HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN HEMOGLOBIN DENGAN DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Kalisya Asyafa Putri Rosidi, 030002200085)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, Juni 2026

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN HEMOGLOBIN DENGAN DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Kalisya Asyafa Putri Rosidi, 030002200085)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, Juni 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN HEMOGLOBIN DENGAN DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK

Kalisya Asyafa Putri Rosidi

NIM 030002200085

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari .RABU..... , Tanggal .22 - JULI - 2026

Pembimbing

dr. Ida Effendi, Sp.MK

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN HEMOGLOBIN DENGAN DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK

Kalisya Asyafa Putri Rosidi
030002200085

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

Pada Hari ..., Tanggal 2026

Ketua Penguji

Nama : dr. Purnamawati Tjhin, M.Pd.Ked ……..

NIK : 2489/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : dr. Ida Effendi, Sp.MK ……..

NIK : 3442/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Revalita Wahab, M.Pd.Ked ……..

NIK : 2904/USAKTI

Jakarta, 22 Juli 2026

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Kalisya Asyafa Putri Rosidi
NIM	: 030002200085
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Villa Inti Persada, Jl.Cendana Blok A8 no.8, Pamulang Timur, Tangerang Selatan
Telepon / mobile	: 081280109876
E-mail	: 030002200085@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Kadar Asam Urat dan Hemoglobin dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Penelitian 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 diterbitkan 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, 16 Juni 2026



Kalisya Asyafa Putri Rosidi
NIM 030002200085

DAFTAR ISI

HALAMAN
HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR ARTI SINGKATAN x

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 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk Ilmu Pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk Profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat 3

BAB II TINJAUAN PUSTAKA 4
2.1 Tinjauan Pustaka 4
2.1.1 Penyakit Ginjal Kronik 4
2.1.1.1 Definisi 4
2.1.1.2 Derajat penyakit ginjal kronik 4
2.1.1.3 Epidemiologi 4
2.1.1.4 Etiologi 5
2.1.1.5 Faktor risiko 5
2.1.1.5.1 Usia 5
2.1.1.5.2 Jenis kelamin 5
2.1.1.5.3 Riwayat keluarga 5
2.1.1.5.4 Obesitas 6
2.1.1.5.5 Hipertensi 6
2.1.1.5.6 Diabetes melitus 6
2.1.1.5.7 Hiperurisemia 7
2.1.1.5.8 Anemia 7
2.1.1.6 Patofisiologi 7
2.1.1.7 Manifestasi klinis 8
2.1.1.8 Kriteria diagnosis 8

2.1.1.9 Komplikasi 9
2.1.2 Kadar Asam Urat Serum 9
2.1.2.1 Definisi 9
2.1.3 Kadar Hemoglobin 10
2.1.3.1 Definisi 10
2.1.4 Hubungan Kadar Asam Urat dan Hemoglobin dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik 10
2.2 Ringkasan Pustaka 13
2.3 Kerangka Teori 15

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL.....16
3.1 Variabel Penelitian 16
3.1.1 Variabel Bebas 16
3.1.2 Variabel Tergantung 16
3.2 Definisi operasional 17

BAB IV METODE 18
4.1 Desain penelitian 18
4.2 Lokasi dan waktu 18
4.3 Populasi dan subjek penelitian 18
4.3.1 Populasi 18
4.3.1.1 Populasi target 18
4.3.1.2 Populasi terjangkau 18
4.3.2 Subjek 18
4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek 19
4.3.2.2 Perhitugan jumlah subjek 19
4.4 Bahan dan instrumen 20
4.5 Analisis statistik 21
4.5.1 Analisis univariat 21
4.5.2 Analisis bivariat 21
4.6 Alur kerja penelitian 22
4.7 Etika penelitian 22
4.8 Penjadwalan penelitian 23

DAFTAR PUSTAKA 24
LAMPIRAN 28

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan Pustaka 13
Tabel 2. Definisi Operasional 17
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian..... 23

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka teori..... 15
Gambar 2. Kerangka konsep..... 16
Gambar 3. Alur Kerja 22

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. Dummy table univariat..... 28
Lampiran 2. Dummy table bivariat..... 28
Lampiran 3. Dummy table bivariat..... 29

DAFTAR ARTI SINGKATAN

EPO = Eritropoietin

ESRD = *End-Stage Renal Disease*

eNOS = *endhothelial Nitric Oxidae*

EMT = *Epithelial-mesenchymal transition*

IRR = *Indonesian Renal Registry*

KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

LFG = Laju Filtrasi Glomerulus

MSU = *Monosodium Urat*e

NO = *Nitric Oxide*

PGK = Penyakit Ginjal Kronik

RAAS = *Renin-Angiotensin-Aldosteron System*

ROS = *Reactive Oxygen Species*

SGLT 2 = *Sodium-Glucose Contrasporter 2*

SKI = Survei Kesehatan Indonesia

TGF-β = *Transforming Growth Factor Beta*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan salah satu masalah kesehatan global yang ditandai oleh adanya kelainan struktur maupun fungsi ginjal yang menetap selama minimal 3 bulan.[1] Penelitian terkait prevalensi penyakit ginjal kronis (PGK) secara global, jumlah keseluruhan penderita PGK derajat 1 hingga 5 di dunia diestimasikan mencapai 843,6 juta orang.[2] Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 melaporkan bahwa prevalensi penyakit ginjal kronik di Indonesia sebesar 0,18%. Menurut pedoman Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2024, tingkat keparahan PGK dibagi menjadi 5 derajat berdasarkan hasil Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Penentuan derajat PGK dapat memprediksi peningkatan risiko terhadap komplikasi berat seperti progresivitas penyakit hingga mortalitas.[1]

Penurunan LFG dapat mengakibatkan penurunan kadar hemoglobin melalui berbagai macam mekanisme, seperti penurunan hormon eritropoietin (EPO), pemendekan usia eritrosit, defisiensi zat besi, gangguan respon sumsum tulang terhadap eritropoietin (EPO) akibat toksin uremik, inflamasi kronis dan komorbid lainnya.[4] Gunaseelan, R *et al*. melaporkan bahwa anemia ditemukan pada 24,7% pasien penyakit ginjal kronik.[5] Kejadian anemia mengalami peningkatan seiring dengan progresivitas stadium penyakit. Pada stadium 1, prevalensi anemia sebesar 8,4% sedangkan pada stadium 5 mencapai 53,4%.[6] Selain berdampak pada penurunan kualitas hidup, anemia juga berhubungan dengan peningkatan risiko progresivitas penyakit ginjal kronik.[7,8]

Penurunan fungsi ekskresi pada ginjal berdampak pada penumpukan zat sisa metabolisme dalam tubuh. Metabolisme purin menghasilkan asam urat sebagai produk akhir yang di ekskresikan melalui ginjal.[9] Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara proses produksi dan ekskresi asam urat. Ketidakseimbangan antara kedua mekanisme tersebut menyebabkan terjadinya akumulasi asam urat hingga terjadi hiperurisemia.[10] Peningkatan asam urat dikaitkan dengan kerusakan ginjal melalui beberapa mekanisme, termasuk disfungsi

endotel, inflamasi, stress oksidatif, serta aktivasi Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS). Asam urat Selain itu, asam urat berperan memengaruhi terjadinya fibrosis ginjal serta kerusakan tubulointerstisial yang merupakan karakteristik utama penyakit ginjal kronik.[9]

