

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pemahaman Umum Tentang Asam Urat

1. Pengertian Asam Urat

Penyakit asam urat atau dalam dunia medis disebut penyakit pirai atau penyakit *gout* (*arthritis gout*) adalah penyakit sendi yang disebabkan oleh tingginya asam urat di dalam darah. Kadar asam urat yang tinggi di dalam darah melebihi batas normal menyebabkan penumpukan asam urat di dalam persendian dan organ tubuh lainnya. Penumpukan asam urat inilah yang membuat sendi sakit, nyeri dan meradang (Susanti, 2019) dalam Nurhamidah dan (Nofiani, 2015).

Gout adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan keadaan penyakit yang berkaitan dengan hiperurisemia. Hiperurisemia dapat terjadi karena peningkatan sintesis prekursor purin asam urat atau penurunan eliminasi/pengeluaran asam urat oleh ginjal, atau keduanya. *Gout* merupakan diagnosis klinis sedangkan hiperurisemia adalah kondisi biokimia (Riyanto, 2013).

2. Penyebab Gout (Asam Urat)

a. Menurut Umar (2012), penyebab asam urat yang berlebihan pada tubuh bisa disebabkan oleh penyebab primer dan penyebab sekunder.

1) Penyebab primer

Adanya faktor keturunan dan gangguan hormon yang menyebabkan terjadinya gangguan pengolahan (metabolisme), sehingga terjadi peningkatan

produksi asam urat. Selain itu berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh juga bisa menimbulkan kenaikan kadar asam urat dalam tubuh.

2) Penyebab sekunder

Apabila meningkatnya jumlah asam urat ini disebabkan oleh konsumsi makanan yang mengandung kadar purin yang tinggi. Jadi, lebih tepatnya karena kesalahan pasien itu sendiri.

b. Menurut Fitriana (2015), adapun faktor yang menyebabkan asam urat antara lain yaitu:

1) Asupan purin yang berlebihan

Proses terjadinya penyakit asam urat pada awalnya disebabkan oleh konsumsi zat yang mengandung purin secara berlebihan. Setelah zat purin dalam jumlah banyak sudah masuk ke dalam tubuh, kemudian melalui metabolisme, purin tersebut berubah menjadi asam urat. Makanan yang banyak mengandung kadar purin tinggi, di antaranya terdapat dalam sayur, misalnya daun singkong, daun dan buah melinjo, bayam, buncis dan kacang-kacangan. Purin juga ditemukan dalam daging kambing, jeroan, burung dara dan juga bebek. Dan untuk makanan jenis seafood, purin dapat dijumpai pada tubuh kepiting dan cumi. Selain itu mengonsumsi alkohol atau kafein secara terus-menerus juga dapat menyebabkan asam urat. Berikut ini beberapa faktornya yaitu:

a) Faktor genetik dan hormonal.

Penyakit asam urat termasuk dalam kategori penyakit yang tidak diketahui penyebabnya secara klinis. Sejauh ini, banyak yang menduga bahwa asam urat berkaitan erat dengan faktor genetik dan faktor hormonal.

b) Adanya penyakit komplikasi.

Penyebab lain dari asam urat adalah adanya kegagalan fungsi ginjal dalam mengeluarkan asam urat melalui air seni. Ginjal tidak dapat membuang asam urat karena mengalami peningkatan kandungan asam. Selain penyakit ginjal, penyakit yang dapat memicu munculnya asam urat adalah terganggunya fungsi organ tubuh, seperti gangguan fungsi hati, saluran kemih, penderita diabetes, hipertensi, kanker darah dan hipotroid, penggunaan obat-obatan seperti TBC, INH, pirazinamida dan etambutol, serta obat dalam golongan diuretic. Penyebab asam urat juga sering diasumsikan berasal dari kondisi alami dari tubuh. Kondisi tubuh yang buruk terjadi karena pola makan yang salah. Oleh karena itu, untuk menghindari asam urat, anda harus mulai memperhatikan, kemudian menghindari berbagai makanan yang berpotensi menyebabkan asam urat.

