BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Umum Tentang Soto Babat

2.1.1 Soto Babat

Soto merupakan jenis masakan yang paling dibanggakan orang Madura. Soto Sumenep mempunyai ciri khas, yaitu disajikan dengan lontong dan singkong rebus. Karena singkong atau ubi kayu disebut sebagai sabreng dalam bahasa Madura, maka Soto Sumenep pun dikenal dengan nama soto sabreng.

Sotonya memakai potongan daging sapi rebus atau jerohan sapi (usus muda, babat, limpa, lidah) kadang juga menggunakan ayam, tumis tauge (kecambah), soun, dan diberi sambal kacang sebelum kemudian disiram kuah soto bening yang gurih (Lasmanawati, 2010).

Bagi sebagian orang, makan soto babat, sup lidah sapi, gulai otak, paru goreng, atau sate hati merupakan kenikmatan tersendiri. Namun, bagi sebagian orang lain, jeroan sering dianggap sebagai biang penyebab berbagai penyakit, seperti jantung koroner, stroke, dan asam urat. Itulah alasannya mengapa jeroan ini sering dihindari oleh sebagian orang. Meskipun dianggap sebagai musuh kesehatan, jeroan merupakan bahan pangan yang kaya protein, vitamin, dan mineral yang diperlukan tubuh. Kandungan tersebut dapat bermanfaat untuk tubuh. Namun, sebaiknya jangan terlalu sering dan banyak mengkonsumsi jeroan karena hal tersebut yang menyebabkan berbagai penyakit (Anonim, 2009).

Gambar 2.1 Soto Babat (Dokument pribadi)

2.1.2 Jeroan

Masyarakat sangat menyukai jeroan meskipun para dokter menganjurkan untuk mengurangi konsumsi jeroan. Karena jeroan mengandung sejumlah kolesterol, yang bila dikonsumsi secara berlebihan dalam jangka lama akan menyebabkan berbagai gangguan kesehatan seperti kegemukan dan penyumbatan atau penyempitan pembuluh darah.

Telah diketahui bahwa jeroan mengandung banyak sekali bakteri karena jeroan merupakan tempat menampung makanan dan sisa-sisa makanan hasil metabolisme. Pada rumah potong hewan moderen, jeroan setelah dikeluarkan dari tubuh sapi segera dibawa dan diproses di ruang bagian bawah *(ground floor)* untuk menghindari terjadinya kontaminasi pada karkas. Setelah mengeluarkan jeroan dari tubuh sapi, karkas disemprot dengan air bersih bertemperatur tertentu. Karkas adalah bagian tubuh hewan yang telah disembelih, utuh atau dibelah

sepanjang tulang belakang hanya pada kepala, kaki, kulit, organ dalam (jeroan) dan ekor yang dipisahkan (Bahar, 2003).

Jeroan seperti hati, jantung dan babat setelah dikeluarkan dari tubuh harus diperiksa dalam laboraturium untuk mengetahui kandungan bakteri patogen (penyebab penyakit). Setelah diperiksa di laboraturium jeroan dikemas dan disimpan dalam *freezer room* (ruang pembeku) sistem *air blast freezer* (pembekuan cepat) dengan temeperatur -18^{o}C sampai dengan 20^{o}C. Biasanya, jantung impor sudah dalam keadaan dibelah karena harus melalui pemeriksaan laboraturium. Produk lain jeroan yaitu babat atau *tripe*. Babat adalah bagian perut sapi yang terdiri dari bagian retikulum, omasum dan abomasums.

Rumen adalah babat yang tebal biasanya paling disukai oleh konsumen, retikulum adalah babat yang berbentuk seperti kembang atau sarang lebah *(honey comb)* dan merupakan bagian babat yang bernilai ekonomis tinggi. Omasum adalah babat yang tipis / jarit dan biasanya digunakan untuk membuat aneka soto, sedangkan abomasum adalah bagian lambung.

Ada dua macam babat, yaitu babat yang telah direbus *(scalded)* dan babat yang telah direbus dan diputihkan *(scalded, bleached)*. Perbedaannya adalah warna babat yang direbus kekuningan sedangkan warna babat yang direbus dan diputihkan adalah putih krim bersih. Babat diproses, disimpan dan didistribusikan dalam keadaan beku *(frozen)*. Jeroan mengandung banyak zat protein, zat lemak, zat kolesterol, mineral dan vitamin misalnya zat besi, zat kapur (kalsium), vitamin A dan vitamin B. Jeroan merupakan sumber zat kolesterol dan dan lemak hampir 1000% terdiri atas zat kolesterol (Tarwotjo, 2012).

