



Analisa Kadar Asam Urat pada Pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) di RSU Hidayah Deli Tua

Siti Suriani^{1*}, Suharsih², Febriantika³

¹⁻³ Universitas Nahdlatul Ulama Sumatera Utara, Indonesia

*Penulis Korespondensi: Sitisuriani190397@gmail.com

Abstract. Chronic kidney disease (CKD) is a condition characterized by a decline in kidney function, causing the kidneys to lose their ability to filter metabolic waste and maintain the balance of body fluids and electrolytes. One of the metabolic waste products that may increase in patients with CKD is uric acid, which is the final product of purine metabolism and is normally excreted through the kidneys. This study aimed to determine the uric acid levels in patients with chronic kidney disease at Hidayah General Hospital, Deli Tua. This research used a descriptive cross-sectional design. The sample consisted of 20 CKD patients who were hospitalized at Hidayah General Hospital, Deli Tua, during March–April 2023. The results showed that most patients experienced increased uric acid levels, including 13 female patients (60%) and 7 male patients (35%), while 1 female patient (5%) had normal uric acid levels. It can be concluded that the majority of chronic kidney disease patients had elevated uric acid levels, which is associated with impaired glomerular filtration so that the kidneys are unable to optimally excrete metabolic waste.

Keywords: Chronic Kidney Disease; Glomerular Filtration; Hidayah General Hospital Deli Tua; Metabolic Waste; Uric Acid.

Abstrak. Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan kondisi menurunnya fungsi ginjal sehingga organ tersebut tidak mampu menyaring sisa metabolisme tubuh serta menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit. Salah satu zat sisa metabolisme yang dapat meningkat pada penderita GGK adalah asam urat, yaitu hasil akhir metabolisme purin yang secara normal dikeluarkan melalui ginjal. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran kadar asam urat pada pasien gagal ginjal kronik di RSU Hidayah Deli Tua. Penelitian ini menggunakan desain deskriptif dengan pendekatan cross-sectional. Sampel penelitian berjumlah 20 pasien GGK yang menjalani rawat inap di RSU Hidayah Deli Tua pada periode Maret–April 2023. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien mengalami peningkatan kadar asam urat, yaitu 13 pasien perempuan (60%) dan 7 pasien laki-laki (35%), sedangkan 1 pasien perempuan (5%) memiliki kadar asam urat normal. Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa mayoritas pasien gagal ginjal kronik memiliki kadar asam urat yang meningkat, yang berkaitan dengan gangguan filtrasi glomerulus sehingga ginjal tidak mampu membuang sisa metabolisme secara optimal.

Kata kunci: Asam Urat; Filtrasi Glomerulus; Gagal Ginjal Kronis; RSU Hidayah Deli Tua; Sisa Metabolisme.

1. LATAR BELAKANG

Gagal ginjal kronik adalah penyakit gagal ginjal yang disebabkan oleh fungsi organ ginjal yang mengalami penurunan, sehingga tidak dapat menyaring pembuangan elektrolit tubuh. Selain itu organ ini juga tidak dapat menjaga keseimbangan antara cairan dan zat kimia tubuh, seperti sodium dan kalium di dalam darah atau produksi urin (Iziana et al., 2024).

Gagal ginjal kronik adalah kondisi saat fungsi ginjal menurun secara bertahap karena kerusakan ginjal. Prevelensi gagal ginjal pada tahun 2020, menurut WHO sekitar 850.000 orang di dunia mulai pengobatan untuk gagal ginjal. Hampir 565.000 orang atau 2 dari setiap 1.000 orang, saat ini hidup dengan gagal ginjal dan sekitar 70% menjalani dialysis, sisanya (30%) hidup dengan transplantasi ginjal.

Jumlah kasus gagal ginjal di Indonesia cukup tinggi. Berdasarkan data riset kesehatan dasar (Rikesdas) tahun 2020 jumlah pasien gagal ginjal kronik di Indonesia sebanyak 713.783 penderita dengan angka tertinggi berada di Jawa Barat dengan jumlah 131.846 penderita dan angka terendah berada di Kalimantan Utara dengan jumlah 1.838 penderita. Sedangkan di provinsi Lampung insiden gagal ginjal kronik yaitu 22.171 penderita. Berdasarkan data medical record di Rumah Sakit Umum Hidayah pada tahun 2022 kasus gagal ginjal menempati urutan ke 2 dari 7 penyakit besar yang ada di RSUH dengan 120 penderita.

Gagal ginjal kronik semakin banyak menyerang pada usia dewasa muda. Hal ini dikarenakan pola hidup yang tidak sehat seperti banyaknya mengonsumsi makanan cepat saji, kesibukan yang membuat stres, duduk seharian di kantor, sering minum kopi, minuman berenergi, jarang mengonsumsi air putih. Kebiasaan kurang baik tersebut menjadi faktor resiko kerusakan ginjal (Mantiri et al., 2017).

Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Bila keseimbangan ini terganggu maka dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah atau hiperurisemia. Penderita akan cenderung mengalami pirai (*gout*). Penyebab hiperurisemia karena produksi yang akan berlebihan atau ekskresi yang menurun ditemukan antara lain pada penyakit ginjal kronik.

