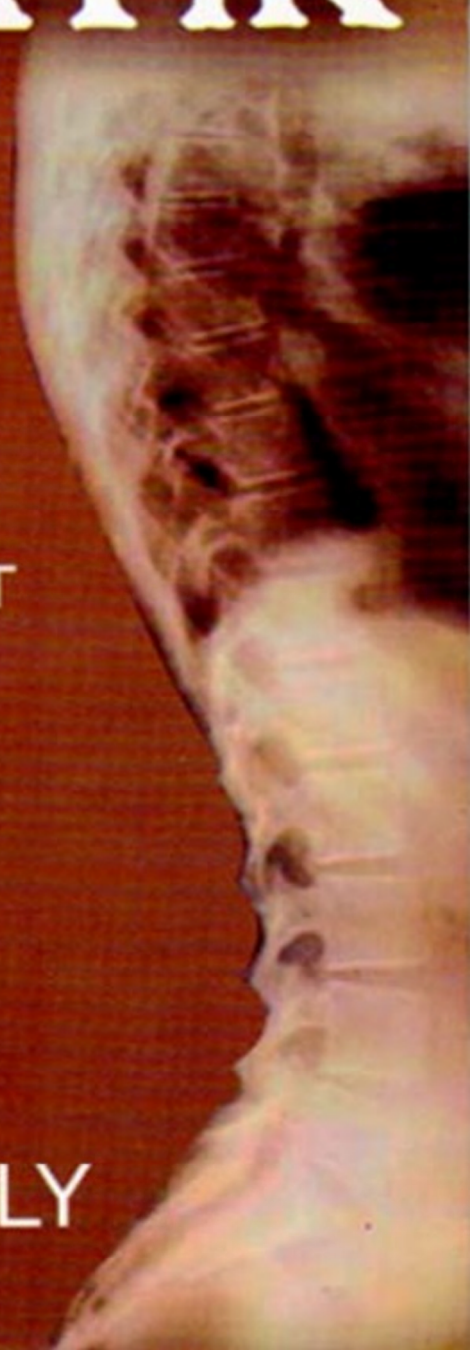


# REMATIK

ASAM URAT  
HIPERURISEMIA  
ARTHRITIS GOUT

---

MISNADIARLY



# **REMATIK**

**ASAM URAT-HIPERURISEMLA**

**ARTHRITIS GOUT**



# **REMATIK**

## **Asam Urat-Hiperurisemia Arthritis Gout**

**Misnadiarly**

**Pustaka Obor Populer  
Jakarta, 2007**

Rematik: Asam Urat-Hiperurisemia, Arthritis Gout/  
Misnadiarly. ed. 1.-- Pustaka Obor Populer, Jakarta, 2007

96 hlm.: 13,5 x 20 cm

ISBN: 978-979-461-655-0

Judul:

*Rematik: Asam urat-hiperurisemia, arthritis gout* oleh  
Misnadiarly

Copyright © 2007

Diterbitkan pertama kali oleh Pustaka Obor Populer  
Hak cipta dilindungi Undang-undang  
*All rights reserved*

Edisi pertama: September 2007

POP: 12.8.12.2007

Desain sampul: Indriati Poetry

Pustaka Obor Populer  
Jl. Plaju No. 10 Jakarta 10230  
Telepon (021) 31926978, 3920114  
Faks (021) 31924488  
email:pop@obor.co.id  
<http://www.obor.or.id>

## Daftar Isi

|                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Ucapan Terimakasih .....                                                                     | 6  |
| Kata Pengantar .....                                                                         | 7  |
| <br>I. Asam Urat. ....                                                                       | 9  |
| II Penyakit-penyakit Akibat Hiperurisemia .....                                              | 19 |
| III Arthritis Gout .....                                                                     | 37 |
| IV Diet bagi Penderita Gangguan Asam Urat .....                                              | 47 |
| V Pengobatan dan Pencegahan Komplikasi Asam Urat .....                                       | 51 |
| VI Hasil Pertemuan pada Acara:Penyegaran dan Pembaruan Pasca Sarjana untuk para Dokter ..... | 70 |
| VII Infeksi Bakteri pada Penderita Gout .....                                                | 92 |
| <br>Penutup .....                                                                            | 94 |
| Daftar Pustaka .....                                                                         | 95 |
| Tentang Penulis .....                                                                        | 96 |

## Ucapan Terima Kasih

**P**uji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa dan Maha Kuasa, atas selesainya penulisan buku saya yang ke-7 ini tentang asam urat dan arthritis gout.

Kepada kedua orangtua saya, disampaikan doa dan terima kasih saya. Terima kasih saya sampaikan pula pada bapak dr. Faizal Yatim, DTM&H, MPH atas informasi tentang penerbit Yayasan Obor Indonesia. Untuk Dr. Petrus. FRCT, SpPD, disampaikan terima kasih.

Akhir kata, kepada Penerbit Pustaka Obor Populer yang telah membantu menerbitkan buku ini, saya ucapkan terima kasih.



## Kata Pengantar

Pada buku ini dibahas tentang segala sesuatu tentang asam urat, bagaimana kadar asam urat meningkat hingga menyebabkan penyakit arthritis gout (GOUT). Gejala, faktor penyebab dan pemicu, komplikasi, akibat yang mungkin bisa mencetuskan penyakit tertentu seperti penyakit ginjal, infeksi. Pengobatan dan obat tradisional.

Osteoarthritis (OA), asam urat, dan arthritis gout sama-sama penyakit pada sendi, tetapi bedanya pada OA karena kerusakan jaringan rawan sendi atau struktur jaringan sekitar persendian, sedangkan pada arthritis gout, nyerinya sendi disebabkan adanya penumpukan asam urat yang mengkristal pada daerah persendian. Tetapi salah satu penyebab dari kedua penyakit ini adalah kegemukan (obesitas). Dalam rangka pemahaman materi bahasan dalam buku ini, ada baiknya juga memiliki koleksi buku tentang obesitas dan osteoarthritis yang juga telah ditulis oleh penulis yang sama.

Semoga pembaca dapat lebih paham untuk mengenali, mencegah, mengendalikan pola makan, pola minum untuk mencegah kadar abnormal asam urat pada yang masih sehat dan yang sakit arthritis gout. Mengenali gejala sedini mungkin,

untuk memeriksakan diri ke dokter sebelum sakit berlanjut akan mempercepat kesuksesan pengobatan, dan mencegah lebih baik dari mengobati.





## **Asam Urat**

### **I. Apakah Sebetulnya Asam Urat?**

Asam urat adalah hasil produksi oleh tubuh, sehingga keberadaannya bisa normal dalam darah dan urin. Akan tetapi sisa dari metabolisme protein makanan yang mengandung purin juga menghasilkan asam urat. Oleh karena itulah kadar asam urat di dalam darah bisa meningkat bila seseorang terlalu banyak mengonsumsi makanan yang mengandung purin tinggi (seperti ekstrak daging, kerang, dan jeroan seperti hati ginjal, limpa, paru, otak).

Kadar rata-rata asam urat di dalam darah dan serum tergantung usia dan jenis kelamin. Asam urat tergolong normal bila:

Pria di bawah 7 mg/dl dan wanita di bawah 6 mg/dl

Sebelum pubertas sekitar 3,5 mg/dl

Setelah pubertas, pada pria kadarnya meningkat secara bertahap dan dapat mencapai 5,2 mg/dl. Pada perempuan, kadar asam urat biasanya tetap rendah, baru pada usia prame-

nopause kadarnya meningkat mendekati kadar pada laki-laki, bisa mencapai 4,7 mg/dl.

Ginjal lah yang paling bertanggung jawab mengendalikan kadar asam urat di dalam darah agar selalu dalam batas normal yaitu 3,5-6 mg/dl. Organ ginjal ini mengatur pembuangan asam urat melalui urin. Namun bila produksi asam urat menjadi sangat berlebihan atau pembuangannya berkurang, akibatnya kadar asam urat dalam darah menjadi tinggi. Keadaan ini disebut hiperurisemia, yaitu peningkatan kadar asam urat serum di atas nilai normal pada laki-laki  $> 7$  mg/dl dan pada wanita  $> 6$  mg/dl.

Terjadinya hiperurisemia ini disebabkan:

- \* Adanya defek (kelainan) metabolik sehingga sintesis asam urat menjadi berlebihan dan bersifat abnormal. Peningkatan biosintesis asam urat tersebut terjadi karena adanya perubahan genetik sehingga mekanisme kontrol sintesis purin menjadi terganggu.
- \* Selain faktor genetik, proses biokimiawi juga ikut berperan pada penyakit hiperurisemia yang berhubungan dengan metabolisme purin ini. Karena itu hiperurisemia digolongkan sebagai penyakit gangguan metabolisme purin bawaan, sebagai akibat kekurangan enzim Hipoxantin-Guanin Phospho Ribosil-Transferase (HGPRT).

## **II. Apakah dan Bagaimana Proses Metabolisme Purin?**

Pada manusia, asam urat merupakan hasil akhir metabolis-

ma purin, sedangkan purin adalah protein yang termasuk golongan nukleo protein.

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:

- $\text{CO}_2$
- Glutamin
- Glisin
- Asam aspartat
- Asam folat

Diduga metabolit purin diangkut ke hati, lalu mengalami oksidasi menjadi asam urat. Kelebihan asam urat dibuang melalui ginjal dan usus.

Asam urat adalah asam lemah yang pada pH normal akan terionisasi di dalam darah dan jaringan, menjadi ion urat. Dengan berbagai kation yang ada, ion urat akan membentuk garam.

Sembilan puluh delapan persen asam urat extraselluler (di luar sel) akan membentuk garam Mono Sodium Urat (MSU). Pada arthritis gout terjadi pembentukan kristal MSU-Monohidrat (MSUM).

Beberapa faktor yang berperan pada pembentukan kristal MSUM, antara lain:

- konsentrasi MSU di tempat terjadinya kristal
- temperatur lokal
- ada tidaknya zat yang mempertahankan kelarutan asam urat di dalam cairan sendi (seperti proteolikan)
- berkurangnya jumlah air dalam cairan sendi

Kelarutan garam urat dan asam urat amat penting dalam pembentukan kristal. Garam urat lebih mudah larut di:

- plasma
- cairan sendi
- urin

Kelarutan asam urat di urin akan meningkat bila pH lebih dari 4. Secara umum darah manusia mampu menampung asam urat sampai tingkatan tertentu. Tetapi bila kadar asam urat plasma melebihi daya larutnya, misal  $>7$  mg/dl, maka plasma darah menjadi amat jenuh. Keadaan ini disebut hiperurisemia. Pada keadaan hiperurisemia ini, darah tidak mampu lagi menampung asam urat sehingga terjadi pengendapan kristal urat di berbagai organ seperti sendi dan ginjal. Untuk mempertahankan konsentrasi asam urat darah dalam batas-batas normal, asam urat tersebut harus dikeluarkan dari tubuh. Untuk itu asam urat ini melalui aliran darah dan dikeluarkan melalui ginjal.

### **III. Apakah Penyebab Tingginya Asam Urat Darah (Hiperurisemia)?**

Hiperurisemia bisa timbul akibat produksi asam urat yang berlebihan atau dengan pembuangannya yang berkurang.

Beberapa penyebab terjadinya hiperurisemia, antara lain:

#### **a. Produksi asam urat di dalam tubuh meningkat**

Ini terjadi karena tubuh memproduksi asam urat secara berlebihan.

Sebagai penyebab adalah:

- Produksi asam urat di dalam tubuh/endogen sangat berlebihan karena adanya gangguan metabolisme purin bawaan dan dimana perempuan tertentu pembawa gen ini biasanya tanpa gejala (asimptomatik).
- Produksi asam urat berlebihan karena kelainan herediter/pembawa sifat atau gen/turunan, lainnya yaitu terjadinya aktivitas berlebih enzim fosforbosis pirofosfat sintetase (PRPP—sintetase), juga asimptomatik sama seperti di atas.
- Kadar asam urat meninggi karena berlebihan mengonsumsi makanan berkadar purin tinggi yaitu daging, jeroan, kepiting, kerang, keju, kacang tanah, bayam, buncis, kembang kol. Asam urat terbentuk lagi dari hasil metabolisme makanan-makanan tersebut.
- Penyakit seperti leukemia (kanker sel darah putih), penyakit seperti sel mudah pecahnya sel darah merah (hemolisis), serta pengobatan kanker (kemoterapi, radioterapi).

### **b. Pembuangan asam urat sangat berkurang**

Hal ini terjadi akibat ketidakmampuan ginjal mengeluarkan asam urat yang berlebihan dari dalam tubuh. Sementara pengeluaran melalui usus mungkin juga berkurang.

Keadaan ini dapat timbul sebagai akibat dari:

- \* Minum obat tertentu seperti pirazinamid (obat antiTBC), obat diuretik/HCT, dan salisilat.
- \* 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.
- \* Mengalami keracunan kehamilan pada ibu hamil (toksemia), mungkin juga keracunan makanan.
- \* Olah raga terlalu berat ataupun aktivitas fisik yang terlalu berat.
- \* Meningkatnya kadar kalsium darah akibat penyakit hiperparatiroid, mungkin juga hipertiroid, dan sarkoidosis.
- \* Hipertensi.
- \* Gagal ginjal.
- \* Keracunan timah.

### **c. Produksi asam urat berlebihan, pembuangannya terganggu.**

Terjadinya produksi asam urat berlebihan ini disebabkan:

- \* gabungan produksi purin endogen yang meningkat.
- \* asupan/masukan purin tinggi disertai sekresi asam urat melalui ginjal yang berkurang

#### **d. Penyebab lain**

Beberapa kondisi ataupun keadaan lain yang dapat menyebabkan hiperurisemia ini, sebagai berikut:

##### **1. Suku bangsa dan ras tertentu**

Di Indonesia, suku Minahasa dan Tapanuli, mempunyai kecenderungan terserang penyakit ini. Satu penelitian tentang gambaran fungsi ginjal pasien arthritis gout pada suku Minahasa, menunjukkan bahwa:

- \* Fungsi ginjal pasien arthritis gout sebagian besar mengalami penurunan, meskipun umumnya ringan.
- \* Tidak ada perbedaan bermakna menurut statistik penurunan fungsi ginjal pada pasien arthritis gout yang memiliki keluarga gout dan yang tidak memiliki keluarga gout tetapi terdapat perbedaan bermakna penurunan fungsi ginjal pada pasien arthritis gout bertofi (dengan timbunan kristal monosodium urat monohidrat sekitar persendian) dengan yang tidak bertofi.
- \* Penurunan fungsi ginjal pada pasien arthritis gout, menurut hitung statistik, berhubungan dengan ekskresi asam urat urin 24 jam dan lamanya menderita gout, tetapi tidak berhubungan dengan kadar asam urat trigliserida/asam urat dalam darah/serum dan kolesterol serum.

