KORELASI ANTARA KADAR ASAM URAT DENGAN KREATININ PADA USIA PRODUKTIF

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Shafa Aulia Ramdhany
NIM : 030002200207

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JULI 2025

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

JUDUL

KORELASI ANTARA KADAR ASAM URAT DENGAN KREATININ PADA USIA PRODUKTIF

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Shafa Aulia Ramdhany, 030002200207)

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JULI 2025

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

KORELASI ANTARA KADAR ASAM URAT DENGAN KREATININ PADA USIA PRODUKTIF

Shafa Aulia Ramdhany
NIM 030002200207

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis , Tanggal 3 Juli 2025

Pembimbing

(dr. Ronald Irwanto, Sp. P.D. Subsp. P.T.I. (K), FINASIM)

PENGESAHAN SKRIPSI

Judul :

KORELASI ANTARA KADAR ASAM URAT DENGAN KREATININ PADA USIA PRODUKTIF

Shafa Aulia Ramdhany
030002200207

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada hari Kamis, Tanggal 3 Juli 2025

Ketua Penguji

Nama : dr. Yudhisman Imran, Sp.N ……..…

NIK : 3283/USAKTI

Anggota Penguji 1

Nama : dr. Ronald Irwanto Natadidjaja, Sp.PD-KPTI FINASIM ….…….

NIK : 2604/USAKTI

Anggota Penguji 2

Nama : dr. Dian Mediana, M.Biomed ……...

NIK : 3222/USAKTI

Jakarta, 3 Juli 2025
Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK : 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Shafa Aulia Ramdhany
NIM	: 030002200207
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Villa Verde, Jalan Verde 11 Blok W8/01 Citra Raya, Cikupa, Tangerang - Banten
Telepon / mobile	: 081295471361
E-mail	: 030002200207@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Korelasi antara Kadar Asam Urat dengan Kreatinin pada Usia Produktif

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diteritkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 3 Juli 2025

Shafa Aulia Ramdhany
030002200207

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kehadirat Allah SWT dan salawat serta salam penulis panjatkan kepada junjungan Nabi besar Muhammad SAW beserta keluarga dan para sahabatnya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian yang berjudul "Hubungan Kadar Asam Urat dengan Kreatinin". Penyusunan penelitian ini disusun untuk memenuhi tugas akhir program sarjana di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Dalam penyusunan penelitian ini, tidak luput dari dukungan, doa, dan bimbingan yang diberikan oleh orang-orang di sekitar penulis hingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini. Pada kesempatan ini, penulis ingin berterima kasih kepada:

1. Ayah Abni Wardana, Bunda Sulistyawati, Mbah Tung, Mbah Uti, Wawa, dan Mas Arif yang telah menjadi sumber kekuatan dan motivasi terbesar dalam kehidupan penulis. Terima kasih atas kasih sayang, pengorbanan, serta doa yang selalu menyertai penulis dalam menempuh perjalanan hidup dan studi.
2. Dr. dr. Yenny Sp.FK selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti periode 2023–2028 yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas dalam mendukung pelaksanaan penelitian ini.
3. dr. Ronald Irwanto, Sp. P.D. Subsp. P.T.I. (K), FINASIM selaku dosen pembimbing yang telah memberikan ilmu, arahan, serta waktu berharga kepada penulis selama proses penyusunan penelitian ini.
4. Lofengli, Pusus, dan Donctavials sahabat-sahabat tercinta penulis, yang telah memberikan warna, dukungan, serta menjadi tempat berbagi suka dan duka sepanjang perjalanan ini.
5. Pihak – pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu yang telah memberikan kontribusi secara langsung maupun tidak langsung dalam penyusunan penelitian ini.

Dalam penyusunan penelitian ini penulis menyadari masih terdapat berbagai kekurangan dan kekeliruan. Oleh karena itu, penulis sangat memerlukan kritik serta saran untuk menyempurnakan penelitian ini. Akhir kata, semoga Allah SWT membalas semua kebaikan semua pihak yang telah membantu dan skripsi ini dapat bermanfaat kepada semua pihak.

Jakarta, 3 Juli 2025

(Shafa Aulia Ramdhany)

Penyusun

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI ..... **iii**
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI ..... **iv**
KATA PENGANTAR ..... **v**
DAFTAR ISI ..... **vii**
DAFTAR TABEL ..... **ix**
DAFTAR GAMBAR ..... **x**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **xi**
DAFTAR ARTI SINGKATAN ..... **xii**

BAB I PENDAHULUAN 1

1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4

2.1 Asam urat 4
2.1.1 Definisi asam urat 4
2.1.2 Faktor risiko yang dapat mempengaruhi kadar asam urat 5
2.1.2.1 Genetik 5
2.1.2.2 Usia 5
2.1.2.3 Jenis kelamin 5
2.1.2.4 Konsumsi alkohol 6
2.1.2.5 Indeks Massa Tubuh (IMT) 6
2.1.2.6 Pola makan tinggi purin 6
2.1.2.7 Penurunan fungsi ginjal 7
2.1.3 Metabolisme asam urat 7
2.2 Kreatinin 8
2.2.1 Definisi kreatinin 8
2.2.2 Faktor risiko yang mempengaruhi kadar kreatinin 8
2.2.2.1 Usia dan jenis kelamin 8

2.2.2.2 Penyakit penyerta 9
2.2.3 Metabolisme kreatinin 10
2.3 Hubungan kadar asam urat dengan kreatinin 11
2.4 Ringkasan pustaka 13
2.5 Kerangka teori 14

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 15

3.1 Kerangka konsep 15
3.2 Variabel penelitian 15
3.2.1 Variabel bebas 15
3.2.2 Variabel tergantung 15
3.3 Definisi operasional 16

BAB IV METODE PENELITIAN 18

4.1 Desain 18
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 18
4.3 Populasi dan sampel penelitian 18
4.3.1 Populasi penelitian 18
4.3.2 Sampel penelitian 18
4.3.2.1 Kriteria inklusi 18
4.3.2.2 Kriteria eksklusi 18
4.3.3 Besar sampel dan pemilihan sampel 19
4.4 Bahan dan instrument penelitian 19
4.4.1 Kadar asam urat 19
4.4.2 Kadar kreatinin serum 20
4.5 Analisis data 20
4.6 Alur kerja penelitian 21
4.7 Etika penelitian 22
4.8 Penjadwalan penelitian 23

DAFTAR PUSTAKA **24**
LAMPIRAN **27**

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka.....13
Tabel 2. Definisi operasional.....16
Tabel 3. Penjadwalan penelitian.....23

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka teori 14
Gambar 2. Kerangka konsep 15
Gambar 3. Alur penelitian 12

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. Dummy table univariat 27
Lampiran 2. Dummy table bivariat 28

