

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang Asam Urat

2.1.1 Definisi Asam Urat

Asam urat merupakan hasil metabolisme akhir dari purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam inti sel tubuh. Peningkatan kadar asam urat dapat mengakibatkan gangguan pada tubuh manusia seperti linu di daerah persendian dan sering disertai dengan timbulnya rasa nyeri yang teramat sangat bagi penderita. Penyakit ini sering disebut penyakit gout atau lebih dikenal dengan penyakit asam urat (Andry, Saryono & Setyo U, 2009).

Asam urat berasal dari makanan yang kita konsumsi. Purin adalah zat yang banyak terdapat dalam setiap bahan makanan yang berasal dari tubuh makhluk hidup. Penyakit asam urat atau sering disebut dengan Arthritis pirai (gout) yaitu kelainan metabolik akibat deposisi kristal monosodium urat pada jaringan atau akibat supersaturasi asam urat dalam cairan ekstraseluler tubuh (Messwati, 2007).

Secara ilmiah, purin terdapat dalam tubuh kita dan dijumpai pada semua makanan dari sel hidup, yakni makanan, tanaman dan juga pada hewan. Sehingga asam urat merupakan hasil metabolisme di dalam tubuh yang kadarnya tidak boleh berlebih (Wibowo, 2009). Asam urat memiliki formula molekuler $C_5H_4N_4O_3$ yang terdiri dari carbon, nitrogen, oxygen, dan hydrogen. Nama kimia untuk asam urat adalah 2,6,8-trioksipurin (National Institute of Health, 2004).

Asam urat berbentuk kristal tajam yang merupakan hasil akhir dari metabolisme purin yaitu turunan asam amino dan merupakan salah satu basa nitrogen sebagai komponen pembentuk DNA. Yang termasuk di dalam kelompok purin adalah guanosin dan adenosin. Purin dimetabolisme oleh suatu enzim dan menghasilkan produk akhir yaitu asam urat (Murray et al, 2003).

Penyakit asam urat dalam dunia medis disebut penyakit gout atau penyakit pirai (arthritis pirai) adalah senyawa nitrogen yang dihasilkan dari proses katabolisme (pemecahan) purin baik dari diet maupun dari asam nukleat endogen (asam deoksiribonukleat DNA). Asam urat sebagian besar dieksresi melalui ginjal dan hanya sebagian kecil melalui saluran cerna (Syukri, 2007).

Serangan radang persendian yang berulang juga disebabkan oleh penimbunan kristal asam urat dalam persendian tubuh. Bagian tubuh yang terkena terutama adalah bagian sendi yang berada diujung tubuh seperti ibu jari kaki. Sedangkan sasaran lainnya adalah sendi pada siku, lutut, pergelangan kaki, tangan maupun bahu. Radang persendian karena gangguan asam urat akibat dari kelebihan asam urat dalam aliran darah yang tidak dapat dibuang, sehingga menumpuk dalam bentuk kristal tajam pada sendi yang dapat merusak lapisan tulang rawan (Anonim, 2011).

Asam urat merupakan produk akhir yang terbentuk dari senyawa purin yaitu Adenine dan Guanine, dihasilkan dalam jaringan yang mengandung enzim xantin oksidase terutama di dalam hati dan usus halus. Sekitar 90% penyakit asam urat disebabkan oleh ketidakmampuan ginjal membuang asam urat secara tuntas dari

tubuh melalui urine. Sebagian kecil lainnya karena tubuh memproduksi asam urat secara berlebihan (Dalimartha, 2008).

Dua pertiga total asam urat tubuh berasal dari pemecahan purin endogen, hanya sepertiga saja yang berasal dari diet yang mengandung purin. Pada pH netral, urat dalam bentuk ion asam urat (kebanyakan dalam bentuk monosodium urat), banyak terdapat di dalam aliran darah. Konsentrasi normal kurang dari 420 $\mu\text{mol/l}$ (7,0 mg/dl). Kadar asam urat tergantung jenis kelamin, umur, berat badan, tekanan darah, fungsi ginjal, status peminum alkohol, dan kebiasaan memakan makanan yang mengandung diet purin yang tinggi. Kadar asam urat mulai meninggi selama 8 pubertas pada laki-laki tetapi wanita tetap rendah sampai menopause akibat efek urikosurik estrogen. Dalam tubuh manusia terdapat enzim asam urat oksidase atau urikase yang akan mengoksidasi asam urat menjadi allantoin. Defisiensi urikase pada manusia akan mengakibatkan tingginya kadar asam urat dalam serum. Asam urat dikeluarkan di ginjal 70% dan traktus gastrointestinal 30%. Kadar asam urat di dalam darah tergantung pada keseimbangan produksi dan ekskresinya (Singh, et al., 2010).

