

**HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN
DERAJAT KEPARAHAN PENYAKIT GINJAL KRONIS PADA PASIEN
DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2024**

(SKRIPSI)

Oleh
KARINA VIRDA ARDANI
NPM 2218011190



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
2025**

**HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN
DERAJAT KEPARAHAN PENYAKIT GINJAL KRONIS PADA PASIEN
DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2024**

**Oleh:
KARINA VIRDA ARDANI**

Skripsi

**Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
2025**

Judul Skripsi : **HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PENYAKIT GINJAL KRONIS PADA PASIEN DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2024**

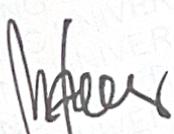
Nama Mahasiswa : **Karina Virda Ardani**

No. Pokok Mahasiswa : **22180111190**

Program Studi : **Pendidikan Dokter**

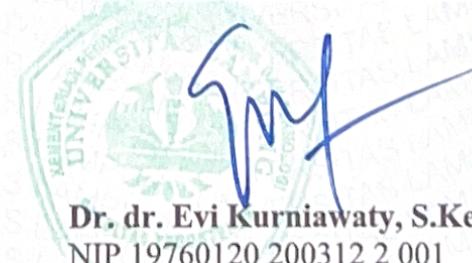
Fakultas : **Kedokteran**

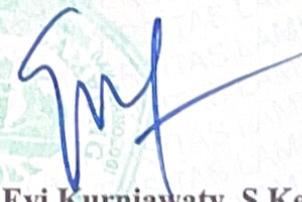



dr. Intanri Kurniati, Sp. PK
NIP 198012222008122002


dr. Muhammad Aditya, M.Epid., Sp. JP
NIP 198802272014041001

2. Dekan Fakultas Kedokteran

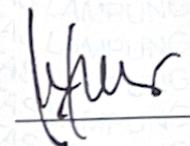



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 19760120 200312 2 001

MENGESEHKAN

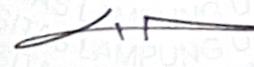
1. Tim Pengaji

Ketua : **dr. Intanri Kurniati, Sp. PK**



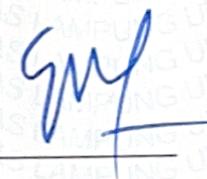
Sekretaris

: **dr. Muhammad Aditya, M.Epid., Sp. JP**

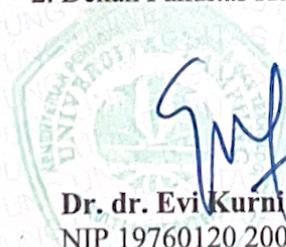


Pengaji

Bukan Pembimbing : **Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.

NIP 19760120 200312 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 18 Desember 2025

LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa:

1. Skripsi dengan judul **"HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PENYAKIT GINJAL KRONIS PADA PASIEN DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2024"** adalah hasil karya saya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam akademik atau yang dimaksud dengan plagiarisme.
2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila dikemudian hari ditemukan ketidak benaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, 18 Desember 2025

Pembuat Pernyataan



Karina Virda Ardani

RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir di Makassar pada tanggal 25 Agustus 2002. Penulis merupakan anak kedua dari tiga bersaudara, putri dari pasangan Bapak Arianto dan Ibu Muliani Galib, dengan kakak bernama Regita Ariana Ramadhani dan adik bernama Muhammad Andika Firansyah.

Penulis menyelesaikan pendidikan dasar di SD Negeri 03 Cempaka Baru pada tahun 2014, kemudian penulis melanjutkan ke SMP Negeri 77 Jakarta pada tahun 2017 dan menyelesaikan sekolah menengah atas di SMA Negeri 1 Jakarta pada tahun 2020. Penulis diterima sebagai mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung pada tahun 2022 melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN).

Selama menjalani masa perkuliahan, penulis aktif dalam berbagai kegiatan akademis dan organisasi mahasiswa. Penulis pernah aktif menjadi Asisten Dosen Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Lampung tahun 2024-2025, serta penulis juga aktif di *Center for Indonesian Medical Students' Activities* (CIMSA) FK Unila sebagai Fundraising and Merchandise Coordinator (FnMC). Di tingkat nasional, saat ini penulis menjabat sebagai Merchandise Director CIMSA Indonesia periode 2025-2026.

**“IF YOU’RE SCARED OF DOING IT,
THEN DO IT SCARED”**

– Karina Virda Ardani –

SANWACANA

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah subhanahu wa Ta'ala atas segala rahmat, taufik, dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Hubungan Antara Kadar Asam Urat Serum dengan Derajat Keparahan Penyakit Ginjal Kronis pada Pasien di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2024."

Penulis menyadari bahwa penyusunan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan, bimbingan serta dukungan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, dengan segala kerendahan hati, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D. E. A. IPM selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, M.Sc selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. dr. Intanri Kurniati, Sp.PK. selaku Kepala Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, Sp.PK selaku Pembimbing 1 yang telah bersedia meluangkan waktu, memberikan arahan, pengetahuan, kesabaran, dan dorongan kepada penulis selama proses penyusunan skripsi ini.
5. dr. Muhammad Aditya, M.Epid, Sp. JP selaku Pembimbing 1 yang telah bersedia meluangkan waktu, memberikan arahan, pengetahuan, kesabaran, dan dorongan kepada penulis selama proses penyusunan skripsi ini.
6. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Pembahas yang telah bersedia meluangkan waktu, memberikan kritik, saran, arahan, serta ilmu sehingga penulis dapat melihat penelitian ini dari sudut yang lebih luas;

7. Dr. dr. Susianti, S.Ked., M.Sc., selaku pembimbing akademik yang telah mendampingi perjalanan studi penulis sejak awal.
8. Seluruh dosen dan staf Fakultas Kedokteran Universitas Lampung atas ilmu, waktu, tenaga dan bantuan yang diberikan selama proses pendidikan;
9. Kedua orang tua penulis, Papa Anto dan Mama Nanny yang tidak berhenti mendukung penulis, terima kasih Almh. Mama yang menjadi semangat terbesar penulis untuk memulai dan menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran. Kehilangan Mama membawa perubahan besar dalam hidup penulis, doa dan ketulusan yang mama tinggalkan menguatkan penulis di sepanjang perjalanan ini. Penulis juga berterima kasih kepada Papa yang selalu mendukung dan menemani setiap proses dengan kesabaran serta pengorbanan yang tidak pernah putus. Semoga dengan ini dapat membawa kebanggaan untuk Papa dan Mama;
10. Kakak penulis, Kakak Regita dan Kakak Rio atas dukungan dan perhatian yang selalu diberikan kepada penulis;
11. Adik penulis, Alm. Andika, yang sejak awal studi memberikan semangat di setiap kesempatan. Semoga segala kebaikan dan kenangan Andi tetap menjadi cahaya yang menemani perjalanan penulis ke depan.
12. Organisasi Center For Indonesian Medical Student's Activities (CIMSA) yang menjadi tempat penulis tumbuh, berkembang, dan belajar, serta mendapat keluarga baru selama penulis bergabung;
13. Kakak, dr. Aminah Zahra atas ilmu yang diberikan selama ini;
14. Teman-teman FK Dinda, Acha, Fina, Fitri, Qinthora, Faalih, Fio, Tiara Dwi, Ratu Restu, Ainin, Fara, Ratu Bertha, Zahira, Zayu, Naya, Ocha, Timothy, Avis, Muma, Ighra, Lala, Maureen, Najma, Nanda, Rafky yang sudah menjadi keluarga, sahabat, dan sudah bersamai penulis selama studi. Terima kasih atas bantuan, waktu, dan ketulusan yang selalu diberikan selama perjalanan panjang ini. Kehadirannya membuat banyak proses terasa lebih ringan dan dapat dilewati dengan lebih kuat;
15. Keluarga Officials CIMSA FK Unila 2024-2025 "Otter" yang senantiasa menjadi tempat berkeluh kesah dan banyak memberikan pengalaman baru, serta mewarnai kehidupan pendidikan penulis;

16. Keluarga Officials Cimsa Indonesia 2025-2026 "PULICI" dan "COFET" yang senantiasa selalu memberi dukungan dan membantu penulis dalam belajar dan berkembang dalam proses berorganisasi;
17. Keluarga "Boedoet 2020" Pute, Gryara, Tifa, Aza, Yoake, Diba, Naufal, dan lain-lain yang tidak dapat penulis sebut satu persatu, terima kasih sudah menjadi tempat berkeluh kesah, dan memberikan dukungan selama ini;
18. Keluarga "Anjoms" Nabila, Holy, Fira, Marsya, Revy, Tania yang senantiasa mendukung hingga saat ini;
19. Keluarga "Pejuang Subuh" Vanda, Zena, Avi yang telah senantiasa mendukung hingga saat ini;
20. Keluarga besar Asisten Dosen Patologi Klinik, terima kasih atas segala kebersamaan, tawa, bantuan di Lab Patologi Klinik;
21. Seluruh teman-teman FK Unila angkatan 2022, terima kasih untuk segala perjuangan yang kita lewati bersama;
22. Seluruh pihak yang telah membantu selama proses penulisan skripsi yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu;
23. Diri sendiri, yang telah berusaha bertahan melalui proses panjang ini. Terima kasih sudah tetap melangkah meski sering lelah, tetap belajar meski ragu, dan tetap mencoba bangkit setiap kali merasa jatuh.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih memiliki kerebatasan dan ruang untuk diperbaiki. Karena itu, penulis sangat menghargai setiap saran dan kritik yang membangun demi penyempurnaan karya ini kedepannya. Penulis berharap penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi pembaca serta menjadi referensi bagi yang membutuhkan.

