

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

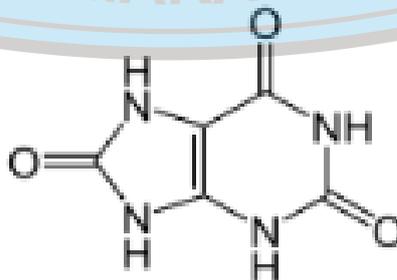
2.1. Tinjauan Pustaka Asam Urat

2.1.1. Definisi Asam Urat

Asam urat adalah hasil akhir dari metabolisme purin, dimana purin merupakan salah satu komponen asam nukleat dalam inti sel. Produksi purin dalam tubuh sebanyak 80-85% sisanya berasal dari makanan yang dikonsumsi. Asam urat berfungsi sebagai zat antioksidan alami dalam plasma, tetapi jika kadarnya melebihi batas atau hiperurisemia dapat menyebabkan penyakit asam urat yang disebut dengan *gout* (Herliana, E., 2013).

2.1.2. Struktur Kimia Asam Urat

Asam urat merupakan produk akhir metabolisme purin yang terdiri dari komponen karbon, nitrogen, oksigen dan hydrogen. Kristal urat bila dilihat dibawah mikroskop menyerupai jarum-jarum renik yang tajam dan berwarna putih.



Gambar 1. Rumus Molekul Asam Urat

(Julianti, R., 2011)

2.1.3. Metabolisme Asam Urat

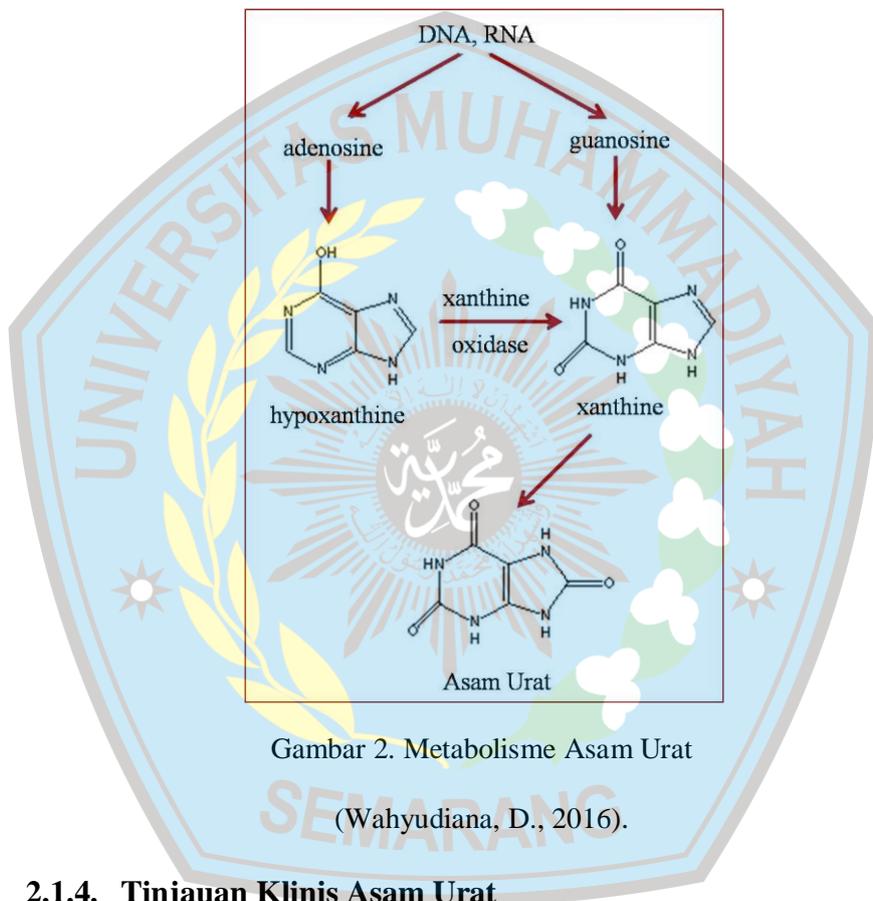
Purin adalah molekul di dalam sel yang berbentuk nukleotida. Pemecahan nukleotida purin terjadi pada semua sel, tetapi asam urat hanya dihasilkan oleh jaringan yang mengandung *xanthine oxidase* terutama di hepar dan usus kecil (Nasrul, E dan Sofitri., 2012).