3. Gejala *Gout* (Asam Urat)

- a. Terjadi peradangan dan nyeri pada sendi secara maksimal selama sehari.
- b. *Oligoarthritis*, yakni sejumlah sendi yang meradang.
- c. Adanya hiperurisemia atau kelebihan kadar asam urat dalam darah.
- d. Terdapat kristal asam urat yang khas di dalam cairan sendi.
- e. Serangan unilateral di satu sisi pada sendi pertama, terutama pada sendi ibu jari.
- f. Adanya tofus deposit besar dan tidak teratur dari natrium yang dibuktikan dengan pemeriksaan kimiawi.
- g. Telah terjadi lebih dari satu serangan arthiritis akut.
- h. Sendi terlihat kemerahan.
- i. Terjadi pembengkakan asimetris pada satu sendi, namun tidak ditemukan bakteri pada saat serangan atau inflamasi.

- j. Serangan *arthritis* akut berganti secara menyeluruh menjadi *arthritis gout* kronis, sehingga tidak ada masa bebas serangan (Silviana, 2016).

4. Pengobatan Penyakit Asam Urat

Berikut adalah uraian mengenai penanganan *gout* dan kronis secara farmakologis: Penanganan menggunakan obat Penanganan *gout* biasanya dibagi menjadi penanganan serangan akut dan penanganan hiperurisemia pada pasien artritis kronik. Ada 3 tahapan dalam terapi penyakit ini :

- 1) Mengatasi serangan akut
- 2) Mengurangi kadar asam urat untuk mencegah penimbunan kristal urat pada jaringan, terutama persendian.
- 3) Terapi pencegahan menggunakan terapi hipourisemik. (Sarason, 2012).

Beberapa obat yang digunakan untuk penyakit asam urat sebagai berikut:

a. Allopurinol

Obat hipourisemik pilihan untuk *gout* kronik adalah allopurinol. Selain mengontrol gejala, obat ini juga melindungi fungsi ginjal. Allopurinol menurunkan produksi asam urat dengan cara menghambat enzim xantin oksidase. Allopurinol tidak aktif tetapi 60-70% obat ini mengalami konversi di hati menjadi metabolit aktif oksipurinol. Waktu paruh allopurinol berkisar antara 2 jam dan oksipurinol 12-30 jam pada pasien dengan fungsi ginjal normal. Oksipurinol diekskresikan melalui ginjal bersama dengan allopurinol dan ribosida allopurinol, metabolit utama ke dua.

1) Dosis obat

Pada pasien dengan fungsi ginjal normal dosis awal allopurinol tidak boleh melebihi 300 mg/24 jam. Pada praktiknya, kebanyakan pasien mulai dengan dosis

100 mg/hari dan dosis dititrasi sesuai kebutuhan. Dosis pemeliharaan umumnya 100-600 mg/hari dan dosis 300 mg/hari menurunkan urat serum menjadi normal pada 85% pasien. Respon terhadap allopurinol dapat dilihat sebagai penurunan kadar urat dalam serum pada 2 hari setelah terapi dimulai dan maksimum setelah 7-10 hari. Kadar urat dalam serum harus dicek setelah 2-3 minggu penggunaan allopurinol untuk meyakinkan turunnya kadar urat. Allopurinol dapat memperpanjang durasi serangan akut atau mengakibatkan serangan lain sehingga allopurinol hanya diberikan jika serangan akut telah mereda terlebih dahulu. Resiko induksi serangan akut dapat dikurangi dengan pemberian bersama NSAID atau kolkisin (1,5 mg/hari) untuk 3 bulan pertama sebagai terapi kronik.

2) Efek samping

Efek samping dijumpai pada 3-5% pasien sebagai reaksi alergi/hipersensitivitas. Sindrom toksisitas allopurinol termasuk ruam, demam, perburukan insufisiensi ginjal, vaskulitis dan kematian. Sindrom ini lebih banyak dijumpai pada pasien lanjut usia dengan insufisiensi ginjal dan pada pasien yang juga menggunakan diuretik tiazid. Erupsi kulit adalah efek samping yang paling sering, lainnya adalah hepatotoksik, nefritis interstisial akut dan demam. Reaksi alergi ini akan reda jika obat dihentikan. Jika terapi dilanjutkan, dapat terjadi dermatitis eksfoliatif berat, abnormalitas hematologi, hepatomegali, jaundice, nekrosis hepatik dan kerusakan ginjal. Banyak pasien dengan reaksi yang berat mengalami penurunan fungsi ginjal jika dosis allopurinol terlalu tinggi. Sindrom biasanya muncul dalam 2 bulan pertama terapi, tapi bias juga setelah itu. Pasien dengan hipersensitivitas minor dapat diberikan terapi desensitisasi di mana dosis allopurinol ditingkatkan secara bertahap dalam 3-4 minggu. Allopurinol biasanya

ditoleransi dengan baik, Efek samping yang terjadi pada 2% pasien biasanya disebabkan karena dosis yang tidak tepat terutama pada pasien dengan kelainan fungsi ginjal (Karmila, 2019).