Peran asam urat terhadap perjalanan PGK masih menunjukkan temuan yang berbeda. Penelitian longitudinal melaporkan kenaikan konsentrasi asam urat dari waktu ke waktu berhubungan dengan percepatan perkembangan penyakit menuju gagal ginjal stadium akhir serta peningkatan mortalitas.[11] Sebaliknya, hasil studi kohort prospektif berskala besar menunjukkan hiperurisemia tidak selalu menajdi faktor risiko independen terhadap terjadinya gagal ginjal.[12]

Perbedaan hasil antarpenelitian juga ditemukan pada kadar hemoglobin sebagai parameter pada pasien PGK. Penurunan kadar hemoglobin cenderung meningkat seiring dengan memburuknya fungsi ginjal dan kadar hemoglobin merupakn prediktor independent yang kuat terhadap progresi menuju PGK stadium 5.[13] Namun hubungan tersebut tidak selalu konsisten pada seluruh kelompok usia. Hubungan antara anemia dengan perburukan penyakit menunjukkan variasi menurut usia pasien dibawah 75 tahun, tetapi tidak menunjukkan pengaruh yang signifikan pada pasien berusia 75 tahun atau lebih.[14] Kedua penanda biologis ini sering kali diteliti secara terpisah. Peneliti tertarik untuk meneliti pengaruh kedua parameter tersebut untuk melihat dampak yang lebih besar terhadap derajat kerusakan ginjal.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar asam urat dan hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Mencegah keparahan derajat pada penyakit ginjal kronik dengan menganalisis hubungan antara kadar asam urat tinggi dan kadar hemoglobin rendah dengan derajat penyakit ginjal kronik.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menganalisis hubungan kadar asam urat dengan derajat penyakit ginjal kronik.
2. Menganalisis hubungan kadar hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar asam urat dan hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memperkaya literatur mengenai hubungan kadar asam urat dan hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik.

1.5.2 Manfaat untuk Profesi

Penelitian ini diharapkan dapat memberi bukti ilmiah bagi klinisi mengenai hubungan kadar asam urat dan hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik dan diharapkan dapat memperlambat progresivitas penyakit ginjal kronik.

1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat

Memberikan pengetahuan kepada masyarakat mengenai pentingnya pemantauan kadar asam urat dan hemoglobin, terutama pada individu dengan risiko gangguan metabolik dan meningkatkan kesadaran terhadap pentingnya skrining dini untuk mencegah komplikasi ginjal yang berat.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1.1 Definisi

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai kelainan struktur maupun fungsi pada ginjal yang berlangsung setidaknya selama 3 bulan.[1] Gagal ginjal merupakan kondisi klinis PGK tahap akhir ditandai adanya penurunan fungsi ginjal secara irreversibel. Pada kondisi ini, pasien umumnya membutuhkan terapi pengganti ginjal secara permanen, seperti dialisis maupun transplantasi ginjal.[15]

2.1.1.2 Derajat Penyakit Ginjal Kronik

Berdasarkan pedoman *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) 2024, LFG menggambarkan fungsi glomerulus ginjal dalam memfiltrasi darah. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) menjadi indikator utama fungsi ginjal karena dapat menggambarkan penurunan fungsi ginjal secara keseluruhan.[1] Klasifikasi PGK di bagi menjadi 5 derajat dengan dibagi berdasarkan hasil LFG. Derajat 1 menunjukkan keadaan kerusakan ginjal masih tergolong normal atau meningkat dengan nilai LFG ≥ 90 ml/menit/1.73m^2. Derajat 2 ditandai oleh kerusakan ginjal ringan dengan nilai 60-89 ml/menit/1.73m^2. Derajat 3 menggambarkan penurunan fungsi ginjal sedang dengan nilai LFG 30-59 ml/menit/1.73m^2. Derajat 4 menunjukkan penurunan fungsi ginjal berat dengan nilai LFG 15-29 ml/menit/1.73m^2. Derajat 5 terjadi kegagalan ginjal dalam filtrasi darah dengan nilai <15 ml/menit/1.73m^2, sehingga inisiasi penggantian ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal umumnya diperlukan.[1,15]

2.1.1.3 Epidemiologi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) termasuk dalam kelompok penyakit tidak menular yang beban penyakitnya mengalami peningkatan. Hasil studi meta-analisis menunjukkan prevalensi PGK diperkirakan mencapai 11-13%, dengan didominasi penderita dengan stadium 3.[16] Prevalensi PGK pada laki-laki dan perempuan ditemukan banyak ditemukan di negara berpenghasilan rendah dan menengah

dibandingkan berpenghasilan tinggi.[16] Seiring dengan meningkatnya jumlah populasi lansia, kejadian PGK diperkirakan akan meningkat pada masa mendatang.[17] Berdasarkan data SKI 2023 angka prevalensi penyakit ginjal kronis berusia ≥15 tahun mencapai 0,18%, dengan kasus terdiagnosis oleh dokter sebanyak 638.178 orang.[3]

2.1.1.4 Etiologi

Penyakit ginjal kronik ditandai dengan gangguan fungsi filtrasi ginjal. Etiologi PGK terjadi bervariasi antar individu. Menurut *Indonesian Renal Registry* (IRR) 2020, hipertensi, diabetes melitus, nefritis tubulointersisial kronik, glomerulonefritis menjadi penyebab terjadinya penyakit ginjal kronik.[18]

2.1.1.5 Faktor risiko

2.1.1.5.1 Usia

Proses penuaan secara alami menyebabkan perubahan morfologis pada ginjal yang ditandai oleh penurunan masa ginjal, berkurangnya nefron yang berfungsi serta penurunan aliran darah ginjal. Bertambahnya usia berhubungan dengan gangguan hemodinamik ginjal melalui gangguan regulasi tekanan darah dan kemampuan autoregulasi ginjal. Kegagalan mekanisme inimengakibtakan peningkatan paparan glomerulus terhadap tekanan darah sistemik yang memicu meningkatnya tekanan intraglomerulus, proteinuria dan mempercepat kerusakan ginjal.[19]

2.1.1.5.2 Jenis Kelamin

Berdasarkan jenis kelamin, laki-laki memiliki risiko mengalami gagal ginjal, dengan risiko sebesar 1,41 kali lebih besar daripada perempuan.[20] Berdasarkan hasil penelitian oleh Prabasuari, N *et al*. Penyakit ginjal kronik lebih sering ditemukan pada laki laki daripada perempuan. Salah satu faktor yang berperan adalah adanya hormon estrogen yang dimiliki perempuan dapat menurunkan risiko terkena PGK. Esterogen melindungi pembuluh darah dengan menghambat proses aterosklerosis sehingga mengurangi risiko vaskular.[21]