Peningkatan asam urat dalam urine dan serum bergantung dari fungsi ginjal, frekuensi metabolisme purin, dan banyaknya konsumsi makanan yang mengandung senyawa purin. Jumlah asam urat yang berlebih dikeluarkan di dalam urine. Asam urat dapat membentuk kristal di dalam saluran kandung kemih dan pada saat urine bersifat asam, akibatnya fungsi ginjal yang efektif dan urine akan bersifat basa (LeFever, 2007).

Kebanyakan asam urat larut dalam aliran darah dan perjalanan ke ginjal. Dari sana, asam urat akan keluar dalam bentuk urine. Jika tubuh memproduksi terlalu banyak asam urat atau tidak membuang dengan cukup sehingga dapat menyebabkan tingginya kadar asam urat dalam darah atau yang sering disebut hiperurisemia (Edward, 2015).

Kekurangan kadar asam urat dalam plasma disebut hipourisemia, yang biasanya disebabkan karena diet, genetik, dan adanya agen toksik. Pada manusia, kisaran normal komponen darah ini memiliki batas bawah ditetapkan berbagai kisaran yaitu 2 mg/dl hingga 4 mg/dl, sedangkan batas atas adalah 6 mg/dl untuk wanita dan 7 mg/dl untuk laki-laki (Chizynski, 2015).

Dalam serum, monosodium urat terutama berada dalam bentuk natrium urat, sedangkan dalam saluran urine monosodium urat dalam bentuk asam urat. Zat gizi yang digunakan dalam pembentukan purin di dalam tubuh yaitu glutamin, glisin, aspartat, dan karbon dioksida. Organ hati adalah tempat yang terpenting dalam sintesa purin (Krisnatuti, 2008).

Selain itu asam urat merupakan sampah hasil metabolisme normal dari pencernaan protein (terutama dari daging, hati, ginjal dan beberapa jenis sayuran seperti kacang dan buncis) atau dari penguraian senyawa purin yang seharusnya akan dibuang melalui ginjal, feses atau keringat (Sustrani et al, 2004).

2.1.2 Metabolisme Asam Urat

Purin merupakan salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat dan inti sel yang masih termasuk dalam kelompok asam amino atau unsur pembentuk protein. Purin juga termasuk zat alami yang merupakan salah satu

kelompok struktur kimia pembentuk DNA dan RNA. Ada dua sumber utama purin, yaitu purin yang diproduksi sendiri oleh tubuh dan purin yang didapatkan dari asupan zat makanan. Zat purin yang diproduksi oleh tubuh jumlahnya mencapai 85%. Untuk mencapai 100%, tubuh manusia hanya memerlukan asupan purin dari luar tubuh makanan sebesar 15%. Ketika asupan purin masuk ke dalam tubuh melebihi 15%, akan terjadi penumpukan zat purin. Akibatnya, asam urat akan ikut menumpuk. Hal ini menimbulkan risiko penyakit asam urat (Noviyanti, 2015).

Purin terdapat dalam asam nukleat berupa nukleoprotein di dalam bahan pangan, asam nukleat akan dibebaskan dari nukleoprotein oleh enzim pencernaan yang ada di dalam usus. Selanjutnya asam nukleat akan dipecahkan lagi menjadi mononukleotida yang dihidrolisis menjadi nukleosida yang dapat diserap oleh tubuh, dan sebagian lagi akan dipecah menjadi purin dan pirimidin. Kemudian purin akan teroksidasi menjadi asam urat (Yenrina & Krisnatuti, 2008).

Pembentukan asam urat dimulai dengan metabolisme dari DNA dan RNA menjadi adenosin dan guanosin. Proses yang terjadi pada asam urat berlangsung secara terus menerus di dalam tubuh, sebagian dari sel tubuh diproduksi dan digantikan terutama dalam aliran darah. Adenosin yang terbentuk kemudian dimetabolisme menjadi hiposantin kemudian dimetabolisme lagi menjadi enzim xanthine, sedangkan guanosin juga dimetabolisme menjadi xanthine. Kemudian enzim xanthine dari hasil metabolisme hiposantin dan guanosin dimetabolisme dengan bantuan enzim xanthine oksidase menjadi asam urat. Enzim xanthine ini sangat aktif bekerja dalam hati, usus halus, dan ginjal, tanpa adanya enzim ini asam urat tidak akan terbentuk (Soeroso & Algristian, 2011).