3) Obat Urikosurik

Kebanyakan pasien dengan hiperurisemia yang sedikit mengekskresikan asam urat dapat diterapi dengan obay urikosurik. Urikoirik seperti probenesid (500 mg-1g 2kali/hari) dan sulfinpirazon (100 mg 3-4 kali/hari) merupakan *alternative allopurinol*, terutama untuk pasien yang tidak tahan terhadap allopurinol. Urikosurik harus dihindari pada pasien dengan nefropati urat dan yang memproduksi asam urat berlebihan. Obat ini tidak efektif pada pasien dengan fungsi ginjal yang buruk (klirens kreatinin <20-30 mL/menit). Sekitar 5% pasien yang menggunakan probenesid jangka lama mengalami mual, nyeri ulu hati, kembung atau konstipasi. Ruam pruritis ringan, demam dan gangguan ginjal juga dapat terjadi.

5. Peningkatan Kadar Asam Urat (hiperurisemia)

Beberapa hal di bawah ini menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam tubuh :

- a. Kandungan makanan tinggi purin.
- b. Ekskresi asam urat berkurang karena fungsi ginjal terganggu.
- c. Penyakit tertentu seperti *gout*.
- d. Beberapa macam obat seperti obat pelancar kencing (diuretika golongan tiazid).
- e. Pada pemakaian hormonal pada terapi

6. Penurunan Kadar Asam Urat (*hipourusemia*)

Beberapa kondisi yang menyebabkan terjadinya penurunan kadar asam urat yaitu:

- a. Kegagalan fungsi tubulus ginjal dalam melakukan reabsorpsi asam urat dari tubulus ginjal, sehingga ekskresi asam urat melalui ginjal akan di tingkatkan dan kadar asam urat dalam darah akan menurun
- b. Rendahnya kadar tiroid, penyakit ginjal kronik, toksemia kehamilan dan alkoholisme.
- c. Pemberian obat-obatan penurun kadar asam urat (Susanti, 2019).

B. Lansia

1. Definisi Lansia

Lansia merupakan orang dengan usia lebih dari 60 tahun, pada usia lansia secara normal tubuh akan mengalami beberapa kemunduran baik secara fungsi fisiologis, psikologis maupun fisik (Inten, 2018).

Penurunan kemampuan fisiologis tersebut dapat menyebabkan mereka tidak mampu diberikan tugas-tugas dan tanggung jawab yang berat dan beresiko tinggi. Pada usia lanjut daya tahan fisik sudah mengalami kemunduran fungsi sehingga mudah terserang beragam jenis penyakit, masalah yang terjadi disebabkan karena imunitas dan kekuatan fisik ikut melemah begitu juga dengan kemampuan tubuh dalam menangkal serangan penyakit yang semakin melemah, sehingga lebih sering mengalami masalah kesehatan (Zakia, 2018).

2. Batasan Lanjut Usia

Lansia dapat digolongkan menjadi empat kategori menurut (Pratiwi, 2017) yaitu:

- a. Pertengahan (*midle age*) : batas usia 45-59 tahun.
- b. Lansia (*elderny*) : batas usia 60-75 tahun
- c. Lansia tua (*old*) : batas usia 75-90 tahun
- d. Sangat tua (*very old*) : usia lebih dari 90 tahun.

Undang-Undang yang membahas tentang lansia yaitu pasal 1 ayat 2,3,4 UU No.13 tahun 1998 tentang kesehatan menyatakan lansia merupakan golongan dengan usia lebih dari 60 tahun (Prayogi, 2017).

Menurut Prof Dr. Ny Sumiati Ahmad Mohamad, membagi periodisasi biologis perkembangan manusia sebagai berikut :

- 1) tahun = masaa bayi.
- 2) 1-6 tahun = masa pra sekolah.
- 3) 6-10 tahun = masa sekolah
- 4) 10-20 tahun = masa pubertas.
- 5) 40-65 tahun = masa setengah umur (prasenium)
- 6) 65 tahun ke atas = masa lanjut usia (senium) (Bandiyah, 2009).