2.1.1.5.3 Riwayat Keluarga

Faktor keturunan turut berperan dalam perkembangan penyakit ginjal. Riwayat PGK pada keluarga berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya

penyakit ginjal karena adanya kesamaan genetik. Pewarisan variasi genetik dapat meningkatkan risiko penurunan fungsi ginjal.[17]

2.1.1.5.4 Obesitas

Risiko PGK pada individu dengan obesitas meningkat melalui berbagai mekanisme, baik secara langsung merusak ginjal maupun melalui penyakit penyerta. Resistensi insulin pada obesitas memicu hiperfiltrasi glomerulus yang dapat meningkatkan beban kerja ginjal. Selain itu, hiperinsulinemia berperan dalam aktivasi sistem saraf simpatis secara berlebihan dan memicu nefrosklerosis akibat hipertensi sistemik. Kondisi tersebut juga berkontribusi terhadap ekspansi volume cairan melalui stimulasi angiotensin dan aldosteron.[19]

2.1.1.5.5 Hipertensi

Hipertensi tidak terkontrol dapat menimbulkan penebalan struktur dinding pembuluh darah yang mengakibatkan penyempitan lumen vaskular. Vasokonstriksi pembuluh darah menyebabkan aliran darah menuju ginjal akan menurun sehingga menimbulkan iskemia ginjal. Kondisi ini merangsang pelepasan renin sehingga *Renin-Angiotensin-Aldosteron System* (RAAS) teraktivasi. Aktivasi RAAS meningkatkan tekanan intraglomerulus dan memperberat beban ginjal. Kondisi iskemik meningkatkan produksi endothelin yang menyebabkan vasokonstriksi dan berakhir hiperfiltrasi glomerulus yang memungkinkan terjadinya proteinuria. Proteinuria yang terjadi selanjutnya memicu respon inflamasi dan proses sklerosis pada nefron. Kehilangan nefron secara progresif berdampak pada penurunan fungsi ginjal.[22]

2.1.1.5.6 Diabetes Melitus

Salah satu perubahan hemodinamik yang sering terjadi pada diabetes adalah hiperfiltrasi glomerulus. Mekanisme terjadinya hiperfiltrasi belum sepenuhnya dipahami, namun diduga berkaitan dengan peningkatan reabsorpsi glukosa oleh *sodium-glucose contrasporter 2* (SGLT2) di tubulus proksimal. Akibat dari peningkatan reabsorpsi tersebut, arteri aferen mengalami dilatasi untuk meningkatkan aliran darah ke glomerulus. Selain itu, angiotensin II menginduksi

vasokonstriksi arteriol eferen sehingga tekanan intraglomerulus meningkat. Perubahan hemodinamik tersebut dapat memicu inflamasi dan fibrosis ginjal.[22]

2.1.1.5.7 Hiperurisemia

Nilai kadar asam urat berbeda antara laki-laki dan perempuan. Pada laki-laki, kadar asam urat normal berkisar 3,5-7,0 mg/dL, sementara pada perempuan berkisar 2,6-6,0 mg/dL Kadar asam urat yang melebihi batas normal dikategorikan sebagai hiperurisemia.[10] Kadar asam urat yang tinggi diketahui dapat berkontribusi terhadap progresivitas PGK melalui kerusakan langsung pada jaringan ginjal dan pembuluh darah renal. Hiperurisemia dapat menyebabkan pembentukan kristal asam urat di tubulus ginjal, yang memicu cedera jaringan dan gangguan fungsi ginjal. Selain itu, kondisi ini juga berhubungan dengan terjadinya arteriolopati pada pembuluh darah ginjal yang meningkatkan tekanan glomerulus. Kombinasi kedua mekanisme tersebut dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal pada pasien PGK.[17]

2.1.1.5.8 Anemia

Penurunan hemoglobin dapat bertindak sebagai faktor risiko fisiologis independen terhadap perkembangan dan progresivitas PGK. Hemoglobin berfungsi sebagai pengikat dan mengangkut oksigen, penurunan hemoglobin membuat sirkulasi darah kehilangan oksigen. Volume darah yang mengalir ke ginjal tetap normal, namun darah tersebut miskin oksigen sehingga terjadi hipoksia anemik. Jaringan ginjal yang terus menerus mengalami hipoksia anemik akan mulai terjadi iskemia derajat rendah. Kondisi iskemik persisten memicu stres seluler yang mengaktivasi inflamasi melalui pelepasan sitokin pro inflamasi oleh leukosit yang berujung pada kerusakan sel endotel nefron. Respon inflamasi tersebut menstimulasi pembentukan jaringan fibrosis tubulointerstitial. Kerusakan struktural ini mengakibatkan penurunan LFG secara drastis.[8]

2.1.1.6 Patofisiologi

Penyakit ginjal kronik disebabkan oleh stressor metabolik seperti konsumsi makanan tinggi lemak, gula, purin dan penyakit penyerta seperti hipertensi memicu disregulasi metabolik yang berakumulasi sebagai lipotoksisitas pada sel-sel di dalam ginjal.[23] Keadaan ini menyebabkan kerusakan ginjal dan mengaktivasi mekanisme

patogenesis yang saling berkaitan, termasuk disfungsi mitokondria yang meningkatkan pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS), stress retikulum endoplasma, kematian sel akibat penumpukan lemak.[24] Peningkatan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan paparan uremik dapat mengaktivasi sitokin proinflmasi seperti NF-kB, *inflammasome* NLRP3 yang memicu peradangan kronik.[24,25] Proses tersebut menyebabkan kerusakan nefron progresif dikarenakan makrofag yang melepaskan mediator inflamasi dan kematian sel. Ginjal yang mengalami inflamasi kronik dan stress seluler akan merangsang pelepasan mediator profibrotik seperti *transforming growth factor beta* (TGF-β) yang akan menginduksi *epithelial-mesenchymal transition* (EMT).[23] Pada proses ini sel epitel tubulus akan berubah menjadi miofibroblas yang menghasilkan kolagen dan matriks ekstraseluler yang berlebihan. Akumulasi matriks ekstraseluler yang berlebihan akan mengakibatkan fibrosis tubulointerstisial dan glomerulosklerosis menyebabkan kerusakan struktur ginjal yang permanen. Jumlah nefron akan berkurang dan nefron lainnya akan mengalami hipertrofi dan hiperfiltrasi.[26]

2.1.1.7 Manifestasi klinis

Sebagian besar pasien stadium dini tidak menunjukkan gejala yang khas sehingga penyakit baru terdeteksi melalui skrining rutin. Beberapa pasien mengalami keluhan awal urin berbusa, nokturia, nyeri pinggang, dan penurunan produksi urin.[27] Penurunan fungsi ginjal akibat toksin uremik menimbulkan berbagai manifestasi sistemik. Gejala sering ditemukan meliputi kelelahan, mual, muntah, nafsu makan berkurang, berat badan menurun, mulut terasa seperti logam, sesak napas, pucat dan atrofi otot.[27,28] Penyakit ginjal kronik dapat memengaruhi kualitas hidup. Keluhan yang sering terjadi seperti kelemahan dan kram otot, disfungsi seksual, gangguan gastrointestinal, konstipasi, gangguan tidur, kecemasan, dan depresi.[28] Manifestasi lainnya seperti pruritus uremik, *restless legs syndrome*, nyeri tulang akibat gangguan mineral.[1]

2.1.1.8 Kriteria diagnosis

Penyakit ginjal kronik (PGK) ditandai kelainan struktur maupun fungsi ginjal yang menetap selama minimal tiga bulan. Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan adanya penanda kerusakan laju filtrasi glomerulus dibawah 60mL/menit/1,73m^2.

