

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Asam Urat

2.1.1 Pengertian Asam Urat

Asam urat mengacu pada peradangan sendi yang dipicu oleh akumulasi kristal asam urat. Penyakit ini memiliki perbedaan sebagai salah satu penyakit tertua yang terdokumentasi dalam sejarah medis, seperti yang didokumentasikan oleh Hippocrates di Yunani kuno. Pada masa itu, penyakit asam urat dianggap sebagai penyakit yang diderita oleh masyarakat kaya yang disebabkan oleh konsumsi berlebihan terhadap makanan, minuman beralkohol, dan aktivitas seksual (Asikin, M. *et al.*, 2016).

Istilah asam urat berasal dari kata Latin “gutta,” yang berarti “tetesan.” Asam urat adalah suatu kondisi yang ditandai dengan serangan sendi secara tiba-tiba dan berulang, yang bermanifestasi sebagai radang sendi yang sangat menyakitkan akibat penumpukan kristal natrium urat atau asam urat di persendian, yang disebabkan oleh peningkatan kadar asam urat dalam aliran darah (hiperurisemia). Biasanya dipengaruhi oleh faktor genetik, asam urat lebih banyak menyerang pria dewasa dibandingkan wanita. Gejalanya bervariasi dari arthritis akut hingga arthritis kronis, yang berpotensi menyebabkan komplikasi jaringan lunak atau ginjal (Junaidi, Iskandar, 2020).

Di kalangan medis, asam urat disebut sebagai asam urat atau arthritis *gout*, sedangkan dalam bahasa sehari-hari umumnya dikenal sebagai asam urat. Asam urat bermanifestasi sebagai peradangan sendi, yang menyebabkan gejala seperti nyeri, bengkak, hangat, dan kaku. Kondisi tersebut timbul akibat kelebihan asam urat dalam aliran darah sehingga mengakibatkan penumpukan kristal asam urat pada persendian dan jaringan lunak di sekitarnya sehingga memicu peradangan dan rasa tidak nyaman yang hebat (Medika, Tim Bumi, 2017).

Asam urat merupakan disfungsi metabolisme dimana protein yang berasal dari purin gagal menjalani metabolisme yang tepat di dalam tubuh. Akibatnya, terjadi peningkatan kadar asam urat, produk sampingan akhir

dari metabolisme purin. Terjadilah hiperurisemia, yang menyebabkan penumpukan kristal asam urat terutama di persendian, biasanya mengenai jempol kaki (podagra) dan menyebabkan ketidaknyamanan saat bergerak. Penghapusan asam urat terjadi melalui ginjal. Penderita asam urat juga rentan mengalami batu ginjal ketika asam urat mengkristal di dalam ginjal (DiGiulio, Mary *et al.*, 2014).

Ginjal mengekskresikan asam urat, yang berfungsi sebagai produk akhir metabolisme nukleotida purin. Sejak abad ke-19, hubungan antara asam urat dan penyakit jantung (penyakit kardiovaskular) telah diketahui, seiring dengan banyaknya peneliti yang melaporkan adanya hubungan antara asam urat, hipertensi (tekanan darah tinggi), dan obesitas. Selain itu, kadar asam urat meningkat dalam berbagai kondisi termasuk penyakit ginjal, leukemia (kanker sel darah putih), wanita pasca menopause, penggunaan diuretik, resistensi insulin, dan konsumsi alkohol (Sofro, Muchlis, dan Ditto Anurogo, 2018).

2.1.2 Penyebab Asam Urat

Pada dasarnya, asal mula penyakit asam urat dikategorikan menjadi dua jenis utama yaitu asam urat primer dan asam urat sekunder. Asam urat primer disebabkan oleh faktor internal dalam tubuh, sedangkan asam urat sekunder dipicu oleh faktor eksternal.

1. Penyebab Asam Urat Primer :

Asam urat primer dikaitkan dengan proses metabolisme di dalam tubuh, meski penyebab pastinya masih belum pasti. Secara umum, kecenderungan genetik, ketidakseimbangan hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme termasuk ekskresi asam urat oleh ginjal, atau disfungsi ginjal yang mengganggu proses filtrasi dan ekskresi, sehingga mengakibatkan akumulasi purin, diyakini berkontribusi terhadap asam urat primer (Yekti, M dan Ari W., 2016).

2. Penyebab Asam Urat Sekunder :

Penyebab utama asam urat sekunder seringkali muncul dari konsumsi makanan kaya purin seperti jeroan, makanan laut, durian, kacang-kacangan, dan makanan berlemak. Akibatnya, kadar purin dalam tubuh melonjak, sehingga membebani kapasitas ekskresi ginjal, terutama pada

individu yang pernah mengalami masalah ginjal, sehingga memperburuk gejala asam urat. Selain itu, kondisi medis tertentu dan penggunaan obat-obatan, seperti asupan alkohol berlebihan, kemoterapi, dan suplemen vitamin B12, dapat meningkatkan kadar purin, yang menyebabkan asam urat sekunder. Faktor penyebab lainnya antara lain obesitas, kelainan kulit, peningkatan kadar trigliserida, dan diabetes yang tidak terkontrol dengan baik (Yekti, M dan Ari W., 2016).

2.1.3 Patofisiologi Asam Urat

Banyak faktor yang berkontribusi terhadap mekanisme serangan asam urat, salah satu faktor yang diketahui adalah konsentrasi asam urat dalam aliran darah. Proses serangan asam urat akut terjadi melalui beberapa fase yang berurutan. Pertama, kristal monosodium urat mengendap di dalam jaringan ketika konsentrasi asam urat plasma melampaui 9 mg/dl. Pengendapan ini biasanya terjadi di tulang rawan, sinovium, dan jaringan khusus seperti bursa, tendon, dan membran. Kristal urat yang bermuatan negatif diselubungi oleh berbagai protein, termasuk IgG, yang memicu respons neutrofil terhadap pembentukan kristal. Faktor kemotaktik yang dihasilkan oleh pembentukan kristal menimbulkan respons dari leukosit PMN, yang menyebabkan fagositosis kristal oleh leukosit (Nurarif, 2015).

Selanjutnya, kristal yang difagositosis membentuk fagolisosom, di mana membran vakuola yang membungkus kristal berinteraksi dengan membran leukosit lisosom, sehingga berpotensi merusak lisosom. Ketika membran rusak, 17 ikatan hidrogen terbentuk antara permukaan kristal dan membran lisosom, menyebabkan pecahnya membran dan pelepasan enzim dan radikal oksidase ke dalam sitoplasma, yang mengakibatkan kerusakan jaringan. Kerusakan sel mendorong pelepasan enzim lisosom ke dalam cairan sinovial, meningkatkan peradangan dan kerusakan jaringan (Nurarif, 2015).

