

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Apotek

2.1.1 Pengertian Apotek

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan No 9 Tahun 2017 tentang Apotek adalah sarana pelayana kefarmasian tempat dilakukannya praktik kefarmasian oleh Apoteker. Apoteker adalah sarjana farmasi yang telah lulus sebagai Apoteker dan mengucapkan sumpah jabatan Apoteker. Dalam menjalankan pekerjaan kefarmasian Apoteker dapat dibantu oleh Tenaga Teknis Kefarmasian (TTK) yang terdiri atas Sarjana Farmasi, Ahli Madya Farmasi dan Analis Farmasi.

2.1.2 Tugas dan Fungsi Apotek

Berdasarkan Peraturan Pemerintah Republik Indonesia No. 51 Tahun 2009 tentang pekerjaan kefarmasian tugas dan fungsi apotek adalah :

1. Tempat pengabdian profesi seorang apoteker yang telah mengucapkan sumpah jabatan apoteker
2. Sarana yang digunakan untuk melakukan pekerjaan kefarmasian
3. Sarana yang digunakan untuk memproduksi dan distribusi sediaan farmasi antara lain obat, bahan baku obat, obat tradisional, dan kosmetika
4. Sarana pembuatan dan pengendalian mutu sediaan farmasi, pengamanan, pengadaan, penyimpanan dan pendistribusian atau penyaluran obat, pengelolaan obat atas resep dokter, pelayanan informasi obat, serta pengembangan obat, bahan obat dan obat tradisional.

2.2 Asam Urat

2.2.1 Pengertian Asam Urat

Asam Urat merupakan penyakit komplikasi dari hiperurisemia yang dipicu oleh kristal monosodium urat pada persendian maupun jaringan lunak didalam tubuh. Asam urat merupakan hasil metabolisme akhir dari purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam inti sel tubuh. . Penyebab penumpukan kristal di daerah persendian diakibatkan kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar urat dalam darah antara 0,5 –0,75 g/ml purin yang dikonsumsi. Peningkatan kadar asam

urat dapat mengakibatkan gangguan pada tubuh manusia seperti perasaan nyeri di persendian dan sering disertai timbulnya rasa nyeri yang teramat sangat bagi penderitanya yang bersifat akut. (Sutanto, 2013).

Kadar asam urat normal pada wanita berkisar 2,4-5,7 mg/dl, sedangkan pada laki-laki berkisar 3,4-7,0 mg/dl, dan pada anakanak 2,8-4,0 mg/dl. (WHO, 2017)

2.2.2 Faktor Risiko

Menurut (Sholihah, 2014) Faktor risiko yang menyebabkan orang terserang penyakit asam urat diantaranya :

1. Usia

Pada umumnya serangan gout arthritis yang terjadi pada laki-laki untuk pertama kalinya pada usia 40-69 tahun, sedangkan pada wanita serangan gout arthritis terjadi pada usia lebih tua dari pada laki-laki, biasanya terjadi pada saat menopause. Wanita memiliki hormon estrogen, hormon inilah yang dapat membantu proses pengeluaran asam urat melalui urin sehingga asam urat didalam darah dapat terkontrol.

2. Asupan senyawa purin berlebihan

Konsumsi purin yang berlebih dapat meningkatkan kadar asam urat di dalam darah, serta mengkonsumsi makanan yang mengandung tinggi purin.

3. Konsumsi alkohol berlebih

4. Kegemukan (obesitas)

Gout sering menyerang pada penderita yang mengalami kegemukan dan kelebihan berat badan lebih dari 30% dari berat badan ideal serta kandungan asam uratnya tinggi dalam darah. Orang yang mengalami kegemukan sangat dianjurkan untuk menurunkan berat badannya secara perlahan-lahan. Semakin menurunnya tubuh secara cepat akan mengakibatkan pecahnya protein dalam tubuh, salah satunya adalah purin. Hal ini mengakibatkan peningkatan kadar purin dalam serum.

5. Kurangnya aktivitas fisik

6. Obat-obatan tertentu

Obat-obatan tertentu seperti diuretik thiazide (hidroklorotiazid), aspirin dosis rendah, niasin, siklosporin, obat tuberkolosis (pirazinamid dan etambutol), dan lainnya juga dapat meningkatkan kadar asam urat darah serta serangan gout. Obat-obatan kanker dan vitamin B12 juga bisa memicu serangan gout, sehingga diharapkan bagi penderita asam urat untuk selalu mengkonsultasikan obat-obatan yang akan dikonsumsi (Mulyanto, 2012).

