

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gout Arthritis

1. Pengertian Gout Arthritis

Gout Arthritis atau yang biasa disebut dengan penyakit asam urat adalah salah satu penyakit inflamasi sendi yang disebabkan karena adanya penumpukan kristal monosodium urat pada tubuh. Penyakit asam urat adalah penyakit yang disebabkan oleh tumpukan asam urat atau kristal urat pada jaringan terutama pada jaringan sendi (Junaidi, 2012). Penyakit gout arthritis sering ditemukan pada lansia pria dan lansia wanita. Penurunan berbagai fungsi organ pada usia lanjut menyebabkan proses metabolisme asam urat mengalami gangguan.

Hal ini menyebabkan kadar asam urat meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Umumnya yang terserang gout arthritis adalah pria, sedangkan pada wanita persentasenya kecil dan baru muncul setelah menopause. (Sutanto, 2013). Peningkatan kadar asam urat pada pria terjadi karena pria tidak memiliki hormon estrogen yang dapat membantu membuang asam urat. (Damayanti, 2012). Sedangkan pada wanita, peningkatan kadar asam urat darah akan terjadi saat memasuki masa menopause, akibat adanya penurunan kadar estrogen yang berperan dalam peningkatan ekskresi asam urat melalui urin (Mulyasari dan Dieny, 2015).

2. Klasifikasi Gout Arthritis

Menurut Nurarif dan Kusuma (2016), klasifikasi penyakit gout arthritis dibagi menjadi dua, berdasarkan faktor yang mempengaruhinya, yaitu :

a. Gout Arthritis Primer

Dipengaruhi oleh faktor genetik yang menimbulkan produksi asam urat yang berlebihan (hiperurisemia).

b. Gout Arthritis Sekunder

1. Penurunan ekskresi asam urat disebabkan karena penyakit lain, yaitu obesitas, diabetes melitus, hipertensi, jantung koroner, dislipidemia dan gangguan ginjal.
2. Penurunan ekskresi asam urat disebabkan karena penggunaan obat-obatan, seperti : aspirin, tiazid, salisilat, diuretik, dan sulfonamid.

3. Etiologi Gout Arthritis

Manifestasi hiperurisemia sebagai suatu proses metabolik yang menimbulkan manifestasi gout, dibedakan menjadi penyebab primer, penyebab sekunder dan idiopatik. Penyebab primer berarti bukan karena penyakit lain, berbeda dengan kelompok sekunder yang disebabkan adanya kelainan genetik maupun metabolik. Pada 99% kasus gout dan hiperurisemia dengan penyebab primer, ditemukan kelainan molekuler yang tidak jelas (undefined) meskipun diketahui adanya mekanisme akibat penurunan ekskresi asam urat urin (undersecretion) pada 80-90% kasus dan peningkatan metabolisme asam urat (overproduction) pada 10-20% kasus.

Sedangkan kelompok hiperurisemia dan gout sekunder, bisa melalui mekanisme overproduksi, seperti gangguan metabolisme purin. Pada mekanisme undersecretion bisa ditemukan pada keadaan penyakit ginjal kronik, dehidrasi, diabetes insipidus, peminum alkohol. Selain itu, juga dapat terjadi pada pemakaian obat seperti diuretik, salisilat dosis rendah, pirazinamid, etabunol (Hidayat, 2009). Pada kasus hiperurisemia dan gout idiopatik yaitu hiperurisemia yang tidak ditemukan jelas penyebabnya, kelainan genetik, tidak ada kelainan fisiologis dan anatomi yang jelas (Sidauruk, 2011).

Menurut Nurarif dan Kusuma (2016), faktor-faktor yang mendukung terjadinya gout arthritis, antara lain:

1. Faktor primer atau genetik, yaitu seperti gangguan metabolisme purin yang menyebabkan produksi asam urat berlebihan (Hiperurisemia).

2. Faktor sekunder, yaitu akibat produksi asam urat yang berlebihan dan penurunan ekskresi asam urat. Namun, dapat berkembang dengan penyakit lain dan konsumsi obat-obatan yang menurunkan ekskresi asam urat. Berikut ini akan dijelaskan mengenai faktor sekunder tersebut, yaitu :

a. Over-produksi Asam Urat

Terjadi karena tubuh memproduksi asam urat secara berlebihan. Penyebabnya adalah:

1. Produksi asam urat di dalam tubuh sangat berlebihan karena adanya gangguan metabolisme purin bawaan dan biasanya tanpa gejala (asimtomatik)
2. Produksi asam urat berlebihan karena kelainan herediter atau pembawa sifat, gen atau turunan, dan akibat terjadinya aktivitas enzim fosforbosisil pirofosfat sintetase (PRPP-sintetase).
3. Kadar asam urat tinggi karena berlebihan mengonsumsi makanan berkadar purin tinggi (Misnadiarly, 2007).

b. Underekskresi Asam Urat

1. Mengonsumsi obat-obatan seperti pirazinamid (obat anti TBC), obat diuretik dan salisilat.
2. Dalam keadaan kelaparan (seperti puasa, diet terlalu ketat) dan ketosis. Pada kondisi ini kekurangan kalori tubuh dipenuhi dengan membakar lemak tubuh. Zat keton yang terbentuk dari pembakaran lemak akan menghambat keluarnya asam urat melalui ginjal.
3. Hipertensi
4. Obesitas
5. Gagal ginjal (Misnadiarly, 2007).