Penanda kelainan ginjal terdiri dari rasio albumin kreatinin lebih dari 30 mg/g, abnormalitas sedimen urin, gangguan elektrolit akibat disfungsi tubulus, kelainan struktural dapat ditemukan menggunakan pemeriksaan pencitraan dan biopsi ginjal.[1]

2.1.1.9 Komplikasi

Penyakit ginjal kronik (PGK) menimbulkan beberapa komplikasi. Hipertensi menyebabkan kerusakan pada ginjal dan berkaitan cepatnya penurunan fungsi ginjal. Penyakit kardiovaskular menjadi komplikasi utama pada kematian pasien PGK. Beban penyakit dan angka kejadian yang disebabkan oleh kardiovaskular tersebut meningkat sejalan dengan menurunnya fungsi ginjal.[29] Diantara berbagai komplikasi penyakit ginjal kronik, anemia merupakan kondisi yang sering ditemukan. Keadaan ini dikaitkan dengan menurunnya kualitas hidup individu, prognosis ginjal yang buruk, berpengaruh ke tingginya biaya pengobatan meningkatkan dan angka morbiditas dan mortalitas.[30] Ginjal mengalami penurunan ekskresi ion hidrogen dan produksi bikarbonat sehingga bermanifestasi menjadi asidosis metabolik. Asidosis metabolik menyebabkan terjadinya perpindahan kalium dari intraseluler ke ekstraseluler sehingga kalium dalam darah akan meningkat dan terjadi hiperkalemia. Hiperkalemia diketahui dapat meningkatkan risiko mortalitas pada pasien.[1]

2.1.2 Kadar Asam Urat

2.1.2.1 Definisi

Pada proses metabolisme purin menghasilkan hasil akhir yaitu asam urat. Purin berasal dari dua mekanisme, faktor endogen diproduksi langsung oleh tubuh dan faktor eksogen didapatkan dari luar tubuh atau sumber makanan. Keseimbangan fungsi antara produksi dan ekskresi merupakan penentu kadar asam urat serum. Keseimbangan regulasi ini memicu kejadian hiperurisemia. Hiperurisemia dikarenakan penyakit ginjal dapat bertindak sebagai prediktor progresivitas penyakit ginjal.[10] Nilai kadar asam urat berbeda antara laki-laki dan perempuan. Pada laki-laki, kadar asam urat normal berkisar 3,5-7,0 mg/dL, sementara pada perempuan berkisar 2,6-6,0 mg/dL Kadar asam urat yang melebihi batas normal dikategorikan sebagai hiperurisemia.[10]

2.1.3 Kadar Hemoglobin

2.1.3.1 Definisi

Hemoglobin merupakan molekul protein dalam eritrosit yang berperan penting dalam distribusi oksigen ke seluruh tubuh. Molekul ini terdiri atas empat rantai polipeptida dan setiap rantai mengandung satu gugus heme yang berfungsi sebagai mengikat oksigen.(31) Anemia merupakan kondisi yang ditandai oleh menurunnnya kadar hemoglobin dari nilai normal yang telah ditentukan, sehingga kemampuan darah dalam mendistribukan oksigen menurun. Menurut kriteria dari *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* 2026, anemia dapat didiagnosis ketika hemoglobin <12 g/dL pada perempuan dan Hb <13 g/dL pada laki-laki.(4) Pada pasien PGK, anemia merupakan salah satu komplikasi yang sering ditemui dan berhubungan erat dengan progresivitas penyakit. Hubungan anemia dan PGK bersifat dua arah yang saling memperburuk keadaan penyakit. Gangguan fungsi ginjal dapat menyebabkan anemia melalui penurunan produksi EPO, hambatan eritropoiesis akibat toksin uremik, dan berkurangnya umur hidup eritrosit. Sebaliknya, anemia dapat mempercepat progresi PGK dengan berkurangnya kapasitas oksigen dalam darah sehingga menimbulkan hipoksia anemik jaringan ginjal.(7,8)

2.1.4 Hubungan Kadar Asam Urat dan Hemoglobin dengan Derajat Penyakit Ginjal Kronik

Hiperurisemia memiliki peran patogenik dalam perkembangan dan perburukan derajat penyakit ginjal kronik. Kerusakan ginjal akibat asam urat tidak hanya disebabkan oleh penumpukan kristal *monosodium urat*e (MSU), melainkan yang diinduksi oleh paparan asam urat dalam bentuk larut. Melalui beberapa mekanisme yang saling berinteraksi dapat merusak struktur dan fungsi ginjal. Cedera pada tubulus ginjal terjadi akibat aktivasi berbagai jalur inflamasi, terutama *NLRP3 Inflammasome*. Baik kristal MSU maupun asam urat terlarut dapat memicu stres oksidatif, disfungsi mitokondria, dan pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS). Keadaan tersebut memicu produksi sitokin pro inflamasi, seperti IL-1β, IL-18, yang pada akhirnya akan menyebabkan peradangan tubulointerstitial dan fibrosis.(32)

Selain menyebabkan kerusakan tubulus, hiperurisemia dapat mengganggu fungsi endotel avskular dengan menurunkan aktivitas *enzim endhothelial nitric*

oxidae (eNOS) sehingga ketersediaan *nitric oxide* (NO) berkurang. Akibatnya fungsi vasodilatasi pembuluh darah menurun, stress oksidatif meningkat, dan proses inflamasi vaskular meningkat. Perubahan ini menyebabkan remodeling pembuluh darah serta mengganggu kemampuan ginjal dalam mempertahankan autoregulasi darah. Gangguan fungsi endotel dapat berdampak pada hemodinamika glomerulus. Perubahan pada arteriol aferen dapat menyebabkan hiperfiltrasi maupun hipoperfusi glomerulus. Akumulasi kerusakan ini pada akhirnya berkontribusi terhadap penurunan laju filtrasi glomerulus serta memperberat derajat penaykit ginjal kronik.(32)