Pembentukan asam urat dimulai dari *Deoxyribonucleic Acid* (DNA) dan *Ribonucleic Acid* (RNA) yang dimetabolisme menjadi *adenosine* dan *guanosine*. Proses ini berlangsung secara terus menerus di dalam tubuh. *Adenosine* yang terbentuk dimetabolisme menjadi *hypoxanthine*, *hypoxanthine* dimetabolisme menjadi *xanthine* sedangkan *guanosine* dimetabolisme menjadi *xanthine*. *Xanthine* merupakan hasil dari metabolisme *hypoxanthine* dan *guanosine*, yang dimetabolisme kembali menjadi asam urat dengan bantuan enzim *xanthine oxidase*.

Enzim yang berperan dalam metabolisme purin adalah enzim *xanthine oxidase* dan *Hypoxanthine Guanine Phosphorybosyl Transferase* (HGPRT). Fungsi dari enzim *xanthine oxidase* adalah mengubah *hypoxanthine* menjadi *xanthine* dan *xanthine* menjadi asam urat sedangkan enzim *Hypoxanthine Guanine Phosphorybosyl Transferase* (HGPRT) berfungsi untuk mengubah purin menjadi nukleotida purin agar dapat digunakan kembali sebagai penyusun DNA dan RNA.

Apabila terjadi defisiensi enzim HGPRT maka purin dalam tubuh akan meningkat. Hal ini terjadi karena enzim HGPRT tidak mampu memecah purin sehingga purin dimetabolisme oleh enzim *xanthine oxidase*

membentuk asam urat. Kondisi ini menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam tubuh atau hiperurisemia. Jadi pada intinya fungsi dari enzim *xanthine oxidase* adalah membuang kelebihan purin dalam bentuk asam urat. Dua per tiga dari asam urat yang terbentuk dalam tubuh dibuang bersama urin melalui ginjal (Wahyudiana, D., 2016).



Gambar 2. Metabolisme Asam Urat

(Wahyudiana, D., 2016).

2.1.4. Tinjauan Klinis Asam Urat

a. Penyakit Asam Urat (*Gout*)

Penyakit asam urat atau *gout* adalah peradangan pada sendi yang disebabkan oleh peningkatan kadar asam urat dalam tubuh. Kadar asam urat yang berlebihan menyebabkan kristal-kristal asam urat menumpuk di persendian dan bila bergesekan menimbulkan rasa nyeri (Noviyanti, 2014).

Gout dikelompokkan menjadi 2 yaitu *gout* primer dan *gout* sekunder. *Gout* primer disebabkan oleh faktor internal diantaranya genetik, ketidakseimbangan hormonal tubuh, dan gangguan pada ginjal, sedangkan *gout* sekunder disebabkan oleh faktor eksternal yaitu asupan makanan dan minuman. Penyebab utama *gout* sekunder adalah makanan tinggi purin dan minuman beralkohol. Kelompok makanan tinggi purin misalnya daging, jeroan, ikat laut, dan sebagainya.

Konsumsi purin yang berlebihan mengakibatkan ginjal kesulitan mengeluarkan asam urat sehingga terjadi penumpukan di persendian dan menyebabkan pembengkakan serta rasa nyeri, sedangkan alkohol menimbulkan dehidrasi dimana tubuh kekurangan cairan dan menghambat kerja ginjal dalam mengeluarkan asam urat sehingga asam urat tetap tertahan dalam peredaran darah dan menumpuk di persendian (Herliana, E., 2013).

Gambaran serangan *gout* ada 4 tahap, yaitu:

a) Tanpa gejala (Asintomatik)

Tahap asintomatik adalah tahap awal terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah (hiperurisemia). Tahap ini tidak menunjukkan gejala sehingga tidak membutuhkan pengobatan, hanya perlu mengatur pola makanan yang mengandung tinggi purin.

b) Akut

Tahap akut adalah tahap kedua setelah tahap asintomatik. Menyerang secara tiba-tiba, terjadi nyeri sendi dan menimbulkan tanda peradangan

seperti pembengkakan sendi, panas, dan tampak kemerahan. Menyerang sewaktu-waktu, tidak menentu.

