

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tinjauan Umum Tentang Nelayan**

##### **2.1.1 Nelayan**

Nelayan merupakan orang yang mata pencahariannya melakukan penangkapan ikan. (ibid, pasal 10-13) UU No. 31/2004 membedakan antara nelayan dan nelayan kecil, di mana yang belakangan melakukannya untuk memenuhi kebutuhan sehari-hari definisi ini kemudian direvisi, di mana nelayan kecil dipahami sebagai orang yang mata pencahariannya melakukan penangkapan ikan untuk memenuhi kebutuhan hidup sehari-hari yang menggunakan kapal perikanan berukuran paling besar 5 (lima) gross ton (GT) (Priambodo, 2013).

Bermacam-macam alat penangkapan ikan yang di gunakan oleh nelayan tergantung pada kategorisasi nelayan. Nelayan tradisional/nelayan kecil biasa menggunakan motor tempel atau kapal ikan di < 10 GT (*gross tonas*) dan pada umumnya menggunakan pancing, jaring nilon, pukot, bubu, pursein mini, dalam penangkapan ikan. Tetapi penggunaan alat tangkap yang melanggar hukum, seperti penggunaan mata pancing, bom ikan, racun ikan, penggunaan obat bius ikan, dan penangkapan ikan dan penangkapan ikan yang dilakukan di wilayah yang tidak diperbolehkan (wilayah konservasi) masih banyak terjadi sampai saat ini (Siombo, 2010).



Gambar 2.1 Nelayan Madura (Dokumen pribadi, 2014)

### 2.1.2 Ikan teri

Ikan teri atau ikan bilis (anchovy) adalah sekelompok ikan laut kecil, anggota keluarga engraulidae. Nama ini mencakup berbagai ikan dengan warna tubuh perak kehijauan atau kebiruan. Dan memiliki garis anatomi longitudinal dari dasar caudal fin (ekor). Walaupun anggota engraulidae ada yang memiliki panjang maksimum 23 cm, nama ikan teri biasanya diberikan bagi ikan dengan panjang maksimum 5 cm. Moncongnya tumpul dengan gigi yang kecil dan tajam pada kedua-dua rahangnya. Mangsa utama ikan teri ialah plankton dan juga ikan yang baru saja menetas. Mereka tersebar dan dapat ditemukan di beberapa daerah di seluruh lautan di dunia, tetapi terkonsentrasi di perairan beriklim sedang, dan mereka jarang atau tidak ada di air yang sangat dingin atau laut yang sangat hangat. Mereka umumnya sangat cocok (fleksibel) terhadap beragam suhu dan

salinitas (kadar ke asinan laut). Dapat juga ditemukan di perairan dangkal, air payau, di muara dan teluk (Reoardi, 2011).

Ikan teri berlimpah di wilayah mediterania, dan terlihat pula di pantai sisilia, italia, perancis, dan spanyol. Mereka juga ditemukan di pantai afrika utara. Beragam spesies juga membentang di sepanjang pantai Atlantik dari Eropa ke selatan Norwegia. Perkembang biakan terjadi antara bulan oktober dan maret, tetapi tidak dalam air dingin dari  $12^{\circ}\text{C}$  ( $53,6^{\circ}\text{F}$ ). Ikan teri bertelur setidaknya 100 kilometer (62 mil) dari pantai, di dekat permukaan air di roma, ikan teri dijadikan sebagai bahan dasar pembuatan garum (saus ikan), yang merupakan termasuk bumbu masak yang penting di romawi (Reoardi, 2011).



Gambar 2.2 Ikan Teri (Reoardi, 2011)

### **2.1.3 Kandungan dan Manfaat Ikan Teri**

#### **2.1.3.1. Kandungan**

Kandungan ikan teri sangat kaya akan vitamin B. Dua ons teri mengandung 56 persen dari kebutuhan laki-laki dewasa akan asupan makanan untuk zat niacin, 17 persen untuk vitamin B-12 dan 13 persen untuk riboflavin. Vitamin ini memainkan peran penting dalam produksi energi, sintesis DNA, kesehatan saraf, pembentukan sel darah merah, pencernaan dan pemeliharaan kesehatan kulit, saraf dan penglihatan.