Penurunan hemoglobin dapat bertindak sebagai faktor risiko fisiologis independen terhadap perkembangan dan progresivitas PGK. Hemoglobin berfungsi sebagai pengikat dan mengangkut oksigen, penurunan hemoglobin membuat sirkulasi darah kehilangan oksigen. Volume darah yang mengalir ke ginjal tetap normal, namun darah tersebut miskin oksigen sehingga terjadi hipoksia anemik. Jaringan ginjal yang terus menerus mengalami hipoksia anemik akan mulai terjadi iskemia derajat rendah. Kondisi iskemik persisten memicu stres seluler yang mengaktivasi inflamasi melalui pelepasan sitokin pro inflamasi oleh leukosit yang berujung pada kerusakan sel endotel nefron. Respon inflamasi tersebut menstimulasi pembentukan jaringan fibrosis tubulointerstitial. Kerusakan struktural ini mengakibatkan penurunan LFG secara drastis.(8)

Hasil penelitian dari studi kohort yang dilakukan di China Medical University Hospital pada pasien PGK menunjukkan bahwa kadar asam urat berhubungan secara signifikan dengan penurunan LFG serta derajat keparahan PGK. Pasien dengan trajektori kadar asam urat serum tertinggi memiliki rata-rata LFG awal yang paling rendah dan lebih banyak pada stadium 4-5.(11) Sebaliknya, kelompok dengan kadar asam urat rendah mempertahankan fungsi ginjal yang lebih baik. Peningkatan kadar asam urat juga dikaitkan dengan progresi menuju *End-Stage Renal Disease* (ESRD) yang meningkat secara bertahap, dengan risiko hingga 2,84 kali lebih tinggi pada kelompok dengan kadar asam urat serum yang tinggi. Pada penelitian lainnya yang dilakuakn observasi selama 4,8 tahun menunjukkan bahwa hiperurisemia bukan merupakan faktor risiko independen terhadap progresi PGK menjadi ESRD. (12)

Penelitian berkaitan dengan hubungan hemoglobin dengan derajat PGK didapatkan hasil signifikan dengan rata-rata kadar hemoglobin berkurang dari 13,4g/dL pada stadium 1 menjadi 9,1 g/dL pada stadium 5, disertai dengan peningkatan prevalensi anemia hingga 92,9%.[13] Berbeda dengan penelitian ini bahwa hubungan antara hemoglobin dan progresivitas PGK dipengaruhi oleh usia. Pada pasien berusia kurang dari 75 tahun, kadar hemoglobin yang rendah berhubungan dengan peningkatan risiko perburukan fungsi ginjal, sedangkan pada pasien berusia 75 tahun atau lebih hubungan tersebut tidak ditemukan secara signifikan. Temuan ini mengindikasikan bahwa pengaruh anemia terhadap progresivitas PGK lebih signifikan pada kelompok non-lansia dibandingkan kelompok lansia.[14]

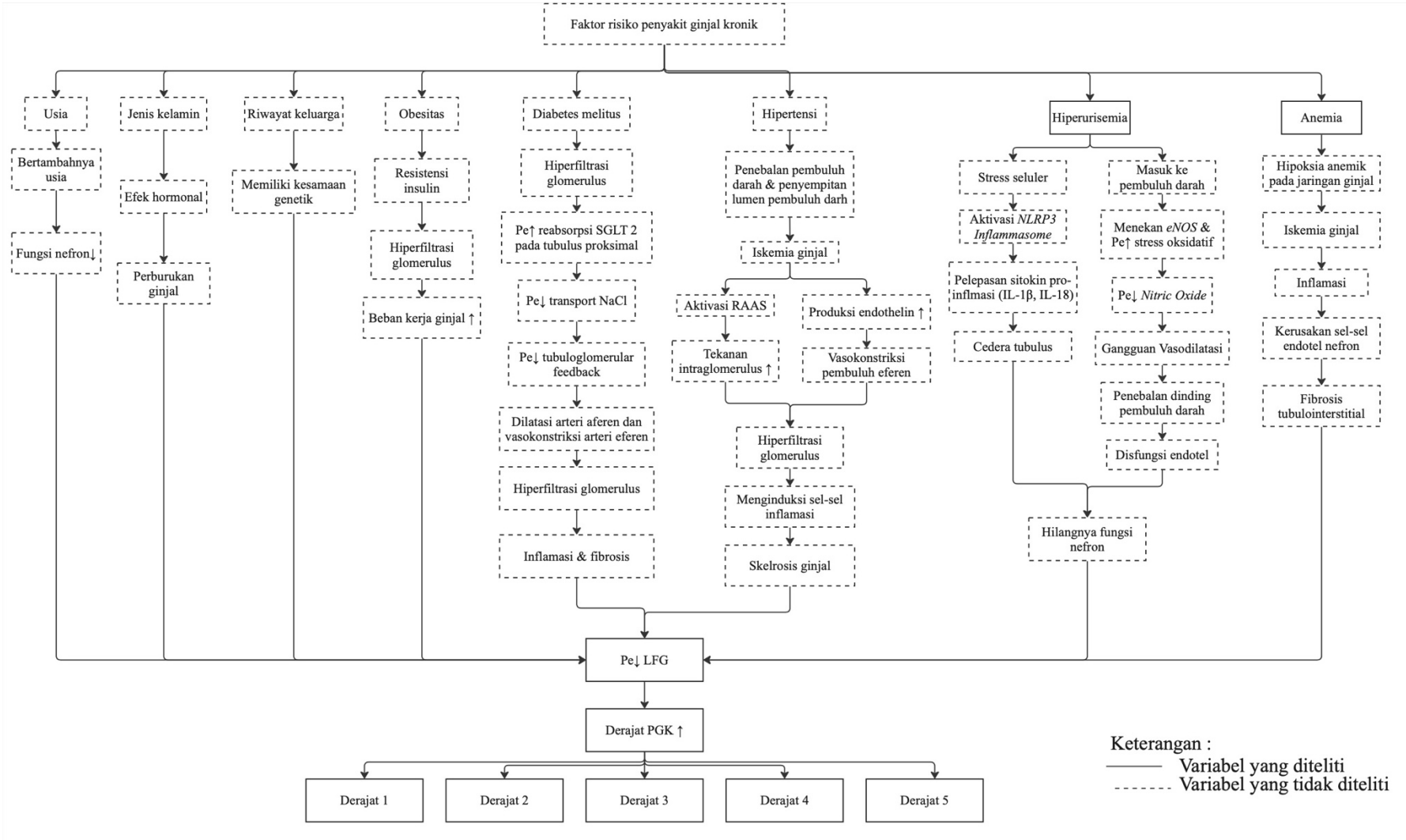
2.2 Ringkasan Pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi dan Waktu	Studi Desain	Subjek	Variabel	Lama Studi	Hasil
Tsai, *et al* [11]	Taiwan, 2015	Cohort	5.090 pasien penyakit ginjal kronik	- Kadar asam urat - Progresivitas penyakit ginjal kronik	-	Terdapat pola trajektori kadar asam urat serum tertinggi memiliki rata-rata LFG awal yang paling rendah dan lebih banyak pada stadium 4-5
Watanabe K, *et al* [12]	Jepang, 2015	Cohort	2.797 pasien penyakit ginjal kronik	- Kadar asam urat - Progresivitas penyakit ginjal kronik	4,8 tahun	Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar asam urat dengan derajat PGK. Namun, untuk hiperurisemia bukan faktor risiko independen terhadap progresivitas ginjal karena bergantung pada penyakit yang didasari.
Ogolla CO, *et al* [13]	Kenya, 2025	Potong lintang	120 pasien terdiagnosis penyakit ginjal kronik	- Kadar hemoglobin - Stadium penyakit ginjal kronik	1 tahun	Terdapat hubungan signifikan antara kadar hemoglobin dengan stadium penyakit ginjal kronik ($p < 0,001$) dan berkorelasi negatif kuat ($r = -0,070$). Semakin menurunnya kadar hemoglobin maka semakin tinggi stadium penyakit ginjal kronik.

