

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tuberkulosis Paru

1. Pengertian tuberkulosis paru

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*, yaitu patogen berbentuk batang atau basil yang dikenal sebagai Basil Tahan Asam (BTA). Sebagian besar penularan bakteri ini terjadi melalui udara dan umumnya menyerang organ paru khususnya bagian parenkim paru sehingga menimbulkan penyakit tuberkulosis paru. Penyakit ini dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius yang berpotensi berujung pada kematian apabila tidak mendapatkan pengobatan yang tepat atau pencegahan yang dilakukan tidak optimal (Avy dkk., 2024).

Proses infeksi tuberkulosis paru terbagi menjadi dua tahap, yaitu infeksi primer dan infeksi sekunder. Infeksi primer terjadi saat seseorang pertama kali terpapar bakteri penyebab tuberkulosis. Bakteri yang dikeluarkan melalui batuk atau bersin penderita akan membentuk *droplet nuclei* di udara. Bakteri tersebut dapat bertahan hidup di udara bebas selama 1–2 jam, tergantung pada paparan sinar ultraviolet (UV), ventilasi ruangan, dan tingkat kelembapan bahkan dalam kondisi lembap dapat bertahan selama beberapa hari hingga berbulan-bulan. Ketika droplet tersebut terhirup oleh orang sehat, bakteri akan menempel pada saluran pernapasan dan jaringan paru. Sementara itu, infeksi sekunder terjadi ketika sistem kekebalan tubuh melemah dan tidak mampu menahan pertumbuhan bakteri, atau ketika bakteri yang sudah ada mulai berkembang biak dengan cepat. Kondisi ini umumnya

muncul dalam rentang waktu sekitar lima tahun setelah terjadinya infeksi primer (Rasid dkk., 2025).

Tuberkulosis paru termasuk ke dalam kategori infeksi yang dapat ditularkan melalui udara pernapasan, sehingga pada akhirnya dapat mencapai ke paru-paru. Sebagian pasien dengan gejala batuk atau bersin, bakteri penyebab tuberkulosis akan menjadi butiran yang dapat mengapung di permukaan udara sehingga memudahkan penyebaran bakteri tuberkulosis (Fadil dkk., 2024). Anak-anak lebih berisiko tertular tuberkulosis dari orang dewasa di sekitarnya, termasuk orang tua (ayah atau ibu) maupun kakek dan neneknya. Risiko penularan akan meningkat seiring dengan banyaknya jumlah kuman dalam dahak penderita tuberkulosis paru, frekuensi serta kedekatan kontak dengan anggota keluarga, dan kondisi lingkungan rumah yang memiliki ventilasi buruk sehingga dapat mempermudah penyebaran infeksi kepada orang lain di dalam satu rumah (Rasid dkk., 2025).

2. Etiologi dan transmisi tuberkulosis paru

Terdapat lima jenis bakteri yang berhubungan erat dengan infeksi tuberkulosis, yaitu *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti*, dan *Mycobacterium canettii*. Di antara kelima jenis tersebut, *Mycobacterium tuberculosis* merupakan spesies yang paling sering ditemukan serta menjadi penyebab utama penularan antarmanusia melalui udara. Tidak ada hewan yang berperan sebagai perantara penularan *Mycobacterium tuberculosis* (Burhan dkk., 2020).

Penularan tuberkulosis pada manusia umumnya terjadi melalui udara, ketika penderita tuberkulosis paru mengeluarkan percik renik (*droplet nuclei*) berukuran kurang dari 5 mikron saat batuk, bersin, atau berbicara. Percik renik ini dapat melayang di udara dan terhirup oleh orang lain di sekitarnya sehingga menyebabkan penularan penyakit. Prosedur pemeriksaan medis yang dapat menghasilkan produk aerosol seperti induksi sputum, bronkoskopi, serta manipulasi lesi atau pengolahan jaringan di laboratorium berpotensi menimbulkan penyebaran *Mycobacterium tuberculosis* melalui udara. Percik renik (*droplet nuclei*) yang terbentuk memiliki ukuran sekitar 1–5 μm , dapat mengandung 1–5 basil, bersifat sangat infeksius, dan mampu bertahan di udara hingga 4 jam. Karena ukurannya yang sangat kecil, partikel ini dapat mencapai ruang alveolar di paru-paru, tempat bakteri kemudian melakukan proses replikasi (Burhan dkk., 2020).

