapat disebabkan oleh filtrasi glomerulus yang menurun, sekresi yang berkurang atau reabsorpsi oleh tubulus yang meningkat.^{7,8} Selain itu juga diet, gangguan fungsi ginjal, obat – obat tertentu dan kelainan genetik.^{14,22}

Sebagian besar pasien pirai dan sebanyak 75% pasien dengan pirai primer memiliki ekskresi asam urat yang menurun.^{3,4}

1). Genetis

Seorang dengan fungsi ginjal yang normal bisa terdapat gangguan asam urat sehingga timbul hiperurisemia. Sejumlah pasien dengan hiperurisemia atau pirai yang relatif dini dengan penurunan ekskresi asam urat melalui urin telah dapat diidentifikasi tetapi tak ada bukti bahwa pasien – pasien ini mempunyai suatu deek genetis ataupun defek pada ginjal.¹²

2). Hiperurisemia sekunder

Penurunan asam urat melalui ginjal dapat diakibatkan oleh :^{12,36}

- a. Penurunan fungsi ginjal yang terjadi pada penyakit ginjal kronis.
- b. Penurunan perfusi ginjal akibat hipotiroidisme, hipoadrenokortisisme, hipoparatiroidisme dan pseudo hipoparatiroidisme.
- c. Penurunan sekresi asam urat di tubulus ginjal yang terjadi pada :
 - Keadaan laktik asidemia pada alkoholisme akut dan toksemia pada kehamilan.
 - Sarkoidosis dan intoksikasi berilium yang kronis.
 - Hidroksi, hiperketoasidemia pada diabetik ketoasidosis, dan kelaparan.
 - Terapi obat dengan pirazinamid, salisilat, dan asam nikotinat.
 - Keracunan timah
- d. Peningkatan reabsorpsi asam urat di tubulus ginjal yang terjadi pada:
 - Sindroma hepatorenal
 - Pemakaian obat diuresis, khususnya tiazid, dan derivatnya.
- e. Hipertensi

Hiperurisemia sering didapatkan pada pasien hipertensi.^{5,15,17,28} hipertensi akan berakhir dalam penyakit mikrovaskuler dengan hasil akhirnya berupa iskemi jaringan yang akan meningkatkan sintesis asam urat melalui degradasi ATP menjadi adenin dan xantin.⁵ peneliti lain menyimpulkan bahwa peningkatan tekanan darah akan menyebabkan cedera kapiler peritubuler yang akan menyebabkan iskemi.¹⁴ hiperurisemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan penyakit ginjal kronis dengan perubahan tubuler.²⁸ pada hewan

percobaan dengan hiperurisemia ringan, hipertensi terjadi setelah beberapa minggu.¹⁷

Kombinasi antar produksi yang meningkat dan ekskresi yang menurun

Keadaan-keadaan yang dapat menyebabkan terjadinya hiperurisemia melalui mekanisme kombinasi dari produksi yang meningkat dan ekskresi yang menurun antara lain pada konsumsi alkohol dan keadaan hipoksia.^{5,6}

Hiperurisemia asimtomatis

Sebagian besar pasien hiperurisemia berlangsung asimtomatis.⁴ hiperurisemia asimtomatis merupakan keadaan dimana kadar asam urat serum lebih dari normal tetapi tidak terdapat riwayat atau gejala-gejala artritis, tofi atau batu asam.²⁵ fase asimtomatis akan berakhir dengan serangan pertama artritis pirai atau urolitiasis.⁴ resiko terbentuknya batu ginjal pada hiperurisemia asimtomatis adalah 0,3% dan pada pasien dengan pirai, resiko ini menjadi tiga kali lipat atau 0,9%.