Ikan teri juga mengandung purin yang cukup tinggi sekitar 100-1000 mg purin/100 gr bahan makanan (health kompas.com, 2013).

#### **2.1.3.2. Manfaat**

Manfaat ikan teri memiliki manfaat besar terhadap organ tulang karena memiliki kadar kalsium tinggi, dan hal itu dibenarkan oleh Dr. dr. Fiastuti Witjaksono, MSc. MS. Sp.GK. kalsium sangat diperlukan untuk mencegah tulang keropos, kesehatan gigi dan untuk nutrisi penunjang ibu hamil. Bukan hanya kaya akan kalsium ikan teri juga memiliki gizi yang baik untuk tubuh, meskipun kecil kandungan nutrisi yang terkandung didalamnya tidak bisa di anggap remah, karena bisa berdampak besar bagi kesehatan tubuh anda (Reoardi, 2011).

## **2.2 Tinjauan Umum Tentang Asam Urat**

### **2.2.1 Pengertian Asam urat**

Asam urat (*gout*) adalah asam yang berbentuk kristal putih, tidak berbau memiliki sifat sulit larut dalam air dan merupakan hasil akhir dari proses

metabolisme purin yang berasal dari sisa makanan yang kita konsumsi. Asam urat merupakan asam lemah dan termasuk senyawa alkaloid turunan purin (*xanthine*). Senyawa ini ditemukan oleh Scheele (1766) sebagai hasil akhir dari proses metabolisme nitrogen yang terdapat pada hewan melata dan burung. Tubuh manusia menghasilkan asam urat dengan dua cara. Pertama, hasil akhir dari proses metabolisme purin. Purin merupakan salah satu zat yang terdapat didalam makanan yang kita konsumsi sehari-hari. Kedua, hasil akhir dari pemecahan asam amino non- esensial, asam spartat, dan glutamin. Dengan demikian, asam urat selalu terdapat pada setiap tubuh makhluk hidup sebagai akibat adanya proses metabolisme yakni suatu proses kimia yang berlangsung dalam inti sel makhluk hidup untuk menunjang kelangsungan hidupnya. Dalam proses metabolisme, makanan yang kita konsumsi akan diproses lebih lanjut sehingga menghasilkan energi (Lely, 2013).



Gambar.2.3 Asam urat pada persendian( Ronal, 2008).

### **2.2.2 Sifat Asam Urat**

Sifat asam urat adalah sukar larut dalam air dan akan berbentuk garam dalam keadaan asam ( $\text{PH} < 7$ ) dan dalam plasma darah akan berbentuk natrium urat (Purwaningsih, 2009).

Asam urat merupakan asam lemah dengan pKa 5,75 dan 10,3. Urat bentuk terionisasi asam urat, terutama dalam plasma, cairan ekstraseluler dan cairan sinovial dengan perkiraan 98 % dalam bentuk urat monosodium pada pH 7,4. Monosodium urat mudah diultrafiltrasi dan didialisi plasma (Harrison, 2000).