2.1.4 Gejala Asam Urat

Gejala utama penyakit asam urat antara lain sendi bengkak, kemerahan, terasa hangat, dan nyeri saat bergerak, disertai terbentuknya

benjolan pada sendi yang terkena (tofus). Seiring waktu (biasanya pada hari kelima), kulit di atas area yang terkena mungkin berubah warna dan mengelupas (deskuamasi). Tofus, atau gumpalan kristal monosodium urat, juga dapat berkembang di heliks telinga, tepi sendi, atau tendon.

Awalnya, asam urat biasanya menyerang satu sendi selama serangan akut, berlangsung beberapa hari sebelum berangsur-angsur hilang. Namun, asam urat yang tidak diobati cenderung memburuk seiring berjalannya waktu, menyebabkan serangan yang lebih lama dan lebih sering yang dapat mempengaruhi banyak sendi. Kerusakan permanen pada sendi yang terkena bisa terjadi. Meskipun monoarthritis (yang mengenai satu kaki) sering terjadi selama serangan, poliarthritis (yang memengaruhi banyak sendi) dapat terjadi pada 3% hingga 14% kasus. Serangan berulang sering kali bermanifestasi sebagai poliarthritis, menyerang sendi dengan urutan tertentu seperti jempol kaki (podagra), sendi tarsal kaki, pergelangan kaki, sendi kaki belakang, pergelangan tangan, lutut, dan bursa olekranon di siku.

Selama serangan akut, sendi yang terkena membengkak, tampak merah atau keunguan, terasa hangat, dan kulit mungkin kencang dan licin. Nyeri hebat menyertai gejala tersebut, berlangsung selama beberapa hari hingga sekitar satu minggu sebelum mereda (Junaidi, Iskandar, 2020).

Menurut Yekti M dan Ari W. (2016), gejala asam urat dapat dikategorikan menjadi tiga tingkatan: gejala awal, gejala menengah, dan gejala akut.

1. Gejala Awal

Pada awalnya, gejala-gejala tersebut mungkin tidak dikenali sebagai indikasi penyakit asam urat, sehingga menyebabkan pasien secara keliru menghubungkan gejala-gejala tersebut dengan kondisi akut atau kronis, sehingga mempersulit pengobatan dan meningkatkan biaya. Selama tahap ini, pasien sering kali mengalami nyeri sendi ringan selama beberapa hari, yang mungkin diabaikan karena intensitasnya dapat dikendalikan. Hal yang umum dilakukan di Indonesia adalah melakukan terapi pijat atau mengoleskan kayu putih atau minyak gosok ketika mengalami kelelahan. Dalam waktu 2-10 tahun, pasien mungkin mengalami serangan sendi berulang, meski

frekuensinya bervariasi tergantung pola makan dan gaya hidup. Namun, jeda waktu antar serangan seringkali cukup lama sehingga pasien melupakan tingkat keparahan serangan sebelumnya.

2. Gejala Menengah

Setelah nyeri sendi awal teratasi, pasien biasanya mengalami peradangan yang lebih parah, dengan serangan menjadi lebih sering, bertahan lebih lama, dan melibatkan banyak sendi. Pada tahap ini, pasien seringkali menyadari betapa parahnya kondisinya sehingga memerlukan pengobatan yang lebih intensif dan kepatuhan terhadap pola makan yang sehat untuk mencegah memburuknya asam urat.

3. Gejala Akut

Setelah sekitar 10 tahun mengalami gejala sedang, pasien mungkin mengalami tofus, endapan kristal monosodium urat seperti kapur, di sekitar sendi yang terkena. Tofus ini dapat menyebabkan kerusakan sendi dan tulang, terutama jika tumbuh besar di kaki, sehingga membuat alas kaki menjadi tidak nyaman atau tidak praktis.

2.1.5 Metabolisme Asam Urat

Sekitar dua pertiga dari total asam urat tubuh berasal dari pemecahan purin endogen, sedangkan sepertiga sisanya berasal dari sumber makanan yang mengandung purin. Asam urat, terutama dalam bentuk *monosodium* urat, melimpah di aliran darah pada pH netral, dengan kadar normal biasanya di bawah 420 mol/L (7,0 mg/dL). Berbagai faktor mempengaruhi kadar asam urat, antara lain jenis kelamin, usia, berat badan, tekanan darah, fungsi ginjal, konsumsi alkohol, dan kebiasaan makan kaya purin. Pada pria, kadar asam urat mulai meningkat selama masa pubertas, sedangkan pada wanita, kadar asam urat tetap rendah hingga menopause karena efek *urikosurik* estrogen. Tubuh manusia mengandung enzim *oksidase* asam urat atau enzim urikase, yang bertanggung jawab untuk mengubah asam urat menjadi allantoin. Defisiensi *urikase* menyebabkan peningkatan kadar asam urat serum. Asam urat dikeluarkan dari tubuh terutama melalui ginjal (70%) dan, pada tingkat lebih rendah, melalui saluran pencernaan (30%). Sintesis asam urat diawali dengan pembentukan basa purin dari *5-fosforibosil-1-pirofosfat* (PRPP), yang

berasal dari *ribosa 5-fosfat* yang disintesis dengan *adenosin trifosfat* (ATP). Proses ini melibatkan beberapa reaksi yang dikatalisis oleh berbagai enzim, dengan *inosin monofosfat* (IMP) berfungsi sebagai nukleotida purin awal, bercabang menjadi nukleotida adenin dan guanin. *Adenosin monofosfat* (AMP) dan *guanosin monofosfat* (GMP) terbentuk dari IMP melalui reaksi enzimatik tertentu. Selain itu, *hipoxantin*, yang berasal dari IMP, diubah menjadi *xantin* dan selanjutnya asam urat melalui aktivitas *xantin oksidase*. Jalur metabolisme ini pada akhirnya mengatur kadar asam urat dalam darah (Chilappa *et al.*, 2018).

2.1.6 Faktor Yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat Darah

Asam urat, kristal tidak berwarna dan tidak berbau, mengalami dekomposisi termal untuk menghasilkan asam sianida (HCN), menghasilkan pembentukan natrium urat dalam cairan ekstraseluler. Konsentrasi asam urat dalam aliran darah dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain konsumsi eksternal, biosintesis asam urat, dan laju ekskresi asam urat (Kumalasari, 2018).