Peningkatan kadar asam urat dalam darah, selain menyebabkan gout, menurut suatu penelitian merupakan salah satu prediktor kuat terhadap kematian karena kerusakan kardiovaskuler. Hal ini dipengaruhi oleh kurangnya kesadaran masyarakat yang kurang memperhatikan kesehatannya seperti masih banyaknya masyarakat yang mengkonsumsi makanan tanpa memperhatikan kandungan dari makanan tersebut. Faktor aktivitas yang berlebihan juga dapat memperburuk dan mendukung adanya komplikasi penyakit asam urat tersebut.

2.2.3 Klasifikasi Asam Urat

1. Gout Primer

Gout primer merupakan akibat langsung pembentukan asam urat tubuh yang berlebihan atau akibat penurunan ekskresi asam urat (Price, 2005). Sebanyak 95% pasien gout primer adalah laki-laki. Pada gout primer, ginjal dapat menurun fungsinya, sehingga pengeluaran asam urat menurun. Akibatnya, kadar asam urat dalam semua cairan tubuh naik.

2. Gout Sekunder

Gout sekunder disebabkan karena pembentukan asam urat yang berlebihan atau ekskresi asam urat yang berkurang akibat proses penyakit lain atau pemakaian obat-obat tertentu (Price, 2005).

2.2.4 Tanda dan Gejala

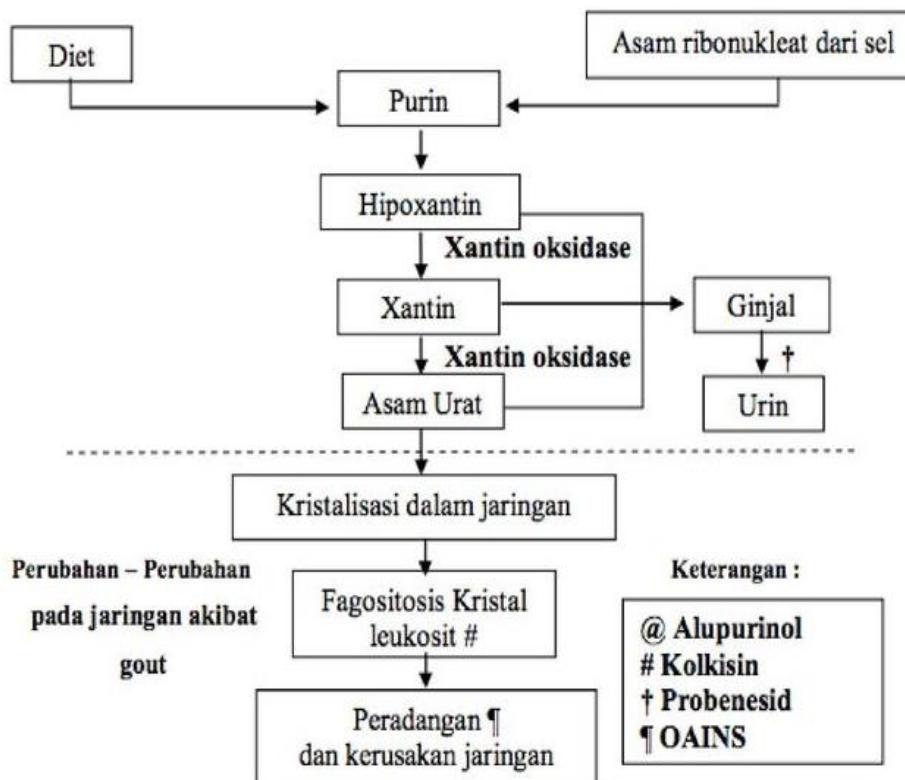
Menurut (Prasetyono, 2012), beberapa tanda dan gejala asam urat diantaranya :

1. sendi terasa nyeri, ngilu, linu, kesemutan, bahkan membengkak dan berwarna kemerahan (meradang);
2. biasanya, persendian terasa nyeri saat pagi hari (baru bangun tidur) atau malam hari;

3. rasa nyeri pada sendi terjadi berulang-ulang;
4. yang diserang biasanya sendi jari kaki, jari tangan, lutut, tumit, pergelangan tangan, dan siku;
5. pada kasus yang parah, persendian terasa sangat sakit saat bergerak, bahkan penderita sampai tidak bisa jalan. Tulang disekitar sendi juga bisa keropos atau mengalami pengapuran tulang.

