

**HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DALAM DARAH PADA
PENDERITA PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN
ARTRITIS GOUT DI RSUD DR.MOEWARDI**

NASKAH PUBLIKASI

Untuk memenuhi sebagai persyaratan
Mencapai derajat Sarjana Kedokteran



Diajukan Oleh :

PRADHITA BUDI PRANATA

J500090111

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

2013

NASKAH PUBLIKASI

SKRIPSI

**IIUBUNGAN KADAR ASAM URAT DALAM DARAH PADA
PENDERITA PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN
ARTRITIS GOUT DI RSUD DR.MOEWARDI**

Diajukan Oleh :

PRADHITA BUDI PRANATA

J 500 090 111

Telah disetujui dan dipertahankan dihadapan dewan penguji skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

Pada hari Senin, tanggal 10 Desember 2012

Penguji

Nama : dr. Sigit Widyatmoko, Sp.PD,M.Kes (.....)

Pembimbing Utama

Nama : dr. Retno Suryaningsih, Sp.PD (.....)

Pembimbing Pendamping

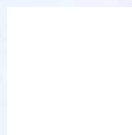
Nama : dr. Ganda Anang S.A (.....)

Dekan



Prof. Dr. Bambang Subagyo, dr, Sp.A(K)

Nip/Nik. 300.1243



ABSTRAK

Pradhita Budi Pranata, J500090111, 2012. Hubungan Kadar Asam Urat Dalam Darah Pada Penderita Penyakit Ginjal Kronik Dengan Kejadian Arthritis Gout Di RSUD Dr.Moewardi Surakarta.

Latar Belakang. Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia. Penurunan fungsi ginjal pada PGK dapat menyebabkan berbagai manifestasi keadaan klinis salah satunya kenaikan kadar asam urat dalam darah/hiperurisemia. Diketahui bahwa hiperurisemia dapat menyebabkan arthritis gout. Maka dari itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita PGK dengan kejadian arthritis gout.

Subjek dan Metode. Rancangan penelitian ini adalah observasional analitik yang dilakukan dengan metode *cross sectional*. Populasi yang menjadi subyek penelitian adalah pasien penyakit ginjal kronik (PGK) yang menjalani dialisa di Unit Hemodialisa RSUD Dr.Moewardi Surakarta. Teknik pengambilan sampel adalah *Purposive Sampling*.

Hasil. Hasil penelitian dari 62 pasien PGK didapatkan 50 pasien PGK dengan hiperurisemia, 2 (3,3%) mengalami arthritis gout dan 48 (77,4%) tidak mengalami arthritis gout. Sedangkan 12 pasien PGK dengan normourisemia, 1 (1,6%) mengalami arthritis gout dan 11 (17,7%) tidak mengalami arthritis gout. Hasil uji statistik dengan *Fisher* diperoleh hasil nilai $P = 0,482$ ($P > 0,05$) maka secara statistik tidak terdapat hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian arthritis gout.

Kesimpulan. Dari penelitian ini dapat ditarik kesimpulan bahwa tidak terdapat hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian arthritis gout di RSUD Dr.Moewardi Surakarta.

Kata kunci : *Asam Urat, Penyakit Ginjal Kronik, Arthritis Gout*

ABSTRACT

Pranata, Pradhita B., J500090111, 2012. Relation of Blood Uric Acid Levels in Chronic Kidney Disease Patients with Gout Arthritis incidence in Dr.Moewardi General Hospitals of Surakarta.

Background. Chronic kidney disease (CKD) is a public health problem worldwide. Kidney's hypofunction CKD can cause various clinical manifestations of one state is hyperuricemia. It is known that hyperuricemia may lead to gout arthritis. Therefore this study is to determine whether there were any relation of blood uric acid levels in CKD patients with incident gout arthritis.

Subjects and Methods. The study design was observational analytic cross sectional methods. Subject population were chronic kidney disease patients in Hemodialysis Unit Dr.Moewardi General Hospitals of Surakarta. The sampling technique was purposive sampling.

Result. The results were from 62 CKD patients obtained 50 CKD patients with hyperuricemia, 2 (3.3%) had arthritis gout and 48 (77.4%) did not experience gout arthritis. Meanwhile, 12 CKD patients with normourisemia, 1 (1.6%) had arthritis gout and 11 (17.7%) did not experience gout arthritis. Used of the Fisher test statistics, obtained not significant results with a P value = 0.482 ($P > 0,05$) it means there is a statistically was no correlation levels of uric acid in the blood in patients with chronic kidney disease with the incidence of gout arthritis.

