

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan disajikan tentang teori yang menunjang penelitian meliputi:

- 1) *Gout Arthritis* 2) Nyeri 3) Terapi relaksasi genggam jari 4) Kerangka Teori 5) Kerangka Konsep 6) Hipotesis Penelitian

2.1. Konsep Dasar *Gout Arthritis*

2.1.1. Pengertian *Gout Arthritis*

Penyakit asam urat atau *gout arthritis* adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh akumulasi kristal *monosodium urate* di dalam tubuh. Akumulasi kristal ini berlangsung karena peningkatan kadar asam urat dalam darah (*hiperurisemia*), sehingga apabila kadarnya melebihi batas normal dapat memicu terjadinya *gout arthritis* (Dungga, 2022).

Asam urat tergolong ke dalam kelompok penyakit degeneratif yang menyerang sistem persendian dan umumnya terjadi di masyarakat, khususnya pada kelompok usia lanjut (Irdiansyah et al., 2022). *Gout arthritis* menyerang area sendi akibat tingginya kadar asam urat dalam darah yang menyebabkan akumulasi kristal urat pada sendi dan jaringan sekitarnya, akumulasi ini memicu respon inflamasi yang ditandai nyeri sendi. Nyeri yang muncul biasanya bersifat mendadak dan sering terjadi pada malam hari. Kondisi *hiperurisemia* sebagai penyebab *gout arthritis* terjadi karena peningkatan produksi asam urat maupun penurunan ekskresi asam urat dalam tubuh, faktor utama salah satunya adalah pola konsumsi

makanan tinggi purin (Rahmawati et al., 2022). Penyakit ini termasuk salah satu jenis inflamasi sendi yang dipicu oleh akumulasi kristal asam urat. Penyakit tersebut biasanya mengenai berbagai sendi, termasuk jari kaki, pergelangan kaki, lutut, serta ibu jari (Kemenkes RI, 2022).

2.1.2. Kadar Normal Asam Urat

Kadar normal asam urat darah tergantung usia dan jenis kelamin (RJ et al., 2023) :

1. Pria
 - a. Usia di bawah 60 tahun : 3,4-7,0 mg/dL
 - b. Usia di atas 60 tahun : 4,0-7,5 mg/dL
2. Wanita
 - a. Usia di bawah 60 tahun : 2,4-6,0 mg/dL
 - b. Usia di atas 60 tahun : 3,5-7,0 mg/dL

Berbagai faktor seperti fungsi ginjal, pola makan, pengobatan, serta kondisi kesehatan lain dapat mempengaruhi kadar tersebut.

2.1.3. Etiologi *Gout Arthritis*

Faktor penyebab *arthritis gout* meliputi asupan purin, alkohol, usia, obesitas, riwayat pengobatan, serta jenis kelamin. Pria menunjukkan prevalensi hiperurisemia serum asam urat lebih tinggi dibandingkan wanita, dengan awal kejadian *gout arthritis* sebelum usia 30 tahun lebih sering pada pria, namun insidensnya menjadi setara antar keduanya setelah mencapai usia 60 tahun (Widyanto, 2023).

Etiologi hiperurisemia menurut (Loihala et al., 2022), dibedakan menjadi dua kategori utama yakni gout primer yang berasal dari faktor intrinsik tubuh manusia, serta gout sekunder yang dipicu oleh penyebab ekstrinsik:

1. Primer

Penyebab primer ini terkait proses metabolisme intrinsik, meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami. Secara garis besar, hiperurisemia primer diduga berasal dari predisposisi genetik, *imbalance* hormonal yang mengganggu metabolisme termasuk ekskresi renal asam urat, atau disfungsi ginjal yang menghambat filtrasi serta eliminasi zat limbah tubuh.

2. Sekunder

Penyebab sekunder paling umum berasal dari pola makan tinggi purin, misalnya daging merah, jeroan, makanan laut, durian, kacang berlemak, dan sejenisnya. Hal ini menyebabkan lonjakan kadar purin yang melebihi kapasitas ekskresi ginjal. Kondisi semakin memburuk jika terdapat riwayat gangguan ginjal. Faktor lain penyebab hiperurisemia sekunder mencakup berbagai penyakit penyerta. Peningkatan purin juga bisa dipicu oleh kelainan hematologi seperti multiple myeloma, leukemia, pemberian diuretik, konsumsi alkohol berlebih, serta suplemen vitamin B12.

Selain itu, obesitas dan diabetes mellitus tidak terkontrol turut berkontribusi terhadap etiologi sekunder asam urat.

2.1.4. Faktor Resiko *Gout Arthritis*

1. Genetik

Faktor genetik maupun riwayat keluarga memiliki kontribusi yang signifikan dalam proses metabolisme individu. Hereditas merupakan pewarisan karakteristik dari orangtua ke keturunan. Produksi asam urat yang berlebih disebabkan oleh menurunnya kadar enzim HGPRT (*hypoxantine guanine phosphoribosyl transferase*) hingga 2-5% di bandingkan dengan nilai normal. Hasil perhitungan *Odd Ratio (OR)* menunjukkan individu dengan riwayat genetik *gout arthritis* mengalami resiko 6 kali lebih tinggi dibandingkan kelompok tanpa riwayat genetik tersebut (RJ et al., 2023).

2. Gender

Pria menunjukkan predisposisi lebih besar terhadap peningkatan kadar asam urat dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan oleh rendahnya hormon estrogen pada pria yang menghambat eksresi asam urat melalui urine. Meskipun demikian, risiko ini menyamai tingkat pada wanita pasca menopause (Amrullah et al., 2023). Wanita yang telah memasuki fase pasca menopause mengalami peningkatan kerentanan terhadap hiperurisemia, hal ini dipengaruhi oleh penurunan kadar hormon estrogen yang

mengakibatkan berkurangnya eliminasi asam urat melalui saluran urine. Penurunan konsentrasi hormon estrogen dalam sirkulasi darah menyebabkan penurunan kemampuan ginjal dalam mengekskresikan asam urat, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi asam urat yang menyebabkan peningkatan akumulasi kadar asam urat dalam darah (PUTRI, 2022).

3. Usia

Seiring bertambahnya usia, konsentrasi asam urat pada kelompok usia lanjut cenderung mengalami peningkatan, kondisi tersebut disebabkan oleh berbagai perubahan fisiologis seperti penurunan fungsi ginjal, gangguan kerja tubulus, serta berkurangnya kapasitas ekskresi. Selain itu, sistem muskuloskeletal mengalami degradasi fungsi, tulang kehilangan kandungan cairan dan menjadi lebih rapuh, faktor tersebut dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat pada lansia. Penuaan juga menyebabkan penurunan efisiensi mekanisme organ dan metabolisme tubuh secara keseluruhan, yang berdampak pada sintesis enzim serta hormon yang berperan dalam mekanisme eliminasi asam urat, seperti hormon estrogen dan enzim urikinase. Enzim urikinase bertanggung jawab mengkatalisis oksidasi asam urat diubah menjadi alantonin yang lebih mudah dikeluarkan dari tubuh mengalami penurunan aktivitas sejalan

dengan proses penuaan, gangguan enzim *in vivo* pada akhirnya memicu akumulasi kadar asam urat (Muhamat Efendi, 2022).

4. Makanan Tinggi Purin

Asupan makanan kaya purin seperti, kacang-kacangan, jeroan, babat, daging sapi, ayam, tahu, tempe, bayam serta jenis kacang lainnya berpotensi memicu naiknya kadar asam urat. Peningkatan kadar asam urat dapat menimbulkan rasa nyeri akibat deposisi kristal di persendian serta organ tubuh lain, penumpukan tersebut menyebabkan peradangan, sakit, dan rasa tidak nyaman pada sendi (RJ et al., 2023).

5. Obesitas

Obesitas menjadi salah satu prediktor risiko primer bagi hiperurisemia serta gangguan asam urat. Sel-sel adiposa memproduksi asam urat dalam jumlah yang tinggi hingga menghambat fungsi ginjal dalam mengekskresikan asam urat dari sistem tubuh. Akumulasi lemak berlebih turut memicu resistensi insulin, yang pada akhirnya menekan proses eliminasi asam urat melalui mekanisme renal. Kondisi ini menyebabkan kenaikan konsentrasi asam urat di dalam sirkulasi darah, sehingga memperbesar kemungkinan risiko *gout arthritis* (Widyanto, 2023).

6. Aktivitas Fisik

Gaya hidup sedentari atau minim olahraga berpotensi memperburuk predisposisi hiperurisemia. Kekurangan aktivitas fisik mendorong kenaikan berat badan serta obesitas keduanya faktor risiko utama. Lebih lanjut, rendahnya aktivitas mengganggu metabolisme energi dan performa ginjal, yang krusial dalam regulasi kadar asam urat sistemik (Pataky, M. W.; Young, W. F.; Nair, 2021).

7. Penyakit Terkait

Penyakit kronis seperti hipertensi, gagal ginjal, dan diabetes melitus kerap berasosiasi dengan peningkatan konsentrasi asam urat. Sebagai contoh, hipertensi memicu perubahan arteriol renal yang membatasi perfusi ginjal serta kapasitas ekskresi urat. Gagal ginjal secara langsung menghambat eliminasi urat, sedangkan diabetes mellitus sering menyertai resistensi insulin yang turut menaikkan kadar asam urat, meningkatkan kadar asam urat (Taffet, 2024).

8. Penggunaan Obat-obatan

Pemakaian obat diuretik mewakili faktor resiko penting dalam perkembangan *arthritis gout*. Obat diuretik memiliki kecenderungan meningkatkan reabsorpsi asam urat di tubulus renal, yang mengakibatkan kondisi hiperurisemia. Dosis rendah aspirin yang sering direkomendasikan untuk perlindungan kardiovaskular turut menyebabkan peningkatan ringan kadar asam urat pada lansia. Selain

itu, hiperurisemia ditemukan pada pasien yang mengonsumsi pirazinamid, etambutol, serta niasin (Widyanto, 2023).

9. Minuman beralkohol

Konsumsi alkohol dalam jangka panjang dan berlebih berpotensi mengganggu fungsi ginjal dan menyebabkan penurunan kinerja secara progresif hingga kerusakan permanen. Ketidakmampuan ginjal dalam mengekskresikan kelebihan asam urat dari tubuh akibat disfungsi ini sering kali memicu kondisi hiperurisemia. Lebih dari itu, kebiasaan minum alkohol secara eksekif tidak hanya memunculkan hiperurisemia, tetapi juga menimbulkan komplikasi kesehatan jangka panjang (Widyanto, 2023).

2.1.5. Gambaran & Manifestasi Klinis

Menurut (Widyanto, 2023) mengidentifikasi empat tahap perkembangan klinis *gout arthritis* yaitu sebagai berikut:

1. Asimptomatik *gout arthritis*

Fase awal hiperurisemia bersifat asimptomatik atau tanpa gejala klinis. Kondisi tersebut bisa berlangsung dalam jangka waktu panjang serta ditandai oleh akumulasi asam urat di jaringan yang terjadi tanpa menimbulkan gejala klinis. Pada fase tersebut, upaya difokuskan pada penurunan kadar asam urat darah melalui modifikasi pola konsumsi makanan maupun perubahan pola hidup.