Gambar 2.2 Babat (Wibowo, 2010)

2.1.3 Kandungan dan Manfaat Jeroan

1. Kandungan

   Babat mengandung kolestrol dan purin yang tinggi sehingga babat tidak aman bagi pengidap asam urat. Dalam setiap 100 g babat terkandung 122 mg kolestrol dan 470 mg purin. secara umum babat juga mengandung zat gizi. Diantaranya adalah karbohidrat, protein, lemak, vitamin, mineral natrium, kalium, kalsium, magnesium, fosfor, mangan, dan selenium.Vitamin utama yang ada dalam jeroan yaitu vitamin B khususnya vitamin B1 B12 , asam folat. Selain itu adalah vitamin A terutama pada hati (Hary, 2012).

2. Manfaat

   a. Mencegah dan Mengatasi Anemia

      Anemia atau lebih dikenal dengan sebutan penyakit kurang darah, merupakan penyakit yang diakibatkan kekurangan asam folat dan zat besi. Asam folat merupakan bahan essensial untuk sintesis DNA dan RNA yang

penting untuk metabolisme inti sel termasuk sel darah merah. Sedangkan zat besi merupakan unsur yang penting dalam pembentukan sel darah merah

b. Menyehatkan Otak

Jeroan terutama hati, jantung, dan ginjal banyak mengandung vitamin B yang berguna bagi kesehatan otak. Semua jenis vitamin B merupakan zat gizi yang penting bagi kesiapan kerja sistem sel-sel syaraf manusia.

c. Baik Bagi Ibu Hamil

Ibu hamil termasuk ke dalam kelompok rawan gizi. Kekurangan gizi yang terjadi selama masa kehamilan dapat berdampak cukup besar terhadap proses pertumbuhan dan perkembangan janin. Asam folat dan zat besi merupakan zat gizi yang berperan, karena biasanya ibu hamil cenderung mengalami defisiensi kedua jenis zat gizi tersebut. Oleh karena itu jerohan tertentu seperti hati dan ginjal mempunyai peran yang penting ketika masa kehamilan, karena mengandung asam folat dan zat besi. Walaupun bermanfaat hendaknya jeroan ini dikonsumsi dengan jumlah yang tepat karena kolesterolnya cukup tinggi

d. Meningkatkan Sistem Kekebalan Tubuh

Zinc dan vitamin A pada sebagian jeroan sangat baik untuk memelihara ke sehatan jaringan epitel termasuk endotelium pada pembuluh darah. Kedua zat gizi tersebut membantu mencegah kerusakan pembuluh darah dan dikatakan oleh beberapa ahli bahwa vitamin A dan zinc secara signifikan membantu meningkatkan sistem kekebalan tubuh. Kadar vitamin A yang rendah membuat tubuh rentan terhadap serangan

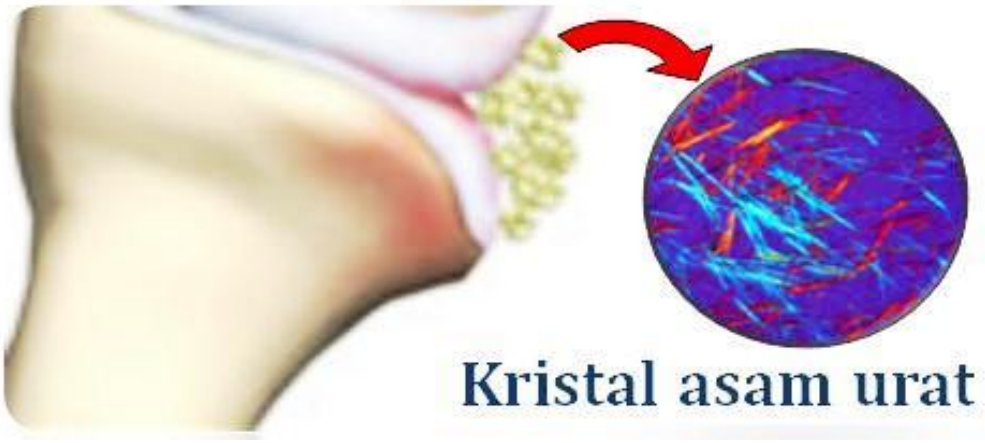
infeksi (virus, bakteri maupun mikroorga nisme berbahaya). Selain itu kekurangan vitamin A juga dapat menyebabkan terjadinya penyakit autoimun. Secara sinergis, zinc, dan vitamin A dapat melindungi sel darah putih dari kerusakan akibat serangan radikal bebas (Anonim, 2012).