Ginjal sebagai tempat penyaluran sisa-sisa zat metabolisme tubuh berfungsi untuk menyeimbangkan cairan dalam tubuh agar terhindar dari zat-zat berbahaya. Proses pengeluaran zat-zat sisa pada ginjal terdiri dari fase filtrasi oleh glomerulus, fase reabsorpsi melalui tubuli kolektivus. Pada penyakit gagal ginjal kronik (GGK) terjadi pengurangan masa ginjal dan penurunan fungsi ginjal, yang akan menyebabkan gangguan dalam proses fisiologi ginjal terutama dalam hal ekskresi zat-zat sisa, salah satunya asam urat (Alwiyah et al., 2024).

Berdasarkan latar belakang di atas, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang Analisa Kadar Asam Urat Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di RSUD Hidayah Deli Tua tahun 2023.

2. KAJIAN TEORITIS

Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal adalah suatu kondisi dimana fungsi ginjal mengalami penurunan sehingga tidak mampu lagi untuk melakukan filtrasi sisa metabolisme tubuh dan menjaga keseimbangan cairan elektronik seperti sodium dan kalium di dalam darah atau urine. Penyakit ini terus berkembang secara perlahan sehingga fungsi ginjal semakin memburuk sampai ginjal kehilangan fungsinya (Sayekti et al., 2024).

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai adanya kelainan pada struktur atau fungsi ginjal yang telah berlangsung selama lebih dari 3 bulan. Hal ini termasuk satu atau lebih dari berikut ini : GFR <60 mL/menit/1,73 m². Albuminuria (yaitu, albumin urin \geq 30 mg per 24 jam atau rasio albumin-kreatinin urin [ACR] \geq 30 mg/g). Kelainan pada sedimen urin, histologi, atau pencitraan yang menunjukkan kerusakan ginjal. Gangguan tubulus ginjal; atau riwayat transplantasi ginjal (Alwiyah et al., 2024; Sacher & McPherson, 1989; Widmann, 1995).

Epidemiologi GJK

Gagal ginjal kronik mengenai antara 8% dan 16% populasi di seluruh dunia dan sering kurang dikenali oleh pasien dan dokter (Pranata et al., 2013). Suatu systematic review dan meta-analisis dilakukan yang memperkirakan prevalensi GJK pada populasi umum, dengan rata-rata global prevalensi GJK stadium 1 hingga 5 yaitu 13,4% dan 10,6% pada stadium 3 hingga 5. Systematic review ini merupakan meta-analisis pertama dari prevalensi GJK secara global dan memberikan gambaran komprehensif dari literatur ini. Perkiraan ini menunjukkan bahwa GJK mungkin lebih umum daripada diabetes, yang memiliki perkiraan prevalensi 8,2%. Namun, prevalensi GJK yang dilaporkan sangat bervariasi diantara penelitian dan memiliki heterogenitas yang tinggi.

Gagal Ginjal Kronik lebih umum terjadi pada wanita dibandingkan pria. Dua pertiga dari penelitian – yang melaporkan prevalensi GJK spesifik gender – menentukan bahwa prevalensi yang lebih tinggi pada wanita. Wanita, secara umum memiliki massa otot yang lebih sedikit dibandingkan pria dan massa otot merupakan faktor mayor yang menentukan konsentrasi kreatinin serum. Namun, data ini tidak dapat menjawab mengapa hal ini bisa terjadi. Mungkin hal ini karena faktor kompleks pada patofisiologi penyakit yang tidak tercakup dalam penelitian (Hill et al., 2016). Dari penelitian cross sectional yang menggunakan data dari Riskesdas pada tahun 2018 yang membaginya kedalam dua kelompok data dimana didapatkan diantara 52.454 remaja pada kelompok data pertama sebanyak 20.537 (39%) menderita penyakit ginjal dengan dominasi perempuan dan status gizi baik .(Milita et al., 2021; Zahra, 2024)

Faktor Resiko GJK

Sebagian besar pasien GJK tidak menunjukkan gejala, sehingga skrining mungkin penting sebagai upaya deteksi dini penyakit. Skrining direkomendasikan pada mereka yang berusia lebih dari 60 tahun atau dengan riwayat diabetes atau hipertensi. Skrining juga harus dipertimbangkan pada mereka yang memiliki faktor risiko klinis, diantaranya :

a. Sosiodemografi

Ras bukan kulit putih, pengetahuan yang rendah, pendapatan yang rendah, dan makanan yang tidak aman (Kazancioğlu, 2013).

b. Genetik

c. Klinikal

- 1) Diabetes
- 2) Hipertensi
- 3) Penyakit autoimun
- 4) Infeksi sistemik (misalnya HIV, virus hepatitis B, virus hepatitis C)
- 5) Obat nefrotoksik (NSAID, perbaikan herbal, dan litium).
- 6) Infeksi saluran kemih berulang/obstruksi saluran kemih.
- 7) Batu ginjal.
- 8) Obesitas, dsb (Chen et al., 2019).