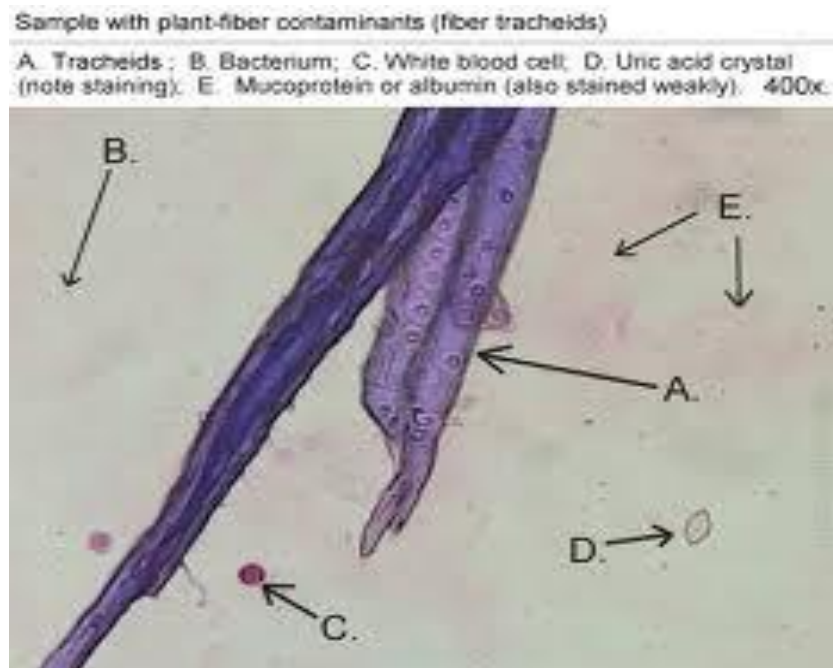
Produksi asam urat yang di proses oleh tubuh kita tergantung dengan asupan purin dalam makanan yang kita konsumsi sehari-hari.

Pada diet normal, asupan purin biasanya mencapai 600-1000 mg per hari. Namun, penderita asam urat harus membatasinya menjadi 120-150 mg per hari. Purin merupakan salah satu bagian dari protein. Membatasi asupan purin berarti juga mengurangi konsumsi makanan yang berprotein tinggi seperti ikan sarden, kerang, ikan teri, daging bebek, jeroan, hati, otak, babat, bayam, kangkung dan udang (Damayanti, 2012).

### **2.2.3 Metabolisme asam urat**

Proses metabolisme purin dalam tubuh ialah bahwa pada manusia, asam urat merupakan hasil akhir dari metabolisme purin. Sedangkan purin adalah protein yang termasuk golongan nukleoprotein. Purin berasal atau didapat dari makanan dan berasal dari penghancuran sel-sel tubuh yang sudah tua. Pembuatan atau sintesis purin juga bisa dilakukan oleh tubuh sendiri dari bahan-bahan seperti

CO, glutamin, glisin, asam aspartat, dan asam polat. Dan, diduga metabolisme purin diangkut kehati lalu mengalami oksidasi menjadi asam urat. Kelebihan asam urat dibuang melalui ginjal dan usus (Suharjo, 2008).

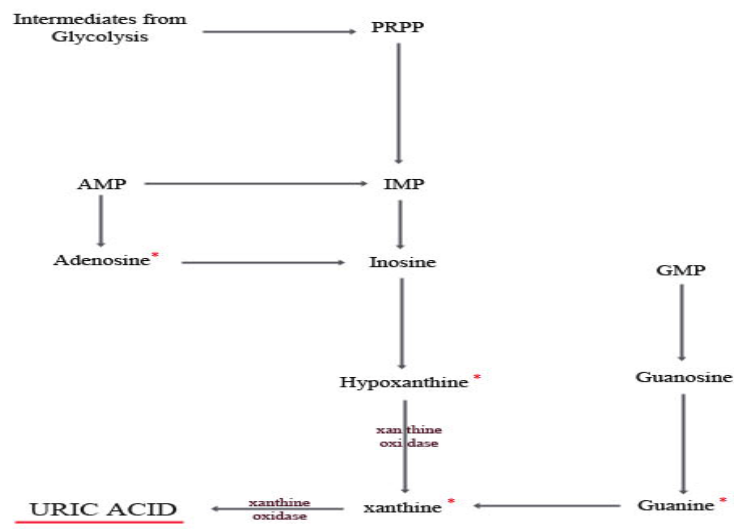


Gambar. 2.4 Asam urat (ronal, 2008)

Keterangan gambar: A.Tracheids, B.Bakteri, C.Leukosit cell, D.Asam Urat, E.Microprotein or albumin.