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ADP : Adenosin Di-Posfat

AMP : Adenosine MonoPhosphate

AMPD : Adenosine MonoPhosphate Deaminase

ATP : Adenosin Tri-Posfat

CKD-EPI : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

DM : Diabetes Mellitus

DNA : DeoxyriboNucleic Acid

eGFR : estimated Glomerular Filtration Rate

GFR : Glomerular Filtration Rate

GMP : Guanosine MonoPhosphate

HGRT : Hypoxantine Guanine Phosphoribosyl Transferase

IMP : Inosine MonoPhosphate

IMT : Indeks Massa Tubuh

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

PGK : Penyakit Ginjal Kronik

PNP : Purine Nucleoside Phosphorylase

RAAS : Sistem Renin Angiotensin Aldosteron

RNA : RiboNucleic Acid

XO : Xantin Oksidase

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Usia produktif secara umum didefinisikan sebagai rentang usia 15-64 tahun, merupakan fase kehidupan penting dalam pembangunan ekonomi dan sosial. Individu pada rentang usia ini diharapkan memiliki kondisi fisik dan kesehatan yang optimal untuk menunjang aktivitas kerja dan produktivitas.[1] Namun, gaya hidup yang tidak sehat seperti konsumsi makanan tinggi purin (olahan laut), kurang aktivitas fisik, stres, serta kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, turut meningkatkan risiko terjadinya beberapa penyakit pada rentang usia ini antara lain hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperurisemia.[2]

Hiperurisemia merupakan akumulasi kadar asam urat di dalam sirkulasi darah yang disebabkan karena ketidakseimbangan antara sekresi dan laju produksi asam urat.[3] Asam urat berasal dari proses akhir metabolisme purin di dalam tubuh, yaitu senyawa kimia yang ditemukan di dalam *Deoxyribonucleic Acid* (DNA), *Ribonucleic Acid* (RNA), serta dalam berbagai jenis makanan.[4, 5] Dua pertiga dari total asam urat diekskresikan melalui ginjal dalam kondisi fisiologis normal dan sepertiga sisanya dieliminasi melalui saluran pencernaan. Asam urat dapat menimbulkan efek toksik pada jaringan ginjal melalui stres oksidatif dan inflamasi yang pada akhirnya dapat mempercepat kerusakan ginjal sehingga terjadi penurunan fungsi ginjal.[6]

Berdasarkan hasil laporan menyatakan bahwa 15% individu dewasa dengan hiperurisemia juga mengalami Penyakit Ginjal Kronik (PGK) stadium ≥ 3, yang terlihat berbeda dengan 3% pada mereka yang tidak mengalami hiperurisemia.[7] Di Indonesia, hiperurisemia ditemukan pada dua tingkat usia yaitu 32% pada orang < 34 tahun dan 68% pada orang > 34 tahun.[8] Peningkatan kadar asam urat dalam darah lebih sering terjadi pada laki-laki > 30 tahun dan perempuan > 50 tahun dimana mereka sudah memasuki fase menopause dan mengalami penurunan produksi hormon estrogen.[5] Peningkatan produksi, penurunan ekskresi, atau

kombinasi keduanya dapat menghasilkan kadar asam urat dalam darah yang meningkat.[9]

Peningkatan kadar asam urat dan kreatinin di dalam darah menggambarkan adanya gangguan fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar kreatinin serum adalah indikator yang relatif spesifik untuk menilai fungsi ginjal karena kadar kreatinin didalam darah cenderung stabil tidak dipengaruhi oleh asupan protein dan diekskresikan secara konsisten melalui urin selama satu hari. Kreatinin merupakan produk akhir dari metabolisme kreatin, yaitu suatu zat yang banyak ditemukan dalam otot rangka dan berfungsi sebagai penyimpan energi dalam bentuk kreatinin fosfat.[10]

Menurut sebuah studi yang dilakukan oleh Simbolon et al, di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar menyatakan bahwa kadar asam urat serum dengan kadar kreatinin pada pasien nefropati diabetik memiliki hubungan yang signifikan dengan nilai $p < 0,001$ dan $r = 0,413$.[11] Sedangkan berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Nur et al menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara kadar asam urat dan level kreatinin pada pasien yang menjalani hemodialisis akibat gagal ginjal kronis di Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin Bandar Lampung tidak memiliki hubungan.[12] Berdasarkan penjelasan di atas, peneliti merasa tertarik untuk mengeksplorasi hubungan antara kadar asam urat dengan kadar kreatinin pada pasien usia produktif 15-64 tahun karena sebagian besar penelitian sebelumnya lebih menyoroti hubungan tersebut pada pasien gagal ginjal maupun diabetes.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar asam urat dengan kadar kreatinin?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengontrol dan mengurangi angka kejadian komplikasi kerusakan ginjal akibat peningkatan kadar asam urat.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk menentukan proporsi kadar asam urat dan kreatinin pada orang dewasa.

2. Untuk menentukan hubungan antara kadar asam urat dan kadar kreatinin pada orang dewasa.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar asam urat dengan kadar kreatinin.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Memberikan bukti ilmiah tentang hubungan antara kontrol kadar asam urat dan kadar kreatinin.

1.5.2 Bagi profesi/institusi

Meningkatkan kewaspadaan dini terhadap gangguan ginjal. Apabila kadar asam urat yang tinggi terbukti berhubungan dengan peningkatan kreatinin, maka dokter dapat melakukan skrining lebih awal dan lebih intensif pada pasien hiperurisemia untuk mencegah progresivitas gangguan ginjal.

1.5.3 Bagi masyarakat

Sebagai sumber informasi mengenai hubungan kadar asam urat dengan kadar kreatinin, sehingga dapat mengontrol dan mencegah terjadinya komplikasi.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Usia produktif

Penduduk diklasifikasikan menjadi tiga kelompok yaitu penduduk belum produktif, penduduk usia produktif, dan penduduk non produktif. Penduduk yang belum produktif adalah mereka yang berusia dibawah 15 tahun. Penduduk usia produktif yaitu mereka yang berusia antara 15-64 tahun dan dianggap mampu menghasilkan barang dan jasa melalui pekerjaan. Sedangkan penduduk usia non produktif adalah mereka yang berusia lebih dari 64 tahun.[2] Persentase penduduk usia produktif di Indonesia mencapai 69,28% menurut data dari Badan Pusat Statistik (BPS).[1] Pada kelompok usia ini, konsumsi makanan tinggi purin seperti daging merah, makanan olahan, serta minuman manis dan beralkohol cenderung lebih tinggi, terutama pada laki-laki dewasa. Pola konsumsi ini dapat berkontribusi salah satunya pada peningkatan kadar asam urat dalam darah.[2]

2.2 Asam urat

2.2.1 Definisi asam urat

Metabolisme purin menghasilkan komponen asam nukleat (DNA dan RNA) dari sel-sel tubuh dan makanan seperti daging, jeroan, kacang-kacangan, dan beberapa sayuran. Senyawa yang dihasilkan dari metabolisme purin dikenal sebagai asam urat.[13] Purin dimetabolisme menjadi asam urat oleh enzim *xantin oksidase* didalam tubuh manusia. Sekitar 70% purin diekskresikan melalui ginjal dan sisanya diekskresikan melalui saluran pencernaan. Peningkatan produksi, penurunan ekskresi, atau kombinasi keduanya dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat di dalam darah.[14] Kadar asam urat serum yang dianggap normal bagi pria dewasa biasanya adalah antara 3,4 hingga 7,0 mg/dL, sementara untuk wanita dewasa adalah antara 2,4 hingga 5,7 mg/dL.[15, 16]