Patofisiologi GGK

Ginjal dengan penyakit ginjal kronik cenderung tidak menjalani perbaikan adaptif yang lengkap setelah kerusakan ginjal akut. Dalam konteks fibrosis sebelum terjadinya kerusakan, penuaan dan hilangnya mikrovaskuler ginjal lebih mungkin untuk memperbaiki secara maladaptif dengan peningkatan hilangnya tubular dan jaringan parut. Sementara, ginjal normal dapat merespons kerusakan dengan perbaikan adaptif, juga diketahui bahwa dengan tingkat kerusakan yang lebih besar dan peningkatan usia perbaikan maladaptif untuk GGK lebih mungkin terjadi (Ferenbach & Bonventre, 2015).

GGK dapat terjadi melalui berbagai mekanisme patologis yang melukai satu atau beberapa kompartemen ginjal : pembuluh darah, tubulointerstitium atau glomerulus. Hilangnya mikrovaskuler terjadi bersamaan dengan peningkatan fibrosis, yang menyebabkan peningkatan hipoksia relatif di dalam ginjal dan khususnya di dalam medulla bagian luar (Zafrani & Ince, 2015).

Perubahan ini terkait dan berpotensi berhubungan dengan perubahan lokasi dan perilaku perisit, dengan hilangnya kontak perisit-endotelial dan migrasi perisit untuk mengadopsi fenotip myofibroblast pro-fibrotik yang kemudian menyimpan kolagen interstisial. Dengan kerusakan ginjal kronik, terdapat pula peningkatan progresif dalam sel yang mengekspresikan penanda penuaan dan penangkapan siklus sel. Terlepas dari gangguan awalnya, bukti hilangnya sel tubular dan penggantinya oleh scars kolagen dan kepadatan makrofag yang menyusup secara kronik dikaitkan dengan kehilangan fungsi ginjal lebih lanjut dan perkembangan menuju gagal ginjal stadium akhir (Ferenbach & Bonventre, 2015).

Klasifikasi GGK

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas etiologinya, laju filtrasi glomerulus GFR (Glomerulus Filtration Rate), dan perbandingan albumin-kreatinin urin (ACR) (KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of GGK - American Journal of Kidney Diseases).

- 1) Menetapkan etiologi dengan riwayat klinis, pemeriksaan fisis, dan studi lain
 - a. Diabetes
 - b. Infeksi kronik
 - c. Hipertensi
 - d. Keganasan
 - e. Penyakit autoimun
 - f. Obstruksi saluran kemih
 - g. Paparan zat nefrotoksik
 - h. Genetik/riwayat penyakit ginjal di keluarga.
- 2) Menetapkan Kategori Laju Filtrasi Glomerulus (GFR)

Tabel 2 Kategori Gagal Ginjal Kronik (GGK) berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (GFR).

Kategori GFR	GFR (mL/min/1.73m²)	Penjelasan
G1	≥90	Normal atau tinggi
G2	60-89	Sedikit menurun
G3a	45-59	Menurun ringan hingga sedang
G3b	30-44	Sedang hingga sangat menurun
G4	15-29	Menurun drastic
G5	<15	Gagal ginjal

Gejala Ginjal Kronik

Gejala atau tanda-tanda gagal ginjal antara lain adalah sebagai berikut:

- a. Lebih sering ingin buang air kecil, terutama di malam hari
- b. Kulit terasa gatal
- c. Adanya darah atau protein dalam urine yang dideteksi saat tes urine.
- d. Mengalami kram otot.
- e. Berat badan turun.
- f. Nafsu makan menurun.
- g. Penumpukan cairan yang mengakibatkan pembengkakan pada pergelangan kaki, dan tangan.
- h. Nyeri di bagian dada karna adanya penumpukan cairan disekitar jantung.

- i. Mengalami kejang pada otot.
- j. Mengalami gangguan pernafasan atau sesak nafas.
- k. Mengalami mual dan muntah.
- l. Mengalami gangguan tidur atau susah tidur.

Diagnosis Gagal Ginjal Kronik.

Untuk mendiagnosis penyakit gagal ginjal, umumnya dilakukan melalui tes urine dan darah. Gangguan ginjal baru teridentifikasi saat sudah mencapai stadium akhir. Hal ini dikarenakan orang yang tidak beresiko tinggi, biasanya tidak menjalani pemeriksaan secara teratur. Kini diagnosis bisa dilakukan langsung oleh dokter, sehingga pengobatan secara efektif dapat dilakukan lebih awal. Ada beberapa test yang dapat digunakan untuk menentukan kadar kerusakan pada ginjal. Test yang dimaksud tersebut diantaranya adalah sebagai berikut:

- 1) Tes urin
- 2) Laju filtrasi glomerulus (LFG)
- 3) Pemindaian
- 4) Biopsy ginjal
- 5) Menentukan stadium.