Terdapat tiga faktor utama yang memengaruhi transmisi *Mycobacterium tuberculosis*, yaitu : (Febriyanti dkk., 2024)

- a Jumlah organisme yang dilepaskan ke udara.
- b Konsentrasi organisme di udara, yang dipengaruhi oleh ukuran ruangan dan tingkat ventilasi.
- c Durasi paparan, yakni lamanya seseorang menghirup udara yang telah terkontaminasi.

Satu kali batuk dapat menghasilkan sekitar 3.000 percik renik, sedangkan bersin dapat memproduksi hingga 1 juta percik renik. Dosis infeksius minimal untuk menimbulkan infeksi tuberkulosis adalah 1–10 basil. Pasien dengan hasil pemeriksaan sputum positif 3+ merupakan sumber penularan paling infeksius,

sementara pasien dengan sputum negatif memiliki risiko penularan yang lebih rendah. Adapun kasus tuberkulosis ekstra paru umumnya tidak bersifat menular, kecuali bila disertai tuberkulosis paru aktif. Sementara itu, individu dengan tuberkulosis laten tidak dapat menularkan penyakit karena bakteri dalam tubuh mereka tidak bereplikasi dan tidak memiliki kemampuan untuk ditransmisikan ke orang lain

Penularan tuberkulosis umumnya terjadi di ruangan gelap dengan ventilasi yang buruk, karena dalam kondisi tersebut percik renik (*droplet nuclei*) dapat bertahan di udara lebih lama. Paparan cahaya matahari langsung mampu membunuh *Mycobacterium tuberculosis* dengan cepat, sehingga bakteri ini cenderung bertahan lebih lama di tempat yang lembap dan gelap. Risiko penularan meningkat pada kontak dekat dan berlangsung lama dengan penderita tuberkulosis aktif (Silalahi & Banjarnahor, 2022).

Setelah seseorang terpapar, kemungkinan berkembang menjadi penyakit tuberkulosis aktif sangat bergantung pada kondisi sistem imun individu. Pada orang dengan sistem kekebalan tubuh yang baik, sekitar 90% tidak akan mengalami perkembangan penyakit, sementara 10% lainnya dapat berkembang menjadi tuberkulosis aktif setengah di antaranya terjadi segera setelah infeksi awal, dan sisanya muncul di kemudian hari. Risiko tertinggi untuk berkembang menjadi tuberkulosis aktif terjadi dalam dua tahun pertama setelah infeksi, dengan kelompok paling rentan adalah anak-anak di bawah usia lima tahun dan lansia (Atzmardina dkk., 2025).

Individu dengan sistem imun yang lemah memiliki risiko lebih tinggi mengalami tuberkulosis aktif dibandingkan dengan orang yang imunokompeten. Sekitar 50–60% penderita HIV positif yang terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis* akan berkembang menjadi tuberkulosis aktif. Kondisi ini juga dapat terjadi pada pasien dengan penyakit penyerta yang menekan sistem imun, seperti silikosis, diabetes melitus, serta penggunaan kortikosteroid atau obat imunosupresan dalam jangka panjang (Burhan dkk., 2020).

3. Gejala

Menurut Widoyono dalam Handari dan Wijayanti (2021), untuk mengenali penderita tuberkulosis paru perlu diperhatikan tanda dan gejalanya. Seseorang dapat dicurigai menderita tuberkulosis paru apabila memiliki gejala klinis utama (*cardinal symptom*) sebagai berikut: (Handari & Wijayanti, 2021)

a. Batuk berdahak lebih dari tiga minggu

Batuk berkepanjangan ini merupakan gejala khas tuberkulosis paru akibat proses peradangan pada jaringan paru.

b. Batuk berdarah

Terjadi akibat pecahnya pembuluh darah kecil di paru yang disebabkan oleh kerusakan jaringan akibat infeksi.

c. Sesak napas

Muncul karena sebagian jaringan paru mengalami gangguan fungsi sehingga pertukaran udara tidak optimal.

d. Nyeri dada

Biasanya disebabkan oleh peradangan pada pleura atau adanya penumpukan cairan di rongga pleura (efusi pleura).

Selain gejala utama tersebut, penderita tuberkulosis paru juga dapat mengalami gejala sistemik tambahan, seperti demam ringan yang berkepanjangan, penurunan berat badan, keringat malam, dan tubuh terasa lemas.