- \* Minahasa salah satu wilayah Indonesia yang memiliki angka insiden hiperurisemia asimtomatis dan juga dengan angka kejadian arthritis gout yang tinggi. Menurut penelitian terdahulu, ini sering berkaitan dengan letak geografis, pola budaya masyarakat setempat, dimana yang bermukim di daerah pesisir pantai maupun di daerah dataran tinggi mempunyai kebiasaan pola makan protein maupun lemak tinggi, serta kebiasaan mengkonsumsi minuman beralkohol.

Bangsa lain seperti Maori di Selandia Baru, bangsa Filipina, dan bangsa-bangsa di Asia Tenggara mempunyai kecenderungan terkena penyakit ini.

2. Kegemukan/Obesitas
3. Kelainan kongenital/Mongolism
4. Intoleransi fruktosa, penyakit penimbunan glikogen, dan defisiensi Glukosa-6-Phosphat Dehidrogenase (G6PD).

Pada kelainan-kelainan ini, produksi laktat berlebih sehingga pembuangan asam urat menurun. Menurut informasi lainnya lagi, rata-rata 90% penderita yang mengalami asam urat di atas normal adalah pria usia 30-50 tahun.

Asam urat abnormal yang disebut “hiperurisemia” merupakan tanda awal tubuh akan terserang penyakit gout (peradangan sendi akut), dengan penyebab utamanya adalah:

1. Terlalu banyak memakan makanan mengandung purin seperti:

- |           |                   |            |
|-----------|-------------------|------------|
| - jeroan  | - makanan laut    | - sarden   |
| - bayam   | - melinjo/emping  | - santan   |
| - mentega | - jengkol, petai  | - alpukat  |
| - durian  | - kacang-kacangan | - gorengan |
| - daging  | - tape            | - alkohol  |

2. Kegemukan/Obesitas

3. Obat-obatan tertentu (diuretika/pelancar urin, pirazinamid, Etanol/alkohol)

Tanda awal tubuh terserang gout ialah:

Rasa nyeri mendadak di persendian dan pangkal ibu jari kaki, warna merah dan bengkak pada persendian serta disertai demam

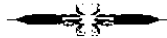
Risiko komplikasi Gout adalah:

- Arthritis gout/rematik gout/radang sendi kronis.
- Kerusakan ginjal

Tips sehat untuk menjaga kadar asam urat tetap normal:

- a. Hindari makanan tinggi purin.

- b. Menjaga berat badan tetap normal.
- c. Mengurangi minuman beralkohol seperti bir, anggur tinggi purin.
- d. Banyak minum air untuk membantu mengeluarkan kelebihan asam urat (lewat urin).
- e. Makan buah-buahan seperti apel, jeruk, pepaya, berkadar air tinggi tentu juga baik dilakukan.





## **Penyakit-penyakit Akibat Hiperurisemia**

Tingginya kadar asam urat serum atau hiperurisemia bisa menimbulkan penyakit gout (penyakit akibat pengendapan kristal Mono Sodium Urat/MSU) di jaringan.

Arti/istilah Gout berasal dari kata gutta, berarti tetesan. Dahulu kala gout dianggap akibat adanya tetesan jahat yang masuk ke dalam sendi.

Endapan kristal MSU di jaringan bisa menimbulkan berbagai macam penyakit seperti:

- Peradangan sendi akut
- Peradangan sendi kronik berulang (disebut arthritis gout)
- Timbulnya tofi, akibat akumulasi kristal MSU di persendian, tulang rawan, atau jaringan lunak
- Terganggunya fungsi ginjal (nefropati gout)
- Terbentuknya batu asam urat di ginjal

## **I. Arthritis gout (Arthritis pirai)**

Arthritis gout biasa disebut reumatik gout, adalah juga termasuk salah satu penyakit rematik dari kurang lebih 100 jenis penyakit rematik lainnya.

Di Indonesia, arthritis gout menempati urutan ke-2 setelah penyakit rematik-osteoarthritis (OA).

Arthritis gout (Ag) berhubungan dengan tingginya kadar asam urat serum.

Rematik gout ini jika diabaikan juga dapat menyebabkan kerusakan sendi, hal ini terjadi karena:

- Adanya penumpukan kristal MSUM di persendian.
- Timbunan kristal di persendian ini akan menimbulkan peradangan sendi.
- Lalu memicu timbulnya reumatik gout akut.

Bila penanganannya tidak memadai, selain menimbulkan rasa nyeri yang hebat, peradangan tersebut lambat laun akan merusak struktur sendi dan menyebabkan kecacatan.

Kadar asam urat pada laki-laki maupun perempuan sejak lahir sampai usia remaja umumnya rendah. Setelah pubertas, kadar asam urat di dalam darah pada laki-laki akan meningkat dan akan selalu lebih tinggi dari perempuan sebayanya.

Sebab itulah pria usia pertengahan lebih sering terkena reumatik gout.

Kadar asam urat pada wanita umumnya tetap rendah dan baru meningkat setelah menopause. Hal ini disebabkan

adanya peranan hormon estrogen pada wanita yang membantu pembuangan asam urat melalui urin.

Pada wanita usia menopause, kadar asam urat di dalam darahnya meningkat hingga mendekati kadar pada pria. Dengan demikian, risiko terkena arthritis gout pun menjadi besar setelah usia menopause. Setiap wanita usia menopausenya bisa berbeda.

Penyakit timbunan kristal di persendian ternyata tidak hanya disebabkan oleh MSU saja tetapi juga dapat disebabkan oleh:

- Kalsium pirofosfat dihidrat
- Kalsium hidroksiapatit
- Kristal oksalat
- Kristal lipid
- Kristal protein
- Kristal kalsium karbonat, dan banyak lagi kristal lainnya

Dengan demikian, perlu berhati-hati dalam mengelola pola makan yang mengandung zat dan mineral, garam tersebut di atas jangan sampai berlebihan.

Rematik gout umumnya memberi gambaran klinis yang khas sehingga diagnosis mudah dibuat berdasarkan riwayat penyakitnya.

Riwayat penyakit gout yang khas

### **1. Hiperurisemia asimtomatik**

Ada suatu keadaan dimana kadar asam urat darah meningkat selama tahunan tanpa rasa sakit, tidak menunjukkan gejala reumatik, tidak ada pembentukan tofi, ataupun batu urat di ginjal.

Pada umumnya hiperurisemia secara tidak sengaja ditemukan pada saat melakukan medical check-up

- Pada pria bisa muncul setelah pubertas
- Pada wanita setelah menopause
- Pada orang yang kekurangan enzim HGPRT, keadaan hiperurisemia bisa timbul sejak lahir.

Keadaan hiperurisemia bisa juga berlangsung seumur hidup tanpa meninggalkan gejala. Tetapi pada umumnya reumatik gout bisa timbul pada penderita hiperurisemia yang telah kronis/menahun.

Timbulnya arthritis gout akut tidak selalu berhubungan dengan tingginya kadar asam urat darah. Justru kadar asam urat yang tiba-tiba mendadak tinggi atau tiba-tiba menurun yang bisa mencetuskan serangan arthritis gout akut atau menyebabkan lambatnya penyembuhannya.

## 2. Arthritis gout akut

Serang arthritis gout akut pertama kali ditandai dengan:

- Proses peradangan pada satu sendi (monoartikular), 60% di antaranya timbul pada sendi di pangkal ibu jari, jari kaki (sendi metatarso-phalangeal I/MTP I).

Radang sendi tersebut timbul dengan gejala lengkap berupa:

- nyeri hebat
- bengkak
- kulit di atas sendi yang sakit berwarna kemerahan, dan jika diraba terasa panas

### *Rasa nyeri hebat biasanya timbul menjelang pagi hari*

Rasa nyeri ini membuat penderita tidak bisa berjalan. Serangan pertama ini dapat menghilang secara perlahan dalam 5-14 hari, tanpa pengobatan.

Serangan pertama ini bisa pula mengenai sendi lainnya, seperti:

- sendi di pergelangan kaki
- sendi di pangkal jari tangan/metakarpofalangeal/ MCP

## 3. Sembuh di antara dua serangan akut (interkritikal gout)

Setelah serangan pertama, penderita akan masuk pada fase interkritikal gout. **Interkritikal** adalah masa bebas/tidak sakit di antara dua serangan arthritis gout. Pada masa ini, pende-

rita dalam keadaan sehat selama jangka waktu tertentu, dimana tidak ada nyeri sedikitpun, penderita dapat bergerak normal lagi.

Serangan arthritis akut kadangkala hanya diderita satu kali

Namun demikian, kebanyakan penderita akan mengalami serangan berikutnya setelah 6 bulan-2 tahun setelah serangan pertama, dan ada pula yang timbul setelah 5 atau 10 tahun kemudian.

Pada serangan kedua dan serangan selanjutnya, arthritis gout akan menyerang beberapa sendi sekaligus/poli-artikuler, dengan:

- Rasa nyeri lebih hebat
- Rasa dakit lebih lama
- Kadangkala disertai demam
- Frekuensi serangan meningkat
- Masa kesembuhan semakin pendek
- Kadang-kadang rasa nyeri berlangsung terus-menerus disertai bengkak dan rasa kaku pada sendi yang sakit

Jika si penderita diobati, suatu saat bisa menjadi arthritis gout kronis, sehingga tidak ada lagi masa bebas serangan. Jadi, si penderita merasakan nyeri terus-menerus.

#### **4. Arthritis gout bertofi**

Arthritis gout kronis adalah serangan arthritis akut yang terjadi 4-5 kali dalam setahun dan tanpa disertai masa sembuh/bebas nyeri. Pada saat ini timbul benjolan-benjolan (tof) di sekitar sendi yang sering meradang.

Tofi ini berupa benjolan keras yang berisi endapan kristal Mono Sodium Urat (MSU). Biasanya tofi (jamak disebut tofus) timbul setelah lebih dari 10 tahun sejak serangan gout pertama.

Persendian yang terdapat tofi cenderung rusak, demikian juga tulang di sekitarnya

Pada fase ini komplikasi jangka panjang gout lainnya bisa timbul seperti batu ginjal dan kerusakan ginjal.

## **II. Tofi**

Tofi adalah timbunan kristal monosodium urat monohidrat di sekitar persendian seperti di:

- tulang rawan sendi
- sinovial
- bursa atau tendon

Di luar sendi, tofi juga bisa ditemukan seperti di:

- jaringan lunak
- otot jantung (miokard)

- katub biskupid jantung/katub mitral
- retina mata
- pangkal tenggorok/laring

Tofi akan tampak seperti benjolan kecil (nodul), berwarna pucat, sering teraba pada daun telinga, teraba pada bagian punggung (extensor), lengan, bursa di samping tulang tempurung lutut (prepatela), dan pada tendon achilles.

Terbentuknya tofi dipengaruhi oleh:

- tingginya kadar asam urat darah
- faktor setempat
- fungsi ginjal

Tofi baru ditemukan pada kadar asam urat 10-11 mg/l. Pada kadar > 11 mg/dl, pembentukan tofi menjadi sangat progresif/cepat sekali.

Bila hiperurisemia/kadar asam urat darah tak terkontrol, tofi bisa membesar dan menyebabkan kerusakan sendi, sehingga fungsi sendi terganggu.

Tofi juga bisa menjadi koreng/ulcerasi atau perlukaan dan mengeluarkan cairan kental seperti kapur yang mengandung kristal MSU.

Dengan terbentuknya tofi, ada kemungkinan atau dugaan kuat telah terjadi juga pengendapan Na urat di ginjal.

Tofi bisa timbul pada penderita arthritis gout yang mempunyai keadaan seperti:

- Telah menderita lebih dari 10 tahun
- Serangan pertama terjadi pada usia muda
- Serangan pertama yang terjadi sangat berat
- Tidak mendapat pengobatan
- Mendapat serangan arthritis yang berulang
- Kadar asam urat darahnya tinggi

### **III. Gangguan Fungsi Ginjal (Nefropati Gout)**

Penyakit tersering yang ditimbulkan karena hiperurisemia setelah arthritis gout adalah gangguan fungsi ginjal atau disebut pula nefropati gout.

Pada jaringan ginjal bisa terbentuk dan terjadi:

- Mikrotofi akibat gout dan hiperurisemia
- Mikrotofi dapat menyumbat dan merusak saringan ginjal yang disebut glomerulus

Ada 2 tipe nefropati gout yaitu:

- Nefropati urat
- Nefropati asam urat

Pada keduanya terbentuk kristal urat, yaitu kristal MSU yang terbentuk pada pH fisiologis dan kristal asam urat yang dapat terbentuk di saluran pengumpul (*collecting duct*) bila pH urin turun ( pH 5,4).

### **Nefropati urat**

Pada nefropati urat terdapat endapan kristal MSU di dalam jaringan ginjal.

Penderitanya bisa mengalami:

- hipertensi
- penurunan laju filtrasi/penyaringan glomerulus
- penurunan kemampuan pemekatan ginjal
- terdapatnya protein pada urin (proteinuria)

Turunnya fungsi ginjal diperberat dengan penggunaan obat antiinflamasi non-steroid (OANS) dan meningkatnya umur.

Proses kerusakan ginjal juga diperberat apabila

kadar asam urat >13 mg/dl pada pria

dan >10 mg/dl pada wanita

### **Nefropati asma urat**

Kelainan ini terjadi sebagai akibat dari peningkatan konsentrasi asam urat dalam urin. Keadaan ini akan meningkat men-

jadi kristal asam urat dan terbentuknya batu asam urat.

