

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Asam Urat adalah jenis arthritis inflamasi yang disebabkan oleh penumpukan kristal monosodium urat (MSU) di sendi dan jaringan lain, yang terjadi karena hiperurisemia. Hiperurisemia adalah kondisi di mana terdapat kadar asam urat tinggi dalam darah, yang menyebabkan pembentukan kristal MSU. Kristal-kristal ini dapat menumpuk di sendi, menyebabkan peradangan, nyeri, dan pembengkakan yang khas dari gout. Gout diakui sebagai bentuk arthritis inflamasi yang paling umum. Progresi alami dari gout melibatkan beberapa tahap, termasuk deposisi kristal MSU asimtomatik, serangan gout yang ditandai oleh peradangan sendi akut dan nyeri, arthritis gout kronis, dan perkembangan tofi, yang merupakan benjolan kristal urat di bawah kulit (Richette et al., 2020).

Menurut WHO (2015) prevalensi penyakit asam urat mengalami kenaikan hingga dua kali lipat jumlah penderita antara tahun 1990-2010. Pada orang dewasa di Amerika Serikat penyakit gout mengalami peningkatan dan mempengaruhi 8,3 juta (4%) orang Amerika. Penyakit asam urat diperkirakan terjadi pada 840 orang dari setiap 100.000 orang (Sueni et al., 2021).

Di Indonesia, Prevalensi penyakit asam urat terjadi pada usia < 34 tahun sebesar 32% dan pada usia > 34 tahun sebesar 68%. Di Indonesia penyakit asam urat menduduki urutan kedua setelah osteoarthritis, kemudian penelitian dari Tjokropawiro prevalensi penyakit asam urat pada populasi di USA di perkirakan 13,6/100.000 penduduk, sedangkan di Indonesia di perkirakan 1,6-13,6/100.000 orang, prevalensi tersebut meningkat seiring meningkatnya usia (Sueni et al., 2021). Jumlah penderita asam urat atau gout arthritis di Sumatera Utara adalah berjumlah 1.800.000 orang dari 12.333.978 orang penduduk Sumatera Utara (Siregar & Yahya, 2018).

Hiperurisemia memerlukan pengobatan dengan jangka waktu lama. Obat-obatan asam urat mengandung senyawa sintetik meskipun efektivitas tinggi, tetapi dapat menimbulkan efek samping yang besar apabila digunakan terus-menerus.

Dengan demikian, masyarakat mencari alternatif lain dengan menggunakan obat tradisional salah satunya adalah tanaman kelor. Tanaman kelor (*Moringa Oleifera Lamk*) dapat tumbuh di berbagai macam iklim dan di beberapa daerah diolah menjadi obat tradisional sebagai antioksidan, hepatoprotektif, dan antiinflamasi. Daun kelor mengandung beberapa senyawa antara lain antioksidan seperti flavonoid, vitamin C, dan vitamin E. Senyawa-senyawa tersebut mampu menurunkan kadar asam urat dengan berperan sebagai antioksidan peredam radikal bebas. Jenis flavonoid seperti kuersetin dapat menghambat kinerja xantin oksidase sehingga sintesis asam urat terhambat. Asupan vitamin C yang cukup diduga dapat mencegah terjadinya Hiperurisemia (Karuniawati, 2019).

Daun kelor juga mengandung berbagai macam asam amino yang berbentuk asam aspartat, asam glutamat, alanin, valin, leusin, isoleusin, histidin, lisin, arginin, venilalanin, triftopan, sistein dan methionin (Darna et al., 2019).

Telah banyak dilakukan penelitian tentang asam urat, salah satu penelitian pada hewan coba yaitu tikus hiperurisemia yang diberi intervensi seduhan daun kelor 3,6 ml selama 14 hari dengan dosis 3,75 g/kgbb diseduh dengan air hangat bersuhu 60° C. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa seduhan daun kelor dapat menurunkan kadar asam urat tikus (Rahmawati, 2015). Penelitian asam urat lainnya dengan subjek penelitian manusia. Sampel penelitian wanita dewasa dengan asam urat > 6 mg/dl diberi intervensi teh daun kelor yang dikonsumsi 1 kali dalam sehari selama 14 hari. Penelitian tersebut menunjukkan perubahan kadar asam urat setelah perlakuan yaitu terjadi selisih kadar asam urat sebesar 0,64 mg/dl yaitu dari 7,09 mg/ dl menjadi 6,45 mg/dl. Hal ini disebabkan karena pemberian teh daun kelor yang mengandung senyawa aktif yaitu flavonoid dan alkaloid yang dapat mencegah pembentukan asam urat (Karuniawati, 2019).

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang tersebut maka dapat dirumuskan permasalahan yaitu “Apakah terdapat pengaruh pemberian seduhan daun kelor (*Moringa Oleifera Lamk*) terhadap kadar Asam Urat penderita di Desa Pematang Kuala Kecamatan Teluk Mengkudu Kabupaten Serdang Bedagai ?”.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui pengaruh pemberian seduhan daun kelor (*Moringa Oleifera Lamk*) terhadap kadar asam urat di Desa Pematang Kuala Kecamatan Teluk Mengkudu Kabupaten Serdang Bedagai.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui karakteristik penderita asam urat di Desa Pematang Kuala Kecamatan Teluk Mengkudu Kabupaten Serdang Bedagai berdasarkan usia dan jenis kelamin.
2. Mengetahui kadar asam urat sebelum dan sesudah pemberian seduhan daun kelor (*Moringa Oleifera Lamk*).
3. Mengetahui kadar asam urat berdasarkan usia dan jenis kelamin.
4. Menganalisis perbedaan kadar asam urat sebelum dan sesudah pemberian seduhan daun kelor (*Moringa Oleifera Lamk*).

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1. Bagi Peneliti**

Penelitian ini dapat menjadi pengalaman dalam proses pembelajaran, meningkatkan pengetahuan dan wawasan tentang manfaat daun kelor pada penderita asam urat serta mampu mengaplikasikan ilmu dan teori yang diperoleh.

### **2. Bagi Pelayanan Kesehatan**

Diharapkan menjadi langkah awal lanjutan pemberian informasi yang tepat untuk pengobatan asam urat.