4. Diagnosis tuberkulosis paru

Untuk menegakkan diagnosis penyakit tuberkulosis paru dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk menemukan BTA positif. Metode pemeriksaan dahak sewaktu, pagi, sewaktu (SPS) dengan pemeriksaan mikroskopis membutuhkan ± 5 ml dahak dan biasanya menggunakan pewarnaan panas dengan metode *Ziehl Neelsen* (ZN) atau pewarnaan dingin *Kinyoum-Gabbet*. Jika pemeriksaan mendapatkan hasil BTA positif selama dua kali pemeriksaan, maka pasien tersebut dinyatakan positif menghidap tuberkulosis paru (Handari & Wijayanti, 2021).

Semua pasien terduga tuberkulosis selanjutnya perlu menjalani pemeriksaan bakteriologis untuk memastikan diagnosis. Pemeriksaan ini mencakup pemeriksaan apusan dari sediaan biologis (dahak atau spesimen lain), biakan serta identifikasi *Mycobacterium tuberculosis*, dan metode diagnostik cepat. Di laboratorium yang terpantau mutunya melalui sistem pemantauan eksternal, diagnosis tuberkulosis paru BTA positif dapat ditegakkan bila ditemukan hasil BTA positif minimal dari satu spesimen. Pada laboratorium yang belum terpantau mutunya, diagnosis ditegakkan bila terdapat dua spesimen dengan hasil BTA positif. Pemeriksaan

biakan dan uji kepekaan terhadap obat, terutama rifampisin dan isoniazid juga direkomendasikan untuk kelompok pasien tertentu, yaitu: (Burhan dkk., 2020)

- a. Pasien dengan riwayat pengobatan OAT.
- b. Pasien HIV positif yang didiagnosis tuberkulosis aktif.
- c. Pasien tuberkulosis aktif yang memiliki kontak erat dengan penderita tuberkulosis resistan obat.
- d. Pasien baru di daerah dengan prevalensi tuberkulosis resistan obat primer >3%.
- e. Pasien yang masih menunjukkan hasil BTA positif setelah fase intensif pengobatan.

Pemeriksaan biakan dan uji kepekaan dilakukan melalui dua metode utama:

- a. Metode konvensional, menggunakan media padat seperti *Lowenstein-Jensen* (LJ) atau Ogawa, serta media cair *Mycobacterium Growth Indicator Tube* (MGIT). Waktu inkubasi pada media cair sekitar dua minggu, lebih cepat dibandingkan media padat yang membutuhkan 4–6 minggu.
- b. Metode cepat berbasis molekuler, seperti Xpert MTB/RIF, yang mampu mendeteksi *Mycobacterium tuberculosis* dan resistensi terhadap rifampisin hanya dalam waktu dua jam. Metode lain seperti *Line Probe Assay* (LPA) dan *Second-Line LPA* (SL-LPA) digunakan untuk mendeteksi resistensi terhadap obat lini pertama dan kedua.

Walaupun metode molekuler menghasilkan hasil yang cepat, konfirmasi menggunakan metode biakan dan uji kepekaan konvensional tetap diperlukan sebagai baku emas (*gold standard*) terutama untuk mendeteksi resistensi terhadap obat selain rifampisin atau pada kasus dengan hasil mikroskopis negatif. Jika

sputum tidak dapat diperoleh secara spontan, maka dapat dilakukan induksi sputum, bronkoskopi, atau torakoskopi. Pasien tuberkulosis yang terkonfirmasi bakteriologis disarankan menjalani pemeriksaan tambahan seperti HIV, kadar gula darah, serta fungsi hati dan ginjal sesuai indikasi klinis (Burhan dkk., 2020).

5. Pengobatan tuberkulosis paru

Prinsip utama dalam pengobatan tuberkulosis paru adalah penggunaan Obat Anti-Tuberkulosis (OAT). OAT merupakan komponen paling penting dalam terapi tuberkulosis dan berperan sebagai cara paling efektif untuk mencegah penyebaran lebih lanjut dari *Mycobacterium tuberculosis*. Pengobatan tuberkulosis yang efektif harus mematuhi beberapa prinsip dasar berikut: (Rambi dkk., 2023).

- a. Menggunakan kombinasi OAT yang tepat, terdiri dari minimal empat jenis obat, untuk mencegah terjadinya resistensi obat.
- b. Pemberian obat dalam dosis yang sesuai dengan berat badan pasien.
- c. Obat harus diminum secara teratur dan diawasi oleh Pengawas Menelan Obat (PMO) hingga pengobatan dinyatakan selesai.
- d. Pengobatan dilakukan dalam jangka waktu yang cukup, terdiri dari dua tahap (awal dan lanjutan), untuk mencegah kekambuhan penyakit.