2.2.5 Patofisiologi

Menurut (Price and Wilson, 2006) patofisiologi terjadinya gout dapat digambarkan sebagai berikut :



Gambar 2. 1 Skema patofisiologi asam urat

Penyakit asam urat ini adalah penyakit yang berhubungan dengan kelainan metabolisme pada purin, yang diperoleh dari diet (makanan yang banyak mengandung inti DNA/RNA) dan dari sel tubuh sendiri. Pada jalur metabolisme purin akan diubah menjadi hipoxantin yang akan menjadi precursor dari asam urat.

Hipoxantin akan mengalami oksidasi menjadi xantin oleh enzim xantin oksidase, suatu enzim yang merupakan enzim dari golongan oksidoreduktase. Pada defisiensi enzim ini akan menyebabkan xantinuria karena enzim ini merupakan ciri resesif autosomal.

Reaksi xantin menjadi asam urat juga merupakan reaksi oksidasi yang dikatalis oleh enzim xantin oksidase. Sehingga pada orang yang kekurangan enzim ini akan menderita xantinuria (ekskresi xantin dan hipoxantin melalui ginjal) dan dapat menyebabkan batu xantin dalam ginjal. Namun kasus xantinuria ini jarang ditemukan.

Perubahan yang terjadi dalam jaringan-jaringan tubuh yang disebabkan asam urat ini antara lain:

- Kristalisasi asam urat dalam jaringan.
- Fagositosis Kristal oleh leukosit.

Fagositosis ini terjadi karena kadar asam urat yang berlebih dalam jaringan sehingga leukosit memakan Kristal urat tersebut dan memicu respon peradangan lainnya.

Pada proses peradangan dan kerusakan jaringan, peradangan dapat bertambah sendiri dan semakin meluas akibat bertambahnya penimbunan Kristal urat di jaringan tubuh.

2.2.6 Pengobatan

Tujuan Pengobatan pada penyakit asam urat yaitu menghentikan serangan akut, mencegah serangan berulang, dan mencegah komplikasi yang terkait dengan deposisi kronis kristal urat dalam jaringan.

2.2.6.1 Terapi Nonfarmakologis

Terapi non farmakologi yang dapat digunakan untuk gout adalah dengan cara modifikasi terhadap gaya hidup yaitu :

- Diet dan pengobatan.
- Penurunan berat badan melalui pembatasan kalori dan olahraga.
- Pembatasan alkohol penting karena konsumsi berkorelasi dengan serangan gout.

- Membatasi konsumsi kadar gula tinggi dan makanan yang kaya purin (daging organ dan beberapa makanan laut) dan mendorong konsumsi sayuran dan produk susu rendah lemak.
- Mengevaluasi daftar obat untuk obat-obatan yang mungkin tidak perlu. (Dipiro et al., 2015)