BAB 5. METODE PENELITIAN

a. Jenis Penelitian

Penelitian ini bersifat cross sectional dengan pendekatan deskriptif.

b. Lokasi Penelitian

- Pengambilan sampel dilakukan di SMA Negeri 1 Tomohon
- Analisa sampel dilakukan di Balai Penunjang Pelayanan Kesehatan Dinas Kesehatan Propinsi Sulawesi Utara.

c. Populasi dan Sampel Penelitian

- Populasi

Populasi adalah remaja obesitas yang berusia 13 sampai 18 tahun di kota Tomohon.

- Sampel Penelitian

Sampel adalah siswa SMA yang obesitas di kota Tomohon .

d. Cara Pengambilan Sampel

Pemilihan sampel menggunakan *cara purposis sampling*.

e. Alat Penelitian

- Alat yang digunakan adalah sebagai berikut :
 1. Spuit injeksi 5 cc
 2. Kapas alkohol
 3. Plester
 4. Label nama
 5. Tabung penampung darah
 6. Tabung untuk Blanko
 7. Mikro pipet
 8. Tip

f. Instrument penelitian

1. Stetoskop
2. Spynomanometer
3. Photometer 5010
4. Pita pengukur lingkar perut/pinggang

g. Bahan yang digunakan

1. Serum
2. Reagen

h. Pengambilan Sampel Darah

- 1) Pengambilan sampel

- Sampel darah diambil dengan spuit injeksi 5 cc dari vena cubiti mediana sebanyak 5 cc
- Sampel darah dimasukkan kedalam tabung yang sudah diberi label nama. Tabung disusun pada rak tabung kemudian dimasukkan didalam kotak kedap udara. Sampel di distribusikan ke Balai Penunjang Pelayanan Kesehatan Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Utara dengan menggunakan kendaraan sesaat setelah pengambilan darah selesai.

2) Pemeriksaan sampel

- Sampel dibawa dan diperiksa di Balai Penunjang Pelayanan Kesehatan Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Utara. Sampel yang diperiksa adalah serum

i. Analisis Data

Data yang diperoleh kemudian dikumpul, diolah, ditabulasi dan diambil rata-rata.

BAB 6 HASIL PENELITIAN

- Penelitian bulan Maret sampai Juli 2011 di SMA Negeri 1 Tomohon.
- Penelitian ini diawali dengan membuat ijin dan persetujuan penelitian dengan Dinas Pendidikan, Pemuda dan Olah Raga kota Tomohon.
- Dinas Pendidikan Pemuda dan Olah Raga menunjuk sekolah SMA Negeri I sebagai lokasi penelitian. Kemudian dilakukan sosialisasi kepada siswa siswi SMA Negeri 1 Tomohon.
- Tabel 1. Prevalensi Hiperurisemia Remaja Obese di Kota Tomohon.

Kadar asam urat (%)

No	Jenis kelamin	n	Normal	Hiperurisemia	Jumlah (%)
1.	Laki-laki	4	3 (0)	4 (100)	100
2.	Wanita	16	12 (67,7)	31 (32,3)	100
	Total	20	15 (75)	35 (25)	100

BAB 7 PEMBAHASAN

- Hasil penelitian ditemukan prevalensi obesitas pada remaja di Kota Tomohon sebesar 35% dan terbanyak pada siswa perempuan.
- Penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan di Jakarta menyebutkan bahwa remaja antara usia 16 – 18 tahun yang menderita obesitas. (perempuan 10,2% dan laki-laki 3,1%)