Pengobatan tuberkulosis dibagi menjadi dua tahap, yaitu tahap awal dan tahap lanjutan. Pengobatan tahap awal atau tahap intensif berlangsung selama dua bulan dan diberikan setiap hari. Kombinasi obat bertujuan untuk menurunkan jumlah bakteri dalam tubuh secara cepat serta membunuh bakteri yang belum resistan. Umumnya setelah dua minggu pengobatan yang teratur, daya penularan pasien sudah menurun secara signifikan. Pada fase ini, pasien menerima kombinasi

obat berupa rifampisin, isoniazid, pirazinamid, dan etambutol, yang berfungsi untuk menurunkan jumlah bakteri secara cepat serta membasmi bakteri yang belum resisten. Setelah pengobatan berlangsung secara teratur, daya penularan pasien biasanya sudah menurun secara signifikan (Burhan dkk., 2020).

Tahap lanjutan bertujuan untuk membasmi sisa bakteri yang masih hidup, terutama yang lebih tahan terhadap obat. Tahap ini berlangsung selama empat bulan, dan obat tetap diberikan setiap hari. Fase lanjutan dilaksanakan setelah fase intensif selesai, dengan tujuan mengeliminasi sisa bakteri yang lebih tahan terhadap obat. Pada tahap ini, pasien mengonsumsi rifampisin dan isoniazid selama empat bulan dengan frekuensi beberapa kali dalam seminggu sesuai protokol pengobatan. Dengan demikian, obat anti-tuberkulosis dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok berdasarkan durasi pengobatan, yaitu obat yang digunakan pada fase intensif dan obat yang digunakan pada fase lanjutan, yang masing-masing diberikan sesuai dengan tujuan dan kebutuhan fase pengobatan (Putra dkk., 2022).

Efek samping yang sering muncul akibat penggunaan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) meliputi reaksi demam, gangguan fungsi hati berupa hepatitis, neuritis perifer dan neuritis optik, kejang, ruam kulit, hiperurisemia, serta efek ototoksik yang berpotensi mengganggu fungsi pendengaran. Munculnya gejala-gejala tersebut dapat bervariasi pada tiap pasien tergantung kondisi tubuh, dosis obat, dan lamanya terapi. Oleh karena itu, pemantauan terhadap efek samping menjadi bagian penting dalam pelaksanaan pengobatan tuberkulosis untuk memastikan keselamatan dan kenyamanan pasien selama menjalani terapi (Burhan dkk., 2020).

B. Asam Urat

1. Pengertian asam urat

Asam urat merupakan senyawa hasil akhir dari metabolisme purin, yaitu komponen penting penyusun asam nukleat yang terdapat di dalam inti sel tubuh manusia. Sebagian besar, sekitar 85% asam urat dihasilkan secara endogen oleh tubuh melalui proses pemecahan nukleotida purin seperti *Guanic Acid* (GMP), *Inosinic Acid* (IMP), dan *Adenic Acid* (AMP). Dalam jumlah yang normal, asam urat memiliki fungsi fisiologis yang penting, yaitu sebagai antioksidan alami yang membantu melindungi sel dari kerusakan akibat radikal bebas (Ibrahim dkk., 2019).

Kadar asam urat dalam tubuh dapat diketahui melalui pemeriksaan kadar asam urat serum. Pada laki-laki, kadar normal berkisar antara 3,0–7,0 mg/dl, sedangkan pada perempuan antara 2,4–6,0 mg/dl. Apabila kadar asam urat melebihi batas normal, kondisi ini disebut hiperurisemia. Hiperurisemia sendiri tidak serta-merta menyebabkan penyakit asam urat (gout), namun apabila berlangsung dalam jangka waktu lama, kristal asam urat dapat terbentuk dan mengendap di jaringan, terutama di persendian, sehingga menimbulkan nyeri dan peradangan (Irmawati dkk., 2023). Asam urat merupakan penyakit yang menyerang persendian-persendian tubuh. Asam urat umumnya menyerang sendi jari tangan, tumit, jari kaki, siku, lutut, dan pergelangan tangan. Umumnya penyakit ini akan menimbulkan rasa sakit atau nyeri pada sendi penderita. Penyakit asam urat dapat

menyebabkan bagian tubuh yang terserang mengalami pembekakan dan peradangan (Mumpuni & Wulandari, 2023).