Selain batu, juga terjadi nefropati obstruktif akibat pre-sipitasi kristal asam urat yang berlebihan dalam tubulus ginjal. Keadaan ini dapat menyebabkan nefropati asam urat akut dan bisa pula mengakibatkan timbulnya gagal ginjal akut.

Penumpukan asam urat di tubulus ginjal dalam waktu yang lama juga dapat menyebabkan kerusakan nefron ginjal yang progresif dan akan berakhir dengan penyakit ginjal kronis.

#### **IV. Batu Urat di Ginjal**

Batu urat di ginjal terjadi akibat tingginya kadar/konsentrasi asam urat di dalam urin, sedangkan batu urat di ginjal dapat ditemukan pada 10-25% penderita gout.

Jika kadar asam urat darah  $>13$  mg/dl atau ekskresi asam urat di urin  $>1.100$  mg/dl, kejadian timbulnya batu asam urat akan meningkat 50%.

Sekitar 20-25% dari penderita dengan endapan kristal MSU di ginjal, akan terbentuk batu ginjal.

Untuk mencegah terbentuknya batu ginjal, penderita dianjurkan banyak minum, menghindari makanan berkadar tinggi purin, dan mengontrol keasaman urin

Cukup tidaknya minum bisa dikontrol dari warna urin. Bila minum sudah cukup, urin berwarna jernih, kecuali jika urin pertama pada pagi hari. Kehilangan cairan akibat banyaknya berkeringat, jika perlu harus diganti dengan banyak

minum, hingga menghindari tingginya kadar asam urat di urin. Bila kadar asam urat di urin tinggi, maka pH urin turun dan akan menyebabkan urin menjadi asam. Urin yang asam akan mengendapkan kristal urat sehingga terbentuk batu urat di ginjal dan saluran kencing.

Selain memperbanyak minum, untuk mencegah batu urat timbul di ginjal bisa pula dengan mengkonsumsi tablet bikarbonat natrikus sebanyak 4 x 500 mg per hari agar pH urin menjadi basa (alkalis).

Endapan MSU di ginjal akan merusak parenkim ginjal yang akhirnya mengakibatkan gagal ginjal.

Berbagai jenis batu lainnya, terutama batu kalsium, juga bisa ditemukan pada pasien gout, selain batu asam urat.

Menurut informasi lainnya, risiko timbulnya batu ginjal kurang berhubungan dengan kadar asam urat dalam serum/darah dibandingkan dengan kadar asam urat dalam urin.

Faktor yang mempengaruhi pembentukan kristal asam urat di dalam urin adalah sebagai berikut:

- Eksresi asam urat yang tinggi
- Volume urin yang rendah
- Keasaman urin yang persisten/tak menetap
- Pengaruh lain konsisten seperti Na
- Tidak adanya inhibitor dan kristalisasi urat (seperti citrat dan glicosaminoglikan)

## Risiko Penyakit Vaskuler

Selain masalah di atas, Hiperurisemia mempunyai hubungan dengan mortalitas dari berbagai penyakit kardiovaskuler.

Pada penyakit dengan hiperurisemia (HU) dan Hipertensi (HT), terdapat peningkatan risiko timbulnya penyakit koroner dan penyakit cerebrovaskuler dibandingkan dengan penderita yang hanya didapatkan menderita hipertensi saja.

Beberapa peneliti menunjukkan terdapat 3-5 kali peningkatan penyakit pembuluh koroner dan penyakit cerebrovaskuler pada penderita dengan HU disertai HT, dibandingkan dengan penderita HT dengan kadar asam urat normal/nonHU.

## Diagnosis

Untuk memastikan keluhan dari rasa nyeri pada persendian apakah terserang sakit asam urat atau tidak, perlu dilakukan pemeriksaan untuk menguatkan diagnosisnya, sehingga pengobatan bisa dilakukan dengan tepat.

### 1. Pemeriksaan laboratorium

- Kristal MSUM

Diagnosis pasti arthritis gout ditegakkan berdasarkan ditemukannya kristal MSUM

- Kadar asam urat darah (serum)

Pemeriksaan kadar asam urat darah nilainya sangat terbatas dalam mendiagnosis arthritis gout, karena pada arthritis gout sering kali kadar asam uratnya dalam batas

normal. Karena itu kadar ini perlu diperiksa pada waktu penderitanya sehat/tidak dalam serangan arthritis gout akut.

Kadar asam urat darah yang diharapkan, stabil sekitar 5 mg/dl.

- Eksresi asam urat urin per 24 jam
- Penentuan jumlah kadar asam urat di urin selama 24 jam penting untuk menentukan pengobatan.
- Selama 3-5 hari sebelum pemeriksaan, penderita tidak boleh mengkonsumsi makanan yang mengandung purin, tidak boleh minum minuman mengandung alkohol karena dapat mengurangi keluarnya asam urat melalui ginjal.

Penentuan asam urat dinyatakan berlebihan bila:

- kadarnya per 24 jam  $>600$  mg% pada diet bebas purin, atau  $>800$  mg% dengan diet normal.
- Bila kadarnya  $>900$  mg%, risiko terjadinya batu ginjal sangat tinggi.

2 Pemeriksaan gula darah, profil lipid, fungsi hati, dan fungsi ginjal

## **Gambaran radiologis**

Pada stadium akut arthritis gout, tanda awal gambaran radiologisnya hanya tampak berupa pembengkakan jaringan lunak di sekitar persendian (periartikuler) yang asimetrik. Keadaan ini terjadi akibat reaksi peradangan pada stadium awal.

Perubahan gambaran radiologis pada arthritis gout kronis hanya terlihat:

- Bila tulang sudah mengalami erosi sehingga berbentuk bulat atau lonjong dengan tepi yang siklerotik akibat deposit urat di sekitar sendi.
- Kadang-kadang ditemukan pengapuran di dalam fokus.

Tanda khas arthritis gout yaitu apabila pada foto rontgen ditemukan erosi “punch out”.

## **Diagnosis**

Dengan adanya hasil laboratorium dan gambaran radiologis, maka jenis penyakit yang ada dapat diketahui apakah termasuk:

### **a. Arthritis gout**

Diagnosis penyakit ini ditegakkan dengan mengacu pada kriteria yang dikemukakan The American Rheumatism Association (ARA) tahun 1977.

Kriteria tersebut adalah:

- Diagnosis pasti ditegakkan apabila ditemukan kristal monosodium urat (MSU) pada cairan sendi (sinovial) atau tofi.
- Ditemukan 6 dari 12 kriteria berikut:
  - (-) Inflamasi maksimum terjadi pada hari pertama
  - (-) Lebih dari satu kali serangan arthritis gout
  - (-) Arthritis pada satu persendian (arthritis monoartikuler)
  - (-) Kulit di atas sendi yang sakit tampak kemerahan
  - (-) Nyeri atau bengkak pada pangkal ibu jari kaki (sendi MTP I)
  - (-) Serangan pada sendi MTP hanya pada satu sisi (unilateral)
  - (-) Serangan pada sendi tarsal (sendi di kaki) unilateral
  - (-) Dicurigai adanya tofi
  - (-) Hiperurisemia
  - (-) Pada gambaran radiologis, tampak adanya pembengkakan sendi asimetris
  - (-) Pada gambaran radiologis, tampak adanya kista subkortikal tanpa erosi
  - (-) Kultur bakteri cairan sendinya negatif

### **b. Batu asam urat**

Adanya batu pada ginjal bisa dideteksi dengan:

- pemeriksaan radiologis foto polos abdomen
- intra venous pielografi (IVP)
- ultrasonografi (USG)

Batu asam urat biasanya:

- kecil bulat
- berwarna kuning atau cokelat
- permukaannya licin atau kasar
- bisa keluar bersamaan urin saat berkemih/buar air kecil

Dengan pemeriksaan laboratorium, batu yang keluar bisa dideteksi apakah jenis natrium urat.

### **c. Nefropati gout**

Setiap orang mempunyai sepasang ginjal, dan setiap ginjal mempunyai sekitar satu juta nefron.

Nefron adalah unit anatomis yang berfungsi membersihkan darah di ginjal.

Setiap nefron terdiri atas:

- Glomerulus
- Tubulus proksimal
- Tubulus descendens

- Lis dari Henle
- Tubulus ascendend
- Tubulus distal lalu menyatu dengan collecting tubuli.

Kecepatan filtrasi dalam glumeruli (glomerulus filtration rate/ GFR) adalah 120 ml per menit atau 190 liter selama 24 jam. Dalam tubulu, sebagian besar cairan diserap kembali sehingga produksi urin hanya 1.500 ml dalam 24 jam.

Pada nefropati gout, telah terjadi deposit kristal urat, baik di glomerulus, tubulus dan jaringan sekitarnya. Keadaan tersebut bisa menyebabkan penurunan fungsi ginjal (renal insufficiency) atau telah terjadi kegagalan fungsi ginjal (renal failure).

Disebut gagal ginjal kalau telah terjadi penurunan fungsi ginjal sedemikian rupa sehingga nefron-nefron yang tersisa tidak lagi dapat memenuhi kebutuhan tubuh untuk hidup normal.

Pada keadaan ini darah sudah tidak bisa dibersihkan lagi dari berbagai zat metabolik yang toksik dan tidak berguna. Akibatnya timbul urimia.

Adanya penurunan fungsi ginjal bisa dideteksi dengan pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin.





## **Arthritis Gout**

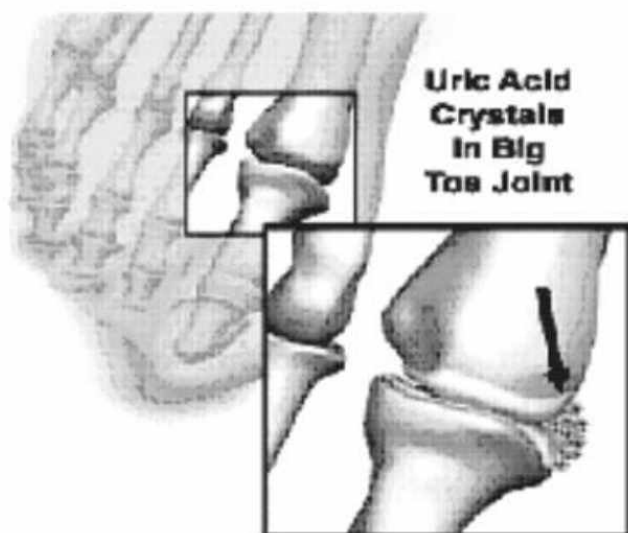
Arthritis gout adalah suatu proses inflamasi yang terjadi karena deposisi kristal asam urat pada jaringan sekitar sendi (tofi). Gout juga merupakan istilah yang dipakai untuk sekelompok gangguan metabolik yang ditandai dengan meningkatnya konsentrasi asam urat (hiperurisemia).

### **Insidensi dan Patogenesis**

Gout dapat bersifat primer maupun sekunder. Gout primer merupakan akibat langsung pembentukan asam urat tubuh yang berlebihan atau ekskresi asam urat yang berkurang akibat proses penyakit lain atau pemakaian obat tertentu.

Masalah akan timbul bila terbentuk kristal-kristal dari monosodium urat monohidrat pada sendi-sendi dan jaringan sekitarnya. Kristal-kristal berbentuk jarum ini mengakibatkan reaksi peradangan yang bila berlanjut akan mengakibatkan

kan nyeri hebat yang sering menyertai serangan gout. Jika tidak diobati endapan kristal akan menyebabkan kerusakan



Gambar 1. Kristal asam urat dalam sendi ibu jari tangan

hebat pada sendi dan jaringan lunak.

Pada keadaan normal, kadar urat serum pada pria mulai meningkat setelah pubertas. Pada wanita kadar urat tidak meningkat sampai setelah menopause karena estrogen meningkatkan ekskresi asam urat melalui ginjal. Setelah menopause kadar urat serum meningkat seperti pada pria.

Gout jarang terjadi pada wanita. Sekitar 95% penderita gout adalah pria. Gout dapat ditemukan di seluruh dunia pada semua ras manusia. Ada prevalensi familial dalam penyakit

gout yang mengesankan suatu dasar genetik dari penyakit ini.

Ada sejumlah faktor yang agaknya mempengaruhi timbulnya penyakit Gout termasuk diet, berat badan, dan gaya hidup

### **Gambaran Klinis**

Terdapat empat tahap dari perjalanan klinis penyakit gout yang tidak diobati:

Tahap pertama adalah ***hiperurisemia asimtomatik***.

- Penderita tidak menunjukkan gejala-gejala selain dari peningkatan asam urat serum.
- Hanya 20% dari penderita hiperurisemia asimtomatik yang menjadi serangan gout akut.

Tahap kedua adalah ***arthritis gout akut***.

- Terjadi pembengkakan mendadak dan nyeri yang luar biasa, biasanya pada sendi ibu jari kaki dan metatarsophalangeal.
- Arthritis bersifat monoartikular dan menunjukkan tanda-tanda peradangan lokal.
- Mungkin terdapat demam dan peningkatan jumlah sel darah putih. Serangan dapat dipicu oleh pembedahan, trauma, obat-obatan, alkohol, atau stres emosional. Tahap ini biasanya mendorong pasien untuk mencari pengobatan segera.
- Sendi-sendi lain dapat terserang, termasuk sendi jari-jari

tangan, lutut, mata kaki, pergelangan tangan, dan siku.

- Serangan gout akut biasanya pulih tanpa pengobatan, tetapi dapat memakan waktu 10 sampai 14 hari.

Perkembangan dari serangan akut gout umumnya mengikuti serangkaian peristiwa sebagai berikut:

- Mula-mula terjadi hipersaturasi dari urat plasma dan cairan tubuh.
- Selanjutnya diikuti penimbunan di dalam dan sekeliling sendi-sendi. Mekanisme terjadinya kristalisasi urat setelah keluar dari serum masih belum jelas dimengerti.
- Serangan gout sering kali terjadi sesudah trauma lokal atau ruptura dari tofi (timbunan natrium urat) yang mengakibatkan peningkatan cepat dari konsentrasi asam urat lokal. Tubuh mungkin tidak dapat mengatasi peningkatan ini dengan baik, sehingga terjadi pengendapan asam urat di luar serum.
- Kristalisasi dan penimbunan asam urat akan memicu serangan gout. Kristal-kristal asam urat memicu respons fagositik oleh leukosit, sehingga leukosit memakan kristal-kristal urat dan memicu mekanisme respons peradangan lainnya.
- Respons peradangan ini dapat dipengaruhi oleh lokasi dan banyaknya timbunan kristal asam urat. Reaksi peradangan dapat meluas dan bertambah sendiri, akibat dari penambahan timbunan kristal dari serum.