Hiperurisemia dapat tanpa gejala (asimtomatik) atau dengan gejala klinis (simtomatik) seperti nefrolitiasis (batu ginjal), gout arthritis dan nefropati asam urat.[14] Kadar asam urat yang meningkat dapat menyebabkan perburukan fungsi ginjal karena mekanisme toksisitas langsung, stres oksidatif, dan inflamasi. Proses

ini dapat menyebabkan kerusakan jaringan ginjal yang lebih lanjut dan jika tidak ditangani dapat mengurangi kemampuan ginjal untuk menyaring limbah tubuh termasuk kreatinin [6] Beberapa orang yang berisiko tinggi mengalami peningkatan kadar asam urat adalah mereka yang memiliki penyakit kronis, seperti penyakit ginjal, nefropati diabetik, hipertensi, dan diabetes mellitus. [3]

2.2.2 Faktor risiko yang dapat mempengaruhi kadar asam urat

2.2.2.1 Genetik

Dalam kelompok etnik tertentu, hiperurisemia dapat disebabkan oleh faktor genetik. Hal ini disebabkan oleh gen yang dibawa dari orang tua yang juga menderita gout. Metabolisme purin yang terganggu yang menyebabkan kadar asam urat dalam darah berlebihan biasanya merupakan penyebab faktor genetik pada penderita gout. Studi menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara genetik (keturunan) dan kadar asam urat dengan nilai p-value 0,011 ($p < 0.05$) dan OR = 5.667 yang menunjukkan bahwa sampel dengan genetik (keturunan) dan kadar asam urat tinggi memiliki peluang 5.667 kali lebih besar untuk mengalami hiperurisemia.[17]

2.2.2.2 Usia

Penurunan jumlah enzim yang dikenal sebagai *Hypoxantine Guanine Phosphoribosyl Transferase* (HGRT) terjadi secara alami selama penuaan. Proses mengubah purin menjadi nukleotida purin dilakukan oleh enzim HGRT. Apabila enzim HGRT tidak cukup ada di dalam tubuh, maka purin tidak dapat termetabolisme sehingga purin akan menumpuk. Enzim *xantin oksidase* akan mengubah purin menjadi asam urat yang menyebabkan peningkatan jumlah asam urat dalam darah yang dikenal sebagai hiperurisemia. Penelitian menunjukkan bahwa kadar asam urat responden meningkat ketika mereka masuk ke dalam kategori usia lansia awal (46-55 tahun), dengan nilai p = 0,034. Hal ini menunjukkan adanya hubungan antara usia dan hiperurisemia pada populasi.[18]

2.2.2.3 Jenis kelamin

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Emanuel et al, ditemukan bahwa kadar asam urat pada pria lebih tinggi daripada wanita, dengan nilai rata-rata

314.8 ± 71.6 μmol/L. Namun, kadar asam urat lebih tinggi ditemukan pada wanita berusia lebih dari lima puluh tahun. Hal ini disebabkan oleh perubahan hormon yang terjadi selama fase menopause wanita. Selain itu, hal ini juga disebabkan oleh hilangnya efek urikosurik dari estrogen yang mengakibatkan menurunnya kadar protein dari transporter reabsorpsi urat.[19]

2.2.2.4 Konsumsi alkohol

Mengonsumsi alkohol dalam jumlah yang berlebihan dapat menyebabkan gangguan pada fungsi ginjal, sehingga kinerjanya semakin menurun bahkan bisa merusak fungsi ginjal. Akibatnya, ginjal tidak dapat mengeluarkan sisa asam urat yang berlebih dari tubuh, yang menyebabkan hiperurisemia. Berdasarkan riset yang dilakukan oleh Sihombing, menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara kejadian asam urat dengan konsumsi alkohol pada usia 30-60 tahun di wilayah kerja Puskesmas Desa Lumban Barat Kecamatan Paranginan Humbang Hasundutan dimana nilai p = 0.008. Hal ini disebabkan oleh jumlah fruktosa dan purin yang tinggi di dalam alkohol, sehingga sering mengonsumsi alkohol meningkatkan kemungkinan terkena asam urat.[18]

2.2.2.5 Indeks Massa Tubuh (IMT)

Obesitas berhubungan dengan meningkatnya risiko gout dan osteoartritis, salah satunya melalui peningkatan kadar leptin yang dapat memicu hiperurisemia. Hiperurisemia dapat terjadi akibat konsumsi makanan tinggi purin serta gangguan ekskresi asam urat, misalnya akibat resistensi insulin. Rendahnya aktivitas fisik dan konsumsi kalori berlebih berkontribusi terhadap resistensi insulin dan peningkatan kadar asam urat. Penelitian menunjukkan bahwa kenaikan indeks massa tubuh (IMT) sebesar 5 kg/m² dapat meningkatkan risiko gout hingga 55%.[20]

2.2.2.6 Pola makan tinggi purin

Konsumsi makanan yang mengandung purin tinggi seperti jeroan, dagig merah, dan makanan laut dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah. Hal ini terjadi karena nukleotida yang berasal dari asam nukleat hasil degradasi enzimatik akan langsung diserap ke dalam sirkulasi darah, sehingga memicu kenaikan kadar asam urat. Di dalam saluran pencernaan, nukleotida juga mengalami pencetakan ulang dan diubah menjadi basa pirimidin melalui aktivitas

enzim kinase. Selain itu, sebagian purin yang dihasilkan akan diserap ke dalam darah selama proses oksidasi asam urat, sedangkan sisanya dikeluarkan melalui feses. Dengan demikian, pengurangan konsumsi makanan tinggi purin atau penerapan diet rendah purin dapat membantu menurunkan kadar asam urat dalam tubuh.[21]

2.2.2.7 Penurunan fungsi ginjal

Penelitian oleh Mantiri et al. menunjukkan bahwa 80% pasien gagal ginjal kronik stadium 5 non-dialisis mengalami peningkatan kadar asam urat yang disebabkan oleh gangguan fungsi glomerulus atau obstruksi. Ginjal berfungsi untuk menyaring dan mengekskresikan sisa metabolisme tubuh, termasuk asam urat, melalui proses filtrasi, reabsorpsi, dan ekskresi. Pada gagal ginjal kronik, penurunan massa dan fungsi ginjal mengganggu proses ekskresi sehingga terjadi penumpukan asam urat dalam tubuh.[22]