1. Faktor Produksi/Konsumsi

a. Asupan Purin Berlebihan

Mengonsumsi makanan kaya purin, seperti daging dan makanan nabati tertentu, dapat meningkatkan kadar asam urat darah. Asam urat awalnya muncul akibat konsumsi berlebihan zat yang mengandung purin. Setelah tertelan, purin dimetabolisme menjadi asam urat, menyebabkan penumpukan kristal asam urat di persendian, mengakibatkan nyeri, bengkak, peradangan, dan kekakuan.

b. Konsumsi Alkohol

Asupan alkohol merupakan faktor risiko terjadinya asam urat, terutama pada pria yang sudah menderita asam urat. Alkohol, selain mengandung purin dan etanol, menghambat ekskresi asam urat. Konsumsi minuman tinggi fruktosa, seperti soda, juga sedikit meningkatkan risiko asam urat. Metabolisme alkohol yang normal menghasilkan peningkatan kadar laktat darah, yang menghambat eliminasi asam urat oleh ginjal.

2. Faktor Metabolisme

Adenosin Monofosfat (AMP) mengalami deaminasi untuk berubah menjadi inosin, sedangkan *Inosin Monofosfat* (IMP) dan *Guanosin Monofosfat* (GMP) mengalami defosforilasi untuk menghasilkan inosin dan guanosin. *Hipoxanthine*, yang berasal dari IMP melalui defosforilasi, diubah oleh *xantin oksidase* menjadi *xantin* dan *guanin*, keduanya mengalami deaminasi untuk menghasilkan xantin tambahan. *Xantin* selanjutnya diubah menjadi asam urat oleh *xantin oksidase*.

Asam urat mengalami empat tahap di ginjal awalnya memasuki glomerulus dari plasma kapiler dan mengalami filtrasi di dalam glomerulus, dengan sekitar 98-100% diserap kembali di tubulus proksimal. Kemudian disekresikan ke dalam lumen distal tubulus proksimal sebelum mengalami reabsorpsi di tubulus distal. Akhirnya, sekitar 6%-12% asam urat yang disaring dikeluarkan melalui urin. Setelah filtrasi urat di glomerulus, hampir semuanya diserap kembali di tubulus proksimal. PH urin yang rendah di saluran kemih menyebabkan asam urat dikeluarkan sebagai asam urat (Spieker *et al.*, 2018).

3. Faktor Ekskresi/Konsumsi Obat-Obatan

Faktor-faktor yang berhubungan dengan ekskresi dan konsumsi obat juga berkontribusi terhadap peningkatan kadar asam urat, yang menimbulkan risiko asam urat. Asupan obat-obatan tertentu seperti diuretik, obat sitotoksik, pirazinamid, obat kanker, dan vitamin B12 dapat meningkatkan penyerapan asam urat di ginjal sekaligus menurunkan ekskresinya melalui urin.

4. Faktor Resiko Lain

a. Genetik

Berbagai gen mengatur kadar asam urat. Penelitian yang dilakukan oleh *The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Studies* menunjukkan bahwa faktor keturunan berkontribusi terhadap sekitar 40% kasus asam urat. Selain itu, kondisi genetik FJHN (*Family Juvenile Hyperuricemic Nephropathy*) diturunkan secara autosomal dominan dan sering bermanifestasi secara klinis pada masa muda. Individu dengan kondisi ini juga mengalami penurunan FUAC

(*Fractional Uric Acid Clearance*), yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal dengan cepat..

b. Peningkatan Pergantian Asam Nukleat

Terjadinya asam urat dipengaruhi oleh asam nukleat, sebagaimana dibuktikan pada kondisi seperti anemia hemolitik, talasemia, dan kelainan serupa, di mana kerusakan jaringan berlebihan menyebabkan berkembangnya asam urat.

c. Indeks Massa Tubuh

Indeks massa tubuh (BMI) sering dikaitkan dengan kelebihan berat badan atau obesitas, yang berkorelasi dengan peningkatan produksi asam urat. Pertambahan berat badan sering kali berkorelasi dengan peningkatan kadar asam urat serum, yang merupakan faktor risiko terjadinya asam urat. Hubungan ini terkait dengan prevalensi hiperurisemia, yang meningkat seiring dengan semakin parahnya obesitas. Penelitian yang dilakukan di Hong Kong mengungkapkan adanya korelasi signifikan antara peningkatan BMI dan kadar asam urat. Mayoritas kasus asam urat berasal dari berat badan berlebihan, khususnya BMI 25 kg/m², yang meningkatkan kadar asam urat dan meningkatkan tekanan pada penyangga sendi tubuh. Peningkatan massa tubuh dikaitkan dengan peningkatan sintesis asam urat endogen (Khomsan, 2013).

d. Usia

Seiring bertambahnya usia seseorang, akan terjadi gangguan pada sintesis enzim urikase yang bertanggung jawab untuk mengubah asam urat menjadi allantoin, sehingga memudahkan ekskresinya. Ketika produksi enzim ini terhambat, kadar asam urat darah meningkat. Penyakit asam urat terutama menyerang pria berusia di atas 30 tahun dan wanita pascamenopause pada usia 50 tahun atau lebih, karena wanita pada tahap ini mengalami penurunan produksi hormon estrogen, yang berkontribusi terhadap kerentanan terhadap serangan asam urat.

e. Jenis Kelamin

Asam urat terutama menyerang pria dewasa, sebagaimana dicatat oleh Hippocrates, yang mengamati bahwa penyakit ini jarang terjadi

pada pria sebelum masa remaja dan pada wanita sebelum menopause. Distribusi penyakit asam urat berdasarkan gender sekitar 90-95% pada laki-laki dan hanya 5% pada perempuan. Laki-laki menunjukkan kerentanan yang lebih tinggi terhadap nyeri sendi di semua kelompok umur dibandingkan perempuan, meskipun rasio gender tetap sama pada kelompok usia yang lebih tua.

f. Penyakit Komplikasi

Ketidakmampuan ginjal untuk menghilangkan asam urat secara memadai melalui urin karena meningkatnya kadar asam disebut gagal ginjal. Selain kondisi yang berhubungan dengan ginjal, kelainan lain yang mempengaruhi fungsi organ, termasuk masalah hati dan saluran kemih, diabetes, hipertensi, kanker darah, dan hipotiroidisme, serta penggunaan obat-obatan tertentu seperti tuberkulosis, INI, pirazinamid, etambutol, dan diuretik, juga bisa memicu timbulnya asam urat.

2.1.7 Penyakit yang Berhubungan dengan Asam Urat Darah

Peningkatan konsentrasi asam urat dalam aliran darah, yang dikenal sebagai hiperurisemia, berhubungan dengan berbagai penyakit. Selain memicu asam urat, peningkatan kadar asam urat dalam darah dapat memperburuk atau memicu berbagai kondisi, termasuk penyakit ginjal, tekanan darah tinggi, penyakit jantung, stroke, diabetes, dan gangguan penglihatan (Medika, Tim Bumi, 2017).