c) Interkritikal

Tahap interkritikal adalah tahap jeda atau bebas gejala. Berlangsung dalam 6 bulan hingga 2 tahun setelah serangan pertama. Tahap ini *gout* masih aktif dan berkembang hanya saja tidak menimbulkan gejala, tetapi tetap harus diobati agar tidak berkelanjutan.

d) Kronis

Tahap kronis adalah tahap terakhir dari serangan *gout*, dimana kristal asam urat (tofus) menumpuk di berbagai jaringan lunak dan terjadi nyeri sendi secara terus-menerus (Wijayakusuma, H., 2006).

b. Peningkatan Kadar Asam Urat (Hiperurisemia)

Beberapa hal yang dapat menyebabkan kadar asam urat meningkat diantaranya makanan tinggi purin, ekskresi asam urat berkurang, efek samping dari beberapa penyakit (*gout*, *leukemia*, anemia pernisiiosa), serta konsumsi obat-obatan diuretika (Julianti, R., 2011).

c. Penurunan Kadar Asam Urat (Hipourisemia)

Beberapa hal yang dapat menyebabkan kadar asam urat menurun diantaranya kegagalan fungsi tubulus ginjal dalam reabsorpsi asam urat, rendahnya kadar tiroid, penyakit ginjal kronik, toksemia kehamilan, alkoholisme serta konsumsi obat-obatan penurun kadar asam urat (Julianti, R., 2011).

d. Gejala

Gejala yang muncul pada penderita *gout* yaitu pada persendian yang diserang tampak merah, bengkak, terasa panas dan sulit digerakkan. Diikuti dengan gejala lain seperti demam, sakit kepala, nafsu makan berkurang serta jantung berdebar-debar. Serangan akut pada pangkal ibu jari kaki. Umumnya sendi yang diserang hanya pada satu sendi atau *monoartikular*. Serangan akut sering dikaitkan dengan konsumsi makanan tinggi purin.

Gout dapat juga menyerang sendi pada tumit, lutut, dan siku. Tahapan kronis dapat menimbulkan tofus yaitu endapan seperti kapur pada kulit yang membentuk tonjolan sebagai tanda pengendapan kristal asam urat. Tofus sering timbul pada daun telinga, siku, tumit belakang, dan punggung tangan. Tofus dapat menyebabkan perubahan bentuk (Wijayakusuma, H., 2006).

e. Diagnosa

Beberapa pemeriksaan untuk memastikan penyakit *gout*, yaitu:

a) Pemeriksaan darah

1) Kadar Asam Urat Darah (serum)

Pemeriksaan kadar asam urat serum untuk mendeteksi kemungkinan terkena *gout* apabila kadar asam urat pada pria diatas 7 mg/dl dan wanita diatas 6 mg/dl (Noviyanti, 2014).

2) Kadar Ureum dan Kreatinin (serum)

Pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin untuk mengetahui normal dan tidaknya fungsi ginjal (Noviyanti, 2014).

3) Pemeriksaan LED (Laju Endap Darah)

Darah terdiri dari sel dan plasma. Sel darah yang paling banyak adalah eritrosit. LED akan meningkat pada serangan akut (Wijayakusuma, H., 2006 dan Wachjudi, R.G., 2006).

4) Perhitungan jumlah darah

Hitung jumlah darah meliputi hitung eritrosit, lekosit, dan trombosit. Jumlah lekosit akan meningkat pada serangan akut (Wijayakusuma, H., 2006 dan Wachjudi, R.G., 2006).

b) Analisis cairan sendi

Pemeriksaan cairan sendi dibawah mikroskop untuk melihat adanya peradangan, infeksi bakteri, dan kristal asam urat. Ditemukan jumlah lekosit meningkat dan kristal asam urat berbentuk jarum (Wijayakusuma, H., 2006 dan Wachjudi, R.G., 2006).

c) Sinar X (radiologi)

Gambaran radiologi tahap akut yaitu akibat reaksi peradangan tampak berupa pembengkakan jaringan lunak disekitar persendian asimetrik sedangkan gambaran radiologi tahap kronik dapat dilihat bentuk bulat atau lonjong dengan tepi sklerotik akibat deposit urat sekitar sendi, hal ini hanya dapat terlihat bila tulang sudah mengalami erosi (Istianah, E.T., 2016).

f. Patofisiologi Asam Urat

Gangguan metabolisme purin disebabkan oleh banyaknya asupan bahan pangan tinggi purin dan sistem ekskresi yang terganggu, hal ini mengakibatkan kadar asam urat berlebih di dalam darah yang disebut dengan hiperurisemia. Kelebihan asam urat inilah yang akhirnya menumpuk dan tertimbun pada persendian dalam bentuk kristal sehingga menyebabkan peradangan sendi. Penumpukan kristal monosodium urat disebut dengan tofus.