Asam urat diekskresikan lewat ginjal setiap hari, sisanya diekskresikan lewat feses. Eliminasi melalui jalur enterik (25-35%) dan jalur renal (65-75%). Kadar asam urat bervariasi setiap hari. Adanya gangguan dalam proses ekskresi akan menyebabkan penumpukan asam urat. Jalur kompleks pembentukan asam urat dimulai dari ribose 5-phosphate, suatu pentose yang berasal dari *glycidic metabolism*, dirubah menjadi *PRPP (phosphoribosyl pyrophosphate)* dan kemudian *phosphoribosilamine*, lalu ditransformasi menjadi *inosine monophosphate (IMP)*. Dari senyawa perantara yang berasal dari *adenosine*

*monophosphate (AMP)* dan *guanosine monophosphate (GMP)*, *purinic nucleotides* digunakan untuk sintesis DNA dan RNA, serta inosine yang kemudian akan mengalami degradasi menjadi hypoxanthine, xanthine dan akhirnya menjadi *uric acid*. Hypoxanthine dan guanine memasuki jalur *salvage*, menggunakan *hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase (HGPRT)*, suatu enzim yang merubah basa purin menjadi nukleotida. Produk sampingan dari reaksi tersebut adalah *hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)*, yang toksik untuk ginjal dan akan dirubah menjadi H<sub>2</sub>O dan O<sub>2</sub> oleh *catalase*.



Gambar 2.5 Penguraian Basa Purin ( Ronal, 2008)

#### 2.2.4 Peningkatan kadar asam urat (*Hiperurikemia*)

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

- 1 Kandungan makanan tinggi purin karena meningkatkan produk asam urat dan kandungan minuman tinggi fruktosa.



- 2 Ekskresi asam urat berkurang karena fungsi ginjal terganggu misalnya kegagalan fungsi glomerulus atau adanya obstruksi sehingga kadar asam urat dalam darah meningkat. Kondisi ini disebut hiperurikemia, dan dapat membentuk kristal asam urat / batu ginjal yang akan membentuk sumbatan pada ureter (Mandell Brian F, 2008).
- 3 Penyakit tertentu seperti gout, Lesch-Nyhan syndrome, endogenous nucleic acid metabolism, kanker, kadar abnormal eritrosit dalam darah karena destruksi sel darah merah, polisitemia, anemia pernisiiosa, leukemia, gangguan genetik metabolisme purin, gangguan metabolik asam urat bawaan (peningkatan sintesis asam urat endogen), alkoholisme yang meningkatkan laktikasidemia, hipertrigliseridemia, gangguan pada fungsi ginjal dan obesitas, asidosis ketotik, asidosis laktat, ketoasidosis, laktosidosis, dan psoriasis (Robert, 2006).
- 4 Beberapa macam obat seperti obat pelancar kencing (diuretika golongan tiazid), asetosal dosis rendah, fenilbutazon dan pirazinamid dapat meningkatkan ekskresi cairan tubuh, namun menurunkan eksresi (Robert, 2006).

#### **4.2.1 Penurunan kadar asam urat**

Beberapa kondisi yang menyebabkan terjadinya penurunan kadar asam urat :

- 1 Kegagalan fungsi tubulus ginjal dalam melakukan reabsorpsi asam urat dari tubulus ginjal, sehingga ekskresi asam urat melalui ginjal akan ditingkatkan dan kadar asam urat dalam darah akan turun. Kegagalan fungsi ginjal untuk berfungsi secara normal akan menyebabkan terjadinya

retensi produk buangan dari metabolisme protein, sehingga terjadi penumpukan asam urat, urea, serta senyawa nitrogen seperti kreatinin.