3. Faktor prediposisi, yaitu meliputi:

a. Usia

Menurut Damayanti (2012), asam urat terjadi terutama pada pria, mulai dari usia pubertas hingga mencapai puncak usia 40-50 tahun, sedangkan pada wanita persentase asam urat mulai meningkat ketika memasuki masa menopause. Hal ini dikarenakan pada saat wanita mulai mengalami menopause, hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urin berkurang, sehingga risiko hiperurisemia pada wanita akan meningkat ketika memasuki usia menopause.

b. Jenis Kelamin

Prevalensi hiperurisemia lebih tinggi terjadi pada pria, karena terjadinya hiperurisemia dipengaruhi oleh hormon estrogen, salah satu fungsinya adalah untuk mengekskresi asam urat dari dalam tubuh. Pada pria tidak terdapat hormon estrogen yang tinggi sehingga sulit untuk mengekskresi asam urat (Tamboto dkk., 2016). Namun pada wanita peningkatan kadar asam urat darah akan terjadi setelah menopause, akibat adanya penurunan kadar estrogen yang berperan dalam peningkatan ekskresi asam urat melalui urin, sehingga risiko hiperurisemia pada wanita akan meningkat ketika memasuki usia menopause (Mulyasari dan Dieny, 2015).

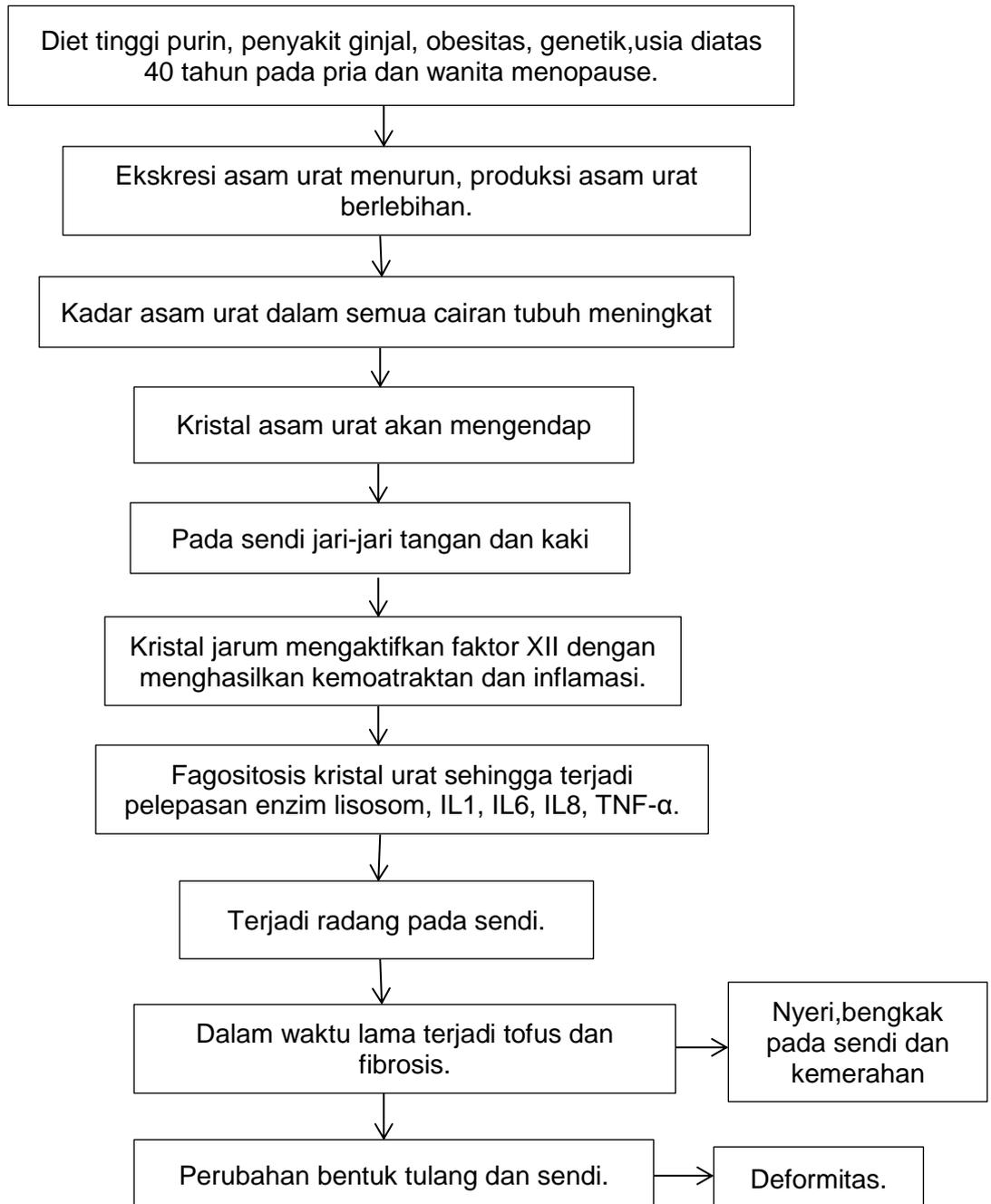
4. Patofisiologi Gout Arthritis



Gambar 1. Patofisiologi Gout Arthritis

Sumber: Serbaheer. 2018

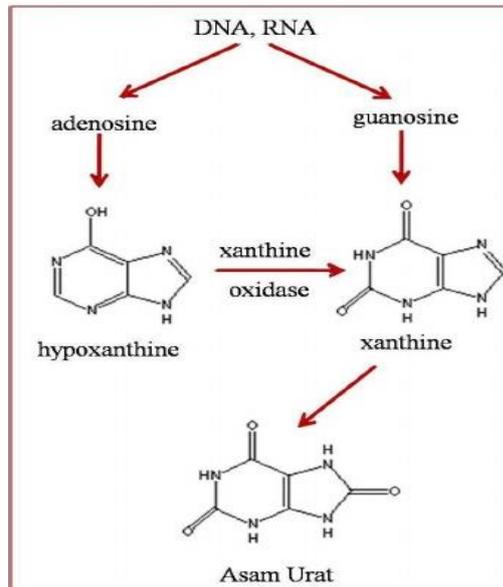
Penyakit gout dapat timbul karena adanya beberapa faktor yang mempengaruhi, yaitu diet tinggi purin, penyakit ginjal, obesitas, genetik, usia diatas 40 tahun, dan wanita menopause. Keadaan-keadaan tersebut akan menyebabkan terjadinya peningkatan produksi asam urat dan penurunan ekskresi asam urat sehingga terjadi penumpukan kadar asam urat darah. Kristal yang berbentuk jarum akan mengaktifkan faktor XII dengan menghasilkan kemoatraktan dan mediator inflamasi. Sel-sel neutrofil dan makrofag berkumpul dalam persendian dan memfagositosis kristal urat sehingga terjadi pelepasan enzim lisosom, IL1, IL6, IL8, TNF- α , prostaglandin dan leukotrin yang secara efektif menimbulkan sinovitis akut. Arthritis kronik timbul akibat presipitasi progresif senyawa urat ke dalam dinding sinovial persendian setelah terjadi serangan arthritis yang akut (Mitchell, 2009). Serangan artritis berulang-ulang, penumpukan kristal natrium urat yang dinamakan tofus akan mengendap di perifer tubuh seperti ibu jari kaki, tangan dan telinga.