Conclusion. From this study it can be concluded that there is no relationship of blood uric acid levels in patients with chronic kidney disease with gout arthritis incidence in Dr.Moewardi General Hospitals of Surakarta.

Keywords: *Uric Acid, Chronic Kidney Disease, Gout Arthritis*

PENDAHULUAN

1. Latar Belakang Masalah

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia. Penyakit ginjal kronik sendiri adalah penurunan fungsi ginjal dan atau kerusakan ginjal yang berkelanjutan selama minimal 3 bulan. (Howard *et al.*, 2012). Data tahun 1995-1999 di Amerika Serikat menyebutkan bahwa insidensi penyakit ginjal kronik diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun (Suwitra, 2009). Di Indonesia, menurut Bakri (2005) dalam Firmansyah (2010), insiden PGK berkisar 100-150 kasus per 1 juta penduduk pertahunnya.

Penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik menyebabkan terjadinya peningkatan kadar zat dalam serum salah satunya adalah asam urat yang disebut juga dengan hiperurisemia (Suwitra, 2009). Pada keadaan hiperurisemia ini dapat mengakibatkan terjadinya penyakit artritis gout atau yang dikenal dengan sebutan artritis pirai (Putra, 2009). Artritis gout adalah sekelompok penyakit yang terjadi akibat deposit monosodium urat dalam jaringan dan sendi (Nasution & Sumariyono, 2009). Tetapi keadaan hiperurisemia ini tidaklah selalu menyebabkan artritis gout. Penelitian di Germany menyimpulkan bahwa pada penyakit ginjal kronik jarang menyebabkan artritis gout walaupun terjadi peningkatan asam urat yang berlebih (Schreiner *et al.*, 2000). Berbeda dengan dengan hasil penelitian retrospektif di Washington Amerika Serikat yang membuktikan bahwa pada pasien *end stage renal disease* (ESRD), sekitar 5% mengalami artritis gout setelah 1 tahun dilakukan hemodialisa, 11,5% setelah 3 tahun dan meningkat 15,4% setelah 5 tahun dilakukan hemodialisa (Scott *et al.*, 2008). Apakah kenaikan kejadian artritis gout tersebut selalu diawali dengan keadaan hiperurisemia adalah masih diperdebatkan karena menurut hasil penelitian oleh Logan dkk didapatkan 40% pasien artritis gout mempunyai kadar asam urat normal. Penelitian oleh Edward Stefanus Tehupelory juga mendapatkan data sebanyak 21% penderita artritis gout dengan kadar asam urat normal (Tehupelory, 2009).

Berdasarkan hal tersebut sekiranya cukup penting untuk melakukan penelitian lebih lanjut tentang hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout.

2. Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout?

3. Tujuan Penelitian

Mengetahui adakah hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout.

4. Manfaat Penelitian

1. Manfaat teoritis :

Dapat memberikan informasi mengenai hubungan antara kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout.

2. Manfaat aplikatif :

- a. Penelitian ini diharapkan dapat dipakai sebagai pertimbangan penelitian selanjutnya.
- b. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan dan dapat memberikan informasi tentang efek asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik khususnya terhadap penyakit artritis gout.

TINJAUAN PUSTAKA

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam sehingga mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal (Suwitra, 2009). Etiologi penyakit ginjal kronik adalah diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefritis kronik, penyakit ginjal polikistik, nefritis interstisial tubular, nefropati obstruktif, dan penyakit vascular ginjal (Saputra, 2009). Gambaran klinik PGK adalah anemia, hipertensi, edema (trias penyakit ginjal kronik), sindrom uremia dan sesuai penyakit yang mendasari (Suwitra, 2009).

Asam urat adalah hasil akhir produk metabolisme purin (Victor, 2009). Hiperurisemia adalah peningkatan kadar asam urat dalam darah diatas normal yaitu kadar asam urat >7 mg/dl pada laki-laki dan >6 mg/dl pada perempuan. Hiperurisemia dan gout dibedakan menjadi hiperurisemia primer, sekunder dan idiopatik. (Putra, 2009).