2.2.3 Metabolisme asam urat

Metabolisme purin, senyawa nitrogen yang bersumber dari asam nukleat DNA dan RNA, dapat menghasilkan asam urat. Purin dapat berasal dari dua sumber, yakni endogen yang disintesis secara alami oleh tubuh melalui jalur *de novo*, dan eksogen yang diperoleh dari konsumsi makanan seperti daging merah, jeroan, dan makanan laut. Proses metabolisme purin dalam tubuh berlangsung melalui beberapa tahap. *Adenosine monophosphate* (AMP) dapat dikonversi menjadi inosin melalui dua jalur metabolik yang berbeda. Jalur pertama dimulai dengan deaminasi AMP oleh enzim *adenosine monophosphate deaminase* (AMPD) menjadi *inosine monophosphate* (IMP), kemudian diikuti oleh defosforilasi IMP oleh 5'-*nukleotidase* menjadi inosin. Jalur kedua dimulai dengan defosforilasi AMP langsung menjadi adenosin oleh 5'-*nukleotidase*, kemudian adenosin mengalami deaminasi menjadi inosin. Sementara itu, *guanosine monophosphate* (GMP) dikonversi menjadi guanosin oleh 5'-n*ukleotidase*, lalu guanosin diubah menjadi guanin oleh *purine nucleoside phosphorylase* (PNP). Selanjutnya, guanin dideaminasi oleh enzim guanin deaminase menjadi *xantin*. Terakhir, *xantin* dioksidasi oleh *xantin oksidase* (XO) untuk menghasilkan asam urat sebagai produk

akhir ekskresi purin.. Reaksi ini terjadi secara ireversibel di hati dan jaringan lain.[23]

Dalam keadaan normal, asam urat terlarut di dalam darah dan dikeluarkan oleh ginjal melalui urine. Sekitar 70–80% asam urat dieliminasi oleh ginjal, sedangkan sisanya dikeluarkan melalui saluran pencernaan. Namun, apabila terjadi gangguan dalam ekskresi ginjal atau terjadi peningkatan produksi asam urat, maka dapat terjadi hiperurisemia atau akumulasi asam urat didalam darah. Kondisi ini dapat memicu terbentuknya kristal monosodium urat di sendi atau jaringan lunak dan merupakan faktor risiko utama penyakit gout (asam urat).[24]

2.3 Kreatinin

2.3.1 Definisi kreatinin

Kreatinin adalah senyawa limbah non-protein yang dihasilkan dari metabolisme kreatin dan fosfokreatin di jaringan otot, dan dibuang melalui filtrasi glomerulus oleh ginjal. Proses pembentukan kreatinin berlangsung secara konstan dan proporsional terhadap massa otot seseorang, sehingga kadar kreatinin serum sering dijadikan parameter dalam menilai fungsi ginjal terutama laju filtrasi glomerulus (glomerular filtration rate/GFR). Dalam keadaan fisiologis normal, kreatinin tidak mengalami reabsorpsi atau metabolisme lebih lanjut di tubulus ginjal, sehingga akumulasi kreatinin dalam darah mengindikasikan adanya gangguan fungsi ekskretori ginjal.[25] Nilai normal kreatinin serum tergantung pada massa otot, usia, dan jenis kelamin, namun secara umum berkisar 0,7 hingga 1,3mg/dL pada pria dewasa dan 0,6 hingga 1,1mg/dL pada wanita dewasa.[10]

2.3.2 Faktor risiko yang mempengaruhi kadar kreatinin

2.3.2.1 Usia dan jenis kelamin

Kreatinin merupakan produk akhir metabolisme kreatin yang secara konsisten dihasilkan oleh jaringan otot. Oleh karena itu, individu dengan massa otot lebih besar akan menghasilkan kreatinin lebih banyak. Pria umumnya memiliki massa otot yang lebih tinggi dibandingkan wanita, sehingga kadar kreatinin mereka secara alami lebih tinggi. Sementara itu, wanita dengan proporsi massa lemak yang lebih besar cenderung memiliki kadar kreatinin lebih rendah meskipun fungsi ginjalnya setara. Selain itu, proses penuaan juga menyebabkan penurunan massa

otot secara bertahap (sarkopenia), sehingga produksi kreatinin menurun.[26] Berdasarkan studi yang dilakukan oleh Yim et al., ditemukan bahwa perbedaan kadar kreatinin pada pria dan wanita lanjut usia lebih disebabkan oleh variasi massa otot daripada usia itu sendiri. Oleh karena itu, variabel usia dan jenis kelamin dimasukkan dalam rumus estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR), seperti CKD-EPI dan MDRD, untuk meningkatkan akurasi interpretasi terhadap kadar kreatinin.[27]

2.3.2.2 Penyakit penyerta

Diabetes mellitus, hipertensi, dan penyakit ginjal merupakan kondisi patologis utama yang dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum akibat gangguan fungsi filtrasi ginjal. Pada pasien diabetes, hiperglikemia kronis dapat merusak kapiler glomerulus melalui mekanisme glomerulosklerosis, sehingga mengurangi kemampuan ginjal menyaring limbah metabolik seperti kreatinin. Kerusakan ini dapat menyebabkan akumulasi kreatinin dalam darah meskipun pada tahap awal penyakit ginjal diabetik kadar kreatinin dapat tampak normal.[28] Sementara itu, hipertensi kronis dapat meningkatkan tekanan intraglomerular dan mempercepat kerusakan nefron, sehingga memperburuk penurunan fungsi ginjal. Pada kondisi penyakit ginjal itu sendiri, baik akut maupun kronik, jumlah nefron fungsional menurun drastis, menyebabkan filtrasi kreatinin menjadi tidak efisien. Oleh karena itu, peningkatan kadar kreatinin sering kali digunakan sebagai parameter laboratorium penting dalam diagnosis dan pemantauan progresivitas penyakit ginjal, khususnya pada pasien dengan riwayat diabetes dan hipertensi.[29]

2.3.3 Metabolisme kreatinin

Kreatinin merupakan hasil sampingan dari proses metabolisme otot yang berasal dari kreatin, suatu molekul penting dalam penyediaan energi otot. Sebagian besar kreatinin terdapat pada otot rangka, di mana ia berperan dalam penyimpanan energi dalam bentuk kreatin fosfat. Selama proses produksi energi, kreatin fosfat dikonversi menjadi kreatinin melalui reaksi yang dikatalisis oleh enzim kreatin kinase, seiring dengan penggunaan energi dan pembentukan ATP dari ADP.[30] Dalam proses metabolisme kreatinin, sebagian kecil kreatinin mengalami perubahan yang tidak dapat balik menjadi kreatin dan kemudian dikeluarkan dari tubuh melalui filtrasi ginjal. Kreatinin dibawa oleh darah menuju ginjal, di mana sebagian besar akan disaring dan dibuang melalui urin. Peningkatan kadar kreatinin dan ureum dalam serum menandakan menurunnya kemampuan filtrasi glomerulus. Kadar kreatinin serum dianggap sebagai indikator yang paling sensitif terhadap kerusakan ginjal, karena produksinya yang berlangsung secara stabil oleh tubuh.[31]

Kreatinin adalah produk limbah metabolisme otot yang berasal dari degradasi kreatin dan fosfokreatin yang diproduksi secara konstan dan diekskresikan oleh ginjal melalui filtrasi glomerulus tanpa reabsorpsi yang signifikan. Oleh karena itu, kadar kreatinin dalam serum mencerminkan fungsi filtrasi ginjal. Peningkatan kadar kreatinin serum terjadi ketika laju filtrasi glomerulus (GFR) menurun akibat gangguan pada struktur atau fungsi ginjal. Penurunan GFR menyebabkan akumulasi kreatinin dalam darah karena ekskresi kreatinin yang tidak memadai.[30, 32]