2. Akut *gout arthritis*

Pada tahap ini, inflamasi sendi berkembang secara akut dan cepat dalam durasi singkat. Pasien sering mengalami gejala radang sendi secara mendadak saat bangun tidur disertai rasa sakit hebat yang menghambat mobilitas. Biasanya, inflamasi menyerang satu sendi tunggal di ekstremitas superior atau inferior (*monoartikular*) dengan keluhan dominan berupa nyeri menusuk, pembengkakan hangat, eritema, serta manifestasi sistemik seperti demam, menggigil, dan kelelahan. Sekitar 50% kasus serangan *arthritis gout* terjadi di sendi metatarsophalangeal pertama (MTP-1), yang dikenal sebagai podagra. Jika tidak ditangani, serangan dapat berkembang menjadi poliartikular, melibatkan sendi lain seperti lutut, pergelangan kaki, atau sendi jari tangan, dan seterusnya. Meskipun serangan menimbulkan rasa sakit yang intens, biasanya kondisi ini dapat mereda secara spontan dalam waktu beberapa hari saja. Pasca-serangan, muncul periode bebas gejala yang dikenal sebagai fase interkritis.

3. Interkritikal *gout*

Pasca-episode akut, pasien memasuki periode jeda tanpa gejala klinis yang bersifat asimtomatik, dikenal sebagai fase interkritis. Meskipun tidak ada tanda-tanda klinis, pemeriksaan aspirasi sendi sering mengungkap kristal urat mengindikasikan kelanjutan proses inflamasi atau akumulasi asam urat secara subklinis. Situasi ini berpotensi berulang satu

atau lebih kali per tahun, atau bahkan berlangsung hingga 10 tahun tanpa serangan akut.

4. *Gout Kronik tofaceous*

Stadium ini biasanya melibatkan pembentukan tofi dengan karakter poliartikular. Tofi muncul selama perjalanan *gout arthritis* kronis akibat rendahnya kelarutan asam urat. Struktur ini tampak sebagai massa keras berisi bubuk kapur sejenis, yang terdiri dari endapan kristal monosodium urat. Kemunculan tofi menyebabkan destruksi sendi serta tulang sekitarnya. Lokasi umum yang terserang mencakup *bursa olecranon*, *tendon achilles*, *regio ekstensor antebrachii*, *bursa infrapatellar*, dan *helix auris*. Tofi berpotensi mengalami resolusi jika terapi diberikan secara dini. Untuk tofi berukuran besar, eksisi kirurgis dapat dipertimbangkan meskipun hasilnya sering suboptimal. Pada fase ini, tofi kerap berkaitan dengan penyakit ginjal kronis. Tofi sulit dibedakan dari nodul *rheumatoid arthritis*, sehingga diperlukan evaluasi klinis mendalam untuk mendiagnosis gout kronis secara akurat.

2.1.6. **Diagnosis Gout Arthritis**

Menurut kriteria diagnosis dari *American Rheumatism Association* (ARA) seperti dikutip dalam (Widyanto, 2023), diagnosis asam urat ditegakkan jika pasien memenuhi salah satu atau beberapa kriteria berikut:

1. Ditemukan kristal monosodium urat (MSU) pada cairan sinovial sendi.

2. Dikonfirmasi adanya kristal MSU pada tofi melalui analisis kimiawi dan pemeriksaan mikroskopik dengan cahaya polarisasi
3. Memenuhi 6 dari 12 kriteria di bawah ini :
 - a. Riwayat lebih dari satu episode artritis akut.
 - b. Puncak inflamasi tercapai dalam 24 jam pertama gejala/serangan datang.
 - c. Eritema pada sendi yang terlibat.
 - d. Nyeri atau pembengkakan pada sendi metatarsophangeal.
 - e. Serangan nyeri satu sisi pada sendi metatarsophalangeal.
 - f. Serangan nyeri satu sisi pada sendi tarsal (jari kaki).
 - g. Keberadaan tofus (endapan natrium urat berbentuk massa tidak beraturan) di kartilago artikular atau kapsul sendi.
 - h. Hiperurisemia dengan kadar asam urat serum ≥ 7 mg/dL.
 - i. Pembengkakan sendi asimetris pada radiografi.
 - j. Kista subkortikal tanpa erosi pada radiografi.
 - k. Kultur cairan sendi negatif. Pembengkakan, eritema, panas, serta nyeri hebat pada sendi metatarsophalangeal ibu jari kaki (podagra) merupakan tanda klasik gout. Kondisi ini dapat menyerupai artritis septik, tetapi tanpa indikasi infeksi sistemik, dan kadar asam urat serum sering kali meningkat.

2.1.7. Pemeriksaan Penunjang *Gout Arthritis*:

Berikut merupakan beberapa pemeriksaan penunjang untuk diagnosis arthritis gout sebagaimana diuraikan dalam buku (Aspirani, 2014) yang dikutip oleh (Astria, 2021):

1. Tes kadar asam urat darah menggunakan alat dengan rentang normal umumnya 3,5–7,2 mg/dL, tetapi pada pasien *gout arthritis* atau hiperurisemia, nilai melebihi 7,0 mg/dL pada pria dan 6,0 mg/dL pada wanita.
2. Pengukuran serum asam urat yang biasanya >7,5 mg/dL, menandakan hiperurisemia akibat peningkatan produksi atau gangguan ekskresi asam urat.
3. Hitung leukosit mengalami peningkatan yang signifikan hingga 20.000/mm³ selama fase akut, sementara pada periode asimtomatik tetap dalam batas normal 5.000–10.000/mm³.
4. *Urine specimen* 24 jam untuk mengevaluasi produksi dan ekskresi asam urat; ekskresi normal berkisar 250–750 mg/hari. Peningkatan produksi asam urat tergambar dari volume urin yang lebih tinggi, sedangkan <800 mg/24 jam pada hiperurisemia serum mengindikasikan defek ekskresi. Pasien diinstruksikan mengumpulkan seluruh urin sambil membuang feses atau tisu toilet terpisah, diet purin standar direkomendasikan, meskipun diet rendah purin kadang diindikasikan.

5. Radiografi sendi yang terlibat menunjukkan tidak ada perubahan pada tahap awal, tetapi pada perkembangan progresif muncul area punched-out lesion pada tulang subkondral di bawah sinovia sendi.

2.1.8. Komplikasi *Gout Arthritis*

Komplikasi *arthritis gout* seringkali kurang dikenali oleh masyarakat luas. Sebagaimana dijelaskan (Sapti, 2019) dalam (Okayanti, 2021), berikut komplikasi yang terjadi akibat tingginya kadar asam urat:

1. Destruksi sendi

Gout arthritis dianggap mengkhawatirkan oleh banyak orang karena berpotensi merusak sendi dan mengubah postur tubuh. Akibat hiperurisemia, kerusakan dapat menimpa sendi tangan atau kaki, di mana kristalisasi asam urat mengganggu struktur sendi. Penyumbatan kristal ini menyebabkan kekakuan serta deformitas tidak simetris pada jari tangan dan kaki. Namun, yang paling ditakuti pasien bukanlah deformitasnya, melainkan nyeri persisten yang menyertainya.

2. Terbentuk tofi

Tofi terbentuk akibat akumulasi kristal monosodium urat monohidrat (MSUM) di sekitar sendi yang rentan mengalami serangan akut atau timbul di kartilago artikular, sinovia, bursa, serta tendon. Di luar sendi, tofi juga dapat muncul di jaringan lunak, miokardium, katup mitral jantung, retina, maupun laring. Secara klinis, tofi tampak sebagai nodul pucat yang teraba di *helix auris*, ekstensor antebrachii dekat siku,

hallux, *bursa prepatellar*, serta tendon *achilles*. Tofi baru terdeteksi pada kadar asam urat 10–11 mg/dL, dan menjadi sangat agresif jika >11 mg/dL. Tanpa pengendalian hiperurisemia, tofi membesar sehingga merusak sendi dan mengganggu fungsinya. Tofi juga berisiko ulserasi dengan eksudat kental berupa bubuk MSU, adanya tofi mengindikasikan deposisi natrium urat di ginjal.

3. Batu Ginjal

Hiperurisemia darah memicu kristalisasi asam urat di ginjal, membentuk batu ginjal yang menyebabkan kolik renal hebat saat melewati traktus urinarius. Tanpa penanganan, kondisi ini dapat memicu infeksi saluran kemih atau progresi ke gagal ginjal

4. Gagal Ginjal

Akumulasi kronis asam urat merusak parenkim ginjal (nefropati urat), yang berpotensi berkembang menjadi gagal ginjal dengan penurunan kemampuan filtrasi limbah darah. Pada stadium akhir memerlukan intervensi seperti hemodialisis atau transplantasi.

5. Penyakit Kardiovaskular

Hiperurisemia berhubungan erat dengan risiko lebih tinggi hipertensi, aterosklerosis, serta infark miokard. Kadar asam urat tinggi memicu inflamasi dan cedera endotel vaskular, yang mempercepat patogenesis penyakit jantung dan pembuluh darah.

2.1.9. Patofisiologi *Gout Arthritis*

Menurut *American College of Rheumatology* (2012) dalam (Loihala et al., 2022) kadar normal konsentrasi serum asam urat pada pria dewasa <7 mg/dL dan wanita <6 mg/dL. *Gout arthritis* bermula dari hiperurisemia, kondisi peningkatan kadar asam urat dalam darah yang dipicu produksi berlebih, defisiensi ekskresi ginjal, atau gabungan faktor tersebut. Proses kristalisasi dimulai terjadi ketika kadar asam urat melebihi titik kelarutan sekitar 6,8 mg/dL, dengan risiko presipitasi semakin tinggi pada kadar yang lebih tinggi. Endapan kristal monosodium urat terjadi di kartilago, sinovium, bursa, tendon, dan jaringan periartikular akibat peningkatan kadar plasma asam urat.

Kristal monosodium urat cenderung presipitasi di sendi perifer seperti metatarsophalangeal-1 (MTP-1) atau hallux karena suhu lokal rendah yang mengurangi solubilitas ditambah trauma mikro rekuren. Kristal tersebut dilapisi protein seperti imunoglobulin G (IgG) yang memicu aktivasi imun. Neutrofil berpindah ke tempat deposisi kristal melalui mekanisme kemotaksis, kemudian melakukan fagositosis terhadap kristal membentuk fagolisosom. Sifat kristal yang tajam dan insolubil merusak membran lisosom, melepaskan enzim lisosomal serta mediator inflamasi ke sinovia, sehingga menimbulkan inflamasi akut dengan nyeri intens, eritema, panas, edema, dan limitasi fungsi sendi. Serangan umumnya monoartikular dan mencapai puncak dalam waktu 24 jam.