1. Asam Urat dan Penyakit Ginjal

Asam urat sebagian besar dikaitkan dengan penyakit ginjal, membentuk hubungan sebab-akibat. Peningkatan kadar asam urat dalam aliran darah (hiperurisemia) dapat menghambat fungsi ginjal, sedangkan gangguan fungsi ginjal dapat menghambat ekskresi asam urat. Kadar asam urat yang meningkat dapat mengkristal menjadi batu asam urat, yang biasa disebut batu ginjal, yang dapat mempengaruhi ginjal. Asam urat, produk sampingan dari metabolisme purin, biasanya dikeluarkan melalui urin yang diproses di ginjal. Namun, jika kadar asam urat berlebihan, dapat terjadi penumpukan atau kristalisasi yang menyebabkan pembentukan batu ginjal.

Batu ginjal ini dapat berpindah ke dalam ginjal atau masuk ke saluran kemih sehingga menimbulkan berbagai gejala seperti nyeri punggung yang hebat, rasa tidak nyaman saat buang air kecil, demam, urin berbau busuk atau berubah warna, dan mual disertai muntah. Pembentukan batu asam urat meningkatkan tekanan di dalam ginjal, menebalkan dinding pembuluh darah, dan mengurangi aliran darah ke ginjal, sehingga berpotensi mengakibatkan kerusakan ginjal seiring berjalannya waktu.

Selain itu, upaya ginjal yang terus-menerus untuk menyaring dan menghilangkan kadar asam urat yang tinggi dalam darah juga dapat menyebabkan kerusakan ginjal atau penurunan fungsi ginjal. Interaksi antara peningkatan kadar asam urat dan disfungsi ginjal memperburuk asam urat dan mempersulit penanganannya.

2. Asam Urat dan Penyakit Jantung-Stroke

Jantung memiliki peran penting dalam tubuh manusia dengan memompa darah ke seluruh sistem. Peningkatan kadar asam urat dalam aliran darah (hiperurisemia) berkorelasi dengan penyakit jantung dan stroke. Penderita hiperurisemia menghadapi risiko 3-5 kali lebih tinggi terkena penyakit jantung atau stroke.

Dalam hal ini, ketika kadar asam urat meningkat, ia beralih dari bertindak sebagai antioksidan menjadi membentuk radikal bebas, yang dapat merusak endotelium dan sel-sel lain di dalam tubuh. Jika hal ini terjadi pada endotel pembuluh darah yang menuju jantung maka dapat menyebabkan penyakit jantung, sedangkan jika mengenai pembuluh darah yang menuju ke otak dapat mengakibatkan stroke.

Selain itu hiperurisemia, atau kadar asam urat tinggi dalam darah, juga dikaitkan dengan sindrom metabolik. Sindrom metabolik mencakup sekelompok kondisi seperti hipertensi, peningkatan kadar gula darah, kadar kolesterol tidak sehat, dan obesitas yang terjadi secara bersamaan, yang pada gilirannya meningkatkan risiko penyakit jantung atau stroke.

3. Asam Urat dan Hipertensi

Asam urat juga dikaitkan dengan hipertensi, suatu kondisi yang ditandai dengan tekanan darah tinggi. Asam urat bermanifestasi

sebagai penyakit inflamasi pada sendi, akibat akumulasi asam urat dalam aliran darah, yang mengkristal di dalam sendi dan kapiler. Akibatnya, pergerakan sendi yang terkena menjadi nyeri karena kompresi kristal asam urat pada dinding kapiler menyebabkan ketidaknyamanan. Selain itu, proses ini dapat menghambat sirkulasi darah dan berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah.

Selain itu, menurut penelitian Umami (2015), individu yang mengalami hiperurisemia, atau peningkatan kadar asam urat dalam darah, lebih rentan terkena hipertensi dibandingkan dengan mereka yang kadar asam uratnya normal. Peningkatan kadar asam urat dapat meningkatkan stres oksidatif dan mengaktifkan sistem *renin-angiotensin*, menyebabkan disfungsi endotel dan penyempitan pembuluh darah perifer, sehingga memperburuk hipertensi..

4. Asam Urat dan Diabetes

Asam urat juga diketahui mempunyai kaitan dengan diabetes, baik secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung, individu dengan kadar asam urat yang tinggi dalam aliran darahnya (hiperurisemia) memiliki risiko hampir 20% lebih tinggi terkena diabetes dan lebih dari 40% peningkatan risiko penyakit ginjal. Jika kadar gula darah tetap tidak diatur karena pemberian atau gangguan insulin, hal ini dapat memicu timbulnya diabetes.

Sebaliknya, secara tidak langsung, diabetes yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan ginjal seiring berjalannya waktu. Ginjal memainkan peran penting dalam menyaring dan menghilangkan kelebihan asam urat dari tubuh. Namun, jika fungsi ginjal terganggu akibat diabetes (disebut nefropati diabetik), hal ini dapat mengakibatkan peningkatan kadar asam urat.

5. Asam Urat dan Gangguan Penglihatan

Asam urat juga diketahui mempunyai kaitan dengan gangguan penglihatan. Seperti telah diuraikan sebelumnya, peningkatan kadar asam urat yang berkepanjangan (hiperurisemia) dapat menyebabkan penumpukan monosodium urat (MSU) atau kristal asam urat di berbagai bagian tubuh. Selain menyerang persendian, penumpukan ini

juga bisa terjadi di mata sehingga mengakibatkan kesulitan penglihatan.

Penyakit asam urat biasanya timbul pada persendian yang kaku, yang dapat berkembang menjadi sensasi kesemutan pada kaki. Gejala yang muncul pada malam hari seringkali berupa rasa terbakar dan nyeri pada persendian jari tangan, siku, dan lutut (Rahmatul, 2015).

Penyakit yang berhubungan dengan peningkatan kadar asam urat darah meliputi:

1. Arthritis *gout*

Arthritis *gout* muncul sebagai serangan arthritis berulang, biasanya mengenai satu sendi dengan gejala termasuk pembengkakan, kemerahan, nyeri hebat, dan keterbatasan mobilitas sendi secara tiba-tiba, yang mencapai puncak keparahan dalam waktu 24 jam. Timbulnya serangan asam urat dikaitkan dengan fluktuasi kadar asam urat yang menurun dengan cepat, dan penggunaan obat penurun asam urat yang berlebihan (Rahmatul, 2015).

Nyeri terjadi akibat penumpukan asam urat di ruang sendi, menyebabkan peradangan dan pengendapan pada sendi sinovial dan jaringan ikat di sekitarnya. Jika tidak diobati, asam urat kronis dapat menyebabkan kerusakan sendi permanen, dengan kekakuan yang berkembang menjadi sensasi kesemutan di kaki dan nyeri yang terutama terlokalisasi di tulang, otot, dan jaringan sendi, terutama di jari kaki, jari tangan, tumit, lutut, siku, dan pergelangan tangan (Rahmatul, 2015).