Gambar 2. Pembengkakan tangan kiri pada penderita gout

Tahap ketiga setelah serangan gout akut adalah ***intercritical***:

- Tidak terdapat gejala-gejala pada masa ini yang dapat berlangsung dari beberapa bulan sampai tahun.
- Kebanyakan orang mengalami ulangan serangan gout dalam waktu kurang dari 1 tahun jika tidak diobati.

Tahap keempat adalah ***gout kronis***:

- Timbunan urat terus bertambah dalam beberapa tahun jika pengobatan tidak dimulai.
- Peradangan kronis akibat kristal-kristal asam urat menyebabkan nyeri, sakit, dan kaku, juga pembesaran dan penon-

jolan dari sendi yang bengkak.

- Serangan akut dari artritis gout dapat terjadi pada tahap ini. Tofi terbentuk pada masa gout kronis akibat insolubilitas realitif dari urat. Bursa olekranon, tendon Achilles, permukaan ekstensor lengan bawah, bursa infrapatelar, dan



Gambar 3. Pembesaran dan penonjolan dari yang sering dihinggap tofi sendi ibu jari kaki yang bengkak



Gambar 4. Heliks telinga adalah tempat yang sering dihinggap tofi

heliks telinga adalah tempat yang sering dihinggapi tofi.

### **Diagnosis**

Diagnosis arthritis gout didasarkan pada kriteria American Rheumatism Association (ARA), yaitu:

- Terdapat kristal urat dalam cairan sendi atau tofus dan atau
- Bila ditemukan 6 dari 12 kriteria tersebut di bawah ini:
  1. Inflamasi maksimum pada hari pertama
  2. Serangan arthritis akut lebih dari satu kali
  3. Arthritis nonartikuler
  4. Sendi yang terkena berwarna kemerahan
  5. Pembengkakan dan sakit pada sendi metatarsofalangeal
  6. Serangan pada sendi metatarsofalangeal unilateral
  7. Serangan pada sendi tarsal unilateral
  8. Adanya fokus
  9. Hiperurisemia
  10. Pada foto sinar-x tampak pembengkakan sendi asimetris
  11. Pada foto sinar-x tampak kista subkortikal tanpa erosi
  12. Kultur bakteri cairan sendi negatif

Diagnosa banding terutama dengan penyakit arthritis monoartikular dan arthritis yang timbulnya akut yaitu pseudogout, arthritis piogenik, demam reumatik, arthritis reumatoid,

arthritis virus, dan lain-lain. Dalam praktek sehari-hari, terdapat dua jenis penyakit sendi yang harus dibedakan dengan penyakit pirai sendi yaitu *pseudogout* dan *arthritis piogenik*.

### **Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan terapi arthritis gout sebaiknya mengikuti pedoman terapi sebagai berikut:

- Hentikan serangan nyeri yang hebat pada serangan arthritis gout akut.
- Berikan kolkisin sebagai pencegahan terhadap serangan berulang dari arthritis gout.
- Evaluasi kadar asam urat dalam urin selama 24 jam setelah terapi nonfarmakologi diberikan yaitu diet rendah purin dijalankan.
- Penanggulangan untuk arthritis gout kronis.

Adapun pengobatan arthritis gout dibagi atas:

#### **1. Serangan akut**

Cara yang efektif dan sederhana mengatasi serangan arthritis gout yang akut adalah penggunaan obat-obat antiinflamasi nonsteroid. Kesembuhan akan terlihat dalam waktu 24 jam dan gejalanya menghilang setelah 3 hari. Preparat colchicine IV dengan takaran 1-2 mg yang diencerkan dengan larutan NaCl 0,9% dan disuntikkan selama waktu 20 menit merupakan preparat yang sangat efektif untuk meredakan gejala yang akut. Preparat colchicine oral dengan takaran 0,5 mg 2 x

sehari hingga 4 x sehari selama 2 sampai 3 hari mungkin diperlukan untuk kesembuhan total. Namun karena efek sampingnya yaitu timbulnya gejala toksisitas gastrointestinal, pengobatan ini sudah mulai ditinggalkan.

Tindakan efektif lainnya yaitu dengan cara pungsi cairan sinovia dan penyuntikan deposteroid dengan dosis 40 mg (triamsinolon). Tindakan ini efektif terutama pada pasien yang tidak mendapat pengobatan per oral atau tidak dapat mentolerir pemakaian NSAID ataupun colchicine.

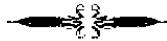
Preparat urikosurik dan alopurinol harus dihindari selama serangan akut. Insidensi terjadinya arthritis gout akut yang rekuren dapat diturunkan dengan pemberian colchicine 2 x 0,5 mg/hari dalam jangka waktu lama.

## 2. Tindakan untuk menurunkan kadar asam urat serum

Tindakan untuk menurunkan kadar asam urat serum dapat diberikan preparat urikosurik yang salah satunya adalah probenesid dengan dosis 500 mg tiap 12 jam dan dapat ditingkatkan hingga mencapai 3 gram/hari untuk kadar asam urat serum sampai 6 mg/dl. Alternatif lain dapat diberikan sulfinpirazon yang relatif bekerja singkat dan harus diberikan tiap 6 jam dengan dosis terbagi yang berkisar dari 300-1.000 mg/hari.

Allopurinol merupakan preparat urikosurik yang sangat efektif bekerja dengan menyekat lintasan metabolik yang memproduksi asam urat, khususnya dengan menghambat kerja enzim xantin oksidase. Dosis sebesar 2 x 100 mg/hari dapat

ditingkatkan hingga mencapai dosis 600 mg/hari untuk mendapatkan efek yang diinginkan. Pada penyakit gout dengan tofus yang berat, preparat alopurinol dapat digunakan bersama-sama preparat urikosurik lainnya.



## IV

### **Diet bagi Penderita Gangguan Asam Urat**

Menurut beberapa laporan dari beberapa peneliti/penulis adalah bahwa penderita dengan kadar asam urat tinggi (hiperurisemia), harus hati-hati terhadap makanan.

Diet yang dilakukan harus memenuhi syarat:

#### 1. Pembatasan purin

Apabila telah terjadi pembengkakan sendi maka penderita gangguan asam urat harus melakukan diet bebas purin. Namun karena hampir semua bahan makanan sumber protein mengandung nukleoprotein maka hal ini hampir tidak mungkin dilakukan. Maka yang harus dilakukan adalah membatasi asupan purin menjadi 100-150 mg purin per hari (diet normal biasanya mengandung 600-1.000 mg purin per hari).

## 2. Kalori sesuai kebutuhan

Jumlah asupan kalori harus benar disesuaikan dengan kebutuhan tubuh berdasarkan tinggi dan berat badan. Penderita gangguan asam urat yang kelebihan berat badan, harus diturunkan dengan tetap memperhatikan jumlah konsumsi kalori. Asupan kalori yang terlalu sedikit juga bisa meningkatkan kadar asam urat karena adanya keton bodies yang akan mengurangi pengeluaran asam urat melalui urin.

## 3. Tinggi karbohidrat

Karbohidrat kompleks seperti nasi, singkong, roti, dan ubi sangat baik dikonsumsi oleh penderita gangguan asam urat karena akan meningkatkan pengeluaran asam urat melalui urin. Konsumsi karbohidrat kompleks ini sebaiknya tidak kurang dari 100 gram per hari. Karbohidrat sederhana jenis fruktosa seperti gula, permen, arum manis, gulali, dan sirup sebaiknya dihindari karena fruktosa akan meningkatkan kadar asam urat dalam darah.

## 4. Rendah protein

Protein terutama yang berasal dari hewan dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah. Sumber makanan yang mengandung protein hewani dalam jumlah yang tinggi misalnya hati, ginjal, otak, paru, dan limpa. Asupan protein yang dianjurkan bagi penderita gangguan asam urat adalah sebesar 50-70 gram/hari atau 0,8-1 gram/kg berat badan/hari. Sumber protein yang disarankan adalah protein nabati yaitu protein yang berasal dari susu, keju, dan telur.

## 5. Rendah lemak

Lemak dapat menghambat ekskresi asam urat melalui urin. Makanan yang digoreng, bersantan, serta margarin dan mentega sebaiknya dihindari. Konsumsi lemak sebaiknya sebanyak 15 persen dari total kalori.

## 6. Tinggi cairan

Konsumsi cairan yang tinggi dapat membantu membuang asam urat melalui urin. Karena itu, disarankan untuk menghabiskan minum minimal sebanyak 2,5 liter atau 10 gelas sehari. Air minum ini bisa berupa air putih masak, teh, atau kopi. Selain dari minuman, cairan bisa diperoleh melalui buah-buahan segar yang mengandung banyak air. Buah-buahan yang disarankan adalah semangka, melon, blewah, nanas, belimbing manis, dan jambu air. Selain buah-buahan tersebut, buah-buahan yang lain juga boleh dikonsumsi karena buah-buahan sangat sedikit mengandung purin. Buah-buahan yang sebaiknya dihindari adalah alpukat dan durian, karena keduanya mempunyai kandungan lemak yang tinggi.

## 7. Tanpa alkohol

Berdasarkan penelitian diketahui bahwa kadar asam urat mereka yang mengkonsumsi alkohol lebih tinggi dibandingkan mereka yang tidak mengkonsumsi alkohol. Hal ini dikarenakan alkohol akan meningkatkan asam laktat plasma. Asam laktat ini akan menghambat pengeluaran asam urat dari tubuh.

Kolaborasi gula, kacang, dan cokelat yang berlebihan dapat membuat tubuh menderita sakit sendi, jantung, ginjal.

Beberapa makanan yang harus dihindari atau dikurangi adalah:

- Minuman fermentasi dan mengandung alkohol seperti bir, wiski, anggur, tape, dan tuak.
- Makanan laut seperti udang, remis, tiram, kepiting.
- Berbagai makanan kaleng (sarden, kornet sapi).
- Berbagai jeroan (hati, ginjal, jantung, otak, paru, limpa, usus).
- Buah-buahan tertentu seperti durian, alpukat, dan es kelapa muda.

Makanan yang harus dikurangi (masih bisa, dalam porsi sedikit dimakannya) adalah:

- Ikan, daging kambing, daging ayam, daging sapi.
- Tempe, emping, kadang, oncom.
- Beberapa jenis sayuran tertentu: brokoli, bayam, kangkung, kol, dan tauge.



# V

## **Pengobatan dan Pencegahan Komplikasi Asam Urat**

Penderita arthritis gout sebaiknya berobat secara teratur.

Apabila tidak berobat secara teratur, akibatnya ialah:

- Penderita akan mengalami radang sendi akut berulang dan kekambuhannya semakin lama akan semakin sering.
- Sakitnya akan bertambah lama.
- Sendi yang terasa sakit akan bertambah banyak.
- Tofi semakin lama semakin bertambah besar, bahkan bisa pecah dan mengoreng/meluka.
- Pada ginjal dan saluran kemih bisa timbul batu.
- Penyumbatan saringan ginjal, sehingga fungsi ginjal terganggu.
- Akhirnya bahkan dapat terjadi gagal ginjal terminal yang memerlukan tindakan cuci darah atau hemodialisa.

Untuk menghindari atau mencegah komplikasi di atas, perlu kepatuhan penderita gout terhadap:

- Diet
- Obat dan konsultasi dengan dokter secara teratur bila ada penyakit-penyakit seperti:
  - hipertensi
  - hiperlipidemia
  - diabetes mellitus
  - obesitas

Perlu diatasi pula secara bersamaan dengan penatalaksanaan gout arthritis ini.

### **Penatalaksanaan Gout**

Meliputi empat bagian yaitu:

- \* Diet
- \* Pengobatan
- \* Pencegahan arthritis gout akut
- \* Pengobatan hiperurisemia jangka panjang
- \* Mencegah komplikasi

#### **Diet**

Salah satu cara mengatasi penyakit gout adalah dengan me-

ngatur jumlah kalori yang masuk tubuh dan jenis makanan yang boleh dimakan.

Meskipun bukan satu-satunya faktor yang berpengaruh pada kadar asam urat darah, seperti telah diuraikan sebelumnya, makanan punya andil dalam produksi dan pembuangan asam urat melalui ginjal.

Bagi penderita hiperurisemia dan penyakit yang ditimbulkannya syarat diet di bawah ini perlu untuk diperhatikan dan ditaati:

1. Batasi mengkonsumsi makanan yang mengandung purin tinggi
2. Jumlah kalori yang berasal dari makanan harus sesuai dengan kebutuhan tubuh berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan aktivitas fisik.

Bagi mereka yang obesitas atau kegemukan, masukan kalori harus dikurangi secara bertahap guna menghindari pembakaran lemak tubuh secara berlebihan.

3. Kurangi konsumsi karbohidrat sederhana, sebaliknya makanan yang mengandung karbohidrat kompleks hingga 70% dari masukan kalori.
4. Batasi konsumsi protein hingga 15% dari total kalori.
5. Konsumsi lemak jenuh dan tidak jenuh dibatasi hanya 15% dari total kalori.
6. Cukupi kebutuhan cairan.
7. Hindari minuman beralkohol.

### a. Karbohidrat

Berdasarkan komposisinya, ada dua jenis karbohidrat yaitu:

#### - Karbohidrat sederhana

Disebut juga zat gula (monosakarida dan disakarida), terdapat pada:

- (-) buah-buahan
- (-) gula pasir (sukrosa)
- (-) gula aren
- (-) madu
- (-) maltosa
- (-) laktosa
- (-) hasil olahannya seperti sirup, permen, gulali, manisan buah, selai, dodol, gemblong

Karbohidrat sederhana bila dikonsumsi akan segera meningkatkan kadar glukosa darah dan dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat. Oleh karenanya dianjurkan jumlah konsumsinya hanya 5-10% dari total kalori.