Perjalanan klinis gout terdiri atas hiperurisemia asimptomatik, gout akut, periode interkritikal, dan *gout* kronis tofaseus. Hiperurisemia asimptomatik ditandai dengan peningkatan kadar asam urat tanpa manifestasi klinis. Gout akut muncul mendadak dan paling sering mengenai sendi MTP-1, meski sendi lain seperti pergelangan kaki dan lutut juga rentan, demam ringan bisa menyertai. Fase interkritikal adalah fase bebas gejala di antara dua serangan. Serangan kedua umumnya terjadi dalam rentang 6 bulan hingga 2 tahun setelah serangan pertama. Gout tofus kronis timbul dari serangan rekuren tak terkendali, ditandai tofi sebagai akumulasi kristal monosodium urat dalam jaringan granulosomatosus di jari, *olekranon*, *knee*, *helix auris*, dan *achilles*. Stadium akhir menimbulkan destruksi sendi permanen, deformitas, nefrolitiasis urat, serta kontribusi terhadap *chronic kidney disease*.

2.1.10. Penatalaksanaan *Gout Arthritis*

Menurut (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2020), penatalaksanaan *gout arthritis* mencakup penatalaksanaan farmakologis dan non-farmakologis sebagai berikut:

A. Terapi farmakologi

1. Serangan akut

Penatalaksanaan *gout arthritis* dibedakan menjadi fase akut dan kronis. Pada serangan akut, aspirin dikontraindikasikan karena kompetisi ekskresi dengan asam urat yang berpotensi

memperburuk kondisi. Pemilihan antara NSAID atau kolkisin bergantung pada status komorbiditas pasien dan konkomitan obat lain. Obat yang menurunkan kadar asam urat serum (seperti allopurinol dan obat urikosurik : probenesid dan sulfinpirazon) dikontraindikasikan pada fase akut. Pilihan terapi untuk serangan akut meliputi:

a. NSAID

NSAID menjadi pilihan utama efektif untuk gout akut, dengan *outcome* optimal jika dosis terapeutik dicapai dalam 24-48 jam awal sampai resolusi nyeri. Indometasin sering direkomendasikan dengan dosis inisial 75–100 mg/hari, dosis ini kemudian diturunkan setelah 5 hari bersamaan dengan meredanya gejala. Efek sampingnya antara lain pusing dan gangguan saluran pencernaan, yang kemudian akan sembuh saat dosis dikurangi. NSAID lain yang umum digunakan antara lain:

- a. Naproxen : awal 750 mg, *maintenance* 250 mg 3 kali/hari
- b. Piroxicam : awal 40 mg, lanjut 10-20 mg/hari
- c. Diclofenac : awal 100 mg, kemudian 50 mg 3 kali/hari selama 48 jam. Selanjutnya 50 mg 2 kali/hari selama 8 hari.

b. *COX-2 Inhibitor*

Etoricoxib adalah inhibitor COX-2 tunggal yang direkomendasikan untuk gout akut. Obat ini efektif meski mahal, dan lebih unggul bagi pasien intoleran terhadap efek gastrointestinal NSAID non-selektif, dengan risiko ulkus gastrointestinal superior yang lebih rendah.

c. *Colchicine*

Colchicine merupakan pilihan spesifik dan efektif untuk gout akut, tetapi kurang diminati dibanding NSAID karena awal kerjanya lebih lambat dan efek samping lebih sering dijumpai.

d. Steroid

Injeksi steroid ke dalam sendi efektif menyelesaikan serangan akut secara cepat pada kasus monoartikular atau oligoartikular. Akan tetapi, diagnosis banding antara artritis septik dan gout akut harus dilakukan secara teliti, sebab pemberian steroid intra-artikular berpotensi memperburuk infeksi yang mendasari.

2. Serangan kronis

Pilihan obat untuk pasien dengan serangan kronis meliputi:

a) Allopurinol

Allopurinol mengurangi sintesis asam urat melalui inhibisi *Enzim Xantin Oksidase*. Pada pasien dengan fungsi ginjal normal, dosis awal maksimal 300 mg/hari. Respon terhadap obat ini dapat terlihat sebagai penurunan kadar asam urat dalam serum pada 2 hari setelah terapi dimulai dan maksimum setelah 7- 10 hari, kemudian asam urat dalam serum dicek setelah 2-3 minggu penggunaan allopurinol untuk meyakinkan turunnya kadar asam urat.

b) Obat urikosurik

Kebanyakan pasien dengan hiperurisemia yang sedikit mengekskresikan asam urat dapat diterapi dengan harus obat urikosurik. Urikosurik seperti probenesid (500 mg sampai 1 gram 2 kali/hari) dan sulfinpirazon (100 mg 3-4 kali/hari) merupakan alternatif allopurinol. Urikosurik dihindari pada pasien nefropati urat yang memproduksi asam urat berlebihan, obat ini juga tidak efektif pada pasien dengan fungsi ginjal yang buruk (klirens kreatinin).

B. Terapi Nonfarmaologi

Pola makan *gout arthrtitis*, menekankan penghindaran sumber purin tinggi seperti jeroan, ikan sarden, makanan kalengan, ragi, tape, dan alkohol. Batasi kacang, daging, bayam, dan kangkung, daun

pepaya, asparagus, jamur. Tingkatkan hidrasi (> 2 liter/hari) dan kurangi lemak seperti margarin, mentega dan gorengan, karena lemak dapat menghambat eliminasi urat (Ali Khomsam & Yuni Harlinawati, 2022).

Studi oleh (Modesta Ferawati & Winarianti, 2022), menyebutkan bahwa pengaruh terapi relaksasi genggam jari lebih berpengaruh daripada terapi rendam air hangat. Secara fisiologis, stimulasi saraf perifer di jari diteruskan ke sistem saraf sentral, memicu sekresi endorfin sebagai analgesik endogen yang menekan persepsi nyeri. Teknik ini juga merelaksasi otot, meningkatkan perfusi darah, serta mengurangi ketegangan dan inflamasi sendi.

Beberapa kajian mengonfirmasi manfaat metode ini, riset (Rahmawati et al., 2022) membuktikan bahwa relaksasi pada ekstremitas termasuk genggam jari menurunkan intensitas nyeri serta meningkatkan fungsi aktivitas pada pasien gangguan sendi. Penelitian serupa menegaskan efektivitasnya dalam meredakan nyeri muskuloskeletal melalui relaksasi, peningkatan sirkulasi, dan menurunkan spasme otot.

Aplikasi teknik ini sederhana pasien menggenggam jari tangan secara berurutan selama 3–5 menit dengan pernapasan dalam lambat. Setiap genggaman menghasilkan relaksasi emosional-fisik yang

berbeda, dan berkontribusi pada pengurangan stres dan nyeri secara holistik menyeluruh (Larasati & Hidayati, 2022).

2.2. Konsep Nyeri

2.2.1. Definisi Nyeri

Nyeri merupakan pengalaman sensorik dan emosional yang bersifat tidak menyenangkan yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual maupun potensial atau yang diinterpretasikan demikian (Bahrudin, 2018). *International Association for the Study of Pain* menekankan bahwa nyeri tidak hanya manifestasi fisik, melainkan mencakup dimensi emosional dan persepsi subjektif individu terhadap kondisi tersebut (IASP, 2020).

Nyeri merupakan sensasi multidimensi dengan intensitas ringan hingga berat dengan karakteristik tumpul, terbakar dan tajam, penyebaran superfisial, *visceral* atau lokal serta durasi akut, rekuren atau persisten yang bervariasi berdasarkan etiologi (Ni Wayan Rahayu, 2023).

Nyeri muncul dari trauma jaringan, inflamasi, maupun disfungsi saraf. Stimulus ditangkap nosiseptor lalu ditransmisikan melalui saraf ke otak untuk diproses sebagai sensasi nyeri sering disertai respons fisiologis seperti takikardia, hipertensi, alterasi respirasi, serta reaksi emosional berupa ansietas atau kecemasan (Potter & Perry, 2021; Smeltzer & Bare, 2020).

Secara fisiologis, nyeri memiliki fungsi protektif sebagai mekanisme pertahanan tubuh. Nyeri memberikan sinyal peringatan terhadap adanya kerusakan jaringan sehingga individu terdorong untuk menghindari stimulus yang berbahaya. Namun pada kondisi tertentu seperti nyeri kronis, sensasi nyeri dapat menetap meskipun penyebab awalnya telah hilang dan berpotensi mengganggu aktivitas serta kualitas hidup individu (Kozier et al., 2020).

Selain aspek fisiologis, nyeri juga dimodulasi oleh faktor psikologis, sosial, dan budaya. Persepsi individu terhadap nyeri dapat berbeda-beda tergantung pada pengalaman sebelumnya, tingkat kecemasan, makna nyeri bagi individu, serta dukungan sosial yang dimiliki (Potter & Perry, 2021).

2.2.2. Teori Nyeri

Teori nyeri merupakan konsep penting yang digunakan untuk menjelaskan mekanisme terjadinya nyeri dalam tubuh manusia. Berbagai teori telah dikembangkan oleh para ahli untuk memahami bagaimana stimulus nyeri diterima, dihantarkan, dan dipersepsikan (Suwondo et al., 2017).

1. Teori Spesivitas

Teori spesivitas diperkenalkan oleh Max Von Frey yang mengemukakan bahwa nyeri adalah sensasi berbeda yang memiliki reseptor khusus yakni *nociceptor*. Reseptor tersebut mendeteksi

stimulus destruktif jaringan dan mengirimkan sinyal melalui jalur saraf tertentu menuju untuk diinterpretasikan sebagai nyeri. Teori ini membedakan nyeri dari sensasi lain karena memiliki jalur dan mekanisme yang spesifik. Meski demikian, teori tersebut belum mampu mengakomodasi modifikasi persepsi nyeri oleh faktor psikologis dan emosional.

2. Teori Pola (*Pattern theory*)

Teori pola diperkenalkan oleh Goldscheider pada tahun 1898. Teori ini menjelaskan bahwa nyeri terjadi karena adanya pola stimulus pada sistem saraf, bukan karena reseptor spesifik. Intensitas dan frekuensi rangsangan yang tinggi pada reseptor menghasilkan pola impuls tertentu yang diteruskan ke sistem saraf sentral, lalu diinterpretasikan otak sebagai sensasi nyeri. Dalam kasus *causalgia*, nyeri fantom, atau *neuralgia*, stimulasi persisten memicu hipersensitivitas saraf, sehingga stimulus lemah pun memicu persepsi nyeri.

3. Teori Gerbang Kontrol (*Gate Control Therapy*)

Teori Gerbang Kontrol, yang dikembangkan oleh Melzack dan Wall tahun 1965, menguraikan modulasi nyeri di tingkat sumsum spinal sebelum mencapai otak. Konsep ini mengusulkan adanya "pintu gerbang" di sumsum tulang belakang yang mengatur akses impuls nyeri ke pusat saraf. Gerbang tersebut dikontrol oleh serat aferen besar yang

membawa input non-nokiseptif (sentuhan/getaran) yang dapat menutup dan mengurangi persepsi nyeri. Sebaliknya, serat kecil nokiseptif membukanya guna memperkuat sensasi. Teori ini menjelaskan efektifitas manuver non-nokiseptif seperti menggosok area cedera, yang menekan gerbang nyeri di sumsum spinal.