Sendi yang terkena menunjukkan tanda-tanda khas berupa kemerahan, bengkak, hangat, dan kaku. Biasanya, asam urat awalnya menyerang jari, meski bisa muncul di sendi mana pun. Serangan awal sering kali hilang secara spontan. Rasa sakit yang luar biasa tersebut berasal dari adanya kristal *Monosodium Urate Monohydrat* (MSUM) pada persendian, sehingga memperparah ketegangan otot saat bergerak (Rahmatul, 2015).

2. Kelainan Tofi

Tofi mengacu pada endapan kristal *monosodium urat monohidrat* yang terakumulasi di sekitar sendi, termasuk tulang rawan sendi,

jaringan sinovial, bursa, atau tendon. Selain itu, tofi dapat berkembang di luar sendi dan ditemukan di jaringan lunak, miokardium (otot jantung), katup bikuspid jantung, retina mata, dan laring. Biasanya muncul sebagai nodul kecil dan pucat, tofi biasanya terlihat pada permukaan ekstensor lengan, berdekatan dengan bursa prepatella (di atas tulang tempurung lutut), dan di sepanjang tendon Achilles. Pembentukan tofi dipengaruhi oleh peningkatan kadar asam urat darah, faktor lokal, dan fungsi ginjal, biasanya bermanifestasi ketika kadar asam urat mencapai 10-11 mg/dl. Ketika kadar asam urat melampaui 11 mg/dl, pembentukan tofi cenderung berkembang lebih cepat. Jika hiperurisemia tetap tidak terkontrol, tofi dapat bertambah besar dan menyebabkan kerusakan sendi, sehingga mengganggu fungsi sendi. Tofi juga dapat mengalami ulserasi, mengeluarkan cairan kental seperti kapur yang mengandung kristal MSU (*monosodium urate*). Selain itu, pengendapan tofi di ginjal dapat terjadi. Penderita artritis *gout* yang telah mengalami kondisi tersebut selama lebih dari satu dekade, mengalami serangan awal yang parah, tidak menerima pengobatan, atau mengalami serangan artritis berulang kali rentan mengalami tofi (Rahmatul, 2015).

2.1.8 Penatalaksanaan Asam Urat

Junaidi Iskandar (2020) menguraikan tahapan pengobatan individu penderita asam urat yang dikategorikan menjadi 4 fase:

1. Stadium 1

Mengatasi hiperurisemia dengan menurunkan kadar asam urat menggunakan obat-obatan seperti allopurinol dan indometasin.

2. Stadium 2

Artritis akut diobati dengan

a. *Kolkisin*

Pemberian *colchicine*, biasanya diberikan 1 mg pada awalnya (2 tablet), diikuti 0,5 mg (1 tablet setiap 2 jam sampai serangan akut mereda). Namun, *colchicine* dapat menyebabkan reaksi toksik, biasanya menyebabkan mual dan muntah.

b. *Indometasin*

Indometasin memiliki sifat urikosurik ringan. Dosis yang dianjurkan biasanya 4 x 50 mg (2 kapsul) setiap hari, meskipun obat baru seperti Nopraxen diberikan dengan dosis 3 x 250 mg setiap hari. Obat-obatan ini dapat digunakan sendiri atau dalam kombinasi. Dalam kasus di mana serangan asam urat akut terjadi karena efusi sendi lutut, tusukan aspirasi yang diikuti dengan injeksi hidrokortison intra-artikular dapat dilakukan. Kortikosteroid sistemik juga dapat digunakan untuk mengobati serangan asam urat akut.

c. *Fenilbutason*

Fenilbutazon sebagai alternatif pengganti *colchicine* karena efektivitasnya yang sebanding dan toksisitasnya yang lebih rendah. Dosis tipikal saat serangan adalah 3 x 100-200 mg, yang kemudian diturunkan secara bertahap. Namun efek samping seperti dispepsia dan mual mungkin saja terjadi. *Phenylbutazone* harus dihindari pada individu dengan tukak lambung dan digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan gagal jantung dan kerusakan ginjal, karena dapat memperburuk kondisi ini. Selain itu, fenilbutazon dapat mempotensiasi efek obat seperti antikoagulan kumarin dan obat antidiabetik.

Bila serangan akut telah reda, tidak ada tofi atau kalkuli, dua hal yang dapat dilakukan, yaitu :

- 1) Menghindari serangan berikutnya dengan tidak makan banyak protein (purin) dan tidak minum alkohol, menurunkan berat badan, serta banyak minum (air hidrogen)
 - 2) Menurunkan kadar asam urat serum dengan pemberian allopurinol dan obat-obat urikosurik lain untuk mencegah serangan berikutnya, pembentukan tofi dan batu ginjal.
3. Stadium 3 *arthritis* rekuren (kambuh)

Strategi menghindari pemicu seperti pola makan tinggi lemak atau tinggi protein, konsumsi alkohol, trauma, dan infeksi. Obat profilaksis seperti *colchicine* (0,5-1 mg setiap hari) atau pemberian indometasin terus menerus dapat diresepkan. Dalam kasus serangan yang sering disertai peningkatan kadar asam urat, obat urikosurik seperti salisilat (4-6 gram setiap hari) mungkin direkomendasikan.

4. Stadium 4 *arthritis* kronik

Adanya tofi merupakan indikasi mutlak untuk menurunkan kadar asam urat serum. Pada *arthritis* kronik dapat digunakan obat :

- a. *Allopurinol* yang menghambat enzim *xanthine oksidase* untuk menurunkan pembentukan asam urat. Dosis awal adalah 300 mg setiap hari, disesuaikan berdasarkan kadar asam urat selanjutnya. Penurunan asam urat biasanya terjadi dalam 10 hari setelah memulai pengobatan, dan kadarnya kembali normal dalam 10 hari setelah penghentian
- b. Obat urikosurik seperti *probenesid* dan *sulfinpyrazone*, yang menghambat reabsorpsi asam urat di tubulus ginjal. *Probenesid* biasanya diberikan dengan dosis 1-3 gram setiap hari, disesuaikan dengan kadar asam urat serum. Dosis *sulfinpyrazone* berkisar antara 200-400 mg setiap hari, namun efek samping gastrointestinal mungkin lebih terasa. Kedua obat tersebut tidak efektif dalam kasus insufisiensi ginjal.

2.2 Konsep Indeks Massa Tubuh (IMT)

2.2.1 Pengertian Indeks Massa Tubuh

Indeks Massa Tubuh juga dikenal sebagai indeks Quetelet, pertama kali ditemukan oleh ahli matematika Lambert Adolphe Jacques, dan digunakan secara luas sebagai alat dasar untuk menilai komposisi tubuh. Sejumlah penelitian telah menegaskan kegunaannya dalam mengukur obesitas dan merekomendasikan penggunaannya dalam mengevaluasi obesitas pada masa kanak-kanak secara klinis (Daniels *et al.*, 1997 dalam Rizki Oktaviani, 2020).