- Tingginya prevalensi obesitas pada remaja di Kota Tomohon kemungkinan berhubungan dengan :
 1. Pola makan remaja yang kurang baik,
 2. Budaya orang Minahasa yang senang makan
 3. Perubahan gaya hidup kearah modernisasi (Kota Tomohon mulai banyak rumah-rumah makan siap saji, jajanan yang sangat tinggi kalori dan lemak.
 4. Masa remaja (adolescent) adalah masa kritis terjadinya obesitas. Hal ini karena pada usia remaja terjadi perkembangan fisik dimana remaja laki-laki menginginkan bentuk fisik yang besar dan anak perempuan karena pengaruh factor endokrin dan perubahan hormonal.
 5. Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa prevalensi hiperurisemia pada remaja obese adalah sebesar 25% yaitu sebanyak 5 orang siswa obese memiliki kadar asam urat diatas normal (hiperurisemia).
 6. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Rotty dan Karena pada tahun 1999 → prevalensi sebesar 34,3 % dijumpai pada laki-laki dan 23,31 % pada wanita.
 7. Hal ini menunjukkan bahwa angka prevalensi hiperurisemia di Minahasa tergolong tinggi.
 8. Kota Tomohon adalah salah satu kota yang memiliki penduduk mayoritas adalah orang Minahasa
 9. Dewasa ini asam urat merupakan isu penting di Indonesia
 10. asam urat tidak hanya masalah pada orang usia lanjut namun saat ini sudah menjadi masalah bagi orang dewasa muda.
 11. Setiap orang memiliki asam urat di dalam tubuh.
 12. Normalnya, tubuh menyediakan 85 % senyawa purin untuk kebutuhan setiap hari. Kebutuhan purin dari makanan hanya sekitar 15 persen.

13. Makanan dari produk hewani biasanya mengandung purin sangat tinggi. Produk makanan mengandung purin tinggi kurang baik bagi orang-orang tertentu, yang punya bakat mengalami gangguan metabolisme asam urat.
14. Jika mengkonsumsi makanan ini tanpa perhitungan, jumlah purin dalam tubuhnya dapat melewati ambang batas normal (maksimum 7 mg/dL).
15. Penyebab lainnya adalah obesitas (kegemukan), penyakit kulit (psoriasis) dan kadar trigliserida yang tinggi.
16. Pada penderita diabetes yang tidak terkontrol dengan baik biasanya menghasilkan kadar benda-benda keton (hasil buangan metabolisme lemak) yang tinggi dalam tubuhnya. Benda-benda keton yang meninggi akan menyebabkan asam urat juga ikut meninggi.
17. Oleh karena purin merupakan hasil dari metabolisme tubuh, maka perlu diingatkan kepada seseorang dengan kadar asam urat tinggi harus hati-hati dengan penyakit yang berhubungan dengan metabolisme seperti penyakit jantung, kencing manis, dan penyakit yang berdampak langsung pada ginjal.
18. Masyarakat Minahasa perlu mawas
19. Sebagaimana hasil penelitian yang menyatakan bahwa prevalensi hiperurisemia pada usia dewasa muda masyarakat Minahasa tergolong tinggi.
20. Kenyataan ini sangat erat hubungannya dengan tradisi, budaya dan pola makan masyarakat Minahasa.
21. Baru-baru ini dilaporkan hasil pemeriksaan kesehatan calon anggota Dewan Perwakilan Rakyat Daerah Minahasa, Sulawesi Utara, 2009, sebanyak 80 persen mengidap penyakit asam urat.
22. Menurut penelitian ahli reumatologi Fakultas Kedokteran UI (Profesor Harry Isbagio), penduduk di daerah Manado-Minahasa memiliki prevalensi tinggi terjangkit penyakit asam urat. Ini karena kebiasaan mereka mengkonsumsi makanan laut tertentu dan gemar minum alkohol. Untuk itu masyarakat Minahasa penting merubah kebiasaan dan pola makannya dalam menjaga kadar asam urat agar berada dalam batas normal.

BAB VI

PENUTUP

KESIMPULAN.

- **Prevalensi hiperurisemia pada remaja obese di Kota Tomohon adalah sebesar 25 %**
- **Prevalensi Remaja obesitas di kota Tomohon sebesar 35%**

SARAN.

- **Instansi terkait dalam hal ini Dinas Kesehatan Kota Tomohon bekerja sama dengan Dinas Pendidikan Pemuda dan Olah Raga perlu melakukan penyuluhan ke sekolah-sekolah mengenai tingginya kejadian hiperurisemia agar masyarakat kota Tomohon semakin menyadari pengaturan pola makan yang sehat.**
- **Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan sampel yang lebih besar.**

BAB 8. JADWAL PELAKSANAAN

Penelitian ini akan dilaksanakan selama kurang lebih 7 bulan, yaitu sejak bulan Maret sampai September 2011. Penelitian dimulai dari tahap persiapan, pengumpulan dan analisis data, serta penulisan hasil penelitian.