- 2 Defisiensi xanthine oksidase serta hambatan aktivitas enzim xanthine oksidase dalam pembentukan asam urat sehingga akan mengurangi kadar asam urat.
- 3 Rendahnya kadar tiroid, penyakit ginjal kronik, toksemia kehamilan dan *alcoholism*.
- 4 Pemberian obat-obatan penurun kadar asam urat. Secara medis, selama ini terapi penurunan kadar asam urat dilakukan dengan pemberian obat-obatan yang meningkatkan ekskresi asam urat atau menghambat pembentukan asam urat seperti allopurinol, dimana cara kerja allopurinol dengan menghambat kerja xanthine oksidase.
- 5 Melakakukan olahraga raga atau aktivitas yang rutin dan pekerjaan berat lainnya, karna dengan itu kapur atau purin sulit untuk mengendap di persendiaan yang akan menyebabkan terjadinya pembentukan asam urat (Rosa Lelyana, 2008).

## **2.2.6. Tahap Perjalanan Klinis dari Penyakit Asam urat**

### 2.2.6.1 Hiperurisemia asimtomatis

Penyebab *Hiperurisemia*

#### 1. Produksi asam urat berlebihan

a. *Heperurisemia* primer : Idiopatik, difesiensi HGPRT (*hypoxantinguanyl phosphorilbosyl tranferase*), aktifitas enzim *PRPP synthetase* berlebihan.

b. Hiperurisemia sekunder

- 1)Diet tinggi purin
- 2)*Turn over nukleotida* yang meningkat (mieloproliferatif, kanker, psoriasis anemia hemolitik).
- 3)Alkohol
- 4)Kegemukan, hipertrigliserida, Diabetes Mellitus
- 5)*Glycogen storage diseases*

## 2. Penurunan ekskresi asam urat

- a) Gagal ginjal kronis
- b) Dehidrasi
- c) Diuretik
- d) Ketoasidosis laktosidosis
- e) Obat: aspirin (dosis rendah)
- f) Hipertensi
- g) Hiperparatiroid (Tjokropawiro, 2007)

### 2.2.6.2 Gout arthritis akut

Radang sendi pada stadium ini sangat akut dan yang timbul sangat cepat dalam waktu yang sangat singkat. Pasien tidur tanpa ada gejala apa-apa. Pada saat bangun pagi terasa sakit yang sangat hebat dan tidak dapat berjalan. Biasanya bersifat monoartikuler dengan keluhan utama nyeri, bengkak, terasa hangat, merah dengan gejala sistemik berupa demam, menggigil dan merasa lelah.

#### 1. Osteoarthritis

Merupakan bentuk gangguan arthritis yang umum terjadi. Biasanya, osteoarthritis lebih banyak menyerang usia lanjut (50 tahun ke atas) dan

orang dengan berat badan berlebih (obesitas). Gangguan osteoartritis atau disebut juga rematik karena pengapuran terjadi secara degenetatif, yaitu terjadi secara perlahan-lahan selama beberapa waktu.

Pada osteoartritis, terjadi proses pengapuran yang merusak tulang rawan di sekitar tulang sehingga menjadi tipis dan kemudian tumbuh tulang baru di sekitar sendi yang terserang. Akibatnya, pinggir sendi bersangkutan kehilangan pembungkus halus kartilago. Tubuhnya tulang di sekitar sendi akan mengganggu gerakan tulang di sekitar sendi dan menyebabkan sakit jika sendinya aktif.

## 2. Artrisi rematoid

Artritis reumatoid merupakan pembengkakan pada jaringan ikat. Gangguan jenis ini kebanyakan menyerang persendian tangan dan kaki.

### 2.2.6.3 Stadium interkritikal atau gout interkritis

Stadium ini merupakan kelanjutan stadium akut di mana terjadi periode interkritik asimptomatik. Walaupun secara klinik tidak didapatkan tanda-tanda radang akut, namun pada aspirasi sendi ditemukan kristal urat. Hal ini menunjukkan bahwa proses peradangan tetap berlanjut, walaupun tanpa keluhan. Keadaan ini dapat terjadi satu atau beberapa kali pertahun, atau dapat sampai 10 tahun tanpa serangan akut.