4. **Teori Neuromatrix**

Teori *Neuromatrix* diperkenalkan oleh Melzack tahun 1990, memandang nyeri sebagai output interaksi rumit di otak, bukan hanya respons terhadap rangsangan fisik. Menurut teori ini, otak membentuk pengalaman nyeri melalui jaringan neuron yang disebut "*neuromatrix*," yang melibatkan beberapa area otak termasuk korteks sensorik, sistem limbik, dan korteks prefrontal. Teori ini menekankan bahwa pengalaman nyeri dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti persepsi, emosi, dan kognisi. *Neuromatrix* ini membentuk pengalaman nyeri berdasarkan integrasi informasi dari berbagai sumber, termasuk sinyal sensorik, keadaan emosional, dan pengalaman sebelumnya. Dengan demikian, nyeri bukan hanya hasil dari kerusakan jaringan tetapi juga merupakan produk dari pemrosesan kompleks di otak (Melzack, 2022)

5. **Teori Biopsikososial**

Nyeri teori biopsikososial, dikembangkan oleh George Engel pada tahun 1977, adalah pendekatan holistik yang menjelaskan bahwa nyeri dipengaruhi oleh interaksi antara faktor biologis, psikologis, dan sosial.

Faktor biologis mencakup aspek seperti kerusakan jaringan, peradangan, dan disfungsi sistem saraf. Faktor psikologis meliputi aspek seperti stres, kecemasan, dan depresi yang dapat mempengaruhi persepsi nyeri. Faktor sosial melibatkan konteks sosial dan budaya, termasuk dukungan sosial dan pengalaman 34 budaya terkait nyeri (Engel, 1977). Teori ini menekankan bahwa manajemen nyeri yang efektif memerlukan pendekatan yang mempertimbangkan semua aspek ini, bukan hanya intervensi medis.

2.2.3. Klasifikasi Nyeri

1. Nyeri berdasarkan durasi

a. Nyeri Akut

Nyeri akut muncul secara mendadak dan umumnya berhubungan dengan kerusakan jaringan atau cedera. Karakteristik nyeri akut mencakup intensitas tajam dan kuat dengan durasi yang relatif singkat. Umumnya, nyeri akut mereda bersamaan dengan proses pemulihan. (Harris, A.; Johnson, R.; Wong, 2023)

b. Nyeri Kronis

Nyeri kronis didefinisikan sebagai sensasi nyeri yang bertahan lebih dari tiga bulan, bahkan setelah fase penyembuhan jaringan tuntas. Kondisi ini cenderung menetap dan berpotensi mengganggu kualitas hidup secara signifikan. Nyeri kronis dapat disebabkan oleh

berbagai kondisi seperti arthritis atau fibromyalgia (Woolf, C. J.& Salter, 2022). Nyeri kronis dibagi menjadi 2, yaitu :

- a) Nyeri maligna, umumnya timbul akibat progresi penyakit yang mengancam nyawa atau efek pengobatannya, seperti nyeri pada kanker.
- b) Nyeri nonmaligna, bersifat tidak mengancam jiwa dan berlangsung tidak lebih lama dari waktu penyembuhan yang diharapkan. *Low back pain*, sebagai penyebab utama disabilitas serta kehilangan produktivitas kerja, termasuk dalam kelompok ini.

2. Nyeri Berdasarkan Sumber

a. Nyeri Somatik

Nyeri somatik muncul akibat trauma atau iritasi struktur somatik seperti kulit, otot, sendi, dan tulang. Sensasi ini umumnya terlokalisasi dengan baik dan jelas. Nyeri somatik terbagi menjadi superfisial (dari kulit dan subkutan) atau dalam (dari muskuloskeletal seperti otot dan sendi). Nyeri Somatik berasal dari kerusakan atau iritasi pada struktur jaringan tubuh seperti kulit, otot, sendi, dan tulang (McCaffery, M.& Pasero, 2023).

b. Nyeri *Visceral*

Nyeri *visceral* timbul dari struktur organ dalam tubuh, termasuk lambung, usus, beserta organ internal yang lain.

Karakteristiknya yang dominan adalah sifat tumpul serta penyebaran yang luas, sehingga pasien cenderung mengalami kesulitan dalam mempinpoint lokasi sakit secara presisi. Biasanya, nyeri *visceral* berhubungan erat dengan berbagai kondisi patologis, seperti kram abdomen, serangan kolik, maupun infeksi pada organ dalam. (Smith, J.; Brown, T.; Roberts, 2023).

c. Nyeri Neuropatik

Nyeri neuropatik timbul dari lesi atau gangguan saraf, mencakup perifer maupun sentral. Gejala khas meliputi sensasi burning, parestesia, atau hipestesia. Nyeri neuropatik terbagi menjadi dua jenis:

- a) Nyeri neuropatik perifer, berasal dari disfungsi saraf perifer seperti neuropati atau radikulopati
 - b) Nyeri neuropatik sentral, akibat lesi sistem saraf pusat seperti *multiple sclerosis*, atau cedera sumsum tulang belakang
- (Nguyen, T.; Adams, S.; Smith, 2022)

3. Nyeri Berdasarkan Sifatnya

- a) *Incedental pain*, bersifat episodik yang muncul sporadis kemudian mereda.
- b) *Steady pain*, nyeri konstan yang muncul persisten dengan durasi yang lama

- c) *Paroxymal pain*, nyeri yang dirasa berskala tinggi dan intens, bertahan 10- 15 menit, kemudian lenyap dan rekuren

4. Nyeri berdasarkan Intensitasnya

- a) Nyeri Ringan menimbulkan ketidaknyamanan minimal tanpa mengganggu rutinitas harian secara berarti, penanganannya bersifat non-farmakologis (Brown, K.; Adams, S.; Lee, 2022)
- b) Nyeri Sedang cukup mengganggu sehingga memerlukan analgesik ringan atau multimodal untuk pengendalian. Nyeri ini berdampak pada rutinitas harian sehingga butuh intervensi yang efektif (McCaffery, M.& Pasero, 2023)
- c) Nyeri Berat bersifat sangat intens, membatasi kemampuan individu untuk berfungsi secara normal, dan membutuhkan pemberian analgesik yang kuat dan manajemen medis kompeherensif (Smith, J.; Brown, T.; Roberts, 2023).

2.2.4. Fisiologi Nyeri

1. Reseptor Nyeri (*Nociceptors*) yaitu terminal aferen sensorik spesifik yang mendeteksi stimulus destruktif potensial. Jenis nosiseptor bervariasi menurut modalitas rangsangan:

a) *Nociceptors* Termal

Merespons suhu yang ekstrem seperti panas atau dingin yang berlebih, nosiseptor termal aktif saat suhu melewati batas normal yang dapat merusak jaringan (Smith, J.; Brown, T.; Roberts, 2023).

b) *Nociceptors* Mekanik

Merespons deformasi mekanik intens seperti tusukan atau benturan yang merusak jaringan (Nguyen, T.; Adams, S.; Smith, 2022).

c) *Nociceptors* Kimia

Disebut *nociceptors* kimiawi, merespons mediator iritatif seperti prostaglandin dan brankidin yang muncul saat inflamasi (Brown, K.; Adams, S.; Lee, 2022). Aktivasi terjadi saat stimulasi fisik, kimia, atau termal mencapai ambang batas dan memicu depolarisasi membran dan inisiasi transduksi impuls nyeri.

2. Transduksi dan Transmisi Sinyal Nyeri

1) Transduksi

Transduksi merupakan mekanisme biologis yang mengubah stimulus nyeri menjadi impuls listrik. Pada level reseptor, rangsangan yang bersifat merusak atau berpotensi menimbulkan kerusakan akan mengaktifkan *nociceptor* serta menyebabkan perubahan pada potensial membran. Impuls listrik yang terbentuk selanjutnya dihantarkan melalui serabut saraf menuju sistem saraf pusat.

2) Transmisi

Transmisi merupakan proses penghantaran impuls listrik dari *nociceptor* menuju medula spinalis hingga mencapai otak. Serabut saraf yang berperan dalam penghantaran nyeri terutama meliputi

serabut A-delta yang membawa sensasi nyeri tajam dan cepat, serta serabut C yang menghantarkan nyeri dengan karakter lambat dan tumpul (Harris, A.; Johnson, R.; Wong, 2023). Impuls nyeri yang dibawa oleh kedua jenis serabut tersebut masuk ke sumsum tulang belakang, kemudian diteruskan ke berbagai area otak melalui lintasan saraf tertentu, salah satunya adalah jalur spinotalamikus.

3. Modulasi Nyeri

Modulasi nyeri merupakan mekanisme regulasi dalam sistem saraf yang berfungsi mengubah dan mengendalikan impuls nyeri, baik dengan memperkuat maupun menurunkan intensitas persepsi nyeri. Pada tingkat medula spinalis, proses ini berlangsung melalui mekanisme inhibisi dan fasilitasi. Mekanisme inhibisi melibatkan neuron penghambat yang melepaskan neurotransmitter seperti serotonin dan norepinefrin, yang berperan dalam menekan transmisi impuls nyeri (McCaffery, M.& Pasero, 2023). Sementara itu, mekanisme fasilitasi melibatkan aktivitas neuron yang meningkatkan penghantaran impuls nyeri melalui pelepasan neurotransmitter seperti glutamat. Selain di tingkat spinal, modulasi juga terjadi pada tingkat otak, di mana berbagai struktur seperti korteks serebri dan sistem limbik berkontribusi dalam pemrosesan aspek emosional dan kognitif dari nyeri (Nguyen, T.; Adams, S.; Smith, 2022).

4. Persepsi Nyeri di Otak

Persepsi nyeri merupakan tahap ketika impuls nyeri yang telah

mencapai otak diolah dan dimaknai. Mekanisme ini melibatkan berbagai bagian otak, di antaranya korteks somatosensorik yang berfungsi menentukan lokasi serta karakteristik nyeri, dan sistem limbik yang berperan dalam aspek emosional dari pengalaman nyeri (Brown, K.; Adams, S.; Lee, 2022). Selain itu, korteks prefrontal turut berkontribusi dalam proses evaluasi kognitif serta penyesuaian respons perilaku terhadap nyeri, sehingga memengaruhi cara individu merespons dan mengelola nyeri (Smith, J.; Brown, T.; Roberts, 2023). Keseluruhan proses ini merupakan hasil interaksi yang kompleks antara berbagai area otak dalam mengintegrasikan informasi sensorik, emosional, dan kognitif terkait nyeri.