NO.	KEGIATAN	BULAN						
		3	4	5	6	7	8	9
1	Persiapan/Pengurusan ijin	√						
2	Persiapan bahan dan alat penelitian	√						
3	Pengambilan sampel		√					
4	Pengujian laboratorium			√	√			
5	Penyusunan laporan					√	√	
6	Penjilidan laporan							√
7	Seminar hasil penelitian							√
8	Publikasi artikel ilmiah							√

BAB 9. PERSONALIA PENELITIAN

1. Ketua Peneliti :

- a. Nama Lengkap : dr. Aaltje E. Manampiring. MKes.
- b. Jenis Kelamin : Perempuan
- c. NIP : 196408091996012001
- d. Disiplin Ilmu : Kimia Kedokteran
- e. Pangkat/Golongan : Pembina / IV a
- f. Jabatan Fungsional : Lektor Kepala
- g. Fakultas/Jurusan : Fakultas Kedokteran/Premedik
- h. Waktu penelitian : 7 bulan (Maret – September 2011)

2. Anggota Peneliti : 1 orang

2.1. Anggota Peneliti I

- a. Nama Lengkap : Widdy Bodhy Ssi.Apt.
- b. Jenis Kelamin : Perempuan
- c. NIP : 196807161997032001
- d. Disiplin Ilmu : Kimia Kedokteran
- e. Pangkat/Golongan : Penata / III b
- f. Jabatan Fungsional : Lektor Kepala
- g. Fakultas/Jurusan : Fakultas Kedokteran/Premedik
- h. Waktu penelitian : 7 bulan (Maret – September 2010)

BAB 9. PERKIRAAN BIAYA PENELITIAN

1. Bahan dan Peralatan

NO.	PENGELUARAN	VOLUME	SATUAN BIAYA (Rp)	JUMLAH BIAYA (Rp)
1.	Biaya pemeriksaan Lab	100 orang	100.000	10.000.000
2.	Konsumsi siswa	100 paket	10.000	1.000.000
			Subtotal	11.000.000

2. Perjalanan

NO.	PENGELUARAN	VOLUME	SATUAN BIAYA (Rp)	JUMLAH BIAYA (Rp)
1.	Transportasi sosialisasi	1 paket	250.000	250.000
2.	Transportasi ambil sampel	1 paket	250.000	250.000
3.	Transportasi Peneliti	2 paket	500.000	1.000.000
			Subtotal	1.500.000

3. Laporan Penelitian

NO.	PENGELUARAN	VOLUME	SATUAN BIAYA (Rp)	JUMLAH BIAYA (Rp)
1.	Penelusuran Pustaka	1 paket	500.000	500.000
2.	Dokumentasi	1 paket	500.000	500.000
3.	Penggandaan	1 paket	300.000	300.000
			Subtotal	1.300.000

4. Seminar

NO.	PENGELUARAN	VOLUME	SATUAN BIAYA (Rp)	JUMLAH BIAYA (Rp)
1.	Konsumsi	1 paket	250.000	200.000
2.	Biaya Penyelenggaraan	1 paket	500.000	1.000.000
			Subtotal	1.250.000

REKAPITULASI

URAIAN	JUMLAH(Rp)
Bahan dan Peralatan	11.000.000
Perjalanan	1.500.000
Laporan Penelitian	1.300.000
Seminar	1.200.000
Total	15.000.000
	Lima belas juta rupiah