Asam urat dapat diabsorpsi melalui mukosa usus dan diekskresikan melalui urin serta pada manusia sebagian besar purin dalam asam nukleat yang dimakan langsung diubah menjadi asam urat tanpa terlebih dahulu digabung dengan asam nukleat dalam tubuh. Asam urat terutama disintesis dalam hati yang kemudian dikatalis oleh enzim xantin oksidase. Asam urat tersebut dibawa ke ginjal oleh darah untuk difiltrasi kemudian direabsorpsi secara sebagian, diekskresi sebagian dan akhirnya diekskresikan melalui urin. Peningkatan kadar asam urat dalam urin dan serum bergantung pada fungsi ginjal, kecepatan metabolisme purin, dan asupan diet makanan yang mengandung purin. Asam urat setelah diproduksi akan didistribusikan ke beberapa organ tubuh, akan tetapi yang terutama adalah plasma darah dan cairan sinovial (Maboach, Sugiarto & Fenny, 2013).

2.1.3 Patologi dan Gejala Klinis Asam Urat



Gambar 2.1 Asam Urat
Sumber: Asamuratkristal.png

Serangan asam urat bisa terjadi secara mendadak dipicu dengan timbulnya luka ringan, konsumsi alkohol dalam jumlah yang banyak, makan makanan yang kaya protein, gangguan mental maupun stres, serta penyakit. Adapun gejala klinis penyakit asam urat antara lain :

1. Asymtomatic

Dalam tahap ini pasien tidak menunjukkan gejala-gejala selain dari peningkatan asam urat tetapi tidak dirasakan oleh penderita karena tidak merasakan sakit sama sekali, atau tanpa adanya gejala. Pada tahap ini kadar asam urat akan meningkat sampai 9-10 mg/dl.

2. Akut

Radang sendi timbul sangat cepat dalam waktu singkat, pasien tidur tanpa ada gejala apa-apa. Pada saat bangun pagi terasa sakit yang hebat dan tidak dapat berjalan. Biasanya bersifat monoartikuler dengan keluhan utama berupa nyeri, bengkak, terasa hangat, merah dengan gejala sistemik berupa demam, menggigil dan merasa lelah. Lokasi yang paling sering pada MTP-1 yang biasanya disebut podagra. Apabila proses penyakit asam urat berlanjut, dapat terkena sendi lain yaitu pergelangan tangan/kaki, lutut, dan siku. Faktor pemicu serangan akut antara lain berupa trauma lokal, diet tinggi purin, kelelahan fisik, stress, tindakan operasi, pemakaian obat diuretik dan lain-lain. TFP (Task Force Panel) merekomendasikan penatalaksanaan awal arthritis gout pada stadium akut yaitu dengan farmakoterapi dalam 24 jam pertama serangan. Pilihan regimen terapi merekomendasikan pemberian monoterapi sebagai terapi awal antara lain NSAIDs, kortikosteroid oral atau kolkisin oral. Kombinasi terapi diberikan berdasarkan tingkat keparahan

sakitnya, jumlah sendi yang terserang atau keterlibatan 1-2 sendi besar (Khanna et al., 2012).

Serangan awal gout berupa nyeri yang berat secara mendadak, bengkak dan berlangsung cepat, lebih sering dijumpai pada ibu jari kaki. Ada kalanya serangan nyeri disertai kelelahan, sakit kepala dan demam. Serangan akut ini biasanya pulih tanpa pengobatan selama 10 sampai dengan 14 hari (Junaidi, 2006).

3. Interkritikal

Stadium ini merupakan kelanjutan stadium akut dimana terjadi periode interkritikal asimtomatik. Secara klinik tidak dapat ditemukan tanda-tanda radang akut, kebanyakan orang mengalami serangan berulang dalam waktu kurang dari satu tahun jika tidak diobati atau tanpa pengobatan (Junaidi, 2006).

Stadium ini merupakan stadium dimana terjadi periode interkritik asimptomatik. Walaupun secara klinik tidak dapat ditemukan tanda-tanda radang akut, namun pada aspirasi sendi ditemukan kristal urat. Hal ini menunjukkan bahwa proses peradangan masih terus berlanjut, walaupun tanpa keluhan (Maratus, 2014).