2.2 Tinjauan Umum Tentang Asam Urat

2.2.1 Pengertian Asam urat

Asam urat (*gout*) adalah asam yang berbentuk kristal-kristal yang merupakan hasil akhir dari metabolisme purin (bentuk turunan nukleoprotein), Purin adalah salah satu komponen asam nukleat yang terdapat pada inti sel-sel tubuh. Asam urat merupakan hasil metabolisme atau pemecahan purin yang akan dikeluarkan dari tubuh.

Secara alamiah, purin terdapat dalam tubuh kita dan dijumpai pada semua makanan dari sel hidup, yakni makanan dari tanaman (sayur, buah, kacang-kacangan) atau pun hewan (daging, jeroan, ikan sarden). Setiap orang memiliki asam urat di dalam tubuh karena pada setiap metabolisme normal dihasilkan asam urat. Asam urat yang terdapat di dalam tubuh kita tentu saja kadarnya tidak boleh berlebihan. Asam urat dapat berlebih disebabkan adanya pemicu, yaitu makanan dan senyawa lain yang banyak mengandung purin. Sesungguhnya tubuh menyediakan 85 persen senyawa purin untuk kebutuhan setiap hari, hal ini berarti bahwa kebutuhan purin dari makanan hanya sekitar 15 persen. Asam urat pun dapat merupakan faktor risiko untuk penyakit jantung koroner (Nucleus, 2011).



Gambar 2.3 Kristal Urat Pada Persendian (Sunanto, 2009)

2.2.2 Sifat Asam Urat

Sifat asam urat adalah sukar larut dalam air dan akan berbentuk garam dalam keadaan asam (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 mosodium pada pH 7,4 Monosodium urat mudah diultrafiltrasi dan didialisi plasma (Harrison, 2000).

Jumlah asam urat dalam tubuh di tunjukkan oleh kadar natrium dalam serum darah, daya larut urat dalam serum pada suhu 37^{o}C yaitu 7 mg/dl. Jika kadar urat dalam serum melebihi daya larutnya maka hal inilah yang akan menyebabkan *hiperuricemia* dan dapat mencetuskan terbentuknya kristal natrium urat yang mengendap (Budianti, 2008).

hiperuricemia adalah suatu keadaan dimana di dalam darah kadar asam urat tinggi. Namun, tidak berarti bahwa semua *hiperuricemia* akan terkena asam urat

atau radang sendi. Pada kenyataannya, banyak orang dengan *hiperuricemia* tetapi tidak menderita asam urat (Naga, 2000).

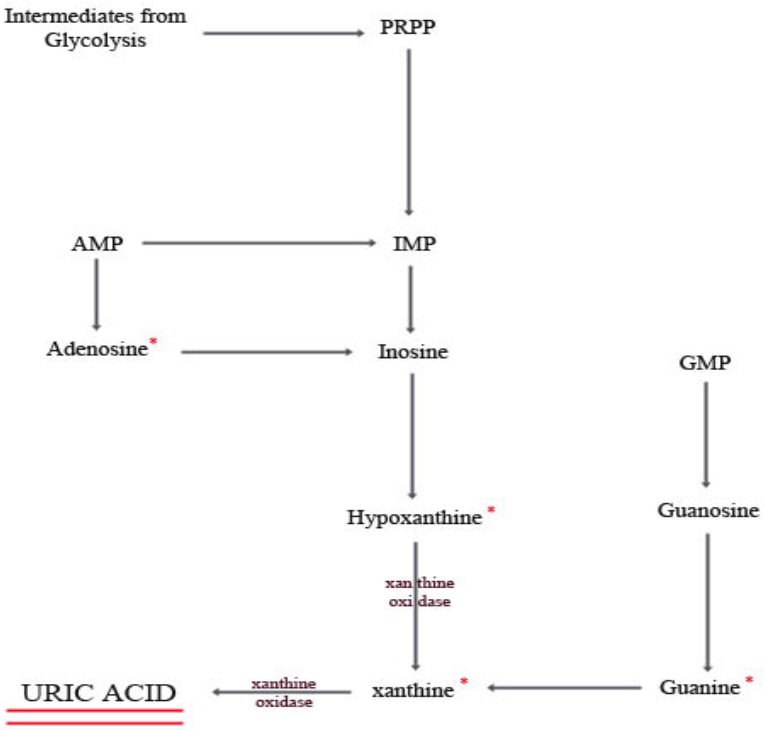
Penderita asam urat *(gout*) dari tahun ke tahun mengalami peningkatan dan terjadi kecenderungan diderita pada usia yang semakin muda. Hal ini dapat menyebabkan usia berapapun juga, tiga puluhan, dua puluhan, bahkan pada masa anak-anak. Hal tersebut karena masyarakat saat ini terutama di perkotaan banyak yang telah mengalami perubahan pola hidup termasuk diantaranya pola makan, seperti pengkonsumsian makanan "enak" tapi tidak sehat. Secara historis penyakit ini dianggap menimpa orang-orang kaya, karena pada jaman dulu asam urat banyak menimpa orang-orang yang suka minum minuman beralkohol dan suka makanan yang enak-enak seperti kaldu daging, otak, hati dan jeroan lainnya (Wijayakusuma, 2011).