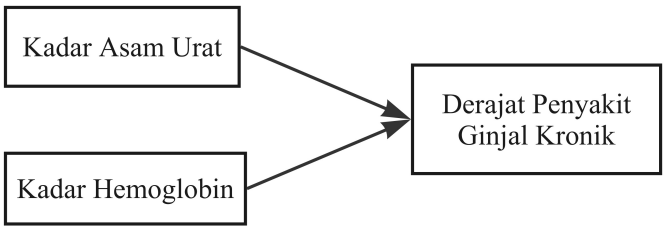
Mori D, *et al*[14]	Jepang,2010-2018	Cohort	1.098 pasien PGK (657 pasien non-lansia <75 tahun dan 441 pasien lansia ≥75 tahun)	- Kadar hemoglobin - Progresivitas PGK	3 tahun	Terdapat hubungan signifikan pada populasi non lansia (<75 tahun) dimana semakin rendah hemoglobin, risiko progresivitas PGK semakin tinggi. Sedangkan pada populasi lansia (≥75 tahun) didapatkan hasil tidak ada hubungan antara kadar hemoglobin dengan progresivitas PGK.	

2.3 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1 Variabel Penelitian

3.1.1 Variabel Bebas

Variabel yang memengaruhi variabel tergantung pada penelitian ini adalah kadar asam urat dan kadar hemoglobin.

3.1.2 Variabel Tergantung

Variabel yang dipicu oleh variabel bebas pada penelitian ini adalah derajat penyakit ginjal kronik.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil Pengukuran	Skala	Referensi
Kadar Asam Urat	Kadar asam urat merupakan konsentrasi asam urat dalam darah yang dihasilkan sebagai produksi akhir metabolisme purin.	Rekam Medis	Rekam Medis	Laki-laki Normal : 3,5-7 mg/dL Tinggi : > 7 mg/dL Perempuan Normal : 2,6-6 mg/dL Tinggi : > 6 mg/dL	Ordinal	Mantiri I, *et al*.[10]
Kadar Hemoglobin	Hemoglobin merupakan protein utama dalam eritrosit yang berfungsi sebagai transportasi oksigen ke berbagai jaringan tubuh.	Rekam Medis	Rekam Medis	Laki-laki Tidak anemia : ≥ 13,0 g/dL Anemia ringan : 11-12,9 g/dL Anemia sedang : 8-10,9g/dL Anemia berat : <8 g/dL Perempuan Tidak anemia : ≥ 12,0 g/dL Anemia ringan : 11-11,9 g/dL Anemia sedang : 8-10,9g/dL Anemia berat : <8 g/dL	Ordinal	*World Health Organizatin* (WHO)[33]
Derajat Penyakit Ginjal Kronik	Derajat penyakit ginjal kronis merupakan klasifikasi tingkat keparahan penyakit yang ditentukan berdasarkan nilai dan atau adanya kerusakan ginjal yang persisten selama minimal tiga bulan.	Rekam Medis	Rekam Medis	Derajat 1 dengan LFG ≥ 90 ml/menit/1,73m^2 Derajat 2 dengan LFG 60-89 ml/menit/1,73m^2 Derajat 3 dengan LFG 30-59 ml/menit/1,73m^2 Derajat 4 dengan LFG 15-29 ml/menit/1,73m^2 Derajat 5 dengan LFG <15 ml/menit/1,73m^2	Ordinal	Buku ajar FKUI[15]

BAB IV
METODE

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan desain penelitian observasional analitik dengan metode *cross-sectional* atau potong lintang yang bertujuan untuk mengetahui hubungan kadar asam urat serum dengan kadar hemoglobin pada penyakit ginjal kronik.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini akan dilakukan di RSUD Cengkareng dan berlangsung pada bulan Agustus sampai dengan Desember 2026.

4.3 Populasi dan subjek penelitian

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit ginjal kronik yang berobat di RSUD Cengkareng.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah semua data rekam medis pasien penyakit ginjal kronik berobat di RSUD Cengkareng pada periode Januari - Desember 2025.

4.3.2 Subjek

Subjek penelitian dipilih dengan metode *consecutive sampling*, memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria inklusi

1. Pasien usia di atas 18-63 tahun
2. Pasien dengan data pertama kali didiagnosis penyakit ginjal kronik yang tercatat dalam rekam medis.
3. Memiliki rekam medis lengkap (jenis kelamin, tanggal lahir, data hasil pemeriksaan laboratorium kadar asam urat, kadar hemoglobin dan hasil pemeriksaan LFG).

Kriteria ekslusi

1. Pasien dengan dengan hipertensi, diabetes melitus dan obesitas.

4.3.2.2 Perhitugan jumlah subjek

Besar sampel pada penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus populasi infinit dan populasi finit.

a. Rumus populasi infinit

$$n_{o=} \frac{Z \propto^2 \ x\ p\ x\ q}{d^2}$$

$$n_{o=} \frac{1{,}96^2\ x\ 0{,}018\ \ x\ 0{,}875}{0{,}01^2}$$

$$n_{o=} \frac{0{,}006902}{0{,}0001}$$

$$n_{o=}\ 69{,}02\ \approx 70$$

Keterangan :

n_o = Besar sampel optimal yang dibutuhkan

$Z_\propto$ = Tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 95% dengan nilai 1,96

p = Prevalensi PGK menurut SKI 2023, 0,18%.[3]

q = Prevalensi subjek yang tidak mengalami peristiwa yang diteliti (1-p)

d = Akurasi dari kepekaan pengukuran (0,01)

b. Rumus populasi finit

$$n = \frac{n_o}{(1 + \frac{n_o}{N})}$$

$$n = \frac{70}{(1 + \frac{70}{100})}$$

$$n = \frac{70}{1{,}7}$$

$$n = 41{,}18 \approx 42 \text{ sampel}$$

Keterangan :

n = Besar sampel yang digunakan untuk populasi finit

n_o= Besar sampel dari populasi infinit

N = Besar sampel populasi finit (dianggap 100 dahulu)

c. Perkiraan *drop out*

n = 42

n = 42 + *drop out 15%*

n = 49,41 pasien

n = 50 pasien

Setelah hasil populasi ditambahkan drop out sebesar 15%, sample yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 50 pasien.