Artritis gout merupakan sekelompok penyakit yang terjadi akibat deposit monosodium urat dalam jaringan. Deposit ini berasal dari cairan ekstra seluler yang sudah mengalami supersaturasi dari hasil akhir metabolisme purin yaitu asam urat (Nasution & Sumariyono, 2009). Artritis gout mempunyai 3 stadium yaitu stadium akut, interkritisal, dan kronik (Hidayat, 2009). Diagnosis artritis gout adalah menggunakan kriteria ACR (*American College of Rheumatology*) tahun 1977 (Wortmann, 2009).

Ginjal sebagai tempat pengeluaran sisa-sisa zat metabolisme tubuh berfungsi untuk menyeimbangkan cairan dalam tubuh dan terhindar dari zat-zat berbahaya. Proses pengeluaran zat-zat sisa pada ginjal terdiri dari fase filtrasi oleh glomerulus, fase reabsorpsi melalui tubulus-tubulus dan terakhir fase ekskresi oleh tubulus kolektivus. Pada penyakit ginjal kronik terjadi pengurangan massa ginjal dan penurunan fungsi ginjal, dimana hal tersebut akan menyebabkan

gangguan dalam proses fisiologis ginjal terutama dalam hal ekskresi zat-zat sisa salah satunya asam urat (Silbernagl & Lang, 2012).

Mula-mula proses tersebut dapat terkompensasi oleh daya cadang ginjal yang menggantikan nefron ginjal yang rusak, tetapi proses tersebut hanya sementara dan akhirnya akan terjadi proses maladaptasi dari nefron yang mengkompensasi. Pada laju filtrasi glomerulus < 50% mulai terjadi peningkatan asam urat serum dan akan terus meningkat seiring dengan penurunan LFG di ginjal, alhasil akan didapatkan keadaan hiperurisemia karena PGK/hiperurisemia sekunder (Putra, 2009).

Hiperurisemia akan mencetuskan pembentukan garam monosodium urat (MSU) pada jaringan dan sendi. Timbunan tersebut kemudian dikenali sistem imun sebagai benda asing, sehingga mengaktifkan mediator inflamasi. Mediator ini menyebabkan kerusakan dan mengaktifkan berbagai sel radang. Sehingga timbul peradangan yang disebut artritis gout (Tehupelory, 2009).

METODOLOGI PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini dilakukan di Unit Hemodialisa RSUD Dr.Moewardi pada bulan Juli–Agustus 2012. Populasi penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal kronik dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 ml/mnt/1,73m². Pengambilan sampel menggunakan prinsip *Purposive Sampling*. Besar sampel yang digunakan adalah 62 orang. Penelitian ini memiliki kriteria inklusi dan eksklusi, sebagai berikut :

Kriteria Inklusi

- a. Pasien penyakit ginjal kronik dengan laju filtrasi glomerulus(LFG) < 60 ml/mnt/1,73m².
- b. Bersedia menandatangani *Informed consent*.

Kriteria Eksklusi

- a. Pasien penyakit ginjal kronik dengan riwayat hiperurisemia primer dan gout primer.
- b. Data tidak lengkap.

Variabel yang digunakan pada penelitian ini adalah :

1. Variabel bebas : kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik
2. Variabel terikat: artritis gout
3. Variabel luar : Terkendali : umur
Tak terkendali : kondisi psikis

Asam urat dalam penelitian ini merupakan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik yang dinilai dalam satuan mg/dl, dengan

batasan hiperurisemia yaitu > 7,0 mg/dl pada laki-laki dan > 6,0 mg/dl pada perempuan (Putra, 2009).

Arthritis gout adalah sekelompok penyakit heterogen sebagai akibat deposisi kristal monosodium urat pada jaringan atau akibat supersaturasi asam urat didalam cairan ekstraselular. Untuk diagnosis penyakit tersebut berdasarkan kriteria ACR (*American College of Rheumatology*) tahun 1977 (Wortmann, 2009) dan telah didiagnosis dokter spesialis penyakit dalam.