2.2.3 Metabolisme asam urat

Asam urat merupakan produk akhir metabolisme purin, dimana purin berasal dari metabolisme dalam tubuh/ faktor *endogen* (genetik) dan berasal dari luar tubuh atau faktor *eksogen* (sumber makanan). Asam urat dihasilkan oleh setiap makhluk hidup sebagai hasil dari proses metabolisme sel yang berfungsi untuk memelihara kelangsungan hidup. Makanan tinggi purin dari produk hewani seperti sardine, hati ayam, hati sapi, ginjal sapi, babat, otak, daging, *herring*, *mackerel*, unggas, ikan, akandapat meningkatkan kadar asam urat, apalagi bila hampir setiap hari dikonsumsi dalam jumlah berlebihan. Makanan dengan kandungan purin sedang contohnya *seafood*, daging sapi, asparagus, kembang kol, bayam, jamur, *wheat germ*. Makanan dengan kandungan tinggi purin tidak selalu

berhubungan dengan peningkatan risiko asam urat demikian juga makanan dengan tinggi fruktosa (terdapat pada produk makanan olahan dan minuman soda) apalagi bila tidak dikonsumsi dalam jumlah yang berlebihan.

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 *uricacid*. Hypoxanthine dan guanine memasuki jalur *salvage*, menggunakan *hypoxanthine-guanine phosphoribosyltranferase (HGPRT)*, suatu enzym yang merubah basa purin menjadi nukleotida. Produk sampingan dari reaksi tersebut adalah *hydrogen peroxide* (H_2O_2), yang toksik untuk ginjal dan akan dirubah menjadi H_2O dan O_2 oleh *catalase*.



Gambar 2.4 Penguraian Basa Purin (Budianti, 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.

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 pernisiosa, leukemia, gangguan genetik metabolisme purin, gangguan metabolik asam urat bawaan (peningkatan sintesis asam urat endogen), alkoholisme yang terjadilah peningkatan kadar asam urat dalam darah. alkoholisme yang meningkatkan laktikasidemia, hipertrigliseridemia, gangguan pada fungsi ginjal dan obesitas, asidosis ketotik, asidosis laktat, ketoacidosis, lacticidosis, dan psoriasis.
4. Pemakaian obat-obatan diuretik seperti tiazid atau furosemid akan meningkatkan ekskresi cairan tubuh, namun menurunkan ekskresi asam urat pada tubulus ginjal sehingga terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah.

2.2.5 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 oxidase 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 (Rosa Lelyana, 2008).