Peningkatan kadar asam urat dapat disebabkan oleh berbagai faktor, salah satunya adalah pola makan. Konsumsi bahan pangan yang tinggi purin seperti jeroan, daging merah, makanan laut, serta produk olahan tertentu dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah sebesar 0,5–0,75 g/ml purin yang dikonsumsi. Selain itu, makanan dengan kandungan lemak tinggi seperti gorengan, santan, margarin, dan mentega juga dapat menghambat pengeluaran asam urat melalui ginjal, sehingga kadar asam urat dalam tubuh meningkat (Ibrahim dkk., 2019).

2. Etiologi

Secara umum, penyebab peningkatan kadar asam urat dalam tubuh dapat dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu asam urat primer dan asam urat sekunder. Perbedaan keduanya terletak pada asal penyebabnya, di mana asam urat primer disebabkan oleh faktor dari dalam tubuh (endogen), sedangkan asam urat sekunder dipengaruhi oleh faktor dari luar tubuh (eksogen) (Mumpuni & Wulandari, 2023).

a. Asam Urat Primer

Asam urat primer umumnya berhubungan dengan gangguan metabolisme tubuh, seperti faktor genetik, enzim, maupun hormonal. Faktor genetik diduga berperan penting dalam memengaruhi metabolisme purin, sehingga terjadi peningkatan produksi atau penurunan pengeluaran asam urat oleh ginjal. Selain itu, ketidakseimbangan hormon dan gangguan fungsi ginjal juga dapat menghambat proses filtrasi serta ekskresi zat sisa metabolisme. Kondisi tersebut menyebabkan

akumulasi purin di dalam tubuh yang pada akhirnya meningkatkan kadar asam urat dalam darah.

b. Asam Urat Sekunder

Asam urat sekunder disebabkan oleh faktor eksternal, salah satunya adalah konsumsi makanan tinggi purin seperti jeroan, makanan laut (seafood), kacang-kacangan berlemak, serta buah-buahan tertentu seperti durian. Asupan purin yang berlebihan menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah yang tidak dapat diimbangi oleh kemampuan ginjal dalam mengeluarkannya. Kondisi ini dapat diperburuk apabila seseorang memiliki riwayat gangguan fungsi ginjal.

Faktor lain yang menyebabkan peningkatan kadar asam urat sekunder juga dapat terjadi akibat penyakit tertentu, seperti gangguan pada sumsum tulang, kelainan darah, serta kondisi metabolik seperti diabetes melitus yang tidak terkontrol, hiperlipidemia (kadar trigliserida tinggi), dan obesitas. Penggunaan obat-obatan tertentu, seperti obat sitostatika (kemoterapi), diuretik, vitamin B12 dosis tinggi, serta konsumsi alkohol berlebihan, juga dapat memengaruhi metabolisme purin dan memperburuk kondisi hiperurisemia (Anggraini, 2022).

3. Faktor risiko

Kadar asam urat yang tinggi dalam darah dapat mempercepat kerusakan berbagai organ tubuh, terutama ginjal. Peningkatan kadar asam urat akan menyebabkan penyumbatan pada glomerulus, sehingga mengganggu proses filtrasi dan berpotensi menimbulkan batu ginjal hingga gagal ginjal. Pada tahap awal, risiko tersebut dapat diminimalkan dengan menjaga hidrasi tubuh melalui konsumsi air putih yang cukup, karena air membantu proses ekskresi asam urat melalui ginjal.

Selain itu, kadar asam urat yang tinggi juga menjadi faktor risiko penting terhadap penyakit jantung koroner. Kondisi ini disebabkan oleh kerusakan endotel pembuluh darah akibat akumulasi kristal asam urat, yang pada akhirnya dapat mengganggu aliran darah dan meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular. Oleh karena itu, pengendalian kadar asam urat sangat penting untuk menjaga fungsi organ vital dan mencegah komplikasi serius yang berpotensi fatal (Mumpuni & Wulandari, 2023).

Beberapa faktor risiko yang dapat mempengaruhi terjadinya gout arthritis antara lain konsumsi purin berlebih, kebiasaan mengonsumsi alkohol, stres, penggunaan obat-obatan tertentu, obesitas, hipertensi, dan faktor genetik. Asupan purin yang berlebihan dapat menyebabkan ginjal kesulitan dalam mengeluarkan kelebihan asam urat dari tubuh, sehingga terjadi akumulasi yang menumpuk di persendian dan memicu peradangan (Irmawati dkk., 2023).

