

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asam Urat

Asam urat merupakan hasil metabolisme normal dari pencernaan protein (terutama dari daging, hati, ginjal atau dari penguraian senyawa purin yang seharusnya dibuang melalui ginjal, feses atau keringat (Sustrani, 2014). Timbunan asam urat dalam tubuh menyebabkan terjadinya kelebihan kadar asam urat dalam darah. Hal ini disebabkan oleh dua faktor yaitu kelebihan produksi asam urat dalam tubuh dan penurunan ekskresi asam urat melalui urin. Kurang lebih 75% penderita kelebihan asam urat terjadi akibat peningkatan asam urat dengan pengeluaran yang tidak sempurna. proses pengeluaran yang tidak sempurna disebabkan adanya gangguan ginjal, pengaruh beberapa jenis penyakit dan obat seperti hipertensi dan gangguan kardiovaskuler (Wibowo, 2008).

Menurut Prince dan Wilson (2010) tanda dan gejala asam urat adalah terjadinya peningkatan asam urat serum, nyeri hebat datang tiba-tiba, pergerakan kaku, mudah letih dan lesu, ruam kulit, sakit tenggorokan, nafsu makan berkurang, lidah berwarna merah (gusi berdarah).

2.2 Metabolisme Asam Urat

Sintesa Asam Urat dalam tubuh berasal dari metabolisme protein pada manusia asam urat merupakan hasil produk akhir dari metabolisme, dimana purin adalah bagian penting dari asam urat nukleat. Pemecahan purin dalam tubuh berlangsung dengan kontinyu (Frences. K Widman. 2014).

Metabolisme asam urat dan purin melalui jalur umum yang dengan menggunakan oksidasi sinton menjadi asam urat. Kadar asam urat dalam darah sedikit dipengaruhi oleh varian kandungan purin diet dan menggambarkan stabilitas antara produksi endogen dan sekresi tubulus ke urin (D.N, Baron. 2014)

Purin berasal dari metabolisme makanan dan asam nukleat endogen, dan didegradasi menjadi asam urat melalui enzim xantin oksidase. Sebelum menjadi asam urat, purin diubah menjadi adenosin. Kemudian adenosin akan diubah menjadi adenin dan inosine yang oleh enzim adenin deaminase dan phosphorylase keduanya diubah menjadi hipoxantine. Oleh xantin oksidase hipoxantin diubah menjadi xantin dan akhirnya xantin diubah menjadi asam urat. Adenosin, selain dari metabolisme purin, juga dapat berasal jaringan yang mengalami hipoksia (gambar 1). Tidak seperti mamalia lain, manusia tidak mempunyai enzim urikase sehingga asam urat tidak bisa diubah menjadi allantoin, dan asam urat akan langsung diekskresi melalui filtrasi glomerulus (Emmerson, 1996; Waring, 2000; Johnson 2013)

Metabolisme purin itu sendiri mempunyai pengertian sendiri. Purin adalah protein yang termasuk dalam golongan nucleoprotein. Selain didapat dari makanan, purin juga berasal dari penghancuran sel – sel tubuh yang sudah tua. Pembuatan atau sintesa purin juga bisa dilakukan oleh tubuh sendiri dari bahan – bahan seperti CO₂, Glisin, Glutamin, asam aspartat, dan asam folat. Diduga metabolisme purin diangkut ke hati,

kemudian mengalami oksidasi menjadi asam urat. Kelebihan asam urat dibuang melalui ginjal dan usus. Asam urat merupakan asam lemah yang pada pH normal akan terionisasi di dalam darah dan jaringan menjadi ion urat. Dengan berbagai kation yang ada, ion urat akan membentuk garam dan 98% asam urat ekstraseluler akan membentuk garam monosodium urat (MSU). Pada pembentukan kristal antara lain konsentrasi MSU di tempat terjadinya kristal, temperatur lokal, ada tidaknya zat yang mempertahankan kelarutan asam urat di dalam cairan sendi seperti proteoglikan, serta berkurangnya jumlah air dalam cairan sendi. Kelarutan garam urat dan asam urat sangat penting pada pembentukan kristal. Garam urat lebih mudah larut di dalam plasma, cairan sendi, dan urin. Kelarutan asam urat di urin akan meningkat bila $p > 4$. Umumnya darah manusia dapat menampung asam urat sampai tingkat tertentu. Bila kadar asam urat plasma melebihi daya larutnya, misalnya >7 mg/dl, maka plasma darah menjadi sangat jenuh. Keadaan ini disebut hiperurisemia. Pada keadaan hiperurisemia, darah tidak mampu lagi menampung asam urat sehingga terjadi pengendapan kristal urat di berbagai organ seperti sendi dan ginjal. Guna mempertahankan konsentrasi asam urat darah dalam batas-batas normal, asam urat harus dikeluarkan dari tubuh (Dalimartha, 2013)

2.3 Tanda –tanda Asam Urat

Asam urat yang terjadi dalam tubuh penderita memiliki tanda-tanda sebagai berikut :

- a. Nyeri pada satu atau beberapa sendi pada malam hari, makin lama makin memburuk, Pada sendi yang bengkak, kulit kemerahan hingga keunguan, kencang licin dan hangat,
- b. Demam, menggigil, tidak enak badan, pada beberapa penderita terjadi peningkatan denyut jantung, bila benjolan kristal disendi pecah, akan keluar massa seperti kapur, kadar asam urat dalam darah tinggi.