#### - Karbohidrat kompleks

Disebut juga pati atau zat tepung (polisakarida).

Yang tergolong karbohidrat kompleks misalnya:

- (-) golongan padi-padian

(-) umbi-umbian

(-) kacang-kacangan

(-) sagu

Contohnya: nasi, kentang, mie, roti, ubi jalar, dan sebagainya.

Dianjurkan oleh WHO, kalori yang masuk berasal dari karbohidrat kompleks sebanyak 55-75%. Untuk memenuhi kebutuhan kalori, karbohidrat kompleks sangat baik dikonsumsi penderita hiperurisemia karena dapat meningkatkan keluarnya asam urat melalui urin.

#### b. Protein

Fungsi utama protein adalah membangun jaringan tubuh.

Namun demikian, jika tubuh kekurangan makanan sebagai sumber energi yang berasal dari (karbohidrat dan lemak), protein pun akan dimetabolisme menjadi energi sehingga terjadi destruksi jaringan tubuh.

Di dalam inti sel-sel jaringan tubuh tersebut terdapat asam nukleat yang banyak mengandung purin. Bila kerusakan sel jaringan tubuh meningkat, maka purin yang dibebaskan akan meningkat pula. Akibatnya, produksi asam urat juga meningkat. Demikian juga apabila kita mengkonsumsi protein secara berlebihan, terlebih yang berkadar purin tinggi, akan terjadi peningkatan produksi asam urat.

Protein yang berasal dari hewani maupun nabati selalu mengandung purin walaupun kadarnya berbeda atau bervariasi. Dianjurkan mengkonsumsi protein secukupnya, tidak

berlebihan dan jangan terlalu rendah agar tidak terjadi destruksi jaringan tubuh. Untuk itu, masukan protein sehari cukup 10-15% dari total kalori atau 0,8-1g/kg berat badan/hari.

Contoh makanan berkadar protein tinggi:

- Jeroan seperti hati, ginjal, limpa, babat, usus, otak, paru, dan jantung.
- Ekstrak daging
- Ikan sardine
- Angsa
- Kerang
- Remis
- Udang kecil

Guna memenuhi kebutuhan protein, penderita hiperurisemia dianjurkan mengkonsumsi protein yang kandungan purinnya rendah.

Contoh makanan berkadar purin rendah yaitu:

- susu
- telur
- keju
- hasil olahan kacang-kacangan seperti oncom, tahu, tempe

- Kacang-kacangan dalam bentuk kering seperti kacang tanah, kedele, dan kacang hijau Kacang-kacangan ini sebaiknya dikonsumsi dalam jumlah terbatas yaitu 25 g per hari.

Karena semua makanan sumber protein mengandung purin, maka susah memperoleh makanan seimbang bebas purin pada menu sehari-hari. Oleh karenanya pengetahuan tentang diet untuk penderita gangguan asam urat penting, di samping juga pengetahuan tentang gejala penyakit kadar asam urat tinggi (hiperurisemia), cara pencegahan berikut komplikasi yang dapat menimbulkan gangguan ginjal penting diketahui dan dipahami untuk mengendalikan dan menjaga kesehatan diri dan keluarga.

### **c. Lemak**

Meski dalam jumlah terbatas, lemak dibutuhkan oleh tubuh antara lain untuk:

- Sebagai pelapis membran sel
- Pembungkus jaringan saraf
- Proses produksi berbagai macam hormon
- Precursor proetaglandin
- Pelarut vitami A, D, E, dan K

Bahkan lemak kolesterol dan derivatnya malah sangat dibutuhkan oleh anak-anak untuk perkembangan sel-sel otak.

Sebagai sumber energi, memberikan kalori paling tinggi yaitu dalam 1 gram lemak menghasilkan 9 kalori, sedangkan karbohidrat setiap 1 gram hanya menghasilkan 4 kalori.

Penderita hiperurisemia perlu membatasi konsumsi lemak seperti:

- Santan
- Daging berlemak
- Margarin dari produk nabati
- Mentega (berasal dari produk hewan) atau hasil dari pengolahan makanan dengan menggunakan minyak dan lemak.

Konsumsi setiap hari dari makanan perlu dibatasi hanya 15% dari total kalori. Pembatasan ini penting dilakukan karena lemak dapat menghambat pembuangan asam urat melalui ginjal yang dikeluarkan lewat urin.

Pembakaran lemak guna memenuhi kebutuhan kalori seperti yang terjadi pada keadaan kelaparan, diet ketat, atau penderita kencing manis (DM/Diabetes Mellitus) yang tidak terkontrol akan meningkatkan kadar keton darah yang menyebabkan ketosis. Keadaan ketosis menyebabkan terhambatnya pembuangan asam urat melalui urin. Oleh karenanya, saat berbuka puasa dan juga sahur, harus banyak minum dan makan buah-buahan yang mengandung kadar air tinggi seperti semangka dan makanan lainnya yang mengandung air.

Sebagai sumber energi, memberikan kalori paling tinggi yaitu dalam 1 gram lemak menghasilkan 9 kalori, sedangkan karbohidrat setiap 1 gram hanya menghasilkan 4 kalori.

Penderita hiperurisemia perlu membatasi konsumsi lemak seperti:

- Santan
- Daging berlemak
- Margarin dari produk nabati
- Mentega (berasal dari produk hewan) atau hasil dari pengolahan makanan dengan menggunakan minyak dan lemak.

Konsumsi setiap hari dari makanan perlu dibatasi hanya 15% dari total kalori. Pembatasan ini penting dilakukan karena lemak dapat menghambat pembuangan asam urat melalui ginjal yang dikeluarkan lewat urin.

Pembakaran lemak guna memenuhi kebutuhan kalori seperti yang terjadi pada keadaan kelaparan, diet ketat, atau penderita kencing manis (DM/Diabetes Mellitus) yang tidak terkontrol akan meningkatkan kadar keton darah yang menyebabkan ketosis. Keadaan ketosis menyebabkan terhambatnya pembuangan asam urat melalui urin. Oleh karenanya, saat berbuka puasa dan juga sahur, harus banyak minum dan makan buah-buahan yang mengandung kadar air tinggi seperti semangka dan makanan lainnya yang mengandung air.

#### **d. Cairan**

Sekitar 55-70% dari total berat badan manusia terdiri atas cairan.

Cairan dibutuhkan untuk proses metabolisme, misalnya mengangkut sisa metabolisme ke ginjal untuk dibuang. Kebutuhan seseorang akan air sangat bervariasi. Namun penderita hiperurisemia sangat dianjurkan banyak minum, kira-kira 2-5 liter air putih atau sekitar 10 gelas air sehari. Bila udaranya panas dan keluar banyak keringat, dibutuhkan lagi tambahan cairan pengganti.

Anjuran ini diberikan karena cairan tersebut di atas dapat meningkatkan pembuangan asam urat melalui urin.

Buah, terutama yang banyak mengandung air, bebas dimakan oleh penderita hiperurisemia seperti contohnya yaitu semangka, melon, blewah, belimbing, dan jambu air.

Namun buah yang di dalam saluran cerna diproses menjadi alkohol perlu dibatasi adalah alpukat, durian, nanas, dan apel. Alkohol bisa menghambat keluarnya asam urat melalui ginjal. Sayuran bisa bebas dikonsumsi karena kandungan purinnya rendah, kecuali bayam, buncis, kembang kol, jamur, asparagus.

#### **e. Alkohol**

Alkohol tidak mengandung purin, meskipun begitu minuman beralkohol harus dihindari oleh penderita hiperurisemia, karena alkohol dimetabolisme menjadi asam laktat yang akan menghambat pembuangan asam urat.

Oleh karena itu penderita hiperurisemia harus menghindari makanan yang banyak mengandung alkohol seperti tape, brem, tuak, dan minuman beralkohol. Pepscola juga mengandung alkohol meskipun berkadar rendah.

Berdasarkan uraian tersebut di atas serta informasi lainnya yang telah diberikan, dapat ditegaskan bahwa penderita hiperurisemia sebaiknya menghindari makanan yang dapat meningkatkan kadar asam urat darah seperti:

- Jeroan (hati, ginjal, limpa, babat, usus, paru, otak, jantung)
- Udang, kerang, remis, kepiting.
- Makanan kaleng (ikan sarden, kornet)
- Ekstrak daging (kaldu)
- Alkohol (bir, wiski, anggur, tape, brem, tuak, dan minuman hasil fermentasi)
- Durian, alpukat, nanas, dan air kelapa
- Melinjo dan emping melinjo

Membatasi mengkonsumsi makanan berikut ini:

- Daging (sapi, ayam, kambing, dan ikan) dikonsumsi maksimal 50 g per hari.
- Kacang (dalam bentuk kering seperti kacang tanah, kacang kedele, kacang hijau) dikonsumsi maksimal 25 gr/hari.
- Hasil olahan (tempe, oncom, susu kedele, dan tauco) dikonsumsi maksimal 50 gr/hari.

- Santan, daging berlemak, margarin, mentega, dan makanan olahan yang menggunakan minyak atau lemak, maksimal 15% dari total kalori.
- Batasi sayur ayam, buncis, kembang kol, brokoli, jamur dan asparagus, maksimal dikonsumsi 10 gr/hari.

## **Pengobatan**

### **1. Hiperurisemia**

Biasanya diobati dengan pemberian Allopurinol bersamaan dengan terapi gizi untuk mencegah faktor penyebab meningkatnya kadar asam urat.

Untuk hiperurisemia primer, apabila hanya dengan diet saja terbukti tidak adekuat, perlu pengobatan.

Nama:

BENOXURIX 100

Generik

Allopurinol

Indikasi:

- Hiperurisemia primer.
- Manifestasi klinis hiperurisemia termasuk gout, kelainan ginjal karena asam urat, dan batu ginjal asam urat.
- Hiperurisemia sekunder yang tidak dapat terkontrol secara adekuat dengan mengobati penyakit utamanya (penyakit yang menyebabkan hiperurisemia).

Kontra Indikasi:

Hamil dan menyusui

Serangan gout akut

Perhatian:

Insufisiensi ginjal, anak-anak kecuali pada keadaan hiperurikemia sekunder yang ganas, makanan dengan kadar purin tinggi (hindari)

Interaksi obat:

Anikoaulan, Azatiopin, Merkaptopurin, Ampisilin

Efek samping:

Mual, muntah, nyeri perut, diare, ruam kulit, reaksi hipersensitivitas, pusing, mengantuk, sakit kepala, nyeri otot, radang saraf tepi, diskasia darah, kolangis akut, dan kebutakan

Kemasan:

Tablet 100 mg x 100 biji

**Dosis standar:** 3 x sehari 100 mg, atau 300 mg sekali sehari

**Kasus berat:** 2 x sehari 300 mg

**Anak usia < 15 tahun:** 10-20 mg/kg berat badan/ hari atau 100-400 mg sehari

## 2. Arthritis gout/reumatik gout

Pengobatan ini bertujuan untuk menghilangkan rasa nyeri secepat mungkin dengan memberikan obat-obatan sebagai berikut:

## 1. Kolkisin

Merupakan obat pilihan utama yang bisa memberikan kesembuhan secara cepat bila diberikan segera. Obat ini merupakan alkaloid (*colchicum autumnale*), sejenis bunga leli yang mempunyai khasiat antiradang yang unik dan diindikasikan dapat menjadi obat penyakit gout.

Obat ini tidak mempengaruhi sintesis, ekskresi ataupun kadar asam urat di dalam darah.

Pada serangan akut, kolkisin diberikan dengan dosis 0,5 mg per oral setiap jam sampai gejala penyakit hilang atau bila timbul gejala gangguan saluran cerna seperti mual dan muntah

Pemberian obat ini tidak boleh melebihi dosis maksimal yaitu 8 mg per hari.

Bila terdapat gangguan fungsi hati dan ginjal, dosis obat harus diturunkan.

Kolkisin ini sangat toksik. Bila timbul muntah dan diare, pemberian obat harus segera dihentikan.

Bila tidak dapat menelan obat ini, kolkisin dapat juga diberikan melalui pembuluh darah (intravena). Kolkisin intravena tidak boleh diberikan bila ada kelainan ginjal dan juga kelainan hati, kecepatan filtrasi dalam glomerulus (glomerular filtration rate, GFR)  $< 10$  ml per menit, dan ada sumbatan aliran empedu di luar hati (obstruksi bilier ekstrahepatik).

## 2. Obat AntiInflamasi NonSteroids (OAINS)

OAINS bisa diberikan pada reumatik gout akut walaupun hasilnya bervariasi.

Obat ini kurang toksik bila dibandingkan kolkisin. OAINS dapat menghilangkan tanda dan gejala inflamasi, tetapi tidak bisa menghilangkan penyebabnya. OAINS maupun kolkisin tidak dapat mencegah penumpukan asam urat di jaringan sehingga tofi, batu ginjal, serta reumatik gout menahun/kronis yang merusak sendi bisa terjadi setelah beberapa tahun.

OAINS tidak boleh diberikan (kontraindikasi) bila:

- Pernah timbul alergi sewaktu minum aspirin atau derivatnya
- Ada riwayat sukar bernapas akibat timbulnya refleks penyempitan saluran napas (spasme bronchial) setelah minum aspirin dan derivatnya
- Ada polip hidung disertai pembengkakan (angioedema)
- Menderita sirosis hati
- Ada tukak lambung aktif (ulkus peptikum)
- Pernah perforasi saluran cerna bagian atas
- Pernah muntah darah (hematemesis) atau buang air besar warnanya hitam (melena) akibat perdarahan saluran cerna bagian atas
- Kehamilan trimester pertama (3 bulan pertama)
- Kehamilan trimester ketiga (kontraindikasi relatif)
- Gagal ginjal berat (peningkatan kadar kreatinin)

### 3. Kortikosteroid

Obat golongan ini bisa diberikan bila ada kontraindikasi penggunaan kolkisin dan OAINS.

Contoh golongan kortikosteroid, antara lain:

\* Prednisone.