Bagan 1. Patofisiologi Gout Arthritis

Sumber: Ulfiyah, H. 2013.

5. Metabolisme Asam Urat



Gambar 2. Metabolisme Asam Urat

Sumber: Silbernagl, S. 2006.

Pembentukan asam urat bermula dari metabolisme DNA dan RNA menjadi adenosine dan guanosine. *Adenosine* yang terbentuk, dimetabolisme menjadi *hypoxanthine* kemudian dimetabolisme kembali menjadi *xanthine*, sedangkan *Guanosine* langsung dimetabolisme menjadi *xanthine*. *Xanthine* yang berasal dari metabolisme *Adenosine* dan *Guanosine* dimetabolisme dengan bantuan enzim *xanthine oxidase* menjadi asam urat. Asam urat hanya dihasilkan oleh jaringan yang mengandung *xanthine oxidase* terutama di hepar dan usus kecil (Nasrul, 2012). Asam urat yang diproduksi oleh tubuh sebagian besar berasal dari metabolisme nukleotida purin endogen, guanic acid (GMP), inosinic acid (IMP), dan adenic acid (AMP). Nukleotida merupakan unit protein yang dibutuhkan untuk ekspresi informasi genetik. Jenis nukleotida yang paling dikenal karena perannya itu adalah purin dan pirimidin (Kusumayanti, 2014).

Sintesis purin dalam pembentukan asam urat melibatkan dua jalur, yaitu jalur *de novo* dan jalur penghematan (*salvage pathway*).

a. Jalur *de novo*

Melibatkan sintesis purin dan kemudian asam urat melalui prekursor non-purin. Substrat awalnya adalah ribosa-5-fosfat, yang diubah melalui serangkaian zat antara menjadi nukleotida purin (asam inosinat, asam guanilat, asam adenilat). Jalur ini dikendalikan oleh serangkaian mekanisme yang kompleks, dan terdapat beberapa enzim yang mempercepat reaksi, yaitu: 5-fosforibosilpirofosfat (PRPP) sintetase dan amidofosforibosiltransferase (amido-PRT). Terdapat suatu mekanisme inhibisi umpan balik oleh nukleotida purin yang terbentuk, yang fungsinya untuk mencegah pembentukan yang berlebihan.

b. Jalur penghematan

Adalah jalur pembentukan nukleotida purin melalui basa purin bebasnya, pemecahan asam nukleat, atau asupan makanan. Jalur ini tidak melalui zat-zat perantara seperti pada jalur *de novo*. Basa purin bebas (adenin, guanin, hipoxantin) dan berkondensasi dengan PRPP untuk membentuk prekursor nukleotida purin dari asam urat. Reaksi ini dikatalis oleh dua enzim: *hipoxantin guanin fosforibosiltransferase* (HGPRT) dan *adenin fosforibosiltransferase* (APRT) (Murray, 2006).

6. Manifestasi Klinis Gout Arthritis

Menurut Partan (2014), terdapat empat stadium perjalanan klinis gout arthritis yang tidak diobati, antara lain:

1. Tahap pertama adalah hiperurisemia asimtomatik

Pada stadium ini terjadi peningkatan kadar asam urat serum tanpa adanya gejala lain.

2. Tahap kedua adalah gout arthritis akut

Pada stadium ini timbul radang sendi yang sangat akut yang muncul dalam waktu singkat. Serangan pada sendi ditandai dengan inflamasi yang jelas seperti, merah, bengkak, sakit, terasa panas dan sakit bila digerakkan. Serangan yang ringan kadang-kadang berhenti setelah beberapa jam atau dapat terus terjadi selama beberapa hari.

Serangan akut yang berat biasanya berhenti dalam beberapa hari hingga beberapa minggu. Sesudah serangan akut sembuh pasien akan masuk ke stadium interkritisal.

3. Tahap ketiga adalah stadium interkritisal

Pada stadium ini secara klinis tidak muncul tanda-tanda terjadinya radang akut, meskipun pada cairan sendi masih ditemukan kristal urat yang menunjukkan, bahwa proses kerusakan sendi terus berlangsung. Stadium ini dapat berlangsung beberapa tahun sampai 10 tahun tanpa serangan akut. Jika tanpa tatalaksana penyembuhan yang menunjang maka akan berlanjut ke stadium gout arthritis kronik.

4. Tahap keempat adalah stadium gout arthritis kronik

Pada stadium ini penumpukan asam urat terus meluas dan jika tidak dilakukan penatalaksanaan penyembuhan maka akan menyebabkan nyeri, sakit, dan kaku, serta pembesaran dan penonjolan pada sendi.

7. Tanda dan Gejala Gout Arthritis

Tanda dan Gejala Menurut Naga (2013), tanda dan gejala penyakit gout bisa dilihat sebagai mana berikut:

- a. Hiperurisemia.
- b. Arthritis pirai/gout akut, bersiat eksplosif, nyeri hebat, bengkak, merah, teraba panas pada persendian, dan akan sangat terasa pada waktu bangun tidur di pagi hari.
- c. Terdapat kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
- d. Terdapat tofi dengan pemeriksaan kimiawi.
- e. Telah terjadi lebih dari satu serangan akut.
- f. Adanya serangan pada satu sendi, terutama pada sendi ibu jari kaki.
- g. Sendi terlihat kemerahan.
- h. Terjadi pembengkakan asimetris pada satu sendi.
- i. Tidak ditemukan bakteri pada saat serangan dan inflamasi.
- j. Kista subkortikal tanpa erosi (radiologi).
- k. Kultur mikroorganisme negatif pada cairan sendi.