### **3. Bagi Masyarakat**

Diharapkan dapat menjadi bahan referensi sebagai pedoman dan mampu meningkatkan kesadaran tentang bagaimana pentingnya mengontrol asam urat.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Asam Urat**

##### **2.1.1. Etiologi Asam Urat**

Etiologi dari asam urat melibatkan interaksi kompleks antara faktor genetik dan lingkungan. Predisposisi genetik memainkan peran penting dalam perkembangan asam urat, dengan variasi gen seperti ABCG2 dan SLC22A12 dikaitkan dengan peningkatan kerentanan terhadap kondisi tersebut. Variasi genetik ini dapat memengaruhi regulasi kadar asam urat serum, yang merupakan faktor kunci dalam patogenesis asam urat. Selain itu, faktor gaya hidup seperti pola makan, konsumsi alkohol, obesitas, dan beberapa obat juga dapat berkontribusi pada perkembangan asam urat. Asupan makanan kaya purin, konsumsi alkohol berlebihan (terutama bir dan minuman beralkohol lainnya), dan obesitas merupakan faktor risiko yang diketahui untuk asam urat. Selain itu, kondisi seperti hipertensi dan hiperurisemia umumnya terkait dengan asam urat (Duong et al., 2019).

Pembengkakan atau pengapuran sendi yang parah (arthritis reumatoid) dapat menyebabkan kerusakan total pada sendi. Pria memiliki kadar serum asam urat yang lebih tinggi daripada wanita. Arthritis gout sebelum usia 30 tahun lebih sering terjadi pada pria daripada wanita. Namun, kejadian arthritis gout sama untuk kedua jenis kelamin setelah usia 60 tahun. Pada pria, prevalensi gout meningkat seiring bertambahnya usia dan puncaknya antara usia 75 dan 84 tahun. Wanita pasca menopause memiliki risiko lebih besar terkena arthritis gout. Sejak usia 45 tahun, risiko mulai meningkat saat kadar estrogen turun, karena estrogen memiliki efek urikosurik, membuat arthritis gout lebih jarang terjadi pada wanita muda (Widiyanto, 2019).

Risiko terkena asam urat meningkat seiring bertambahnya usia, di mana orang dewasa memiliki risiko yang lebih besar dibandingkan dengan orang muda karena keausan jaringan tubuh dan penumpukan zat-zat berbahaya. Di Indonesia, masyarakat di daerah pesisir memiliki prevalensi gout yang lebih tinggi karena kebiasaan konsumsi makanan laut, karena makanan laut, terutama ikan, dapat

memicu terjadinya gout. Usia merupakan faktor risiko yang signifikan untuk gout, dengan hiperurisemia lebih sering terjadi pada pria daripada wanita, dan gout cenderung meningkat seiring bertambahnya usia pada pria. Pada wanita, sekitar 98% akan mengalami asam urat setelah menopause, dan mereka yang berusia di atas 60 tahun memiliki risiko asam urat 29 kali lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang berusia di bawah 60 tahun (Dewi, 2020).

Kondisi hiperurisemia dapat disebabkan oleh dua faktor utama yaitu konsentrasi asam urat yang tinggi dalam tubuh akibat sintesis asam urat yang berlebihan dan penurunan sekresi asam urat di tubulus distal ginjal. Tingginya kadar asam urat dalam tubuh dapat disebabkan oleh konsumsi makanan kaya purin yang berlebihan seperti daging, junk food, kepiting, kerang, kacang-kacangan dan keju. Mengonsumsi obat-obatan seperti diuretik, aspirin dosis rendah, pirazinamid, etambutol, dan siklosporin dapat menurunkan sekresi asam urat (Yunita et al., 2018).

### **2.1.2. Patofisiologi Asam Urat**

Peningkatan kadar asam urat serum mungkin karena kelebihan produksi atau penurunan ekskresi asam urat, atau keduanya. Asam urat merupakan produk akhir dari metabolisme purin. Secara umum, metabolisme purin menjadi asam urat yang dijelaskan dalam (Noor, 2016) sebagai berikut.

1. Jalur *de novo* melibatkan sintesis purin dan kemudian asam urat melalui prekursor non-purin. Substrat awal adalah ribosa-5-fosfat, yang diubah menjadi nukleotida purin (asam inosinat, asam guanilat, asam adenilat) oleh beberapa perantara. Jalur ini dikendalikan oleh beberapa mekanisme yang kompleks dan terdapat beberapa enzim yang mempercepat reaksi, yaitu: 5-phosphoribosyl pyrophosphate (PRPP) sintetase dan amidophosphoribosyl pyrophosphate (amido-PRT). Terdapat mekanisme penghambatan reaksi pada pembentukan nukleotida purin yang fungsinya untuk mencegah pembentukan yang berlebihan.
2. Jalur hemat adalah jalur pembentukan nukleotida purin melalui pemecahan basa bebas purin, asam nukleat, atau melalui konsumsi. Rute ini tidak melalui media seperti rute *De Novo*. Basa bebas purin (adenin, guanin,

hipoksantin) berkondensasi dengan PRPP untuk membentuk prekursor nukleotida purin asam urat. Reaksi ini dikatalisis oleh dua enzim: Hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase (HGPRT) dan adenine phosphoribosyltransferase (APRT). Asam urat yang dibentuk oleh metabolisme purin disaring secara bebas di glomeruli ginjal dan diserap ke dalam tubulus proksimal ginjal. Sebagian kecil asam urat yang diserap kemudian disekresikan ke nefron distal dan diekskresikan dalam urin. Pada artritis gout, terjadi gangguan keseimbangan metabolisme (pembentukan dan ekskresi) asam urat, antara lain sebagai berikut.

- a. Penurunan idiopatik dalam ekskresi asam urat.
  - b. Penurunan ekskresi asam urat sekunder, misalnya akibat gagal ginjal.
3. Peningkatan produksi asam urat, misalnya disebabkan oleh tumor (yang meningkatkan *cellular turnover*) atau peningkatan sintesis purin (karena defek enzim atau mekanisme umpan balik inhibisi yang berperan).
  4. Peningkatan asupan makanan yang mengandung purin.  
Peningkatan produksi dan hambatan ekskresi meningkatkan konsentrasi asam urat dalam tubuh. Asam urat ini merupakan zat dengan kelarutan yang sangat rendah sehingga cenderung berbentuk kristal. Sebagian besar asam urat terakumulasi dalam bentuk kristal mononatrium urat di persendian.