Bandar Lampung, 18 Desember 2025

Penulis

Karina Virda Ardani

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM URIC ACID LEVELS AND THE SEVERITY OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AMONG PATIENTS AT DR. H. ABDUL MOELOEK GENERAL HOSPITAL IN 2024

By
KARINA VIRDA ARDANI

Background: Chronic kidney disease (CKD) is a progressive condition that causes a decline in kidney function, including impaired uric acid excretion. Elevated uric acid levels in the blood (hyperuricemia) are commonly found in CKD patients and are thought to accelerate kidney damage. However, information regarding the relationship between uric acid levels and the severity of CKD in non-hemodialysis patients at Dr. H. Abdul Moeloek General Hospital is still limited.

Methods: This study used an analytical observational design with a cross-sectional approach. Data were collected secondarily from the medical records of 92 non-hemodialysis CKD patients in 2024. The comparison of uric acid levels between CKD stages was analyzed using the Kruskal-Wallis test, while the relationship between serum uric acid levels and CKD severity was assessed using Spearman's correlation test.

Results: The mean serum uric acid level in patients was 8.075 mg/dL, and nearly half of the patients were in stage 4 (45.7%). The Kruskal-Wallis test showed a significant difference in uric acid levels between stages ($p < 0.001$). Spearman's correlation analysis showed a strong and significant positive relationship between serum uric acid levels and the severity of CKD ($r = 0.0636$; $p < 0.001$).

Conclusion: There is a significant and strong relationship between serum uric acid levels and the severity of CKD in non-hemodialysis patients. Higher uric acid levels are associated with more severe CKD.

Keywords: Uric acid, severity, hyperuricemia, non-hemodialysis, chronic kidney disease.

ABSTRAK

HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PENYAKIT GINJAL KRONIS PADA PASIEN DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2024

Oleh
Karina Virda Ardani

Latar Belakang: Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah kondisi yang berlangsung progresif dan menyebabkan penurunan fungsi ginjal, termasuk gangguan pembuangan asam urat. Kenaikan kadar asam urat dalam darah (hiperurisemia) sering dijumpai pada pasien PGK dan diduga berperan dalam mempercepat kerusakan ginjal. Meski demikian, informasi mengenai kaitan kadar asam urat dengan derajat keparahan PGK pada pasien non-hemodialisis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek masih terbatas.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan cross-sectional. Data diambil secara sekunder dari rekam medis 92 pasien PGK non-hemodialisis tahun 2024. Perbandingan kadar asam urat antar stadium PGK dianalisis menggunakan uji Kruskal-Wallis, sedangkan hubungan antara kadar asam urat serum dan tingkat keparahan PGK dinilai dengan uji korelasi Spearman.

Hasil: Rata-rata kadar asam urat serum pada pasien sebesar 8,075 mg/dL, dan hampir separuh pasien berada pada stadium 4 (45,7%). Uji Kruskal-Wallis menunjukkan perbedaan kadar asam urat yang signifikan antar stadium ($p < 0,001$). Analisis korelasi Spearman memperlihatkan hubungan positif yang kuat dan bermakna antar kadar asam urat serum dan derajat keparahan PGK ($r = 0,0636$; $p < 0,001$).

Simpulan: Terdapat hubungan yang bermakna dan kuat antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan PGK pada pasien non-hemodialisis. Kadar asam urat yang lebih tinggi berkaitan dengan kondisi PGK yang lebih berat.

Kata kunci: Asam urat, derajat keparahan, hiperurisemia, non-hemodialisis, penyakit ginjal kronis.

DAFTAR ISI

Halaman

DAFTAR ISI	i
DAFTAR GAMBAR.....	iv
DAFTAR TABEL.....	v
DAFTAR LAMPIRAN	vi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti.....	4
1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat.....	4
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi Terkait.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Ginjal	5
2.1.1 Anatomi Ginjal	5
2.1.2 Fisiologi Ginjal	7
2.2 Penyakit Ginjal Kronis	9
2.2.1 Definisi Penyakit Ginjal Kronis	9
2.2.2 Etiologi Penyakit Ginjal Kronis	10
2.2.3 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis	10
2.2.4 Stadium Penyakit Ginjal Kronis	11
2.2.5 Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal Kronis	12

2.2.6	Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronis	13
2.3	Kadar Asam Urat Serum	15
2.3.1	Definisi Asam Urat Serum.....	15
2.3.2	Metabolisme Asam Urat	15
2.3.3	Penyebab Peninggian Kadar Asam Urat.....	16
2.4	Hubungan antara Kadar Asam Urat Serum dan Derajat Keparahan Penyakit Ginjal Kronis	17
2.4.1	Korelasi antara Kadar Asam Urat Serum dan Penurunan Fungsi Ginjal.....	17
2.5	Kerangka Teori	18
2.6	Kerangka Konsep.....	19
2.7	Hipotesis.....	19
2.8	Penelitian Terdahulu.....	19
BAB III METODE PENELITIAN		20
3.1	Metode Penelitian	20
3.2	Waktu dan Tempat Penelitian	20
3.3	Populasi dan Sampel Penelitian	20
3.3.1	Populasi Penelitian	20
3.3.2	Sampel Penelitian	20
3.4	Identifikasi Variabel Penelitian	22
3.5	Kriteria Sampel	22
3.5.1	Kriteria Inklusi.....	22
3.5.2	Kriteria Eksklusi	22
3.6	Definisi Operasional	22
3.7	Instrumen, dan Bahan Penelitian.....	23
3.7.1	Instrumen Penelitian.....	23
3.8	Alur Penelitian	23
3.9	Manajemen Data	24
3.9.1	Sumber Data.....	24
3.9.2	Pengolahan Data	24
3.10	Analisis Data	25
3.10.1	Analisis Univariat.....	25
3.10.2	Analisis Bivariat	25
3.11	Etika Penelitian	26

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	27
4.1 Gambaran Umum Penelitian.....	27
4.2 Hasil Penelitian.....	27
4.2.1 Analisis Univariat.....	27
4.2.2 Analisis Bivariat.....	31
4.3 Pembahasan.....	33
4.3.1 Karakteristik Subjek Penelitian	33
4.3.2 Kadar Asam Urat.....	36
4.3.3 Nilai Kadar Asam Urat berdasarkan Derajat Keparahan Penyakit Ginjal Kronis.....	38
4.3.4 Hubungan antara Kadar Asam Urat Serum dengan Derajat Keparahan Penyakit Ginjal Kronis.....	39
4.4 Keterbatasan Penelitian	41
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	43
5.1 Simpulan.....	43
5.2 Saran	43
DAFTAR PUSTAKA	45
LAMPIRAN	50

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Struktur Bagian dalam Ginjal.....	6
2. Bagian dalam Ginjal Beserta Arteri dan Vena	7
3. Satu Unit Nefron	9
4. Kerangka Teori.....	18
5. Kerangka Konsep.....	19
6. Alur Penelitian	23

DAFTAR TABEL

Table	Halaman
1. Klasifikasi Stadium Gagal Ginjal	12
2. Penelitian Terdahulu	19
3. Definisi Operasional	22
4. Karakteristik Subjek Penelitian.....	28
5. Distribusi Nilai Asam Urat.....	29
6. Kadar Asam Urat berdasarkan Derajat Keparahan.....	30
7. Uji Normalitas Kolmorov-Smirnov	31
8. <i>Mean Rank</i> Kadar Asam Urat berdasarkan Stadium	32
9. Uji <i>Kruskal-Wallis</i>	32
10. Korelasi Kadar Asam Urat dengan Derajat.....	32

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Izin Pra-survei	50
2. Izin Penelitian.....	51
3. <i>Ethical Clearance</i> RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	52
4. Dokumentasi Pengambilan Data.....	53
5. Data Penelitian	54
6. Hasil Analisis Data Penelitian.....	57

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan kondisi serius yang dapat membahayakan jiwa dan menurunkan kualitas hidup penderitanya, baik melalui munculnya kecacatan maupun peningkatan risiko kematian. Penyakit ini ditandai dengan penurunan kemampuan fungsi ginjal yang berlangsung secara bertahap dan bersifat menetap, dengan durasi kerusakan yang terjadi lebih dari tiga bulan (Al Farisi et al., 2024). Pada pasien penyakit ginjal kronis, kemampuan tubuh untuk mengatur proses metabolisme serta menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit menjadi terganggu. Kondisi ini pada akhirnya menyebabkan kadar ureum tubuh meningkat (Sumah, 2020).

Diperkirakan sekitar 674 juta orang di dunia mengalami penyakit ginjal kronis, atau sekitar 9% dari total populasi. Kondisi ini menjadi perhatian karena penyakit ginjal diprediksi termasuk salah satu penyebab kematian yang paling cepat meningkat angka kejadianya secara global (World Health Organization, 2025). Indonesia mencatat jumlah kasus gagal ginjal yang cukup besar. Berdasarkan hasil diagnosis dokter pada penduduk berusia ≥ 15 tahun, prevalensi penyakit ginjal kronis pada tahun 2023 mencapai 0,18%, atau sekitar 638.178 orang. Pada tingkat provinsi, Lampung menjadi wilayah dengan prevalensi penyakit ginjal kronis tertinggi di Indonesia yaitu sekitar 0,30% atau setara 21.021 penduduk. Angka tersebut berada di atas rata-rata nasional dan menunjukkan bahwa beban masalah kesehatan terkait penyakit ginjal kronis di Provinsi Lampung cukup besar (Kemenkes BKPK, 2023).

