

BAH III

RINGKASAN

Gout arthritis merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan serangan arthritis akut akibat endapan kristal monosodium urat pada sendi. Penyakit ini merupakan salah satu istilah yang mencakup sejumlah kelainan yang bersifat heterogen pada manusia. Gout arthritis dapat dibagi menjadi dua macam menurut penyebabnya yaitu yang primer dan sekunder.

Gout berasal dari kata latin 'gutta' yang berarti tetesan dan pada abad XIII diyakini bahwa penyakit ini disebabkan suatu noxa (racun) yang diteteskan ke dalam sendi. Gout arthritis disebut 'the king of disease' dan disebut juga 'the disease of kings'. Hippocrates yang pertama kali memperkenalkan istilah podagra, gonagra serta cheiagra untuk gout arthritis yang mengenai sendi ibu jari kaki (jempol), lutut dan pergelangan tangan.

Epidemiologi

Penderita gout yang diperkenalkan di dalam sejarah penyakit gout adalah orang dengan obesitas, alkoholisme dan suka makanan enak terutama daging dan jeroan. Prototip penderita gout di negara berkembang mayoritasnya tidak mempunyai ciri-ciri tersebut di atas. Prototip penderita gout di pedesaan Indonesia adalah seorang pria tidak gemuk, jarang makan daging, unggas dan ikan laut, tidak minum alkohol dan berasal dari kalangan buruh dan buruh tani.

Insidensi

Insidensi gout arthritis berhubungan dengan umur, jenis kelamin, obesitas, status social, faktor keturunan, dan suku bangsa. (Kelley, 1983) Kadar asam urat penderita dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu kadar purin dalam makanan,

jumlah alkohol yang diminum, pemakaian obat diuretik, faal ginjal dan volume urine per hari.

Etiologi

Secara garis besar hiperurisemi dapat disebabkan oleh : (*Currey, 1987*)

1. Meningkatnya diit purin (eksogen).
2. Produksi asam urat yang berlebihan (endogen).
3. Penurunan ekskresi ~~asam~~ urat melalui ginjal.
4. Pemecahan urat endogen berkurang.

Dari keempat hal tersebut yang paling berperan dalam menimbulkan hiperurisemi adalah faktor endogen dan penurunan ekskresi asam urat.

Patogenesis

Sedangkan gout arthritis akut disebabkan oleh hal-hal di bawah ini : (*Es Tehupeiory, 1987*)

- Konsentrasi asam urat dalam serum, pH, suhu, serta kekuatan ion-ion dan sifat dasar dari protein tempat sendi terserang.
- Salah satu fraksi proteoglikan tulang rawan dapat menaikkan kelarutan asam urat jaringan, sehingga jika terjadi kekurangan faktor tersebut mempermudah timbulnya kristalisasi asam urat.
- Penurunan atau kenaikan mendadak kadar ~~asam~~ urat serum dapat sebagai pencetus terjadinya serangan akut.

Mekanisme serangan gout arthritis akut berlangsung melalui beberapa fase secara berurutan : (*Es Tehupeiory, 1987*)

1. Presipitasi kristal monosodium urat
2. Respon leukosit polimorfonuklear (PMN)
3. Fagositosis

4. Lisosom hancur karena protein kristal dicerna, kemudian timbul ikatan hidrogen langsung antara permukaan kristal dan membran lisosom yang mengakibatkan pecahnya membran.
5. Kerusakan sel leukosit

Tempat predileksi penimbunan kristal monosodium urat menurut teori Palmer terutama pada jaringan-jaringan miskin peredaran darah misalnya pada tepi dam telinga, sendi metatarsophalangeal ibu jari kaki. Faktor predisposisi gout arthritis adalah jenis kelamin, usia, iklim, keturunan. Faktor pencetus serangan gout arthritis akut adalah trauma, makanan dan minuman, obat-obatan.

Metabolisme purin

Nukleotida purin adalah molekul intraseluler yang mempunyai fungsi dalam berbagai proses biokimia antara lain sebagai precursor monomer RNA dan DNA. Ribonukleotida purin berfungsi dalam sistem biologi sebagai sumber energi yang tersebar dimana-mana yaitu **ATP** sebagai signal pengatur siklik AMP, siklik GMP, sebagai komponen koenzim FAD, NAD, NADP serta sebagai komponen donor metil yang penting yaitu 5-adenosil metionin.

Purin terdapat dalam plasma dan inti sel dalam jumlah kecil yang tergabung dalam basa purin. Purin di dalam tubuh dapat berasal dari makanan yang mengandung purin (eksogen) dan dari biosintesa di dalam tubuh (endogen). Sebagian purin eksogen di dalam tubuh akan diserap secara utuh dan sebagian lagi akan dihidrolisa oleh enzim hidrolitik dari pancreas (nuklease) dan usus halus menjadi basa purin. Sebagian besar purin eksogen akan diubah menjadi asam urat secara langsung tanpa terjadinya asam nukleat di dalam jaringan. Hal ini terjadi dengan bantuan enzim guanase dan xantin oksidase yang terletak pada epitel usus. Purin eksogen ini akan memberi pengaruh terhadap kadar asam urat serum.