2.2.6.2 Terapi Farmakologis

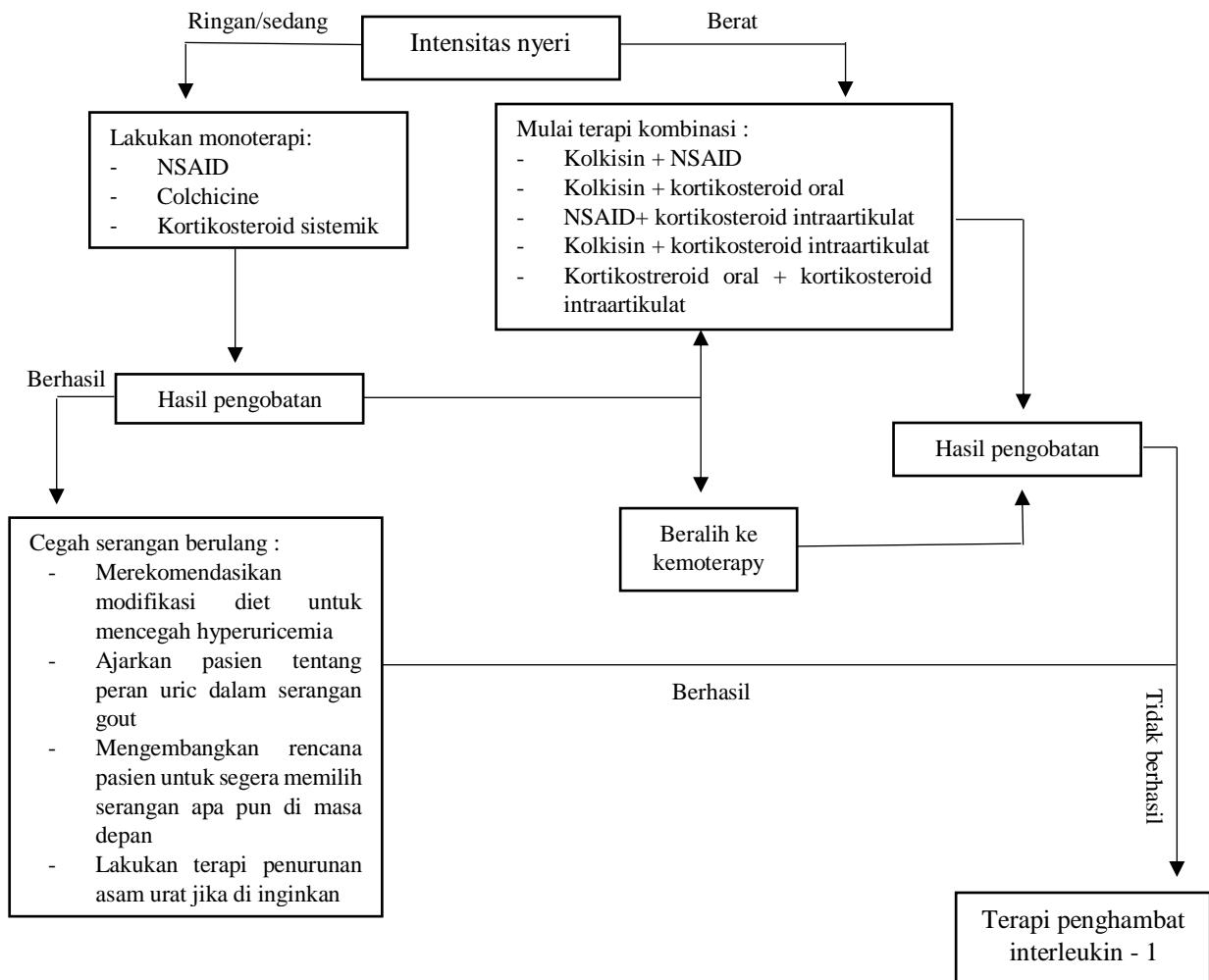
Setelah serangan pertama gout, farmakoterapi profilaksis direkomendasikan jika pasien mengalami dua atau lebih serangan per tahun, bahkan jika asam urat serum normal atau hanya sedikit meningkat. Indikasi lain termasuk kehadiran tophi, ginjal kronis penyakit, atau riwayat urolitiasis. Terapi penurun urat dapat dimulai selama serangan akut jika antiinflamasi profilaksis telah dimulai. Penurun urat harus diresepkan untuk penggunaan jangka panjang. Urat serum dapat dikurangi dengan mengurangi sintesis asam urat (xanthine oxidase inhibitor) atau dengan meningkatkan ekskresi asam urat ginjal (uricosurics). (Dipiro et al., 2015)

Xanthine oksidase inhibitor direkomendasikan sebagai terapi lini pertama, probenecid agen uricosuric direkomendasikan sebagai terapi alternatif pada pasien dengan kontraindikasi atau intoleransi inhibitor xanthine oksidase. Dalam kasus refraktori, terapi kombinasi dengan xanthine inhibitor oksidase plus obat dengan sifat uricosurikus (probenesid, losartan, atau fenofibrate) disarankan. Pegloticase dapat digunakan dalam kasus yang parah di mana pasien tidak dapat mentolerir atau tidak menanggapi terapi lain. (Dipiro et al., 2015)