Berdasarkan beberapa teori diatas, dapat ditarik kesimpulan bahwa batasan lanjut usia (khususnya secara umum di Indonesia) dapat dimulai dari usia kronologis setelah dewasa akhir, yang dimulai dari usia 60 tahun. Menurut Departemen Kesehatan RI (2006) pengelompokkan lansia menjadi:

- a) Virilitas (prasenium) yaitu masa persiapan usia lanjut yang menampakkan kematangan jiwa (usia 55-59 tahun)
- b) Usia lanjut dini (senescen) yaitu kelompok yang mulai memasuki masa usia lanjut dini (usia 60-64 tahun)

- c) Lansia berisiko tinggi untuk menderita berbagai penyakit degeneratif (usia 65-74 tahun).

3. Pemeriksaan Kadar Asam Urat

a. Metode enzymatic photometric

Metode ini dilakukan menggunakan alat fotometer yang memiliki prinsip kerja berlandaskan pada absorpsi cahaya dengan panjang gelombang tertentu terhadap sampel. Kadar asam urat sebanding dengan banyaknya cahaya yang di absorpsi oleh zat memiliki intensitas yang sama dengan kadar zat yang di periksa yang kemudian dibandingkan dengan zat yang kadar nya telah diketahui (standart). Prinsip pemeriksaan asam urat adalah uric acid di oksidasi oleh urice menjadi allantoin, Hidrogen peroksida yang berikatan dengan asam 4-aminoantipirin dan 2, 4, 6- tribromo 3-hydroxi benzoid dalam bentuk quinoneimine.

Prinsip ini memiliki rumus reaksi pemeriksaan sebagai berikut: *Uric acid* + $H_2O + O_2$ *uricase* *alantoinn*+ $CO_2+H_2O_2$. TBHA + 4-Aminoantipyrin + 2 H_2O_2 *Quineimine* + 3 H_2O (Putri, 2017).

Keunggulan dan kekurangan metode spektrofotometri yaitu :

1) Keunggulan metode spektrofotometri

- (a)Tingkat sensitifitas dan selektivitasnya tinggi.
- (b)Tidak ada batasan pembacaan kadar asam urat.
- (c)Ketelitian yang baik.
- (d)Metode ini dapat digunakan untuk senyawa organik, anorganik, serta biokimia yang diabsorpsi pada daerah ultraviolet (Suryadani, 2017)

2) Kekurangan metode spektrofotometri

- (a)Pengoperasian alat yang sulit sehingga dibutuhkan tenaga ahli.

(b) Harga pemeriksaan yang mahal.

(c) Perawatan alat yang rumit

(d) Hasil pemeriksaan memerlukan waktu yang lebih lama (Suryadani, 2017).

b. Metode POCT

Metode pemeriksaan POCT sangat sederhana, diawali dengan meneteskan darah pada patch yang ada pada test strip yang kemudian dimasukkan dalam alat untuk menganalisis kadar asam urat pada sampel (Putri, 2017).

Pemeriksaan dengan metode POCT menggunakan teknologi biosensor, teknologi ini dapat terjadi karena adanya ikatan kimia antara asam urat dengan elektroda strip sehingga menghasilkan muatan listrik. Perubahan potensial listrik terjadi karena interaksi kedua zat tersebut akan dikonversi berupa angka yang sebanding dengan kadar asam urat (Akhzami et al., 2016).

Keunggulan dan kekurangan metode POCT yaitu:

- 1) Keunggulan metode POCT Waktu pemeriksaan yang cepat sehingga diagnosis dan tindakan perawatan dapat segera dilakukan.
- 2) Volume sampel yang digunakan sedikit.
- 3) Ukuran alat yang kecil sehingga lebih fleksibel (Suryadani, 2017).
- 4) Kekurangan metode POCT ketelitian serta ketepatan pemeriksaan yang tidak valid .
- 5) Alat yang digunakan hanya dapat membaca rentang kadar 3,0 mg/dl-20 mg/dl.
- 6) Strip test baik digunakan pada suhu 18°C-38°C, diluar suhu tersebut alat akan menampilkan “t LO“ yang berarti suhu meter berada dibawah kisaran operasinya

C. Kadar Asam Urat pada Lansia

Nilai normal kadar asam urat dalam darah dibagi menjadi tiga kategori menurut (Herliana, 2013) yaitu :

1. Wanita :

Rendah : < 2,4 mg/dl

Normal : 2,4 mg/dl - 5,7 mg/dl.