### 2.2.6.4 Stadium *arthritis gout* menahun

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

dapat timbul infeksi sekunder. Pada stadium ini kadang-kadang disertai batu saluran kemih sampai penyakit ginjal menahun (Tjokroprawiro, 2007).

### **2.2.7. Penyebab Asam Urat**

Jenis-jenis asam urat beserta penyebabnya

#### **2.2.7.1 Asam Urat Primer**

Hiperurisemia primer biasanya tidak diketahui penyebabnya, tetapi sebagian besar disebabkan defisiensi enzim hipoxantin guanin fosforibosil transferase (HGPRT) dan peningkatan aktifitas enzim fosforibosil pirosulfatase.

Penyakit asam urat primer diduga berkaitan erat dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme yang dapat mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat atau bisa juga diakibatkan karena berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh.

Sekitar 90% pasien gout primer adalah laki-laki berusia lebih dari 30 tahun, sementara gout pada perempuan umumnya terjadi setelah masa menopause.

Diperkirakan, gout terjadi pada 840 dari setiap 100.000 orang (Saraswati, 2009).

#### **2.2.7.2 Asam Urat Sekunder**

Gout atau asam urat sekunder adalah kasus di mana penyebabnya dapat diketahui. Menurut Saraswati (2009), ia muncul karena meningkatnya produksi asam urat akibat mengonsumsi makanan dengan kadar purin yang tinggi. Selain makanan, kadar asam urat juga bisa meningkat karena obat-obatan tertentu, obesitas (kegemukan), diabetes mellitus, dan lain-lain. Pada penderita diabetes yang tidak terkontrol dengan baik biasanya terdapat kadar benda-benda keton

(hasil buangan metabolisme lemak) yang meninggi. Benda-benda keton yang meninggi akan menyebabkan asam urat juga ikut meninggi.

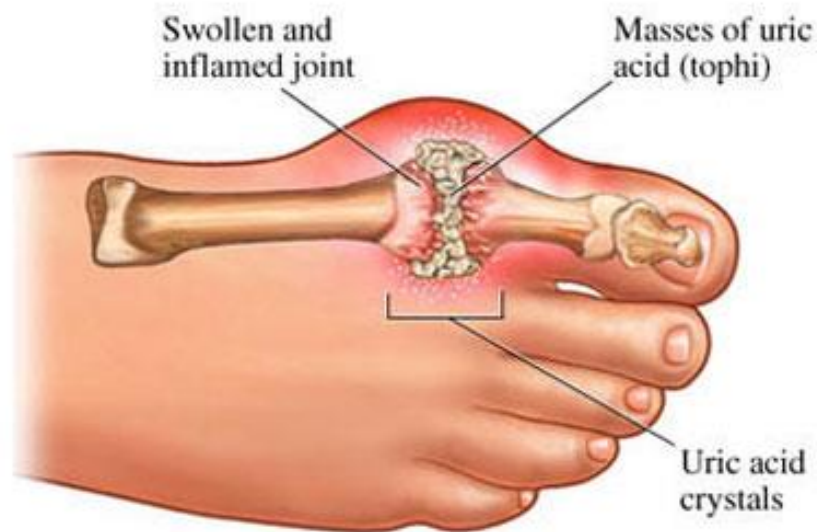
Pada asam urat pertama (asam urat primer) produksi asam urat meningkat karena kelainan enzim. Sedangkan pada yang kedua (sekunder), ada defisit selektif pada transpor asam urat tubulus ginjal. Pada asam urat atau gout sekunder kadar asam urat di dalam cairan tubuh meningkat akibat ekskresi yang menurun atau produksi yang meningkat karena proses-proses lainnya. Dalam hal ini, William F. Ganong mencontohkan ekskresi menurun pada pasien yang diberi obat diuretika tiazid dan mereka yang menderita penyakit ginjal. Produksi meningkat pada leukemia karena meningkatnya pemecahan sel-sel darah putih yang kaya asam (Muhammad, 2010).