2.4 Gout

Gout adalah penyakit di mana terjadi penumpukan asam urat dalam tubuh secara berlebihan akibat produksi yang meningkat, pembuangannya melalui ginjal yang menurun, atau akibat peningkatan asupan makanan kaya purin. Gout adalah penyakit yang ditandai dengan serangan mendadak dan berulang dari artritis yang terasa sangat nyeri karena adanya endapan kristal monosodium urat, yang terkumpul di dalam sendi sebagai akibat dari tingginya kadar asam urat di dalam darah atau hiperurisemia (Wibowo, 2010).

Gout dapat bersifat primer maupun sekunder. Gout primer merupakan akibat langsung pembentukan asam urat tubuh yang berlebihan akibat penurunan ekskresi asam urat. Gout sekunder disebabkan pembentukan asam urat berlebihan atau ekskresi asam urat yang berkurang akibat proses penyakit lain atau obat-obatan tertentu. Sebesar 90% penderita gout primer adalah laki-laki yang umumnya berusia lebih dari 30 tahun, sementara gout pada wanita umumnya terjadi setelah menopause yaitu umur 50 tahun keatas (Krisnatuti, 2010).

2.5 Tahapan Penyakit Gout

Tahapan penyakit gout menurut Sustrani (2014) meliputi empat tahap yaitu :

1. *Asymptomatic* (tanpa gejala)

Pada tahap ini penderita tidak menunjukkan gejala selain dari peningkatan asam urat serum, hanya 20% pasien hiperurisemia asimtomatik yang berlanjut menjadi serangan gout akut.

2. Akut

Pembengkakan yang terjadi mendadak dan nyeri yang luar biasa, biasanya terjadi pada sendi ibu jari kaki dan sendi metatarsfalangeal. Terdapat demam akibat peningkatan jumlah leukosit. Rasa sakit dapat berkurang dalam beberapa hari tapi dapat muncul kembali pada interval yang tidak tentu.

3. Interkritikal

Penderita asam urat tidak mengalami gejala yang dapat berlangsung dari beberapa bulan atau tahun, tetapi kadang-kadang serangan muncul dalam waktu yang tidak tertentu.

4. Kronis

Peradangan kronik akibat kristal-kristal asam urat mengakibatkan perasaan nyeri, sakit dan kaku juga pembesaran dan penonjolan sendi yang bengkak. pada tahap ini tophi menumpuk diberbagai jaringan lunak tubuh penderita seperti bursa olekranon, tendod achilles, permukaan ekstensor lengan bawah, bursa infrapatelar dan heliks telinga (Sustrani, 2010).

2.6 Faktor-faktor yang mempengaruhi asam urat

Faktor risiko yang menyebabkan orang terserang penyakit asam urat yaitu :

a. Genetik /riwayat keluarga

Asam urat dapat menjadi penyakit keturunan, dimana penderita mesti berhati-hati terutama dalam pola makan dan gaya hidup.

b. Stress

Penderita yang menerima stress dapat menyebabkan kadar asam urat dalam serum meningkat.

c. Asupan senyawa purin berlebihan

Bahan pangan yang tinggi kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar urat dalam darah antara 0,5 –0,75 g/ml purin yang dikonsumsi. Konsumsi lemak atau minyak tinggi seperti makanan yang digoreng, santan, margarin atau mentega dan buah-buahan yang mengandung lemak tinggi seperti durian dan alpukat juga berpengaruh terhadap pengeluaran asam urat (Krisnatuti, 2010).

d. Konsumsi alkohol berlebih

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 peningkatan kadarnya dalam serum (Carter, 2012).

e. Kegemukan (obesitas)

Seseorang dinyatakan obesitas jika indeks massa tubuh (IMT) lebih dari 30. Obesitas merupakan salah satu faktor gaya hidup yang berkontribusi terhadap kenaikan asam urat selain diet tinggi purin dan konsumsi alkohol (Lyu et, 2013).

f. Hipertensi dan penyakit jantung

Asam urat merupakan faktor risiko untuk penyakit jantung koroner. Diduga kristal asam urat akan merusak endotel (lapisan bagian dalam pembuluh darah koroner)

g. Obat-obatan tertentu (terutama diuretika)

Obat anti hipertensi, terutama thiazide diduga secara tidak langsung mempengaruhi metabolisme lemak yang pada akhirnya mengurangi pengeluaran asam lemak. Kemudian obat-obatan diuretik, aspirin dosis rendah, levodopa, diazoksid, asam nikotinat, asetazolamid, dan etambutol.