Pemeriksaan Penunjang

- a. Diagnosa Laboratorium

Gambar laboratorium penyakit gagal ginjal kronik:

- 1) Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya.
- 2) Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus Kockcroft-Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
- 3) Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hypokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik.
- 4) Kelainan urinalisis meliputi, proteinuria, hematuria, leukosuria, cast, isostenuria.

Pencegahan Gagal Ginjal Kronik

Umumnya penyakit ini tidak dapat dicegah sepenuhnya, namun dapat mengambil langkah-langkah untuk mengurangi resiko berkembangnya penyakit ginjal tersebut. Adapun langkah-langkah tersebut sebagai berikut:

- 1) Pola makan sehat. Pola makan sehat penting untuk menurunkan kadar kolesterol dalam darah dan menjaga tekanan darah tetap normal. Kedua kondisi ini penting untuk mencegah terjadinya penyakit ginjal kronis. Selain itu kontrol kadar kolesterol dengan menghindari makanan kaya lemak jenuh tinggi seperti goreng-gorengan, mentega, santan kelapa, keju, biscuit, serta makanan-makanan yang mengandung minyak kelapa atau minyak sawit.

Garam juga akan meningkatkan kolesterol dan tekanan darah, dan penting untuk membatasi konsumsi garam yaitu tidak lebih dari 6 gram sehari yang setara dengan sesuai satu sendok teh penuh.

- 2) Hindari Rokok dan Alkohol

Selain meningkatkan resiko serangan jantung dan stroke, merokok dan mengonsumsi minuman keras dapat memperburuk kondisi gangguan ginjal yang sudah terjadi. Selain meningkatkan kadar kolesterol dalam darah, mengonsumsi minuman keras secara berlebihan akan meningkatkan tekanan darah. Pastikan tidak mengonsumsi lebih dari 2-2.5 kaleng bir berkadar alkohol 4,7% per hari.

- 3) Olahraga Teratur

Niaknya tekanan darah dan resiko berkembangnya penyakit ginjal dapat diminimalkan dengan cara olahraga teratur. Pasien atau penderita disarankan untuk menjalankan aktivitas aerob dengan intensitas menengah seperti berenang atau lari pagi selama 2-3 jam tiap minggunya.

Asam Urat

Asam urat adalah senyawa yang sulit larut dalam air dan merupakan hasil akhir dari metabolisme purin. Asam urat dikenal dengan barang tambahan hasil metabolisme normal dari pemecahan protein makanan yang mengandung purin (jeroan dan beberapa jenis sayuran seperti kacang-kacangan dan buncis) (Johnson et al., 2013).

- a. Metabolisme Asam Urat

Asam urat adalah produk akhir dari metabolisme purin pada manusia, dan diekskresikan dalam urin. Banyak enzim yang terlibat dalam konversi dua asam nukleat purin, adenin dan guanine, menjadi asam urat.

Awalnya, adenosine (AMP) dikonversi menjadi inosin oleh dua mekanisme berbeda; pertama menghapus gugus amino oleh deaminase untuk membentuk inosin monofosfat (IMP) di ikuti oleh defosforilasi dengan nukleotidase untuk membentuk inosin, atau dengan terlebih dahulu menghapus gugus fosfat oleh

nukleotidase untuk membentuk adenosine diikuti oleh deaminasi untuk membentuk inosin (Richette & Bardin, 2010).

Guanine monofosfat (GMP) dikonversi menjadi guanosin oleh nukleotidase. Nukleotidase, inosin dan guanosin, selanjutnya dikonversi menjadi basa purin, hipoksantin dan guanine., oleh purin nukleosida fosforilase (PNP). Hipoksantin kemudian dioksidasi untuk membentuk xanthine oleh xanthin oxidase, dan guanine dideaminasi untuk membentuk xanthin oxidase untuk membentuk produk akhir, yaitu asam urat (Maiuolo et al., 2016).

b. Nilai Normal Asam Urat

Nilai normal asam urat dalam darah adalah 2,0-6,0 mg/dl untuk perempuan dan 3,0-7,2 mg/dl untuk laki-laki. Bagi yang berusia lanjut kadar tersebut sudah terlalu tinggi. Rata-rata kadar asam urat adalah 3,0-7,0 mg/dl. Bila kadar asam urat >7,0 mg/dl disebut hiperurisemia (Fathallah-Shaykh & Cramer, 2014).

c. Penyebab Peninggian Kadar Asam Urat

Hiperurisemia merupakan suatu keadaan tingginya kadar asam urat dari batas normal (>7,0 mg/dl). Hiperurisemia merupakan salah satu faktor risiko berbagai penyakit seperti, artritis gout, penyakit kardiovaskular, hipertensi, dan penyakit ginjal kronik. Lebih dari itu, kadar asam urat dapat menjadi biomarker perburukan metabolisme glukosa, fungsi ginjal, dan inflamasi (Feig et al., 2008; Johnson et al., 2013).