Kristal ini merupakan benda asing bagi tubuh sehingga memicu respon imun untuk dihancurkan. Sel yang bekerja dalam penghancuran adalah netrofil dengan melepaskan lisosom. Mekanisme serangan *gout* diawali dengan presipitasi kristal monosodium urat yang terdapat dalam jaringan bila konsentrasi lebih dari 9 mg/dl dalam plasma.

Kristal urat akan dibungkus oleh Immunoglobulin G (IgG) kemudian merangsang netrofil untuk merespon terhadap pembentukan kristal, selanjutnya pembentukan kristal menghasilkan faktor kemotaksis yang menimbulkan respon leukosit polimorfonuklear (PMN) sehingga terjadi fagositosis kristal oleh leukosit (Utami, D., 2015).

g. Pengobatan

Pengobatan penyakit asam urat atau *gout* dibagi menjadi tiga, yaitu:

a) Medis

Pengobatan menggunakan obat-obatan kimia, dapat digunakan untuk jangka pendek maupun jangka panjang. Pemberian obat anti nyeri untuk

mengurangi rasa nyeri dan menghilangkan bengkak adalah pengobatan jangka pendek, sedangkan pemberian obat untuk menghambat *xanthine oxidase* adalah jangka panjang.

b) Non medis

Pengobatan non medis yaitu menjalankan pola hidup sehat untuk mencegah dan mengobati asam urat. Mengurangi konsumsi makanan tinggi purin disertai dengan olahraga teratur.

c) Herbal

Pengobatan dengan tanaman obat yang mempunyai khasiat sebagai anti inflamasi, seperti kunyit, sambiloto, daun sendok atau tanaman obat lain yang mempunyai khasiat sebagai penghilang rasa sakit (*analgesik*) seperti sandiguri dan biji adas (Jardewi, E., 2017).

2.2 Pemeriksaan Kadar Asam Urat

Tujuan dari pemeriksaan asam urat adalah untuk memantau asam urat serum selama pengobatan *gout* dan membantu diagnosis masalah kesehatan. Nilai rujukan pemeriksaan kadar asam urat adalah:

Tabel 2. Nilai Rujukan Kadar Asam Urat

No	Usia/Jenis Kelamin	mg/dl
1.	Kurang dari 12 tahun	2,0 – 5,5
2.	Dewasa (Pria)	3,4 – 7,6
	Dewasa (Wanita)	2,3 – 6,6
3.	60 – 90 tahun (Pria)	4,2 – 8,0
	60-90 tahun (Wanita)	3,5 – 7,3
4.	Lebih dari 90 tahun (Pria)	3,5 – 8,3
	Lebih dari 90 tahun (Wanita)	2,2 – 7,7

(Rahmah, S.N., 2013).

Pemeriksaan kadar asam urat darah dapat dilakukan dengan dua metode yaitu metode stik dan enzimatik.

2.2.1 Metode Stik

Prinsip pemeriksaan kadar asam urat metode stik adalah penggabungan strip asam urat menggunakan katalis dengan teknologi biosensor yang spesifik terhadap pengukuran kadar asam urat sehingga ketika strip test diletakkan pada alat dan darah ditetaskan pada zona reaksi dari strip, katalisator asam urat memicu oksidasi asam urat dalam darah tersebut. Sensor alat mengukur intensitas elektron yang terbentuk dan hasilnya sebanding dengan konsentrasi kadar asam urat dalam darah.

Nilai rujukan metode stik untuk pria: 3,5 – 7,2 mg/dl sedangkan pada wanita: 2,6 – 6,0 mg/dl. Kelebihan metode stik adalah jumlah sampel sedikit karena langsung diambil dari darah kapiler dan waktu pemeriksaan lebih cepat (Jardewi, E., 2017).