h. Gangguan fungsi ginjal

Sebagian besar atau hampir dua pertiga bagian asam urat dibuang oleh ginjal melalui urin, karena itu gangguan fungsi ginjal merupakan penyebab utama hambatan pembuangan asam urat.

i. Aktivitas fisik

Salah satu penyebab yang mempengaruhi kadar asam urat adalah olah raga atau aktivitas fisik. Olah raga atau gerakan fisik akan menyebabkan peningkatan kadar asam laktat. Asam laktat terbentuk dari proses glikolisis yang terjadi di otot. Jika otot berkontraksi didalam

media anaerob, yaitu media yang tidak memiliki oksigen maka glikogen yang menjadi produk akhir glikolisis akan menghilang dan muncul laktat sebagai produksi akhir utama (Mayers, 2013). Peningkatan asam laktat dalam darah akan menyebabkan penurunan pengeluaran asam urat oleh ginjal.

j. Umur

Proses penuaan akan mengakibatkan gangguan dalam pembentukan enzim urikase yang mengoksidasi asam urat menjadi allantoin yang mudah dibuang. Pembentukan enzim ini terganggu maka kadar asam urat darah menjadi naik. Penyakit asam urat lebih sering menyerang pria di atas 30 tahun. Hal ini disebabkan pria mempunyai kandungan asam urat dalam darah lebih tinggi dibanding wanita yang baru meningkat setelah menopause (Sustrani L, 2010).

k. Berat badan berlebih

Kondisi berat badan yang berlebih dapat menyebabkan asam urat. Hal ini disebabkan lemak yang banyak terdapat pada tubuh orang gemuk menghambat pengeluaran asam urat melalui urin.

l. Gangguan fungsi ginjal

Asam urat dikeluarkan bersama urin melalui ginjal, jika terjadi gangguan pada ginjal, pengeluaran asam urat juga terganggu.

m. Penyakit degeneratif (hipertensi, jantung, diabetes mellitus)

Asam urat merupakan penyakit pokok dan menjadi penyerta dari penyakit degeneratif. Kadar asam urat tinggi, perlu dicurigai adanya penyakit degeneratif.

n. Kurang minum

Kurang minum memicu pengendapan asam urat dan menghambat pengeluaran asam urat.

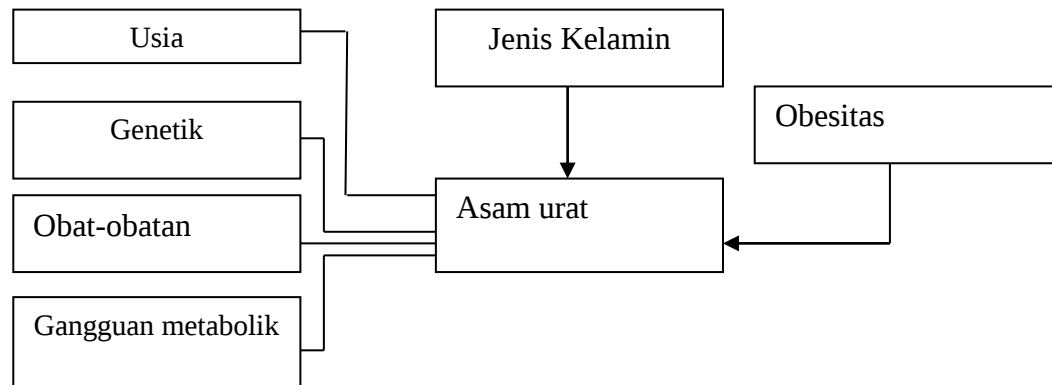
2.7 Kadar Asam Urat

Kadar asam urat adalah jumlah kadar asam urat dalam darah setelah dihitung dengan menggunakan AU Sure digital asam urat dl dinyatakan dalam satuan mg/dl. Kategori yaitu hiperuricemia (pemeriksaan menunjukkan hasil diatas 7,2) dan kategori dalam batasa normal (pemeriksaan menunjukkan hasil 5.0 –7,2).

Kadar asam urat normal pada pria dan perempuan berbeda. Kadar asam urat normal pada pria berkisar 3,5 –7 mg/dl dan pada perempuan 2,6 –6 mg/dl. Untuk mengetahui kadar asam urat dalam darah dengan menggunakan tes asam urat dengan menggunakan AU Sure digital asam urat (Wibowo, 2008).

Kadar asam urat diatas normal disebut hiperurisemia. Asam urat cenderung dialami pria karena perempuan mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine. Pria, asam uratnya cenderung lebih tinggi daripada perempuan karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut. Selain itu usia juga berpengaruh terhadap kadar asam urat dimana pada orang tua kadar asam urat cenderung sedikit lebih tinggi. Gangguan asam urat terjadi bila kadar tersebut sudah mencapai lebih dari 12 mg/dl (Sustrani, 2014).

2.8 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