4.4 Bahan dan instrumen

Pada penelitian ini menggunakan data sekunder dari dokumen rekam medis pasien. Bahan dan instrumen yang digunakan pada penelitian ini :

- **Rekam medis pasien**

Rekam medis digunakan sebagai data sumber utama, mencakup diagnosis pasien penyakit ginjal kronik, hasil pemeriksaan laboratorium kadar asam urat, kadar hemoglobin dan data derajat PGK atau hasil pemeriksaan LFG.

4.5 Analisis statistik

Data yang dikumpulkan akan dianalisis menggunakan perangkat lunak *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS). Analisis statistik dilakukan dalam dua tahap :

4.5.1 Analisis univariat

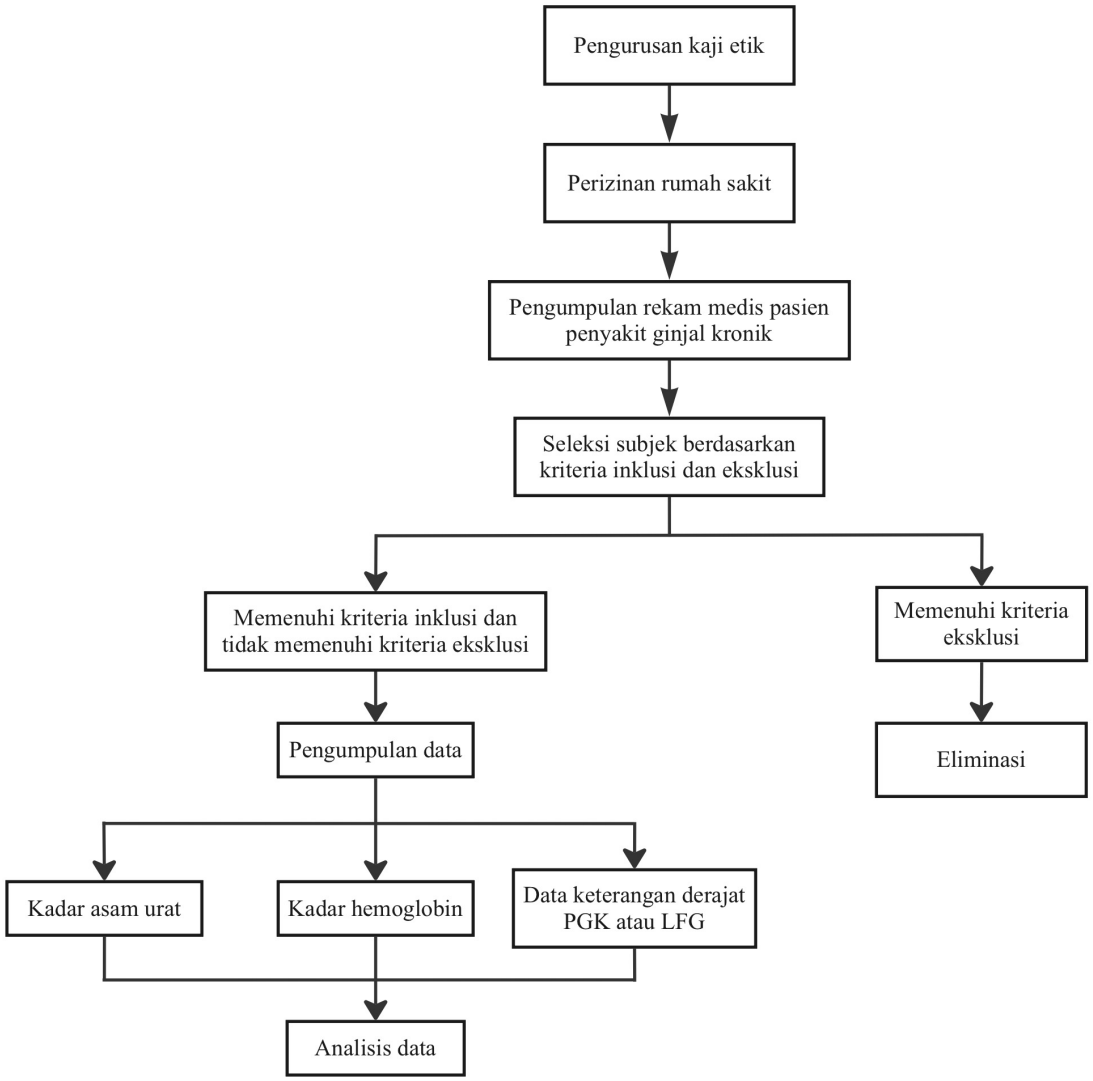
Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan karakteristik subjek penelitian dari masing-masing variabel. Penelitian ini yang dianalisis yaitu usia, jenis kelamin, kadar asam urat, hemoglobin, dan derajat penyakit ginjal kronik atau hasil pemeriksaan LFG.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat adalah metode yang digunakan untuk meneliti hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Dalam penelitian ini, uji statistik yang diterapkan adalah uji *Chi-Square* untuk menilai hubungan antara kadar asam urat serta hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik. Apabila terdapat sel dengan nilai *expected count* < 5 sehingga tidak memenuhi asumsi uji *Chi-Square*, maka analisis dilanjutkan menggunakan *Fisher's Exact Test* sebagai uji alternatif. Hubungan antarvariabel dinyatakan bermakna secara statistik apabila diperoleh nilai $p < 0,05$

1. Apabila nilai p value < 0,05, maka H_0 ditolak, artinya terdapat hubungan bermakna antara kadar asam urat dengan derajat penyakit ginjal kronik dan/atau antara kadar hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik.
2. Apabila nilai p value > 0,05, maka H_0 diterima, artinya tidak terdapat hubungan bermakna antara kadar asam urat dengan derajat penyakit ginjal kronik dan/atau antara kadar hemoglobin dengan derajat penyakit ginjal kronik.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur Kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapatkan persetujuan etik dari komite etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	2026											2027	
	Jan	Feb	Mar	Apr	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
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. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S117–314. https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018
2. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. Kidney Int Suppl (2011). 2022;12(1):7–11. https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003
3. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan. SKI 2023 Dalam Angka [Internet]. Jakarta; 2024. Available from: https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/ski-2023-dalam-angka/
4. Tonelli M, Berns JS, Bozkurt B, et al. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). Kidney Int. 2026;109(1):S1–99. https://doi.org/10.1016/j.kint.2025.06.006
5. Gunaseelan R, Surudarma IW, Wihandani DM, et al. Prevalence of anemia on chronic kidney disease and its influenced factors in Sanglah General Hospital 2015-2017, Bali. Intisari Sains Medis.2020;11(1):248–52.https://doi.org/10.15562/ism.v11i1.247
6. Pan W, Han Y, Hu H, et al. Association between hemoglobin and chronic kidney disease progression: a secondary analysis of a prospective cohort study in Japanese patients. BMC Nephrol. 2022;23(1):1–19. https://doi.org/10.1186/s12882-022-02920-6
7. Dasgupta I, Bagnis CI, Floris M, et al. Anaemia and quality of life in chronic kidney disease: A consensus document from the European Anaemia of CKD Alliance. Clinical Kidney Journal. Oxford University Press; 2024. https://doi.org/10.1093/ckj/sfae205
8. Habas E, Al Adab A, Arryes M, et al. Anemia and Hypoxia Impact on Chronic Kidney Disease Onset and Progression: Review and Updates. Cureus. 2023. https://doi.org/10.7759/cureus.46737
9. Sah DK, Shah S, Gurung A. Uric acid level in Chronic Kidney Disease patients and its association with other established CKD risk factors. Birat Journal of Health Sciences. 2023;8(3):2120–5. https://doi.org/10.62065/bjhs470
10. Mantiri INRI, Rambert GI, Wowor MF. Gambaran Kadar Asam Urat pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 yang Belum Menjalani Hemodialisis. Jurnal e-Biomedik (eBm). 2017. https://doi.org/10.35790/ebm.5.2.2017.17651