Instrument pada penelitian ini adalah : rekam medik, *informed consent*, dan daftar pertanyaan (*kriteria ACR*). Prosedur penelitian adalah sebagai berikut:

1. Pengambilan data secara primer dengan metode *purposive sampling* yaitu sampel diambil sesuai kriteria yang ditetapkan oleh peneliti di Unit Hemodialisa dengan diagnosa penyakit ginjal kronik dan laju filtrasi glomerulus <60 ml/mnt/1,73m² yang sedang menjalani dialisis di Unit Hemodialisa RSUD DR.Moewardi Surakarta.
2. Mengeliminasi/eksklusi pasien penyakit ginjal kronik dengan riwayat hiperurisemia primer dan arthritis gout primer dengan anamnesis pasien.
3. Calon responden penelitian yang sudah memenuhi kriteria penelitian mengisi *informed consent* sebagai lembar persetujuan penelitian.
4. Data rekam medik responden penelitian dianalisis untuk mengetahui kadar asam urat dalam darah.
5. Setelah kadar asam urat didapatkan kemudian dilakukan pemeriksaan untuk menentukan adakah arthritis gout sesuai criteria ACR dan telah didiagnosis dokter spesialis dalam.
6. Berdasarkan hasil data yang didapatkan kemudian dianalisis dengan menggunakan uji statistik *Chi Square*.

HASIL PENELITIAN

Setelah dilakukan penelitian dengan besar sampel 62 pasien didapatkan data sebagai berikut:

1. Deskripsi data

| | Penyakit Ginjal Kronik | | Jumlah | % |
|---------------|------------------------|-----------|--------|--------|
| | Laki - Laki | Perempuan | | |
| Hiperurisemia | 34 | 16 | 50 | 80,64% |
| Normourisemia | 8 | 4 | 12 | 19,36% |

Sumber: Data Primer

Didapatkan sampel 62 pasien penyakit ginjal kronik yaitu 50 pasien dalam keadaan hiperurisemia (34 pasien laki-laki dan 16 pasien perempuan) dan 12 pasien dalam keadaan normourisemia (8 pasien laki-laki dan 4 pasien perempuan).

| Karakteristik | Artritis Gout | | Non Artritis Gout | | Jumlah | Persentase |
|----------------------|---------------|---|-------------------|---|--------|------------|
| | H | N | H | N | | |
| Jenis Kelamin | | | | | | |
| Laki-laki | 2 | 1 | 32 | 7 | 42 | 67,74% |
| Perempuan | 0 | 0 | 16 | 4 | 20 | 32,26% |
| Umur | | | | | | |
| < 25 tahun | 0 | | 3 | | 3 | 4,84% |
| 25 - 45 tahun | 1 | | 10 | | 11 | 17,74% |
| > 45 tahun | 2 | | 46 | | 48 | 77,42% |

Ket : H = Hiperurisemia, N = Normourisemia

Sumber: Data Primer

Tabel tersebut menjabarkan pada penelitian ini didapatkan kejadian artritis gout pada laki-laki sebanyak 3 pasien sedangkan pada perempuan tidak didapatkan. Berdasarkan kriteria umur didapatkan kejadian artritis gout pada usia 25-45 sebanyak 1 orang, usia >45 sebanyak 2 orang sedangkan pada usia <25 tidak didapatkan.

2. Analisis data

Data yang diperoleh dari hasil penelitian di Unit Hemodialisa RSUD Dr. Moewardi kemudian dianalisis dengan menggunakan program SPSS 17.0 berbasis windows dengan hasil sebagai berikut :

| Keterangan | Artritis Gout | % | Non Artritis Gout | % | Total | % |
|---------------|---------------|------|-------------------|-------|-------|-------|
| Hiperurisemia | 2 | 3,3% | 48 | 77,4% | 50 | 80,6% |
| Normourisemia | 1 | 1,6% | 11 | 17,7% | 12 | 19,4% |
| Total | 3 | 4,9% | 59 | 95,1% | 62 | 100% |

Sumber: Data Primer

Tabel tersebut menjabarkan bahwa angka kejadian artritis gout pada pasien penyakit ginjal kronik dengan hiperurisemia di Unit Hemodialisa RSUD Dr. Moewardi sebanyak 2 (3,3%) pasien dari 50 pasien PGK. Dari tabel 7 juga didapatkan hasil bahwa 1 (1,6%) pasien dari 12 pasien dengan kadar asam urat yang normal mengalami artritis gout.

| | | Arthritis Gout | | P Value |
|------------------------------|---------------|----------------|----|---------|
| | | + | - | |
| Penyakit Ginjal Kronik | Hiperurisemia | 2 | 48 | 0,482 |
| | Normourisemia | 1 | 11 | |
| | Jumlah | 3 | 59 | |

Sumber: Data Primer

Penelitian ini menggunakan uji *Fisher* atau alternatif dari uji *Chi Square* dikarenakan terdapat sel yang mempunyai nilai *expected* kurang dari 50% dari jumlah sel, berdasarkan uji statistik *Fisher* didapatkan nilai $P = 0,482 (>0,05)$, maka secara statistik dapat disimpulkan bahwa pada penelitian ini tidak terdapat hubungan kadar asam urat dalam darah pada penyakit ginjal kronik dengan kejadian arthritis gout di RSUD Dr. Moewardi.