Bisa diberikan dengan dosis 20- 40 mg per hari selama 3 hari. Dosis kemudian diturunkan secara bertahap selama 1- 2 minggu. Penggunaan obat ini mudah menimbulkan kekambuhan. Kortikosteroid yang disuntikkan di sekitar sendi yang sakit (intraarikuler) juga bisa diberikan guna mempercepat hilangnya tanda-tanda inflamasi.

### 4. Kompres

Kompres es pada bagian yang sakit dan istirahat beberapa saat dapat mengurangi rasa nyeri pada serangan arthritis gout akut.

### Pencegahan

#### 1. Pada serangan arthritis gout akut

Jika serangan ulang gout ini hanya terjadi 1-3 kali dalam setahun, kadar asam urat sekitar 7 mg% dan tanpa ditemukan tofus, penderita tidak mutlak harus menjalani pengobatan. Penderita seperti ini hanya dianjurkan mengubah pola hidup/pola makan (berpantang makan makanan tinggi purin, tidak meminum minuman alkohol, dan mengurangi kegemukan).

Untuk mencegah trauma pada sendi yang sering mengalami arthritis gout:

Tidak memakai sepatu yang sempit dan banyak minum air.

## 2. Pada serangan gout akut

Bisa dilakukan dengan cara berikut:

- Pemberian kolkisin dengan dosis 1-2 kal 0,5 mg per hari sampai 12 bulan, setelah serangan akut yang terakhir
- Pemberian allopurinol dengan dosis 100-300 mg per hari
- Harus menghindari berbagai penyebab hiperurisemia
- Menghindari minum obat yang dapat meningkatkan kadar asam urat darah seperti diuretika tiazid, oirazinamid, fenilbutazon (golongan OAINS), dan aseosal dosis rendah
- Makanan yang mengandung kadar tinggi purin harus dihindari
- Menghindari minuman beralkohol
- Mencegah obesitas
- Usahakan volume urin sama dengan atau lebih dari 1 ml/menit

## Mengobati Hiperurisemia Jangka Panjang

Hiperurisemia bisa dikontrol dengan diet rendah purin agar asam urat darah tidak meningkat secara drastis. Diet direkomendasikan bila asam urat darah  $>7$  mg/dl.

Dengan diet rendah purin jangka panjang, kadar asam urat bisa diturunkan sekitar 1-2 mg/dl.

Pada penderita hiperurisemia tanpa gejala (asimtomatik), tidak diperlukan obat kecuali jika kadar asam urat darahnya  $> 9$  mg/dl.

Pada penderita gout, kadar asam urat darah harus dipertahankan dalam batas normal.

Pengobatan hiperurisemia jangka panjang dilakukan dengan pemberian Allopurinol.

Indikasi pemberian Allopurinol yaitu:

- Serangan ulang arthritis gout lebih dari 3 kali setahun, baik kadar asam urat darah normal atau tinggi.
- Adanya tofi
- Gangguan fungsi ginjal disertai hiperurisemia
- Batu ginjal (urolitiasis akibat batu urat)
- Pencegahan terhadap hiperurisemia berat ( $> 50$  mg%) dan hiperikrosuri ( $> 100$  mg/hari)

### **Pengobatan Tradisionil**

Dikenal pula obat tradisional yang berasal dari tanaman/herbal yang bisa digunakan sebagai obat reumatik gout, antara lain:

## 1. Daun salam

**Bahan:** Daun salam segar 10-15 lembar

Cara pemakaian:

Daun salam dicuci, lalu direbus dengan 3 gelas air bersih sampai airnya tersisa 1 gelas. Setelah dingin air disaring dan diminum sekaligus pada pagi hari sewaktu perut kosong. Ampasnya bisa direbus sekali lagi dan airnya diminum pada sore hari.

Khasiat:

- peluruh perkemihan/buang air kecil
- memperbanyak produksi urin sehingga menurunkan kadar asam urat
- khasiat analgesiknya, menyebabkan hilangnya rasa sakit saat berjalan

## 2. Buah pare

**Bahan:** Buah pare sebanyak 200 g

Cara pemakaian:

Buah pare dicuci, diiris tipis-tipis. Rebus dengan 3 gelas air sampai air rebusannya tersisa 1 gelas. Setelah dingin air disaring dan diminum sehari 2 kali, masing-masing  $\frac{1}{2}$  gelas.

Buah pare digunakan untuk pengobatan arthritis gout atau reumatik gout dan batu ginjal. Mengatasi pegal linu.

**3. Sirsak**

Dimakan begitu saja atau dibuat minuman juice, dimakan/  
diminum setiap hari.

**4. Apel Malang**

Dibuat minuman juice lalu diminum.



# VI

## **Hasil Pertemuan pada Acara Penyegaran dan Pembaruan Pasca Sarjana untuk para Dokter**

Menurut John Darmawan, MD, Ph.D., WHO Expert on the Rheumatic Diseases, Geneve, Switzerland Semarang-Indonesia, pertanyaan yang sering dilontarkan dalam pertemuan ini adalah mengenai: Hasil Jangka Pendek, Menengah, dan Panjang pada Gout Kronik dengan Pengobatan Arthritis Gout Akut/Kronik dan Hiperurisemia.

### **1. Apakah Gout Kronik?**

Serangan Arthritis Gout Akut yang terjadi paling sedikit 3 kali dalam setahun dan/atau ditemukan tophus berkrystal urat akan mengelompokkan seorang pasien sebagai penderita Gout Kronik.

## **2. Apakah Arthritis Gout Akut?**

Rasa nyeri, kaku, sensitif, bengkak, dan hangat pada sendi yang disebabkan kristal urat dalam cairan sinovial.

## **3. Apakah hasil jangka pendek, menengah, dan panjang dari pengobatan Gout Kronik?**

- Hasil jangka pendek adalah hasil akhir dari suatu pengobatan dalam kurun waktu kurang dari 5 tahun.
- Hasil jangka menengah adalah hasil akhir dari suatu pengobatan dalam kurun waktu 5-10 tahun.
- Hasil jangka panjang adalah hasil akhir dari suatu pengobatan dalam kurun waktu setelah 10 tahun atau lebih.

## **4. Apakah hasil ideal dari terapi Gout Kronik?**

Keadaan normourisemia  $< 5 \text{ mg\%}$  bebas pengobatan dalam waktu yang lama tanpa kambuhnya Arthritis Gout Akut. Ini adalah keadaan dengan serum urat  $< 5 \text{ mg\%}$  dengan menjalani hanya diet rendah purin saja, setelah penurunan dosis dan dicabutnya Allopurinol secara bertahap, tanpa kambuhnya Arthritis Gout Akut.

5. **Seorang pasien didiagnosis dengan Gout berdasarkan diagnosis klinis atau berdasarkan terdapatnya cairan sendi terbukti berkristal urat atau tophus terbukti berkristal urat. Apakah pilihan pengobatan untuk Arthritis Gout Akut?**

Terapi standar bagi Arthritis Gout Akut adalah Indomethacine atau Colchicine oral harian.

Para dokter saat ini jarang sekali meresepkan colchicine karena adanya efek tidak diinginkan terhadap gastrointestinal dan kurangnya efikasi jika dibandingkan dengan AINS (AntiInflamasi NonSteroid).

Pengobatan telah berkembang secara bertahap menjadi AINS intramuskular tambahan setelah pengobatan oral menjadi semakin berkurang keefektifannya. Akan tetapi terapi AINS intramuskular dan oral yang berulang kali dilakukan akan meningkatkan toleransi Arthritis Gout Akut terhadap obat ini.

Serangan Arthritis Gout Akut akan membutuhkan periode yang semakin panjang dan lama untuk dihilangkan. Akhirnya, Arthritis Gout Akut dari suatu Gout Kronik menjadi refrakter terhadap AINS intramuskular dan oral.

6. **Apakah yang dimaksud dengan refrakter terhadap AINS intramuskular dan oral?**

Rasa nyeri termasuk tanda-tanda dan gejala lainnya dari suatu Arthritis Gout Akut yang hanya sebagian atau tidak sama sekali dibebaskan oleh AINS intramuskular dan oral.

**7. Apakah pengobatan yang paling efektif bagi pasien dengan Arthritis Gout Akut dari suatu Gout Kronik?**

Pertama, diberi Dexamethasone dan Depo Triamcynolone intramuskular inisial dan sekalian AINS oral harian akan menghilangkan Arthritis Gout Akut dalam setengah hingga dua hari.

**8. Mengapa Dexamethasone dan Depo Triamcynolone intramuskular yang terpilih?**

Para pasien mengalami penderitaan nyeri fisik yang sangat dan stres mental yang berat terus-menerus selama 24 jam dengan tidak dapat berjalan selama beberapa hari dan menuntut pembebasan segera.

Dexamethasone berefikasi setelah 4 jam dan berakhir hingga 4 hari. Setelah 4 jam pasien akan merasakan nyeri yang semakin berkurang dan menurunnya rasa kaku, sensitif, merah, dan hangat pada sendi arthritik. Nyeri Arthritis Akut dapat dihilangkan dalam setengah hingga dua hari. Kompres es amat nyaman bagi sendi yang meradang bila dibutuhkan.

Depo Triamcynolone menunjukkan efikasi setelah 4 hari dan berakhir hingga 1-2 bulan.

Pada Gout Kronik obat ini akan mencegah terjadinya kekambuhan 2-4 minggu setelah Arthritis Gout Akut mereda ketika terapi anti hiperurisemia dimulai. Pada Arthritis Gout Kronik dari suatu Gout Kronik maka obat ini akan memberikan paling sedikit efek antiinflamasi hingga 1-2 bulan.

### **9. Apakah kekambuhan pada Gout Kronik?**

Arthritis Akut Gout Kronik dengan CRP dan ESR yang abnormal, dan jumlah leukosit = 10.000

### **10. Apakah yang dimaksud dengan Arthritis Gout Kronik refrakter-AINS dari suatu Gout Kronik?**

Arthritis Gout Kronik dari suatu Gout Kronik adalah arthritis yang terus-menerus yang khusus pada Gout Topakeus Kronik poliartrikular. Pasien setiap hari dan malam merasakan nyeri yang refrakter terhadap AINS intramuskular dan oral.

### **11. Pilihan pengobatan apakah bagi Arthritis Gout Kronik pada suatu Gout Kronik?**

Ketika Arthritis Gout Kronik refrakter terhadap AINS intramuskular dan oral, maka Methylprednisolone dosis rendah oral diresepkan selama 6-24 bulan dan kemudian obat dihentikan secara bertahap.

Ketika Arthritis Gout Kronik juga refrakter terhadap Methylprednisolone oral dosis rendah, maka Dexamethasone dikombinasikan dengan Depo Triamcynolone secara intramuskular merupakan alternatif yang terbaik.

### **12. Bagaimana prosedur pengobatan kortikosteroid oral pada Arthritis Gout Kronik dari suatu Gout Kronik?**

Dosis pagi per hari adalah Methylprednisolone 4 mg setelah sarapan selama 6 bulan hingga 2 tahun.

Ketika *C-Reactive Protein* (CRP) < 3 mg atau negatif, Laju Endapan Darah (LED) <10 mm per jam (wanita < 20 mm), dan jumlah leukosit <10.000, maka penghentian pemberian Methylprednisolone secara bertahap harus dimulai setelah 6-24 bulan.

**13. Apakah yang harus dilakukan dengan Arthritis Gout Kronik kebal terhadap pengobatan (persisten) pada Gout Kronik?**

Suatu campuran (koktel) yang terdiri atas Lignocain 20%, Dexamethasone 20%, dan Depo Triamcynolone 60% disuntikkan secara intraartikular dengan dosis tergantung pada ukuran volume sendi.

Efikasi Lignocain langsung terasa dan berakhir dalam 4 jam, Dexamethasone bekerja setelah 4 jam dan berakhir dalam 4 hari, dan efikasi Depo Triamcynolone dimulai setelah 4 hari dan berakhir paling sedikit dua minggu atau lebih lama.

**14. Berapa kali injeksi intraartikular dapat diberikan pada seorang pasien dan setelah berapa lama ini dapat diberikan kembali?**

Mitos tentang pembatasan maksimum injeksi intraartikular kepada 3 sendi dan hanya dapat diulang 3 kali dalam setahun, telah ditinggalkan. Ingat, bahwa prinsip piramid terapi arthritis reumatoid telah dijungkirbalikkan dan akhirnya sistem piramid tidak lagi digunakan.

Alasan yang diberikan bahwa terlalu sering injeksi intraartikular ke dalam banyak sendi dianggap dapat meng-

roposkan dan merusak tulang sendi telah terbukti tidak benar oleh berbagai uji klinik perbandingan.

Pada sebuah uji klinik perbandingan dibuktikan bahwa injeksi intraartikular melindungi sendi dan memiliki hasil yang lebih baik dibandingkan dengan sendi tanpa injeksi. Injeksi intraartikular pada arthritis gout kronik dari suatu gout kronik dapat dengan aman diulang setiap 2 minggu sekali ketika efikasi dari depo Triamcynolone mulai berkurang khasiatnya.

#### **15. Apakah sebuah sendi dengan Arthritis Gout Akut dapat diinjeksi intraartikular dengan koktel (*cocktail*)?**

Arthritis Gout Akut dapat diberantas dalam 12-24 jam oleh injeksi Dexamethasone intramuskular. Rasa nyeri hebat yang disebabkan tusukan jarum ke dalam sendi yang meradang akut tidak sepadan hasil bagi pasien.

Arthritis Gout Kronik dari suatu Gout Kronik apabila tidak memberikan respon baik kepada Dexamethasone dan Depo Triamcynolone injeksi intramuskular. Untuk itu, adalah sesuai untuk memberikan injeksi intraartikular pada multiseksi yang terserang Arthritis Gout Kronik dengan koktel (*cocktail*) dalam volume yang sangat kecil.

#### **16. Bagaimana dosis Methylprednisolone oral dihentikan secara bertahap?**

LED, CRP, dan jumlah leukosit harus dipantau pada saat diterapi setelah 4 hari dan setiap 3 bulan. Ketika nilai CRP <3 mg%, LED < 10 mm, dan jumlah leukosit <10.000, maka

dosis Methylprednisolone diturunkan menjadi 2 mg setiap paginya.