4. Indeks massa tubuh sebagai faktor risiko gout arthritis

Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan salah satu parameter antropometri yang digunakan untuk menilai status gizi seseorang berdasarkan perbandingan antara berat badan dan tinggi badan. IMT dihitung dengan membagi berat badan dalam kilogram dengan kuadrat tinggi badan dalam meter (kg/m^2). Pengukuran IMT banyak digunakan dalam praktik klinis maupun penelitian kesehatan karena mudah, sederhana, dan mampu menggambarkan kondisi gizi secara umum pada orang dewasa. IMT dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain kecukupan asupan nutrisi, pola konsumsi makanan, tingkat aktivitas fisik, gaya hidup, kondisi sosial ekonomi, tingkat pendidikan dan pengetahuan, lingkungan tempat tinggal, adanya penyakit kronis, serta persentase lemak tubuh (Hasibuan & Palmizal, 2021).

Berdasarkan klasifikasi status gizi orang dewasa, IMT dibagi menjadi beberapa kategori, yaitu kurus, normal, overweight, dan obesitas. Apabila IMT seseorang berada di bawah 18,5, ini menunjukkan kekurangan berat badan, sedangkan apabila IMT berada di antara 18,5 hingga 24,9, ini dianggap sebagai rentang berat badan normal. IMT di atas 25 dianggap sebagai overweight (kelebihan berat badan), sedangkan IMT di atas 30 dianggap sebagai obesitas (Wulandari dkk., 2023). Kondisi overweight dan obesitas menunjukkan adanya kelebihan jaringan lemak dalam tubuh yang dapat memicu berbagai gangguan metabolik, salah satunya peningkatan kadar asam urat dalam darah. Penumpukan lemak berlebih berhubungan dengan meningkatnya produksi asam urat serta menurunnya kemampuan ginjal dalam mengekskresikan asam urat, sehingga berisiko menimbulkan hiperurisemia (Chumairah & Lufiana, 2025).

Penumpukan lemak berkaitan dengan berbagai gangguan metabolik, seperti hipertensi, dislipidemia, resistensi insulin, dan hiperinsulinemia, yang berpengaruh terhadap kadar asam urat dalam tubuh. Peningkatan IMT juga berhubungan dengan naiknya kadar leptin, yaitu hormon protein yang disekresikan oleh jaringan adiposa. Leptin berperan dalam stimulasi saraf simpatis, pengaturan sensitivitas insulin, proses natriuresis dan diuresis, serta angiogenesis. Kadar leptin yang meningkat sejalan dengan peningkatan kadar asam urat dalam darah akibat terganggunya proses reabsorpsi asam urat di ginjal. Kondisi resistensi leptin pada ginjal dapat menyebabkan gangguan diuresis berupa retensi urin, sehingga pengeluaran asam urat melalui urin menjadi terhambat dan menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah pada individu obesitas. Selain itu, obesitas juga dapat memicu

terjadinya resistensi insulin yang berhubungan dengan penurunan kemampuan ginjal dalam membersihkan asam urat melalui urin selama 24 jam. Dengan demikian, IMT yang tinggi merupakan salah satu faktor penting yang berperan dalam terjadinya peningkatan kadar asam urat (Wulandari dkk., 2025).

5. Gejala

Gejala klinis penyakit asam urat umumnya ditandai dengan timbulnya rasa nyeri mendadak pada sendi, terutama pada malam hari hingga menjelang pagi. Rasa nyeri ini sering kali disertai pembengkakan, kemerahan pada kulit sekitar sendi, serta nyeri hebat saat disentuh. Kondisi tersebut dapat mengganggu pergerakan penderita dan menimbulkan kesulitan berjalan. Selain itu, beberapa pasien mengalami demam, denyut jantung yang meningkat, serta perkembangan gejala yang cepat dalam waktu singkat (Ningrum dkk., 2023).

Secara umum, gejala awal biasanya menghilang dengan cepat, sehingga banyak penderita tidak menyadari bahwa mereka telah mengalami serangan gout. Berdasarkan perjalanan klinisnya, penyakit asam urat terbagi menjadi empat tahap, yaitu: (Afif Amir Amrullah dkk., 2023)

- a. Tahap hiperurisemia asimtomatik, yaitu peningkatan kadar asam urat dalam darah tanpa menimbulkan gejala klinis. Kadar normal asam urat pada pria sekitar $5,1 \pm 1,0$ mg/dL dan dapat meningkat hingga 9–10 mg/dL pada penderita gout.
- b. Tahap artritis gout akut, ditandai dengan serangan mendadak berupa nyeri dan pembengkakan hebat pada sendi, terutama di daerah ibu jari kaki atau sendi lainnya.