Adanya kristal mononatrium urat menyebabkan inflamasi. Asam Urat merupakan suatu kondisi peradangan pada sendi, disebabkan oleh tingginya kadar asam urat dalam serum, yang dapat membentuk kristal seperti jarum di sendi, yang menyebabkan rasa sakit, kemerahan, panas, dan pembengkakan. Varian genetik, seperti ABCG2 dan SLC22A12, telah dikaitkan dengan kerentanan terhadap asam urat pada populasi yang berbeda, termasuk populasi Vietnam. ABCG2 adalah gen yang terletak di kromosom 4q22.1 yang mengkodekan transporter membran yang terlibat dalam pertukaran biomolekul melintasi membran sel. Gen ini dikenal karena perannya dalam pengeluaran asam urat dan resistensi terhadap berbagai obat. SLC22A12 adalah gen lain yang terkait dengan kerentanan terhadap asam urat dan berhubungan dengan hipourikemia ginjal. Mutasi pada gen transporter asam

urat 1 (SLC22A12) telah dilaporkan pada kasus hipourikemia ginjal familial. Imatinib dosis tinggi telah terbukti dapat mengatasi respons yang tidak memadai terkait dengan haplotipe genetik tertentu, seperti yang terkait dengan ABCG2, pada pasien leukemia mielogenik kronis (Duong et al., 2019).

Akumulasi kristal urat dan kejang berulang membentuk kalsifikasi putih yang disebut tophi/tophus di tulang rawan dan kapsul sendi. Di area ini, deposit memicu respon inflamasi granulomatosa yang ditandai dengan massa urat (kristal) yang dikelilingi oleh makrofag, limfosit, fibroblas, dan sel raksasa asing. Peradangan kronis yang sedang berlangsung dapat menyebabkan fibrosis sendi dan erosi tulang rawan, kemungkinan menyebabkan fusi sendi (ankylosis). Tophus juga dapat terbentuk di tempat lain misalnya pada tendon, bursa, jaringan lunak. Pengendapan kristal asam urat di tubulus ginjal dapat menyebabkan konstipasi dan nefropati gout (Noor, 2016).

### **2.1.3. Manifestasi Klinik**

Manifestasi klinis diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu arthritis gout tipikal dan arthritis gout atipikal. Arthritis gout akut disebabkan oleh pengendapan kristal monosodium urat (MSU) pada persendian akibat hiperurisemia. Gejalanya meliputi nyeri, bengkak, dan kemerahan pada sendi yang terkena. Tophi, gumpalan kristal urat, juga sering terjadi. Serangan gout akut biasanya tiba-tiba, menyiksa, dan dapat melemahkan. Sendi yang paling sering terkena adalah jempol kaki, tetapi sendi lain juga dapat terpengaruh. Hiperurisemia, disebabkan oleh kadar asam urat tinggi dalam darah, merupakan penyebab utama arthritis gout akut. Faktor lain yang berkontribusi termasuk genetika dan diet kaya purin (Hao et al., 2020).

#### **a. Arthritis gout tipikal**

1. Tingkat keparahan serangan radang sendi ditandai dengan ketidakmampuan berjalan, ketidakmampuan memakai sepatu, dan masalah tidur. Rasa sakit digambarkan sebagai tak tertahankan dan memuncak dalam 24 jam. Tanpa pengobatan, serangan awal dapat membaik dalam 3 sampai 4 hari.
2. Serangan biasanya hanya menyerang satu sendi dan menunjukkan tanda peradangan yang jelas seperti kemerahan, bengkak, nyeri, perih, dan nyeri saat digerakkan. Preposisi metatarsophalangeal pertama (MTP-1).

Arthritis gout secara monoartikuler dengan tanda peradangan yang jelas seperti kemerahan, bengkak, nyeri, terbakar, dan nyeri dengan perpindahan pada sendi metatarsophalangeal pertama.

3. Remisi sempurna antara serangan akut.
4. Hiperurisemia. Biasanya berhubungan dengan serangan akut arthritis gout, tetapi diagnosis arthritis tidak selalu harus dikaitkan dengan hiperurisemia. Fluktuasi kadar asam urat serum dapat menyebabkan serangan gout.
5. Faktor Pemicu Faktor pemicu adalah cedera umum, alkohol, obat-obatan dan aktivitas yang biasa diketahui pasien (Noor, 2016).

b. Arthritis gout atipikal

Gambaran klinis yang khas seperti arthritis parah, Tophi yang biasanya terjadi beberapa tahun setelah serangan awal terjadi sehubungan dengan serangan akut. Jenis atipikal ini jarang terjadi. Dalam kasus gout atipikal, diagnosis harus dilakukan dengan hati-hati. Dalam kasus ini, diagnosis dapat dipastikan dengan tusukan cairan sinovial dan pemeriksaan mikroskopis selanjutnya dari kristal urat.

Ada empat tahap perkembangan arthritis gout, yang dikemukakan dalam (Noor, 2016) yaitu sebagai berikut :

1. Arthritis gout akut.

Manifestasi serangan akut memberikan gambaran yang khas dan dapat segera memastikan diagnosis. Sendi yang paling sering terkena adalah sendi metatarsophalangeal pertama (75%). Gejala radang penuh terlihat jelas pada sendi yang rusak.

2. Arthritis gout interkritis.

Fase ini merupakan fase diantara dua serangan akut tanpa gejala klinis. Sekalipun gejalanya asimtomatik, kristal ditemukan dalam cairan yang diaspirasi dari sendi. Kristal ini ditemukan dalam sel sinovial, vakuola sel sinovial, dan vakuola sel leukosit mononuklear.

3. Hiperurisemia asimtomatik.

Tahap ini tidak identik dengan arthritis gout. Kolesterol darah juga harus diperiksa pada pasien dengan kondisi ini, karena kolesterol tinggi hampir selalu



disertai asam urat.

4. Arthritis gout kronis dan tophi.

Tophi adalah penumpukan kristal urat pada persendian di bawah kulit dan terjadi pada arthritis gout kronis, yang biasanya berlangsung sekitar 5-10 tahun.

#### **2.1.4. Pemeriksaan Diagnostik Asam Urat**

Tes laboratorium yang digunakan untuk mendiagnosis asam urat dikemukakan dalam (Gamala et al., 2019) meliputi:

1. Asam Urat Serum: Peningkatan kadar asam urat serum adalah temuan yang umum terjadi pada pasien gout. Namun, penting untuk dicatat bahwa hiperurisemia juga dapat terjadi pada individu yang tidak menderita gout.
2. Analisis Cairan Sinovial: Aspirasi cairan sinovial dari sendi yang terkena dan analisis selanjutnya untuk kristal monosodium urat (MSU) di bawah mikroskop adalah tes diagnostik definitif untuk gout.
3. Tes Darah: Selain kadar asam urat serum, tes darah juga dapat mencakup pemeriksaan darah lengkap (CBC) untuk memeriksa jumlah sel darah putih yang meningkat, yang sering terlihat pada kambuhnya gout.
4. Tes Pencitraan: Meskipun bukan tes laboratorium, teknik pencitraan seperti dual-energy computed tomography (DECT) juga dapat membantu diagnosis dengan mendeteksi deposit kristal urat dalam sendi.