Indeks Massa Tubuh langsung yang diperoleh dari berat dan tinggi badan seseorang, berfungsi sebagai sarana praktis bagi individu untuk memantau status tubuhnya, yang menunjukkan potensi kondisi kelebihan berat badan atau kekurangan berat badan. Dihitung dengan membagi berat badan (dalam kilogram) dengan kuadrat tinggi badan (dalam meter), BMI diakui sebagai pendekatan yang mudah untuk memperkirakan obesitas, dengan korelasi yang signifikan terhadap massa lemak tubuh. Selain itu,

membantu dalam mengidentifikasi pasien obesitas yang berisiko mengalami komplikasi medis (Pudjiadi *et al.*, 2010 dalam Rizki Oktaviani, 2020).

Institut Kesehatan Nasional (NIH) pada tahun 2010 menyoroti peningkatan risiko berbagai penyakit yang terkait dengan nilai BMI tinggi, termasuk penyakit jantung, asam urat, hipertensi, diabetes tipe 2, batu empedu, masalah pernapasan, dan kanker tertentu.

BMI berfungsi sebagai metode yang hemat biaya dan mudah untuk mengkategorikan status berat badan, mulai dari berat badan kurang, berat badan sehat, kelebihan berat badan, dan obesitas. Meskipun BMI tidak mengukur lemak tubuh secara langsung, BMI menunjukkan korelasi moderat dengan pengukuran lemak tubuh yang lebih langsung dan menunjukkan hubungan yang sebanding dengan hasil metabolik dan penyakit sebagai pengukuran yang lebih langsung (Grummer *et al.*, dalam CDC 2009).

2.2.2 Komponen Indeks Massa Tubuh

1. Berat Badan

Berat badan merupakan salah satu indikator utama massa tubuh, yang mencerminkan adanya berbagai nutrisi seperti protein, lemak, air, dan mineral. Ini memainkan peran penting dalam menentukan Indeks Massa Tubuh, karena berkorelasi dengan tinggi badan (Proverawati & Atikah, 2013). Berat badan berfungsi sebagai ukuran sensitif yang dapat berfluktuasi secara tiba-tiba, dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti infeksi, penurunan nafsu makan, atau asupan makanan. Meskipun sensitif terhadap perubahan jangka pendek, berat badan secara umum tetap menjadi ukuran antropometrik yang stabil.

2. Tinggi Badan

Tinggi badan merupakan ukuran antropometri yang menandakan status pertumbuhan tulang. Biasanya, dalam kondisi normal, tinggi badan bertambah seiring bertambahnya usia. Berbeda dengan berat badan, pertumbuhan tinggi badan relatif tidak terlalu rentan terhadap masalah malnutrisi jangka pendek. Dampak kekurangan nutrisi terhadap tinggi badan akan terlihat dalam jangka waktu yang lebih lama (Ibnu Fajar, 2016).

2.2.3 Pengukuran Indeks Massa Tubuh

Menurut metode pengukuran BMI yang diuraikan oleh WHO pada tahun 2011, penentuan indeks massa tubuh seseorang melibatkan penimbangan tubuh menggunakan timbangan, pengukuran tinggi badan dengan meteran, dan memasukkan nilai-nilai tersebut ke dalam rumus yang ditentukan

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan}^2 \text{ (m)}}$$

Setelah melakukan perhitungan tersebut, dapat dilanjutkan dengan memasukkan data turunan tersebut ke dalam klasifikasi Indeks Massa Tubuh sesuai pedoman Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) dan Kementerian Kesehatan RI.

2.2.4 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh

Tabel 2.1 Klasifikasi obesitas (IMT) menurut WHO

Kategori	IMT (kg/m ²)
Berat badan kurang	< 18,5
Normal	18,5-24,9
Berat badan lebih	>25
Pre-obes	25-29,9
Obesitas tingkat 1	30-34,9
Obesitas tingkat 2	35-39,9
Obesitas tingkat 3	40

Sumber: WHO dalam Buku Gizi Kesehatan Masyarakat, 2022

2.2.5 Kelebihan dan kekurangan Indeks Massa Tubuh

Indeks Massa Tubuh berfungsi sebagai ukuran antropometri, menyajikan kelebihan dan kekurangan. Keunggulannya terletak pada kesederhanaan pengukuran dan kemampuannya untuk mengidentifikasi individu yang kekurangan berat badan dan kelebihan berat badan. Namun, terdapat keterbatasan karena hanya dapat diterapkan pada orang dewasa berusia 18 tahun ke atas, tidak cocok digunakan pada bayi, remaja, dan

atlet, serta tidak efektif untuk menilai status gizi individu yang menderita kondisi seperti edema, asites, dan hepatomegali (Irianto, 2017).

2.2.6 Faktor-faktor yang mempengaruhi Indeks Massa Tubuh

Menurut Rizki Oktaviani (2020) ada beberapa faktor yang mempengaruhi Indeks Massa Tubuh yaitu :

1. Usia

Pada dasarnya, seiring bertambahnya usia, aktivitas fisik cenderung menurun. Berkurangnya frekuensi olahraga pada kelompok umur dapat berkontribusi pada penambahan berat badan, sehingga berdampak pada Indeks Massa Tubuh mereka. Penelitian telah menunjukkan bahwa individu berusia antara 40 hingga 49 dan 50 hingga 59 tahun menunjukkan kemungkinan lebih tinggi mengalami obesitas dibandingkan dengan mereka yang berusia di bawah 40 tahun..

2. Jenis Kelamin

Pada kategori obesitas (berat badan berlebih), laki-laki cenderung memiliki prevalensi Indeks Massa Tubuh yang lebih tinggi. Namun, temuan dari Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional (NHANES) menunjukkan bahwa tingkat obesitas di kalangan perempuan melebihi laki-laki di Amerika.

3. Pola Makan

Praktek mengatur makanan secara berulang-ulang disebut diet. Pola makan di bawah standar dapat sangat mempengaruhi penambahan berat badan, dan obesitas sangat rentan terjadi jika Anda rutin mengonsumsi makanan siap saji yang tinggi lemak dan tinggi gula. Selain itu, porsi makan yang lebih besar dan jadwal makan yang tidak menentu menjadi indikator tambahan terjadinya obesitas. Individu yang mengonsumsi makanan tinggi lemak cenderung mengalami kenaikan berat badan lebih cepat dibandingkan mereka yang mengonsumsi makanan tinggi karbohidrat dengan asupan kalori setara.