Asam urat adalah produk akhir dari pemecahan purin, yang dapat terbentuk dari proses metabolisme dalam tubuh (faktor genetik) maupun dari makanan yang dikonsumsi (Mantiri et al., 2017). Kadar asam urat dapat meningkat karena beberapa faktor, seperti fungsi ginjal, aktivitas metabolisme purin, dan asupan makanan tinggi purin (Utami et al., 2023). Dalam keadaan normal, ginjal berperan utama membuang asam urat, tetapi ketika fungsi ginjal menurun, proses pengeluarannya terganggu sehingga kadar asam urat dalam darah naik. Kondisi ini disebut hiperurisemia, yakni gangguan metabolismik yang ditandai dengan kadar asam urat serum melebihi 7 mg/dL. Hiperurisemia sering ditemukan pada pasien dengan penyakit ginjal kronis dan umumnya terjadi akibat berkurangnya kemampuan ginjal mengekskresikan asam urat (Akhter and Rizwan, 2021).

Beberapa peneliti melaporkan adanya peningkatan signifikan kadar asam urat serum pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Sebagian lainnya juga mengamati bahwa kadar asam urat serum meningkat secara bertahap seiring dengan derajat penyakit ginjal kronis yang lebih tinggi (Muanalia, 2018). Didapatkan rerata kadar asam urat pada pasien PGK stadium 2-3a dilaporkan sekitar 6,8 mg/dL, meningkat 7,8 mg/dL pada stadium 3b, dan mencapai 8,3 mg/dL pada stadium 4 (Srivastava et al., 2018). Penelitian lain juga menunjukkan adanya peningkatan bertahap kadar asam urat dari stadium satu hingga lima dengan korelasi negatif signifikan terhadap laju filtrasi glomerulus (LFG) (Akhter and Rizwan, 2021).

Di sisi lain, penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin Bandar Lampung melaporkan bahwa kadar asam urat tidak menunjukkan hubungan yang signifikan dengan kadar kreatinin pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis (Nur et al., 2019). RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, sebagai rumah sakit rujukan utama di Provinsi Lampung, menangani jumlah kasus PGK yang cukup besar setiap tahun. Meskipun demikian, informasi mengenai keterkaitan kadar asam urat serum dengan derajat keparahan PGK pada pasien di rumah sakit tersebut masih relatif

sedikit. Oleh karena itu, penting untuk mengetahui hubungan ini untuk pengelolaan pasien PGK, karena dapat membantu dalam stratifikasi risiko dan penentuan strategi terapi yang lebih tepat.

Berdasarkan uraian di atas, penelitian ini dilakukan untuk menilai keterkaitan antara kadar asam urat serum dan tingkat keparahan PGK pada pasien di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2024. Temuan dari penelitian ini diharapkan dapat memperkaya pemahaman mengenai peran asam urat dalam perkembangan PGK serta mendukung upaya penyusunan strategi penanganan pasien yang lebih optimal.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis pada pasien di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode tahun 2024?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis pada pasien di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui kadar asam urat serum pada pasien penyakit ginjal kronis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- b. Mengetahui derajat keparahan penyakit ginjal kronis berdasarkan klasifikasi yang digunakan di RSUD Dr. H Abdul Moeloek.
- c. Menganalisis hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis pada pasien tersebut.
- d. Mengidentifikasi pola hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan pemahaman peneliti dalam bidang patologi klinik, memperjelas gambaran tentang berbagai faktor yang mempengaruhi derajat keparahan penyakit ginjal kronis, serta memberi pengalaman dalam Menyusun karya ilmiah dan melakukan penelitian dengan cara yang sistematis.

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan mampu memperluas pemahaman masyarakat tentang keterkaitan antara kadar asam urat dan derajat keparahan penyakit ginjal kronis, sehingga dapat mendorong penerapan kebiasaan hidup sehat untuk mencegah kenaikan kadar asam urat. Selain itu, temuan penelitian ini dapat membantu masyarakat mengenali risiko penyakit ginjal kronis yang berhubungan dengan kadar asam urat, sehingga deteksi dini dan penanganan dapat dilakukan lebih cepat. Penelitian ini juga berpotensi memberikan edukasi bagi pasien penyakit ginjal kronis mengenai pentingnya menjaga kadar asam urat sebagai bagian dari upaya mengelola kondisi mereka.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi Terkait

Penelitian ini diharapkan dapat menambah bahan rujukan dan pengetahuan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, terutama yang berkaitan dengan patologi klinik, serta memberikan landasan untuk pengembangan penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

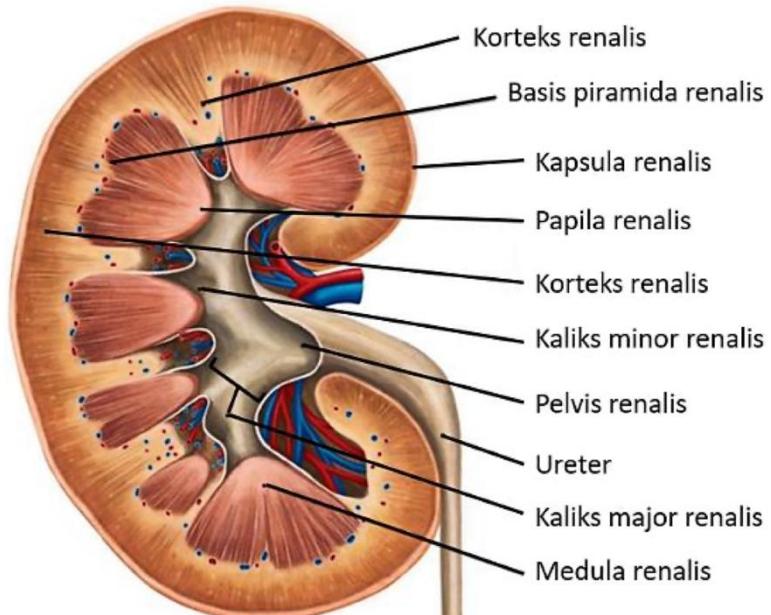
2.1 Ginjal

2.1.1 Anatomi Ginjal

Ginjal adalah organ utama yang bertugas dalam menghasilkan urin. Secara anatomi, keduanya berada di bagian belakang rongga perut atas, tepat di sisi kiri dan kanan tulang belakang. Meskipun berada dalam area abdomen, ginjal digolongkan sebagai organ retroperitoneal karena posisinya berada di belakang peritoneum, yaitu lapisan yang membatasi dinding dalam perut dan memisahkan organ lain di dalamnya. Letak ginjal kanan sedikit lebih rendah daripada yang kiri karena terdorong oleh keberadaan hati. Bentuk ginjal menyerupai kacang, dengan bagian luar yang membulat dan bagian dalam yang melengkung ke arah tulang belakang. Di atas masing-masing ginjal terdapat kelenjar adrenal, yang fungsinya berbeda dari sistem kerja ginjal. Pada sisi medial ginjal terdapat hilum renalis, yaitu area tempat pembuluh darah, ureter, dan saraf menuju serta keluar dari ginjal. Ginjal dilindungi oleh tiga lapisan pembungkus:

- a. Fasia renalis (lapisan terluar), yang merupakan jaringan ikat kolagen dan dilingkupi oleh jaringan lemak (jaringan lemak perirenal) di bagian luarnya.
- b. Kapsula adiposa renalis atau jaringan lemak pararenalis, yang berfungsi sebagai bantalan untuk melindungi ginjal dan menjaganya tetap pada posisinya.

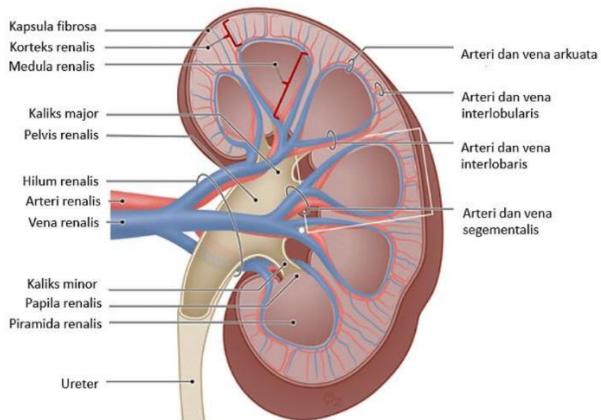
- c. Kapsula fibrosa (lapisan terdalam), yang merupakan jaringan ikat padat tipis yang melekat erat pada permukaan ginjal.



Gambar 2.1 Struktur bagian dalam ginjal

Struktur bagian dalam ginjal tersusun atas dua lapisan utama, yaitu korteks dan medulla. Korteks berada di bagian luar dan tampak lebih cerah, sementara medulla terletak lebih dalam dengan warna yang lebih gelap. Medulla terdiri atas sejumlah piramida renalis, sedangkan di sela-selanya terdapat perpanjangan korteks yang menjorok ke dalam dan dikenal sebagai kolumna renalis. Satu piramida renalis yang dikelilingi oleh korteks membentuk satu lobus ginjal, dan dalam satu ginjal terdapat sekitar lima hingga sebelas lobus. Ujung piramida renalis disebut papilla renalis, yang bermuara ke saluran kecil bernama kaliks minor. Beberapa kaliks minor kemudian bergabung menjadi kaliks mayor mengalirkan urin menuju pelvis renalis. Pelvis renalis merupakan rongga berbentuk corong yang menjadi bagian awal ureter dan terletak di area hilum ginjal. Pasokan darah ke ginjal berasal dari arteri renalis, cabang langsung aorta abdominalis. Arteri renali bercabang menjadi arteri segmentalis, kemudian arteri interlobaris yang menuju setiap lobus. Dari arteri interlobaris, pembuluh berlanjut menjadi arteri arkuata yang berada di perbatasan

korteks dan medulla. Arteri arkuata kemudian memberikan cabang berupa arteri interlobularis, yang selanjutnya menghasilkan arteriol afferent untuk mengalirkan darah ke masing-masing nefron. Setelah melalui kapiler nefron, darah kembali melalui venula kecil menuju vena interlobularis, lalu mengalir ke vena arkuata dan diteruskan ke vena interlobaris. Dari sana, aliran bermuara ke vena renalis, kemudian menuju vena kava inferior hingga akhirnya masuk ke atrium kanan jantung (Harissya et al., 2023).