8. Kadar Asam Urat

Kadar asam urat adalah jumlah kadar asam urat dalam darah setelah dihitung menggunakan *AU Sure* digital asam urat yang dinyatakan dalam satuan mg/dl. Dibagi ke dalam dua kategori yaitu, hiperurisemia (pemeriksaan menunjukkan hasil diatas 7,2) dan kategori dalam batasan normal (pemeriksaan menunjukkan hasil 5,0 – 7,2) (Andry dkk., 2009). Kadar normal asam urat dalam darah untuk pria adalah 3,4 – 7 mg/dl, sedangkan kadar normal asam urat dalam darah untuk wanita adalah 2,4 – 6 mg/dl. Kadar asam urat diharapkan stabil pada kisaran 5 mg/dl (Wijayakusuma, 2011).

B. Terapi Farmakolog

1. Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS)

OAINS dapat mengontrol inflamasi dan rasa sakit pada penderita gout secara efektif. Efek samping yang sering terjadi karena OAINS adalah iritasi pada sistem gastrointestinal, ulserasi pada perut dan usus, dan bahkan pendarahan pada usus. Penderita yang memiliki riwayat menderita alergi terhadap aspirin atau polip tidak dianjurkan menggunakan obat ini. Contoh dari OAINS adalah indometasin. Dosis obat ini adalah 150-200 mg/hari selama 2-3 hari dan dilanjutkan 75-100 mg/hari sampai minggu berikutnya (Anastesya W, 2009).

2. Kolkisin

Kolkisin efektif digunakan pada gout akut, menghilangkan nyeri dalam waktu 48 jam pada sebagian besar pasien . Dosis efektif kolkisin pada pasien dengan gout akut berhubungan dengan penyebab keluhan gastrointestinal. Obat ini biasanya diberikan secara oral pada awal dengan dosis 1 mg, diikuti dengan 0,5 mg setiap dua jam atau dosis total 6,0 mg atau 8,0 mg telah diberikan. Kebanyakan pasien, rasa sakit hilang 18 jam dan diare 24 jam; Peradangan sendi reda secara bertahap pada 75-80% pasien dalam waktu 48 jam (Azari RA, 2014).

3. Kortikosteroid

Kortikosteroid biasanya berbentuk pil atau dapat pula berupa suntikan yang langsung disuntikkan ke sendi penderita. Efek samping dari

steroid antara lain penipisan tulang, susah menyembuhkan luka dan juga penurunan pertahanan tubuh terhadap infeksi. Steroids digunakan pada penderita gout yang tidak bisa menggunakan OAINS maupun kolkisin (Anastesya W, 2009).

4. Urikosurik

Obat golongan urikosurik adalah obat yang menghambat reabsorpsi asam urat di tubulus ginjal sehingga ekskresi asam urat meningkat melalui ginjal. Sebaiknya terapi dengan obat golongan urikosurik dimulai dengan dosis yang rendah untuk menghindari efek terbentuknya batu urat. Obat ini dikontraindikasikan pada orang yang memiliki riwayat batu ginjal, gout arthritis akut. Contoh urikosurik adalah sulfinpirazon (Julian, 2008).

5. Xanthine Oxidase Inhibitor

Contoh dari obat penghambat asam urat adalah alopurinol. Alopurinol bekerja dengan cara menghambat xantin oksidase, sehingga perubahan hipoxantin menjadi xantin, dan xantin menjadi asam urat akan terhambat. Alopurinol diberikan jika penderita tidak memberikan respon yang baik pada pemberian obat urikosurik, penderita intoleran terhadap obat golongan urikosurik, penderita batu urat ginjal, penderita dengan tofi yang besar sehingga memerlukan kombinasi alopurinol dan urikosurik (Julian, 2008).

C. Konseling Gizi

1. Pengertian Konseling Gizi

Terapi non-farmakologi yang dapat dilakukan pada pasien rawat jalan adalah salah satunya dengan konseling gizi. Konseling adalah suatu proses komunikasi interpersonal atau dua arah antara konselor dan klien untuk membantu klien mengatasi dan membuat keputusan yang benar dalam mengatasi masalah gizi yang dihadapi (Suparisa, 2012).

Sedangkan menurut Depkes (2015), konseling gizi merupakan proses pemberian dukungan pada pasien atau klien yang ditandai dengan hubungan kerjasama antara konselor dengan pasien/klien dalam menentukan prioritas, tujuan atau target, merancang rencana kegiatan yang dipahami, dan membimbing kemandirian dalam merawat diri sesuai kondisi dan menjaga kesehatan.

2. Tujuan Konseling Gizi

Secara umum, tujuan konseling gizi adalah membantu klien dalam upaya mengubah perilaku yang berkaitan dengan gizi, sehingga status gizi dan kesehatan klien menjadi lebih baik (Supariasa, 2012). Sedangkan menurut Depkes (2015), tujuan dari konseling gizi adalah untuk meningkatkan motivasi pelaksanaan dan penerimaan diet yang dibutuhkan sesuai dengan kondisi pasien. Tujuan konseling gizi pada penelitian ini adalah untuk memberikan informasi kepada pasien mengenai diet rendah purin agar kadar asam urat mendekati batas normal dan hilangnya rasa nyeri.

3. Manfaat Konseling Gizi

Menurut Persagi (2010), manfaat konseling gizi adalah sebagai berikut:

- a. Membantu klien untuk mengenali masalah kesehatan dan gizi yang dihadapi.
- b. Membantu klien memahami penyebab terjadinya masalah.
- c. Membantu klien untuk mencari alternatif pemecahan masalah.
- d. Membantu klien untuk memilih cara pemecahan masalah yang paling sesuai baginya.
- e. Membantu proses penyembuhan penyakit melalui perbaikan gizi klien.