Secara patofisiologis, peningkatan kadar kreatinin dapat disebabkan oleh tiga kategori besar gangguan ginjal yaitu prerenal (penurunan perfusi ginjal, seperti pada dehidrasi, syok, atau gagal jantung kongestif), renal (kerusakan langsung pada ginjal, seperti glomerulonefritis, nefropati diabetik, atau nekrosis tubular akut), dan postrenal (obstruksi aliran urin, seperti batu ginjal atau hipertrofi prostat).[33] Selain itu, faktor non-ginjal seperti aktivitas fisik berat, konsumsi daging merah, dan massa otot tinggi juga dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin secara sementara, tanpa kerusakan ginjal yang sebenarnya. Sebaliknya, massa otot yang

rendah dapat menutupi penurunan fungsi ginjal karena kadar kreatinin tampak normal meskipun filtrasi terganggu.[34]

2.4 Hubungan kadar asam urat dengan kreatinin

Asam urat dan kreatinin merupakan dua biomarker penting dalam menilai fungsi ginjal. Di dalam tubuh, asam urat merupakan hasil terakhir dari metabolisme purin, sedangkan kreatinin merupakan hasil samping dari metabolisme otot, khususnya pemecahan kreatin. Dalam kondisi normal, ginjal mampu menyaring dan mengeluarkan zat-zat sisa tersebut secara efisien. Namun, apabila terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus, maka kadar kreatinin dan asam urat dalam darah akan meningkat secara bersamaan.[35]

Beberapa studi menunjukkan bahwa hiperurisemia tidak hanya merupakan akibat dari gangguan ginjal, tetapi juga berpotensi memperburuk fungsi ginjal.[6] Hiperurisemia diduga berkontribusi terhadap kerusakan ginjal melalui dua mekanisme, yaitu bergantung kristal (*crystal dependent*) dan tidak bergantung kristal (*crystal independent*). Pada mekanisme *crystal dependent*, pengendapan kristal monosodium urat di tubulus atau jaringan interstisial medula ginjal bagian luar dapat memicu peradangan kronis dan kerusakan jaringan tubulus. Sementara itu pada mekanisme *crystal independent*, asam urat yang larut dalam sel dapat menyebabkan penyakit ginjal kronik baik melalui penyerapan dari sirkulasi maupun hasil metabolisme internal seperti dari konsumsi fruktosa. Mekanisme ini melibatkan peningkatan tekanan sistemik dan intraglomerulus, vasokonstriksi arteriol aferen, serta gangguan aliran darah ginjal yang diperantarai oleh aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), penurunan ketersediaan nitrit oksida endotel, serta peningkatan stres oksidatif.[36]

Salah satu studi yang dilakukan oleh Simbolon et al, di Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar menyatakan bahwa kadar asam urat serum dengan kadar kreatinin pada pasien nefropati diabetik memiliki hubungan yang signifikan dengan nilai $p < 0{,}001$ dan $r = 0{,}413$.[11] Dengan demikian, terdapat hubungan yang erat dan dua arah antara kadar asam urat dan kreatinin. Gangguan pada metabolisme atau ekskresi salah satu zat dapat memengaruhi kadar yang lain,

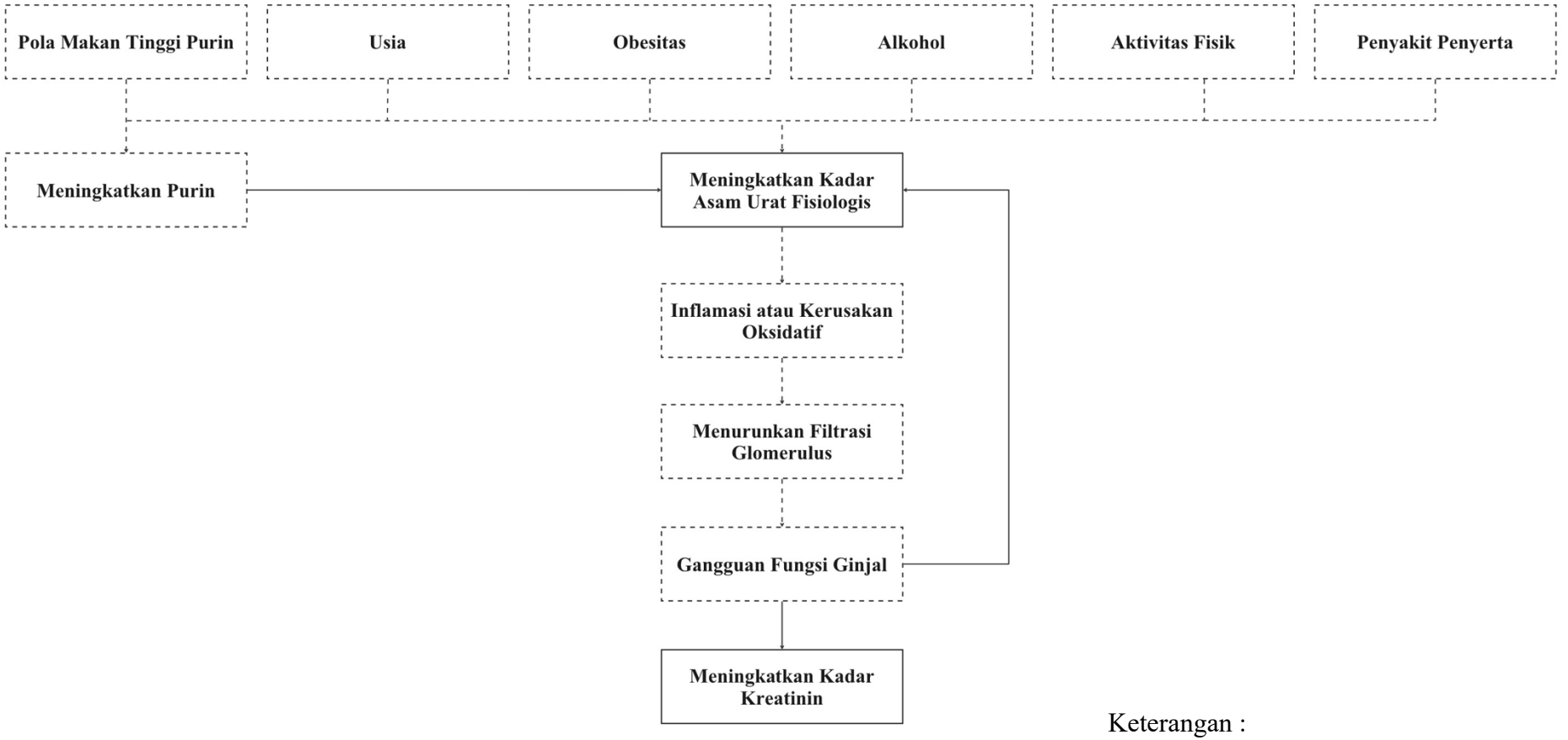
dan interaksi keduanya berperan penting dalam deteksi dini serta pemantauan penyakit ginjal.[9]