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan di ruang Unit Hemodialisa RSUD Dr. Moewardi dengan sampel 62 pasien penyakit ginjal kronik (PGK) yang sedang menjalani pengobatan dialisa, berdasarkan sampel tersebut didapatkan 50 pasien PGK dengan hiperurisemia dan 12 pasien PGK dengan normourisemia. Hal tersebut menerangkan bahwa pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir banyak mengalami hiperurisemia. Hiperurisemia tersebut terjadi karena pengurangan dari massa dan fungsi ginjal yang sangat progresif sehingga akan menyebabkan kegagalan untuk mengekresi asam urat melalui ginjal. Progesifitas dari penurunan fungsi ginjal tersebut mula-mula dapat terkompensasi oleh daya cadang ginjal yang menggantikan nefron yang rusak, tetapi proses tersebut hanya sementara dan akhirnya akan terjadi proses maladaptasi dari nefron yang mengkompensasi. Penurunan laju filtrasi glomerulus $<50\%$, mulai terjadi peningkatan asam urat dalam darah dan merupakan indikator bahwa asam urat mengalami *underexcretion* yang akan terus meningkat seiring dengan penurunan LFG di ginjal (Silbernagl & Lang, 2012).

Hasil penelitian mengenai hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian arthritis gout didapatkan sebanyak 2 (3,3%) pasien PGK mengalami kejadian arthritis gout dengan riwayat hiperurisemia dan didapatkan 1 (1,6%) pasien PGK mengalami kejadian arthritis gout dengan riwayat normourisemia, sehingga dapat dikatakan bahwa pasien penyakit ginjal kronik dengan riwayat hiperurisemia lebih beresiko mengalami kejadian arthritis gout daripada pasien penyakit ginjal kronik dengan riwayat normourisemia, walaupun hasilnya hanya berbeda tipis. Hal ini sesuai dengan pernyataan bahwa hiperurisemia merupakan faktor resiko yang mendasari terjadinya arthritis gout (Tehupelory, 2009).

Menurut teori hiperurisemia akan mudah mengendap pada persendian dan mencetuskan pembentukan garam monosodium urat (MSU) di jaringan dan sendi. Timbunan tersebut kemudian dikenali sistem imun sebagai benda asing, sehingga menimbulkan inflamasi yang dikenal sebagai artritis gout (Silbernagl & Lang, 2012).

Berdasarkan data tersebut juga didapatkan 1 (1,6%) pasien PGK dengan normourisemia mengalami kejadian artritis gout. Hasil tersebut menerangkan bahwa kadar asam urat yang normal tidak dapat dihindarkan dari diagnosis artritis gout. Proses terjadinya serangan gout akut adalah ketika asam urat dalam darah mengalami perubahan, meninggi atau menurun. Penelitian oleh Logan dkk didapatkan data sebanyak 40% pasien gout mempunyai kadar asam urat yang normal dan penelitian oleh Tahupelory juga didapatkan data sebanyak 21% pasien artritis gout dengan asam urat normal. Walaupun hiperurisemia dan artritis gout mempunyai hubungan kausal, keduanya memiliki fenomena yang berbeda, terdapat peranan temperatur, PH dan kelarutan asam urat untuk timbul serangan gout akut (Tehupelory, 2009).

Berdasarkan analisis data dengan jenis kelamin pada penelitian ini didapatkan kejadian artritis gout pada laki-laki sebanyak 3 pasien sedangkan pada perempuan tidak didapatkan. Hasil penelitian tersebut menerangkan bahwa kejadian artritis gout cenderung dominan pada laki-laki. Menurut *study epidemiology* oleh William *et al*, perbandingan kejadian artritis gout antara laki-laki dan perempuan adalah 4:1, artinya laki-laki lebih dominan mengalami artritis gout daripada perempuan (William *et al*, 2009).