4. Kronis

Pada gout kronis terjadi penumpukan tofi (monosodium urat) dalam jaringan yaitu di telinga, pangkal jari dan ibu jari kaki. Pada tahap ini timbunan asam urat semakin bertambah yang mengakibatkan rasa nyeri, sakit dan kaku, dan terjadi pembesaran dan penonjolan sendi yang bengkok (Junaidi, 2012).

Stadium ini umumnya terdapat pada pasien yang mampu mengobati dirinya sendiri (self medication). Sehingga dalam waktu lama tidak mau berobat secara teratur pada dokter. Arthritis gout menahun biasanya disertai tofi yang banyak dan poliartikular. Tofi ini sering pecah dan sulit sembuh dengan obat, kadang-kadang

dapat timbul infeksi sekunder. Lokasi tofi yang paling sering adalah pada aurikula, MTP-1, olekranon, tendon achilles dan distal digiti. Tofi sendiri tidak menimbulkan nyeri, tapi mudah terjadi inflamasi disekitarnya, dan menyebabkan destruksi yang progresif pada sendi serta dapat menimbulkan deformitas. Pada stadium ini kadang-kadang disertai batu saluran kemih sampai penyakit ginjal menahun (Maratus S, 2014).

2.1.4 Jenis Asam Urat

1. Asam Urat Primer

Asam urat primer biasanya tidak diketahui penyebabnya, akan tetapi sebagian besar disebabkan defisiensi enzim hipoxanthine guanine phosphoribosyl transferase dan peningkatan aktivitas enzim fosforibosil pirosoffatase. Asam urat primer sangat berkaitan dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme yang dapat mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat maupun bisa juga diakibatkan karena berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh. Sekitar 90% pasien asam urat primer adalah laki-laki yang berusia lebih dari 30 tahun dan pada perempuan umumnya terjadi setelah masa menopause.

2. Asam Urat Sekunder

Asam urat sekunder bisa diketahui penyebabnya, asam urat sekunder ini dapat timbul karena adanya komplikasi dengan penyakit lain. Penyakit asam urat ini muncul karena meningkatnya produksi asam urat akibat mengkonsumsi makanan dengan kadar purin yang tinggi. Selain makanan, kadar asam urat juga dapat meningkat karena meminum obat-obatan tertentu seperti obesitas, diabetes mellitus, dan lainnya. Pada penderita diabetes yang tidak terkontrol dengan baik

biasanya terdapat keton atau hasil pembuangan metabolisme lemak yang meninggi. Keton yang tinggi akan menyebabkan asam urat juga ikut meninggi (Sarawati, 2009). Faktor sekunder juga dapat timbul disebabkan oleh:

- a. Meningkatnya produksi asam urat karena pengaruh pola makan yang tidak terkontrol yaitu dengan mengkonsumsi makanan yang mengandung tinggi purin. Purin merupakan salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat dan termasuk dalam kelompok asam amino yang merupakan unsur pembentukan protein.
- b. Asam urat meningkat akibat suatu penyakit darah (penyakit sumsum tulang, polisitemia, anemia hemolitik), obat-obatan (alkohol, obatkanker, diuretik).
- c. Obesitas
- d. Intoksikasi (keracunan timbal).
- e. Pada penderita DM yang tidak terkontrol dengan baik. Kadar benda keton yang tinggi akan menyebabkan kadar asam urat yang meningkat.

(Lamtiur, 2015).

2.1.5 Sumber Asam Urat

Setiap orang memiliki asam urat di dalam tubuhnya, karena metabolisme normal akan dihasilkan asam urat sedangkan pemicunya adalah faktor makanan dan senyawa lain yang mengandung purin. Purin di temukan dalam semua makanan yang mengandung protein (Damayanti, 2012). Sumber asam urat di dalam tubuh berasal dari beragam kondisi, yaitu:

- a. Asam urat endogen sebagai hasil metabolisme nukloprotein terdiri dari protein dan asam nukleat. Asam nukleat adalah kumpulan nukloetida yang terdiri dari basa purin dan pirimidin, karbohidrat, serta fosfat.
- b. Asam urat eksogen yang berasal dari makanan yang mengandung nukloprotein
- c. Hasil sintesis yang secara langsung menghasilkan sejumlah besar asam urat karena adanya kelainan enzim yang sifatnya di turunkan atau karena suatu penyakit tertentu (misalnya kanker darah) di mana sel-sel berkumpul berlipat ganda dan dihancurkan dalam waktu yang singkat. Atau, efek beberapa jenis penyakit ginjal dan obat- obatan tertentu yang mempengaruhi kemampuan ginjal untuk membuang asam urat (Untari et al, 2017).