11. Tsai CW, Chiu HT, Huang HC, et al Uric acid predicts adverse outcomes in chronic kidney disease: A novel insight from trajectory analyses. Nephrology Dialysis Transplantation. 2018;33(2):231–41. https://doi.org/10.1093/ndt/gfx297

12. Watanabe K, Nakayama M, Yamamoto T, et al. Different clinical impact of hyperuricemia according to etiologies of chronic kidney disease: Gonryo Study.PLoSOne.2021;16(3March).https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249240

13. Ogolla CO, Karani LW, Musyoki S, et al. Hematological Biomarkers in Predicting Progression and Complications of Chronic Kidney Disease Among Adult Patients. Adv Hematol. 2025;2025(1). https://doi.org/10.1155/ah/8487716

14. Mori D, Hayashi M, Honda R, et al. Impact of anemia on renal outcomes in elderly patients with chronic kidney disease: a cohort study. Ren Replace Ther. 2024;10(1). https://doi.org/10.1186/s41100-024-00588-2

15. Sudoyo A, Setiyohadi B, Alwi I. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing; 2014.

16. Alsultan M, Batha J, Anan MT, et al. Associated factors of hyperuricemia in patients with CKD stages 3–5 and its relation with hemoglobin: A cross-sectional study from Syria. Clinical Nutrition OpenScience.2025;60:236–49. https://doi.org/10.1016/j.nutos.2025.02.006

17. Guo LP, Wang Q, Pan Y, et al. A retrospective cross-sectional study of the associated factors of hyperuricemia in patients with chronic kidney disease. Journal of International Medical Research. 2020;48(6). https://doi.org/10.1177/0300060520919224

18. Indonesian Renal Registry. 13th Annual Report of Indonesian Renal Registry 2020 [Internet]. Jakarta; 2021 [cited 2026 Jun 11]. Available from:https://www.indonesianrenalregistry.org/media/laporan%20IRR%202020.pdf

19. Mallamaci F, Tripepi G. Risk Factors of Chronic Kidney Disease Progression: Between Old and New Concepts. Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. https://doi.org/10.3390/jcm13030678

20. Swartawan I, Wardani N. Profil pasien penyakit ginjal kronis non dialisis di poli ginjal dan hipertensi RSUD Sanjiwani Gianyar. Intisari Sains Medis. 2025;16(1):167–73. https://doi.org/10.15562/ism.v16i1.2287

21. Prabasuari N, Pramana K. Hubungan Usia, Jenis Kelamin, Stadium Hipertensi, dan Diabetes melitus dengan Kejadian Penyakit Ginjal Kronis di RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat. Journal of Health Sciences. 2024. https://doi.org/10.59981/vk197j19

22. Maharani, Pramana I, Oka A. Studi Meta-Analisis Hipertensi Dan Diabetes Melitus Sebagai Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronis di Indonesia. Jurnal Medika Udayana. 2022;11. https://doi.org/10.24843.MU.2022.V11.i9.P10

23. Reiss AB, Jacob B, Zubair A, et al. Fibrosis in Chronic Kidney Disease: Pathophysiology and Therapeutic Targets. Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. https://doi.org/10.3390/jcm13071881

24. Dong Y, Tong Y. The Pathogenesis of Chronic Kidney Disease (CKD) and the Preventive and Therapeutic Effects of Natural Products. Current Issues in Molecular Biology. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025. https://doi.org/10.3390/cimb47100853

25. Kadatane SP, Satariano M, Massey M, et al. The Role of Inflammation in CKD. Cells. MDPI;2023. https://doi.org/10.3390/cells12121581

26. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.

27. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. JAMA - Journal of the American Medical Association. American Medical Association; 2019. p. 1294–304. https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745

28. Senanayake S, Gunawardena N, Palihawadana P, et al. Symptom burden in chronic kidney disease; A population based cross sectional study. BMC Nephrol. 2017;18(1). https://doi.org/10.1186/s12882-017-0638-y

29. Bello AK, Alrukhaimi M, Ashuntantang GE, et al. Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action. Kidney International Supplements. Elsevier B.V.; 2017. p. 122–9. https://doi.org/10.1016/j.kisu.2017.07.007

30. Portolés J, Martín L, Broseta JJ, et al. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. Frontiers in Medicine. Frontiers Media S.A.; 2021. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.642296

31. Harris NS, Boothe P, Mbatia H, et al. Hemoglobin A Review of Structure, Mechanisms and Analysis in the Clinical Diagnostic Laboratory.LabMed.2026;3(2):15.https://doi.org/10.3390/labmed3020015

32. Takata T, Mae Y, Hoi S, et al. Hyperuricemia in Chronic Kidney Disease: Emerging Pathophysiology and a Novel Therapeutic Strategy. International Journal of Molecular Sciences. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025. https://doi.org/10.3390/ijms26189000

33. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024.

34. Aulia D, Gimmy A, Siswadi P, Fitri D, Abidin A, Psikologi M, et al. Gambaran Gaya Hidup Sehat Dewasa Indonesia dalam Perspektif Sosiodemografi. Agustus [Internet]. 2024;8(2):168–76. Available from: https://jurnal.unpad.ac.id/jpsp/

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table univariat*

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia (tahun)		
Dewasa awal (18-39 tahun)		
Dewasa madya (40-63 tahun)		
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Kadar Asam Urat (mg/dL)		
Normal		
Tinggi		
Kadar Hemoglobin (g/dL)		
Tidak Anemia		
Anemia ringan		
Anemia sedang		
Anemia berat		

Lampiran 2. *Dummy table bivariat*

Kadar Asam Urat	Derajat Penyakit Ginjal Kronik					Nilai p
	Derajat 1 (%)	Derajat 2 (%)	Derajat 3 (%)	Derajat 4 (%)	Derajat 5 (%)	
Normal (mg/dL)						
Tinggi (mg/dL)						

Lampiran 3. *Dummy table bivariat*

Kadar Hemoglobin	Derajat Penyakit Ginjal Kronik					Nilai p
	Derajat 1 (%)	Derajat 2 (%)	Derajat 3 (%)	Derajat 4 (%)	Derajat 5 (%)	
Tidak Anemia (g/dL)						
Anemia ringan (g/dL)						
Anemia sedang (g/dL)						
Anemia berat (g/dL)						