4. Sasaran Konseling Gizi

Sasaran konseling gizi dapat ditinjau dari berbagai sudut pandang, yaitu dari sudut pandang usia dan kasus gizi. Perlu disadari bahwa yang memerlukan konseling gizi bukan hanya individu yang mempunyai masalah gizi, tetapi juga individu yang sehat atau individu yang memiliki

berat badan ideal agar kesehatan optimal tetap dapat dipertahankan atau berat badan ideal tetap dipertahankan serta bagaimana mencegah penyakit-penyakit yang berkaitan dengan gizi (Supariasa, 2012).

Persagi (2010) menyatakan bahwa sasaran konseling gizi adalah:

- a. Klien yang mempunyai masalah kesehatan yang terkait gizi.
- b. Klien yang ingin melakukan tindakan pencegahan.
- c. Klien yang ingin mempertahankan dan mencapai status gizi normal.

5. Persyaratan Konselor

Menurut Supariasa (2012), beberapa persyaratan dan karakteristik seorang konselor antara lain:

a. Keahlian (**Expertness**)

Seorang ahli gizi harus menguasai bidang dietetik, strategi konseling, dan dapat mengikuti perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi di bidang gizi.

b. Menarik (**Attractiveness**)

Seorang konselor harus menarik. Menarik dalam artian berpenampilan rapi, bertutur kata sopan dan sebagainya.

c. Dipercaya (**Trustworthness**)

Seorang konselor harus dapat dipercaya oleh klien. Dipercaya meliputi saran-saran yang disampaikan konselor sangat bermanfaat dan dapat diterapkan dalam kehidupan sehari-hari serta informasi klien dijamin kerahasiaannya oleh konselor.

d. Empati (**Empathy**)

Konselor turut merasakan permasalahan klien, tetapi tidak boleh ikut terlarut dalam permasalahan klien tersebut.

e. Kesadaran tentang diri sendiri

Konselor harus sadar akan kebutuhan untuk membantu klien, sadar akan kelebihan dan kekurangan untuk dapat memperbaiki diri dan pengembangan potensi seorang konselor.

f. Keterbukaan (**Open-Mindedness**)

Keterbukaan seorang konselor mempunyai peran penting dalam konseling. Dengan keterbukaan konselor dapat berinteraksi dengan berbagai jenis klien.

g. Objektivitas

Memandang masalah klien secara objektif akan membantu konselor dalam memberikan alternatif pemecahan masalah. Objektivitas akan menyelamatkan konselor dari klien yang manipulatif, dan mencegah komunikasi yang disfungsional.

h. Kompeten

Kompeten berarti konselor mempunyai pengetahuan, informasi dan keterampilan untuk membantu.

i. Kesehatan psikologis

Seorang konselor harus sehat secara fisik, mental dan sosial, sehingga dapat melayani klien dengan baik dan benar berdasarkan masalah yang dihadapinya.

6. Langkah-langkah Konseling

Menurut Persagi (2010) dalam Supriasa (2012), langkah-langkah konseling gizi, yaitu:

- a. Membangun dasar-dasar konseling
- b. Menggali permasalahan
- c. Memilih solusi dengan menegakkan diagnosis
- d. Memilih rencana
- e. Memperoleh komitmen
- f. Monitoring dan evaluasi.

7. Media Konseling

Media konseling adalah alat bantu atau pendukung untuk memperjelas pesan dan meningkatkan proses efektifitas proses konseling gizi agar mudah dipahami klien. Media yang dimaksud yaitu:

a. Leaflet

Leaflet adalah selebaran kertas yang dilipat sehingga dapat terdiri atas beberapa halaman yang berisi tulisan tentang sesuatu masalah untuk suatu saran dan tujuan tertentu. Keuntungan leaflet antara lain; dapat disimpan dalam waktu lama, lebih informatif dibandingkan dengan poster, dapat dijadikan sumber referensi, jangkauan lebih luas karena satu leaflet mungkin dibaca oleh beberapa orang, Namun leaflet

juga memiliki keterbatasan antara lain; mudah tercecer dan hilang, hanya bermanfaat untuk orang yang melek huruf atau dapat membaca, perlu persiapan khusus untuk membuatnya (Supariasa, 2012).

8. Diet Rendah Purin

Salah satu penatalaksanaan bagi penderita gout arthritis adalah dengan menjalani diet rendah purin. Diet asam urat merupakan salah satu metode pengendalian gout secara alami (Noviyanti, 2015).

1. Tujuan Diet :

Tujuan dari diet rendah purin adalah untuk mencapai dan mempertahankan status gizi optimal serta menurunkan kadar asam urat dalam darah dan urin.

2. Syarat Diet :

- a. Energi sesuai dengan kebutuhan tubuh. Bila berat badan berlebih atau kegemukan, asupan energi sehari dikurangi secara bertahap sebanyak 500-1000 kkal dari kebutuhan energi normal hingga tercapai berat badan normal.
- b. Protein cukup, yaitu 1,0 – 1,2 g/kg BB atau 10-15% dari kebutuhan energi total.
- c. Hindari bahan makanan sumber protein, yang mempunyai kandungan purin > 500 mg/100 g.
- d. Lemak sedang, yaitu 10 – 20% dari kebutuhan energi total. Lemak berlebih dapat menghambat pengeluaran asam urat melalui urin.
- e. Karbohidrat dapat diberikan lebih banyak, yaitu 65 – 75 % dari kebutuhan energi total. Dianjurkan menggunakan karbohidrat kompleks.
- f. Vitamin dan mineral cukup sesuai dengan kebutuhan. Memperbanyak konsumsi buah-buahan yang mengandung banyak vitamin C, seperti tomat, stroberi, sirsak dan jeruk.
- g. Cairan disesuaikan dengan urin yang dikeluarkan setiap hari. Rata-rata asupan cairan yang dianjurkan adalah 2 – 2 ½ liter/hari.