2.1.6 Diagnosis Asam Urat

Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara produksi (10% pasien) dan ekskresi (90% pasien). Bila keseimbangan ini terganggu maka dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah yang disebut hiperurisemia (Manampiring et al, 2011). Subkomite *The American Rheumatism Association* menetapkan bahwa kriteria diagnostik untuk gout adalah:

1. Adanya kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
2. Tofi terbukti mengandung kristal urat berdasarkan pemeriksaan kimiawi dan mikroskopik dengan sinar terpolarisasi.
3. Diagnosis lain, seperti ditemukan 6 dari beberapa fenomena aklinis, laboratoris, dan radiologis sebagai tercantum dibawah ini:
 - a. Lebih dari sekali mengalami serangan arthritis akut.
 - b. Terjadi peradangan secara maksimal dalam satu hari.

- c. Serangan artritis monoartikuler.
- d. Kemerahan di sekitar sendi yang meradang.
- e. Sendi metatarsophalangeal pertama (ibu jari kaki) terasa sakit atau membengkak.
- f. Serangan unilateral pada sendi tarsal (jari kaki).
- g. Serangan unilateral pada sendi MTP 1.
- h. Dugaan tophus (deposit besar dan tidak teratur dari natrium urat) di kartilago artikular (tulang rawan sendi) dan kapsula sendi.
- i. Hiperurikemia.
- j. Pembengkakan sendi secara asimetris (satu sisi tubuh saja).

Diagnosis pasti dari artritis gout ditentukan hanya dengan membuktikan adanya kristal asam urat dalam cairan sinovia (bursa) atau tophus (Festy, Rosyiatul & Aris, 2009). Diagnosis dapat dikonfirmasi melalui aspirasi persendian yang mengalami inflamasi akut atau dicurigai tophus (Schleisinger, 2009). Bila tak ada cairan, sinovia/bursa atau tophus sebagai bahan untuk diperiksa, maka diagnosis yang dibuat, adalah sementara dan dasar-dasar kriteria klinik ialah:

1. Serangan-serangan yang khas dari arthritis yang hebat dan periodik dengan kesembuhan yang nyata diantara serangan.
2. Podagra.
3. Tofi.
4. Hiperurekemia.
5. Hasil yang baik dengan pengobatan kolkisin (Festy, Rosyiatul & Aris, 2009).

2.1.7 Penyebab Asam Urat

Faktor risiko yang mempengaruhi tingginya asam urat adalah umur, kegemukan, penyakit jantung dan konsumsi obat-obatan tertentu (diuretika) dan gangguan fungsi ginjal. Konsumsi purin yang terdapat dalam daging dan seafood berhubungan terhadap risiko peningkatan kadar asam urat. Mengonsumsi alkohol juga dapat meningkatkan resiko penyakit asam urat, sebab alkohol dapat menyebabkan pembuangan asam urat lewat urine berkurang. Sehingga asam urat tetap tertahan dalam darah dan menumpuk di persendian (Sustrani et al, 2006).

Orang yang memiliki riwayat keturunan asam urat akan beresiko lebih tinggi menderita asam urat. Orang tua atau bahkan nenek kakek yang menderita asam urat maka anak cucunya sangat berpeluang besar terkena penyakit asam urat jika dibandingkan dengan orang yang tidak memiliki riwayat penyakit asam urat dari keturunannya (Sunanto, 2009).

Pada orang gemuk, asam urat biasanya naik sedangkan pengeluarannya sedikit. Asam urat tinggi dalam darah, tanpa kita sadari akan merusak organ-organ dalam tubuh, terutama ginjal, karena penyaring ginjal akan tersumbat. Asam urat pun merupakan faktor risiko untuk penyakit jantung koroner. Diduga kristal asam urat akan merusak endotel yaitu lapisan bagian dalam pembuluh darah koroner (Indriawan, 2009).

Asam urat di dalam tubuh bisa berasal dari luar yaitu dari diet tinggi purin dan dari dalam yang merupakan hasil akhir metabolisme purin. Asam urat sangat erat kaitannya dengan pola makan. Umumnya karena pola makan yang tidak seimbang atau jumlah asupan protein sangat tinggi (Utami, 2009).