Selain jenis asam urat primer dan asam urat sekunder penyebab terjadi *gout* adalah adanya penimbunan kristal asam urat di dalam persendian sehingga terjadinya kerusakan lokal. Dalam keadaan normal, asam urat banyak banyak terbuang melalui urin sehingga kadar dalam darah tetap rendah. Dengan demikian, orang yang tidak memiliki pembuangan asam urat akan menderita asam urat. Misalnya mereka yang terlalu banyak mengkonsumsi bahan-bahan pembentukan asam urat atau obat-obatan yang mengakibatkan kerusakan ginjal hingga mengganggu kemampuan tubuh membuang asam urat. Namun, tidak setiap orang yang kadar asam urat dalam darahnya tinggi (*hiperurismia*) akan mengalami goat, kecuali jika asam urat tersebut membentuk kristal dalam sendi.

Peningkatan kadar asam urat dalam darah disebabkan oleh beberapa faktor usia dan jenis kelamin juga mempengaruhi asam urat meningkat. Dimana, gout menyerang laki-laki empat kali lebih banyak dari pada perempuan. Bgalian yang

sering terserang adalah ibu jari kaki. Bila gout menimpa perempuan, biasanya sering menimpa wanita menopause ketika perlindungan terhadap penyakit terhadap wanita menurun (Charlish, 2010). Pada wanita persentasinya lebih kecil, dimana peningkatannya lebih cenderung berjalan sejak dimulainya masa menopause. Ini karena wanita mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urin. Sementara pada pria asam uratnya cenderung lebih tinggi daripada wanita karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut. Jadi selama seorang wanita mempunyai hormon estrogen tersebut, maka pembuangan asam urat ikut terkontrol. Ketika tidak mempunyai hormon estrogen, seperti saat menopause, barulah wanita tersebut dapat terkena asam urat (Nucleus 2011).

Selain itu, peningkatan asam urat dipengaruhi oleh gangguan atau kelainan pada ginjal dimana produk buangan termasuk asam urat dan garam-garam anorganik dibuang melalui saluran ginjal dan saluran kemih (dalam bentuk urin). Kegagalan ginjal dalam proses pembuangan asam urat dalam jumlah yang cukup banyak dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah dan dapat menimbulkan komplikasi lain seperti pengendapan asam urat dalam ginjal. Akhirnya, terjadi pembentukan batu ginjal dari kristal asam urat (Wijayakusuma, 2011).



Gambar 2.6 Asam urat (Anonim, 2013)

### 2.2.8 Gejala Asam Urat

Pada umumnya serangan asam urat atau *gout* timbul secara tiba-tiba yang di tandai dengan rasa nyeri hebat pada sendi saat tengah malam, biasanya pada ibu jari kaki (sendi metatarsofalangeal pertama) atau jari kaki (sendi tarsal). Jumlah sendi yang meradang kurang dari empat (oligoarthritis), dan serangannya di satu sisi (unilateral). Kulit berwarna kemerahan, terasa panas, bengkak, dan sangat nyeri. Pembengkakan sendi umumnya terjadi secara asimetris (satu sisi tubuh). Gejala lain yang mungkin terjadi adalah berupa:

- 1 Demam, dengan suhu tubuh  $38,8^{\circ}\text{C}$  atau lebih, tidak menurun selama tiga hari, walaupun telah dilakukan perawatan.
- 2 Ruam kulit, sakit tenggorokan, lidah berwarna merah atau gusi berdarah (Sustrani, 2004).