Normalnya, asam urat diekskresikan dalam urin. Namun, ekskresi asam urat dapat terganggu oleh penyakit ginjal, yang menyebabkan hiperurisemia. Hiperurisemia juga terjadi pada bayi yang lahir dengan nefron yang lebih sedikit. Bayi-bayi ini memproses asam urat lebih sedikit dibandingkan dengan yang sehat, dan/atau memiliki asam urat berlebih yang ditransfer dari ibu mereka. Pada penyakit seperti leukemia dan limfoma, perawatan kemoterapi menyebabkan peningkatan ekskresi asam urat akibat metabolisme asam nukleat dan dapat menyumbat tubulus ginjal, menyebabkan gagal ginjal kronik.

Selain masalah dengan ekskresi asam urat karena disfungsi ginjal, hiperurisemia juga dapat terjadi akibat meningkatnya pembentukan asam urat. Diet yang banyak mengandung purin atau fruktosa, atau paparan timbal juga dapat berkontribusi terhadap tingginya kadar asam urat. Fruktosa adalah molekul gula unik karena dapat dengan cepat menghabiskan ATP dan meningkatkan jumlah asam urat.

Pada manusia tertentu, kekurangan enzim akibat mutasi genetik juga dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat darah. Sebagai contoh, hypoxanthineguanine phosphoribosyl transferase (HGPRT) yang mengkatalisasi pembentukan IMP dan GMP untuk daur ulang basa purin dengan 5-phosphobosyl-alphapyrophosphate (PRPP) sebagai ko-substrat. Sindrom Lesch-Nyhan, kelainan bawaan terkait-X yang disebabkan oleh defisiensi HGRPP, menyebabkan akumulasi purin dan PRPP, yang digunakan dalam jalur penyelamatan hipoksantin dan guanin. Defisiensi HGPRT menghasilkan akumulasi hipoksantin dan guanin, yang selanjutnya menyebabkan tingginya kadar asam urat (Maiuolo et al., 2016).

d. Hubungan Kadar Asam Urat dengan Penyakit Ginjal Kronik

Asam urat adalah produk akhir metabolisme purin pada manusia. Dua pertiga asam urat yang beredar di dalam darah diekskresikan oleh ginjal dan sepertiganya oleh saluran pencernaan. Pada penyakit ginjal kronik, kadar asam urat plasma meningkat akibat penurunan laju filtrasi glomerulus. Konsekuensi klinis utama dari hiperurisemia adalah gout dengan atau tanpa deposisi. Pada GGK, tidak mudah untuk mengevaluasi pengaruh kausal dari asam urat pada perkembangan penyakit karena sulit untuk memastikan apakah hiperurisemia mendahului GGK atau apakah kebalikannya yang benar (Johnson et al., 2013, 2023).

Beberapa studi epidemiologi besar dan uji coba kecil menunjukkan bahwa hiperurisemia berpotensi dikaitkan dengan perkembangan dan progresivitas hipertensi dan GGK. Terlepas dari penyebab atau akibatnya, hubungan GGK dengan gout dan hiperurisemia merupakan hal yang umum. Sekitar 20% orang dewasa dengan gout memiliki stadium GGK ≥ 3 dibandingkan dengan 5% orang tanpa gout; 15% orang dewasa dengan hiperurisemia memiliki stadium GGK ≥ 3 dibandingkan dengan 3% orang tanpa hiperurisemia. Prevalensi gout dan hiperurisemia menurut standar usia meningkat seiring dengan penurunan fungsi ginjal, dengan 24% orang dewasa dengan GFR < 60 mL/menit mengalami gout dibandingkan dengan 2,9% orang dewasa dengan GFR ≥ 90 mL/menit (Gherghina et al., 2022; Kielstein et al., 2020).

3. METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian deskriptif dengan desain cross-sectional, yaitu penelitian yang bertujuan untuk menggambarkan kadar asam urat pada pasien gagal ginjal kronik pada satu waktu pengamatan. Penelitian dilaksanakan di Laboratorium RSUD Hidayah Deli Tua pada bulan Maret hingga April 2023. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang menjalani rawat inap di RSUD Hidayah Deli Tua selama periode penelitian. Sampel penelitian diambil menggunakan teknik total sampling, yaitu seluruh pasien rawat inap yang telah didiagnosis gagal ginjal kronik (GGK) selama periode penelitian dengan jumlah sampel sebanyak 20 orang.

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah pasien gagal ginjal kronik (GGK), sedangkan variabel terikat adalah kadar asam urat. Secara operasional, gagal ginjal kronik didefinisikan sebagai kondisi menurunnya atau hilangnya fungsi ginjal dalam menyaring elektrolit tubuh serta menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia dalam tubuh. Pemeriksaan asam urat merupakan pemeriksaan laboratorium yang dilakukan untuk mengetahui kadar asam urat dalam tubuh. Kadar asam urat dinyatakan meningkat apabila melebihi 6,0 mg/dL pada perempuan dan 7,0 mg/dL pada laki-laki.