Berdasarkan hasil penelitian dengan usia didapatkan kejadian artritis gout adalah sebanyak 1 pasien usia 25 – 45 tahun dan 2 pasien usia > 45 tahun, sedangkan pada umur < 25 tidak didapatkan. Hal ini sesuai dengan pernyataan bahwa artritis gout jarang terjadi pada usia sebelum dewasa (*adolescens*) (Tehupelory, 2009). Menurut Hidayat (2009) onset sebelum 25 tahun merupakan bentuk tidak lazim dari artritis gout yang mungkin merupakan manifestasi adanya gangguan spesifik, penyakit ginjal atau penggunaan siklosporin.

Hasil uji statistik menggunakan SPSS 17.0 dengan uji *Fisher* didapatkan nilai $P = 0,482$ yang berarti $P > 0,05$, artinya secara statistik tidak terdapat hubungan kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Terdapat banyak faktor yang menyebabkan penelitian ini tidak signifikan.

Menurut teori, onset serangan gout akut berhubungan dengan perubahan asam urat serum, meninggi atau menurun dan dalam waktu yang cepat. Kadar asam urat dalam darah yang relatif stabil jarang mendapatkan serangan. Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis yang mengakibatkan penurunan

fungsi ginjal yang berjalan secara kronik sehingga peningkatan kadar asam urat dikarenakan penyakit ginjal kronik akan berjalan perlahan-lahan sesuai kerusakan ginjal. Hal tersebut menyebabkan pada penyakit ginjal kronik jarang menyebabkan terjadinya artritis gout (Tehupelory, 2009). Menurut Silbernagl & Lang (2012), konsentrasi asam urat yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya artritis gout, tetapi konsentrasi asam urat yang sangat tinggi jarang terjadi pada penyakit ginjal kronik, diperkirakan terjadi peningkatan pengeluaran asam urat melalui ekstra renal sebagai kompensasi hambatan pengeluaran melalui ginjal walaupun belum diketahui secara pasti jumlahnya.

Penelitian oleh Schreiner *et al.*, 2000 dengan judul *Reduced secretion of proinflammatory cytokines of monosodium urate crystal-stimulated monocytes in chronic renal failure: an explanation for infrequent gout episodes in chronic renal failure patients?*, menerangkan salah satu penyebab artritis gout jarang pada pasien ESRD. Pada pasien *end stage renal disease* (ESRD), artritis gout adalah kondisi yang jarang dialami walaupun terjadi hiperurisemia yang berat. Proses terjadinya artritis gout adalah timbunan monosodium urat pada sendi atau jaringan berinteraksi dengan monosit dan netrofil untuk menghasilkan bermacam-macam produk inflamasi sehingga terjadi peradangan. Keadaan berbeda pada pasien ESRD yang mengalami sindrom uremia berhubungan dengan penurunan monosit pada proses imun tubuh, sehingga pengeluaran mediator inflamasi jadi tertahan dan tidak timbul manifestasi gout akut. Metode pada penelitian tersebut adalah membandingkan 16 pasien ESRD yang sudah menjalani hemodialisa, 6 pasien penyakit ginjal kronik yang belum menjalani dialisa dan 15 orang sehat sebagai kontrol pada perangsangan monosodium urat dengan monosit dari darah perifer responden penelitian. Hasil didapatkan pada perangsangan monosodium urat, monosit pasien ESRD memproduksi sangat rendah mediator inflamasi seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF- α . Hasil tersebut tidak jauh beda dengan pasien PGK yang belum menjalani hemodialisa sehingga pada penelitian tersebut dapat disimpulkan bahwa monosit berhubungan dengan penurunan fungsi imun pada pasien *end stage renal disease* (ESRD) melalui penurunan sekresi sitokin mediator inflamasi pada rangsangan berupa kristal monosodium urat. Hal tersebut mungkin menjadi salah satu faktor pada pasien ESRD jarang mengalami kejadian artritis gout akut walaupun mengalami keadaan hiperurisemia berat.

Berdasarkan dari teori dan penelitian diatas, penelitian ini tidak signifikan dikarenakan variabel terikat (artritis gout) adalah penyakit yang mempunyai onset yang sangat cepat yaitu gejala yang muncul sangat khas (akut) dalam waktu singkat dan gejala tersebut muncul tidak dapat diprediksi. Pada pasien ESRD, artritis gout juga sangat jarang dikarenakan penurunan dari sistem imun tubuh sehingga mengalami penurunan dalam proses peradangan.