2.2.2 Metode Enzimatik

Prinsip pemeriksaan kadar asam urat metode enzimatik adalah asam urat dipecah oleh enzim *uricase* menjadi *allantoin* dan *hydrogen peroksida*. *Peroksida* yang terbentuk akan berreaksi dengan 3,5-dichlorophenol-sulphonate dan 4-aminophenazone melalui bantuan enzim *peroksidase* membentuk senyawa berwarna merah muda. Intensitas warna yang terbentuk sebanding dengan konsentrasi asam urat.

Nilai rujukan metode enzimatik untuk pria: 3,4 – 7,6 mg/dl dan pada wanita: 2,3 – 6,6 mg/dl. Kelebihan pemeriksaan metode enzimatik yaitu

hasilnya lebih akurat dibandingkan dengan metode stik, namun kekurangannya adalah sampel yang dibutuhkan lebih banyak karena diambil dari darah vena dan waktu pemeriksaan lebih lama dibanding dengan metode stik (Jardewi, E., 2017).

2.3 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat dalam Darah

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi kadar asam urat dikelompokkan menjadi 2 yaitu faktor fisiologi dan faktor patologi.

2.3.1 Faktor Fisiologi

1. Genetik

Orang-orang dengan riwayat keturunan mempunyai hiperurisemia berrisiko 1-2 kali lipat dibanding penderita yang tidak punya riwayat genetik (Astuti, S.T.W., dan Tjahjono, H.D., 2015).

2. Konsumsi makanan tinggi purin

Asam urat dalam tubuh berasal dari luar yaitu diet tinggi purin dan dari dalam yang merupakan hasil dari metabolisme purin. Asam urat berkaitan dengan pola makan yang tidak seimbang dimana asupan protein sangat tinggi. Daging sapi, *seafood*, kacang-kacangan, bayam, kembang kol adalah beberapa contoh makanan dengan kandungan tinggi purin (Astuti, S.T.W., dan Tjahjono, H.D., 2015).

Bahan makanan dibedakan menjadi 3 golongan berdasarkan kandungan purin, yaitu:

- a. Golongan A : Tinggi Purin (150-1000 mg/100 g bahan pangan)
Jerohan (usus, limpa, otak, hati, jantung, paru), daging angsa, burung dara, ekstrak daging/kaldu, makanan yang diawetkan/kalengan.
- b. Golongan B : Purin Sedang (50-150 mg/100 g bahan pangan)
Seafood (kerang, kepiting, udang, cumi-cumi), ikan bawal, ikan tenggiri.
- c. Golongan C : Purin Rendah (0-100 mg/100 g bahan pangan)
Kacang-kacangan (kacang tanah, kacang hijau, kedelai), tauge, oncom, tempe, tahu. (Noviyanti, 2014).

3. Konsumsi alkohol berlebihan

Minuman alkohol seperti bir, tuak, tape dan sebagainya dapat meningkatkan kadar asam urat karena alkohol meningkatkan asam laktat plasma. Asam laktat menghambat pengeluaran asam urat dalam tubuh, sehingga asam urat menumpuk dalam tubuh dan kadarnya dalam darah tinggi (Astuti, S.T.W., dan Tjahjono, H.D., 2015).

4. Konsumsi air minum

Cairan berperan sebagai zat pelarut dan media pembuangan hasil metabolisme, sehingga dengan asupan cairan yang tinggi dapat menurunkan kadar asam urat dalam tubuh (Mulyasari, A dan Diény, F.F., 2015). Konsumsi air putih minimal 3 liter sehari dapat membantu pengeluaran asam urat dalam tubuh, sehingga terjadi penurunan kadar asam urat dalam darah (Cielo, J., 2012).

5. Penggunaan obat-obatan diuretika

Beberapa obat pelancar kencing (diuretika golongan tiazid), asetosal dosis rendah, fenilbutazon dan pirazinamid dapat meningkatkan ekskresi cairan tubuh, namun menurunkan ekskresi asam urat pada tubulus ginjal sehingga terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah (Astuti, S.T.W., dan Tjahjono, H.D., 2015).

6. Obesitas

Peningkatan masa tubuh dihubungkan dengan peningkatan produksi asam urat endogen. Obesitas tubuh bagian atas (obesitas abdominal) berhubungan lebih besar dengan intoleransi glukosa atau penyakit diabetes mellitus, hiperinsulinemia, hipertrigliseridemia, hipertensi dan *gout* dibanding obesitas bawah. Resistensi leptin disebabkan oleh tingginya kadar leptin pada orang yang mengalami obesitas.