- c. Tahap interkritik, yaitu periode tanpa gejala setelah serangan akut. Masa ini dapat berlangsung beberapa bulan hingga tahun, namun sebagian besar pasien akan mengalami kekambuhan dalam waktu kurang dari satu tahun jika tidak mendapatkan pengobatan yang tepat.
- d. Tahap gout kronik, yaitu kondisi penumpukan kristal asam urat secara menetap yang menimbulkan peradangan kronik yang disebabkan oleh kristal-kristal asam urat sehingga mengakibatkan nyeri, sakit dan kaku juga pembesaran dan penonjolan sendi yang bengkak. Serangan akut artritis gout dapat terjadi dalam tahap ini (Afif Amir Amrullah dkk., 2023)

6. Pemeriksaan asam urat

Pemeriksaan diagnostik pada penderita gout dilakukan melalui beberapa metode laboratorium dan penunjang untuk memastikan adanya peningkatan kadar asam urat dalam tubuh. pemeriksaan laboratorium umumnya menunjukkan kadar asam urat dalam darah melebihi 6 mg%, dengan nilai normal sekitar 8 mg% pada pria dan 7 mg% pada wanita. Pemeriksaan kadar asam urat yang paling akurat hingga saat ini adalah metode enzimatis, yang mampu mengukur kadar asam urat secara spesifik dan sensitif. Selain itu, pada beberapa kasus dapat ditemukan leukositosis ringan serta peningkatan laju endap darah. Pemeriksaan urin selama 24 jam juga sering menunjukkan peningkatan kadar asam urat hingga sekitar 500 mg% per liter (Ningrum dkk., 2023).(Ningrum dkk., 2023)

Pemeriksaan radiografi biasanya belum menunjukkan kelainan spesifik pada serangan artritis gout pertama. Namun, pada kasus yang berlangsung lama (long standing gout), hasil radiografi dapat menampilkan tanda-tanda khas seperti

inflamasi asimetris dan artritis erosif, yang terkadang disertai pembentukan nodul pada jaringan lunak sebagai akibat dari endapan kristal asam urat jangka panjang (Ningrum dkk., 2023). Hasil pemeriksaan dilaporkan dengan satuan mg/dL, dikategorikan menjadi:

- a. Nilai rujukan (Kemenkes, 2020):

Laki-laki: 3,4–7,0 mg/dL

Perempuan: 2,4–6,0 mg/dL

- b. Kategori hasil:

Rendah : < nilai rujukan bawah

Normal : dalam rentang nilai rujukan

Tinggi : > nilai rujukan atas

7. Pencegahan dan pengobatan

Pencegahan asam urat dapat dilakukan dengan menjaga kadar asam urat dalam batas normal, yaitu 3,5–7 mg/dL pada pria dan 2,6–6 mg/dL pada wanita. Kadar yang melebihi batas tersebut disebut hiperurisemia, dan jika tidak dikendalikan dapat berkembang menjadi penyakit asam urat. Pada tahap awal, peningkatan kadar asam urat sering kali belum menimbulkan gejala. Namun, jika berlangsung lama tanpa pengendalian, dapat menyebabkan nyeri dan peradangan pada sendi sehingga pemeriksaan kadar asam urat secara berkala di laboratorium sangat penting untuk deteksi dini (Mumpuni & Wulandari, 2023).

Upaya pencegahan asam urat dapat dilakukan melalui berbagai cara, seperti melakukan pengobatan secara rutin hingga kadar asam urat kembali normal serta menerapkan pola hidup sehat. Salah satu langkah utama adalah menjaga pola

makan dengan mengurangi konsumsi makanan tinggi purin, seperti jeroan, seafood, kacang-kacangan tertentu, dan makanan olahan tinggi lemak. Menghindari konsumsi alkohol berlebihan juga penting karena alkohol dapat menghambat proses pembuangan asam urat oleh ginjal. Rutin berolahraga membantu menjaga berat badan ideal dan memperlancar metabolisme tubuh, sehingga produksi asam urat dapat. Cukupnya asupan air putih dapat membantu melarutkan dan membuang kelebihan purin melalui urin, menjaga fungsi ginjal tetap optimal, serta mencegah terbentuknya kristal asam urat pada persendian (Sari dkk., 2022).