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer, yaitu hasil pemeriksaan kadar asam urat pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani rawat inap di RSUD Hidayah Deli Tua. Alat yang digunakan dalam penelitian meliputi alat kimia klinik Mindray BA-88A, tourniquet, tabung reaksi, kapas alkohol 70%, spuit 3 mL, rak tabung, plester, sentrifuge, klinipet, serta yellow tip dan blue tip. Bahan yang diperiksa adalah serum pasien gagal ginjal kronik. Reagen yang digunakan terdiri dari dua jenis reagen siap pakai, yaitu Reagen A yang mengandung phosphate buffer (pH 7,0), TOOS, ascorbate oxidase, dan sodium azide, serta Reagen B yang mengandung phosphate buffer (pH 7,0), 4-aminoantipyrine, potassium ferrocyanide, peroxidase, uricase, dan sodium azide.

Pemeriksaan kadar asam urat dilakukan dengan metode enzimatik (uricase). Prinsip pemeriksaan adalah oksidasi asam urat menjadi allantoin oleh enzim uricase yang menghasilkan hidrogen peroksida. Hidrogen peroksida tersebut bereaksi dengan 4-aminoantipyrine (4-AAP) dan N-ethyl-N-(hydroxy-3-sulfopropyl)-m-toluidine (TOOS) membentuk senyawa berwarna ungu kebiruan yang kemudian dibaca menggunakan spektrofotometer pada panjang gelombang 540 nm. Sampel darah vena diambil sebanyak 3 mL, kemudian didiamkan hingga membeku dan disentrifugasi dengan kecepatan 3500 rpm selama 15 menit untuk memperoleh serum. Nilai rujukan kadar asam urat yang digunakan

adalah 3,0–7,0 mg/dL pada laki-laki dan 2,4–6,0 mg/dL pada perempuan. Data yang diperoleh selanjutnya diolah dan dianalisis secara deskriptif serta disajikan dalam bentuk tabel.

4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil pemeriksaan kadar asam urat terhadap pasien GGK yang di rawat inap di RSUD Hidayah Deli Tua, maka didapatkan hasil seperti yang tertera pada tabel dibawah ini:

Tabel 4. Hasil Peemeriksaan Kadar Asam Urat Pasien GGK RSUD.Hidayah.

No	Nama	Umur	Kadar Asam Urat (mg/dL)	Keterangan
1	Ny.A	51 Tahun	9,2	Maningkat
2	Ny.N	39 Tahun	10,1	Maningkat
3	Tn.J	47 Tahun	11,9	Maningkat
4	Tn.U	73 Tahun	12,3	Maningkat
5	Ny.R	59 Tahun	9,4	Maningkat
6	Ny.M	64 Tahun	11,1	Maningkat
7	Ny.N	62 Tahun	13,6	Maningkat
8	Tn.H	77 Tahun	8,5	Maningkat
9	Ny.F	35 Tahun	14,0	Maningkat
10	Ny.C	44 Tahun	12,0	Maningkat
11	Tn.O	58 Tahun	8,8	Maningkat
12	Ny.T	41 Tahun	10,3	Maningkat
13	Ny.I	65 Tahun	11,2	Maningkat
14	Tn.W	81 Tahun	15,3	Maningkat
15	Ny.S	44 Tahun	10,4	Maningkat
16	Tn.U	58 Tahun	9,6	Maningkat
17	Ny.E	45 Tahun	7,8	Maningkat
18	Ny.N	66 Tahun	5,9	Normal
19	Ny.G	61 Tahun	9,0	Maningkat
20	Tn.F	43 Tahun	12,9	Maningkat

Sumber: Hasil Penelitian di Laboratorium RSUD.Hidayah Deli Tua

Analisis

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di RSUD.Hidayah Deli Tua, hasil pemeriksaan kadar asam urat terhadap 20 orang pasien penderita GGK yaitu pasien yang lebih banyak menderita asam urat yang tinggi adalah perempuan dimana dari 20 orang pasien GGK terdapat 13 orang yang memiliki asam urat tinggi (60%), sedangkan pasien laki-laki sejumlah 7 orang (35%) dan 1 orang (5%) perempuan dengan kadar asam urat normal. Maka dapat disimpulkan dari penelitian ini mayoritas pasien GGK kadar asam uratnya meningkat.

Dari hasil penelitian dapat diketahui bahwa, kadar asam urat penderita Gagal Ginjal Kronik ada pada rentang 7,8 – 15,3 mg/dl. Rentang kadar asam urat penderita Gagal Ginjal Kronik 7,5 – 8,0 mg/dl merupakan rentang kadar normal (rentang kadar yang kurang dari 8 mg/dl) dan 9,0 – 15,3 mg/dl yang merupakan rentang kadar lebih dari 8 mg/dl (rentangan

hiperurikimia). Hasil ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa ginjal merupakan tempat pengeluaran sisa-sisa zat metabolisme tubuh untuk menyeimbangkan cairan dalam tubuh dan terhindar dari fase ekskresi oleh tubulus kolektivus.