Pembentukan asam urat yang berlebihan juga dapat disebabkan karena penyakit seperti gagal ginjal, kegagalan fungsi utama pada ginjal adalah membersihkan darah dari sisa-sisa hasil metabolisme tubuh yang berada di dalam dengan cara menyaring atau filtrasi. Gagal ginjal terjadi secara bertahap selama bertahun-tahun apabila tanda itu dapat diketahui secara dini penderita bisa mendapat bantuan untuk mengubah atau menyesuaikan gaya hidup agar bisa memperlambat kegagalan fungsi ginjal tersebut. Dan penyakit leukemia juga dapat menyebabkan terjadinya asam urat, leukemia merupakan suatu tipe kanker yang menyerang sumsum tulang sehingga menghasilkan sel darah putih yang abnormal. Di Indonesia asam urat menduduki urutan kedua setelah osteoarthritis (Dalimartha, 2008).

Penyakit asam urat lebih sering menyerang laki laki dari pada wanita. Jika penyakit ini menyerang wanita maka pada umumnya wanita yang menderia adalah sudah menopause. Pada wanita yang belum menopause maka kadar hormon estrogen cukup tinggi, hormon ini membantu mengeluarkan asam urat melalui kencing sehingga kadar asam urat wanita yang belum menopause pada umumnya normal. Laki-laki tidak mempunyai kadar hormon estrogen yang tinggi dalam darahnya sehingga asam urat sulit dikeluarkan melalui kencing dan resikonya adalah kadar asam urat darahnya bisa menjadi tinggi. Pada laki-laki penyakit asam urat sering menyerang diusia setengah baya. Pada usia setengah baya kadar hormon androgennya mulaistabil tinggi dan kadar asam urat darahnya pun bisa tinggi bahkan sudah bisa menimbulkan gejala penyakit asam urat akut (Junaidi, 2012).

2.1.8 Pencegahan Asam Urat

Pencegahan asam urat dapat dilakukan dengan menghindari makanan yang tinggi purin, seperti jeroan dan makanan yang diawetkan. Minuman beralkohol, serta obesitas juga merupakan salah satu penyebab kadar asam urat tinggi, oleh karena itu dianjurkan untuk menjaga pola makan agar berat badan dapat terkontrol

Olahraga yang teratur dapat dilakukan untuk pencegahan penyakit asam urat, karena olahraga yang teratur dapat memperbaiki kondisi kekuatan dan kelenturan sendi serta memperkecil resiko terjadinya kerusakan sendi akibat peradangan sendi. Selain itu olahraga juga memberi efek menghangatkan tubuh sehingga dapat mengurangi rasa sakit dan mencegah pengendapan asam urat.

Batasi asupan makanan yang mengandung tinggi purin, sesuaikan kebutuhan kalori yang masuk ke dalam tubuh dengan berat badan dan tinggi badan, konsumsi makanan yang mengandung karbohidrat tinggi seperti ubi-ubian, singkong, nasi dan roti, karena dapat meningkatkan pengeluaran asam urat dalam tubuh. Makan-makanan yang mengandung rendah lemak dan tinggi cairan. Cairan dapat membantu mengeluarkan asam urat melalui urine, cairan yang dikonsumsi bisa berasal dari air putih dan buah-buahan. Hindari juga konsumsi alkohol, karena alkohol mengandung purin tinggi dan dapat menghambat pengeluaran asam urat dalam tubuh (Meswati, 2007).

2.1.9 Pengobatan Asam Urat

Pengobatan serangan artritis gout atau asam urat adalah menghilangkan gejala, sendi yang sakit harus diistirahatkan dan terapi obat dilaksanakan secepat mungkin untuk menjamin respon yang cepat dan sempurna. Ada tiga pilihan obat

untuk artritis gout akut, yaitu NSAID, kolkisin, kortikosteroid, dan memiliki keuntungan dan kerugian. Pemilihan untuk penderita tertentu tergantung pada beberapa faktor, termasuk waktu onset dari serangan yang berhubungan dengan terapi awal, kontraindikasi terhadap obat karena adanya penyakit lain, efikasi serta resiko potensial. NSAID biasanya lebih dapat ditolerir dibanding kolkhisin dan lebih mempunyai efek yang dapat diprediksi (Depkes RI, 2006).

Tujuan pengobatan asam urat ini adalah untuk mengatasi gejala serangan akut atau serangan mendadak asam urat, mencegah kambuhnya kembali radang sendi dan pembentukan terjadinya batu urat. Umumnya penyakit asam urat dapat diobati dengan cara medis yaitu dengan mengkonsumsi obat penurun asam urat seperti fenilbutazon. Sedangkan cara lain yaitu dengan pengobatan herbal yaitu mengatasi efek yang ditimbulkan dari serangan asam urat, peradangan, rasa nyeri serta dapat menghilangkan penyakit asam uratnya (Sunanto, 2009).