Gambar 2.2 Bagian dalam ginjal beserta arteri dan vena

2.1.2 Fisiologi Ginjal

Ginjal memiliki berbagai fungsi penting terutama berperan dalam menjaga kestabilan tubuh. Ginjal berkontribusi dalam menjaga keseimbangan asam basa, cairan tubuh, dan elektrolit melalui proses penyaringan darah, reabsorpsi air secara selektif, dan pengeluaran kelebihan cairan dalam bentuk urin (Rivandi and Yonata, 2015). Dalam sistem perkemihan, ginjal menjalankan tiga proses utama yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi. Ketiga proses ini sangat penting dalam mengatur volume urin, keseimbangan elektrolit, dan kestabilan pH tubuh. Ginjal secara terus-menerus menyaring darah untuk mengeluarkan kelebihan garam, produk limbah metabolisme, dan air berlebih melalui urin. Unit fungsional ginjal yang bertanggung jawab atas proses penyaringan ini adalah nefron, yang terletak di korteks

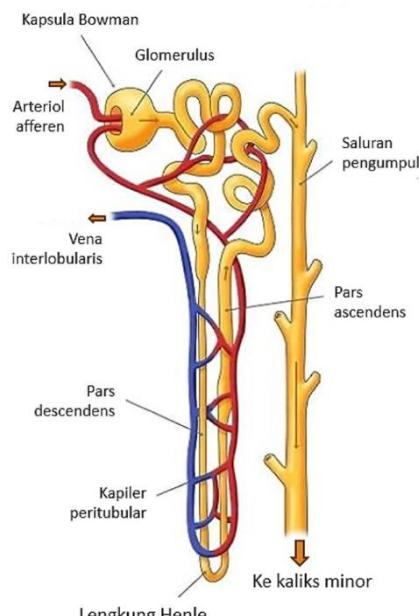
ginjal. Setiap ginjal manusia mengandung sekitar satu juta nefron. Struktur nefron terdiri dari korpuskulus renalis dan tubulus renalis. Korpuskulus renalis berupa struktur berbentuk bola yang terdiri dari glomerulus dan kapsula Bowman; gabungan keduanya dikenal sebagai badan Malpighi. Tubulus renalis terdiri dari beberapa bagian, yaitu tubulus kontortus proksimal yang aktif dalam reabsorpsi dan sekresi, dilapisi oleh sel kuboid bermikrovili yang memperluas permukaan untuk penyerapan air dan nutrisi, serta mengandung banyak mitokondria sebagai sumber energi. Selanjutnya adalah lengkung Henle yang berbentuk huruf U dan memiliki dinding permeabel, tubulus kontortus distal yang berfungsi dalam reabsorpsi ion dan sekresi selektif dengan epitel kuboid tanpa mikrovili, serta duktus koligentes atau saluran pengumpul yang berperan dalam pengaturan penyerapan air di bawah pengaruh hormon antidiuretik (ADH). Glomerulus merupakan jaringan kapiler padat yang menjadi lokasi filtrasi awal, memisahkan limbah dan zat berlebih dari darah untuk membentuk filtrat. Filtrat ini mengandung limbah seperti ureum dan kreatinin, serta zat penting seperti ion, glukosa, dan asam amino. Proses filtrasi diatur oleh berbagai faktor, termasuk LFG yang mencerminkan efektivitas penyaringan ginjal. Kondisi hidrasi dan keseimbangan elektrolit tubuh memengaruhi regulasi filtrasi dan reabsorpsi melalui hormon ADH dan aldosteron. Filtrasi memisahkan partikel berdasarkan ukuran dan muatan, memungkinkan molekul kecil melewati membran filtrasi, sementara molekul besar seperti sel darah dan protein tertahan. Setelah filtrasi, filtrat bergerak ke tubulus renalis untuk menjalani proses reabsorpsi zat-zat penting seperti elektrolit, glukosa, dan asam amino kembali ke dalam darah melalui mekanisme transportasi selektif, sehingga substansi vital tidak hilang dalam urin dan komposisi tubuh tetap optimal. Penyerapan air di saluran pengumpul diatur oleh ADH yang meningkatkan permeabilitas saluran tersebut, memungkinkan tubuh menghemat air saat diperlukan. Selain itu, tubulus juga menjalankan fungsi sekresi

dengan mengeluarkan produk limbah tambahan, obat-obatan, dan ion berlebih ke dalam filtrat. Setelah mengalami modifikasi di tubulus renalis, filtrat berubah menjadi urin yang kemudian dialirkan melalui saluran pengumpul menuju kaliks minor, kaliks major, pelvis renalis, dan akhirnya ureter. Urin disimpan sementara di kandung kemih sebelum dikeluarkan dari tubuh secara berkala. Gangguan fungsi ginjal dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan seperti ketidakseimbangan elektrolit, glomerulonefritis, hingga gagal ginjal. Penilaian fungsi ginjal biasanya dilakukan dengan mengukur laju filtrasi glomerulus dan klirens kreatinin sebagai indikator utama (Harissya et al., 2023).

2.2 Penyakit Ginjal Kronis

2.2.1 Definisi Penyakit Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronis adalah kondisi ketika struktur atau fungsi ginjal mengalami gangguan yang berlangsung lebih dari tiga bulan dan bersifat menetap serta tidak dapat dipulihkan. Kondisi ini ditandai oleh penurunan kemampuan ginjal, yang biasanya terlihat dari LFG yang turun hingga dibawah atau $60 \text{ ml/menit}/1,73 \text{ m}^2$ adanya tanda-



Gambar 2.3 Satu unit nefron

tanda kerusakan ginjal lainnya (Yonata and Nurul, 2021). Kondisi ini dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti usia, tekanan darah, atau keberadaan diabetes pada pasien. Kondisi ini tidak hanya merujuk pada tahap akhir penyakit ginjal (End Stage Renal Disease/ESRD), tetapi juga terkait dengan berbagai komplikasi, antara lain penyakit jantung, hiperparatiroidisme, anemia, hiperfosfatemia, infeksi, dan fraktur tulang yang spesifik untuk *chronic kidney disease-mineral and bone disorder* (CKD-MBD). Meskipun demikian, penurunan LFG dan albuminuria merupakan parameter pengukuran, bukan gejala yang dapat dirasakan pasien (Iffada et al., 2024).

2.2.2 Etiologi Penyakit Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronis disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain: glomerulosklerosis akibat diabetes, nefrosklerosis yang berhubungan dengan hipertensi, serta berbagai penyakit glomerulus seperti glomerulonefritis, amiloidosis, lupus eritematosus sistemik, granulomatosis, dan poliangitis. Selain itu, penyakit tubulointerstitial juga menjadi penyebab, contohnya nefropati refluks seperti pielonefritis kronis, nefropati yang disebabkan oleh penggunaan analgesik, serta nefropati obstruktif yang dapat timbul akibat batu ginjal, pembesaran prostat jinak, dan mieloma ginjal. Penyakit pembuluh darah dan kondisi ginjal tipe kistik juga termasuk dalam faktor penyebab penyakit ginjal kronis (Fitriyani, 2023).

2.2.3 Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis

Patofisiologi PGK sangat dipengaruhi oleh etiologinya awal, tetapi pada tahap lanjut, pola perubahan yang terjadi cenderung mengikuti mekanisme yang sama. Kondisi ini menyebabkan berkurangnya jumlah dan kemampuan jaringan ginjal. Saat bagian nefron mengalami kerusakan, nefron yang masih bertahan akan mengalami pembesaran dan peningkatan fungsi sebagai bentuk kompensasi. Proses ini melibatkan berbagai zat pengatur seperti sitokin dan faktor

pertumbuhan untuk mempertahankan LFG. Nefron yang masih berfungsi ini bekerja lebih keras sehingga terjadi hiperfiltrasi, disertai meningkatnya tekanan di kapiler glomerulus serta peningkatan aliran darah. Masa adaptasi pada fase ini berlangsung singkat, kemudian berubah menjadi kondisi maladaptive yang ditandai dengan terbentuknya sclerosis pada nefron yang tersisa. Pada akhirnya, fungsi nefron menurun terus menerus meskipun penyebab awal penyakit sudah tidak aktif. Aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron di dalam ginjal juga ikut memperberat terjadinya hiperfiltrasi, sclerosis, dan kemajuan penyakit. Pada tahap awal PGK, cadangan fungsi ginjal mulai menurun meskipun LFG masih tampak normal atau lebih tinggi. Setelahnya, kemampuan nefron menurun perlahan dan terlihat dari meningkatnya kadar urea serta kreatinin darah. Saat LFG turun ke kisaran 60%, gejala umumnya belum muncul, tetapi nilai ureum dan kreatinin sudah meningkat. Ketika LFG mendekati 30%, keluhan seperti sering buang air kecil pada malam hari, rasa lelah, mual, nafsu makan yang menurun, dan penurunan berat badan mulai dirasakan. Jika LFG turun di bawah 30%, tanda uremia menjadi semakin jelas, misalnya mual, tekanan darah tinggi, dan anemia. Pada titik sekitar 15%, berbagai komplikasi berat muncul dan pasien biasanya membutuhkan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi. Tahap ini dikenal sebagai stadium 5 PGK atau penyakit ginjal tahap akhir (Oktavia, 2020).

2.2.4 Stadium Penyakit Ginjal Kronis

Nilai LFG merupakan nilai yang digunakan untuk klasifikasi stadium pada pasien penyakit ginjal kronis. Stadium yang lebih tinggi akan menunjukkan nilai LFG yang lebih rendah, dan sebaliknya stadium yang lebih rendah akan menunjukkan nilai LFG lebih tinggi. Pada penyakit penyakit ginjal kronis, klasifikasi dibagi menjadi lima stadium. Klasifikasi dapat dilihat pada tabel 2.1.