Harap diperhatikan bahwa tes spesifik dan interpretasinya dapat bervariasi berdasarkan karakteristik pasien dan kondisi klinis. Sebuah subkomite dari American Rheumatism Association memutuskan bahwa kriteria diagnostik untuk asam urat adalah:

1. Adanya kristal urat yang khas pada cairan sinovial.
2. Tophi terbukti mengandung kristal urat dengan pemeriksaan kimia dan mikroskopis menggunakan cahaya terpolarisasi.
3. Diagnosis tambahan ditemukan pada 6 temuan klinis, laboratorium, dan radiologis berbeda yang tercantum di bawah ini:
  - a. Menderita radang sendi akut lebih dari sekali.
  - b. Peradangan maksimum terjadi dalam sehari.

- c. Arthritis monoartikular.
- d. Kemerahan di sekitar sendi yang meradang.
- e. Sendi metatarsophalangeal pertama (jempol kaki) terasa sakit atau bengkak.
- f. Serangan unilateral ke sendi tarsal (jari kaki).
- g. Serangan unilateral sendi MTP 1.
- h. Ada dugaan tahu (endapan natrium urat yang besar dan tidak beraturan) di tulang rawan artikular dan di kapsul sendi.
- i. Hiperurisemia.
- j. Pembengkakan sendi asimetris (hanya satu sisi tubuh).

Diagnosis definitif arthritis gout hanya dapat dilakukan dengan menunjukkan adanya kristal asam urat dalam cairan sinovial/bursa atau tahu. Diagnosis dapat dipastikan dengan aspirasi sendi dengan inflamasi akut atau dugaan topus. Jika bahan yang diperiksa tidak mengandung cairan, sinovium/bursa atau tahu, maka diagnosis yang ditegakkan bersifat tentatif dan kriteria klinis dasar dalam (Gamala et al., 2019) adalah:

1. Serangan khas arthritis berat dan intermiten dengan perbaikan nyata di antara serangan.
2. Podagra
3. Tophi
4. Hiperuremia
5. Hasil yang baik dengan pengobatan colchicine.

Arthritis Gout adalah kondisi radang sendi yang disebabkan oleh penumpukan kristal asam urat. Gejalanya meliputi nyeri, bengkak, dan kemerahan yang tiba-tiba dan parah pada persendian, terutama jempol kaki. Jika tidak diobati, gout dapat menyebabkan pembentukan tophi pada sendi dan jaringan di sekitarnya. Arthritis Gout merupakan jenis arthritis yang disebabkan oleh penumpukan kristal asam urat pada persendian. Gejalanya meliputi nyeri, bengkak, dan kemerahan yang tiba-tiba dan parah pada persendian, terutama jempol kaki. Jika tidak diobati, gout dapat menyebabkan pembentukan tophi pada sendi dan jaringan di sekitarnya.

Arthritis gout meliputi 3 tahap (Karaman, 2019) :

A. Arthritis gout akut

Arthritis terjadi dengan sangat cepat dan dalam waktu singkat. Pasien tidur tanpa gejala. Ketika saya bangun di pagi hari, saya merasa sangat sakit dan tidak bisa berjalan. Biasanya sendi tunggal dan keluhan utamanya adalah nyeri, bengkak, panas, kemerahan dan gejala sistemik seperti demam, menggigil, dan kelelahan. Lokasi paling umum dari MTP-1 sering disebut sebagai asam urat. Jika penyakit berlanjut, sendi lain juga dapat terkena, yaitu pergelangan tangan/kaki, lutut, dan siku.

Asing untuk serangan akut adalah trauma lokal, diet kaya purin, kelelahan fisik, stres, pembedahan, minum diuretik dan lain-lain. TFP (*Task Force Panel*) merekomendasikan pengobatan awal arthritis gout pada fase akut dengan farmakoterapi dalam 24 jam pertama setelah serangan. Saat memilih rejimen pengobatan, NSAID, kortikosteroid oral, atau colchicine oral direkomendasikan sebagai terapi awal. Terapi kombinasi dilakukan sesuai dengan tingkat keparahan nyeri, jumlah sendi yang rusak atau 1-2 sendi besar. Allopurinol tidak diberikan pada arthritis gout akut. Namun, jika pasien rutin mengonsumsi allopurinol selama serangan akut, penggunaannya harus dilanjutkan dengan dosis yang sama. Pasien yang perlu memulai pengobatan dengan allopurinol harus menunggu setidaknya 2 minggu sampai serangan akut mereda sebelum memulai pengobatan.

B. Stadium Intercritical

Fase ini merupakan kelanjutan dari fase akut, dimana terdapat periode kritis tanpa gejala. Meskipun tidak ada tanda klinis peradangan akut, kristal urat ditemukan pada tusukan sendi. Hal ini menandakan bahwa proses inflamasi masih berlangsung meski tanpa gejala.

C. Tahap arthritis gout kronis

Tahap ini biasanya terjadi pada pasien yang mampu mengobati dirinya sendiri (*self-medication*). Karena itu, mereka tidak mau rutin ke dokter dalam waktu lama. Arthritis gout kronis biasanya disertai dengan tophi yang banyak dan multiartikular.

Tofi ini sering pecah dan sulit sembuh dengan obat-obatan, terkadang dapat terjadi infeksi sekunder. Situs tophi yang paling umum adalah gendang telinga, MTP-1, olekranon, tendon Achilles, dan jari distal. Tofi itu sendiri tidak menyebabkan rasa sakit, tetapi dengan mudah menjadi meradang di sekitarnya, menyebabkan kerusakan sendi yang progresif dan dapat menyebabkan kelainan bentuk. Pada penyakit ginjal kronis, batu saluran kemih terkadang terbentuk pada tahap ini.