Penatalaksanaan hiperurisemia umumnya dilakukan dengan dua pendekatan, yaitu farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi farmakologis biasanya melibatkan penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), kolkisin, dan kortikosteroid untuk meredakan nyeri serta peradangan akibat peningkatan kadar asam urat. Namun, penggunaan obat-obatan tersebut sering kali dibatasi karena risiko efek samping seperti gangguan hati, alergi, ruam kulit, hingga gangguan fungsi ginjal. Sebagai alternatif, terapi berbasis bahan alami mulai banyak dikembangkan karena dianggap lebih aman dan efektif dalam membantu menurunkan kadar asam urat. Pendekatan nonfarmakologis lainnya dapat dilakukan melalui latihan fisik seperti senam ergonomik. Latihan ini membantu mengaktifkan berbagai sistem tubuh seperti sistem kardiovaskular, perkemihan, metabolisme, serta membantu proses pembuangan sisa metabolit dari tubuh, termasuk asam urat. Dengan demikian, kombinasi antara terapi medis, pengobatan herbal, dan perubahan gaya hidup dinilai lebih efektif untuk mengendalikan kadar asam urat secara optimal (Mulianda dkk., 2019)

C. Hubungan Tuberkulosis Paru dengan Kadar Asam Urat

Pengobatan tuberkulosis (TB) dengan prinsip *multidrug therapy* dalam jangka waktu yang lama sering menimbulkan efek samping, salah satunya peningkatan kadar asam urat dalam darah (≥ 7 mg/dL). Asam urat merupakan komponen normal yang terdapat dalam darah dan urin. Asam urat dihasilkan dari proses pemecahan nukleotida purin yang berasal dari makanan maupun dari sintesis purin endogen di dalam tubuh. Peningkatan kadar asam urat dapat terjadi akibat produksi yang berlebihan atau penurunan ekskresi melalui urin. Obat antituberkulosis seperti pirazinamid dan etambutol dapat menghambat pertukaran ion asam urat pada tubulus ginjal, sehingga asam urat yang seharusnya diekskresikan justru tereabsorpsi kembali ke dalam darah (Pitono dkk., 2022).

Umumnya pasien tuberkulosis mendapatkan terapi kombinasi *Isoniazid* (INH), *Etambutol* (ETB), *Rifampisin* (RFP), dan *Pirazinamid* (PZA). Beberapa obat dalam kombinasi ini, khususnya PZA dan ETB memiliki peranan yang besar dalam peningkatan kadar asam urat. Hal ini dikarenakan obat tersebut mampu menurunkan kemampuan ginjal untuk membuang asam urat dari tubuh. Gangguan fungsi ginjal akibat efek obat juga berperan dalam menurunnya ekskresi asam urat, karena asam urat yang seharusnya dibuang melalui urin justru tertahan dalam sirkulasi darah. Kondisi ini diperparah jika pasien memiliki penyakit penyerta seperti hipertensi, gagal jantung, atau penyakit ginjal kronis yang turut memengaruhi metabolisme dan ekskresi asam urat. Oleh karena itu, pemantauan kadar asam urat selama terapi OAT sangat penting, terutama pada dua bulan

pertama pengobatan di mana peningkatan kadar asam urat lebih sering terjadi (Kim *dkk.*, 2025).

Hasil pemeriksaan asam urat juga dapat dipengaruhi oleh karakteristik responden meliputi usia, indeks masa tubuh dan lama pengobatan OAT. Dalam penelitian ini kategori usia merujuk pada kategori berdasarkan Kemenkes RI: yaitu remaja awal: 12–16 tahun, remaja akhir: 17–25 tahun, dewasa awal: 26–35 tahun, dewasa akhir: 36–45 tahun, lansia awal: 46–55 tahun, lansia akhir: 56–65 tahun, dan manula: > 65 tahun. Begitu juga dengan indeks masa tubuh, perbandingan antara berat badan (kg) dengan tinggi badan kuadrat (m^2) yang menggambarkan status gizi seseorang yaitu <18,5 (Kurus), 18,5–24,9 (Normal), 25,0–29,9 (Kegemukan), $\geq 30,0$ (Obesitas). Variabel terakhir yaitu lama pengobatan OAT, dengan kategori fase intensif (0–2 bulan), fase lanjutan (3–6 bulan), serta >6 bulan pengobatan lama.