Tabel 2.1 Klasifikasi Stadium Gagal Ginjal
Sumber: (Hadiwijaya & Manatar, 2014)

Stadium PGK	Deskripsi	LFG (mL/menit/1.73 m ²)
0	Peningkatan risiko	>90 dengan faktor risiko
1	Terdapat kerusakan ginjal yang disertai dengan LFG normal atau meninggi	≥90
2	Terdapat penurunan ringan LFG	60-89
3	Terdapat penurunan moderat LFG	30-59
4	Terdapat penurunan berat LFG	15-29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialisis

2.2.5 Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal Kronis

Manifestasi klinis penyakit ginjal kronis dapat dibedakan berdasarkan tahapan perjalanan penyakitnya sebagai berikut:

- Pada tahap awal, terjadi penurunan cadangan fungsi ginjal di mana pasien umumnya belum menunjukkan gejala, meskipun laju filtrasi glomerulus (LFG) dapat turun hingga sekitar 25% dari nilai normal.
- Pada fase insufisiensi ginjal, pasien biasanya mengalami poliuria dan nokturia. Pada tahap ini, LFG menurun menjadi 10–25% dari normal, disertai sedikit peningkatan kadar kreatinin serum dan *Blood Urea Nitrogen* (BUN) di atas batas normal.
- Pada stadium akhir atau sindrom uremik, pasien dapat menunjukkan gejala seperti kelemahan, pruritus, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan cairan tubuh (*overload*), neuropati perifer, kejang, hingga penurunan kesadaran. Kondisi ini ditandai dengan LFG yang menurun drastis hingga kurang dari 5-10 ml/menit, serta peningkatan signifikan kadar kreatinin serum dan BUN, yang menyebabkan perubahan biokimia dan gejala klinis yang kompleks (Novitasari, 2021).

2.2.6 Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronis

Terdapat beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan penyakit penyakit ginjal kronis antara lain yaitu:

a. Jenis Kelamin

Jenis kelamin memiliki peran dalam risiko penyakit ginjal kronis. Pada beberapa penelitian, didapatkan pria berisiko dua kali lipat lebih tinggi dibandingkan wanita. Hal ini kemungkinan dapat terjadi dikarenakan adanya pengaruh hormon seperti testosteron yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap kerusakan ginjal (Oktavia, 2020).

b. Usia

Risiko yang dimiliki oleh pasien dengan usia tua lebih besar terhadap penyakit ginjal kronis. Hal ini berkaitan dengan perubahan struktural, fungsional, dan molekuler pada berbagai organ termasuk ginjal. Fungsi ginjal akan mengalami penurunan yang progresif selama proses penuaan (Arriyani and Wahyono, 2023).

c. Riwayat Keluarga

Salah satu hal yang berperan dalam munculnya penyakit ginjal kronis adalah pasien yang memiliki riwayat keluarga dengan penyakit ginjal kronis, terutama dengan polimorfisme gen APOL1 sehingga risiko nefrosklerosis dan glomerulosklerosis meningkat (Oktavia, 2020).

d. Diabetes Melitus

Penyakit ginjal kronis memiliki penyerta komorbid salah satunya adalah diabetes melitus. Sebanyak 20-30% pasien dengan diabetes melitus akan menderita nefropati diabetik yang tidak terkontrol. Akibatnya, secara klinis proteinuria akan terjadi sehingga menyebabkan penurunan fungsi LFG dan menyebabkan penyakit penyakit ginjal kronis (Usman et al., 2024). Kondisi ini memiliki hubungan erat dengan diabetes. Biasanya dinilai dengan melihat LFG dan tingkat albuminuria. Peningkatan albuminuria

dianggap tanda khas nefropati diabetes klasik (Maharani et al., 2024).

e. Hipertensi

Hipertensi berkontribusi signifikan dalam meningkatkan kerja jantung sehingga menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah ginjal. Hal ini akan membuat filtrasi dan fungsi ginjal lainnya juga terganggu (Giri Susanto et al., 2024).

h. Obesitas

Obesitas berhubungan dengan berbagai faktor risiko, termasuk hipertensi dan gangguan metabolisme, yang dapat merusak ginjal. Penelitian menunjukkan bahwa individu obesitas memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit ginjal kronis (Oktavia, 2020).

i. Dislipidemia

Pada kondisi diabetes, dislipidemia dapat meningkatkan risiko kardiovaskular dan mortalitas. Kolesterol tinggi dan kadar trigliserida memiliki peran untuk membentuk aterosklerosis. Sehingga, pada filtrasi glomerulus terjadi gangguan, suplai darah yang kurang ke ginjal, serta fungsi ginjal menurun dan dapat menyebabkan penyakit ginjal kronis (Wijaya et al., 2020).

j. Hiperurisemia

Ginjal memiliki fungsi dalam menyaring sisa hasil metabolisme tubuh. Sel normal yang memproduksi sisa hasil metabolisme akan masuk kembali ke dalam darah. Zat yang menjadi indikator baik yaitu salah satunya asam urat. Fungsi ginjal dalam melakukan filtrasi akan meningkat apabila terjadi hiperurisemia sehingga dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal (Kumala and Badrujamaludin, 2020).

2.3 Kadar Asam Urat Serum

2.3.1 Definisi Asam Urat Serum

Asam urat merupakan produk akhir dari metabolisme purin dalam tubuh. Kadar asam urat dalam serum dan urin (hiperurisemia) dipengaruhi oleh fungsi ginjal, tingkat metabolisme purin, serta konsumsi makanan yang mengandung purin. Kelebihan asam urat akan dikeluarkan melalui urin. Namun, pada kondisi urin yang bersifat asam, asam urat berpotensi membentuk kristal di saluran kemih. Oleh karena itu, fungsi ginjal yang optimal dan kondisi urin yang lebih basa sangat penting untuk mencegah komplikasi akibat hiperurisemia (Radina Yuni Mahesa Ginting and Purba, 2024).

Asam urat berperan sebagai antioksidan alami dalam tubuh ketika berada pada kadar normal. Konsentrasi asam urat dapat diukur melalui pemeriksaan serum darah. Pada pria, rentang kadar asam urat yang dianggap normal adalah antara 3,0 hingga 7,0 mg/dl, sedangkan pada wanita berkisar antara 2,4 hingga 6,0 mg/dl. Peningkatan kadar asam urat di atas batas normal dapat menjadi tanda adanya gangguan kesehatan, kondisi ini dikenal sebagai hiperurisemia (Ibrahim et al., 2020).

Peningkatan kadar urat serum pada pasien yang mengalami penyakit ginjal kronis sering kali terjadi. Hal ini dikarenakan kurangnya kemampuan ginjal dalam mengekresikan hasil metabolisme asam urat (Ayu and Susanti, 2019). Kenaikan ini berpotensi untuk mempercepat kerusakan ginjal dikarenakan mekanisme inflamasi dan jaringan lebih lanjut. Oleh karena itu, dalam menilai derajat keparahan PGK, kadar asam urat serum menjadi salah satu indikator penting.

2.3.2 Metabolisme Asam Urat

Asam urat merupakan produk akhir dari metabolisme purin pada manusia dan dikeluarkan melalui urin. Proses konversi asam nukleat purin, yaitu adenin dan guanin, menjadi asam urat melibatkan sejumlah enzim. Pada tahap awal, adenosin monofosfat (AMP) diubah

menjadi inosin melalui dua jalur berbeda: pertama, AMP mengalami deaminasi untuk membentuk inosin monofosfat (IMP), yang kemudian mengalami defosforilasi oleh nukleotidase sehingga menghasilkan inosin; jalur kedua dimulai dengan defosforilasi AMP menjadi adenosin, yang kemudian dideaminasi menjadi inosin. Sementara itu, guanin monofosfat (GMP) diubah menjadi guanosin oleh nukleotidase. Selanjutnya, nukleosida inosin dan guanosin dikonversi menjadi basa purin hipoksantin dan guanin melalui aksi purin nukleosida fosforilase (PNP). Hipoksantin kemudian mengalami oksidasi menjadi xantin oleh enzim xantin oksidase, sedangkan guanin mengalami deaminasi menjadi xantin oleh guanin deaminase. Tahap akhir melibatkan oksidasi xantin oleh xantin oksidase untuk menghasilkan asam urat sebagai produk akhir metabolisme purin (Udinsiah, 2021).