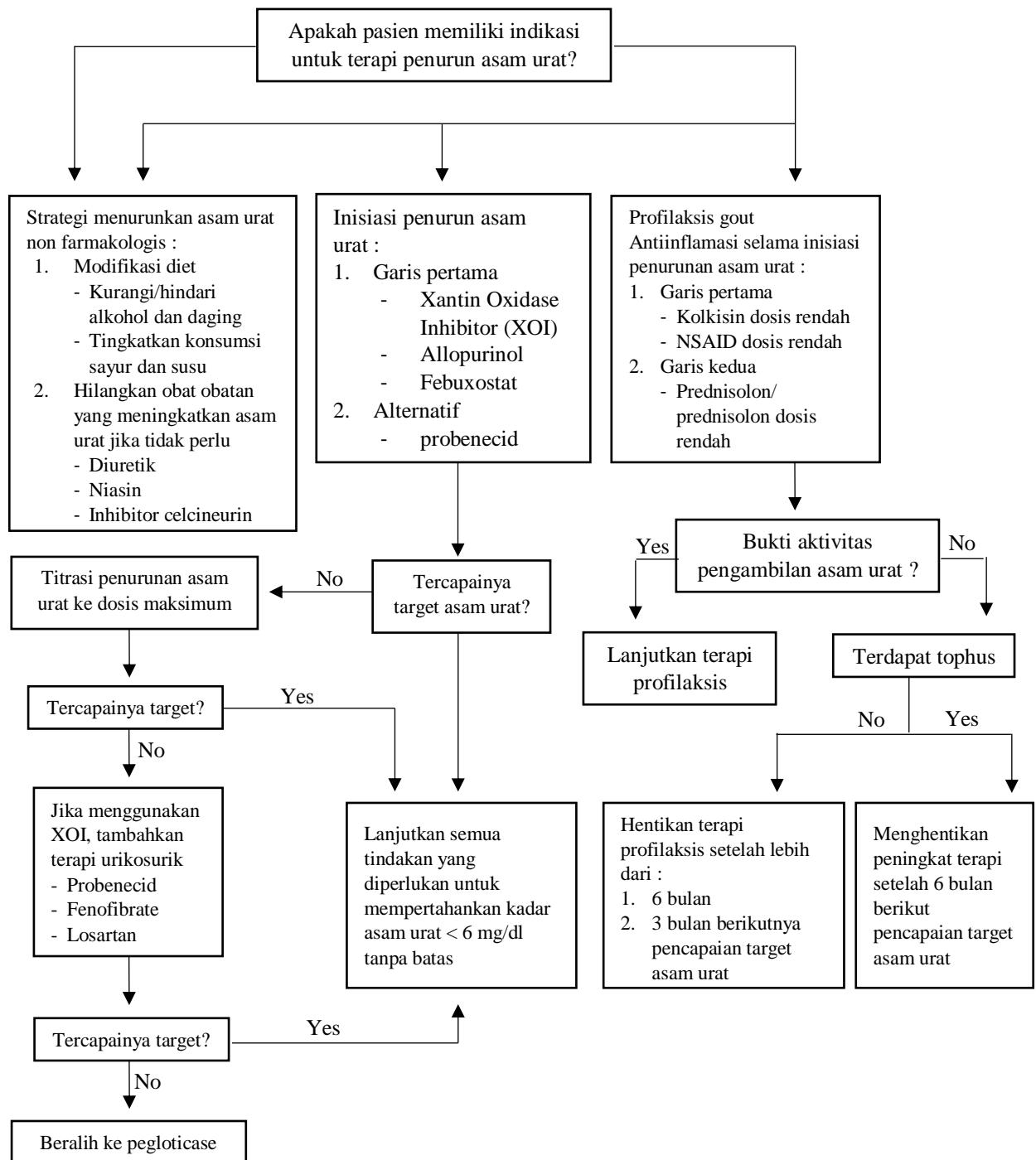
Sebagian besar pasien mungkin berhasil diobati dengan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), kortikosteroid atau colchicine.

- NSAID memiliki khasiat yang sangat baik dan toksitas minimal dengan penggunaan jangka pendek. Seperti Indometasin, naproksen, dan sulindac memiliki Administrasi Makanan dan Obat-obatan (FDA). Biasanya dimulai terapi dalam 24 jam sejak serangan dimulai dan lanjutkan sampai resolusi sempurna (biasanya 5-8 hari).
- Kortikosteroid

Kemanjuran kortikosteroid setara dengan NSAID dapat digunakan secara sistemik atau dengan injeksi intraartikular (IA). Terapi sistemik diperlukan jika serangan terjadi polyarticular. (Dipiro et al., 2015)



Bagan 2. 1 Algoritma untuk pengelolaan serangan gout akut



Bagan 2.2 Algoritma untuk pengelolaan hiperurisemias pada gout