2.2.5. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Nyeri

Menurut (Ni Wayan Rahayu, 2023), nyeri adalah pengalaman subjektif yang kompleks yang dipengaruhi oleh beragam faktor yaitu:

a. Kelemahan

Kelemahan memperkuat persepsi terhadap nyeri dan menurunkan kemampuan untuk mengatasi masalah. Apabila kelemahan terjadi disepanjang waktu istirahat, persepsi terhadap nyeri akan lebih besar. Nyeri terkadang jarang dialami setelah tidur atau istirahat cukup.

b. Gender

Wanita umumnya menunjukkan sensitivitas nyeri lebih tinggi daripada pria, hal ini dipengaruhi biologis-psikologis serta fluktuasi hormonal. Estrogen bersifat pro-nosiseptif melalui sentral ke perifer, sementara progesteron menurunkan ambang nyeri sehingga wanita lebih rentan.

c. Usia

Usia memodulasi persepsi dan ekspresi nyeri. Anak sulit mengartikulasikan atau melokalisasi nyeri karena keterbatasan verbalisasi, sehingga bergantung pada interpretasi orang tua atau petugas kesehatan sedangkan dewasa dan lansia mampu menunjukkan variasi berbeda.

d. Genetik

Hereditas parental menentukan variabilitas sensitivitas nyeri melalui kombinasi alel. Gen dominan dari ayah-ibu membentuk predisposisi fisiologis-psikologis individu terhadap nyeri.

e. Aspek Psikologis

Aspek psikologis turut membentuk ekspresi perilaku dan persepsi nyeri. Prevalensi depresi serta ansietas lebih tinggi pada wanita mengindikasikan pengaruh gender terhadap skala nyeri (Novitayanti, 2023). Interpretasi makna nyeri memengaruhi intensitas dan kualitasnya, ansietas dapat memperburuk persepsi, sementara

nyeri memicu kecemasan. Reaksi emosional terhadap nyeri melibatkan *anterior cingulate cortex* dan *right ventrolateral prefrontal cortex* dengan sirkuit serotonin-noradrenergik memodulasi input sensorik, yang berpotensi memengaruhi bagaimana depresi serta terapi antidepresan berefek pada persepsi nyeri.

f. Riwayat pengalaman terdahulu

Riwayat nyeri berulang tanpa penanganan yang efektif dapat memicu ansietas atau fobia terhadap nyeri. Individu yang belum memiliki pengalaman nyeri sebelumnya cenderung menunjukkan persepsi nyeri yang lebih tinggi. Sebaliknya, pengalaman berulang dapat meningkatkan toleransi terhadap nyeri karena adanya familiaritas dengan sensasi dan strategi penanganannya.

2.2.6. Tanda dan Gejala Nyeri

Tabel 2. 1 Tanda&Gejala Nyeri (SDKI,2018)

Jenis Nyeri	Tanda dan Gejala	
	Mayor	Minor
1. Nyeri Akut	Subjektif: 1. Mengeluh Nyeri Objektif: 1. Tampak meringis 2. Bersikap Proktaktif(mis. waspada menghindari nyeri 3. Gelisah 4. Frekuensi nadi meningkat 5. Sulit tidur	Subjektif: - Objektif: 1. Tekanan darah meningkat 2. Pola napas berubah 3. Nafsu makan berubah 4. Proses berpikir terganggu 5. Menarik diri 6. Berfokus pada diri sendiri 7. Diaphoresis
2. Nyeri Kronis	Subjektif: 1.Mengeluh nyeri 2. Merasa Depresi (Tertekan) Objektif:	Subjektif: 1. Merasa takut mengalami cedera berulang Objektif:

1. Tampak meringis
2. Gelisah
3. Tidak mampu menuntaskan aktivitas

1. Bersikap Protektif menghindari nyeri
2. Waspada
3. Pola tidur berubah
4. Anoreksia

2.2.7. Pengkajian Nyeri

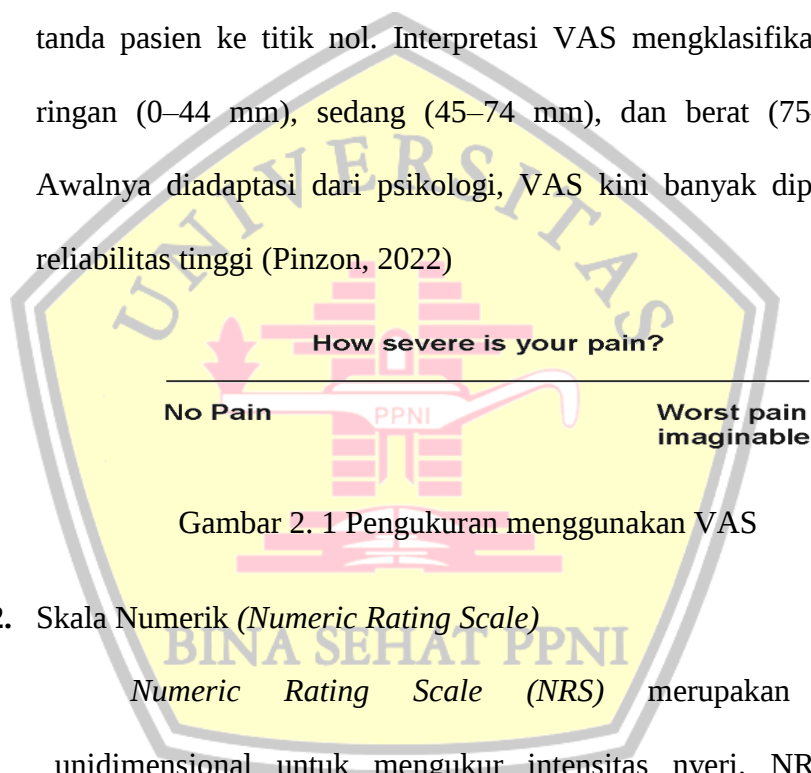
Tabel 2. 2 Pengkajian Nyeri

No.	Pengkajian	Deskripsi	Pertanyaan pengkajian
1.	Provokasi Incident (P)	Pengkajian untuk menentukan faktor penyebab nyeri	1. Faktor pemicu nyeri apa yang dialami? 2. Ada kondisi apa yang memperburuk/memperbaiki gejala? 3. Tindakan apa yang diambil saat nyeri muncul? 4. Apakah nyeri mengganggu pola tidur?
2.	Quality Of Pain (Q)	Pengkajian keluhan, termasuk deskripsi karakteristik nyeri yang dialami pasien	1. Dapatkah anda mendeskripsikan sifat nyeri? 2. Apakah sensasinya tajam, seperti diremas, menekan, membakar, kaku, kolik atau ditusuk?
3.	Region Refere	Pengkajian guna mengidentifikasi lokasi/distribusi keluhan nyeri	Apakah nyeri bersifat menyebar/fokus pada satu titik?
4.	Severity Scale Of Pain	Pengkajian seberapa jauh rasa nyeri yang dirasakan pasien	1. Bagaimana karakteristik nyerinya? 2. Nilai nyeri dalam skala 1-10 dengan 0 berarti tidak sakit dan 10 yang paling sakit?
5.	Time (T)	Berapa lama nyeri berlangsung, apakah bertambah buruk pada malam atau siang hari	1. Kapan sakit mulai muncul? 2. Apakah nyeri datang pelan/mendadak? 3. Apakah nyeri datang terus-terusan/sesekali? 4. Apakah pasien pernah berpengalaman nyeri sebelumnya. jika "iya" apakah intensitas atau karakternya identik/berbeda?

2.2.8. Penilaian Nyeri

1. *Visual Analogue Scale (VAS)*

Scale Analogue Visual (VAS) merupakan garis kontinu horizontal atau vertikal sepanjang 10 cm (100 mm) dibatasi ujung ekstrem: 0 (“tidak ada nyeri”) hingga 100 mm “nyeri paling hebat yang terbayangkan”. Pasien menandai sendiri posisi pada garis. Petugas mengukur jarak dari tanda pasien ke titik nol. Interpretasi VAS mengklasifikasikan nyeri ringan (0–44 mm), sedang (45–74 mm), dan berat (75–100 mm). Awalnya diadaptasi dari psikologi, VAS kini banyak dipakai berkat reliabilitas tinggi (Pinzon, 2022)

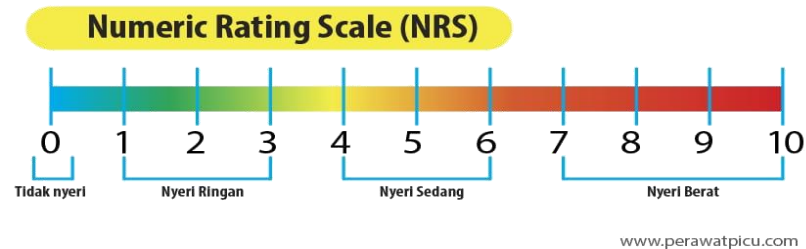


Gambar 2. 1 Pengukuran menggunakan VAS

2. Skala Numerik (*Numeric Rating Scale*)

Numeric Rating Scale (NRS) merupakan instrumen unidimensional untuk mengukur intensitas nyeri. NRS adaptasi numerik dari VAS dengan rentang 0–10, biasanya berbentuk garis dengan 11 poin: 0 “tidak sakit” hingga 10 “sakit terhebat yang bisa dibayangkan”. NRS cocok untuk evaluasi nyeri dengan pengukuran ulang ideal kurang dari 24 jam setelah pasca pengukuran pertama.

Penyampaian bisa verbal atau visual. Klasifikasi: ringan (1–3), sedang (4–6), berat (7–10) (Pinzon, 2022).



Gambar 2. 2 Pengukuran menggunakan NRS

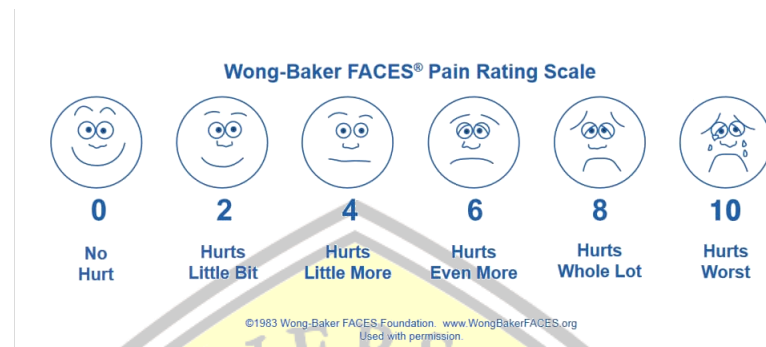
Keterangan :

- 0 : Tidak nyeri
- 1-3 : Nyeri ringan (Klien berkomunikasi lancar secara objektif)
- 4-6 : Nyeri sedang (Klien mendesis, menyeringai, mampu indikasi lokal, deskripsi nyeri, patuh intruksi)
- 7-9 : Nyeri berat (Klien tidak patuh intruksi tapi responsif, tunjuk lokasi nyeri, sulit deskripsi, tak mereda dengan reposisi/nafas dalam/distraksi)
- 10 : Nyeri sangat berat (Klien tidak mampu lagi berkomunikasi, agresif seperti memukul)

3. Wong-Baker Faces Pain Rating Scale

Pada anak-anak skala wajah dengan 6 ekspresi dapat diterapkan. Urutan wajah tersebut menggambarkan angka 0 “tidak sakit(wajah senang)” sampai dengan angka 5 “sakit hebat yang dapat dibayangkan

(wajah menangis)”. Versi revisi menyesuaikan ke skala 0–10 menggunakan 6 wajah guna selaras dengan VAS dan NRS. Penilaian: 0–2–4–6–8–10 (Pinzon, 2022).