Bila CRP dan jumlah leukosit masih normal tanpa kambuh setelah 3 bulan berikutnya, maka Methylprednisolone diberikan 1 mg tiap pagi. Apabila CRP, ESR, dan jumlah leukosit masih normal setelah 3 bulan berikutnya, maka dosis Methylprednisolone adalah 1 mg setiap 2 hari selama 3 bulan. Setelah 3 bulan lagi dosis terakhir adalah 1 mg tiap 3 hari dan akhirnya obat dihentikan.

Penurunan dosis Methylprednisolone yang bertahap dan perlahan adalah untuk mencegah terjadinya kekambuhan.

#### **17. Apakah yang menyebabkan terjadinya serangan pertama Arthritis Gout Akut?**

Serangan pertama Arthritis Gout Akut diinduksi oleh hiperurisemia. Serangan-serangan berikutnya dipicu oleh kenaikan atau penurunan kadar serum urat yang mendadak.

Pada >50% serangan, kadar urat dalam serum rata-rata >7 mg%. Pada <50% pasien dalam keadaan normourisemia ketika serangan Arthritis Gout Akut terjadi.

#### **18. Mengapa kadar urat dalam serum 5-7 mg% memicu sebuah serangan Arthritis Gout Akut padahal jumlah ini merupakan kadar asam urat yang normal atau bahkan subnormal?**

Bagi populasi manusia sehat bukan penderita gout, kadar normal urat dalam serum adalah <7 mg%.

Bagi pasien penderita gout, kadar normal urat dalam serum adalah 4,5[6] hingga 5,0[2] mg%. Serangan Arthritis Gout Akut sangat jarang terjadi pada kadar urat dalam serum <5,0 atau <4,5 mg%.

Pada kadar urat dalam serum >5 mg%, serangan Arthritis Gout Akut dapat dipicu oleh kenaikan urat dalam serum yang tiba-tiba akibat makan yang berlebihan atau konsumsi makanan kaya purin dan/atau minuman beralkohol.

Penurunan kadar urat dalam serum yang tiba-tiba karena puasa total juga akan memicu serangan Arthritis Gout Akut. Akan tetapi berpuasa dengan 2 kali makan penuh per harinya (pagi dan sore hari) tidak akan memicu serangan Arthritis Gout Akut, kecuali makan makanan dan/atau minuman yang mengandung sangat kaya purin.

Setelah serangan pertama dari Arthritis Gout Akut, sebagian besar hiperurisemia telah diobati dengan urikosurik (Benzbromarone atau Probenecid) atau urikostatik (allopurinol), meskipun secara tidak teratur pada sebagian besar kasus yang disebabkan kelalaian dan kurang pengertian tentang Gout dan hiperurisemia oleh pasien.

Kadar urat dalam serum cenderung menetap pada kadar sekitar 5-7 mg% (normourisemia) setelah pengobatan pertama. Pada kadar inilah pasien dan dokter tidak berhati-hati dan menganggap hiperurisemia dalam keadaan terkontrol. Tidak dapat dimengerti mengapa pada kadar asam urat dalam serum yang normal sebuah serangan Arthritis Gout Akut dapat terjadi. Paling tidak, hampir 50% serangan Arthritis Gout Akut yang terjadi pada pasien dengan normourisemia berdasarkan pada 2 penelitian ilmiah.

**19. Apakah risiko komplikasi lainnya dari hiperurisemia selain serangan Arthritis Gout Akut atau Arthritis Gout Kronik?**

Hiperurisemia memiliki risiko kematian relatif yang besar disebabkan penyakit jantung koroner, hipertensi, *stroke*, dan gangguan ginjal.

Keadaan hiperurisemia jangka panjang merupakan faktor risiko yang dapat dipertimbangkan dalam mengurangi harapan hidup. Setelah keadaan hiperurisemia dapat dikontrol hingga  $<5$  mg% selama periode sepuluh tahun maka gangguan fungsi ginjal secara bermakna diperbaiki dengan menurunnya kreatinin dalam serum hingga  $<2$  mg% dan bersihan kreatinin diperbaiki hingga 60 cc. Kreatinin serum dan bersihan kreatinin bukanlah angka mati dan dapat diperbaiki kecuali telah terjadi kerusakan ginjal yang permanen atau irreversibel.

**20. Dapatkah pengobatan simptomatik bagi Arthritis Gout Akut atau Kronik dimulai bersamaan dengan terapi antihiperurisemia?**

Tidak. Karena penurunan kadar urat dalam serum yang tiba-tiba dapat memicu terjadinya tanda-tanda serangan Arthritis Gout Akut selama dalam pengobatan simptomatik.

Obat penurun urat sebaiknya diberikan 2-4 minggu setelah Arthritis Gout Akut atau Kronik mereda. Dimulainya terapi antihiperurisemia dapat memicu terjadinya tanda-tanda serangan yaitu ketika kadar urat dalam serum tiba-tiba menurun selama dalam pengobatan simptomatik Arthritis Gout Akut dan Kronik.

**21. Bagaimana kita mencegah terjadinya serangan Arthritis Gout Akut ketika terapi antihiperurisemia dimulai?**

Setengah dari standar dosis AINS sebaiknya diberikan bersama dengan Allopurinol selama 6-24 bulan pada Gout Kronik, ketika terapi antihiperurisemia dimulai. Ini akan mencegah kambuhnya Arthritis Gout Akut yaitu ketika urat dalam serum tiba-tiba menurun karena allopurinol.

**22. Berapa lama Allopurinol sebaiknya diberikan pada pasien dengan Gout?**

Pada pasien Gout dengan serangan Arthritis Gout Akut yang hanya terjadi sekali dalam setahun, Allopurinol sebaiknya diberikan dalam jangka waktu paling pendek 2 tahun.

Diharapkan setelah terapi allopurinol 2 tahun disertai diet rendah purin, Arthritis Gout Akut tidak kambuh lagi. Ini karena kandungan urat dalam jaringan dan organ tubuh berkurang atau terkuras habis.

Pengobatan jangka pendek atau menengah atau panjang bebas Gout atau Gout Interkritikal kemudian dicapai.

**23. Berapa lama sebaiknya Allopurinol diberikan pada pasien dengan Gout Kronik?**

Allopurinol sebaiknya diberikan jangka panjang untuk mencegah terjadinya tophus atau urolitiasis atau nefropati urat, dan disertai komplikasinya.

**24. Berapa lama sebaiknya Allopurinol diberikan pada pasien dengan Gout Tophus Kronik?**

Allopurinol sebaiknya diberikan seumur hidup guna mencegah komplikasi ginjal. Sebuah tophus berarti presipitasi urat yang terus-menerus dalam ginjal, yang jelas dapat menyebabkan urolitiasis dan nefropati urat kronik yang menuju ke gagal ginjal.

**25. Berapa lama sebaiknya Allopurinol diberikan pada pasien Gout Kronik dengan urolitiasis?**

Allopurinol sebaiknya diberikan seumur hidup untuk mencegah bertambahnya ukuran dan jumlah urolit, dan gagal ginjal meskipun urat bukan faktor risiko satu-satunya pada perkembangan urolitiasis.

**26. Menurunkan kadar urat dalam serum hingga  $<5$  mg% adalah sangat sulit. Bagaimana kami mengatasi ancaman serangan Arthritis Gout Akut dengan kadar urat dalam serum 5-7 mg% pada Gout Kronik?**

Anda harus selalu membawa beberapa tablet Methylprednisolone ke mana pun Anda pergi. Pasien dengan Gout Kronik dapat merasakan hadirnya ancaman serangan Arthritis Gout Akut.

Methylprednisolone tersedia dalam bentuk tablet dosis 4 mg dan 16 mg. Bila tablet 4 mg gagal mengatasi simptom prodromal Arthritis Gout Akut maka Methylprednisolone 8 mg atau 16 mg harus digunakan di waktu berikutnya dan te-

pat waktu untuk mengatasi atau menggugurkan serangan tersebut.

**27. Seberapa efektif diet ketat rendah purin dalam menurunkan kadar urat dalam serum pada pasien hiperurisemia dengan Gout Kronik tanpa urikosurik dan/atau urikostatik?**

Upaya serius dalam menghindari makanan enak (kaya purin) dan minuman beralkohol, maksimum pencapaian penurunan hiperurisemia hanya 1-2 mg% dengan diet ketat rendah purin apa pun.

Dengan kadar urat dalam serum  $> 8$  mg% tidak mudah untuk mencapai nilai  $< 5$  mg% dengan hanya diet saja. Namun, kadar urat dalam serum  $< 3$  mg% dapat dicapai dengan Allopurinol atau Benzbromarone dikombinasi dengan diet ketat rendah purin.

**28. Anda pergi ke suatu pesta dan harus menghormati tuan rumah atau penjamu dan menikmati makanan mewah yang ditawarkan. Apa yang dapat dilakukan bagi pasien dengan Gout Kronik untuk mencegah serangan Arthritis Gout Akut?**

Cukup minum 1 tablet Allopurinol 300 mg tambahan sebelum makan, di samping dosis pemeliharaan harian 100-200 mg. Peningkatan kadar urat dalam serum yang tiba-tiba oleh makanan kaya purin akan dicegah.

Tentu saja ini akan tergantung pada seberapa besar dan seberapa banyak purin dalam makanan tersebut dan seberapa sering diet rendah purin Anda dilanggar.

**29. Adakah obat yang dapat mempengaruhi serangan Arthritis Gout Akut?**

Pasien dengan Gout Kronik dan gangguan fungsi ginjal biasanya sering mengalami kambuhnya Arthritis Gout Akut ketika obat diuretik dan aspirin dosis rendah digunakan pada suatu waktu untuk penyakit kardiovaskular. Akan tetapi, tanpa gangguan ginjal diuretik dan aspirin dosis rendah tidak biasanya menyebabkan kambuhnya Arthritis Gout Akut.

**30. Apakah dimungkinkan bagi pasien Gout Kronik tanpa komplikasi untuk memiliki periode bebas pengobatan (tanpa Allopurinol) Intercritical Gout untuk waktu yang lama?**

Sebuah uji klinik, pengamatan selama 10 tahun telah menunjukkan bahwa lebih dari satu per tiga (36,8%) pasien dengan Gout Kronik tanpa komplikasi memiliki periode 8 tahun bebas pengobatan atau Gout Interkritikal setelah dosis Allopurinol dihentikan secara bertahap.

Gout Kronik dengan komplikasi seperti *tophi*, hipertensi, urolitiasis, dan gagal ginjal membutuhkan terapi seumur hidup dengan Allopurinol. Cepat atau lambat Arthritis Gout Akut akan kambuh jika Allopurinol dihentikan secara bertahap pada Gout Kronik dengan komplikasi.

### 31. Apakah obat herbal efektif untuk pengobatan Arthritis Gout Akut dan hiperurisemia?

Sebuah uji klinik perbandingan selama 5 tahun dengan formula tumbuh-tumbuhan yang paling terkenal “danggui-nian-tong-tang” (campuran 30 tumbuhan) di Cina dan Taiwan dibandingkan dengan Indomethacine dan Allopurinol menunjukkan hasil yang tidak efektif dalam pengobatan Arthritis Gout Akut dan sebagai antihiperurisemia pada keadaan hiperurisemia.

Beberapa kapsul atau saset tumbuhan yang efektif bagi Arthritis Gout Akut dan menurunkan kadar urat dalam serum sebaiknya dicurigai berisikan kortikosteroid dan/atau AINS, dan campuran urikosurik dan/atau urikostatik yang dilarang.

Meramu obat-obatan ini dengan tumbuhan biasa terjadi di negara-negara berkembang dimana pelaksanaan hukum yang ketat bagi obat-obat diresepkan masih kurang.

### 32. Apakah kita harus mengobati hiperurisemia tanpa Gout, Gout Kronik, dan urolitiasis?

Kadar urat dalam serum  $>9$  mg% merupakan faktor risiko berkembangnya urolitiasis, meskipun risiko tersebut kecil.

Pada negara tropis, dimana keringat banyak dikeluarkan dan biasa terjadi dehidrasi kronik, maka didapatkan tingkat prevalensi urolitiasis yang tinggi. Faktor-faktor ini dapat memfasilitasi pembentukan urolitiasis. Urat dalam serum  $>9$  mg% hanyalah salah satu dari banyak faktor risiko berkembangnya urolitiasis.

Dari sudut pandang bahwa hiperurisemia memiliki risiko kematian yang relatif kuat tinggi akibat penyakit jantung koroner, hipertensi, *stroke*, dan gagal ginjal, sebaiknya menurunkan kadar urat dalam serum menjadi  $<7$  mg% pada pasien tanpa Gout melalui cara diet dengan atau tanpa urikostatik atau urikosurik.

### **33. Apakah perbedaan pengobatan Arthritis Gout Akut dan Kronik dibandingkan dengan terapi hiperurisemia?**

Terapi terhadap Arthritis Gout Akut dan Kronik hanya merupakan pengobatan simptomatik dan tidak mempengaruhi perjalanan penyakit.

Gout Kronik yang diawali tanpa dan diakhiri dengan komplikasi dapat terjadi ketika hiperurisemia tidak ditekan dikendalikan hingga  $<5$  mg% setelah periode  $>10$  tahun.

Dengan menurunkan dan mempertahankan kadar urat dalam serum hingga  $<5$  mg% dalam jangka waktu lama, maka serangan Arthritis Gout Akut bisa dicegah. Arthritis Gout Kronik dari suatu Gout Kronik juga pada akhirnya dapat dicegah setelah mempertahankan kadar urat dalam serum hingga  $<5$  mg% untuk waktu yang pendek atau menengah atau panjang.

Tanpa mengendalikan keadaan hiperurisemia dan menjaga kadar urat dalam serum hingga  $< 5$  mg% maka cepat atau lambat akan timbul Arthritis Akut atau Kronik. Arthritis Gout Kronik dari suatu Gout Kronik bahkan dapat membuat pasien menderita siang dan malam dengan rasa nyeri hebat yang mendera fisik dan mental. Untuk itu terapi hiperurisemia

mengubah perkembangan penyakit dan Gout Kronik dapat dicegah.