### **2.1.5. Penatalaksanaan Asam Urat**

Tujuan pengobatan artritis gout adalah untuk menjaga konsentrasi asam urat serum di bawah 6 mg/dl dan menghilangkan rasa sakit akibat penumpukan asam urat. Tujuan pengobatan adalah untuk meredakan peradangan dan nyeri sendi yang disebabkan oleh akumulasi kristal tanaman kelornohidrat. Kristal ini ditemukan di tulang rawan, jaringan subkutan dan jaringan tertentu, tendon, tulang, ginjal dan banyak tempat lainnya. Selain itu, terapi asam urat bertujuan untuk mencegah penyakit menjadi lebih parah, karena penumpukan kristal di inti ginjal menyebabkan nefropati urat kronis dan meningkatkan risiko gagal ginjal. Dalam terapi obat, rasa sakit yang timbul diobati terlebih dahulu dan kemudian konsentrasi asam urat dalam serum darah dikontrol dan diturunkan. Ada beberapa tatalaksana non-farmakologis yang dapat dilakukan untuk mengatasi asam urat. Salah satunya adalah dengan melakukan modifikasi gaya hidup dan perubahan pola makan. Hal ini dapat meliputi penurunan berat badan, mengurangi konsumsi alkohol terutama bir, dan menghindari makanan tinggi purin seperti jeroan, kerang-kerangan, dan beberapa jenis ikan. Selain itu, meningkatkan asupan air, menjaga pola makan yang sehat, dan melakukan olahraga teratur juga dapat membantu mengatasi gejala asam urat (Wang et al., 2019).

#### **a. Diet**

Penyebab kelebihan asam urat/hiperurisemia antara lain diet tinggi purin, obesitas, konsumsi alkohol, dan penggunaan obat-obatan tertentu seperti tiazid dan diuretik kuat yang menghambat ekskresi asam urat ginjal. Aspirin dosis rendah < 3 g memperburuk hiperurisemia. Pola makan penderita penyakit asam urat tunduk pada persyaratan berikut.

1. Membatasi Purin. Setelah pembengkakan sendi terjadi, penderita gout beralih ke diet bebas purin. Namun, karena hampir semua sumber protein makanan mengandung nukleoprotein, hal ini hampir tidak mungkin dilakukan. Tindakan yang dilakukan adalah membatasi konsumsi purin hingga 100-150 mg purin per hari (jumlah normal biasanya mengandung 600-1000 mg purin per hari).
2. Kalori sesuai kebutuhan. Asupan kalori harus benar disesuaikan dengan kebutuhan tubuh sesuai dengan tinggi dan berat badan. Pasien kelebihan berat badan yang menderita gout gangguan kalori harus menurunkan berat badan, tetapi pada saat yang sama memperhatikan asupan kalori. Asupan kecil pun dapat meningkatkan kadar asam urat, karena adanya keton menurunkan ekskresi asam urat dalam urin.
3. Karbohidrat kompleks tinggi karbohidrat seperti nasi, singkong, roti dan ubi sangat bagus untuk penderita asam urat karena meningkatkan ekskresi asam urat dalam urin. Konsumsi karbohidrat kompleks ini sebaiknya tidak kurang dari 100 gram per hari. Karbohidrat sederhana seperti fruktosa, gula, permen, arum, kapas dan sirup sebaiknya dihindari, karena fruktosa meningkatkan asam urat dalam darah.
4. Protein rendah. Protein, terutama yang berasal dari hewan, dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah. Sumber makanan yang banyak mengandung protein hewani, seperti ginjal, otak, paru-paru dan limpa. Asupan protein yang dianjurkan untuk penderita asam urat adalah 50-70 g/hari atau 0,8-1 g/kg/hari. Protein nabati dari susu, keju, dan telur direkomendasikan sebagai sumber protein.
5. Sedikit gemuk. Lemak dapat mencegah ekskresi asam urat dalam urin. Makanan yang digoreng, santan, margarin, dan mentega harus dihindari. Konsumsi lemak harus mencapai 15% dari total kalori.
6. Cairan tinggi. Minum banyak air dapat membantu menghilangkan asam urat dalam urin. Itu sebabnya dianjurkan untuk minum setidaknya 2,5l atau 10 gelas sehari. Air minum ini bisa berupa air matang, teh atau kopi. Selain minuman, cairan juga bisa didapatkan dari buah-buahan segar yang banyak

mengandung air. Buah yang disarankan termasuk semangka, melon, melon, nanas, belimbing, dan jambu biji. Selain buah-buahan tersebut, buah-buahan lain juga bisa dimakan karena kandungan purinnya sangat sedikit. Buah yang harus dihindari antara lain alpukat dan durian, karena keduanya tinggi lemak.

7. Tanpa alkohol. Berdasarkan penelitian, diketahui bahwa kadar asam urat lebih tinggi pada orang yang minum alkohol dibandingkan pada orang yang tidak minum alkohol. Ini karena alkohol meningkatkan asam laktat plasma. Asam laktat ini mencegah pembuangan asam urat dari tubuh.

b. Pengobatan artritis gout

Penatalaksanaan farmakologi artritis gout yang dikemukakan dalam (Noor, 2016) meliputi :

1. Obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID). Ada berbagai jenis NSAID, namun tidak semuanya memiliki efikasi dan keamanan yang baik dalam pengobatan asam urat akut. Beberapa NSAID diindikasikan untuk pengobatan artritis gout akut dengan efek samping yang jarang terjadi, yaitu: naproksen dan diklofenak.
2. Colchicine Colchicine tidak dianjurkan untuk pengobatan gout akut jangka panjang. Colchicine hanya digunakan pada saat-saat kritis untuk mencegah serangan asam urat.
3. Kortikosteroid. Kortikosteroid sering digunakan untuk meredakan gejala gout akut dan untuk mengontrol kejang. Kortikosteroid ini sangat berguna untuk pasien dengan kontraindikasi terhadap golongan NSAID. Pada gout sendi tunggal, pemberian intraartikular paling efektif.
4. Probenesid. Terutama digunakan pada gagal ginjal (GFR <50 ml/menit).
5. Alopurinol. Sebagai inhibitor xantinoksidase, allopurinol segera menurunkan konsentrasi asam urat plasma dan asam urat di saluran kemih, sehingga memfasilitasi tanaman kelorbiliasi nodular. Obat ini sangat berguna pada pasien dengan gagal ginjal atau batu urat yang tidak dapat menerima urikosurik. Obat ini biasanya diberikan satu kali sehari karena

metabolit aktifnya, allopurinol, memiliki waktu paruh yang panjang. Awalnya 100 mg diberikan selama 1 minggu; kemudian meningkat saat kadar asam urat masih tinggi. Tingkat asam serum dicapai dengan dosis harian 200-300 mg. Kombinasi allopurinol dan uricosuria seringkali sangat tidak dianjurkan. Allopurinol tidak dianjurkan untuk pengobatan hiperurisemia asimtomatik dan gout aktif.