Gambar 2. 3 Pengukuran menggunakan *Faces Pain Rating Scale*

2.2.9. Nyeri Sendi *gout arthritis*

Manifestasi klinis *gout arthritis* ditandai serangan akut monoartikular yang menyerang satu sendi. Penderita mengalami edema, eritema, nyeri intens, panas serta limitasi mobilitas sendi secara tiba tiba puncaknya kurang dari 24 jam (Zahroh & Faiza, 2018). Patogenesis melibatkan deposisi kristal MSU berbentuk jarum intra-artikular, memicu inflamasi akut dengan nyeri hebat di sendi yang terdampak (cahyo, 2020).

Peradangan pada sendi ditandai oleh munculnya pembengkakan, kemerahan, peningkatan suhu lokal, serta kekakuan pada area persendian (Nur, 2020). Nyeri merupakan suatu sensasi tidak menyenangkan yang dirasakan individu sebagai respons terhadap adanya perubahan patologis dalam tubuh. Meskipun demikian, karakteristik nyeri bersifat subjektif dan

dapat berbeda pada setiap individu, bahkan pada individu dengan kesamaan genetik seperti kembar identik. Nyeri sendi sendiri merupakan kondisi ketidaknyamanan yang timbul akibat berbagai gangguan pada persendian, yang umumnya meningkat seiring pertambahan usia serta beban aktivitas atau pekerjaan (Damanik & Ulandari, 2023).

Ketidakmampuan tubuh dalam mengeliminasi kristal asam urat secara optimal dari sendi dapat memicu terjadinya nyeri pada *gout arthritis*. Kondisi ini menyebabkan akumulasi kristal secara berlebihan yang kemudian mengendap di area persendian dan memicu proses inflamasi, yang ditandai dengan pembengkakan dan rasa nyeri. Nyeri yang dirasakan dapat berdampak pada penurunan kualitas hidup, karena aktivitas sehari-hari menjadi terganggu akibat keterbatasan pergerakan, sehingga produktivitas individu turut mengalami penurunan (Anuhazi, 2019).

2.2.10. Penatalaksanaan Medis

Pengelolaan nyeri mencakup pendekatan farmakologis dan non-farmakologis :

a. Penatalaksanaan farmakologi

Intervensi farmakologis umumnya melibatkan pemberian analgetic untuk meredakan nyeri intens yang berlangsung selama berjam-jam bahkan sampai berhari-hari. Analgetik terbagi tiga kategori: non-narkotik termasuk NSAID, opioid narkotik, serta

koanalgesik atau adjuvant (Paluwih et al., 2019). Pemberian analgesia mencakup *Patient-Controlled Analgesia (PCA)*, metode aman untuk nyeri onkologis, pasca-operasi, atau traumatik. Pasien diuntungkan melalui otonomi kontrol nyeri (Potter et al., 2019).

b. Penatalaksanaan nonfarmakologi

Penatalaksanaan terapi non farmakologis berfungsi komplementer terhadap medikasi guna mempercepat resolusi episode nyeri singkat. Penatalaksanaan non farmakologi merupakan tindakan Pendekatan ini memungkinkan perawat melakukan manajemen nyeri secara independen tanpa ketergantungan pada tenaga medis lain, berdasarkan penilaian dan otonomi profesional (Anggraini et al., 2022). Intervensi non-farmakologis meliputi relaksasi, pernapasan diafragma, distraksi, hipnoterapi, hypnobirthing, musikoterapi, pijat, akupunktur, kompres termal, TENS (*Transcutaneous electrical nerve stimulation*), serta teknik relaksasi progresif seperti muscle relaxation, genggam jari, meditasi, yoga, dan hipnosis.

2.3. Konsep Genggam Jari

2.3.1. Definisi Genggam Jari

Teknik *Jin Shin Jyutsu* merupakan teknik genggam jari. *Jin Shin Jyutsu* bentuk *akupresur* asal Jepang. Metode ini merupakan pendekatan sederhana yang memanfaatkan sentuhan jari dan telapak tangan beserta pengaturan napas untuk mengharmoniskan serta menyeimbangkan aliran

energi tubuh (Ramadina et al., 2020).

Pendekatan ini menghasilkan pemanasan pada titik masuk-keluar energi di meridian (jalur energi) yang terletak pada jari tangan, sehingga memicu respons refleksi spontan selama genggaman. Impuls rangsangan mengalir ke otak kemudian ke saraf organ yang terganggu dan melancarkan sumbatan energi. Teknik relaksasi genggaman jari memfasilitasi relaksasi holistik tubuh, pikiran, dan jiwa. Kondisi relaks tersebut secara alami merangsang sekresi endorfin sebagai analgesik endogen, sehingga meredakan nyeri (Indrawati & Arham, 2020).

2.3.2. Mekanisme Genggaman Jari

Genggaman jari dengan pengaturan napas (relaksasi) meredakan ketegangan fisik-emosional melalui pemanasan titik meridian (saluran energi) di jari tangan. Refleksi tangan memicu respons spontan saat digenggaman (Nanda & Rosyid, 2025). Jari dan telapak berperan menyinkronkan energi tubuh, ibu jari terkait kecemasan, telunjuk ketakutan, tengah amarah, manis kesedihan, kelingking rendah diri (Ramadina et al., 2020).

Teknik relaksasi melalui genggaman jari menghasilkan rangsangan yang diteruskan melalui serabut saraf aferen nonnosiseptif. Aktivasi serabut ini berkontribusi pada penutupan “gerbang nyeri”, sehingga impuls nyeri yang menuju korteks serebri dapat ditekan atau dikurangi

melalui mekanisme *counterstimulation* dari relaksasi dan genggam jari. Dengan demikian, intensitas nyeri dapat mengalami perubahan atau modulasi karena rangsangan relaksasi genggam jari yang lebih dominan dan lebih cepat mencapai otak. Selain itu, teknik ini juga berperan dalam membantu pengendalian emosi serta mengembalikan kondisi psikologis, sehingga tubuh menjadi lebih tenang dan rileks.

2.3.3. Manfaat Terapi

Manfaat teknik relaksasi genggam jari adalah untuk mengurangi ketegangan fisik dan emosi karena genggam jari akan mengalirkan semacam gelombang kejut atau listrik menuju otak yang kemudian akan diproses dengan cepat dan diteruskan menuju saraf pada organ tubuh yang mengalami gangguan, sehingga sumbatan di jalur energi menjadi lancar (Pinandita et al., 2012) dalam (Danilo Gomes de Arruda, 2021).

Menurut (Astutik & Kurlinawati, 2017) adapun manfaat teknik relaksasi genggam jari yaitu :

1. Memberikan rasa damai, fokus dan nyaman.
2. Memperbaiki aspek emosi.
3. Menurunkan kecemasan dan depresi.
4. Menurunkan rasa nyeri.

2.3.4. Tujuan Terapi

Relaksasi genggam jari dapat mengendalikan dan mengembalikan emosi yang akan membuat tubuh menjadi rileks. Teknik relaksasi genggam jari dapat membantu tubuh, pikiran, dan jiwa untuk mencapai relaksasi. Keadaan relaksasi secara alamiah akan memicu pengeluaran hormon endorfin, hormon ini merupakan analgesik alami dari tubuh sehingga nyeri akan berkurang (Prasetyo, 2010) dalam (Astutik & Kurlinawati, 2020).

2.3.5. Prosedur Pelaksanaan

Teknik relaksasi genggam jari dilakukan dengan menggenggam setiap jari 2-5 menit sambil menjaga ritme napas, lalu beralih ke jari berikutnya dengan durasi serupa (Muzakki et al., 2021)

Tahap Orientasi:

1. Berikan salam, peneliti memperkenalkan diri
2. Jelaskan tujuan, prosedur dan lamanya *treatment*/intervensi kepada responden
3. Kontrak waktu
4. Menanyakan persetujuan responden
5. Mengobservasi nyeri sebelum diberikan *treatment*

Tahap Kerja:

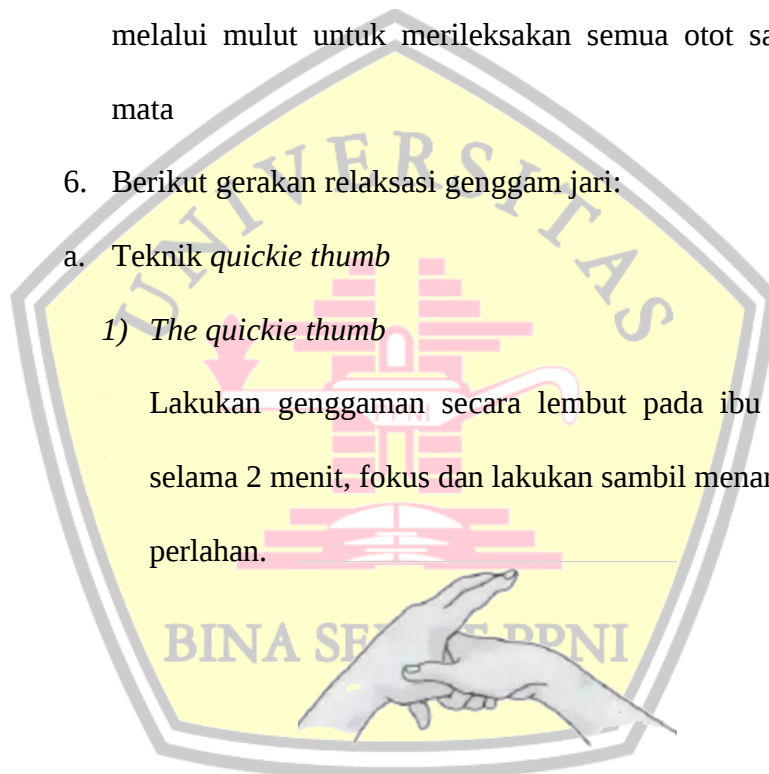
1. Cuci tangan

2. Berikan suasana lingkungan yang tenang
3. Bantu responden pada posisi yang nyaman atau posisi bersandar dan minta responden untuk bersikap tenang
4. Perawat atau peneliti meminta responden untuk merilekskan pikiran
5. Minta pasien menarik nafas dalam dan hembuskan perlahan melalui mulut untuk merileksakan semua otot sambil menutup mata
6. Berikut gerakan relaksasi genggam jari:

- a. Teknik *quickie thumb*

- 1) *The quickie thumb*

Lakukan genggaman secara lembut pada ibu jari, genggam selama 2 menit, fokus dan lakukan sambil menarik nafas secara perlahan.



Gambar 2. 4 *The quickie thumb*

- 2) *The quickie index finger*

Lakukan genggaman secara lembut pada jari telunjuk, genggam selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil menarik nafas dalam.



Gambar 2. 5 *The quickie index finger*

3) *The quickie middle finger*

Lakukan genggaman secara lembut pada jari tengah, genggam selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil menarik nafas dalam



Gambar 2. 6 *The quickie middle finger*

4) *The quickie ring finger*

Lakukan genggaman secara lembut pada jari manis, genggaman selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil menarik nafas dalam.