Allopurinol tidak diberikan saat serangan akut arthritis gout. Namun, jika pasien telah mendapatkan allopurinol secara regular ketika serangan akut muncul, sebaiknya dilanjutkan dalam dosis yang sama. Untuk pasien yang perlu memulai allopurinol, tunggu setindaknya 2 minggu sampai serangan akut teratasi untuk memulai terapi (Dalbeth, 2007).

2.1.10 Pemeriksaan Asam Urat

Pemeriksaan kadar asam urat digunakan untuk diagnosis hiperurisemia, sedangkan pemeriksaan urin untuk melihat ekskresi urat dan mendeteksi batu ginjal. Kadar normal asam urat dalam darah adalah 2 sampai 6 mg/dL untuk perempuan dan 3 sampai 7,2 mg/dL untuk laki-laki. Bagi yang berusia lanjut kadar

tersebut lebih tinggi. Rata-rata kadar normal asam urat adalah 3,0 sampai 7,0 mg/dl. Bila kadar asam urat darah lebih dari 7,0 mg/dl dapat menyebabkan serangan gout. Bila hiperurisemia lebih dari 12 mg/dl dapat menyebabkan terjadinya batu ginjal. Sebelum pemeriksaan di anjurkan puasa selama kurang lebih 4 jam sebelumnya. Juga tidak boleh menggunakan obat-obatan tertentu yang dapat mempengaruhi hasil, yaitu diuretika, etambutol, vinkristin, pirazinamid, tiazid, analgetik, vitamin C dan levodopan, begitupun makanan tertentu yang kaya purin (Iskandar, 2012).

Pemeriksaan kadar asam urat dapat menggunakan dua metode yaitu metode cepat dengan menggunakan stick dan metode enzimatis secara kolorimetri dengan menggunakan alat semi otomatis maupun alat otomatis. Pemeriksaan kadar asam urat dengan metode stick dapat dilakukan dengan electrode-based biosensor UASure yang menggunakan bahan pemeriksaan darah kapiler, sedangkan metode enzimatis dengan enzim uricase asam urat akan dipecah oleh uricase dalam suasana basa dengan pH 8,5 sampai 9,4 pada suhu 37°C (Khasanah, 2015).

Konsentrasi asam urat dalam urin dan serum berada dalam rentang waktu tertentu untuk orang sehat. Oleh karena itu, penentuan asam urat membantu untuk diagnosis beberapa penyakit seperti asam urat, hiperurikemia dan sindrom Lesch-Nyhan. Akibatnya, metode seperti kromatografi, spektrofotometri, dan elektroanalitik dilakukan untuk deteksi asam urat. Metode elektroanalitik mempunyai keuntungan yang sederhana, cepat, hemat waktu, murah, sensitif. Elektroda dimodifikasi secara kimia telah digunakan untuk menentukan asam urat dalam darah dan urin (Sadikoglu, 2012).

2.2 Tinjauan Tentang Laboratorium

2.2.1 Definisi Laboratorium

Laboratorium merupakan bagian dari sarana kesehatan yang digunakan untuk menunjang upaya peningkatan kesehatan yang melaksanakan suatu pemeriksaan yang dapat menegakkan diagnosis suatu penyakit, penyembuhan penyakit serta pemulihan kesehatan. Hasil akhir pemeriksaan laboratorium dikeluarkan dalam bentuk Lembar Hasil Uji (LHU) yang digunakan untuk penetapan diagnosis, pemberian pengobatan, dan pemantauan hasil pengobatan, serta penentuan prognosis. Oleh karena itu, pelayanan laboratorium selain perlu meningkatkan kemampuan untuk melaksanakan pemeriksaan dalam arti kuantitatif, juga dapat melayani pemeriksaan yang diminta dalam arti kualitatif dapat memberikan hasil pemeriksaan yang bermutu sehingga dapat dipercaya (Depkes RI, 2003).

Laboratorium melakukan pemeriksaan laboratorium yang merupakan kegiatan pelayanan kesehatan dan menjadi dasar pelayanan di laboratorium kesehatan. Salah satu di antaranya adalah adanya hasil pemeriksaan laboratorium yang nantinya digunakan untuk penetapan diagnosis, pemberian pengobatan dan pemantauan hasil pengobatan serta penentuan prognosis (Kemenkes RI, 2010).