4. Berat Badan

Jika seseorang kelebihan berat badan, hal ini juga dapat mempengaruhi Indeks Massa Tubuhnya. Semakin besar bobotnya dan semakin banyak

bobot yang terus bertambah, maka semakin kuat pula pengaruhnya terhadap Indeks Massa Tubuh mereka.

5. Aktivitas Fisik

Ketika seseorang melakukan aktivitas fisik secara teratur, hal ini meningkatkan kesehatannya secara keseluruhan dan memengaruhi Indeks Massa Tubuhnya secara positif untuk mencapai hasil normal. Sebaliknya, penurunan aktivitas fisik menyebabkan dampak buruk pada Indeks Massa Tubuh seseorang.

2.2.7 Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Asam Urat

Konsentrasi asam urat dalam tubuh manusia diatur oleh keseimbangan antara produksi dan eliminasinya. Faktor-faktor seperti pola makan dan proses internal tubuh seperti biosintesis, degradasi, dan pembentukan cadangan asam urat mempengaruhi produksi asam urat. Dalam keadaan normal, tubuh mempertahankan kadar asam urat tertentu. Namun peningkatan produksi asam urat yang dibarengi dengan berkurangnya ekskresi melalui ginjal dapat menyebabkan hiperurisemia. Peningkatan kadar asam urat dalam aliran darah dapat memicu pembentukan kristal berbentuk jarum, biasanya terakumulasi di persendian—terutama sendi perifer—yang mengakibatkan gejala seperti pembengkakan, kekakuan, kemerahan, panas, dan nyeri. Indeks Massa Tubuh (BMI) berfungsi sebagai ukuran pengganti untuk menilai kelebihan atau kekurangan berat badan pada orang dewasa karena pengukuran lemak langsung merupakan hal yang menantang. Penting untuk menyelidiki apakah peningkatan BMI merupakan faktor risiko hiperurisemia (Lubis & Lestari, 2020).

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko osteoarthritis dan asam urat, yang disebabkan oleh peningkatan kadar leptin pada individu yang mengalami obesitas. Leptin suatu zat pengatur bertanggung jawab untuk mengatur konsentrasi asam urat dalam darah; dengan demikian, peningkatan kadar leptin dapat menyebabkan hiperurisemia. Peningkatan pada individu yang mengalami obesitas dikaitkan dengan berkurangnya kemampuan leptin untuk mengontrol asupan makanan dan membatasi penambahan berat badan, sebuah fenomena yang disebut resistensi leptin.

Kadar leptin dalam sel adiposa berfungsi sebagai indikator efisiensinya dalam menjaga keseimbangan energi. Efisiensi leptin mengacu pada jumlah leptin yang diproduksi oleh sel adiposa yang secara efektif mengatur keseimbangan energi melalui pengelolaan berat badan (Cahyaningrum, 2015). Obesitas menyebabkan peningkatan kadar leptin darah, karena leptin adalah asam amino yang dilepaskan oleh jaringan adiposa, mengatur nafsu makan dan juga mempengaruhi stimulasi saraf simpatis, sensitivitas insulin, natriuresis, diuresis, dan angiogenesis. Jika resistensi leptin terjadi di ginjal, hal ini dapat menyebabkan resistensi saluran kemih dan mengganggu ekskresi asam urat, yang mengakibatkan tingginya kadar asam urat darah pada individu yang mengalami obesitas.

Kadar asam urat dalam tubuh diatur oleh keseimbangan antara produksi dan eliminasi. Produksi asam urat dipengaruhi oleh asupan makanan dan proses internal tubuh seperti biosintesis, degradasi, dan pembentukan cadangan asam urat. Individu dengan indeks massa tubuh (BMI) yang tinggi menghadapi risiko lebih tinggi terkena asam urat, meskipun mereka yang memiliki BMI rendah atau normal juga rentan terhadap kondisi tersebut karena peningkatan kadar asam urat dalam tubuh. Biasanya, tubuh mempertahankan kadar asam urat normal. Namun, jika produksi melebihi eliminasi melalui ginjal, sehingga menyebabkan berkurangnya ekskresi urin, hiperurisemia dapat terjadi. Penumpukan asam urat yang berlebihan dalam aliran darah dapat memicu terbentuknya kristal berbentuk jarum (Kusriati & Suhita, 2022).

Status gizi orang dewasa dapat mempengaruhi produktivitas dan kerentanan terhadap penyakit tertentu. Individu dengan BMI tinggi menghadapi peningkatan risiko terjadinya hiperurisemia dan berbagai kondisi degeneratif seperti penyakit jantung, hiperlipidemia, hipertensi, diabetes, dan radang sendi (Lubis & Lestari, 2020)..

2.2.8 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian mengacu pada perangkat yang digunakan untuk mengumpulkan data penelitian. Instrumen yang dipilih harus sesuai dengan variabel yang diamati (Hidayat A Aziz, 2017).

Dalam penelitian ini, pengukuran fisiologis dijadikan sebagai metode pengukuran yang dipilih. Peneliti diharuskan memperoleh data asam urat dengan cara mengukur kadar asam urat responden menggunakan alat ukur GCU Easy Touch. Keuntungan dari penggunaan metode ini antara lain objektivitas, presisi, dan sensitivitasnya, serta instrumen pengumpul data ini telah mengalami kalibrasi (Swarjana, I Ketut, 2016).

2.2.9 Cara Pengukuran Berat Badan dan Tinggi Badan

Dalam penelitian ini tujuannya adalah untuk memperoleh nilai BMI melalui pengukuran berat badan dan tinggi badan. Bagian selanjutnya menguraikan prosedur yang digunakan untuk mengukur berat badan dan tinggi badan.

1) Prosedur pengukuran Berat Badan

- Posisikan alat ukur pada permukaan yang rata dan kokoh dan pastikan jarum pengukur sejajar dengan tanda nol.
- Responden tidak mengenakan pakaian atau alas kaki yang tebal.
- Berdiri tanpa penyangga, pastikan kaki berada pada posisi yang benar pada platform pengukuran.
- Instruksikan responden untuk mempertahankan pandangan ke depan dan berdiri tegak namun santai.
- Kalibrasi timbangan untuk menjamin keakuratan data.
- Dokumentasikan hasil pengukuran.

2) Prosedur pengukuran Tinggi Badan

- Meminta responden melepas alas kaki (seperti sandal atau sepatu) dan tutup kepala (topi).
- Pastikan alat pengukur tinggi badan yang ditempel di dinding posisinya menghadap ke atas.
- Responden diinstruksikan untuk berdiri tegak di bawah alat pengukur tinggi badan.
- Pertahankan pandangan ke depan dengan tangan tergantung bebas.
- Sesuaikan alat pengukur tinggi badan hingga menyentuh bagian atas kepala responden, pastikan alat pengukur tinggi badan berada di tengah dan menempel pada dinding.