2.5 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Li X, et al.[37]	RS Afiliasi Universitas Qingdao Tiongkok, Januari 2015 – Juli 2020	Potong silang	Pasien gagal ginjal akut yang di rawat inap dalam 48 jam pertama	Variabel bebas (Kadar asam urat) Variabel tergantung (Kadar kreatinin)	5,5 tahun	Pasien dengan kadar asam urat yang lebih tinggi juga memiliki nilai IMT, kreatinin, dan trigliserida yang lebih tinggi tetapi nilai hematokrit dan GFR yang lebih rendah. ($p < 0,001$)
Simbolon, et al.[11]	RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, 2018	Potong silang	Pasien DM tipe 2 (dengan dan tanpa nefropati diabetik)	Variabel bebas (Kadar asam urat serum) Variabel tergantung (Kreatinin)	4 bulan	Kadar asam urat pada individu yang mengalami nefropati diabetik jauh lebih tinggi dibandingkan mereka yang tidak memiliki kondisi tersebut serta terdapat korelasi positif antara asam urat dengan kreatinin. ($p < 0,001$, $r = 0,413$)
Nur, et al.[12]	RS Pertamina Bintang Amin Bandar Lampung, 2016.	Potong silang	Pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa	Variabel bebas (Kadar asam urat) Variabel tergantung (Kadar kreatinin)	Tidak disebutkan secara spesifik	Tidak terdapat hubungan signifikan antara kadar asam urat dengan kreatinin pada pasien dengan gagal ginjal kronis yang menerima perawatan hemodialisa. ($p = 0,053$)

2.6 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah kadar asam urat

3.2.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah kadar kreatinin

3.3 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi operasional	Alat ukur	Cara pengukuran	Hasil pengukuran	Skala pengukuran	Referensi
Kadar asam urat	Kadar asam urat merupakan konsentrasi asam urat dalam darah yang merupakan hasil akhir metabolisme purin. Diukur dalam satuan mg/dL melalui pemeriksaan laboratorium menggunakan metode enzimatik kolorimetri.	Rekam medik (Hasil pemeriksaan laboratorium enzimatik)	Pemeriksaan laboratorium (Enzimatik kolirometri)	Hasil normal Perempuan : 2,4 – 5,7mg/dL Laki-laki : 3,4 – 7,0mg/dL	Numerik	Dalbeth N, 2020[15]
Kadar kreatinin	Kadar kreatinin adalah konsentrasi kreatinin dalam serum darah yang mencerminkan fungsi ekskresi ginjal. Kreatinin merupakan produk limbah dari metabolisme kreatin	Rekam medik (Hasil pemeriksaan laboratorium enzimatik/jaffe)	Pemeriksaan laboratorium (Enzimatik atau Jaffe)	Hasil normal Perempuan : 0,6 – 1,1 mg/dL Laki-laki : 0,7 – 1,3 mg/dL	Numerik	Herlina, 2025[10]

	otot. Diukur dalam satuan mg/dL menggunakan metode enzimatik atau Jaffe.					
Usia produktif	Usia antara 15-64 tahun yang dianggap mampu menghasilkan barang dan jasa melalui pekerjaan.	Rekam medik	Wawancara (Anamnesis)	Usia 15-64 tahun	Numerik	Badan Pusat Statistik, 2022[1]
Jenis kelamin	Sifat yang digunakan untuk menentukan perbedaan antara laki-laki dan perempuan berdasarkan nilai dan perilaku budaya, mentalitas, emosi, dan faktor nonbiologis lainnya.	Rekam medik	Dicatat berdasarkan identitas pasien pada rekam medik saat pemeriksaan	Perempuan Laki-laki	Kategorik	Nurhasanah, 2023[38]

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Desain

Penelitian ini akan dilakukan dengan cara metodologi observasi analitik dengan desain *cross sectional* yaitu penelitian yang akan dilakukan dalam satu waktu. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas yaitu kadar asam urat dan variabel tergantung yaitu kadar kreatinin.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan di RSUD Budhi Asih Jakarta dengan waktu penelitian dilaksanakan pada bulan Agustus – Oktober.

4.3 Populasi dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi penelitian

- Populasi target penelitian adalah pasien yang melakukan *medical check-up*.
- Populasi terjangkau penelitian adalah pasien yang melakukan *medical check-up* yang datang ke RSUD Budhi Asih Jakarta periode bulan Maret 2024 – Maret 2025.

4.3.2 Sampel penelitian

Responden yang menjadi sampel pada penelitian ini adalah pasien normal di RSUD Budhi Asih Jakarta dengan menggunakan teknik *consecutive non-random sampling* yaitu responden yang datang akan langsung direkrut sebagai sampel jika memenuhi kriteria inklusi dari penelitian.

4.3.2.1 Kriteria inklusi

Kriteria inklusi pada penelitian ini sebagai berikut :

- Orang dewasa yang melakukan pemeriksaan kadar asam urat dan kreatinin.
- Orang dewasa dengan rentang usia antara 15-64 tahun.

4.3.2.2 Kriteria eksklusi

Kriteria eksklusi pada penelitian ini sebagai berikut :

- Orang dewasa dengan penyakit kronis yang tidak terkontrol, yaitu diabetes melitus yang diidentifikasi berdasarkan kadar gula darah puasa ≥126 mg/dL

atau gula darah sewaktu ≥200 mg/dL sesuai kriteria dari American Diabetes Association, hipertensi yang diidentifikasi berdasarkan tekanan darah ≥140/90 mmHg sesuai klasifikasi dari JNC 8, serta penyakit ginjal kronik.

- Pasien dengan diagnosis Systemic Lupus Erythematosus (SLE).

4.3.3 Besar sampel dan pemilihan sampel

$$n = \left[\frac{Z_\alpha + Z_\beta}{0.5 \ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{1{,}96 + 0{,}846}{0.5 \ln\left(\frac{1+0{,}4}{1-0{,}4}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = 47$$

Keterangan:

n = jumlah sampel minimal yang diperlukan

Z_α = Score Z berdasarkan pada nilai α yang diinginkan (nilai standar alpha =1,96)

Z_β = Score Z berdasarkan pada nilai β yang diinginkan (nilai standar beta = 0,846)

r = koefisien korelasi minimal yang di anggap bermakna (r = 0,4)[11]

Dengan drop out sebesar 15% dari hasil populasi, maka:

$$n = 47$$

$$n = 47 + drop\ out\ 15\%$$

$$n = 55\ pasien$$

Setelah hasil populasi ditambahkan drop out sebesar 15%, sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 55 pasien.

4.4 Bahan dan instrument penelitian

4.4.1 Kadar asam urat

Untuk menilai kadar asam urat, data diperoleh dari rekam medis pasien. Pengukuran kadar asam urat dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium menggunakan metode enzimatik atau *uricase-peroxidase*. Kadar

asam urat dalam darah diinterpretasikan sebagai berikut: Normal pria (3,4 – 7,0 mg/dL) dan Normal Wanita (2,4 – 5,7 mg/dL).

4.4.2 Kadar kreatinin serum

Penilaian kadar kreatinin dilakukan dengan data rekam medis berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan kadar kreatinin dilakukan menggunakan metode Jaffe atau enzimatik. Interpretasi kadar kreatinin sebagai berikut : Normal pria (0,7 – 1,3 mg/dL) dan Normal Wanita (0,6 – 1,1 mg/dL).