Gambar 2. 7 *The quickie ring finger*

5) *The quickie pinky finger*

Lakukan genggaman secara lembut pada jari manis, genggaman selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil menarik nafas dalam.

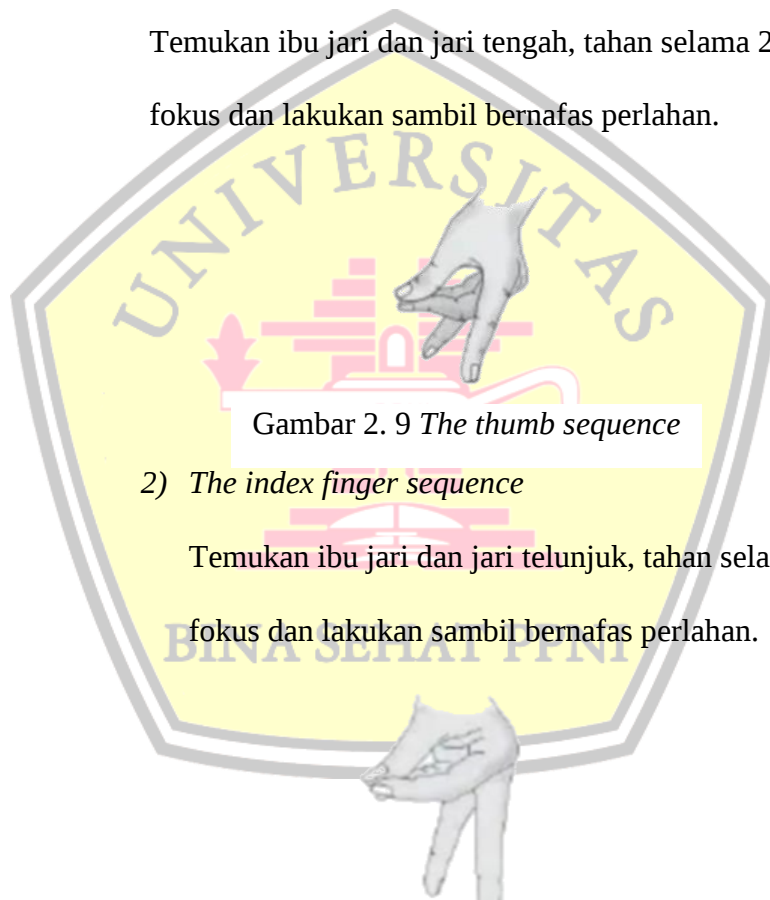


Gambar 2. 8 *The quickie pinky finger*

b. Teknik longer sequence

1) *The thumb sequence*

Temukan ibu jari dan jari tengah, tahan selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil bernafas perlahan.



Gambar 2. 9 *The thumb sequence*

2) *The index finger sequence*

Temukan ibu jari dan jari telunjuk, tahan selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil bernafas perlahan.



Gambar 2. 10 *The index finger sequence*

3) *The middle finger sequence*

Temukan ibu jari pada jari telunjuk, jari tengah, dan jari manis tahan selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil bernafas perlahan.



Gambar 2. 11 *The middle finger sequence*

4) *The ring finger sequence*

Temukan ibu jari pada jari tengah, dan jari manis tahan selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil bernafas perlahan.



Gambar 2. 12 *The ring finger sequence*

5) *The pinky finger sequence*

Temukan ibu jari pada jari manis, dan jari kelingking tahan selama 2-5 menit, fokus dan lakukan sambil bernafas perlahan.



Gambar 2. 13 *The pinky finger sequence*

6) Lakukan secara bergantian antara tangan kanan dan kiri

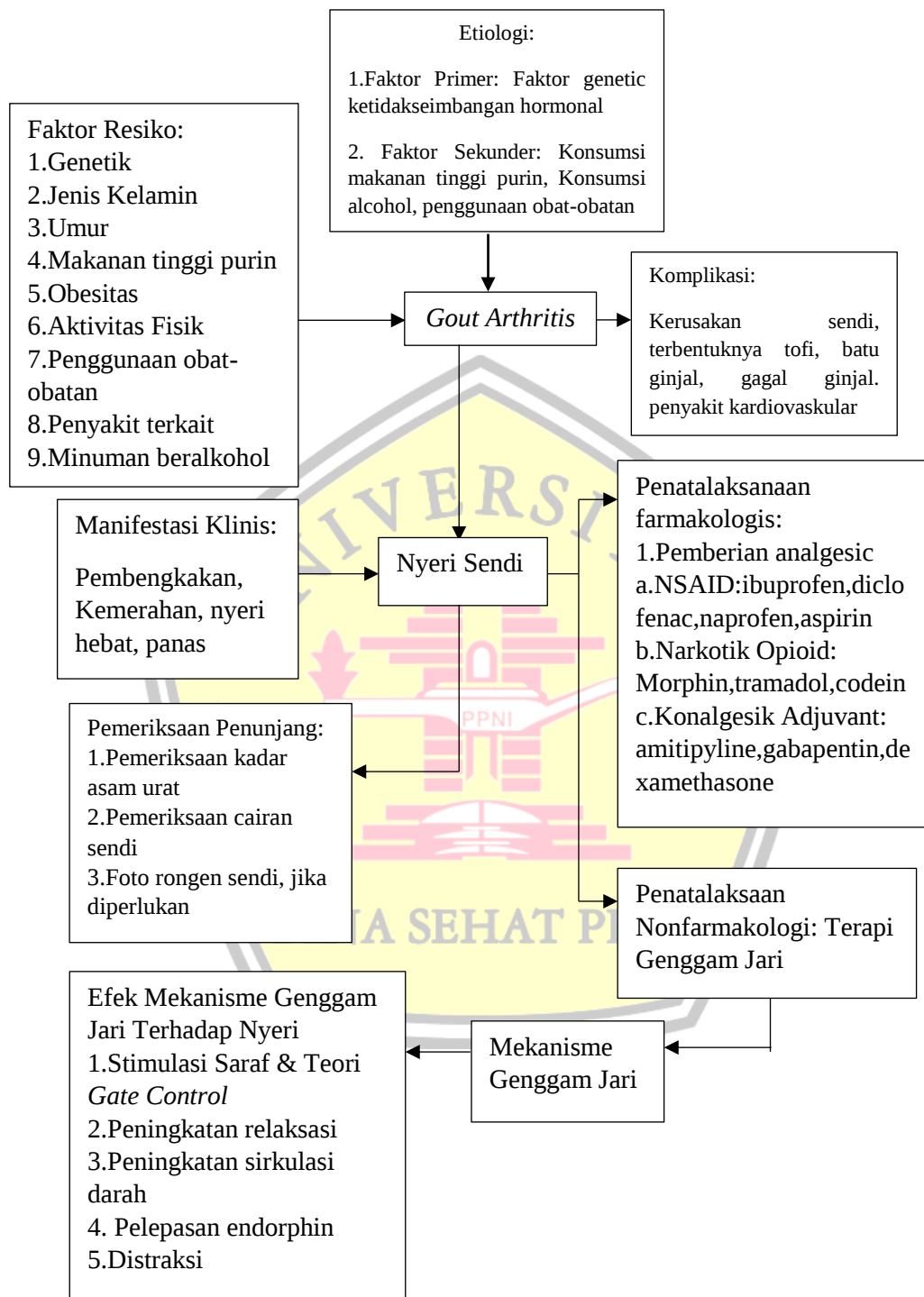
7) Lakukan satu kali sehari selama 3 hari

Tahap Terminasi:

1. Motivasi responden untuk mempraktekkan kembali teknik relaksasi genggam jari

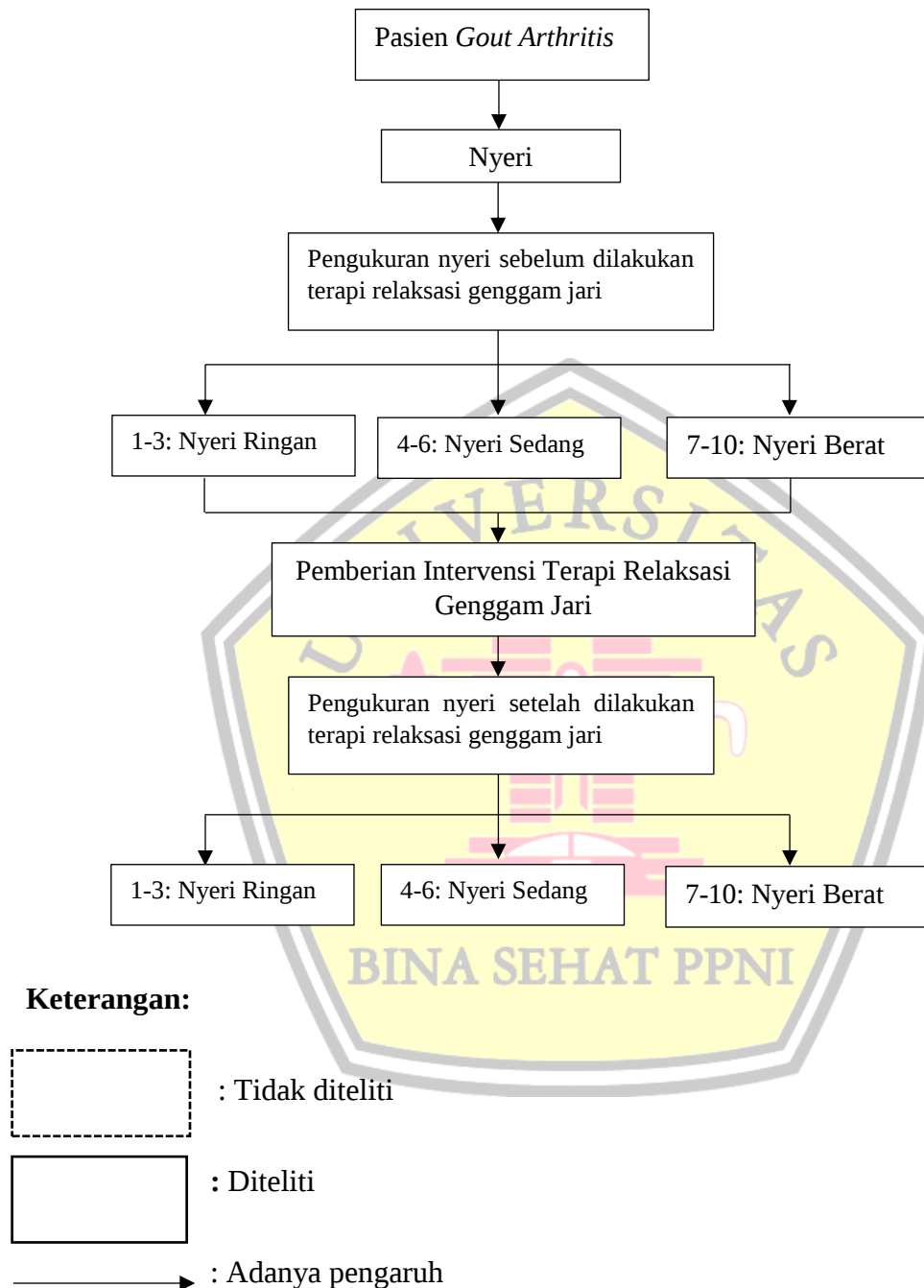


2.4. Kerangka teori



Gambar 2. 14 Kerangka teori: Pengaruh terapi relaksasi genggam jari terhadap penurunan intensitas nyeri penderita *gout arthritis*