Leptin yaitu asam amino yang disekresi oleh jaringan adiposa berfungsi untuk mengatur nafsu makan dan berperan pada perangsangan saraf simpatis, meningkatkan sensitifitas insulin, natriuresis, diuresis dan angiogenesis. Resistensi leptin pada ginjal dapat menyebabkan gangguan pengeluaran asam urat melalui urin, sehingga kadar asam urat dalam darah orang yang obesitas tinggi. Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut WHO tahun 2004 yaitu dikatakan normal dalam rentang 18,50 – 24,99 kg/m², preobese 25,00 – 29,99 kg/m², dan obese lebih dari 30,00 kg/m² (Astuti, S.T.W dan Tjahjono, H.D., 2015).

7. Usia

Enzim urikinase berperan dalam mengoksidasi asam urat menjadi allantoin sehingga mudah dibuang melalui ginjal. Produksi enzim ini menurun seiring dengan bertambahnya usia seseorang sehingga kadar asam urat akan naik jika pembentukannya terganggu (Andry, Saryono, dan Upoyo, A.S., 2009).

2.3.2 Faktor Patologi

1. *Gout* Kronik bertophus

Gout kronik bertofus merupakan serangan *gout* disertai benjolan-benjolan (tofi) di sekitar sendi yang sering meradang. Tofi adalah kristal monosodium urat yang tertimbun di persendian dan jaringan lunak (Dianati, N.A., 2015).

2. Nefrolitiasis asam urat (batu ginjal)

Pembentukan massa keras seperti batu dalam ginjal menyebabkan nyeri, perdarahan, penyumbatan aliran kemih atau infeksi. Batu terbentuk karena adanya air kemih jenuh dengan garam-garam seperti kalsium, asam urat, sistin dan mineral struvit yaitu campuran magnesium, ammonium, dan fosfat (Dianati, N.A., 2015).

3. Nefropati *gout* kronik

Pengendapan kristal asam urat dalam tubulus ginjal yang dapat menyumbat dan merusak glomerulus (Dianati, N.A., 2015).

2.4 Faktor Usia Mempengaruhi Kadar Asam Urat

Usia tidak bisa dijadikan patokan terhadap suatu penyakit. Penyakit asam urat dapat menyerang usia muda maupun usia tua. Usia muda

cenderung tidak memperhatikan pola makanan, beberapa makanan yang dikonsumsi mengandung purin tinggi sehingga menimbulkan gejala asam urat (Andriani, Y.Rr., 2006).

Usia tua lebih berpotensi terserang penyakit asam urat, hal ini dikarenakan produksi enzim dan hormon menurun, salah satunya adalah enzim urikase dan hormon estrogen yang berperan dalam proses pengeluaran asam urat (Rahmawati, F., 2015).

Enzim urikase berperan dalam mengoksidasi asam urat menjadi allantoin sehingga mudah dibuang melalui ginjal. Produksi enzim ini menurun seiring dengan bertambahnya usia seseorang sehingga kadar asam urat akan naik jika pembentukannya terganggu (Andry, Saryono, dan Upoyo, A.S., 2009).

Rata-rata kadar asam urat serum dipengaruhi oleh usia dan jenis kelamin. Laki-laki sebelum menginjak remaja kadarnya 3,5 mg/dl sedangkan setelah remaja meningkat secara bertahap mencapai 5,2 mg/dl. Kadar asam urat pada perempuan baru meningkat pada usia premenopause kurang lebih 4,0 mg/dl, setelah menopause meningkat mencapai 4,7 mg/dl atau lebih (Setiawan, D dan Felix, A.D., 2014).

Menopause adalah keadaan tidak adanya periode menstruasi selama 12 bulan atau lebih karena wanita berhenti memproduksi hormon estrogen, sehingga tidak mengalami menstruasi (Sugiarto, C., Fentih dan Novianti, 2015).

Andropause merupakan keadaan berhentinya proses fisiologis pada pria yang ditandai dengan penurunan produksi spermatozoa dan hormon testosteron. Hormon testosteron berperan sebagai hormon seksual yang berpengaruh terhadap produksi eritrosit, sistem imun, pengaturan elektrolit dan keseimbangan cairan tubuh (Indrayanto, Y., 2011)

Kondisi dimana produksi asam urat berlebihan atau pembuangannya melalui ginjal berkurang maka akan terjadi peningkatan kadar asam urat dalam tubuh yang disebut hiperurisemia (Setiawan, D dan Felix, A.D., 2014).