Seringkali hanya satu sendi lain, seperti pada tumit, lutut, dan siku. Dalam kasus encok kronis, dapat timbul tofus (*tophus*), yaitu endapan kapur pada kulit yang membentuk tonjolan atau benjolan yang menandai pengendapan kristal asam urat. Tofus sering timbul pada daun telinga, siku tumit belakang, dan punggung tangan. Tofus tersebut dapat menyebabkan perubahan bentuk. Biasanya, serangan akut *gout* berkaitan dengan konsumsi makanan yang mengandung purin tinggi (Wijayakusuma, 2006).

Serangan *gout* akut rasanya nyeri hebat, bengkak merah, jika teraba terasa panas di persendian, dan akan sangat terasa pada waktu bangun tidur di pagi hari (Naga, 2012).

### **2.2.9. Patofisiologi Asam Urat**

Dalam keadaan normal, kadar asam urat di dalam darah pada pria dewasa kurang dari 3,7 sampai 7 mg/dL sedangkan pada wanita 2,4 sampai 5.7 mg/dL. Dan apabila konsentrasi asam urat dalam serum lebih besar dari 7,0 mg/dL dapat menyebabkan penumpukan kristal monosodium urat. Serangan *gout* tampaknya berhubungan dengan peningkatan atau penurunan kadar asam urat.

Jika kristal asam urat mengendap dalam sendi, akan terjadi respons inflamasi dan diteruskan dengan terjadinya serangan *gout*. Dengan adanya serangan yang berulang – ulang, penumpukan kristal monosodium urat yang dinamakan *thopi* akan mengendap di bagian perifer tubuh seperti ibu jari kaki, tangan dan telinga (Syukri, 2007)

### 2.2.10. Pencegahan Asam Urat

Pencegahan asam urat dapat dilakukan dengan minum banyak air, karena pengeluaran asam urat terjadi melalui air seni, beberapa obat dapat menyebabkan asam urat meningkat seperti salisilat. Obat yang meningkatkan pengeluaran air seni diuretick, sedangkan alkohol selain menyebabkan pembentukan asam urat yang meningkat juga pengeluarannya melalui air seni nmenjadi berkurang. Maka dari itu harusmenghindari minuman beralkohol, mengurangi makanan yang kaya akan protein, dan bila memiliki kelebihan berat badan harus segera diturunkan (Naga, 2012).

Pencegahan asam urat juga bisa dilakukan dengan melaksanakan program diet mengurangi makanan yang mengandung purin tinggi. Diet normal biasanya mengandung 600-1.000 mg purin per hari. Namun bagi penderita *gout*, asupan purin harus dibatasi sekitar 100-150 mg purin perhari. Kita susah menghilangkan sama sekali asupan purin ke dalam tubuh karena hampir semua bahan pangan terutama sumber protein mengandung purin. Namun, kita bisa mengontrol asupan purin dengan cara memilih bahan makanan yang rendah kandungan purinnya.

Bagi penderita asam urat, pola diet yang harus diikuti adalah memberikan kalori sesuai kebutuhan tubuh. Kemudian, karbohidrat sebaiknya dari karbohidrat kompleks seperti nasi, singkong, ubi, dan roti.hindari karbohidart sederhana seperti gula, sirup atau permen, karena fruktosa dalam karbohidrat sederhana dapat meningkatkan kadar asam urat serum.

Penderita asam urat harus menjalani diet rendah protein karena protein dapat meningkatkan asam urat, terutama protein hewani. Protein diberikan

50-70 g per hari. Kemudian, sumber protein yang dianjurkan adalah sumber protein nabati dan protein yang berasal dari susu, keju dan telur.

Sangat disarankan untuk membatasi konsumsi lemak. Lemak dapat menghambat ekskresi asam urat melalui urin. Batasi makanan yang digoreng, penggunaan margarin, mentega dan santan. Ambang batas lemak yang boleh di konsumsi adalah 15% dari total kalori/hari (Damayanti, 2013).