6. Urikosurik. Obat-obatan ini memblokir reabsorpsi tubular, yang merupakan proses penyaringan urat, mengurangi jumlah urat metabolik dan mencegah pembentukan nodul baru dan ukuran nodul yang ada. Obat urikosurik seperti probenesid dan sulfinpirazon dapat digunakan sebagai pengganti allopurinol, tetapi probenesid tidak diindikasikan pada gout akut. Infertilitas pria dapat menyebabkan pembentukan kristal urat dalam urin. Untuk mencegah penumpukan kristal urat di saluran kemih, penting untuk memastikan produksi urin yang memadai, yaitu 2.000 ml atau lebih. Ketika diberikan dengan colchicine, hal itu mengurangi kekambuhan gout akut. Urikosurik tidak efektif pada pasien dengan gangguan ginjal dan kreatinin serum lebih dari 2 mg/dl.

## **2.2. Tanaman Kelor**

### **2.2.1. Kedudukan Taksonomi Tanaman Kelor**

Kingdom	: <i>Plantae</i>
Ordo	: <i>Brassicales</i>
Famili	: <i>Moringaceae</i>
Genus	: <i>Moringa</i>
Spesies	: <i>Moringa Oleifera Lamk</i>

Pohon kelor atau *Moringa oleifera* adalah tanaman yang tumbuh dengan cepat dan memiliki ketahanan terhadap kekeringan. Tanaman ini berasal dari India barat laut dan telah dibudidayakan di berbagai daerah tropis dan subtropis di seluruh dunia. Pohon kelor terkenal karena kandungan nutrisi dan sifat obatnya yang bermanfaat. (Yang et al., 2019)

## 2.2.2. Morfologi Tanaman Kelor

### 2.2.2.1 Akar

Akar tanaman kelor berbentuk akar tunggang atau serabut, tergantung jenis tanamannya, berwarna putih, bercabang dan dapat mencapai kedalaman  $\pm$  5-10 m (Gambar 2.1). Akar tanaman kelor berbentuk batang, berwarna putih, memiliki ciri khas berbau menyengat, kokoh, dan dapat melekat sangat kuat pada tanah (Borgonovo et al., 2020).



**Gambar 2. 1** Akar tanaman kelor

### 2.2.2.2 Batang

Tanaman kelor memiliki bentuk pohon yang tegak, berwarna abu-abu permukaan batang tipis, kasar, banyak cabang, arah cabang kebanyakan vertikal atau miring, pertumbuhan lurus dan memanjang (Gambar 2.2). Kulit batang yang dibelah mengeluarkan cairan berwarna putih, tetapi berubah menjadi coklat kemerahan atau hitam kecokelatan pada permukaan batang (Borgonovo et al., 2020).





**Gambar 2. 2** Batang tanaman kelor

#### **2.2.2.3 Daun**

Daun kelor sebagian besar berbentuk lonjong, relatif kecil, daun majemuk, bertangkai panjang, berseling, daun utama tidak berpasangan, berwarna hijau muda atau hijau tua, bahkan hijau keabu-abuan, dan dapat dimanfaatkan sebagai sayuran atau obat. Daun kelor biasanya memiliki panjang 1,2 hingga 2,0 cm dan lebar 0,6 hingga 1,0 cm (Gambar 2.3) (Borgonovo et al., 2020).



**Gambar 2. 3** Daun tanaman kelor

#### **2.2.2.4 Bunga**

Bunga kelor berwarna putih kekuningan, biseksual, pusat bunga berwarna hijau, tumbuh di ketiak daun dan harum (Gambar 2.4). Panjang malai 10–25 cm, bunga tumbuh pada tangkai tunggal, urat iris, sepal dan kelopak tidak sama,

memiliki 5 benang sari dan 1 putik, tersusun atas ovarium dan sel germinal jantan (Borgonovo et al., 2020).



**Gambar 2. 4** Bunga tanaman kelor

#### **2.2.2.5 Buah**

Buah tanaman kelor disebut juga Kelentang berbentuk segitiga memanjang sekitar 20-60 cm dengan lebar 2,0–2,5 cm dan berwarna hijau muda atau coklat. Satu buah biasanya berisi 12 biji (Gambar 2.5). Setiap buah menghasilkan 26 biji, buah berwarna hijau tua selama musim tanam dan matang sekitar 3 bulan setelah berbunga (Borgonovo et al., 2020).



**Gambar 2. 5** Buah tanaman kelor

#### **2.2.2.6 Biji**

Biji kelor berbentuk bulat, berwarna hitam kecokelatan, berukuran 1 cm dan memiliki 3 selaput putih di sudut-sudutnya (Gambar 2.6). Bobot biji bervariasi, berkisar antara 3.000 sampai 9.000 biji per kilogram. (Borgonovo et al., 2020).



**Gambar 2. 6** Biji tanaman kelor

### **2.2.3. Manfaat Tanaman Kelor**

*Moringa oleifera*, juga dikenal sebagai pohon kelor, memiliki berbagai manfaat karena kandungan gizi dan sifat obatnya yang luar biasa. Salah satu manfaat utama *Moringa oleifera* adalah kandungan gizinya yang tinggi, seperti vitamin (A, C, E), mineral (kalsium, kalium, zat besi), dan asam amino, sehingga menjadi suplemen makanan yang berharga. Selain itu, *Moringa* juga mengandung antioksidan tinggi seperti asam fenolat dan flavonoid, yang membantu melawan stres oksidatif dan meredakan peradangan dalam tubuh. Studi menunjukkan bahwa *Moringa* dapat berperan sebagai agen termoregulasi pada unggas, membantu mengatasi stres panas dan menjaga suhu tubuh yang optimal.

Konsumsi *Moringa* juga dikaitkan dengan berbagai manfaat kesehatan, seperti kontrol glikemik yang lebih baik, efek antioksidan, dan perlindungan terhadap cedera hati yang disebabkan oleh toksin. Manfaat-manfaat ini menunjukkan betapa serbaguna *Moringa oleifera* sebagai suplemen nutrisi, tanaman obat, dan tambahan pakan ternak dengan potensi dalam mempromosikan kesehatan dan keberlanjutan (Zaher et al., 2020).