4.5 Analisis data

Analisis data pada penelitian ini dilakukan dengan perangkat lunak *Statistical Package for the Social Science* / *Statistical Product and Service Solutions* (SPSS). Data penelitian ini kemudian dianalisis menggunakan analisis univariat dan bivariat.

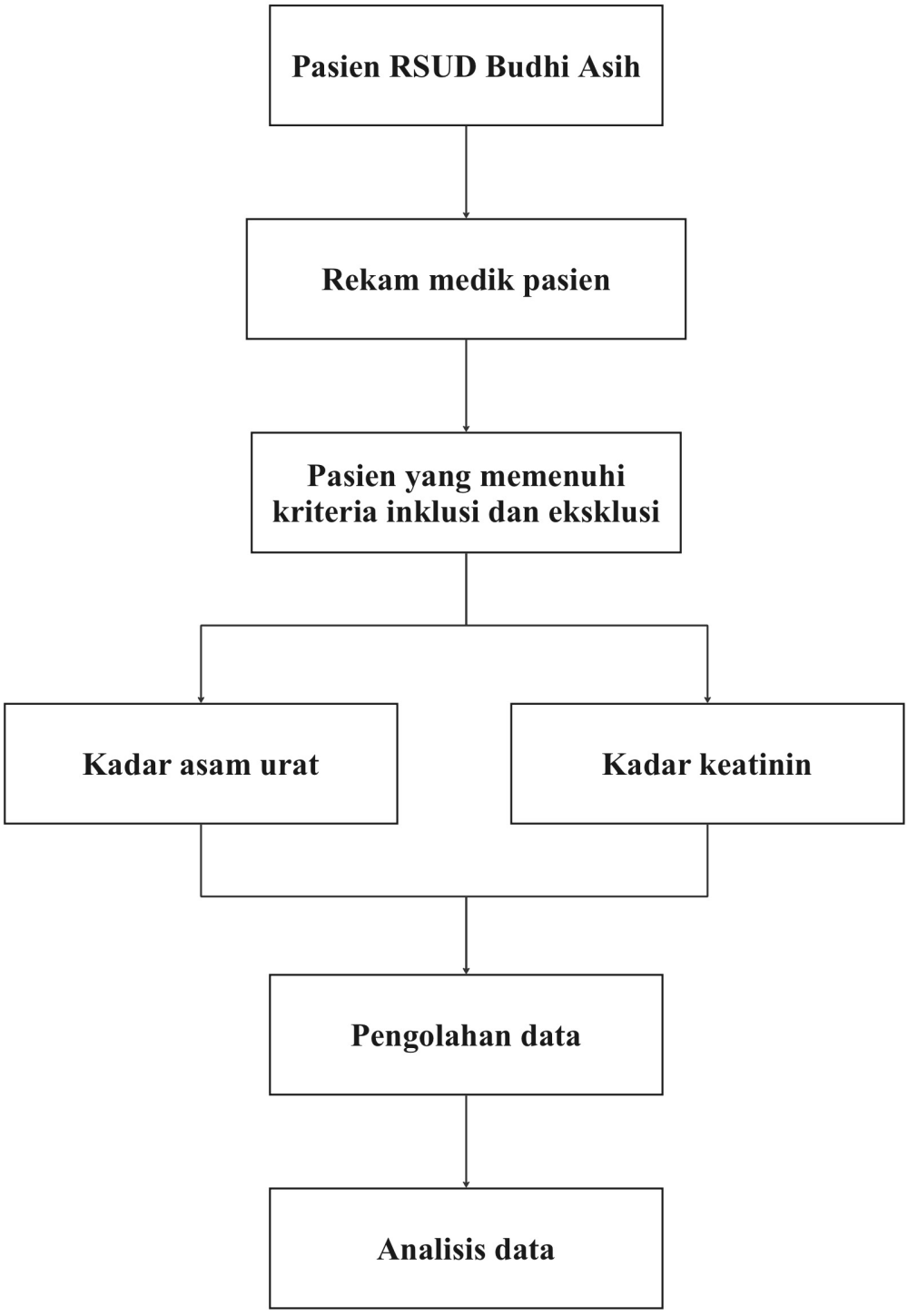
4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat suatu teknik analisis data pada satu variabel, setiap variabel dianalisis tanpa dihubungkan dengan variabel lainnya. Analisis univariat dilakukan terhadap variabel dari hasil penelitian. Dalam metode analisis ini angka hasil pengukuran dapat ditampilkan dalam bentuk angka, persentase, ratio maupun prevalensi dari tiap variabel. Dalam penelitian ini, variabel yang dianalisis meliputi variabel bebas yaitu kadar asam urat dan variabel terikat yaitu kadar kreatinin.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat adalah metode yang digunakan untuk meneliti hubungan antara dua variabel dalam suatu dataset. Dalam penelitian ini, teknik bivariat diterapkan untuk mengevaluasi keterkaitan antara kadar asam urat dan kadar kreatinin. Uji statistik yang digunakan dalam analisis ini adalah uji korelasi. Keakuratan hasil perhitungan didasarkan pada taraf signifikansi tipe 1 yang ditetapkan sebesar 95%. Dengan demikian, jika nilai P value $\leq$ 0,05, maka H0 ditolak dan Ha diterima, yang mengindikasikan adanya hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur penelitian

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan atas dasar persetujuan dari Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Penelitian ini akan memastikan bahwa setiap peserta dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi yang objektif tanpa adanya diskriminasi. Semua orang dewasa yang melakukan *medical check-up* dan memenuhi syarat akan diberikan kesempatan yang sama untuk berpartisipasi, tanpa membedakan jenis kelamin, usia, atau latar belakang sosial-ekonomi. Untuk menjaga kerahasiaan dan privasi data, setiap peserta tidak akan dicantumkan nama aslinya dalam laporan atau publikasi hasil penelitian. Data yang diperoleh akan disimpan dengan aman dalam sistem terenkripsi yang hanya dapat diakses oleh tim peneliti yang berwenang.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan penelitian

Kegiatan	2025										
	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Ags	Sep	Okt	Nov	Des
Persiapan dan pengumpulan data											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (**Pendahuluan**)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka**)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (**Metodologi**)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (**Hasil**)											
Ujian proposal											
Penelitian											
Penyusunan dan penyelesaian BAB V (**Pembahasan**)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI (**Kesimpulan dan Saran**)											
Persiapan ujian Skripsi											
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal											