Tabel 1. Bahan Makanan Sehari

Bahan Makanan	Diet Rendah Purin	
	Berat (g)	urt
Beras	200	3 gls nasi
Telur ayam	50	1 btr
Ayam tanpa kulit	50	1 ptg sdg
Ikan	50	1 ptg sdg
Tempe	50	2 ptg sdg
Sayuran	250	2 ½ gls
Buah	400	4 ptg sdg pepaya
Minyak	15	1 ½ sdm
Gula pasir	10	1 sdm
Tepung susu skim	20	4 sdm

Sumber: Almatsier, Sunita. 2004.

Tabel 2. Kandungan Gizi Diet Rendah Purin

No.	Energi dan Zat Gizi	Diet Rendah Purin
1.	Energi (kkal)	1500
2.	Protein (g)	61
3.	Lemak (g)	31
4.	Karbohidrat (g)	247
5.	Serat (g)	25
6.	Kalsium (mg)	547
7.	Besi (mg)	15,4
8.	Vitamin A (RE)	23,3
9.	Thiamin (mg)	1
10.	Vitamin C (mg)	198

Sumber: Almatsier, Sunita. 2004.

3. Prinsip Diet :

- a. Diet rendah purin lebih banyak mengandung karbohidrat, dan sedikit lemak untuk membantu pengeluaran kelebihan asam urat. Karbohidrat kompleks, seperti nasi singkong, ubi dan makanan berserat seperti sayur-sayuran dan buah-buahan sangat baik dikonsumsi oleh penderita gout karena dapat meningkatkan pengeluaran asam urat melalui urin. Oleh karena itu, konsumsi karbohidrat kompleks disarankan tidak kurang dari 100 g. Hindari karbohidrat sederhana seperti sirup atau permen. Fruktosa dalam karbohidrat sederhana dapat meningkatkan kadar asam urat serum.
- b. Sumber protein yang dianjurkan adalah sumber protein nabati dan protein yang berasal dari susu, keju, dan telur.
- c. Lemak dapat menghambat ekskresi asam urat melalui urin. Kandungan lemak yang tinggi akan menimbulkan asidosis yang membuat urin menjadi lebih asam sehingga menyulitkan ekskresi asam urat. Batasi makanan yang digoreng, penggunaan margarin, mentega dan santan. Ambang batasan lemak yang boleh dikonsumsi adalah 15% dari total kalori/hari (Sustrani L, 2004 dalam Lina dkk, 2014). Hasil penelitian menunjukkan bahwa subyek dengan kadar kolesterol tinggi (>200 mg/dl) ternyata memiliki risiko menderita hiperurisemia 9 kali lebih tinggi dibandingkan dengan kadar kolesterol (<200 mg/dl) (Kusumayanti, dkk. 2014).
- d. Vitamin dan mineral diberikan cukup sesuai dengan kebutuhan dan beberapa diantaranya dapat diberikan lebih tinggi dalam bentuk suplemen seperti vit C, B, E dan asam folat. Vitamin C dosis tinggi memberikan efek meningkatkan pembuangan asam urat melalui urin, tetapi perlu di waspadai vitamin C dosis tinggi memberikan efek samping pada sistem pencernaan. Vitamin B sangat penting sebagai koenzim. Asam pantotenat membantu pemecahan asam urat, sedangkan vitamin E membantu menjaga kestabilan asam urat agar berada dalam keadaan normal (Kusumayanti, dkk. 2014).

e. Konsumsi cairan yang tinggi dapat membantu membuang asam urat melalui urine. Oleh karena itu, disarankan untuk menghabiskan minum minimal sebanyak 2,5 liter atau 10 gelas sehari. Minuman sebaiknya berasal dari air putih, sari buah atau jus buah. Buah-buahan yang mengandung banyak cairan seperti semangka, melon, dan jambu air baik untuk dikonsumsi. Hindari konsumsi alkohol dikarenakan orang yang mengonsumsi alkohol memiliki risiko terkena penyakit gout arthritis sekitar 50%. Hal ini disebabkan alkohol meningkatkan kadar asam laktat darah. Asam laktat yang dihasilkan akan menghambat pengeluaran asam urat (Kusumayanti, dkk. 2014)

Tabel 3. Pengelompokan Bahan Makanan Menurut Kadar Purin

Kelompok Kandungan Purin	Contoh Bahan Makanan
Kelompok 1 Kandungan Purin Tinggi (> 1000) mg purin/100 gram bahan makanan) sebaiknya dihindari.	Otak, hati, jantung, ginjal, jeroan, ekstrak daging/kaldu, <i>bouillon</i> , bebek, ikan sarden, makarel, remis, dan kerang.
Kelompok 2 Kandungan Purin Sedang (500-1000 mg purin/100 gram bahan makanan) dibatasi.	Maksimal 50 – 75 gram (1 – 1 ½ potong) daging, ikan atau unggas, atau 1 mangkok (100 gram) sayuran sehari. Daging sapi dan ikan (kecuali yang termasuk kelompok 1), ayam, udang, kacang kering beserta olahannya seperti tahu dan tempe, asparagus, bayam, jamur, kembang kol, daun singkong, kangkung, daun dan biji melinjo.
Kelompok 3 Kandungan Purin Rendah (< 500 mg/100 gram bahan makanan) dapat diabaikan atau dapat dimakan setiap hari.	Nasi, ubi, singkong, jagung, roti, mie, bihun, tepung beras, cake, kue kering, puding, susu, keju, telur, lemak dan minyak, gula, sayuran, dan buah – buahan (kecuali sayuran dalam kelompok 2).