#### **a. Antihiperurisemia**

Penelitian telah menunjukkan bahwa *Moringa oleifera* memiliki potensi manfaat kesehatan yang bermanfaat, termasuk efeknya pada hiperurisemia. Hiperurisemia adalah kondisi di mana terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah dan berhubungan dengan kondisi seperti rematik dan batu ginjal. Sebuah studi

Atta et al (2018) telah menyelidiki efek fitokimia, antioksidan, dan hepatoprotektif dari fraksi-fraksi berbeda dari ekstrak metanol daun *Moringa oleifera* terhadap cedera hati dalam model hewan. Selain itu, sebuah studi oleh Singh et al (2013) telah mengevaluasi komposisi fenolik, antioksidan, dan aktivitas antimikroba dari ekstrak fenolik bebas dan terikat dari tepung biji *Moringa oleifera*. Meskipun ada beberapa bukti yang menunjukkan bahwa *Moringa oleifera* mungkin memiliki manfaat potensial untuk hiperurisemia, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk memahami sepenuhnya mekanisme kerjanya dan efektivitasnya dalam mengelola kondisi ini (Yong-Bing et al., 2019).

#### b. Antimikroba

Sifat antimikroba dari *Moringa oleifera*, terutama dalam konteks mensintesis nanopartikel tembaga untuk meningkatkan aktivitas antimikroba, telah diteliti. Hasil studi menunjukkan bahwa ekstrak daun *M. oleifera* dan nanopartikel tembaga yang disintesis memiliki aktivitas antibakteri yang signifikan terhadap *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, dan *Enterococcus faecalis*. Nilai MIC untuk bakteri-bakteri ini berkisar antara 250 hingga 500  $\mu\text{g/mL}$ , menunjukkan potensi antibakteri yang kuat. Selain itu, ekstrak daun *M. oleifera* dan nanopartikel tembaga juga memiliki aktivitas antijamur yang kuat terhadap *Aspergillus niger*, *Aspergillus flavus*, *Candida albicans*, dan *Candida glabrata*. Nilai MIC untuk jamur-jamur ini berkisar antara 31,2 hingga 250  $\mu\text{g/mL}$ , dengan nanopartikel tembaga menunjukkan aktivitas antijamur yang lebih efektif terhadap *Candida albicans* dan *Candida glabrata* dibandingkan dengan ekstrak daun. Sintesis hijau nanopartikel tembaga menggunakan ekstrak daun *M. oleifera* juga telah terbukti sebagai metode yang berhasil dalam mempertahankan sifat antimikroba ekstrak. Pendekatan ini ramah lingkungan dan menawarkan alternatif yang menjanjikan dalam mengobati berbagai infeksi mikroba. Analisis fitokimia dari ekstrak daun *M. oleifera* juga mengungkapkan keberadaan berbagai senyawa seperti alkaloid, tanin, flavonoid, steroid, saponin, polifenol, glikosida, karbohidrat, protein, dan asam amino. Senyawa-senyawa ini berkontribusi pada nilai gizi dan medis dari ekstrak, serta mendukung efikasi antimikroba yang dimilikinya.

Nanopartikel tembaga yang disintesis dan dienkapsulasi dengan fitokimia dari daun *M. oleifera* memiliki potensi terapeutik (Das et al., 2020).

c. Antioksidan

*Moringa oleifera* telah menarik perhatian karena sifat antioksidannya berkat keberadaan berbagai senyawa bioaktif seperti flavonoid, asam fenolat, dan karotenoid. Studi telah menunjukkan bahwa ekstrak *Moringa oleifera* menunjukkan aktivitas antioksidan yang signifikan baik secara *in vitro* maupun *in vivo*. Verma et al (2009) menyelidiki sifat antioksidan dari fraksi-fraksi berbeda daun *Moringa oleifera* dan menemukan bahwa mereka memiliki aktivitas antioksidan yang signifikan. Peixoto et al (2011) mendemonstrasikan efek antibakteri *in vitro* dari ekstrak daun *Moringa* yang bersifat antioksidan, menunjukkan potensi sifat antioksidan. Xu et al. (2019) melakukan studi tentang ekstrak *Moringa oleifera* dari Kenya dan melaporkan aktivitas antioksidan dan antiinflamasi, menyoroti korelasinya dengan flavonoid yang ada dalam tanaman tersebut. Ndhlala et al. (2014) mempelajari variasi dalam sifat antioksidan di antara kultivar *Moringa oleifera* yang berbeda, menekankan potensi antioksidan tanaman tersebut. Mengevaluasi sifat antioksidan dari berbagai ekstrak pelarut daun *Moringa oleifera*, mengaitkan aktivitas tersebut dengan total konstituen fenolik yang ada dalam tanaman. Studi-studi ini secara kolektif mendukung sifat antioksidan *Moringa oleifera* dan potensinya sebagai sumber antioksidan alami (Yong-Bing et al., 2019).

d. Pencegahan Malnutrisi

Tanaman kelor banyak dikonsumsi oleh negara-negara berkembang guna memperbaiki gizi bayi dan ibu yang menyusui serta dapat melawan masalah gizi. Tanaman kelor merupakan sumber protein terbaik, biasanya masyarakat memasak kelor sebagai sayuran, polong muda kelor dikonsumsi segar di dalam salad ataupun acar, polong yang matang biasanya digoreng. Polong tanaman kelor dapat menghasilkan minyak, dimana kandungan gizinya sama dengan minyak zaitun. Bunga kelor mengandung potasium dan kalsium, biasanya dikonsumsi segar atau digoreng. Tanaman kelor kaya akan protein dan asam amino dibandingkan dengan

kacang kedelai, protein pada kelor dapat menggantikan protein hewani sehingga sangat baik untuk tubuh. Selain itu, tanaman kelor mengandung arginin dan histidin, asam amino yang sangat baik untuk perkembangan bayi. Tanaman kelor mengandung asam lemak sehat yaitu asam lemak omega-3 dan omega-6. Daun kelor mengandung vitamin dan mineral yang baik untuk tubuh. Kandungan vitamin A, B1, B2, B3, kalsium, kalori, karbohidrat, tembaga, lemak, serat, besi, magnesium, fosfor, potasium, protein dan seng dalam daun kelor lebih baik diserap tubuh saat dikonsumsi dalam keadaan kering saat masih dalam keadaan segar. vitamin C. sebaliknya (Purba, 2020).