DAFTAR PUSTAKA

1. *Matsuzawa Y. Minireview.* The Metabolic syndrome and adipocytokines. FEBS Letters 2006, vol 580, issue 12;pp 2917-2921.
2. *National Institutes of Health:* Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. Bethesda, Md,: National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute, 2001 (NIH publication no. 01-3670).
3. *Wibowo S.100 Questions & Answers: Asam Urat.* http://suryo-wibowo.blogspot.com/2006/06/asam-urat_115088450115003296.html
4. *Agus A.2009. Asam Urat.* <http://www.rumaherbalku.com/typography-mainmenu-26/penyakit/61-asam-urat.pdf>
5. *Ford ES, Giles WH.* A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. Diabetes Care 2003;26:575-81.
6. *Ford ES, Giles WH, Dietz WH.* Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002;287:356-9.
7. *Reaven GM.* Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37:1595-607.
8. *Vuorinen MH and Yki JH.* Hyperuricemia and insulin resistance. J. Clin Endocrinol Metab 1994;78:25-29.
9. *Qasi Y., and Lhor WL.* Hyperuricemia, eMedicine (online). Available at <http://emedicine.medscape.com/article/241767-overview>. accessed on: Oct, 28 2009.
10. *Wortmann RL. Disorders of purine and pyrimidine metabolism.*In Fauci AS, Braunwald F, Isselbacher K et al (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 16 ed. McGraw-Hill, New York, 2001; pp 2308-13
11. *Ghei M., Mihailescu M., Levinson D.* Pathogenesis of hyperuricemia. Current Rheumatology reports 2002 ;4:270-4.
12. *Reginato AJ.* Gout and other crystal arthropathies, In Fauci AS, Braunwald F., Isselbacher KJ et al (Eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 16 ed. McGraw-Hill, New York. 2001 ;pp 2046-50.

13. **Yu KH., Luo SF.** Younger age of onset of gout in Taiwan. *Rheumatol.* 2003; 42: 166-70.
14. **Lyu IC., Hsu CY., Yeh CY.** A case control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 2003;78:690-701.
15. **Tehupeiory ES dalam Rotty (1999).** Gouty arthritis and uric acid distribution in several ethnic groups in Ujung Pandang. A dissertation submitted as a part of doctor degree in medical science, Post Graduate studies programme, Hassanudin University, Ujung Pandang, Indonesia. 1992.
16. **Darmawan J., Valkenberg HA., Muirden KD., Wigley RD.** The epidemiology of gout and Hyperuricemia in a rural population of Java. *J Rhematol* 1992;19;1595-9.
17. **RottyLWA., Karema AMC.** Gambaran asam urat pada suku Minahasa usia dewasa muda. Makalah Konker VI IRA, Malang.1999.
18. **Chang HY., Pan WH., Yeh WT et al.** Hyperuricemia and Gout in Taiwan : Results from the nutritional and Health survey in Taiwan, 1993.
19. **Li EK.** *Gout* : a review of aetiology and treatment. *Hongkong Mes J.*2004;10:261-70.
20. **Wortmann RL.** Gout and Hyperuricemia. *Curr Opin Rhematol* 2005 ;17: 319-24.
21. **Dincer HE., Dincer AP., Levinson DJ.** Asymptomatic hyperuricemia to traet or no treat. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2002;69:594-608.
22. **Klemp P., Stansfield SA., Castle B.** Gout increase in New Zealand. *Ann Rheum Dis.* 1997;56:22-26.
23. **Ishizaka N., Ishizaka Y, Toda E, Nagay R and Minoru Y.** Association Between Serum Uric Acid, Metabolic Syndrome and Carotid Atherosklerosis in Japanese individual. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1038-44.
24. **Sadr SM., Namayandeh SM., Moadares MM., Rafiei M.** Serum Uric Acid Levels and its Association with Cardiovascular Risk Factor. *Iranian J Publ Health, Vol* 38, No 1.2009,pp 53-59.
25. **Wortmann RL.** *Disorders of purin and pyrimidine metabolism.* In fauci AS, Braunwald F, Isselbacher KJ et al (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 16 ed. Mc Grawhill, New York, 2001;pp:2308-13.