Jika terjadi GGK maka terjadi penurunan fungsi ginjal, yang akan menyebabkan gangguan dalam proses fisiologik ginjal terutama dalam hal ekskresi zat-zat sisa, salah satunya asam urat. Dapat disimpulkan bahwa peningkatan kadar asam urat dalam darah banyak menyebabkan Gagal Ginjal Kronik dan kemungkinan disebabkan oleh beberapa faktor yaitu penderita gagal ginjal kronik tersebut melakukan diet rendah purin yang merupakan salah satu penghasil asam urat dalam tubuh atau penderita gagal ginjal kronik tersebut telah melakukan pengobatan terhadap penumpukan kadar asam urat dalam darahnya (Firdayanti et al., 2023).

Terdapat banyak faktor-faktor yang dapat mempengaruhi peningkatan kadar Asam Urat di dalam darah, salah satunya adalah hipertensi. Keadaan hipertensi yang tidak terkontrol dalam waktu yang lama dapat mengakibatkan hipertrofi ventrikel kiri atau pembesaran ventrikel kiri oleh karena beban kerja jantung yang berat dalam memompa darah keseluruh tubuh. Ginjal merupakan organ penting dalam proses ekskresi asam urat. Namun apa bila fungsi ginjal terganggu maka akan terjadi peningkatan kadar asam urat didalam darah. Peningkatan kadar asam urat dalam darah memiliki efek pada ginjal dan pembuluh darah. Kondisi ini disebut hiperurisemia yang dapat menyebabkan:

- a. Penurunan Nitric Oxide (NO) dan Peningkatan Reaktif Oxygen Species(ROS).
- b. Inflamasi vaskuler dan proliferasi otot polos.
- c. Peningkatan produksi renin.
- d. Lesi vaskuler pada ginjal.

Proliferasi otot polos terjadi akibat aktivasi mitogen spesifik oleh asam urat. Walau pun otot polos tidak memiliki reseptor teruntuk asam urat, asam urat tetap dapat masuk ke dalam sel dengan bantuan Organic Anion Transporter(OAT) (Kang et al., 2005).

Setelah masuk kedalam sel otot polos, asam urat mengaktifkan protein kinase ($Erk^{1/2}$). Selanjutnya $Erk^{1/2}$ akan menginduksi sintesis denovo dari COX-2 dan tromboksan lokal serta mengatur up regulation PDGF A (Platelet Derived Growth Factor A). Hasil akhir proses tersebut adalah aktivasi mitogen spesifik yang menyebabkan proliferasi sel.

Lebih jauh lagi hiperurisemia akan menyebabkan perubahan mikrovaskuler pada ginjal yang mirip dengan gambaran arteriosklerosis pada hipertensi esensial. Lesi vaskuler tersebut menyebabkan iskemia. Selanjutnya iskemia menyebabkan pelepasan laktat dan peningkatan produksi asam urat. Laktat sendiri bersifat menghambat sekresi asam urat dengan memblok Organic Amino Trasporter. Peningkatan produksi asam urat terjadi karena iskemi

menyebabkan pemecahan ATP menjadi adenosin dan xathine. Kondisi hiperurisemia meningkatkan enzim xathine oksidase. Padahal enzim tersebut juga membentuk superoksida sebagai akibat langsung aktivitasnya. Peningkatan jumlah oksidan menyebabkan stress oksidatif yang semakin menurunkan produksi NO dan memperparah disfungsi endotel ini akan memicu terjadinya salt sensitive hypertension yaitu peningkatan tekanan darah yang lebih tinggi pada konsumsi jumlah natrium yang sama. Kondisi ini menetap meskipun hiperurisemia telah dikoreksi dan diberikan diet rendah garam (Kang et al., 2005).

5. KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap pemeriksaan kadar asam urat pada serum pasien gagal ginjal kronik (GGK) di RSUD Hidayah Deli Tua, diperoleh gambaran bahwa sebagian besar pasien mengalami peningkatan kadar asam urat. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar asam urat yang meningkat pada pasien perempuan sebanyak 20 orang (60%), sedangkan pada pasien laki-laki yang mengalami peningkatan kadar asam urat sebanyak 13 orang (35%).

Sementara itu, hanya sebagian kecil pasien perempuan yang memiliki kadar asam urat dalam batas normal, yaitu 1 orang (5%). Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa pada penelitian ini mayoritas pasien gagal ginjal kronik memiliki kadar asam urat yang meningkat, sehingga kondisi tersebut perlu mendapat perhatian dalam pemantauan klinis pasien GGK.

Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh, disarankan agar pasien penderita gagal ginjal kronik melakukan pemeriksaan kadar asam urat secara rutin sebagai bagian dari pemantauan kondisi kesehatan. Selain itu, pasien juga dianjurkan untuk menjaga pola makan yang sehat serta membatasi konsumsi makanan yang berpotensi meningkatkan kadar asam urat guna membantu mengendalikan kondisi penyakit.

CAPAN TERIMA KASIH

Terimakasih penulis sampaikan kepada Ibu Suharsih dan Febriantika yang telah membimbing penulisan ini. Artikel ini merupakan bagian dari hasil penelitian pada program studi Analisis Kesehatan.