- Baca hasil pengukuran tinggi badan pada jendela tampilan, sejajarkan garis merah dengan skala dan arahkan pembacaan ke angka yang lebih tinggi (ke bawah).
- Jika pembacaan berada di bawah ketinggian mata, letakkan pengukur pada permukaan yang tinggi untuk mendapatkan hasil yang akurat.
- Catat hasil pengukuran hingga satu koma desimal (0,1 cm).
- Lengkapi lembar observasi.
- Setelah dilakukan pengukuran berat badan dan tinggi badan, dilanjutkan dengan menghitung BMI dengan cara:

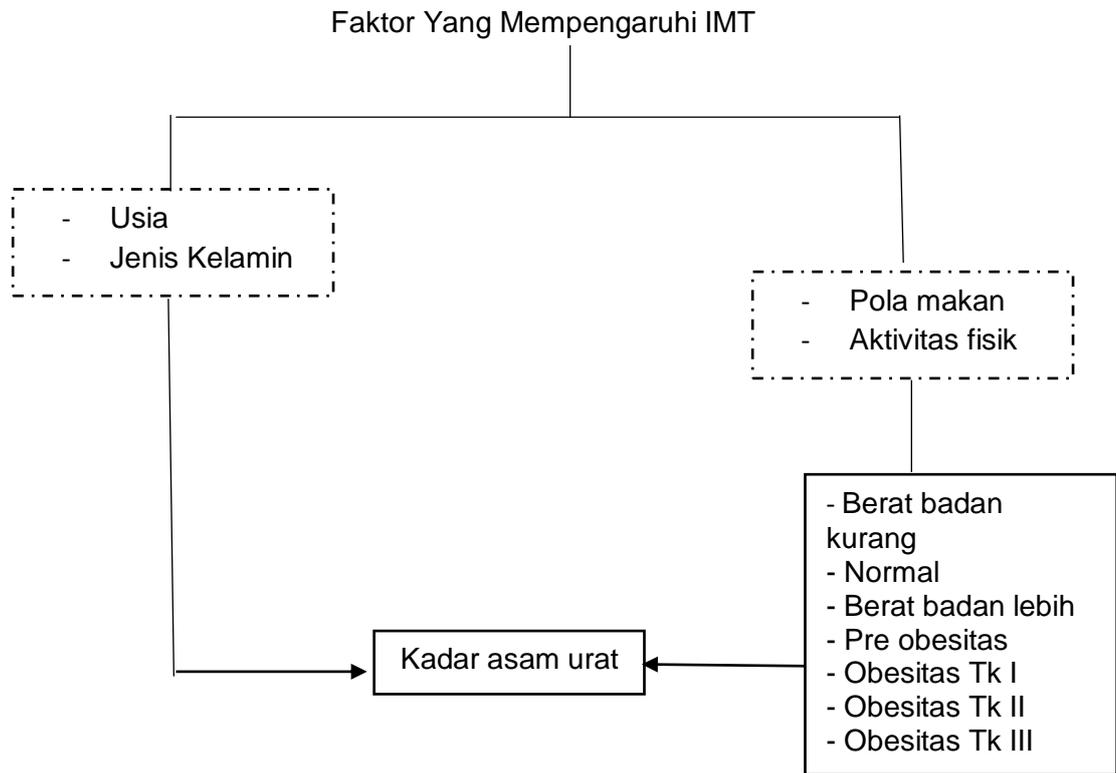
$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan}^2 \text{ (m)}}$$

2.2.10 Cara pengukuran Kadar Asam Urat dalam Darah

Berikut cara pengukuran asam urat

- Pasang baterai dan aktifkan perangkat. Ambil chip kuning dan masukkan ke dalam perangkat untuk melakukan pemeriksaan. Jika layar menampilkan "OK", perangkat siap digunakan.
- Setiap botol strip asam urat mengandung chip uji. Layar akan menampilkan nomor atau kode yang sesuai dengan botol strip, diikuti dengan gambar tetesan darah dan berkedip.
- Siapkan jarum dengan cara memasukkannya ke dalam alat lancet berbentuk pulpen dan sesuaikan kedalaman jarum berdasarkan angka yang tertera. Bersihkan ujung jari responden dengan tisu beralkohol sebelum ditusuk dengan jarum. Berikan tekanan agar darah keluar.
- Teteskan darah pada tepi strip, biarkan hingga terserap. Akan terdengar bunyi bip yang menandakan selesainya. Tunggu sebentar hingga hasilnya muncul di layar.
- Dokumentasikan hasilnya pada lembar observasi yang telah disediakan.

2.3 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

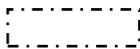
Keterangan :



= Diteliti



= Berhubungan

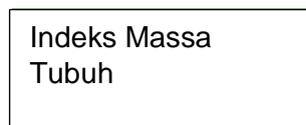


= Tidak diteliti

2.4 Kerangka Konsep

Adapun kerangka konsep penelitian tentang Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Asam Urat dalam Darah di UPT Puskesmas Kabanjahe Kabupaten Karo adalah sebagai berikut :

Variabel Independen



Variabel Dependen



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.5 Definisi Operasional

Tabel 2.2 Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
Variabel Independen				
Indeks Massa Tubuh	BMI berfungsi sebagai alat langsung untuk menilai kondisi gizi seseorang, khususnya dalam hal kekurangan atau kelebihan berat badan. Cara menghitungnya adalah dengan membagi berat badan dalam kilogram dengan kuadrat tinggi badan dalam meter ² .	Timbangan dengan merk One Health berat maksimum 130 kg Tinggi badan dengan merk Gea setinggi 200 cm	Interval	1. BB kurang = <18,5 2. Normal= 18,5-24,9 3. BB lebih= >25 4. Pre – obes = 25-29,9 5. Obes tingkat 1 = 30-34,9 6. Obes tingkat 2 = 35-39,9 7. Obes tingkat 3 = 40
Variabel Dependen				
Kadar Asam Urat dalam Darah	Asam urat adalah gangguan metabolisme di mana protein berbasis purin tidak dapat dimetabolisme	Lembar observasi dan alat tes asam urat dengan menggunakan Easy Touch GCU	Rasio	1. Tinggi (melebihi batas normal) 2. Normal Rendah (kurang dari batas normal)

	<p>dengan baik di dalam tubuh.</p> <p>Kadar asam urat dikategorikan dengan Normal</p> <ul style="list-style-type: none"> - LK : 3,5-7 mg/dl - PR : 2,6-6 mg/dl 			
--	--	--	--	--

2.6 Hipotesis

Ha : Ada hubungan antara indeks massa tubuh dengan kadar asam urat dalam darah.