Hiperurisemia tanpa disertai gejala disebut stadium awal, hal ini dapat terjadi pada setiap orang dengan frekuensi yang berbeda-beda. Ada yang bertahun-tahun sama sekali tidak menunjukkan gejala, akan tetapi ada juga yang menunjukkan gejalanya di usia 20, 30, atau 40 tahun (Rahmah, 2013)

Usia 40 tahun berrisiko terhadap penyakit, hal ini terkait dengan penyimpangan metabolisme berdasarkan faktor usia. Penyakit-penyakit degeneratif salah satunya adalah asam urat yang dapat disebabkan oleh faktor makanan (Chotimah, N., 2011).

Tahun 2002 Kuzuya, dkk melakukan penelitian terhadap 50.000 laki-laki dan 30.000 perempuan non hiperurisemia di Jepang yang menerima pemeriksaan tahunan pada instansi kesehatan. Terjadi kenaikan serum asam urat pada semua kelompok usia selang beberapa waktu, pada tahun 1989-1998 dimana kelompok laki-laki yang masih muda mempunyai kadar asam urat lebih tinggi daripada laki-laki yang tua. Penelitian ini membuktikan bahwa

tidak selalu orang yang berusia lebih tua cenderung memiliki kadar asam urat yang lebih tinggi (Andry, Saryono, dan Upoyo. A.S., 2009).

2.5 Faktor yang Mempengaruhi Temuan Laboratorium

Prosedur di dalam laboratorium dikelompokkan menjadi tiga tahapan, yaitu tahap pra analitik (sebelum pemeriksaan), analitik (saat pemeriksaan), dan post analitik (penulisan hasil pemeriksaan).

2.5.1 Faktor Praanalitik

Tahapan praanalitik meliputi persiapan pasien, pengambilan sampel, penerimaan sampel, dan persiapan sampel.

a. Persiapan Pasien

Pasien yang akan melakukan pemeriksaan kadar asam urat dianjurkan untuk puasa selama 10-12 jam. Menunda konsumsi makanan tinggi purin dan tidak mengonsumsi obat selama 24 jam sebelum dilakukan pengambilan sampel, apabila sudah terlanjur mengonsumsi obat dicatat pada blangko formulir laboratorium jenis obat yang dikonsumsi (Depkes RI, 2008 dan Kee, J.L., 2014).

b. Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan secara teliti dan hati-hati agar tidak terjadi sampel hemolisis, lipemik, dan ikterik, karena dapat mempengaruhi pembacaan pada fotometer. Sampel hemolisis yaitu serum berwarna kemerahan karena sel eritrosit pecah, sampel lipemik yaitu sampelnya keruh karena kandungan kolestrol dan trigliserid dalam darah meningkat,

sedangkan ikterik yaitu serum berwarna sangat kuning karena kadar bilirubin tinggi terjadi pada kerusakan hati (Mulyani, S., 2009).

c. Penerimaan Sampel

Pemeriksaan asam urat menggunakan sampel serum yang dikumpulkan dari 3-5 ml darah vena pada tabung vacuntainer tutup merah (Kee, J.L., 2014).

d. Persiapan Sampel

Sampel yang digunakan berupa serum atau plasma heparin, apabila disimpan akan stabil pada suhu 20-25°C selama 3 hari, 2-8°C selama 7 hari dan minus 20°C selama 6 bulan (Sclavo Insert Kit Asam Urat, 2011).

2.5.2 Faktor Analitik

Tahap analitik meliputi penanganan sampel dan kalibrasi alat.

a. Penanganan Sampel

Sampel darah yang telah diambil diolah menjadi serum dengan dibiarkan membeku terlebih dahulu kurang lebih selama 20-30 menit pada suhu kamar kemudian disentrifus 3000 rpm selama 5-15 menit (DepKes RI, 2008).

b. Kalibrasi Alat

Kalibrasi alat berfungsi untuk memastikan bahwa hasil pengukuran dapat dipercaya keakuratannya. Kalibrasi dapat dilakukan oleh penjual alat, petugas laborat yang berkompeten dan pernah dilatih mengkalibrasi atau institusi yang berwenang. Waktu kalibrasi dilakukan saat pertama kali