PENUTUP

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara kadar asam urat dalam darah pada penderita penyakit ginjal kronik dengan kejadian artritis gout.

Saran dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagi instansi terkait
Diharapkan agar instansi terkait seperti rumah sakit atau dinas kesehatan lebih cermat dalam penanganan komplikasi dari penyakit ginjal kronik.
2. Bagi masyarakat
Melaksanakan pola hidup sehat, lebih waspada terhadap bahaya peningkatan kadar asam urat dalam darah, serta waspada terhadap faktor resiko terjadinya penyakit ginjal kronik.
3. Bagi peneliti selanjutnya
Apabila tertarik meneliti tema yang sama, hendaknya memperhatikan faktor – faktor pengambilan data agar lebih akurat.

DAFTAR PUSTAKA

- Bakri S., 2005, Dalam: Firmansyah M.A., 2010. Usaha Memperlambat Perburukan Penyakit Ginjal Kronik ke Penyakit Ginjal Stadium Akhir. *CDC*. 176:180-3
- Firmansyah M.A., 2010. Usaha Memperlambat Perburukan Penyakit Ginjal Kronik ke Penyakit Ginjal Stadium Akhir. *CDC*. 176:180-3
- Howard A.F, MD, MPH., Areef Ishani, MD, MS., Brent C. Taylor, Ph.D, MPH., Nancy L. Greer, Ph.D., Roderick MacDonald, MS., Dominic Rossini, MD., Sameea Sadiq, MD., Srilakshmi Lankireddy, MD., Robert L. Kane, MD., Timothy J. Wilt, MD, MPH., 2012. Chronic Kidney Disease Stages 1–3: Screening, Monitoring, and Treatment. *AHRQ*. 37:1-4
- Hidayat R., 2009. Gout dan Hiperurisemia. *Medicinus*. 22:47-50
- Nasution A.R., Sumariyono., 2009. Introduksi Reumatologi, Dalam : *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Edisi 5. Jakarta: FKUI hal.2353-9
- Ong-ajyooth., Kriengsak Vareesangthip., Panrasri Khonputsu., Wichai Aekplakorn., 2009. Prevalence of chronic kidney disease in Thai adults: a national health survey. *BMC Nephrology*. 10:1-6
- Saputra L., 2009. Gagal Ginjal Kronik, Dalam : *Intisari Ilmu Penyakit Dalam*. Tangerang: Binarupa Aksara hal. 459-62
- Schreiner O., Eveline Wandel., Frido Himmelsbach., Peter R. Galle., Elisabeth Marker H., 2000. Reduced Secretion of Proinflammatory Cytokines of Monosodium Urate Crystal-Stimulated Monocytes in Chronic Renal Failure: An Explanation for Infrequent Gout Episodes in Chronic Renal Failure Patients?. *NDT*. 15:644-9
- Scott D.C. *et al.*, 2008. Association of Incident Gout and Mortality in Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol*. 19: 2204–10
- Silbernagl S., Lang F., 2012. Gagal Ginjal Kronis: Gangguan Fungsi, Dalam : *Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi*. Jakarta: EGC hal.108-13
- Suwitra K., 2009. Penyakit Ginjal Kronik, Dalam : *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Edisi 5. Jakarta: FKUI hal.1035-40

- Taufiqurahman M.A., 2010. Perhitungan besar Sampel, dalam : *Pengantar Metodologi Penelitian Untuk Ilmu Kesehatan*. Solo: Sebelas maret University Press hal. 130-1
- Tehupelory E.S., 2009. Arthritis Pirai (Arthritis Gout), Dalam : *Buku Ajar Penyakit Dalam Jilid III*. Edisi 5. Jakarta: FKUI hal. 2556-60
- Putra T.R., 2009. Hiperurisemia, Dalam : *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Edisi 5. Jakarta: FKUI hal. 2550-5
- Victor W.R., 2009. Metabolisme Nukleotida Purin dan Pirimidin, Dalam : *Biokimia Harper (Harper's Illustrated Biochemistry)*. Edisi 27. Jakarta: EGC hal. 311-20
- William R.R., Mary F.B., Steven B., Jasvir S.K., 2009. Gout, In : *Bone Phatology*. 2th ed. Philadelphia: Humana Press pp. 203-4
- Wortmann RL. Gout and Hyperuricemia. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED, Rudy S, Sergen JS, editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 8thed. Philadelphia:Saunders; 2009.p.1481-6