Hiperurisemia : > 5,7 mg/dl

2. Laki-laki :

Rendah : < 3,4 mg/dl

Normal : 3,4 mg/dl – 7,0 mg/dl.

Hiperurisemia : > 7,0 mg/dl

Kadar asam urat plasma melebihi daya larutnya, misalnya >7 mg/dl, maka plasma darah menjadi sangat jenuh. Keadaan ini disebut *hiperurisemia*, yaitu keadaan dimana terjadi peningkatan kadar asam urat darah diatas normal. Kadar asam urat meningkat dikarena tubuh memproduksi asam urat dalam jumlah besar sedangkan eksresi asam urat melalui urine mengalami penurunan. Pada kadar yang normal, asam urat tidak berbahaya karena berfungsi untuk antioksidan alami di dalam plasma. Pada saat kadar asam urat tinggi maka fungsi dari asam urat akan hilang dan berbahaya. Kadar asam urat yang tinggi di dalam darah melebihi batas normal menyebabkan penumpukan asam urat di dalam persendian dan organ tubuh lainnya. Penumpukan asam urat inilah yang membuat sendi sakit, nyeri, dan meradang.

D. Makanan Tinggi Purin

Kebiasaan makan adalah faktor penting yang berpengaruh kepada status kesehatan dan kemampuan fisik seseorang. Banyaknya makanan tinggi purin yang dikonsumsi akan semakin memperbesar risiko terkena asam urat. Risiko terjadinya asam urat akan bertambah bila disertai dengan pola konsumsi makan yang tidak seimbang. Ada berbagai faktor yang dapat menyebabkan kelebihan asam urat di dalam darah, tetapi asupan purin mempunyai pengaruh paling besar (Fajarina, 2011).

kadar asam urat dalam darah, yang merupakan predisposisi terjadinya *gout arthritis* dan batu ginjal. Kandungan purin yang tinggi terutama terdapat dalam jeroan, kerang, kepiting, dan ikan teri. Asupan purin merupakan faktor risiko paling kuat yang berhubungan dengan kejadian hiperurisemia (Ningsih, 2014).

Konsumsi makanan tinggi purin memicu tingginya kadar asam urat didalam serum, contoh makanan kaya purin yaitu makanan laut, jeoran, dan kacang-kacangan (Nursilmi, 2014).

Asam urat juga terbentuk sebagai hasil metabolisme protein, maka beberapa ahli juga menyarankan agar si penderita juga melakukan diet rendah protein yang kaya akan asam amino yang mengandung belerang. Oleh karena itu, diet yang diberikan kepada penderita batu ginjal asam urat harus diet yang tinggi sisa basanya dan yang kandungan asam aminonya mengandung belerang rendah. Umumnya sayuran dan buah-buahan dapat diberikan dalam jumlah banyak. Namun ada beberapa sayuran yang sebaiknya dibatasi seperti asparagus, bayam, kacang polong, kacang buncis, kembang kol dan jamur (Almatsier, 2008 : Mutia, 2010).

E. Minuman beralkohol

Konsumsi alkohol merupakan faktor resiko terjadinya pirai pada laki-laki dengan *hiperurisemia* asimtomatis al ini karena alkohol mengandung etanol dan menghambat ekskresi asam urat. Peningkatan asam urat terjadi melalui peningkatan produksi dan penurunan ekskresi melalui urin. Penelitian di Jepang menunjukkan oahwa sesudah injeksi etanol terjadi peningkatan produksi nukleotida dan asam urat melalui perubahan.

Metabolisme ATP dimana terjadi peningkatan degradasi *adenosine triphospat* menjadi *adenosine monofosfat* yang merupakan prekursor asam urat. Konversi alkohol menjadi asam laktat akan menurunkan ekskresi asam urat melalui mekanisme inhibisi kompetitif ekskresi asam urat oleh tubulusproksimal karena penghambatan transportasi urat oleh laktat (Cleveland Clinic Journal of Medicine 2002;69:594-608).

Minum alkohol dapat menimbulkan serangan gout karena alkohol meningkatkan produksi asam urat. Kadar laktat darah meningkat akibat produk sampingan dari metabolisme normal alkohol. Asam laktat menghambat ekskresi asam urat oleh ginjal sehingga terjadi peningkatannya dalam serum (Carter, 2002).

Minuman yang mengandung alkohol seperti bir, tuak, tape dan lainnya dapat meningkatkan kadar asam urat khususnya pada laki-laki (Damayanti, 2012).