2.2.6. Tahap Perjalanan Klinis dari Penyakit Asam urat

1. Hiperurisemia asimtomatis

Penyebab *Hiperurisemia*

a. Produksi asam urat berlebihan

1) *Heperurisemia* primer : Idiopatik, difesiensi HGPRT *(hypoxantinguanyl phosphorilbosyl tranferase)*, aktifitas enzim *PRPP synthetase* berlebihan.
2) Hiperurisemia sekunder
    a) Diet tinggi purin
    b) *Turn over nukleotida* yang meningkat (mieloproliferatif, kangker, psoriasis anemia hemolitik).
    c) Alkohol
    d) Kegemukan, hipertrigliserida, Diabetes Mellitus
    e) Glycogen storage diseases

b. Penurunan ekskresi asam urat

a) Gagal ginjal kronis

b) Dehidrasi

c) Diuretik

d) Ketoasidosi laktoasidosis

e) Obat: aspirin (dosis rendah)

f) Hipertensi

g) Hiperparatiroid (Tjokroprawiro, 2007)

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.

a. Oesteoartritis

Merupakan bentuk gangguan artritis yang umum terjadi. Biasanya, osteoartritis lebih banyak menyerang usia lanjut (50 tahun ke atas) dan orang dengan berat badan berlebih (obesitas). Gangguan osteoartrtis atau disebut juga rematik karena pengapuran terjadi secara degenetatif, yaitu terjadi secara perlahan-lahan selama beberapa waktu.

Pada oesteoartritis, 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.

b. Artrisi rematoid

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

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 anspirasi sendi ditemukan kristal urat. Hal ini menujukkan bahwa proses peradangan tetap berlanjut, walapun tanpa keluhan. Keadan ini dapat terjadi satu atau beberapa kali pertahun, atau dapat sampai 10 tahun tanpa serangan akut.

4. Stadium *artritis gout* menahun

Stadium ini umumnya pada pasien yang mengobati sendiri *(self medication)* sehingga dalam waktu lama tidak berobat secara terartur 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

Penyebab terjadi *gout* adalah adanya penimbunan kristal asam urat di dalam persendian sehingga terjadinya kerusakan lokal. Dalam keadaaan 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 dalm darah disebabkan oleh beberapa faktor yaitu pembentukan zat purin dimana produksi asam urat berlebih karena meningkatnya pembentukan zat purin dalam tubuh. Peningkatan tersebut berasal dari asupan sumber makanan yang mengandung purin tinggi. Semakin tinggi pemasukan zat purin maka produksi asam urat juga semakin meningkat.

Selain itu, peningkatan asam urat dipengaruhi oleh gangguan atau kelainan pada ginjal diamana 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 kadaar asam urat dalam darah dan dapat menimbulkan komplikasi lain seperti pengendapan asam urat dalam ginjal. Akhinya, terjadi pembentukan batu ginjal dari kristal asam urat (Wijayakusuma, 2011).

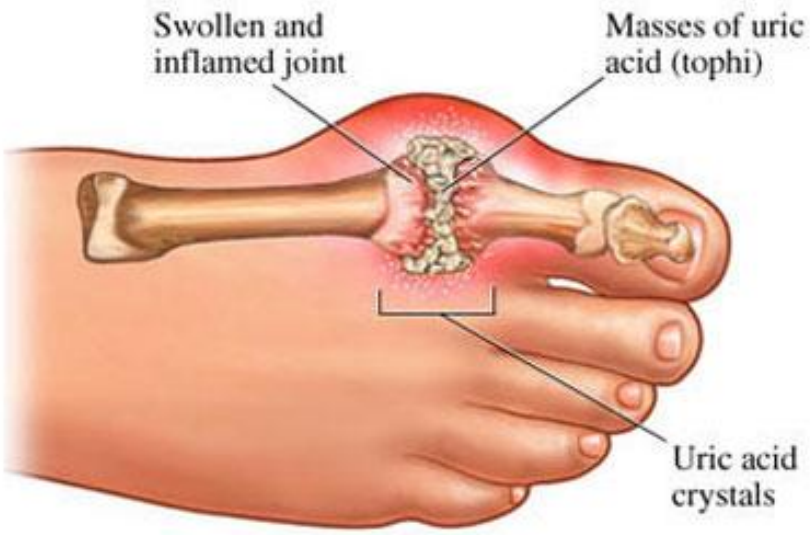
Jenis Kelamin dan faktor usia juga mempengaruhi asam urat meningkat. Dimana, gout menyerang laki-laki empat kali lebih banyak daripada perempuan. Bagian yang sering terserang adalah ibu jari kaki. Bila *gout* menimpa perempuan, biasanya sering menopause ketika perlindungan terhadap penyakit pada wanita

menurun (Charlish, 2010). Pada wanita presentasinya lebih kecil, dimana peningkatannya juga cenderung berjalan sejak dimulainya masa menopause. Ini karena wanita mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine. Sementara pada pria, asam uratnya cenderung lebih tinggi daripada wanita karena tidak memiliki hormon estrogen tersebut. Jadi selama seorang wanita mempunyai hormon estrogen, maka pembuangan asam uratnya ikut terkontrol. Ketika sudah tidak mempunyai estrogen, seperti saat menopause, barulah wanita tersebut dapat terkena asam urat (Nucleus, 2011).