2.3.3 Penyebab Peninggian Kadar Asam Urat

Hiperurisemia didefinisikan sebagai kondisi di mana kadar asam urat dalam darah meningkat melebihi batas normal ($>7,0$ mg/dl). Kondisi ini merupakan faktor risiko penting bagi berbagai penyakit, termasuk arthritis gout, penyakit kardiovaskular, hipertensi, serta penyakit ginjal kronis. Selain itu, kadar asam urat juga dapat berfungsi sebagai biomarker yang mencerminkan perburukan metabolisme glukosa, fungsi ginjal, dan proses inflamasi. Secara fisiologis, asam urat diekskresikan melalui urin. Namun, gangguan fungsi ginjal dapat menghambat proses ekskresi ini, sehingga menyebabkan hiperurisemia. Pada bayi yang lahir dengan jumlah nefron yang lebih sedikit, terjadi penurunan kemampuan pengolahan asam urat, ditambah kemungkinan transfer asam urat berlebih dari ibu, yang turut berkontribusi pada kondisi ini. Pada pasien dengan leukemia atau limfoma, terapi kemoterapi dapat meningkatkan ekskresi asam urat akibat metabolisme asam nukleat yang intensif, yang berpotensi menyumbat tubulus ginjal dan menyebabkan gagal ginjal akut. Selain

gangguan ekskresi akibat disfungsi ginjal, hiperurisemia juga dapat muncul karena peningkatan produksi asam urat. Konsumsi makanan tinggi purin atau fruktosa, serta paparan terhadap timbal, merupakan faktor yang dapat meningkatkan kadar asam urat. Fruktosa memiliki karakteristik unik sebagai gula yang dapat dengan cepat menghabiskan ATP dan meningkatkan sintesis asam urat. Pada beberapa individu, mutasi genetik yang menyebabkan defisiensi enzim juga dapat memicu peningkatan kadar asam urat. Contohnya adalah defisiensi enzim hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transferase (HPGRT), yang berperan dalam daur ulang basa purin melalui katalisis pembentukan IMP dan GMP dengan ko-substrat 5-phosphoribosyl-alpha-pyrophosphate (PRPP). Sindrom Lesch-Nyhan, sebuah kelainan bawaan terkait kromosom X yang disebabkan oleh defisiensi HPGRT, mengakibatkan akumulasi purin dan PRPP yang berlebihan. Kondisi ini memicu peningkatan hipoksantin dan guanin, yang kemudian berkontribusi pada tingginya kadar asam urat dalam darah (Udinsiah, 2021)

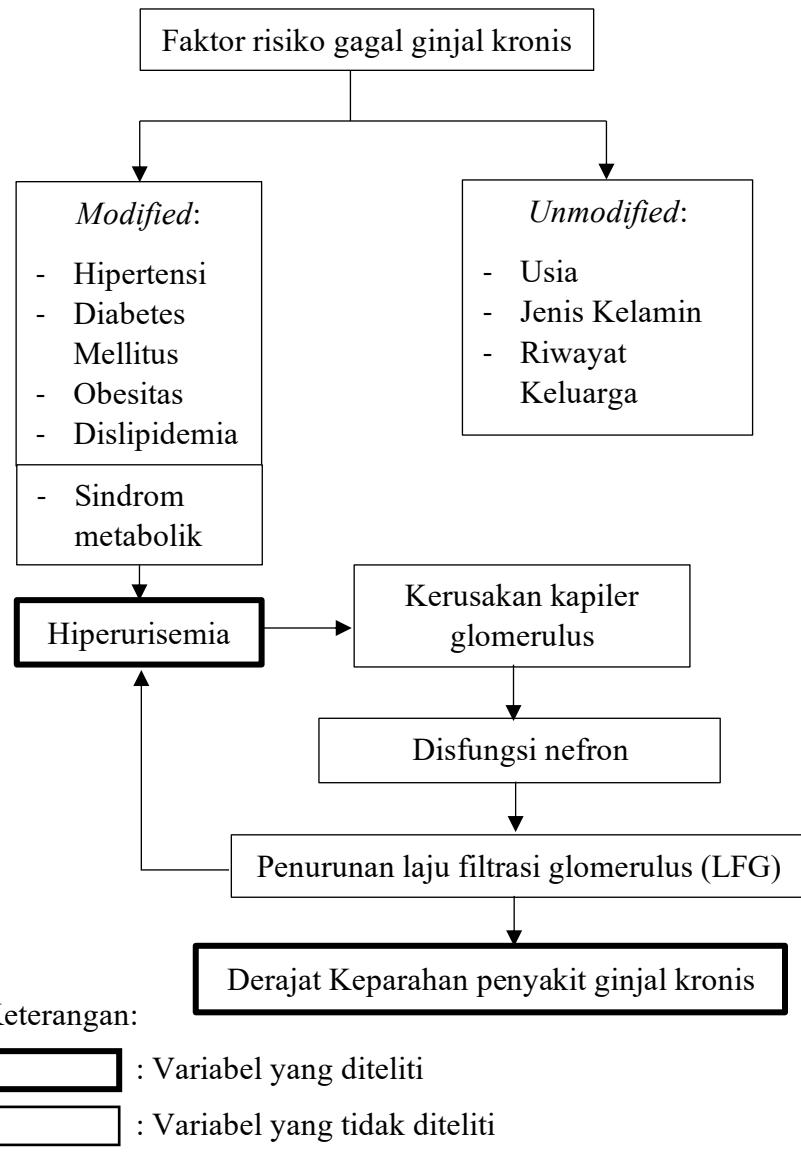
2.4 Hubungan antara Kadar Asam Urat Serum dan Derajat Keparahan Penyakit Ginjal Kronis

2.4.1 Korelasi antara Kadar Asam Urat Serum dan Penurunan Fungsi Ginjal

Asam urat serum berperan sebagai salah satu biomarker penting yang berkaitan erat dengan derajat PGK. Sejumlah penelitian telah membuktikan bahwa peningkatan kadar asam urat serum memiliki hubungan yang signifikan dengan penurunan fungsi ginjal, yang umumnya dinilai melalui parameter laju filtrasi glomerulus (LFG). Ginjal berperan penting dalam mengeluarkan produk sisa metabolisme tubuh serta menjaga keseimbangan cairan dan mencegah akumulasi zat berbahaya. Proses eliminasi zat sisa di ginjal melibatkan tiga tahap utama, yaitu filtrasi oleh glomerulus, reabsorpsi melalui tubulus, dan ekskresi oleh tubulus kolektivus. Pada kondisi

penyakit ginjal kronis, terjadi penurunan massa dan fungsi ginjal yang berdampak pada terganggunya proses fisiologis, terutama dalam hal pengeluaran zat sisa seperti asam urat (Firdayanti et al., 2023a).

2.5 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka Konsep

2.7 Hipotesis

H0:

Tidak terdapat hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis.

H1:

Terdapat hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis.

2.8 Penelitian Terdahulu

Tabel 2.2 Penelitian Terdahulu

Tahun	Judul	Hasil	Link jurnal
2022	Association between Serum Uric Acid Level and Chronic Kidney Disease	Tinjauan pustaka terhadap 10 artikel menunjukkan bahwa kadar asam urat serum secara independent berkorelasi dengan progresivitas PGK.	https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/eclinic/article/download/37815/36925
2023	Analisis Kadar Asam Urat Serum Pada Individu Dengan Gagal Ginjal Kronik	Adanya hubungan signifikan antara peningkatan kadar asam urat dengan penderita GGK ($P<0,05$). Kadar asam urat yang tinggi berhubungan dengan kerusakan fungsi ginjal.	https://ejournal.usantaraglobal.ac.id/index.php/sentri/article/view/1264/1303
2024	Gambaran Kadar Asam Urat pada Penderita Gagal Ginjal Kronis di RSUD Gunung Tua Padang Lawas Utara	Sebanyak 85% pasien mengalami hiperurisemia dengan kadar >7 mg/dL, yang berkontribusi pada penurunan fungsi ginjal.	https://ijml.jurnal.senior.com/index.php/ijml/article/download/37/30/?utm

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode kuantitatif observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional*.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan pada bulan September sampai Desember tahun 2025 Penelitian dilakukan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah pasien dengan diagnosis penyakit ginjal kronis di Poli Sp.PD-KGH RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung pada tahun 2024 yang berjumlah 140 pasien.

3.3.2 Sampel Penelitian

Penentuan besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus Fisher z untuk uji korelasi. Rumus ini digunakan pada penelitian analitik korelasional untuk menentukan jumlah sampel minimum yang diperlukan agar uji korelasi memiliki kekuatan uji (power) yang cukup dengan tingkat kesalahan yang ditetapkan (Fauziyah, N., 2019).

Rumus Fisher z adalah sebagai berikut:

$$n = \left(\frac{Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}}{\zeta} \right)^2 + 3$$

$$n = \left(\frac{Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}}{0,5 \ln \left(\frac{1+r}{1-r} \right)} \right)^2 + 3$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel minimum yang dibutuhkan

r = nilai korelasi yang diharapkan berdasarkan penelitian terdahulu

α = tingkat signifikansi ($0,05 \rightarrow Z_{1-\alpha/2} = 1,96$)

β = Risiko kesalahan tipe II (power ditetapkan 80% $\rightarrow Z_{1-\beta} = 0,84$)

ζ = nilai Fisher z transformasi dari r

Pada penelitian ini, nilai korelasi yang diharapkan mengacu pada penelitian sebelumnya yang melaporkan nilai r = 0,362 pada pasien penyakit ginjal kronis (Yudanto, R. H., 2016)

$$\zeta = 0,5 \times \ln \left(\frac{1+0,362}{1-0,362} \right) = 0,379$$

$$n = \left(\frac{1,96 + 0,84}{0,379} \right)^2 + 3 = 57,5 \approx 58 \text{ sampel}$$

Dengan demikian, jumlah sampel minimal yang diperlukan dalam penelitian ini adalah 58 sampel.

3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Penelitian ini menggunakan teknik *Simple Random Sampling*, yaitu metode pengambilan sampel secara acak di mana setiap anggota populasi memiliki peluang yang sama untuk terpilih sebagai sampel (Sugiyono, 2017).

Sehingga, seluruh pasien penyakit ginjal kronis stadium 1 sampai 4, serta stadium 5 yang belum menjalani hemodialisis dimasukkan ke dalam satu populasi penelitian, kemudian dilakukan pemilihan sampel secara acak sesuai jumlah sampel yang dibutuhkan.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah kadar asam urat serum pada pasien penyakit ginjal kronis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Tahun 2024.

3.4.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat pada penelitian ini adalah derajat keparahan penyakit ginjal kronis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Tahun 2024.

3.5 Kriteria Sampel

3.5.1 Kriteria Inklusi

- Pasien dengan diagnosa penyakit ginjal kronis berdasarkan rekam medis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
- Pasien yang memiliki data laboratorium hasil pemeriksaan kadar asam urat dan LFG atau derajat PGK.

3.5.2 Kriteria Eksklusi

- Pasien yang memiliki data rekam medik yang tidak lengkap atau tidak terbaca dengan jelas.