DAFTAR PUSTAKA

1. Badan Pusat Statistik. Statistik Indonesia 2022.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia 2021. 2022.
3. Asghari KM, Zahmatyar M, Seyedi F, et al. Gout : global epidemiology, risk factors, comorbidities and complications : a narrative review. BMC Musculoskelet Disord. 2024;25:1–19.
4. Febriyanti T, Nubadriyah WD, Dewi NLDA. Hubungan kemampuan pengaturan diet rendah purin dengan kadar asam urat. J Ners Lentera. 2020;8:72–9.
5. Riset A, Fadila E, Aryanti Bamahry KR, et al. Hubungan faktor-faktor risiko dengan hiperurisemia pada pasien batu saluran kemih di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2020-2022. 2023;3:326–34.
6. Russo E, Verzola D, Cappadona F, et al. The role of uric acid in renal damage : a history of inflammatory pathways and vascular remodeling. Vessel Plus. 2021;5:1–16.
7. Vargas-Santos AB, Neogi T. Management of gout and hyperuricemia in CKD. American Journal of Kidney Diseases. 2017;70:422–39.
8. Syifa Amalia N, Prastowo B, Rosidah N. Hiperurisemia berhubungan terhadap status fungsional pada lansia di UPT. Puskesmas Janti Malang. Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan. 2024;11:1429.
9. Supriyatin, Misika A, Oktafirani AS, et al. Gambaran kadar asam urat pada pasien gagal ginjal. Jurnal Sains dan Kesehatan (JUSIKA). 2021;5:84–90.
10. Herlina H, Andre M, Rahayu A, et al. Evaluasi kadar kreatinin sebagai indikator fungsi ginjal pada pasien diabetes mellitus di RSU Haji Medan. Medistra Med J. 2025;2:61–5.
11. Simbolon ER, Aprianti S, Nurahmi, et al. Analysis of serum uric acid level in patients with and without diabetic nephropathy. Indones J Clin Pathol Med Lab. 2020;27:33–6.
12. Nur M, Anggunan, Wulandari P. Hubungan kadar asam urat dengan kadar kreatinin pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RS Pertamina Bintang Amin Bandar Lampung tahun 2016. J Ilmu Kedokt dan Kesehat. 2018;5(4):305–11.
13. Dungga EF. Pola makan dan hubungannya terhadap kadar asam urat. Jambura Nurisng Journal (JNJ). 2022;4:7–15.
14. Timsans J, Palomaki A, Kauppi M. Gout and hyperuricemia: a narrative review of their comorbidities and clinical implications. J Clin Med. 2024;13:1–22.
15. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. American college of rheumatology guideline for the management of gout. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020;72:744–60.

16. Algifari MRN, Darma S, Reagan M. Pengetahuan penyakit gout arthritis pada pasien di Poliklinik Reumatologi RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang. Sriwijaya J Med. 2020;3:57–64.
17. Riswana I, Mulyani NS. Faktor risiko yang mempengaruhi kadar asam urat pada penderita hiperurisemia di wilayah kerja Puskesmas Muara Satu Kota Lhokseumawe. Darussalam Nutrition Journal. 2022;6:29–36.
18. Sitanggang V, Kalesaran A, Kaunang W. Analisis faktor-faktor risiko hiperurisemia pada masyarakat di Pulau Manado Tua. Jurnal Kesehatan Masyarakat (JKM). 2023;7:228–3.
19. Zitt E, Fischer A, Lhotta K, et al. Sex and age specific variations, temporal trends and metabolic determinants of serum uric acid concentrations in a large population based Austrian cohort. Sci Rep. 2020;10:1–8.
20. Leokuna WI, Malinti E. Hubungan indeks massa tubuh dengan kadar asam urat pada orang dewasa di Oesapa Timur. Nursing Inside Community. 2020;2:94–9.
21. Harto T, Riyandika W, Septiani E. Hubungan konsumsi makanan tinggi purin dengan penyakit asam urat. Lentera Perawat. 2023;4:66–70.
22. Firdayanti, Idris S, Arfan A. Analisis kadar asam urat serum pada individu dengan gagal ginjal kronik. SENTRI : Jurnal Riset Ilmiah. 2023;2:3251–7.
23. Mentari C, Yetty M. Efek hepatoprotektor ekstrak etanol kulit melinjo terhadap ekspresi gen alanine aminotransferase 1 hepar pada kondisi hiperurisemia. Averrous: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Malikussaleh. 2023;9:11.
24. Sativa SO, Dwi A, Kusuma A. Perbedaan kadar asam urat darah sebelum dan sesudah pemberian minuman asam jawa. Jurnal Penelitian Perawat Profesional. 2020;2:55–64.
25. Heriansyah, Aji H, NS Widada. Gambaran ureum dan kreatinin pada pasien gagal ginjal kronis di RSUD Karawang. Binawan Student Journal. 2019;1:8–14.
26. Fortuna F, Yuniarti E. Pengaruh latihan beban terhadap kadar kreatinin pada anggota pusat kebugaran Universitas Negeri Padang. Prosiding Seminar Nasional Biologi (SEMNAS BIO). 2021;1686–92.
27. Yim J, Son NH, Kyong T, et al. Muscle mass has a greater impact on serum creatinine levels in older males than in females. Heliyon. 2023;9:1–8.
28. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, et al. Chronic kidney disease and risk management : standards of care in diabetes 2025. Diabetes Care. 2025;48:5239–51.
29. Sudrajat A, Fetriyana C. Perbandingan kadar kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronis. Barongko: Jurnal Ilmu Kesehatan. 2023;1:163–72.
30. Rinza RS, Rahma W, Nur VP. Pemantauan pasien dengan diagnosa gagal ginjal kronik di RSUD Sumber Rejo Bojonegoro. The Journal of Muhammadiyah Medical Laboratory Technologist. 2021;4:148.
31. Lin W. Clinical significance of serum creatinine, urea nitrogen and uric acid levels in patients with chronic renal failures. International Journal of Biology and Life Sciences. 2023;3:19–26.

32. Avila M, Mora MG, Sofia A, et al. The metabolism of creatinine and its usefulness to evaluate kidney function and body composition in clinical practice. Biomolecules. 2025;15:1–25.
33. Stevens P, Ahmed S, Carrero J, et al. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105:117–314.
34. Wicaksono A, Widiasih E, Tursinawati Y. Korelasi asupan protein dan latihan otot terhadap kadar kreatinin pada personal trainer. Ilmu Gizi Indonesia. 2023;6:135.
35. Rahayu C, Permana A, Seprima F. Studi gambaran kadar asam urat, ureum, dan kreatinin pada pasien gagal ginjal kronik. Anakes: Jurnal Ilmiah Analisis Kesehatan. 2022;8:1–10.
36. Wariki MC, Waleleng BJ, Pandelaki K. Hubungan kadar asam urat serum dengan penyakit ginjal kronik. e-CliniC. 2022;10:298–305.
37. Li X, Sun J, Bu Q, et al. Association between serum uric acid levels and clinical outcomes in patients with acute kidney injury. Ren Fail. 2023;45:2–9.
38. Nurhasanah, Zuriatin. Gender dan kajian teori tentang wanita. Jurnal Pendidikan Sosiologi. 2023;6:283.

LAMPIRAN

Lampiran 1. ***Dummy table univariat***

Variabel	Rerata ± SD/median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Jenis kelamin			
Perempuan			
Laki-laki			
Umur (tahun)			
Kadar Asam Urat			
Perempuan			
Laki-laki			
Kadar Kreatinin			
Perempuan			
Laki-laki			

Lampiran 2. ***Dummy table bivariat***

Variabel	Kadar Kreatinin		Koefisien Korelasi Pearson (*r*)	Signifikan (*p*)
	Perempuan	Laki-laki		
Kadar Asam Urat				
Perempuan				
Laki-laki				