2.5. Kerangka konsep



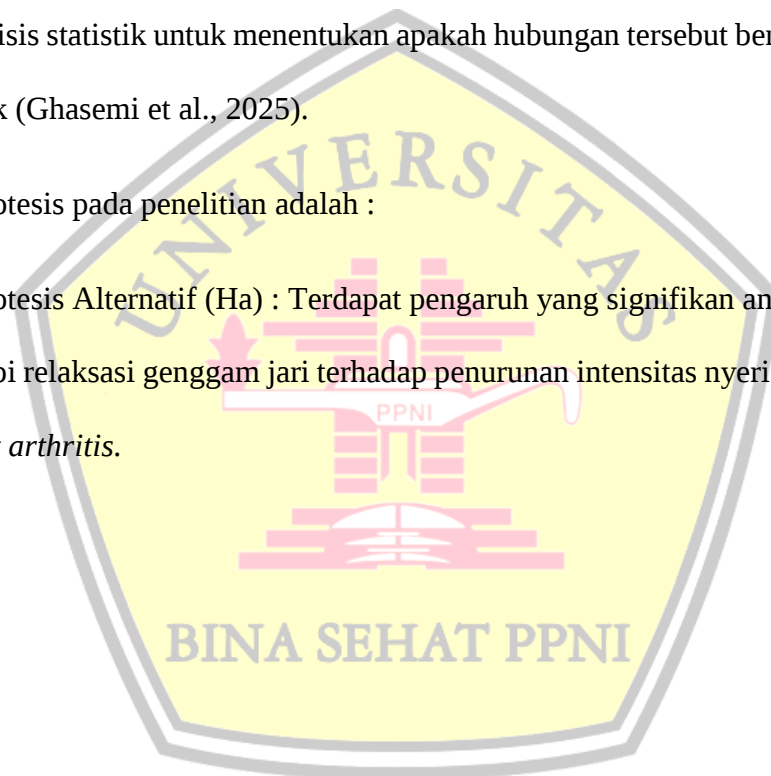
Gambar 2. 15 Kerangka konsep: Pengaruh terapi relaksasi genggam jari terhadap penurunan intensitas nyeri penderita *gout arthritis*

2.6. Hipotesis Penelitian

Hipotesis merupakan dugaan atau pernyataan sementara yang diajukan sebelum melakukan pengujian data empiris dan dirumuskan berdasarkan teori, observasi awal, atau temuan penelitian sebelumnya. Hipotesis berfungsi sebagai prediksi yang dapat diuji mengenai hubungan antar variabel yang akan diteliti, sehingga menjadi dasar dalam merancang metode pengumpulan data serta analisis statistik untuk menentukan apakah hubungan tersebut benar adanya atau tidak (Ghasemi et al., 2025).

Hipotesis pada penelitian adalah :

Hipotesis Alternatif (H_a) : Terdapat pengaruh yang signifikan antara pemberian terapi relaksasi genggam jari terhadap penurunan intensitas nyeri pada penderita *gout arthritis*.



2.7. Riset Pendukung

No.	Judul	Tujuan Penelitian	Desain Penelitian	Variabel Penelitian	Populasi&Sampel	Hasil
1.	Pengaruh Relaksasi Genggam Jari Terhadap Nyeri Post Operasi Pasien Di Rsud Dr. Rasidin Padang (Fridalni & Yanti, 2023)	Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui pengaruh teknik relaksasi genggam jari terhadap skala nyeri pasien post operasi di ruang rawat inap bedah RSUD dr. Rasidin Padang.	Desain penelitian yang digunakan adalah <i>quasi experiment</i> dengan pendekatan <i>one group pretest-posttest</i>	Variabel independen: Teknik relaksasi genggam jari. Variabel dependen: Skala nyeri pada pasien post operasi	Populasi: Semua pasien <i>post</i> operasi <i>appendectomy</i> hari pertama yang dirawat di ruang bedah RSUD dr. Rasidin Padang dan mengalami nyeri. Sampel: 16 responden. Teknik sampling: <i>Non-probability</i> sampling dengan <i>purposive sampling</i> Instrumen: NRS (<i>Numeric Rating Scale</i>)	Hasil penelitian menunjukkan bahwa rata-rata skala nyeri pasien sebelum dilakukan teknik relaksasi genggam jari adalah 4,875 dan setelah dilakukan intervensi menurun menjadi 4,25. Hasil <i>uji paired t-test</i> diperoleh nilai <i>p-value</i> = 0,03 ($p < 0,05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa teknik relaksasi genggam jari berpengaruh dalam menurunkan nyeri pada pasien <i>post</i> operasi.
2.	Pengaruh Terapi Relaksasi Genggam Jari Untuk Mengurangi	Untuk mengetahui pengaruh terapi relaksasi genggam jari	Penelitian menggunakan metode kuantitatif dengan desain	Variabel independen: Terapi relaksasi genggam jari.	Populasi: Seluruh pasien <i>post</i> operasi <i>appendicitis</i> dari Januari–Maret 2023 sebanyak 92 orang.	Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebelum diberikan terapi relaksasi genggam jari

	Intensitas Nyeri Pada Pasien Post Operasi Appendicitis Di Ruang Bedah(Maulidya, 2022)	terhadap penurunan intensitas nyeri pada pasien post operasi <i>appendicitis</i> .	<i>one group pretest-posttest design.</i>	Variabel dependen: Intensitas nyeri pada pasien post operasi <i>appendicitis</i>	Sampel: 35 responden. Teknik sampling: <i>Purposive sampling</i>	sebagian besar responden mengalami nyeri sedang sebanyak 21 orang (60%), sedangkan setelah diberikan terapi sebagian responden mengalami nyeri ringan sebanyak 14 orang (40%). Hasil uji statistik diperoleh $p\text{-value} = 0,000$ ($p < 0,05$) sehingga dapat disimpulkan bahwa terapi relaksasi genggam jari berpengaruh terhadap penurunan intensitas nyeri pada pasien post operasi <i>appendicitis</i> .
3.	Pengaruh Teknik Relaksasi Genggam Jari Terhadap Penurunan Intensitas Nyeri Pada Pasien Post Operasi Fraktur	Mengetahui pengaruh teknik relaksasi genggam jari terhadap penurunan intensitas nyeri pada pasien post	Desain penelitian menggunakan <i>quasi experiment</i> dengan rancangan <i>One</i>	Variabel independen: Teknik relaksasi genggam jari Variabel dependen: Intensitas nyeri	Populasi: Seluruh pasien post operasi fraktur di RSUD Bengkalis. Teknik sampling: <i>Purposive sampling</i> Jumlah sampel: 30 responden	Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat penurunan intensitas nyeri setelah dilakukan teknik relaksasi genggam jari.

	di RSUD Bengkalis (Jasri et al., 2025)	operasi fraktur di RSUD Bengkalis	<i>Group Pretest–Posttest Design</i>	pada pasien post operasi fraktur		Nilai rata-rata (<i>mean</i>) nyeri sebelum intervensi 5,80 (SD 1,297) dan setelah intervensi 5,23 (SD 1,073). Terdapat perbedaan mean sebesar 0,57 dengan standar deviasi 0,224 dan hasil uji statistik menunjukkan $p < 0,05$, sehingga dapat disimpulkan bahwa teknik relaksasi genggam jari berpengaruh signifikan terhadap penurunan intensitas nyeri pada pasien post operasi fraktur di RSUD Bengkalis.
4.	Pengaruh pemberian teknik relaksasi genggam jari terhadap persepsi nyeri pada pasien <i>post</i> operasi fraktur	Mengetahui pengaruh pemberian teknik relaksasi genggam jari terhadap persepsi nyeri pada pasien	Penelitian menggunakan <i>quasi experiment</i> dengan rancangan <i>pretest–posttest</i>	Variabel independen: Teknik relaksasi genggam jari Variabel dependen: Persepsi nyeri	Populasi: Seluruh pasien pasca operasi fraktur di Ruang Asoka RSUD Jombang Teknik sampling: <i>Consecutive sampling (non probability sampling)</i>	Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat pengaruh pemberian teknik relaksasi genggam jari terhadap penurunan persepsi nyeri pada pasien

	(Indrawati & Arham, 2020)	post operasi fraktur	with control group design.	pada pasien post operasi fraktur	Jumlah sampel: 42 responden terdiri dari: 21 responden kelompok intervensi 21 responden kelompok kontrol	post operasi fraktur. Pada kelompok intervensi terjadi penurunan skala nyeri setelah diberikan teknik relaksasi genggam jari dengan nilai signifikansi $p = 0,000$, sedangkan pada kelompok kontrol juga terdapat perubahan dengan nilai $p = 0,030$. Hasil uji statistik tersebut menunjukkan bahwa teknik relaksasi genggam jari efektif dalam menurunkan persepsi nyeri pada pasien setelah operasi fraktur.
5.	Relaksasi Genggam Jari Dan Kompres Hangat Terhadap Intensitas Nyeri Pada Penderita Gout Arthritis Di Wilayah Kerja	Mengetahui efektivitas relaksasi genggam jari dan kompres hangat terhadap intensitas nyeri pada penderita	Penelitian menggunakan metode kuantitatif dengan desain Quasi Experiment Pre and Post Test	Variabel independen: Relaksasi genggam jari dan kompres hangat Variabel dependen: Intensitas nyeri	Populasi: Penderita gout arthritis di wilayah kerja Puskesmas Alianyang Teknik sampling: Non probability sampling dengan metode accidental sampling	Hasil penelitian menunjukkan bahwa terjadi penurunan intensitas nyeri setelah dilakukan relaksasi genggam jari dan kompres hangat pada

	Puskesmas Alianyang (Ferawati, 2018)	<i>gout arthritis</i> di wilayah kerja Puskesmas Alianyang.	<i>Control Group Design</i>	pada penderita <i>gout arthritis</i>	Jumlah sampel: 40 responden, terdiri dari: 20 responden kelompok perlakuan 20 responden kelompok kontrol	penderita <i>gout arthritis</i> . Hasil analisis uji <i>Wilcoxon</i> menunjukkan nilai p value $0,000 < 0,05$, yang berarti terdapat pengaruh intervensi terhadap penurunan nyeri. Hasil uji regresi linier sederhana menunjukkan bahwa penurunan intensitas nyeri pada kelompok relaksasi genggam jari sebesar 0,549, sedangkan pada kompres hangat sebesar 0,243, sehingga dapat disimpulkan bahwa relaksasi genggam jari lebih efektif dalam menurunkan intensitas nyeri dibandingkan kompres hangat.
--	--------------------------------------	---	-----------------------------	--------------------------------------	--	---