Sumber: Diantari dan Candra. 2013

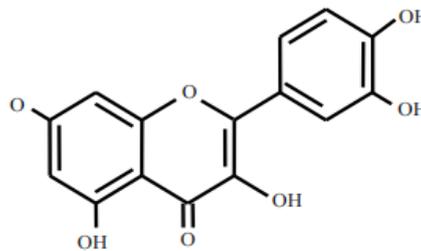
D. Asupan Purin

Purin merupakan suatu senyawa yang di metabolisme di dalam tubuh dan menghasilkan produk akhir yaitu asam urat. Sejak dahulu masyarakat percaya bahwa konsumsi makanan tertentu dapat menyebabkan asam urat seperti jeroan, emping, dan bayam. Jenis makanan yang kaya purin biasanya bersumber protein hewani seperti daging sapi, seafood, kambing, kacang-kacangan, jamur (Suiraoaka, 2012). Menurut Yenrina (2001), dalam bahan pangan, purin terikat dalam asam nukleat berupa nukleoprotein. Di dalam usus, asam nukleat dibebaskan dari nukleoprotein oleh enzim pencernaan, dan asam nukleat dipecah menjadi mononukleotida. Selanjutnya mononukleotida dihidrolisis menjadi nukleosida.

Menghindari konsumsi purin sangatlah tidak mungkin karena purin terdapat dalam hampir seluruh makanan yang mengandung protein sehingga yang dapat dilakukan adalah membatasi kadar purin yang dikonsumsi (Soeroso dan Algristian, 2011). Bahan pangan yang tinggi kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar asam urat darah antara 0,5 – 0,75 g/ml purin yang dikonsumsi (Krisnatuti dkk, 2008). Asupan purin normal berkisar 500-1000 mg per hari. Di bawah 500 mg per hari dikategorikan rendah dan berlebih bila di atas 1000 mg per hari (Diantari, 2013). Bagi penderita gout sebaiknya mengonsumsi makanan rendah purin <150 mg per hari, bahkan bila sudah disertai nyeri dan pembengkakan sendi, dianjurkan untuk mengonsumsi makanan bebas purin (Kusumayanti dkk, 2014).

E. Peran Senyawa Flavonoid dan Vitamin C pada Penyakit Gout Arthritis

1. Senyawa Flavonoid

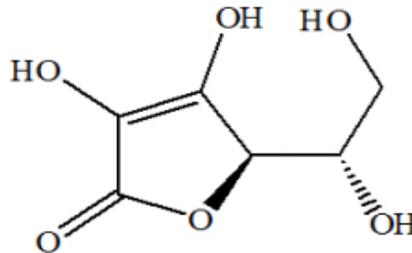


Gambar 3. Kerangka $C_6 - C_3 - C_6$ Flavonoid

Sumber: Redha, A. (2010).

Flavonoid merupakan salah satu antioksidan dari kelompok senyawa febolik yang ditemukan di dalam buah dan sayur. Salah satu buah yang mengandung flavonoid adalah buah sirsak. Flavonoid dapat ditemukan pada batang, daun, dan buah. Flavonoid dalam tubuh manusia berfungsi sebagai antioksidan. Senyawa flavonoida bersifat diuretik untuk menambah jumlah produksi urin, sehingga purin dapat keluar melalui urin (Handayani, 2015). Flavonoid mengabsorpsi cairan ion-ion elektrolit seperti natrium yang ada di dalam ekstraseluler darah untuk menuju tubulus ginjal. *Glomerular Filtration Rate* (GFR) yang tinggi akibat adanya aktivitas flavonoid tersebut menyebabkan ginjal mampu mengeluarkan produk buangan dari tubuh dengan cepat (Septian dan Widyaningsih, 2014).

2. Vitamin C



Gambar 4. Struktur Vitamin C

Sumber: Nerdy. (2017).

Vitamin C adalah kristal putih yang mudah larut dalam air. Dalam keadaan kering vitamin C cukup stabil, tetapi dalam keadaan larut vitamin C mudah rusak karena bersentuhan dengan udara terutama bila terkena panas. Vitamin C tidak stabil dalam larutan alkali, tetapi cukup stabil dalam larutan asam (Almatsier, 2003). Vitamin C adalah vitamin yang paling dominan pada buah sirsak, yaitu sekitar 20 mg/100 g daging buah. Kandungan vitamin C berfungsi sebagai antioksidan dan memiliki kemampuan untuk menghambat produksi *enzim xanthin oksidase*, Vitamin C memiliki efek urikosurik yang disebabkan adanya kompetisi absorpsi asam urat dan

Vitamin C melalui *anion exchange transport system* di tubulus proksimal ginjal (Mulyasari dan Dieny, 2015). Aminah (2012) juga menyatakan bahwa, vitamin C dapat membantu meningkatkan ekskresi pembuangan asam urat melalui urin. Dengan kemampuan ini kadar asam urat dalam tubuh dapat berkurang. Menurut Pakaya (2014), Vitamin C di absorpsi melalui saluran cerna, pada bagian atas usus halus secara difusi lalu masuk ke peredaran darah melalui vena porta. Vitamin C terdistribusi luas dalam jaringan tubuh. Eliminasi vitamin C melalui urin setelah ekskresi dari ginjal. Urin berbentuk utuh dan bentuk garam sulfatnya terjadi apabila kadarnya dalam darah melewati ambang rangsang ginjal 1,4 mg%.

F. Buah yang Mengandung Senyawa Flavonoid dan Vitamin C

1. Alpukat



Gambar 5. Buah Alpukat

Sumber: Giles, (2012).

Alpukat (*Persea americana mill*) adalah tanaman yang berasal dari Amerika Tengah dan masuk ke Indonesia pada abad ke-18. Bagian tanaman alpukat yang banyak dimanfaatkan adalah buahnya. Buah alpukat mengandung flavonoid tinggi, yaitu 94,5 mg dibandingkan dengan buah yang lain (Febrianti dan Sari, 2016). Namun, kandungan vitamin C nya rendah, yaitu 10 mg per 100 gram.

2. Jambu Biji



Gambar 6. Buah Jambu Biji

Sumber: Setiaji, (2018).

Jambu biji (*Psidium guajava L.*) adalah tanaman yang berasal dari Brazilia, Amerika Tengah menyebar ke Thailand kemudian ke negara Asia lainnya seperti Indonesia.