Dengan pengobatan jangka panjang hiperurisemia dari suatu Gout Kronik, maka risiko komplikasi yang menyertainya seperti hipertensi, urolitiasis, gagal ginjal, *stroke*, dan infark miokardial dapat dikurangi.

#### **34. Bagaimana menghentikan reaksi alergi yang dapat berkembang menjadi sindrom Steven-Johnson?**

Melalui drip intravena dengan pemberian larutan Epinephrine 0,1-0,5 cc dalam NaCL 0,9% 100-200 cc, secara seri dikombinasikan dengan Methylprednisolone 25-125 mg intravena.

#### **35. Bagaimana menghentikan alergi kulit akibat reaksi terhadap Allopurinol ketika diberikan pada jangka pendek, menengah, dan panjang?**

Desensitisasi pasien terhadap Allopurinol. Encerkan Allopurinol sebanyak 100 mg dalam air minum 100 cc. Minum 1 cc larutan tersebut pada hari pertama dan gandakan setiap hari berikutnya. Dosisnya akan menjadi 1, 2, 4, 8, 18, 32, 64, dan 100 cc dilusi.

Ketika pasien dapat mentoleransi dosis dilusi 100 cc dari Allopurinol 100 mg tanpa gatal atau urtikaria, maka ganti dengan pemberian tablet oral 100 mg per hari.

**36. Mengapa wanita premenoposal tidak diserang Gout?**

Hormon estrogen pada wanita bersifat melindungi dari Gout. Ekskresi urat dalam ginjal ditingkatkan oleh estrogen dan hiperurisemia lebih sedikit terjadi pada premenoposal dibandingkan dengan wanita pasca menoposal.

Gout primer tidak terjadi pada wanita premenoposal.

**37. Mengapa ada beberapa wanita premenoposal terserang Gout?**

Wanita-wanita premenoposal ini memiliki Gout sekunder akibat gagal ginjal.

**38. Mengapa wanita pasca menoposal diserang Gout yang sama dengan pria?**

Wanita pasca menoposal kehilangan perlindungan estrogen yang melawan Gout.

**39. Apakah hasil dari menjaga kadar urat dalam serum  $<5$  mg% jangka panjang pada Gout Kronik dengan *tophi*, urolitiasis, dan gangguan ginjal?**

**Tophi:** Jumlah tophi ukuran kecil akan hilang, ukuran tophi yang lebih besar akan berkurang, dan pembentukan tophi baru akan dihentikan.

**Urolitiasis:** Walaupun kadar urat dalam serum  $< 5$  mg% yang dipertahankan lebih dari 10 tahun, jumlah dan ukuran uro-

litiasis meningkat. Hiperurisemia bukanlah satu-satunya faktor risiko berkembangnya urolitiasis.

**Kreatinin Serum:** Bahkan kadar kreatinin serum  $>5$  mg% dapat diturunkan hingga  $<2$  mg% dan penurunan yang bermakna dari urea serum hingga normal. Bersihan kreatinin  $<30$ cc/menit dapat meningkat hingga  $>60$  cc/menit. Fungsi ginjal reversibel kecuali telah terjadi kerusakan irreversibel pada jaringan ginjal.

**40. Apakah pengobatan sendiri jangka pendek ( $< 5$  tahun) tanpa pengawasan ahli medis (oleh dokter) oleh pasien dengan Gout aman?**

Pengobatan sendiri terhadap serangan Arthritis Gout Akut tidak aman meskipun untuk jangka pendek jika tanpa kontrol terhadap hiperurisemia. Penyakit tersebut berkembang menjadi Gout Kronik setelah 10 tahun.

**41. Mengapa pengobatan sendiri sangat populer atau disukai?**

Perjalanan natural Gout memungkinkan dirinya diobati sendiri oleh pasien karena alasan-alasan sebagai berikut:

- Pada Gout setelah serangan pertama Arthritis Gout Akut, kambuhnya serangan berikutnya kemungkinan masih jarang terjadi. Serangan kedua Arthritis Gout Akut dapat kambuh setelah beberapa tahun (terjadi sekali setelah 2-3 tahun) sebelum ia menjadi sekali setiap tahunnya.

- Arthritis Gout Akut dapat pulih sendiri dari beberapa hari hingga 2 minggu berikutnya tanpa pengobatan.
- Terdapat berbagai AINS atau prednisolone murah yang dijual bebas.
- Minum beberapa tablet AINS dan/atau prednisolone yang dijual bebas menghilangkan Arthritis Gout Akut dalam beberapa hari tanpa gejala ikutan (sekuele).
- Obat-obatan herbal dapat berisikan AINS dan/atau prednisolone yang diperamu dengan tumbuhan dalam sebuah kapsul atau saset. Mereka efektif memberantas serangan awal dari Arthritis Gout Akut.
- Pada akhirnya frekuensi serangan Arthritis Gout Akut meningkat dua kali dan tiga kaliper tahun dalam 10 tahun dan status Gout Kronik disandang.
- Prinsip terapi Gout adalah menjaga kadar urat dalam serum hingga  $<5$  mg%. Tanpa terapi hiperurisemia, Gout akan terus berkembang menjadi Gout Kronik dan komplikasi lanjutannya

**42. Apakah hasil jangka panjangnya bila pengobatan sendiri (self-medication) dilanjutkan pada Gout Kronik tanpa pengawasan dokter dalam praktek?**

Setelah 10 tahun mengobati Arthritis Gout Akut dengan cara pengobatan sendiri tanpa mengontrol hiperurisemia, maka timbul Gout Kronik.

Dalam dekade kedua komplikasi berkembang perlahan-lahan yaitu tophus, urolitiasis, insufisiensi ginjal, hipertensi, dan erosi sendi.

Selama dekade ketiga dari Gout, komplikasi secara perlahan-lahan menjadi semakin buruk dari tophus menjadi tophi, urolitiasis tunggal menjadi multipel, insufisiensi ginjal menjadi gagal ginjal, hipertensi menjadi stroke dan infark miokardial, dan kerusakan sendi menjadi deformitas sendi.

Setelah 30 tahun dengan Gout atau dalam dekade keempat dari Gout, biasanya terjadi Penyakit Ginjal Tahap Akhir (End Stage Renal Disease), *stroke*, terjadi serangan kardiovaskular dan dapat menjadi penyebab kematian dini yang sebenarnya tidak perlu terjadi.

Bila sejak dini mengobati hiperurisemia secara adekuat untuk jangka panjang, maka Gout Kronik dan komplikasinya tidak akan timbul. Kematian dini yang sebetulnya tidak perlu terjadi dapat dihindari.



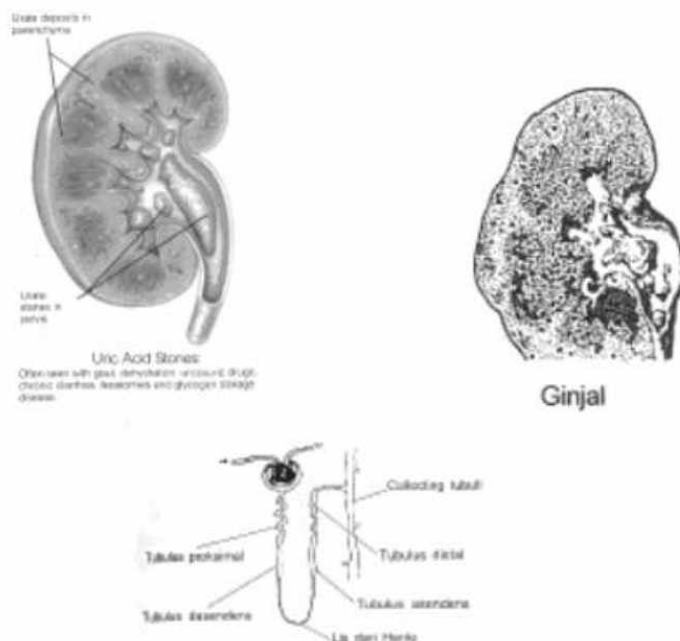
### **Gambar-gambar Khusus**

Berikut ini diberikan gambar-gambar khusus guna memperjelas uraian pembicaraan dalam buku ini.

# REMATIK -- ASAM URAT-HIPERURISEMIA, ARTHRITIS GOUT



Gambar 1. Beberapa tempat yang sering terbentuk tofi



Gambar 2. Skema nefron

# VII

## Infeksi Bakteri pada Penderita Gout

Infeksi bakteri yang dilaporkan pada penderita Gout, antara lain:

- Infeksi dari *Pneumococcal*, *Neisseria gonorrhoeae*, dan biasanya bakteri ditemukan pada cavity (ruang) sendi.
- Bakteri NonTuberculous Mycobacteria (NTM) atau atypical mycobacteria dari Species *M.aviun complex*, ditemukan nefropati gout yang mengalami transplantasi ginjal.
- Selain itu juga dilaporkan ditemukan *M.aviun. intracellulare*, dan infeksi NTM pada serum penderita gout.
- Species NTM lainnya belum dilaporkan karena sukar diidentifikasi. Hal ini merupakan tantangan untuk diteliti di Indonesia khususnya pada penderita hiperurisemia, arthritis gout maupun pada nefropati gout.

Pasien gout yang terkena infeksi, diobati dengan antibiotik potensial untuk bakteri yang ditemukan, selain mendapatkan pengobatan untuk goutnya.



## Penutup

Telah diuraikan berbagai hal tentang asam urat, hiperurisemia, arthritis gout akut dan berbagai penyakit yang bisa timbul akibat tingginya kadar/konsentrasi asam urat di dalam darah. Dibahas pula tentang diet khususnya untuk penderita hiperurisemia, dan pencegahan, penanggulangan, pengobatan, dan lain-lain. Informasi dari hasil suatu pertemuan tentang arthritis gout juga telah diberikan.

Semoga pembaca bisa menambah pengetahuan tentang penyakit reumatik asam urat sampai arthritis gout dan penyakit ginjal yang biaya pengobatannya mahal dengan cuci darah, agar bisa melakukan pencegahan sedini mungkin dengan mengendalikan kadar asam urat tetap normal dengan diet yang telah dibicarakan di buku ini.



## Daftar Pustaka

1. Dalimartha S. 2006. *Resep Tumbuhan Obat untuk ASAM URAT*, Penebar Swadaya.
2. Hadat, H.M. FORUM INGIN- TAMBAH SEHAT, ASAM URAT.
3. [http://www.epkes.go.id/index.php?option= articles&tash =viewarticle&artic=18](http://www.epkes.go.id/index.php?option=articles&tash=viewarticle&artic=18)
4. [www.kompas.co./kesehatan/news/o212/23/195025.htm-42k-](http://www.kompas.co./kesehatan/news/o212/23/195025.htm-42k-)
5. Gangguan system muskuloskeletal pada usia lanjut [www.cipg.orgindex.php?module=document& JAS\\_ DocumentManager\\_op =downloadFile&JAS\\_id=18-](http://www.cipg.orgindex.php?module=document&JAS_DocumentManager_op=downloadFile&JAS_id=18-)
6. Darmawan J. "Penyegar dan Pembaharuan Pasca Sarjana untuk para Dokter" [www.lupusarthristisinfonesia.org/ id/download/ml-04pdf-](http://www.lupusarthristisinfonesia.org/id/download/ml-04pdf-)
7. [www.medicastore.com/med/detail\\_obat](http://www.medicastore.com/med/detail_obat)



## TENTANG PENULIS



Nama : Dra. Misnadiarly. AS. APU.

Jabatan: Ahli Peneliti Utama Bidang Penyakit Menular Langsung Tuberkulosis, Mycobacteria

Instansi: Puslitbang Pemberantasan Penyakit, Balitbangkes.

Training: Mengikuti training di Kumamoto, Jepang, "Management of Reagents and Culture Media in Infectious Diseases", 1991.

Pengalaman:

- Menulis di majalah-majalah *MEDIKA*, *DEXA MEDIA*, *CDK*, *FARMACIA*.
- Mengikuti simposium, seminar, temu ilmiah, antara lain: Antimikrobal Seminar Nasional Hasil Penelitian Litbangkes, Reumatologi, Global Pain, Geriatri, DB.
- Membuat Makalah Bebas Poster:
  - \* Juara II POSTER. KONAS IRA. Yogyakarta. 2005.
  - \* Peserta Presentasi Poster pada Liver Update 2006.



# REMATIK

ASAM URAT  
HIPERURISEMIA  
ARTHRITIS GOUT

Penyakit gout adalah salah satu tipe dari arthritis (rematik) yang disebabkan terlalu banyak atau tidak normalnya kandungan asam urat di dalam tubuh, karena tubuh tidak bisa mensekresikan asam urat dengan normal/seimbang. Kadar asam urat yang normal, pada pria adalah di bawah 7 mg/dl dan pada wanita adalah di bawah 6 mg/dl.

Kadar asam urat yang tidak normal (di atas normal) merupakan gejala awal atau sinyal tubuh akan terjangkit arthritis gout (radang sendi akut), karena keabnormalan asam urat yang telah lanjut dan parah menyebabkan penderitanya mengalami nyeri yang hebat pada sendinya. Gout sering terjadi pada mata kaki, lutut, tangan, pergelangan tangan dan siku, dan sebagainya. Penimbunan asam urat ini terjadi karena banyaknya seseorang mengkonsumsi makanan yang mengandung purin, kurang minum, dan lain-lain. Akibat atau dampak dari timbunan asam urat dalam tubuh tidak hanya menyebabkan kekakuan sendi saja tetapi juga kemungkinan penyakit batu ginjal, kerusakan ginjal, dan tekanan darah tinggi akan dapat muncul pula.

Semoga buku ini bermanfaat bagi pembaca dalam rangka mencegah penyakit nyeri sendi yang disebabkan asam urat melampaui batas normal, mencegah berlanjutnya masalah asam urat menjadi gout serta mencegah agar tidak terjangkiti penyakit ginjal yang dikenal memerlukan biaya besar untuk pengobatan dan perawatannya.

Pustaka Obor Populer  
Jl. Ploa No. 10, Jakarta 10230  
Telp. (021) 31926678, 3420114  
Fax. (021) 31924488  
Email: jayawan\_obor@idn.net.id  
Website: www.obor.id