Faktor usia pun ikut berpengaruh untuk tingginya risiko terkena gout. Pada usia pria yang berisiko terkena gout. Pada usia pria yang berisiko terkena gout berkisar 40 sampai 50 tahun. Kebanyakan wanita mengalami masalah gout setelah menopause dan adanya penyakit lain, seperti darah tinggi yang menimbulkan gangguan ginjal (Naga, 2012)

Faktor lainnya yaitu keturunan dan Kegemukan. Orang memiliki riwayat keturunan pendeirta asam urat lebih tinggi menderita asam urat. Orang tua bahkan nenek atau kakek yang menderita asam urat, anak cucunya sangat bepeluang besar juga akan terkena asam urat jika di bandingkan orang yang tidak memiliki riwayat asam urat keturunanya (Sunanto,2009). Selain itu juga adanya kelainan metabolik sehingga sentesis asam urat menjadi berlebihan dan bersifat abnormal. Peningkatan biosentesis asam urat tersebut terjadi karena perubahan keturunan sehingga mekanisme kontrol sentesis purin menjadi terganggu (Anonim, 2009). Berat badan berlebihan juga akan meningkatkan risiko seseorang untuk terkena penyakit asam urat. Hal ini di karenakan pada orang gemuk tersedia jaringan

tubuh yang lebih banyak untuk *turnover* atau *breakdown*, yang menyebabkan produksi asam urat berlebihan (Davey, 2005)



Gambar 2.5 Asam urat (Anonim, 2013)

2.2.8 Gejala Asam Urat

Pada umumnya serangan asam urat atau *gout* timbul secara mendadak (kebanyakan menyerang pada malam hari). Jika goat menyerang, sendi-sendi tampak merah, mengilat, bengkak kulit di atasnya terasa panas disertai rasa nyeri yang hebat, dan persendian sulit digerakkan. Dan jantung berdebar. Serangan pertama asam urat pada umumnya serangan akut yang terjadi pada pangkal ibu jari kaki. Seringkali hanya satu sendi lain, seperti pada tumit, lutut, dan siku. Dalam kasus encok kronis, dapat timbul tofus (*tuphus*), 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 komsumsi makanan yang mengandung purin tinggi (Wijayakusuma, 2006). Serangan goat 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 diuretic, sedangkan alkohol selain menyebabkan pembentukan asam urat yang meningkat juga pengeluaranya 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). Selain itu, bagi penderita yang mengalami serangan akut rematik asam urat sebaiknya pergi ke dokter dan beristirahat. Bila sudah sering terkena atau kambuh, sebaiknya para penderita menyediakan obat yang sudah rutin diminum di rumahnya.

Tidak semua orang yang mengalami *hiperruricemia* pasti menderita penyakit rematik atau gagal ginjal, asam urat. Bahkan, banyak dari mereka yang menderita asam uratnya tinggi tidak merasakan adanya problem tersebut. Namun, demikian alangkah baiknya bila resiko komplikasi dihindari seoptimal mungkin. Dianjurkan bagi penderita yang mengalami hiperuricemia untuk mengkonsumsi diet rendah purin seperti, sardine, kerang, jantung, usus, hati, limpa, otak, babat, ekstrak daging atau kaldu, bebek, angsa, burung, dan alkohol. Makanan yang masih mengandung purin tetapi kadarnya purinnya rendah adalah ayam, daging, telur, tempe, dan susu sementara sayur dan buah-buahan bebas dikonsumsi.

Kelelahan, diet tinggi purin, minum minuman beralkohol, pemakaian obat penurunan asam urat (*alupurinol*), dan obat pelancar kencing (*diuretic*). Peningkatan asam urat pada seseorang yang tidak sedang menderita penyakit tertentu sangat berhubungan dengan diet yang dikonsumsi. Tidak mudah begitu saja mengurangi dan menghindari makanan yang banyak mengandung asam urat karena pada umumnya jenis makanan tersebut merupakan makanan yang disukai dan enak (Suharjo dan Cahsyono, 2008).