DAFTAR REFERENSI

- Alwiyah, F., Rudiyanto, W., Anggraini, D. I., & Windarti, I. (2024). Anatomi dan fisiologi ginjal: Tinjauan pustaka. *Medical Profession Journal of Lampung*, 14(2), 285–289. <https://doi.org/10.53089/medula.v14i2.977>
- Chen, T. K., Knicely, D. H., & Grams, M. E. (2019). Chronic kidney disease diagnosis and management: A review. *Jama*, 322(13), 1294–1304.
- Fathallah-Shaykh, S. A., & Cramer, M. T. (2014). Uric acid and the kidney. *Pediatric Nephrology*, 29(6), 999–1008.
- Feig, D. I., Kang, D.-H., & Johnson, R. J. (2008). Uric acid and cardiovascular risk. *New England Journal of Medicine*, 359(17), 1811–1821.
- Ferenbach, D. A., & Bonventre, J. V. (2015). Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. *Nature Reviews Nephrology*, 11(5), 264–276.
- Firdayanti, F., Idris, S. A., & Arfan, A. (2023). Analisis kadar asam urat serum pada individu dengan gagal ginjal kronik. *SENTRI: Jurnal Riset Ilmiah*, 2(8), 3251–3257. <https://doi.org/10.55681/sentri.v2i8.1264>
- Gherghina, M.-E., Peride, I., Tiglis, M., Neagu, T. P., Niculae, A., & Checherita, I. A. (2022). Uric acid and oxidative stress—relationship with cardiovascular, metabolic, and renal impairment. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(6), 3188.
- Hill, N. R., Fatoba, S. T., Oke, J. L., Hirst, J. A., O’Callaghan, C. A., Lasserson, D. S., & Hobbs, F. D. R. (2016). Global prevalence of chronic kidney disease—a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 11(7), e0158765.
- Iziana, W. V., Widyantara, A. B., & Solikah, M. P. (2024). Hubungan kadar ureum dan kreatinin dengan elektrolit pada penderita gagal ginjal kronik. *Innovative: Journal of Social Science Research*, 4(6), 8902–8911.
- Johnson, R. J., Lozada, L. G. S., Lanaspá, M. A., Piani, F., & Borghi, C. (2023). Uric acid and chronic kidney disease: Still more to do. *Kidney International Reports*, 8(2), 229–239.
- Johnson, R. J., Nakagawa, T., Jalal, D., Sánchez-Lozada, L. G., Kang, D.-H., & Ritz, E. (2013). Uric acid and chronic kidney disease: Which is chasing which? *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(9), 2221–2228.
- Kang, D.-H., Han, L., Ouyang, X., Kahn, A. M., Kanellis, J., Li, P., Feng, L., Nakagawa, T., Watanabe, S., & Hosoyamada, M. (2005). Uric acid causes vascular smooth muscle cell proliferation by entering cells via a functional urate transporter. *American Journal of Nephrology*, 25(5), 425–433.
- Kazancıoğlu, R. (2013). Risk factors for chronic kidney disease: An update. *Kidney International Supplements*, 3(4), 368–371.
- Kielstein, J. T., Pontremoli, R., & Burnier, M. (2020). Management of hyperuricemia in patients with chronic kidney disease: A focus on renal protection. *Current Hypertension Reports*, 22(12), 102.
- Maiuolo, J., Oppedisano, F., Gratteri, S., Muscoli, C., & Mollace, V. (2016). Regulation of uric acid metabolism and excretion. *International Journal of Cardiology*, 213, 8–14.
- Mantiri, I. N. R. I., Rambert, G. I., & Wowor, M. F. (2017). Gambaran kadar asam urat pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 yang belum menjalani hemodialisis.

EBiomedik, 5(2), 371941. <https://doi.org/10.35790/ebm.v5i2.17651>

- Milita, F., Handayani, S., & Setiaji, B. (2021). Kejadian diabetes mellitus tipe II pada lanjut usia di Indonesia (analisis riskesdas 2018). *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 17(1), 9–20.
- Pranata, P. B., Suryaningsih, R., PD, S., & Ardiyanto, G. A. S. (2013). Hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Richette, P., & Bardin, T. (2010). Colchicine for the treatment of gout. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 11(17), 2933–2938.
- Sacher, R. A., & McPherson, R. A. (1989). Tinjauan klinis hasil pemeriksaan laboratorium.
- Sayekti, S., Sari, K., & Meinawati, L. (2024). Gambaran kadar asam urat pada pasien gagal ginjal kronis setelah hemodialisa di RSUD Kabupaten Kediri. *Jurnal Sintesis: Penelitian Sains, Terapan dan Analisisnya*.
- Widmann, F. K. (1995). *Tinjauan klinis hasil pemeriksaan laboratorium* (Edisi 9). Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Zafrani, L., & Ince, C. (2015). Microcirculation in acute and chronic kidney diseases. *American Journal of Kidney Diseases*, 66(6), 1083–1094. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.06.019>
- Zahra, A. S. A. (2024). Faktor risiko penyakit gagal ginjal kronis pada penderita diabetes melitus (Analisis data Riskesdas 2018). *Universitas Pembangunan Nasional Veteran Jakarta*.