e. Antikanker

*Moringa oleifera* telah menunjukkan potensi sebagai agen anti-kanker melalui berbagai mekanisme. Studi telah menemukan bahwa tanaman ini dapat mengganggu viabilitas mitokondria dengan mempengaruhi spesies oksigen reaktif (ROS), yang pada akhirnya mengarah pada kematian sel kanker melalui jalur stres oksidatif. Penelitian juga telah menunjukkan bahwa *Moringa oleifera* memiliki efek anti-kanker pada garis sel kanker payudara triple-negatif, yang merupakan jenis kanker payudara yang sulit diobati. Selain itu, *Moringa oleifera* juga telah diteliti untuk efek anti-kanker pada garis sel kanker usus besar. Temuan ini menunjukkan bahwa *Moringa oleifera* memiliki potensi untuk menghambat pertumbuhan sel kanker usus besar melalui mekanisme yang menginduksi kematian sel atau menghambat proliferasi. Secara keseluruhan, penelitian ini menunjukkan bahwa *Moringa oleifera* memiliki potensi sebagai agen terapeutik yang menjanjikan dalam pengobatan kanker (Wisitpongpun et al., 2020).

f. Antidiabetes

Diabetes melitus terjadi akibat hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang berhubungan dengan defisit kerja dan/atau sekresi absolut atau relative. Prevalensi diabetes di Indonesia sebesar 1,5%, dengan prevalensi tertinggi kedua di Jakarta sebesar 2,6% dan Yogyakarta sebesar 2,4%. Tanaman kelor (*Moringa oleifera Lamk*) merupakan tanaman yang dapat menjaga

kestabilan kadar gula darah. Kurangnya efek samping membuat tanaman kelor aman untuk diabetes tipe 1 dan tipe 2. tanaman kelor mengandung asam askorbat, yang mendorong sekresi insulin. Konsumsi harian 7 gram daun kelor selama tiga bulan dapat menurunkan gula darah sebesar 13,5%, dan menambahkan 50 gram daun kelor ke dalam makanan penderita diabetes dapat menurunkan gula darah sebesar 21%) (Purba, 2020).

#### **2.2.4. Kandungan Daun Kelor**

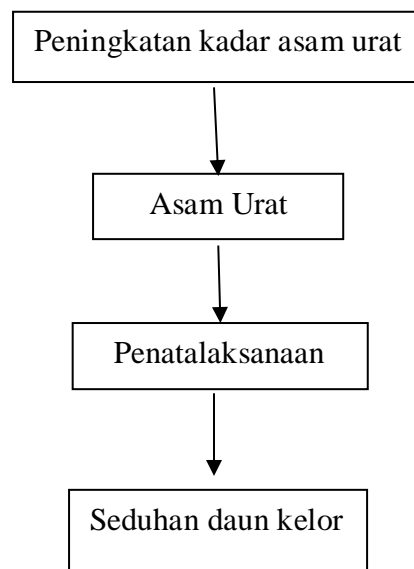
Moringa oleifera adalah tanaman yang terkenal karena kandungan gizinya yang melimpah dan manfaat kesehatannya yang berpotensi. Daun Moringa oleifera sangat dihargai karena mengandung nutrisi penting seperti vitamin, mineral, dan antioksidan. Penelitian telah menunjukkan bahwa daun Moringa oleifera mengandung jumlah yang signifikan dari vitamin C, vitamin A, kalsium, kalium, dan zat besi, sehingga menjadikannya sebagai sumber nutrisi yang penting. Selain kandungan nutrisinya, daun Moringa oleifera juga mengandung senyawa bioaktif seperti flavonoid, saponin, dan asam fenolat. Senyawa-senyawa ini telah terbukti memiliki sifat antioksidan, antiinflamasi, dan antimikroba, yang mungkin berkontribusi pada manfaat kesehatan potensial dari tanaman ini (Septiani, 2017).

Penelitian juga menunjukkan bahwa ekstrak daun Moringa oleifera dapat memiliki efek imunostimulasi. Dalam sebuah studi pada tikus yang terinfeksi *Salmonella typhimurium*, pemberian ekstrak daun Moringa oleifera menyebabkan peningkatan jumlah sel T CD4<sup>+</sup> CD62L<sup>+</sup>, yang penting untuk mengoordinasikan respons kekebalan tubuh dan memproduksi sitokin yang merangsang sel-sel kekebalan tubuh lainnya. Senyawa aktif dalam ekstrak daun Moringa oleifera, seperti saponin dan flavonoid, telah disarankan berperan dalam meningkatkan jumlah sel T CD4<sup>+</sup> naif di limpa dan merangsang proliferasi sel T dan B melalui peningkatan ekspresi IL-2. Secara keseluruhan, ekstrak daun Moringa oleifera mengandung nutrisi penting, senyawa bioaktif, dan komponen imunostimulasi yang berpotensi. Namun, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk memahami sepenuhnya mekanisme dan manfaat kesehatan dari tanaman ini (Wuryandari et al., 2019).

### 2.2.5. Kandungan Daun Kelor Penurun Asam Urat

Daun kelor memiliki kandungan seperti flavanoid, alkaloid, steroid, tanin, saponin, terpenoid. Flavonoid dapat memberi hambatan pada degranulasi neutrophil sehingga akan menghambat pengeluaran sitokin, radikal bebas, serta enzim yang berperan dalam peradangan. Jenis flavonoid seperti kuersetin dapat menghambat kinerja xantin oksidase sehingga sintesis asam urat terhambat. (Karuniawati, 2019).

### 2.3. Kerangka Teori



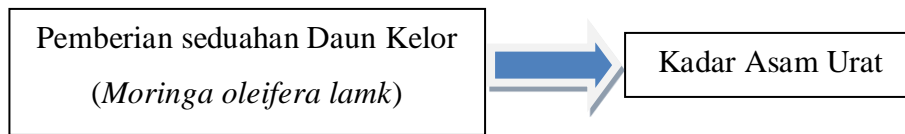
**Gambar 2. 7** Kerangka Teori

### 2.4. Kerangka Konsep

Kerangka konseptual adalah diagram yang menampilkan keterkaitan antara variabel independen dan variabel dependen yang akan diteliti. Penelitian ini ditujukan untuk mengetahui pengaruh seduhan daun kelor terhadap kadar asam urat.



Berdasarkan tujuan di atas maka kerangka konseptual pada penelitian ini adalah :



**Gambar 2. 8** Kerangka Konsep Penelitian

### **2.5 Hipotesis Penelitian**

Hipotesis penelitian ini adalah Terdapat pengaruh seduhan daun kelor terhadap kadar asam urat penderita di Puskesmas Pembantu Desa Pematang Kuala Kecamatan Teluk Mengkudu Kabupaten Serdang Bedagai.