Pengeluaran asam urat dari dalam tubuli melalui ginjal sebanyak dua pertiga bagian dan sepertiga sisanya dikeluarkan melalui empedu, lambung, dan usus halus yang kemudian dirusak oleh kuman-kuman dalam usus besar. (*Rosenberg, 1980*)

Perjalanan Penyakit Gout Arthritis

Dalam perkembangan penuh gout melewati **4** stadium dalam perjalanan penyakit yaitu :

1. Hiperurisemi asimtomatik
2. Gout arthritis akut
3. Gout interkritik
4. Gout arthritis kronik

Diagnosa

Gout arthritis dapat didiagnosa melalui beberapa cara :

1. Anamnesa
2. Pemeriksaan fisik
3. Pemeriksaan laboratorium
4. Pemeriksaan radiologi

Diagnosa Banding

Diagnosa banding gout arthritis adalah :

1. Selulitis atau septik arthritis
2. Rheumatoid arthritis
3. Rheumatoid fever
4. Kondrokalsinosis akut atau pseudogout
5. Arthritis traumatik

Komplikasi

Pada penyakit gout komplikasi yang dapat terjadi antara lain :

- Bursitis
- Arteriosklerosis
- Arthritis degeneratif
- Nephrolithiasis
- Nephropathy

Terapi

Pada penderita gout arthritis dapat diberikan obat-obatan atau diet makanan dan minuman. Obat-obatan yang dapat diberikan antara lain obat urikosurik dan allopurinol. Obat urikosurik dapat mencegah timbulnya timbunan kristal monosodium urat dengan menambah ekskresi asam urat melalui ginjal. Allopurinol bekerja dengan cara menghalangi kerja enzim xantin oksidase, yang bekerja pada pembentukan asam urat dari xantin atau hipoxantin.

Macam-macam obat urikosurik : (*Rosenberg, 1980*)

1. Probenesid
2. Sulfinpirazon
3. Salisilat
4. Bensbromaron
5. Azapropazon

Pada pengobatan khususnya pada serangan akut ada beberapa catatan : (*Edu Tehupeiory, 1996*)

- Tidak ada perbedaan pengobatan pada serangan akut dengan atau tanpa hiperurisemia.
- NSAID adalah merupakan obat yang utama.

- Janganlah melakukan sesuatu tindakan terhadap keadaan hiperurisemia misalnya menurunkannya.
- Fluktuasi konsentrasi asam urat darah dapat menimbulkan serangan akut ataupun mempersulit penyembuhan.
- Kesulitan yang terutama untuk menyembuhkan serangan gout arthritis akut adalah apabila obat-obat **NSAID** diberikan secara simultan dengan obat-obat penurun kadar asam urat.

Kolkisin diberikan secara oral 0,5 mg setiap jam atau 1 mg setiap 2 jam, sampai terjadi satu diantara tiga hal berikut : (*Kelley dan Pulella, 1987*)

1. Pasien membaik
2. Terjadi efek samping gastrointestinal
3. Tidak ada perbaikan setelah diberikan kadar maksimum yaitu 7-8 mg
(*Kelley dan Pulella, 1987*)

Kolkisin dapat diberikan intravena yaitu sebanyak 2 mg dilarutkan dalam 20 ml kemudian disuntikkan secara perlahan-lahan. Apabila dosis tunggal tidak efektif, maka suntikan dapat diulangi kembali sekali lagi sesudah **4-5 jam** kemudian. (*Kelley dan Palella, 1987*) Indikasi pemberian intravena adalah : (*Es tehupeiory, 1991*)

- Bila ada komplikasi saluran pencernaan
- **Serangan** akut pada pasca operasi
- Bila dengan pemberian oral serangan akut tidak memperlihatkan perbaikan

Obat **AINS** lainnya :

- Indometazin
- Fenilbutazon
- Naproxen
- Fenoprofen

Pencegahan

Untuk mencegah terjadinya hiperurisemi dapat dilakukan dengan diet makanan dan minuman atau dengan pemberian obat-obatan. Diet makanan dan minuman ini bertujuan untuk menurunkan kadar asam urat dalam serum dan menghindari faktor pencetus. Alkalinisasi urin dan banyak minum dapat juga digunakan untuk menurunkan kadar asam urat dalam serum. (*Brugsch, 1957*) Makanan yang harus dihindari antara lain jeroan, sardencis, kuah daging, daging yang berlemak, sayur-sayuran seperti bayam, kacang polong, kembang kol, asparagus, dan jamur.