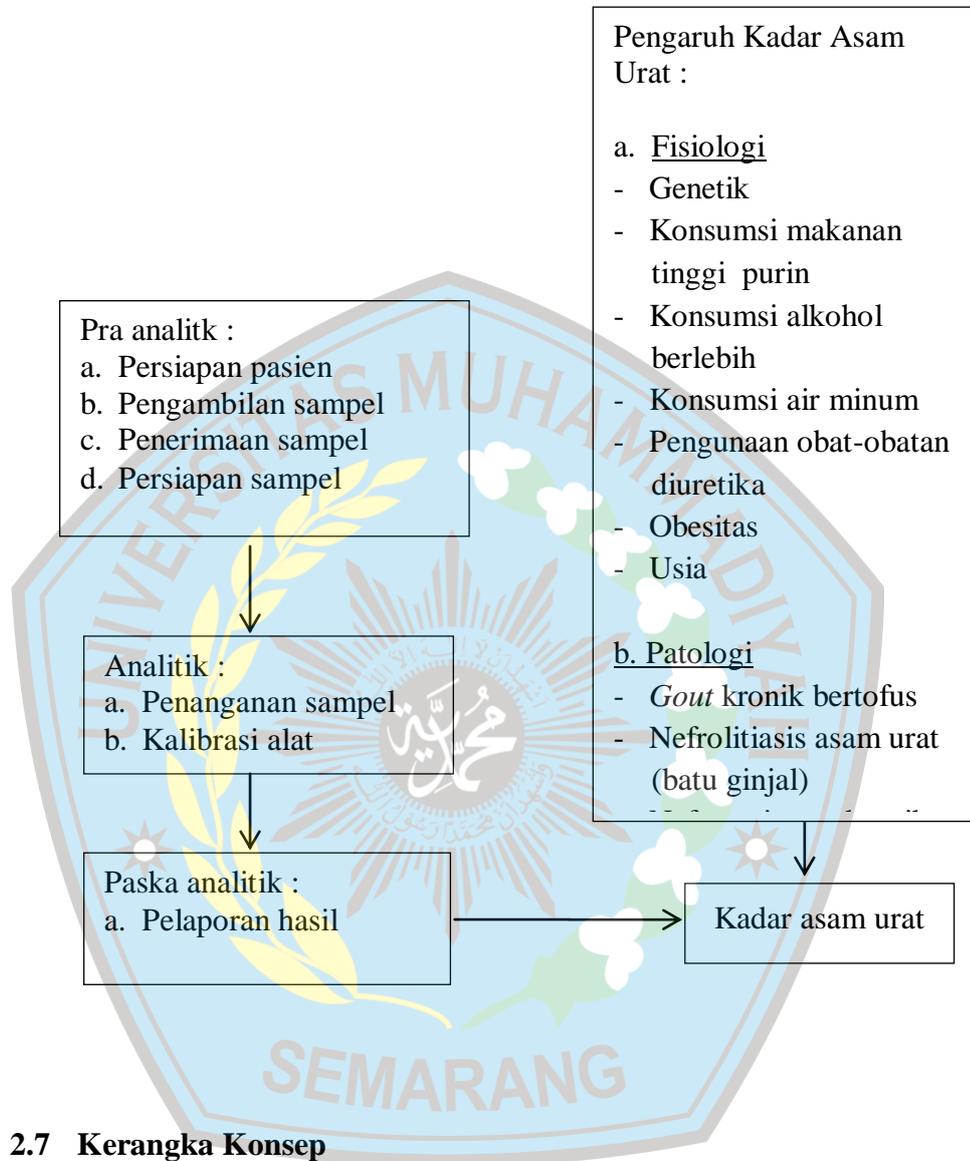
menginstal alat dan selanjutnya secara berkala sesuai instruksi pabrik (DepKes RI, 2008).

2.5.3 Faktor Paska Analitik

Tahap paska analitik adalah tahap pelaporan hasil, hal yang perlu diperhatikan saat menuliskan hasil yaitu identitas pasien (usia dan jenis kelamin) karena dapat mempengaruhi hasil interpretasi kadar asam urat (Jardewi, E., 2017).



2.6 Kerangka Teori



2.7 Kerangka Konsep