3.6 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Kadar asam urat	Kadar asam urat dalam serum merupakan hasil keseimbangan antara produksi dan sekresi (Anggraini, 2022).	Rekam medik	mg/dl	Rasio
Derajat keparahan penyakit ginjal kronis	Derajat keparahan penyakit ginjal kronis merupakan tingkat atau stadium yang menggambarkan penurunan fungsi ginjal yang diukur	Rekam medik	Stadium dengan LFG >90 ml/menit/1,73 m ² , stadium dengan LFG 60-	Ordinal

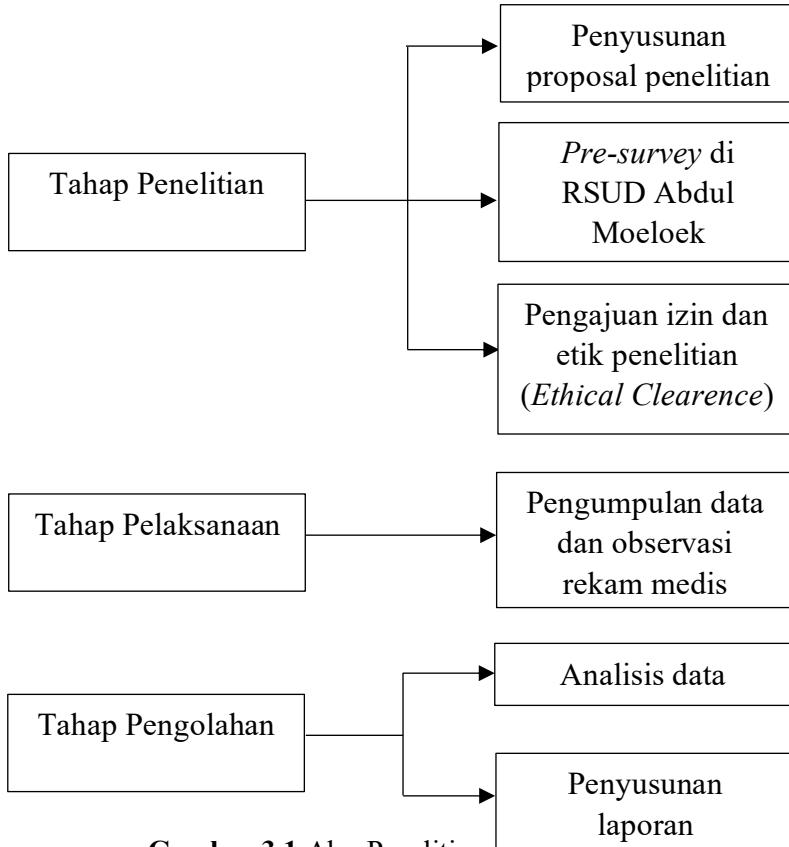
dengan LFG atau kerusakan ginjal yang berlangsung minimal tiga bulan (Kdigo, 2024)	89 ml/menit/1,73 m ² , stadium 3 dengan LFG 30-59 ml/menit/1,73 m ² , stadium 4 dengan LFG 15-29 ml/menit/1,73 m ² dan stadium 5 disebut dengan gagal ginjal terminal dengan LFG <15 ml/menit/1.73 m ² (Putra, 2020)
--	--

3.7 Instrumen, dan Bahan Penelitian

3.7.1 Instrumen Penelitian

Penelitian ini menggunakan lembar pengumpul data sebagai instrumen penelitian dengan sumber data sekunder dari rekam medik pasien penyakit ginjal kronis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2024.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

3.9 Manajemen Data

3.9.1 Sumber Data

Sumber data yang digunakan merupakan data sekunder yang diambil dari rekam medik pasien di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2024.

3.9.2 Pengolahan Data

Setelah proses penelitian selesai, data yang telah diperoleh akan dianalisis dan diolah melalui beberapa tahapan sebagai berikut:

a. *Pengumpulan Data*

Tahap awal ini bertujuan menghimpun semua data yang berkaitan dan sesuai dengan fokus penelitian, sehingga informasi yang terkumpul dapat membantu proses analisis secara maksimal.

b. *Editing*

Pada tahap ini, peneliti melakukan pemeriksaan ulang terhadap kelengkapan dan kejelasan data yang telah dikumpulkan, guna memastikan data tersebut sesuai dengan kebutuhan penelitian dan bebas dari kesalahan.

c. *Coding*

Data yang telah melalui proses penyuntingan kemudian diberikan kode atau tanda tertentu. Pengkodean ini bertujuan untuk memudahkan proses analisis lebih lanjut, dengan cara mengelompokkan data sesuai kategori yang telah ditetapkan.

d. *Tabulasi*

Tahapan berikutnya adalah menyusun data yang telah dikodekan ke dalam bentuk tabel atau grafik. Proses tabulasi ini bertujuan untuk memudahkan penyajian dan interpretasi data sehingga hasil penelitian dapat dipahami dengan lebih jelas dan sistematis.

Setiap tahapan tersebut dilakukan secara berurutan agar data yang

diperoleh dapat diolah secara efektif dan menghasilkan temuan penelitian yang valid serta dapat dipertanggungjawabkan.

3.10 Analisis Data

3.10.1 Analisis Univariat

Analisis univariat pada penelitian ini digunakan untuk menggambarkan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti, yaitu kadar asam urat serum dan derajat keparahan penyakit ginjal kronis. Data kadar asam urat serum yang bersifat kontinu akan dianalisis menggunakan uji normalitas *Shapiro-Wilk* untuk menentukan distribusi data. Data disajikan dalam bentuk *mean* dan standar deviasi jika berdistribusi normal serta median dan rentang jika tidak normal. Sedangkan variabel derajat keparahan penyakit ginjal kronis yang bersifat kategorik akan disajikan dalam bentuk frekuensi dan persentase.

3.10.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat pada penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis. Uji normalitas dan homogenitas varians kadar asam urat serum dilakukan untuk menentukan uji statistik yang tepat. Jika data berdistribusi normal dan memenuhi asumsi homogenitas, untuk membandingkan kadar asam urat antar derajat keparahan menggunakan *One-Way ANOVA*. Namun, jika data tidak memenuhi asumsi tersebut, menggunakan uji *Kruskal-Wallis* sebagai uji non-parametrik. Selanjutnya, untuk mengukur kekuatan dan arah hubungan antara kadar asam urat serum dan derajat keparahan penyakit ginjal kronis menggunakan uji korelasi *Spearman*. Hasil uji statistik dianggap signifikan jika nilai $p < 0,05$.

3.11 Etika Penelitian

Penelitian ini telah memperoleh persetujuan kelayakan etik dari RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dengan nomor 609/KEPK-RSUDAM/2025. Selain itu, penelitian juga telah mendapatkan izin pelaksanaan dan pengambilan data di Instalasi Rekam Medis melalui surat dari Instalai Diklat RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dengan nomor 000.9/0959B/VII.01/2025.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

1. Terdapat hubungan yang bermakna dan kuat antara kadar asam urat serum dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis pada pasien non-hemodialisis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2024, dengan nilai koefisien korelasi (r) = 0,636 dan $p < 0,001$.
2. Pada pasien penyakit ginjal kronis non hemodialisis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2024, sebagian besar memiliki kadar asam urat yang tinggi dengan nilai rata-rata 8,075 mg/dL yang menunjukkan sebagian besar pasien mengalami hiperurisemia.
3. Pada pasien penyakit ginjal kronis non-hemodialisis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2024, sebagian besar berada pada stadium 4, yang mencerminkan penurunan fungsi ginjal yang berat.

5.2 Saran

1. Penelitian selanjutnya, disarankan melakukan penelitian dengan desain prospektif atau kohort serta melibatkan variabel lain seperti hipertensi, diabetes melitus, dan terapi obat untuk menilai hubungan kausal antara kadar asam urat dan progresivitas penyakit ginjal kronis.
2. Penelitian selanjutnya, sebaiknya dilakukan pada populasi yang lebih luas dan melibatkan beberapa rumah sakit agar hasil penelitian dapat lebih mewakili populasi penderita penyakit ginjal kronis secara umum.

3. Bagi tenaga kesehatan, diharapkan dapat menjadikan pemeriksaan kadar asam urat sebagai parameter rutin dalam evaluasi pasien penyakit ginjal kronis non-hemodialisis guna mendeteksi dini risiko perburukan fungsi ginjal.

DAFTAR PUSTAKA

- Akhter, S., Rizwan, A.S.M., 2021. Study of serum uric acid in different stages of chronic kidney disease. *J Adv Med Med Res* 70–79. <https://doi.org/10.9734/jammr/2021/v33i630862>
- Al Farisi, A.F., Kurniati, I., Hadobrata, E., 2024. Manajemen gizi pada pasien chronic kidney disease (CKD). *Medula* 14, 281–284.
- Anggraini, D., 2022. Aspek klinis hiperurisemia. *Scientific Journal* 1, 301–310.
- Arianti, Rachmawati, A., Marfianti, E., 2020. Karakteristik faktor risiko pasien chronic kidney disease (CKD) yang menjalani hemodialisa di RS X madiun. *Biomedika* 12, 36–43. <https://doi.org/10.23917/biomedika.v12i1.9597>
- Arriyani, F., Wahyono, T.Y.M., 2023. Faktor risiko penyakit ginjal kronis pada kelompok usia dewasa : literature review. *Media Publikasi Promosi Kesehatan Indonesia (MPPKI)* 6, 788–797. <https://doi.org/10.56338/mpki.v6i5.3239>
- Ayu, D., Susanti, R., 2019. Analisis kadar asam urat pada penderita gagal ginjal kronis (GGK). *International Journal of Applied Chemistry Research* | 1, 2549–3671. <https://doi.org/10.23887/ijacr-undiksha>
- Fauziyah, N., 2019. Sampling dan besar sampel bidang kesehatan masyarakat klinis. Bandung: Politeknik Kesehatan Kemenkes Bandung.
- Fidayanti, Idris, S.A., Arfan, A., 2023. Analisis kadar asam urat serum pada individu dengan gagal ginjal kronik. *SENTRI: Jurnal Riset Ilmiah* 2, 3251–3257. <https://doi.org/10.55681/sentri.v2i8.1264>
- Firza Kumala, T., Badrujamaludin, A., 2020. Early skrinning hiperurisemia dengan faktor resiko gagal ginjal akut di wilayah kelurahan cipageran. *Jurnal Keperawatan Komprehensif* 6, 27–34.
- Fitriyani, R.I., 2023. Hubungan antara diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian penyakit ginjal kronik di RSI Sultan Agung (studi pada pasien penyakit dalam pada tahun 2016-2020) (skripsi). Fakultas Kedokteran, Semarang.
- Ginting, Radina Yuni Mahesa, Purba, S.K.R., 2024. Gambar kadar asam urat pada penderita gagal ginjal kronik di Rumah Sakit Umum Derah Gunung