Jambu biji merah adalah varietas yang sering ditemukan di Indonesia. Jambu biji mengandung vitamin C, yaitu 42,9 mg/100 gram (Padang dan Maluku, 2017). Kandungan flavonoid pada buah jambu biji, yaitu 37,7 mg per 100 gram.

3. Sirsak



Gambar 7. Buah Sirsak
Sumber: Balitbang, 2014.

Buah sirsak merupakan buah semu, berbentuk bulat telur memanjang, berwarna hijau tua, dan tertutup oleh duri-duri lunak (Latief 2014 dalam Setyawan 2015). Setelah tua daging buah berwarna putih, lembek, berserat dan memiliki rasa manis masam dengan biji banyak, berbentuk bulat telur sungsang, berwarna coklat kehitaman dan berkilap (Haryoto 1999, dalam Setyawan 2015). Setiap 100 gram buah sirsak yang dapat dimakan mengandung 3.3 g serat sehingga dapat memenuhi 13% kebutuhan serat per hari.

Selain itu, daging buahnya mengandung banyak karbohidrat (terutama fruktosa), vitamin C (20 mg/100 g), B1 dan B2 (Teyler, 2002 dalam Sumantri dkk., 2014). Dari keseluruhan berat buah sirsak sekitar 67% yang dapat dimakan, 20% kulit, 8.5% biji dan selebihnya bagian poros tengah. Setiap 100 g buah terkandung energi 65 kal, protein 1 g, lemak 0,3 g, karbohidrat 16,3 g, kalsium 14 mg, besi 0,6 mg, vitamin A 1 RE, vitamin B1 0,07 mg, vitamin B2 0,24 mg dan vitamin C 20 mg (Balitbang Pertanian, 2014).

Menurut Handayani (2015) dalam Kusumawati dan Sugiyanto (2016) buah sirsak mengandung antioksidan yaitu flavonoid. Senyawa flavonoida bersifat diuretik untuk menambah jumlah produksi urin sehingga purin dapat keluar melalui urin. Cara mengolah buah sirsak dapat dilakukan dengan berbagai cara, salah satunya dengan diolah menjadi jus buah. Jus buah sirsak kaya akan kandungan vitamin C, sehingga sangat baik untuk meningkatkan daya tahan tubuh.

Kandungan vitamin C dalam jus sirsak berfungsi sebagai antioksidan dan memiliki kemampuan untuk menghambat produksi enzim *xanthine oksidase*. Oleh karena itu, jus sirsak dapat menghambat proses pembentukan asam urat dalam tubuh. Menurut Wardani (2015), pemberian jus buah sirsak 1 gelas sehari (500 ml) selama dua minggu dapat menurunkan kadar asam urat sebesar 1,37 mg/dl. 500 ml jus buah sirsak dengan menggunakan daging buah sirsak sebesar 350 gram mengandung energi 322,4 kkal, protein 2,5 g, lemak 1,1 g, karbohidrat 82,3 g dan vitamin C 133 mg.

Kandungan senyawa alkaloid inkuinolin dalam jus sirsak berperan sebagai analgesik. Jadi jus sirsak juga bisa meredakan rasa nyeri akibat asam urat. Selain itu, jus sirsak pun berfungsi sebagai antiinflamasi. Kombinasi dari antiinflamasi dan analgetik inilah yang berkhasiat mengobati asam urat (Noormindhawati, 2013). Kandungan senyawa flavonoid dan vitamin C pada buah sirsak lebih tinggi dibandingkan dengan lain, sehingga buah sirsak juga dapat digunakan sebagai solusi dalam terapi non-farmakologi untuk membantu menurunkan kadar asam urat pada pasien Gout Arthritis.

G. Lansia Penderita Gout Arthritis

Usia lanjut adalah fase menurunnya kemampuan akal dan fisik, yang di mulai dengan adanya beberapa perubahan dalam hidup. Sebagai mana di ketahui, ketika manusia mencapai usia dewasa, ia mempunyai kemampuan reproduksi dan melahirkan anak. Ketika kondisi hidup berubah, seseorang akan kehilangan tugas dan fungsi

ini, dan memasuki selanjutnya, yaitu usia lanjut, kemudian meninggal. (Darmojo, 2004).

Batasan lanjut usia menurut WHO meliputi:

1. Usia pertengahan (middle age), usia 45 sampai 59 tahun.
2. Lanjut usia (elderly) usia antara 60 sampai 74 tahun.
3. Lanjut usia tua (old) usia antara 75 sampai 90 tahun.
4. Usia sangat tua (very old) usia di atas 90 tahun.

Pada usia lansia, sangat rentan menderita berbagai macam penyakit seperti penyakit degeneratif. Salah satu penyakit degeneratif yang paling sering dialami oleh golongan lansia, yaitu gout (Indraswari, 2012). Penurunan berbagai fungsi organ pada usia lanjut juga menyebabkan proses metabolisme asam urat mengalami gangguan. Inilah yang menyebabkan kadar asam urat meningkat seiring peningkatan usia (Nengsi,dkk. 2014). Pada lansia menurunnya kemampuan merespon stress dan perubahan fisik normal pada penuaan menempatkan lansia pada risiko terkena penyakit fungsional. Pria memiliki resiko lebih besar terkena gout arthritis dibandingkan dengan perempuan.

Hal ini disebabkan karena pada pria tidak memiliki hormon estrogen, sedangkan pada wanita memiliki hormon estrogen yang berfungsi sebagai *uricoric agent*, yaitu suatu bahan kimia yang membantu ekskresi asam urat lewat ginjal (Setyoningsih, 2009). Kadar asam urat akan meningkat pada pria yang berusia di atas 40 tahun, sedangkan pada wanita yaitu pada masa setelah menopause, yaitu pada rentang usia 60-80 tahun. Peningkatan kadar asam urat akan terjadi pada wanita setelah menopause akibat adanya penurunan kadar estrogen yang berperan dalam peningkatan ekskresi asam urat melalui urin. Setelah menopause, jumlah estrogen dalam tubuh ikut mengalami penurunan. Hormon estrogen berfungsi dalam membantu pengeluaran asam urat melalui urin.