Laboratorium klinik merupakan laboratorium kesehatan yang melaksanakan pelayanan pemeriksaan dalam bidang hematologi, kimia klinik, mikrobiologi, parasitologi, imunologi, patologi anatomi, maupun bidang lain yang berkaitan dengan kepentingan kesehatan perorangan terutama untuk menunjang dan menentukan diagnosis suatu penyakit, pemantauan perjalanan penyakit dan terapi serta prognosis atau pengobatan (Depkes RI, 2009).

2.2.2 Faktor yang Mempengaruhi Hasil Pemeriksaan

Tahap post analitik di laboratorium memiliki peranan penting dalam pencatatan dan pemberian hasil pemeriksaan yang nantinya digunakan untuk penetapan diagnosis, pemberian pengobatan dan pemantauan hasil pengobatan, sehingga pada proses pencatatan dan pemberian hasil pemeriksaan laboratorium hendaknya dilakukan verifikasi pada hasil pemeriksaan untuk mencegah kesalahan serta untuk memperlancar proses post analitik di laboratorium. Dalam kegiatan laboratorium mulai dari tahap pra analitik sampai dengan melakukan pencegahan ulang setiap tindakan ataupun proses pemeriksaan, yang harus dilakukan dan diperhatikan sebagai berikut :

1. Tahap Pra Analitik

Tahap pra analitik adalah tahap awal sampel untuk siap di periksa ataupun di analisa. Kelengkapan tahap pra analitik perlu didukung dengan penerimaan dan persiapan sampel oleh petugas atau staf laboratorium. Kelengkapan formulir permintaan pemeriksaan, persiapan pasien, penanganan spesimen dan persiapan sampel untuk analisa.

2. Tahap Analitik

Tahap analitik adalah tahap dalam pemeriksaan spesimen, dimana spesimen dianalisa atau diperiksa menggunakan suatu instrument atau metode tertentu.

3. Tahap Post Analitik

Tahap post analitik adalah tahap akhir pemeriksaan yang berupa lembar hasil pemeriksaan laboratorium. Hasil pemeriksaan laboratorium merupakan bahan penunjang atau penentu diagnosis suatu penyakit. Tahap ini meliputi pembacaan hasil (penghitungan, pengukuran, identifikasi dan penilaian) dan pelaporan hasil.

Kesalahan post analitik terjadi setelah pengambilan sampel dan proses pengukuran dan mencakup kesalahan dalam mengkomunikasikan hasil. Contohnya adalah laporan yang sulit dibaca karena tulisan yang tidak jelas atau form hasil yang kotor, tidak adanya rentang nilai rujukan yang sesuai, perhitungan, pengukuran, identifikasi dan penilaian yang salah (Depkes RI, 2004).

2.3 Pengaruh Suhu Reagen Terhadap Hasil Pemeriksaan Laboratorium

Pada suhu rendah reaksi kimia berlangsung lambat, sedangkan pada suhu tinggi reaksi kimia berlangsung lebih cepat sampai pada suhu optimal 37°C (Poedjiadi, 2006). Laboratorium klinik yang kurang memperhatikan kondisi suhu reagen kerjanya sering kali dijumpai, bahwa reagen kerja tidak dicek secara detail pada suhu yang stabil. Hanya memperkirakan kondisi reagen kerja yang akan digunakan, padahal banyak sekali faktor yang mempengaruhi reagen kerja hangat pada suhu ruang misalkan adanya cahaya yang masuk melalui jendela juga dapat mempengaruhi reagen kerja, maka dari itu sangatlah penting untuk memposisikan reagen kerja stabil sebelum digunakan. Kecepatan reaksi meningkat seiring peningkatan suhu, tetapi dengan berjalannya reaksi enzimatik, titik maksimal akan dicapai dan laju reaksi akan menurun dengan peningkatan suhu (Saryono, 2011).

Reagen dikondisikan pada suhu kamar terlebih dahulu sebelum digunakan untuk pemeriksaan karena berdasarkan kit reagen pemeriksaan dilakukan pada suhu 20-25°C atau 37°C. Ketidaktepatan penggunaan reagen ini dapat berpengaruh terhadap hasil pemeriksaan laboratorium (Kustiningsih et al, 2017). Dalam prosedur lain juga dijelaskan bahwa stabilitas pereaksi reagen akan stabil pada suhu 15°C sampai 25°C dan 37°C sebelum pemeriksaan serta lindungi reagen dari cahaya

dan kontaminasi yang dapat menyebabkan reagen tidak stabil saat digunakan (Bashar, 2016).

2.4 Hipotesis

Ada pengaruh suhu awal reagen terhadap hasil pemeriksaan kadar asam urat.