- Tua Padang Lawas Utara. The Indonesian Journal of Medical Laboratory 5, 1–5.
- Giri Susanto, Dian Arif Wahyudi, Rizki Yeni Wulandari, 2024. Penyakit komorbid dan survival rate pada pasien gagal ginjal kronik. Health Research Journal of Indonesia 1, 29–37.
- Hadiwijaya, R., Manatar, A., 2014. Potensi micro-chinese medicine osmotherapy sebagai terapi alternatif penyakit ginjal kronik. Intisari Sains Medis 1, 41–48. <https://doi.org/10.15562/ism.v1i1.95>
- Hasanah, U., Dewi, N.R., Ludiana, L., Pakarti, A.T., Inayati, A., 2023. Analisis faktor-faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronik pada pasien hemodialisis. Jurnal Wacana Kesehatan, 8(2), 96-103. <https://doi:10.52822/jwk.v8i2.531>
- Harissya, Z., Setiorini, A., Rahayu, M., Supriyanta, B., Asbath, 2023. Ilmu biomedik untuk perawat. EUREKA MEDIA AKSARA, Purbalingga.
- I Nyoman Ika Prapta Swartawan, Ni Wayan Sri Wardani, 2025. Profil pasien penyakit ginjal kronis non dialisis di poli ginjal dan hipertensi RSUD Sanjiwani Gianyar. Intisari Sains Medis 16, 167–173. <https://doi.org/10.15562/ism.v16i1.2287>
- Ibrahim, Prawata Andika H. Marda, Widodo, R., 2020. Pengaruh konsumsi madu terhadap kadar asam urat pada pasien arthritis gout di Wilayah Kerja Puskesmas Surantih. Jurnal Kesehatan Saintika Meditory 3, 42–52. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.30633/jsm.v3i1.850>
- Iffada, S.A., Aziz, R., Maliya, A., Purnama, A.P., 2024. Penerapan foot massage terhadap penurunan tekanan darah pada pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa. JURNAL NERS 8, 787–792.
- Kdigo, 2024. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Journal of The International Society of Nephrology 105.
- Kemenkes BKKPK, 2023. Survei kesehatan Indonesia (SKI).
- Kumala, T.F., Badrujamaludin, A., 2020. Early Skrinning hiperurisemia dengan faktor resiko gagal ginjal akut di wilayah kelurahan cipageran. Jurnal Keperawatan Komprehensif (Comprehensive Nursing Journal) 6, 27–34. <https://doi.org/10.33755/jkk.v6i1.156>
- Lulumanin, S. dan Fahrurrodzi, D.S., 2025. Analisis determinan penyakit gagal ginjal kronis di Indonesia berdasarkan data Survei Kesehatan Indonesia tahun 2023. INFOKES: Jurnal Ilmiah Rekam Medis dan Informatika Kesehatan, 15(2), 86-94

- Maharani, M.P., Kurniati, I., Sidharti, L., 2024. Kejadian gagal ginjal kronik pada pasien diabetes melitus tipe 2. *Medula* 14, 315–320.
- Malfica, M.J., Rosita, L., Yuantari2, R., 2023. Hubungan ureum dan kreatinin serum dengan lamanya terapi hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronis (PGK) di RS PKU Bantul. *Berkala Ilmiah Kedokteran dan Kesehatan Masyarakat* 1, 8-18. <https://doi.org/10.28885/bikkm.vol1.iss1.art2>
- 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. *Jurnal e-Biomedik (eBm)* 5.
- Moula, J., Sy Moeis, E., Sugeng, C., 2017. Hubungan nilai estimasi laju filtrasi glomerulus dan kadar asam urat serum pada subyek penyakit ginjal kronik non-dialisis. *Jurnal e-Clinic (eCl)* 5, 349–355.
- Muanalia, 2018. Hubungan kadar asam urat terhadap kadar ureum dan kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik. *Universitas Muhammadiyah Semarang*, Semarang.
- Nacak, H., Van Diepen, M., Qureshi, A.R., Carrero, J.J., Stijnen, T., Dekker, F.W., Evans, M., 2015. Uric acid is not associated with decline in renal function or time to renal replacement therapy initiation in a referred cohort of patients with stage III, IV and V chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation* 30, 2039-2045. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv225>
- Novitasari, L., 2021. Konsep penyakit gagal ginjal kronis (Skripsi). Poltekkes Kemenkes Yogyakarta, Yogyakarta.
- Nur, M., Anggunan, A., Wulandari, P.D.W.D., 2019. Hubungan kadar asam urat dengan kadar kreatinin pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin Bandar Lampung tahun 2016. *JURNAL ILMU KEDOKTERAN DAN KESEHATAN* 5, 305–311. <https://doi.org/10.33024/v5i4.974>
- Oktavia, W.S., 2020. Faktor-faktor yang berhubungan dengan penyakit gagal ginjal kronis pada penduduk usia >18 tahun di Indonesia tahun 2018 disusun (skripsi). Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta, Jakarta.
- Pelupessy, T.E., Kusadhiani, I., Latuconsina, V.Z., 2021. Hubungan nilai estimasi laju filtrasi glomerulus dengan kadar asam urat pada pasien penyakit ginjal kronik non dialisis di RSUD dr. M. Haulussy Ambon periode Januari 2019 - Mei 2020. *Molucca Medica* 14, 1–10.

- Putra, B.A., 2020. Hubungan derajat penyakit ginjal kronis dengan kejadian penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih (skripsi). Universitas Muhammadiyah Jakarta, Jakarta.
- Rivandi, J., Yonata, A., 2015. Hubungan diabetes melitus dengan kejadian gagal ginjal kronik. Majority 4, 27–34.
- Singh, S., Ahi, R., Kumar, U., Paul, B.A., 2024. Correlation of the severity of chronic kidney disease with serum uric acid. International Journal of Clinical Biochemistry and Research 11, 100–107. <https://doi.org/10.18231/j.ijcbr.2024.017>
- Srivastava, A., Kaze, A.D., McMullan, C.J., Isakova, T., Waikar, S.S., 2018. Uric acid and the risks of kidney failure and death in individuals with CKD. American Journal of Kidney Diseases 71, 362–370. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.08.017>
- Sugiyono, 2017. Metode penelitian kuantitatif, kualitatif, dan R&D. Alfabeta, Bandung.
- Sumah, D.F., 2020. Kecerdasan spiritual berkorelasi dengan tingkat kecemasan pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di ruang hemodialisa RSUD dr. M. HAULUSSY Ambon. JURNAL BIOSAINSTEK 2, 87-92. <https://doi.org/10.52046/biosainstek.v2i01.352>
- Udinsiah, A.P.M., 2021. Hubungan kadar serum asam urat pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo (skripsi). Universitas Hasanuddin, Makasar.
- Usman, S.A.N., Halil, F., Masrika, N.U.E., 2024. Gambaran faktor risiko komorbid terhadap kejadian gagal ginjal kronik di RSUD Dr. H. Chasan Boesoirie Ternate tahun 2018-2020. Jurnal Kesehatan Masyarakat 1, 225-235.
- Utami, N., Lalusu, E.Y., Monoarfa, Y., Otoluwa, A.S., Handayani, L., 2023. Gambaran hipertensi, obesitas, diabetes, asam urat, lama hemodialisis pada penderita gagal ginjal di RSUD Kabupaten Banggai. Buletin Kesehatan Mahasiswa 2, 70-77.
- Wayan, N., Dewi, A.M., Gede, L., Yenny, S., Cahyawati, P.N., 2023. Hubungan kadar kreatinin dan ureum dengan derajat anemia pada pasien penyakit ginjal kronik di RSUD Sanjiwani Gianyar. Aesculapius Medical Journal | 3, 74-80.
- Wijaya, I.N.S., Santhi, D.G.D.D., Lestari, A.A.W., 2020. Dislipidemia pada penderita nefropati diabetik di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar, Bali tahun 2018. Intisari Sains Medis 11, 773-77. <https://doi.org/10.15562/ism.v11i2.689>

- William, D., Ludong, M., 2019. Gambaran estimated glomerular filtration rate pada individu dengan hiperurisemia di Rumah Sakit Sumber Waras Periode tahun 2014-2016. Tarumanagara Medical Journal 1, 302-307.
- World Health Organization, 2025. Reducing the burden of noncommunicable diseases through promotion of kidney health and strengthening prevention and control of kidney disease.
- Yanata, A., Nurul, I., 2021. Kualitas hidup pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD Dr. H. Abdul Moeoek dan faktor yang mempengaruhinya. Jurnal Kedokteran Universitas Lampung.
- Yudanto, R.H., 2016. Korelasi kadar asam urat dalam darah dan laju filtrasi glomerulus pada penderita penyakit ginjal kronik. Skripsi. Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia.