

**KORELASI ANTARA KADAR KREATININ DENGAN KADAR
ASAM URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI
RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

TUGAS AKHIR

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Sarjana Sains Terapan



Oleh:

**Ria Jayantika Hina Pari
06130182N**

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tugas Akhir :

**KORELASI ANTARA KADAR KREATININ DENGAN KADAR ASAM
URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD Dr.
MOEWARDI SURAKARTA**

Oleh:
Ria Jayantika Hina Pari
06130182N

Surakarta, 19 Juni 2017

Menyetujui Untuk Ujian Sidang Tugas Akhir

Pembimbing Utama



dr. Amiroh Kurniati, Sp. PK., M.Kes
NIP. 19730517200212 2 004

Pembimbing Pendamping



dr. Ratna Herawati
NIS. 01.05.085

LEMBAR PENGESAHAN

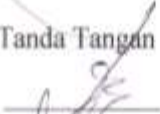
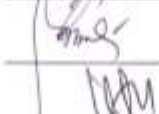
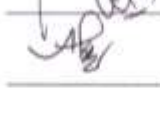

Tugas Akhir

**KORELASI ANTARA KADAR KREATININ DENGAN KADAR ASAM
URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD Dr.
MOEWARDI SURAKARTA**

Oleh:
Ria Jayantika Hina Pari
06130182N

Telah dipertahankan di depan Tim Penguji

Pada tanggal 20 Juli 2017

Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Penguji I <u>dr. FX Bambang Sakiman S. M.Si</u>		20 Juli 2017
Penguji II <u>dr. B. Rina Aninda Sidharta Sp. PK (K)</u>		20 Juli 2017
Penguji III <u>dr. Ratna Herawati</u>		20 Juli 2017
Penguji IV <u>dr. Amiroh Kurniati Sp. PK., M.Kes</u>		20 Juli 2017

Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi



Prof. dr. Marsetyawan HNE S. M.Sc., Ph.D
NIDN. 0029094802

Ketua Program Studi
D-IV Analisis Kesehatan



Tri Mulyowati, SKM., M.Sc
NIS. 01.2011.153

PERSEMBAHAN

*“Diberkatilah orang yang mengandalkan
TUHAN, yang menaruh harapannya pada
TUHAN ~ (Yeremia 17 : 7)”*

Karya ini saya persembahkan untuk :

- ♥ *Tuhan Yesus Kristus, Terima Kasih atas semua Berkat dan Kasih Karunia-Nya yang selalu baru setiap hari . . .*
- ♥ *Papa Agustinus Hina Pari dan Mama Kristini Konga Ana Awa, yang selalu ada untuk saya dengan semua doa, kasih sayang dan dukungan mereka . . .*
- ♥ *Adik-adik terkasih, Melany Hina Pari, Jeanny Hina Pari dan Jessica Hina Pari, yang selalu menjadi penyemangat saya . . .*
- ♥ *Kakak-kakak tersayang, bunda Dayu, k'Ina, k'Ayu, k'Fitry, k'Reza, k'Ance yang selalu membantu dan mendoakan saya selama ini . . .*
- ♥ *Sahabat-sahabat yang saya kasih, Diah, Liana, Awim, Rani, yang selalu ada untuk saya dengan semua bantuan, doa, semangat dan canda tawa mereka dalam susah maupun senang . . .*
- ♥ *Teman-teman seperjuangan saya, D-IV Analisis Kesehatan Angkatan 2013 dan IKS SOLO, semoga kita selalu menjadi keluarga yang saling mengasih . . .*

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tugas akhir ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan 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 ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila tugas akhir ini merupakan jiplakan penelitian / karya ilmiah ./ tugas akhir, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.



Surakarta, 19 Juni 2017

Ria Jayantika Hina Pari
NIM. 06130182N

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa karena atas berkat dan penyertaan-Nya, penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul **“Korelasi antara Kadar Kreatinin dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta”**.

Tugas Akhir ini merupakan salah satu syarat guna memperoleh gelar Sarjana Sains Terapan pada program studi Diploma IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Terlaksananya penyusunan Tugas Akhir ini adalah berkat bimbingan, petunjuk, bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, maka dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada yang terhormat:

1. Bapak Dr. Ir. Djoni, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Bapak Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D, selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Ibu Tri Mulyowati, SKM., M.Sc, selaku Ketua Program Studi D-IV Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. Ibu dr. Amiroh Kurniati, Sp.PK., M.Kes, selaku pembimbing utama yang telah bersedia membimbing dan meluangkan waktu untuk memberikan bantuan, arahan, masukan dan motivasi yang sangat membantu dalam penyusunan Tugas Akhir.
5. Ibu dr. Ratna Herawati, selaku pembimbing pendamping yang telah bersedia membimbing dan meluangkan waktu untuk memberikan arahan, masukan dan saran yang sangat membantu dalam penyusunan Tugas Akhir.

6. Bapak dr. FX. Bambang Sakiman S. M.Si, selaku penguji 1 dan Ibu dr. B. Rina Aninda Sidharta Sp.PK (K), selaku penguji 2 yang telah menyediakan waktu untuk menguji dan memberiksan saran, koreksi maupun masukan bagi penulis untuk perbaikan Tugas Akhir ini.
7. Orang tua tercinta, Papa Agustinus Hina Pari dan Mama Kristini Konga Ana Awa serta adik-adik terkasih Melan, Jean dan Cicka yang selalu mendoakan, mendukung dan memberi semangat kepada penulis.
8. Kepada semua Bapak dan Ibu Dosen, Staf Laboratorium, Staf Perpustakaan dan Staf TU yang telah mendidik, memberikan fasilitas dan waktu kepada penulis selama ini sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan Tugas Akhir.
9. Kepada semua pimpinan dan staf di RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang telah memberikan izin kepada penulis untuk melakukan penelitian.
10. Kepada semua teman-teman D-IV Analisis Kesehatan angkatan 2013 dan sahabat-sahabat yang selalu menemani, mendoakan, membantu dan memberi semangat kepada penulis.
11. Kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan dalam penyusunan Tugas Akhir ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari masih banyak kekurangan dalam Tugas Akhir ini. Oleh karena itu, kritik dan saran sangat penulis harapkan.

Surakarta, Juni 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
PERSEMBAHAN	iv
PERNYATAAN.....	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
INTISARI.....	xv
<i>ABSTRACT</i>	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian.....	4
D. Manfaat Penelitian.....	4
1. Teoritis.....	4
2. Praktis.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
A. Tinjauan Pustaka	5
1. Diabetes Melitus.....	5
2. Kreatinin.....	19
3. Asam Urat.....	21
4. Hubungan Kreatinin dan Asam Urat pada DM Tipe 2.....	25
B. Landasan Teori	28
C. Hipotesis	28

BAB III	METODE PENELITIAN	29
A.	Jenis Penelitian	29
B.	Tempat dan Waktu Penelitian	29
C.	Populasi dan Sampel.....	29
1.	Populasi	29
2.	Sampel	29
D.	Variabel Penelitian	31
1.	Identifikasi Variabel Utama	31
2.	Definisi Operasional.....	31
E.	Bahan dan Alat	32
F.	Prosedur Penelitian.....	32
1.	Cara Pengumpulan Data	32
2.	Prosedur Penelitian.....	32
G.	Analisis Data	33
H.	Alur Penelitian.....	34
I.	Jadwal Penelitian	35
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	36
A.	Hasil Penelitian.....	36
1.	Karakteristik Dasar Subjek Penelitian.....	36
2.	Uji Normalitas Data.....	37
3.	Analisis Data Penelitian	38
B.	Pembahasan	39
BAB V	KESIMPULAN DAN SARAN	43
A.	Kesimpulan.....	43
B.	Saran	43
DAFTAR PUSTAKA	44
LAMPIRAN	47

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Sintesis Asam Urat (Lamb & Price, 2008).....	24
Gambar 2. Kerangka Teori.....	27
Gambar 3. Alur Penelitian.....	34

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin.....	21
Tabel 2. Jadwal Penelitian	35
Tabel 3. Karakteristik Dasar Subyek Penelitian	36
Tabel 4. Korelasi antara Kreatinin dan Asam Urat pada Pasien DM Tipe 2.....	38
Tabel 5. Panduan Interpretasi Hasil Uji Hipotesis berdasarkan Kekuatan Korelasi.....	39

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Pengajuan Penelitian	48
Lampiran 2. Bukti Pengajuan Kelaikan Etik.....	49
Lampiran 3. <i>Ethical Clearance</i>	50
Lampiran 4. Surat Pengantar Penelitian.....	51
Lampiran 5. Surat Selesai Penelitian	52
Lampiran 6. Prosedur Pemeriksaan.....	53
Lampiran 7. Data <i>Quality Control</i> Pemeriksaan Kadar Kreatinin Tahun 2016....	62
Lampiran 8. Hasil Uji Presisi Pemeriksaan Kadar Kreatinin Tahun 2016	74
Lampiran 9. Data <i>Quality Control</i> Pemeriksaan Kadar Asam Urat Tahun 2016 .	75
Lampiran 10. Hasil Uji Presisi Pemeriksaan Kadar Asam Urat Tahun 2016	87
Lampiran 11. Tabel Hasil Pemeriksaan Kreatinin dan Asam Urat.....	88
Lampiran 12. Hasil Uji Normalitas Data (Sebelum ditransformasi)	91
Lampiran 13. Hasil Uji Normalitas Data (Sesudah ditransformasi)	92
Lampiran 14. Hasil Uji Korelasi <i>Rank Spearman</i>	93

DAFTAR SINGKATAN

ADP	Adenosin Difosfat
ATP	Adenosin Trifosfat
AMP	<i>Adenosine monophosphat</i>
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
CK	Kreatin Kinase
CMV	<i>Cytomegalovirus</i>
CO ₂	Karbon dioksida
CP	Kreatin Fosfat
CTT	<i>Control Test Table</i>
DM	Diabetes Melitus
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
DWUD	<i>Dilution Cuvette Wash</i>
ESRD	<i>End Stage Renal Disease</i>
GMP	<i>Guanosine monophosphat</i>
g	<i>gram</i>
HbA1C	Hemoglobin Glikosilasi
HPLC	<i>High-Performance Liquid Chromatography</i>
ID	Identitas
IDDM	<i>Insulin Dependent DM</i>
IMP	<i>Inosine monophosphat</i>
ISE	<i>Ion Selective Electrode</i>
kg	<i>kilogram</i>
KV	Koefisien Variasi
LFG	Laju Filtrasi Ginjal
LIS	<i>Laboratory Information System</i>
mg	<i>miligram</i>
mg/dL	<i>miligram per desiliter</i>
ml	<i>mililiter</i>
mOsm/L	<i>miliosmole per liter</i>
n	Besar sampel
MODY	<i>Maturity-Onset Diabetes Of The Young</i>
ND	Nefropati Diabetik
NGSP	<i>National Glycohaemoglobin Standarization Program</i>
NIDDM	<i>Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus</i>
PC	<i>Personal Computer</i>
Perkeni	Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
PKU	Pemeliharaan Kesejahteraan Umat
QC	<i>Quality Control</i>
r	Koefisien korelasi
rpm	<i>revolutions per minute</i>
RNA	<i>Rhibonucleic Acid</i>
RSDM	Rumah Sakit Doktor Moewardi
RSUD	Rumah Sakit Umum Daerah

RTT	<i>Reagent Test Table</i>
SD	Standar Deviasi
TTGO	Tes Toleransi Glukosa Oral
USB	Universitas Setia Budi
WHO	<i>World Health Organization</i>
WUD	<i>Reaction Cuvette Wash</i>
XO	<i>Xanthine Oxiidase</i>
Z α	Deviat baku alfa
Z β	Deviat baku beta

INTISARI

Ria Jayantika Hina Pari. 2017. *Korelasi antara Kadar Kreatinin dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta*. Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.

Diabetes melitus (DM) adalah suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Keadaan hiperglikemia dapat menyebabkan komplikasi kronik seperti nefropati diabetik (ND). Penurunan fungsi ginjal pada ND dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia) karena berhubungan dengan resistensi insulin yang sering terjadi pada DM tipe 2 melalui mekanisme hiperinsulinemia. Salah satu parameter untuk menilai fungsi ginjal pada penderita DM adalah dengan pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Menggunakan data sekunder dengan jumlah sampel 70 data pasien DM tipe 2. Penelitian dilakukan pada bulan Februari-April 2017 di RSUD Dr. Moewardi (RSDM) Surakarta. Analisis statistik dilakukan menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* untuk uji normalitas data dan uji korelasi *Rank Spearman*.

Hasil penelitian ini menunjukkan rerata kadar kreatinin sebesar 2,4 mg/dL dan rerata kadar asam urat sebesar 8,9 mg/dL. Hasil uji korelasi *Rank Spearman* didapatkan nilai probabilitas 0,000 ($p < 0,05$) dan koefisien korelasi sebesar 0,736, sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara kadar kreatinin dan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

Kata kunci : Diabetes melitus tipe 2, kreatinin, asam urat

ABSTRACT

Ria Jayantika Hina Pari. Amiroh Kurniati. Ratna Herawati. 2017. *Correlation Between Creatinine Levels With Uric Acid Levels In Patients With Type 2 Diabetes Mellitus in RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Study Program D-IV Health Analyst, Faculty Of Health Sciences, Setia Budi University.*

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic diseases characterized with hyperglycemia which is occurs due to abnormalities insulin secretion, insulin performance or both of them. The condition of hyperglycemia can cause chronic complication such as diabetic nephropathy. Kidney's hypofunction on diabetic nephropathy can cause an increased level of uric acid (hyperuricemia) because connected with insulin resistance which often happens on type 2 diabetes mellitus through hyperinsulinemia. One of the parameter of assess kidney function in people with diabetes mellitus is the examination levels of creatinine in blood. This research aimed to determine the correlation between creatinine levels with uric acid levels in patients with type 2 diabetes mellitus.

This research uses an analytic observational research design with cross sectional approach. The secondary data included 70 samples of patients with type 2 diabetes mellitus. This research was carried out from February to April 2017 in RSUD Dr. Moewardi (RSDM) Surakarta. Statistical analysis was performed using Kolmogorov-Smirnov test to measure data normality and Rank Spearman correlation test.

The result of this research showed the mean of creatinine levels of 2,4 mg/dL and the mean of uric acid levels 8,9 mg/dL. The result of Rank Spearman correlation test is obtained probability value 0,000 ($p < 0,05$) and the correlation coefficient is 0,736, we concluded that there is a significant correlation between creatinine levels and uric acid levels in patient with type 2 diabetes mellitus.

Keywords : Type 2 diabetes mellitus, creatinine, uric acid

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) adalah salah satu penyakit yang telah menjadi masalah kesehatan masyarakat, tidak hanya di Indonesia tetapi juga dunia. Prevalensi penyakit ini terus bertambah secara global. Menurut *World Health Organization* (WHO), prevalensi global DM akan meningkat dari 171 juta orang pada tahun 2000 menjadi 366 juta orang pada tahun 2030. Hal ini dapat dilihat dari meningkatnya jumlah kasus DM di Indonesia yang berada di urutan ke-4 setelah negara India, China dan Amerika, dengan jumlah penderita DM sebesar 8,4 juta orang, dan akan terus meningkat sampai 21,3 juta orang di tahun 2030 (WHO, 2014). Berdasarkan data dari Kementerian Kesehatan (2014), prevalensi DM di provinsi Jawa Tengah adalah sebesar 457.699 orang.

Diabetes melitus merupakan kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia. Diabetes Melitus disebabkan oleh kerusakan dalam sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Kumar *et al.*, 2007). Terdapat 2 jenis DM, yaitu DM tipe 1 dimana pankreas berhenti memproduksi insulin (10-15% dari pasien DM) dan DM tipe 2 yang ditandai oleh resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif (85% dari pasien DM) (Chandrasoma & Taylor, 2005).

Kadar gula darah yang tinggi (hiperglikemia) dapat menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Penyakit akibat komplikasi mikrovaskuler yang dapat terjadi pada pasien DM salah satunya adalah nefropati diabetik (ND). Saat ini, DM telah menjadi salah satu penyakit yang paling banyak menyebabkan penyakit ginjal kronik. Nefropati diabetik merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan pada DM dan sekitar 50% gagal ginjal tahap akhir disebabkan ND (Waspadji, 2009).

Salah satu parameter untuk menilai fungsi ginjal adalah dengan pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan. Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, dan kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin, 2009).

Kondisi resistensi insulin yang dalam hal ini terjadi pada DM tipe 2, merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia). Kondisi resistensi insulin yang terjadi pada penderita DM mengakibatkan peningkatan reabsorpsi sodium pada tubulus ginjal, sehingga kemampuan ginjal untuk mengekskresikan asam urat menurun dengan hasil akhir konsentrasi asam urat meningkat (Facchini, 1999).

Penelitian yang dilakukan oleh Kamal (2014) tentang “*Impact of diabetes on renal function parameters*” menyatakan bahwa kerusakan ginjal pada pasien DM dapat dideteksi dengan peningkatan kadar kreatinin. Penelitian lain yang dilakukan oleh Mahara (2016) tentang “Hubungan kadar kreatinin serum dengan kadar gula darah puasa pasien DM tipe 2 di RSUD Dr. Sayidiman Magetan” menyatakan bahwa terdapat hubungan antara kadar kreatinin serum dengan kadar gula darah puasa pada pasien DM tipe 2. Dari penelitian tersebut, ditemukan juga bahwa semakin tinggi kadar gula darah puasa maka semakin tinggi kadar kreatinin serum.

Peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia) dapat disebabkan oleh kondisi resistensi insulin yang terjadi pada DM khususnya DM tipe 2. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Amalia (2011) tentang “Korelasi antara kadar asam urat dengan kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2 di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta” yang menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar asam urat dengan kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2. Dari penelitian tersebut, ditemukan juga bahwa semakin tinggi kadar glukosa darah sewaktu maka semakin tinggi kadar asam urat.

Berdasarkan uraian di atas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang “Korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di RSDM Surakarta”.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut: “Apakah terdapat korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di RSDM Surakarta?”

C. Tujuan Penelitian

Mengetahui korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 di RSDM Surakarta.

D. Manfaat Penelitian

1. Teoritis

Menambah bukti yang mendukung ilmu pengetahuan tentang korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

2. Praktis

Memberi masukan kepada pemangku kepentingan yaitu klinisi, tentang korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Diabetes Melitus

Penyakit DM dikenal juga sebagai penyakit kencing manis atau kencing gula. Diabetes berasal dari bahasa Yunani yang berarti “mengalirkan atau mengalihkan”, sedangkan melitus berasal dari bahasa Latin yang bermakna manis atau madu (Corwin, 2009).

Menurut perkumpulan endokrin Indonesia (Perkeni), DM merupakan suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (Perkeni, 2011). Gambaran patologik DM sebagian besar dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin yaitu berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh dan peningkatan metabolisme lemak, serta berkurangnya protein jaringan tubuh (Guyton & Hall, 2007).

Diabetes melitus dapat menimbulkan penyulit asidosis dan koma, dan pada DM jangka panjang, terdapat penyulit-penyulit lain. Penyulit-penyulit ini berkaitan dengan hiperglikemia berkepanjangan dan mungkin sebagian disebabkan oleh penumpukan sorbitol di jaringan atau akibat pembentukan produk-produk akhir terglukosilasi yang mengikat-silang protein-protein matriks. Berbagai penyulit tersebut mencakup kecacatan

retina (retinopati DM), penyakit ginjal (ND) hilangnya fungsi saraf, terutama sistem saraf otonom (neuropati DM), dan percepatan aterosklerosis (Ganong, 2008).

Menurut Price & Wilson (2005), ada bukti yang menunjukkan bahwa etiologi DM bermacam-macam. Meskipun timbul berbagai lesi dengan jenis yang berbeda, akhirnya akan mengarah pada insufisiensi insulin, tetapi determinan genetik biasanya memegang peranan penting pada mayoritas penderita DM.

Lebih dari 90% kasus DM dianggap sebagai proses penyakit primer dan diklasifikasikan sebagai DM tipe 1 dan DM tipe 2. Diabetes melitus tipe 1 diakibatkan oleh kondisi dimana pankreas berhenti memproduksi insulin, sedangkan DM tipe 2 ditandai oleh resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif (Chandrasoma & Taylor, 2005).

a. Klasifikasi DM

1) Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 adalah penyakit hiperglikemia akibat ketiadaan absolut insulin. Diabetes melitus tipe ini juga disebut sebagai DM dependen insulin (IDDM), karena individu penderita penyakit ini harus mendapatkan insulin pengganti (Corwin, 2009).

Diabetes melitus tipe 1 diperkirakan terjadi akibat destruksi autoimun sel-sel beta pulau Langerhans. Individu yang memiliki kecenderungan genetik penyakit ini tampaknya menerima faktor

pemicu dari lingkungan yang menginisiasi proses autoimun. Sebagai contoh faktor pencetus yang mungkin antara lain infeksi virus seperti gondongan (*mumps*), rubela, atau sitomegalovirus (CMV) kronis (Corwin, 2009).

2) **Diabetes Melitus Tipe 2**

Diabetes melitus tipe 2 adalah keadaan hiperglikemia yang disebabkan insensitivitas seluler terhadap insulin. Selain itu, terjadi defek sekresi insulin, ketidakmampuan pankreas untuk menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan glukosa plasma yang normal. Meskipun kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal, jumlah insulin tetap rendah sehingga kadar glukosa plasma meningkat. Diabetes melitus tipe 2 sebelumnya disebut juga DM tidak tergantung insulin (NIDDM), karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas (Corwin, 2009).

Untuk kebanyakan individu, DM tipe 2 tampaknya berkaitan dengan kegemukan. Meskipun obesitas merupakan risiko utama untuk DM tipe 2, ada beberapa individu yang mengidap DM tipe 2 di usia muda dan individu yang kurus atau dengan berat badan normal. Salah satu contoh tipe penyakit ini adalah MODY (*maturity-onset diabetes of the young*), yaitu suatu kondisi yang dihubungkan dengan defek genetik pada sel beta pankreas yang tidak mampu menghasilkan insulin (Corwin, 2009).

3) Diabetes Melitus Tipe Lain

Diabetes melitus tipe lainnya adalah kelainan genetik dalam sel beta; kelainan genetik pada kerja insulin yang menyebabkan sindrom resistensi insulin berat; penyakit pada eksokrin pankreas; penyakit endokrin; dan obat-obat yang bersifat toksik terhadap sel-sel beta; serta infeksi (Price & Wilson, 2005).

4) Diabetes Gestasional

Diabetes gestasional dikenali pertama kali selama kehamilan dan mempengaruhi 4% dari semua kehamilan. Faktor risiko terjadinya diabetes gestasional adalah usia tua, etnik, obesitas dan riwayat diabetes gestasional terdahulu (Price & Wilson, 2005).

Menurut Corwin (2009), penyebab diabetes gestasional berkaitan dengan peningkatan kebutuhan energi dan kadar estrogen serta hormon pertumbuhan yang terus menerus tinggi selama kehamilan. Hormon pertumbuhan dan estrogen menstimulasi pelepasan insulin yang berlebihan sehingga mengakibatkan penurunan responsivitas seluler. Hormon pertumbuhan juga memiliki beberapa efek anti-insulin, misalnya perangsangan glikogenolisis (penguraian glikogen) dan stimulasi jaringan lemak adiposa. Adiponektin, derivat protein plasma dari jaringan adiposa, berperan penting dalam pengaturan konsentrasi insulin terhadap

perubahan metabolisme glukosa dan hiperglikemia yang terlihat pada diabetes gestasional.

b. Patofisiologi Diabetes Melitus

Hiperglikemia merupakan salah satu gambaran utama penyakit DM. Kenaikan glukosa darah ini dapat disebabkan oleh defisiensi insulin seperti pada DM tipe 1, atau karena penurunan responsivitas sel terhadap insulin seperti pada DM tipe 2 (Corwin, 2009). Kurangnya aktivitas insulin menyebabkan kegagalan pemindahan glukosa dari plasma ke dalam sel. Pada kondisi tersebut, tubuh merespon seakan dalam keadaan puasa dengan stimulasi glikogenolisis, glukoneogenesis dan lipolisis yang menghasilkan badan keton (Chandrasoma & Taylor, 2005).

Glukosa yang diserap ketika makanan tidak dimetabolisme dengan kecepatan normal akan terkumpul di dalam darah dan menyebabkan hiperglikemia. Peningkatan kadar glukosa yang melebihi ambang ginjal untuk reabsorpsi glukosa akan menyebabkan terjadinya glukosuria. Adanya glukosa dalam urin menyebabkan diuresis osmotik sehingga meningkatkan produksi urin (poliuria). Kehilangan cairan dan hiperglikemia juga akan meningkatkan osmolaritas plasma yang merangsang pusat rasa haus dan menyebabkan polidipsia. Selain itu, stimulasi penguraian protein untuk menyediakan asam amino bagi glukoneogenesis menyebabkan

pegecilan otot dan penurunan berat badan (Chandrasoma & Taylor, 2005).

c. Gejala dan Tanda Klinis DM

1. Gejala Akut

- 1) **Poliuria**, yaitu suatu keadaan dimana terjadi peningkatan pengeluaran urin karena air mengikuti glukosa yang keluar melalui urin.
- 2) **Polidipsia**, yaitu terjadinya peningkatan rasa haus yang diakibatkan oleh volume urin yang sangat besar dan keluarnya air yang menyebabkan dehidrasi ekstrasel.
- 3) **Polifagi**, yaitu terjadinya peningkatan rasa lapar yang diakibatkan oleh keadaan pasca absorptif yang kronis, katabolisme protein dan lemak, dan kelaparan relatif sel. Pada keadaan ini, sering terjadi penurunan berat badan tanpa terapi.
- 4) **Rasa lelah dan lemah otot**, keadaan ini akibat dari katabolisme protein di otot dan ketidakmampuan sebagian besar sel untuk menggunakan glukosa sebagai energi. Aliran darah yang buruk pada pasien DM kronis juga berperan menyebabkan kelelahan (Corwin, 2009).

2. Gejala Kronik

Gejala kronik yang sering timbul yaitu kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk jarum, kram, lelah, mudah mengantuk, mata kabur, gigi mudah lepas, kemampuan seksual

menurun, dan pada ibu hamil sering mengalami keguguran atau bayi lahir dengan berat badan >4 kg (Misnadiarly, 2006).

d. Diagnosis DM

Diagnosis DM dapat ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah dan diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatis dengan bahan darah plasma vena, dan untuk pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer (Perkeni, 2015).

Menurut Perkeni (2015), diagnosis DM dapat ditegakkan melalui cara:

- 1) Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL, dimana puasa adalah kondisi tidak adanya asupan kalori minimal 8 jam;
- 2) Pemeriksaan glukosa plasma 2 jam pp ≥ 200 mg/dL pada tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban 75 g.
- 3) Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan gejala klasik hiperglikemia.
- 4) Pemeriksaan hemoglobin glikosilasi (HbA1c) ($\geq 6,5\%$) dengan menggunakan metode *high-performance liquid chromatography* (HPLC) yang terstandarisasi oleh *national glycohaemoglobin standarization program* (NGSP).

e. Komplikasi DM

1) Komplikasi Akut

a) Ketoasidosis DM

Keadaan ini hampir selalu hanya dijumpai pada pasien DM tipe 1. Ketoasidosis DM merupakan komplikasi akut yang ditandai dengan perburukan semua gejala DM. Komplikasi ini dapat terjadi setelah stres fisik seperti kehamilan atau penyakit akut atau trauma (Corwin, 2009).

b) Koma Nonketotik Hiperglikemia Hiperosmolar

Koma nonketotik hiperglikemik hiperosmolar merupakan komplikasi akut yang dijumpai pada pasien DM tipe 2. Kondisi ini juga merupakan petunjuk perburukan drastis penyakit. Walaupun tidak rentan mengalami ketosis, pasien DM tipe 2 dapat mengalami hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah lebih dari 300 mg/dL. Kadar hiperglikemia ini menyebabkan osmolalitas plasma, yang dalam keadaan normal dikontrol ketat pada rentang 275-295 mOsm/L, meningkat melebihi 310 mOsm/L. Keadaan ini menyebabkan peningkatan pengeluaran urin, rasa haus yang hebat, defisit kalsium yang parah, dan pada sekitar 15 sampai 20% pasien, terjadi koma dan kematian (Corwin, 2009).

c) **Hipoglikemia**

Pasien dengan DM tipe 2 dapat mengalami komplikasi akibat hipoglikemia setelah mendapatkan injeksi insulin. Gejala yang mungkin dapat terjadi adalah hilangnya kesadaran. Pasien DM tipe 1 yang terkontrol ketat, dimana pasien tersebut melakukan injeksi insulin multipel sepanjang hari dan mempertahankan kadar HbA1c sama atau kurang dari 7%, akan dapat meningkatkan risiko untuk mengalami hipoglikemia (Corwin, 2009).

2) **Komplikasi Kronik**

a) **Mikroangiopati DM (Penyakit pembuluh darah kecil)**

Mikroangiopati adalah satu dari sekian perubahan patologik pada DM yang paling khas dan penting, yang ditandai dengan penebalan difus membran basal kapiler pada seluruh tubuh. Ginjal, retina, kulit, dan otot rangka biasanya terkena. Perubahan serupa terjadi pada membran basal tubulus renalis, plasenta, dan saraf perifer (Chandrasoma & Taylor, 2005).

Struktur membran basal yang tebal pada DM adalah abnormal. Terdapat peningkatan jumlah kolagen dan laminin serta pengurangan proteoglikan. Diperkirakan peningkatan kadar glukosa serum dalam waktu lama meningkatkan glikosilasi protein membran basal yang serupa dengan

glikosilasi hemoglobin. Hal ini menjelaskan bahwa penurunan insidensi dan keparahan mikroangiopati dapat dilakukan dengan kontrol ketat terhadap DM (Chandrasoma & Taylor, 2005).

b) Gangguan Penglihatan (Retinopati DM)

Komplikasi jangka panjang DM yang sering dijumpai adalah gangguan penglihatan. Akibat paling serius terhadap penglihatan adalah retinopati, atau kerusakan pada retina karena tidak mendapatkan oksigen. Retina adalah jaringan yang sangat aktif bermetabolisme dan pada hipoksia kronis akan mengalami kerusakan secara progresif dalam struktur kapilernya (Corwin, 2009).

Retinopati pada pasien DM terjadi akibat akumulasi sorbitol di dalam jaringan mata. Enzim aldolase reduktase menghasilkan sorbitol di dalam jaringan tersebut bila kadar glukosa tinggi, dan penumpukan sorbitol yang secara osmotik aktif dan tidak bisa larut, menyebabkan pembengkakan atau kematian selular. Selain itu, jaringan pada mata khususnya rentan terhadap efek tersebut karena glukosa dapat memasuki sel bahkan pada keadaan kadar insulin yang rendah, tidak seperti sel tubuh lain yang membutuhkan kadar insulin plasma normal agar glukosa dapat memasuki sel (Chandrasoma & Taylor, 2005).

c) Sistem Saraf Perifer (Neuropati DM)

Diabetes melitus dapat merusak sistem saraf perifer, termasuk komponen sensorik dan motorik divisi somatik dan otonom. Penyakit saraf yang disebabkan oleh DM disebut neuropati DM. Neuropati diabetik disebabkan hipoksia kronis sel-sel saraf yang kronis serta efek dari hiperglikemia, termasuk hiperglikosilasi protein yang melibatkan fungsi saraf. Beberapa komponen neuropati diabetik bersifat reversibel atau dapat dicegah dengan gula darah yang terkontrol. Risiko neuropati berkorelasi positif dengan durasi diabetes dan berbanding terbalik dengan pengendalian glikemik (Corwin, 2009).

d) Kerusakan Ginjal (ND)

Diabetes melitus merupakan salah satu penyebab utama penyakit ginjal kronik. Pada pasien DM, berbagai gangguan pada ginjal dapat terjadi, salah satunya yaitu ND (Ganong, 2008). Kelainan yang terjadi pada ginjal penderita DM dimulai dengan adanya mikroalbuminuria dan kemudian berkembang menjadi proteinuria secara klinis, berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerulus (LFG) dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Corwin, 2009).

Pada ND, yang mengalami kerusakan terparah adalah kapiler glomerulus akibat glukosa darah plasma tinggi yang

menyebabkan penebalan membran basal serta pelebaran glomerulus. Lesi-lesi sklerotik nodular yang disebut nodul Kimmelstiel-Wilson terbentuk di glomerulus, sehingga semakin menghambat aliran darah dan mengakibatkan kerusakan nefron (Corwin, 2009).

Pasien dengan ND menunjukkan gambaran gagal ginjal menahun seperti lemas, mual, pucat sampai keluhan sesak napas akibat penimbunan cairan (Misnadiarly, 2006). Adanya kerusakan ginjal dapat dibuktikan dengan peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum, sehingga kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan, dan kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal yang salah satunya terjadi pada penderita DM (Corwin, 2009).

Pada ND, penurunan fungsi ginjal juga dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar zat lainnya dalam serum, salah satunya adalah asam urat yang disebut juga hiperurisemia. Hal ini terjadi akibat adanya gangguan dalam proses fisiologis ginjal terutama dalam hal ekskresi zat-zat sisa yang salah satunya adalah asam urat (Abata, 2014).

Pada DM, asam urat berhubungan dengan kondisi resistensi insulin. Melalui mekanisme hiperinsulinemia, terjadi peningkatan reabsorpsi sodium pada tubulus ginjal, sehingga mengakibatkan penurunan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan sodium dan asam urat. Hal ini menyebabkan konsentrasi asam urat meningkat di dalam darah (Facchini, 1999).

Riwayat perjalanan ND dari awal sampai *end stage renal disease* (ESRD) dibagi menjadi lima stadium, yaitu:

a) Stadium 1

Stadium 1 atau fase perubahan fungsional dini ditandai dengan hipertrofi dan hiperfiltrasi ginjal. Stadium ini ditemukan pada semua pasien yang didiagnosis DM dan berkembang pada awal penyakit. Pada stadium ini, sering terjadi peningkatan LFG hingga 40% di atas normal. Peningkatan ini disebabkan oleh kadar glukosa yang tinggi, glukagon yang abnormal, hormon pertumbuhan, efek renin dan prostaglandin.

b) Stadium 2

Stadium 2 atau fase perubahan struktural dini ditandai dengan penebalan membran basalis kapiler glomerulus dan penumpukan sedikit demi sedikit bahan matriks mesangial. Stadium ini terjadi sekitar 5 tahun

setelah awal DM. Kerasnya penebalan atau perluasan mesangial yang terlihat pada stadium ini berkaitan dengan perkembangan proteinuria yang akan datang dan penurunan fungsi ginjal. Penumpukan matriks mesangial dapat mengenai lumen kapiler glomerulus dan menyebabkan iskemia, namun LFG biasanya tetap dalam kisaran normal yang tinggi.

c) Stadium 3

Pada stadium ini, ND mengacu pada fase nefropati insipien dan secara khas berkembang selama 10 tahun setelah awal DM. Tanda khas stadium ini adalah mikroalbuminuria yang menetap antara 30 sampai 300 mg/24 jam. Selain itu, kadar LFG normal hingga normal tinggi serta peningkatan tekanan darah merupakan gambaran penting dari ND stadium 3.

d) Stadium 4

Stadium 4 atau fase ND klinis ditandai dengan proteinuria yang positif dan penurunan LFG yang progresif. Retinopati DM serta hipertensi hampir selalu ada pada ND stadium ini. Stadium ini muncul 15 tahun setelah awal DM dan menyebabkan ESRD pada sebagian besar kasus.

e) Stadium 5

Stadium 5 atau fase kegagalan (insufisiensi ginjal progresif) ditandai dengan *azotemia* (peningkatan kadar BUN dan kreatinin serum) yang disebabkan oleh penurunan LFG yang cepat, dan pada akhirnya menyebabkan berkembangnya ESRD dan membutuhkan dialisis atau transplantasi ginjal. Nefropati diabetik lanjut pada stadium ini biasanya bersamaan dengan retinopati, neuropati perifer dan hipertensi (Price & Wilson, 2005).

2. Kreatinin

a. Pengertian Kreatinin

Kreatinin adalah produk metabolisme yang memiliki molekul lebih besar dari ureum dan pada dasarnya tidak permeabel terhadap membran tubulus. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi. Konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, dan kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya penyakit ginjal (Corwin, 2009). Kreatinin yang difiltrasi hampir tidak ada yang direabsorpsi, sehingga sebenarnya semua kreatinin yang difiltrasi oleh glomerulus akan diekskresikan ke dalam urin. Namun sejumlah kecil kreatinin disekresikan oleh tubulus, sehingga jumlah kreatinin yang

diekskresikan dalam urin sedikit melebihi jumlah yang difiltrasi (Sherwood, 2001).

Kreatinin merupakan produk penguraian kreatin, suatu senyawa yang mengandung nitrogen yang terutama terdapat pada otot. Pada setiap individu, jumlah kreatinin yang dihasilkan dari perputaran kreatin cenderung konstan. Jumlah yang dihasilkan dan diekskresikan setara dengan *massa* otot dan biasanya lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan pada perempuan. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi peningkatan plasma kreatinin, antara lain:

- a) Diet tinggi kreatinin dari daging atau suplemen kaya kreatinin;
- b) Menurunnya sekresi kreatinin akibat kompetisi dengan asam keton, anion organik (pada uremia), atau obat (simehidin, sulfa) (Sacher & McPherson, 2004).

b. Metabolisme Kreatinin

Kreatinin adalah produk akhir metabolisme kreatin. Kreatin sebagian besar dijumpai pada otot rangka, tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatin fosfat (CP). Dalam sintesis adenosin trifosfat (ATP) dari adenosin difosfat (ADP), kreatin fosfat diubah menjadi kreatin dengan katalisasi enzim kreatin kinase (CK). Reaksi ini berlanjut seiring dengan pemakaian energi sehingga dihasilkan CP. Dalam prosesnya, sejumlah kecil kreatin diubah secara ireversibel menjadi kreatinin, yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh ginjal (Sacher & McPherson, 2004).

Tabel 1. Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin

Faktor	Pengaruh terhadap kadar kreatinin	Mekanisme
Usia tua	Merendahkan	<i>Massa</i> otot berkurang
Perempuan	Merendahkan	<i>Massa</i> otot lebih rendah daripada laki-laki
Ras Amerika-Afrika	Meningkatkan	<i>Massa</i> otot lebih banyak
Diet vegetarian	Merendahkan	Kurang menghasilkan kreatinin
Makan daging masak	Meningkatkan	Peningkatan sementara produksi kreatinin, tapi dapat tertutupi oleh peningkatan sementara LFG
Berotot	Meningkatkan	Peningkatan produksi kreatinin
Malnutrisisi, <i>massa</i> otot berkurang	Merendahkan	Penurunan produksi kreatinin
Obesitas	Tidak ada perubahan	<i>Massa</i> lemak tidak mempengaruhi kreatinin

(Sumber: *National Kidney Foundation*, 2002 di dalam *Laboratorium Amerind Bio-Clinic*, 2010)

Kadar kreatinin darah dapat diukur dengan metoda *enzymatic colorimetric* atau *Jaffe reaction* dengan menggunakan alat spektrofotometer, fotometer atau kimia *analyzer* (Sacher & McPherson, 2004). Nilai rujukannya adalah sebagai berikut:

- a) Dewasa Laki-laki : 0,9-1,3 mg/dL.
- b) Dewasa Perempuan : 0,6-1,1 mg/dL. (Pedoman Pelayanan Laboratorium PK RSDM).

3. Asam Urat

a. Pengertian Asam Urat

Asam urat adalah hasil produksi oleh tubuh, yang merupakan hasil akhir metabolisme purin. Purin adalah protein yang termasuk golongan nukleo protein. Selain diperoleh dari makanan, purin juga berasal dari penghancuran sel-sel tubuh yang sudah tua. Sintesis purin

juga dapat dilakukan sendiri oleh tubuh dari bahan-bahan seperti: karbon dioksida (CO₂), glutamin, glisin, asam aspartat dan asam folat. Hasil metabolisme purin diangkut ke hati, lalu mengalami oksidasi menjadi asam urat, dan kelebihan asam urat dibuang melalui ginjal lewat urin dan usus (Misnadiarly, 2008).

Asam urat kurang larut dalam air, dan konsentrasi urat yang tinggi dalam urin mudah menyebabkan pengendapan kristal urat yang dapat membentuk batu ginjal urat. Kadar asam urat darah yang tinggi (hiperurisemia) juga sering menyebabkan pengendapan kristal urat pada jaringan lunak terutama sendi, sindrom klinis ini dikenal dengan *Gout*. Kristal pada jaringan menyebabkan respon peradangan, disertai pembebasan enzim-enzim dari leukosit dan kerusakan jaringan lokal yang menyebabkan terbentuknya lingkungan asam yang semakin mempermudah pembentukan lebih banyak kristal urat. Akibatnya adalah sendi membengkak, meradang dan nyeri (Sacher & McPherson, 2004).

Jumlah asam urat yang diproduksi dan efisiensi ekskresi ginjal sama-sama mempengaruhi kadar asam urat. Produksi tersebut juga meningkat setara dengan perputaran sel akibat penguraian asam-asam nukleat, seperti pada keganasan dengan *massa* sel yang besar (Sacher & McPherson, 2004).

b. Metabolisme Asam Urat

Pada manusia, asam urat adalah produk akhir metabolisme purin. Purin (adenin dan guanin) merupakan konstituen asam nukleat.

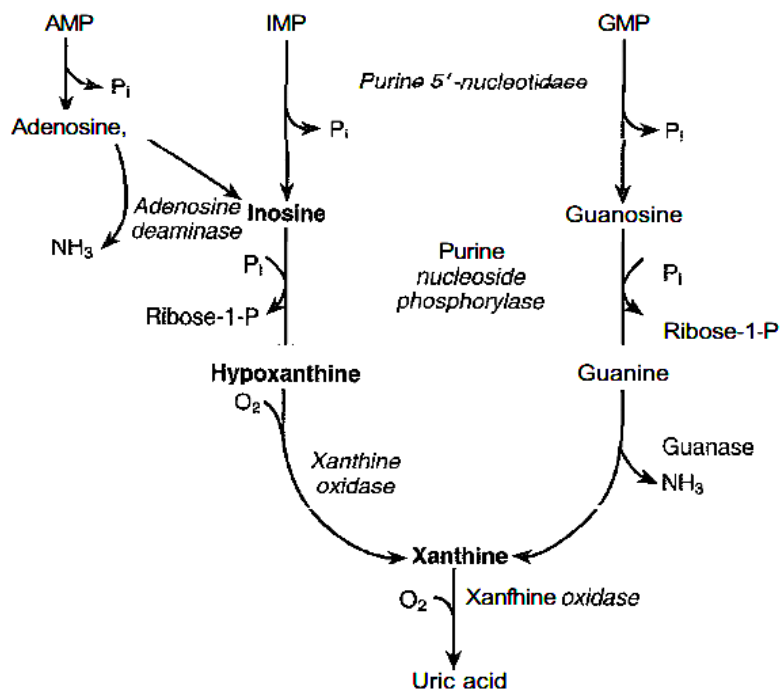
Di dalam tubuh, perputaran purin terjadi secara terus menerus seiring dengan sintesis dan penguraian *ribonucleic acid* (RNA) dan *deoxyribonucleic* (DNA), sehingga walaupun tidak ada asupan purin, tetap terbentuk asam urat dalam jumlah yang substansial (Sacher & McPherson, 2004).

Asam urat disintesis terutama di dalam hati, dalam suatu reaksi yang dikatalisis oleh enzim *xanthine oxidase* (XO). Asam urat kemudian mengalir melalui darah menuju ke ginjal untuk difiltrasi, direabsorpsi sebagian dan diekskresi sebagian sebelum akhirnya diekskresikan melalui urin. Sumber asam urat dalam makanan adalah asam nukleat, yang lebih banyak terdapat dalam daging daripada sayuran. Karena asam urat diekskresi dan direabsorpsi sebagian oleh ginjal, maka sulit untuk mengubah kadar asam urat hanya dengan mengatur asupan makanan (Sacher & McPherson, 2004).

Sintesis asam urat sebagian besar berasal dari metabolisme nukleotida purin endogen, *guanosine monophosphat* (GMP), *inosine monophosphat* (IMP) dan *adenosine monophosphat* (AMP). Perubahan *intermediate hypoxanthine* dan *guanine* menjadi *xanthine* dikatalisis oleh enzim XO dengan produk akhir asam urat (Lamb & Price, 2008). Pada diet rendah purin, ekskresi harian asam urat adalah sekitar 0,5 g; sedangkan pada diet normal, ekskresinya adalah sekitar 1 g per hari. Pembentukan asam urat dapat dikurangi dengan pemberian obat alopurinol yang dapat menghambat aktivitas XO,

sehingga kadar urat serum menurun tanpa menyebabkan beban ekskresi pada ginjal (Sacher & McPherson, 2004).

Catabolism of purines



Gambar 1. Sintesis Asam Urat (Lamb & Price, 2008)

c. Faktor yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat

1) Peningkatan kadar asam urat:

- a) Peningkatan produksi seperti mekanisme idiopatik yang berkaitan dengan *gout* primer, pengobatan sitolitik untuk keganasan, terutama leukemia dan limfoma.
- b) Penurunan sekresi seperti pada ingesti alkohol, asidosis laktat, aspirin dengan dosis <2 g/hari, ketoasidosis terutama pada DM atau kelaparan dan gagal ginjal.

2) Penurunan kadar asam urat:

- a) Peningkatan ekskresi seperti pada pemberian probenesid dan aspirin dengan dosis >4 g/hari, serta pemberian kortikosteroid dan antikoagulan koumarin.
- b) Penurunan produksi seperti pada pemberian alopurinol yang dapat menghambat aktivitas XO untuk pembentukan asam urat (Sacher & McPherson, 2004).

Kadar asam urat darah dapat diukur dengan metoda *enzymatic colorimetric* dengan menggunakan alat spektrofotometer, fotometer atau kimia *analyzer*. Rentang acuan kadar asam urat yaitu 2,4-7 mg/dL untuk pria, dan 2,4-5,7 mg/dL untuk wanita (Pedoman Pelayanan Laboratorium Patologi Klinik RSDM).

4. Hubungan Kreatinin dan Asam Urat pada DM Tipe 2

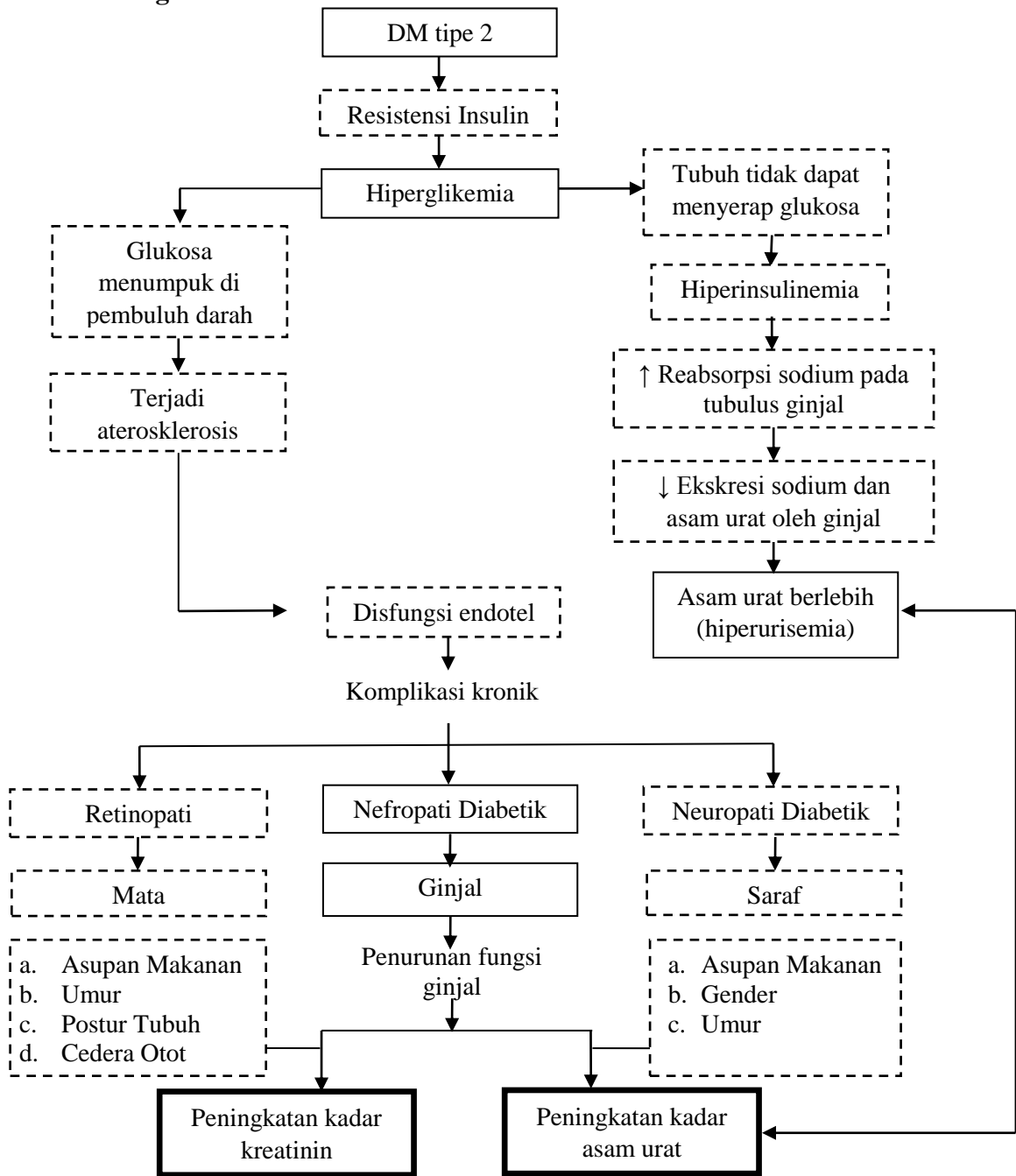
Pada penderita DM yang telah lama dengan kondisi yang tidak terkontrol dapat mengalami berbagai komplikasi penyakit, salah satu komplikasi yang terjadi yaitu pada organ ginjal. Manifestasi komplikasi mikroangiopati DM pada ginjal yaitu ND (Misnadiarly, 2006).

Pada ND, penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia). Hal tersebut terjadi akibat adanya gangguan dalam proses fisiologis ginjal terutama dalam hal ekskresi zat-zat sisa seperti asam urat (Abata, 2014). Resistensi insulin pada DM tipe 2, juga merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan hiperurisemia (Facchini, 1999).

Asam urat berhubungan dengan resistensi insulin melalui mekanisme hiperinsulinemia yang akan meningkatkan reabsorpsi sodium pada tubulus ginjal, sehingga mengakibatkan penurunan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan sodium dan asam urat. Hal ini kemudian menyebabkan konsentrasi asam urat meningkat di dalam darah (Facchini, 1999).

Salah satu indikator untuk mengetahui kerusakan ginjal pada penderita DM adalah dengan menggunakan pemeriksaan kreatinin (Misnadiarly, 2006). Kadar kreatinin yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya penyakit ginjal. Sebagai petunjuk kasar, peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan penurunan fungsi ginjal sebesar 50% (Corwin, 2009).

A. Kerangka Teori



Keterangan :

—————> : Mempengaruhi atau proses selanjutnya

————— : Lingkup penelitian

- - - - - : Bukan lingkup penelitian

Gambar 2. Kerangka Teori

B. Landasan Teori

1. Diabetes melitus merupakan suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya.
2. Diabetes melitus dibedakan atas dua jenis utama, yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2. Hiperglikemia yang disebabkan insensitivitas seluler terhadap insulin disebut DM tipe 2.
3. Komplikasi kronik pada DM salah satunya adalah kerusakan ginjal (ND) dan keadaan tersebut biasanya ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin. Kreatinin adalah produk akhir metabolisme kreatin. Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah digunakan sebagai salah satu indikator untuk mengetahui kerusakan ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan.
4. Asam urat adalah hasil produksi oleh tubuh, yang merupakan hasil akhir metabolisme purin. Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia) akibat terganggunya proses fisiologi ginjal dalam hal ekskresi zat-zat sisa seperti asam urat. Kondisi resistensi insulin pada DM tipe 2 juga merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan hiperurisemia.

C. Hipotesis

Terdapat korelasi yang bermakna antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di RSDM Surakarta.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional* yang mencari korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

1. Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta.
2. Waktu penelitian dilakukan pada bulan Februari - April 2017.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan laboratorium di Instalasi Patologi Klinik RSUD Dr. Moewardi (RSDM) Surakarta pada tahun 2016.

2. Sampel

Sampel penelitian diambil dari data pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan laboratorium di Instalasi Patologi Klinik RSDM Surakarta yang memenuhi kriteria inklusi. Data yang diambil berdasarkan data *laboratory information system* (LIS) dari laboratorium Patologi

Klinik RSDM Surakarta dan dikumpulkan sampai jumlah subjek minimal terpenuhi.

a. Kriteria Inklusi

Data pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan kreatinin dan asam urat di laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta.

b. Besar Sampel Penelitian

Penentuan besar sampel dapat dihitung menggunakan rumus sebagai berikut :

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

Keterangan

n = besar sampel

Z(α) = deviat baku alfa (ditentukan peneliti)

Z(β) = deviat baku beta (ditentukan peneliti)

r = korelasi minimal yang dianggap bermakna (ditentukan peneliti) (Dahlan, 2009).

Diketahui :

Kesalahan tipe I ditetapkan sebesar 5% hipotesis 1 arah sehingga $Z\alpha = 1,64$.

Kesalahan tipe II ditetapkan sebesar 10% hipotesis 1 arah sehingga $Z\beta = 1,28$.

Korelasi minimal yang dianggap bermakna diperoleh dari hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Amalia (2011) tentang “Korelasi antara kadar asam urat dengan kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2” yaitu (r) = 0,54.

Berdasarkan rumus di atas maka besar sampel minimal pada penelitian ini adalah sebagai berikut :

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

$$n = \left\{ \frac{(1,64 + 1,28)^2}{0,5 \ln[(1 + 0,54)/(1 - 0,54)]} \right\}^2 + 3$$

$$n = 28,95 \text{ (dibulatkan menjadi 29)}$$

Berdasarkan besar sampel minimal tersebut, maka ditentukan besar sampel yang akan digunakan pada penelitian ini adalah sebesar 70 sampel.

D. Variabel Penelitian

1. Identifikasi Variabel Utama

Variabel pada penelitian ini adalah kadar kreatinin dan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

2. Definisi Operasional

- a. Diabetes melitus tipe 2 adalah keadaan hiperglikemia yang disebabkan insensitivitas seluler terhadap insulin disertai terjadinya defek sekresi insulin karena ketidakmampuan pankreas untuk menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan glukosa plasma yang normal. Kriteria diagnosis sampel ditetapkan oleh dokter di poliklinik Penyakit Dalam RSDM.
- b. Kreatinin adalah produk akhir metabolisme kreatin, suatu senyawa yang mengandung nitrogen yang terutama terdapat pada otot. Nilai normal kadar kreatinin adalah 0,9-1,3 mg/dL untuk Laki-laki, dan 0,6-

1,1 mg/dL untuk perempuan. Pemeriksaan dilakukan menggunakan alat SIEMENS ADVIA 1800, metoda *enzymatic colorimetric*, skala rasio.

- c. Asam urat adalah produk akhir metabolisme purin yang berlangsung setiap saat dalam aktivitas normal tubuh. Nilai normal kadar asam urat adalah 2,4-7 mg/dL untuk laki-laki, dan 2,4-5,7 mg/dL untuk perempuan. Pemeriksaan dilakukan menggunakan alat SIEMENS ADVIA 1800, metoda *enzymatic colorimetric*, skala rasio.

E. Bahan dan Alat

1. Data laboratorium pasien DM tipe 2 dari LIS pada laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta yang melakukan pemeriksaan :
 - a. Kreatinin
 - b. Asam urat
2. Kamera *digital* untuk dokumentasi

F. Prosedur Penelitian

1. Cara Pengumpulan Data

Jenis data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dan dikumpulkan dari LIS berdasarkan data pasien DM tipe 2 di laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta.

2. Prosedur Penelitian

- a. Tahap persiapan

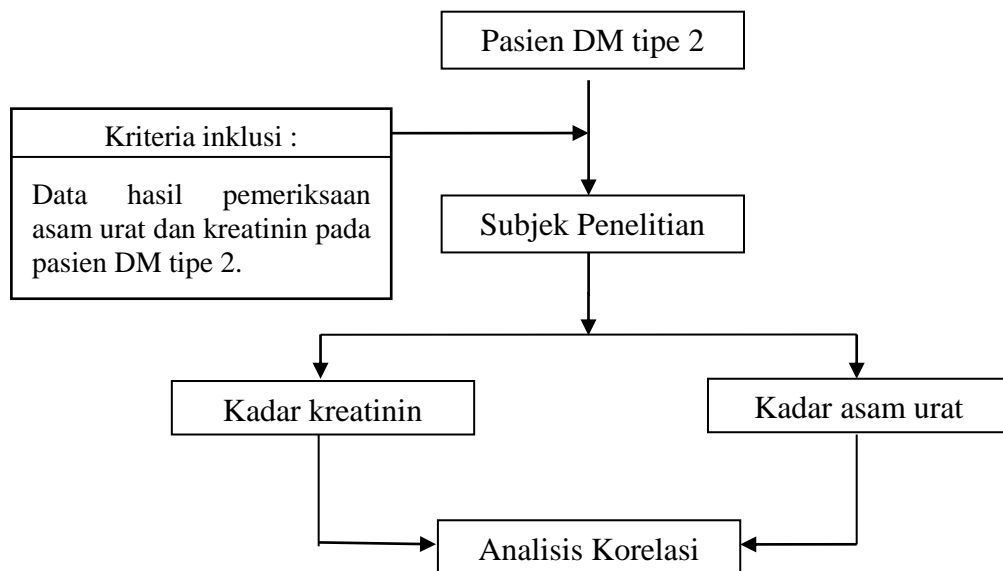
- 1) Penelusuran pustaka
 - 2) Membuat proposal penelitian
 - 3) Permohonan izin tempat penelitian pada Direktur RSDM Surakarta
 - 4) Konsultasi dengan dosen pembimbing
 - 5) Permohonan izin pengambilan data pemeriksaan dari RSDM Surakarta
- b. Tahap analisis
- 1) Melakukan pengambilan data hasil pemeriksaan kreatinin dan asam urat dari LIS di laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta
 - 2) Melakukan pengolahan data
 - 3) Melakukan analisis data korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2
- c. Tahap akhir
- 1) Pembahasan hasil analisis data
 - 2) Kesimpulan

G. Analisis Data

Data hasil pemeriksaan disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis secara statistik. Analisis yang digunakan untuk memperoleh nilai statistik yaitu dengan mentabulasikan data sesuai kelompok perlakuan yang selanjutnya dilakukan pengujian statistik secara komputerisasi dengan interval kepercayaan 95% dan signifikansi $p < 0,05$. Langkah pertama yang dilakukan adalah menentukan apakah data yang diperoleh

terdistribusi normal atau tidak yaitu dengan melakukan uji normalitas *Kolmogorov-Smirnov* karena besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah 70 sampel (>50 sampel). Jika data terdistribusi normal maka dilakukan uji korelasi *Pearson*, dan jika data tidak terdistribusi normal maka dilakukan uji korelasi *Rank Spearman*.

H. Alur Penelitian



Gambar 3. Alur Penelitian

I. Jadwal Penelitian

Tabel 2. Jadwal Penelitian

No	Kegiatan	Bulan (2016 – 2017)							
		Des	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul
1.	Tahap Persiapan Penelitian								
	a. Penyusunan dan Pengajuan Judul	■							
	b. Pengajuan Proposal	■	■						
	c. Perijinan Penelitian			■					
2.	Tahap Pelaksanaan								
	a. Penelitian			■	■	■			
	b. Pengumpulan Data			■	■	■			
	c. Analisis Data					■	■		
3.	Tahap Penyusunan Laporan					■	■	■	■

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Patologi Klinik RSDM Surakarta dengan tujuan untuk mengetahui korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2. Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diambil dari LIS di laboratorium Patologi Klinik RSDM, dan banyaknya sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 70 sampel. Data yang didapatkan kemudian dikumpulkan dan dianalisis.

1. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Tabel 3. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Variabel	Jumlah (n=70)	Rerata	SD	Min	Maks
Umur (tahun)		58,49	8.31	42	76
Jenis Kelamin					
Laki-Laki	42 (60%)				
Perempuan	28 (40%)				
Kreatinin (mg/dL)		2,4	1,69	0,5	6,7
Laki-Laki		2,1	1,46	0,5	6,4
Perempuan		2,7	1,96	0,5	6,7
Asam Urat (mg/dL)		8,9	2,48	4,9	16,6
Laki-Laki		8,9	2,48	5,5	16,6
Perempuan		8,9	2,52	4,9	15,9

Ket : SD = Standar deviasi, Min = Nilai terendah, Maks = Nilai tertinggi, mg/dL = *miligram per desiliter*

Analisis untuk karakteristik dasar subjek penelitian meliputi jenis kelamin dan usia. Dari 70 sampel yang digunakan, terdapat 42 orang laki-laki dan 28 orang perempuan. Usia subjek penelitian bervariasi mulai dari 40 sampai 80 tahun, dengan rerata 58,49 tahun. Diketahui rerata kadar

kreatinin secara keseluruhan adalah 2,4 mg/dL dengan nilai terendah 0,5 mg/dL dan tertinggi 6,7 mg/dL dan rerata kadar asam urat secara keseluruhan adalah 8,9 mg/dL dengan nilai terendah 4,9 mg/dL dan tertinggi 16,6 mg/dL.

Berdasarkan tabel 3, diketahui juga rerata kadar kreatinin pada subjek laki-laki adalah 2,1 mg/dL dengan nilai terendah 0,5 mg/dL dan tertinggi 6,4 mg/dL, sedangkan pada subjek perempuan adalah 2,7 mg/dL dengan nilai terendah 0,5 mg/dL dan tertinggi 6,7 mg/dL. Untuk rerata kadar asam urat pada subjek laki-laki adalah 8,9 mg/dL dengan nilai terendah 5,5 mg/dL dan tertinggi 16,6 mg/dL, sedangkan pada subjek perempuan adalah 8,9 mg/dL dengan nilai terendah 4,9 mg/dL dan tertinggi 15,9 mg/dL.

2. Uji Normalitas Data

Data hasil penelitian yang diperoleh kemudian dianalisis untuk membuktikan adanya korelasi antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2, maka dilakukan uji normalitas. Uji normalitas ini dilakukan untuk melihat apakah data terdistribusi normal atau tidak, sehingga dapat ditentukan jenis analisis data yang harus digunakan dalam analisis data. Uji normalitas data menggunakan uji *Kolmogrov-Smirnov* karena besar sampel pada penelitian ini adalah sebesar 70 sampel (>50), apabila nilai $p > 0,05$ maka asumsi normalitas terpenuhi.

Dari uji normalitas data menggunakan *Kolmogrov-Smirnov* diperoleh nilai signifikansi (p) pada kreatinin dan asam urat $0,000 < 0,05$

maka untuk dua subjek tersebut data tidak terdistribusi normal, kemudian dilakukan transformasi sehingga didapatkan nilai signifikansi untuk kreatinin adalah $0,200 > 0,05$ dan untuk asam urat $0,003 < 0,05$, karena data untuk kreatinin terdistribusi normal dan untuk asam urat tidak terdistribusi normal, maka dapat dilanjutkan pengujian hipotesis dan analisis menggunakan uji statistik non parametrik yaitu uji *Rank Spearman*.

3. Analisis Data Penelitian

Analisis data dilakukan untuk melihat apakah terdapat korelasi yang bermakna antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2. Analisis dilakukan secara komputerisasi dengan uji non parametrik *Rank Spearman* dengan interval kepercayaan 95%. Setelah dilakukan analisis data maka didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 4. Korelasi antara Kreatinin dan Asam Urat pada Pasien DM Tipe 2

Korelasi <i>Spearman</i>	R	Nilai p
	0,736	0,000

Ket : r = Koefisien korelasi, p = Signifikansi ($p < 0,05$ = bermakna)

Berdasarkan tabel 4, hasil analisis data menggunakan uji korelasi *Rank Spearman* diperoleh nilai signifikansi 0,000 ($p < 0,05$) yang menunjukkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara kadar kreatinin dan kadar asam urat. Nilai koefisien korelasi (r) sebesar 0,736 menunjukkan kekuatan korelasi yang kuat dengan arah korelasi positif. Hal tersebut didasarkan pada tabel interpretasi hasil uji hipotesis berdasarkan kekuatan korelasi sebagai berikut :

Tabel 5. Panduan interpretasi hasil uji hipotesis berdasarkan kekuatan korelasi

Parameter	Nilai	Interpretasi
Kekuatan Korelasi (r)	0,00-0,199	Sangat lemah
	0,20-0,399	Lemah
	0,40-0,599	Sedang
	0,60-0,799	Kuat
	0,80-1,000	Sangat kuat

(Sumber: Dahlan, 2014)

B. Pembahasan

Diabetes melitus merupakan kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia karena kerusakan dalam sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Keadaan hiperglikemia dapat menyebabkan timbulnya komplikasi mikrovaskuler, salah satunya adalah ND.

Berdasarkan data hasil pemeriksaan kadar kreatinin dan asam urat pada pasien DM tipe 2 yang terdiri dari 70 sampel, didapatkan 48 sampel yang mengalami peningkatan kadar kreatinin dan asam urat. Hal ini merupakan akibat dari kondisi hiperglikemia yang juga berperan dalam pembentukan aterosklerosis sehingga terjadinya penyempitan pembuluh darah dan penurunan kecepatan aliran darah yang menyebabkan berkurangnya suplai darah ke ginjal. Hal tersebut kemudian menimbulkan gangguan proses filtrasi di glomerulus dan penurunan fungsi ginjal yang kemudian berdampak pada peningkatan kadar zat-zat sisa hasil metabolisme dalam darah (Corwin, 2009).

Setelah dilakukan analisis dengan uji korelasi *Rank Spearman* yang dapat dilihat pada tabel 4, hasil tersebut menunjukkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2. Hal ini terbukti dengan uji korelasi yang memperoleh nilai signifikansi 0,000 ($p < 0,05$) dan nilai koefisien korelasi ($r = 0,736$). Ini berarti

bahwa, semakin tinggi kadar kreatinin maka semakin tinggi kadar asam urat pada pasien DM tipe 2. Hal ini disebabkan karena pada pasien DM terjadi penebalan membran basal serta pelebaran glomerulus sebagai akibat dari kondisi hiperglikemia, sehingga semakin menghambat aliran darah dan mengakibatkan terjadinya komplikasi mikrovaskuler yang salah satunya adalah kerusakan nefron (ND), yang kemudian berdampak pada peningkatan zat-zat sisa hasil metabolisme dalam darah seperti kreatinin dan asam urat. (Corwin, 2009).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, diketahui juga rerata kadar kreatinin pada subjek laki-laki lebih rendah yaitu 2,1 mg/dL dibandingkan dengan rerata pada subjek perempuan yaitu 2,7 mg/dL. Rerata kadar kreatinin yang lebih tinggi pada subjek perempuan dibandingkan laki-laki pada penelitian ini kemungkinan berhubungan dengan lamanya pasien menderita DM, sehingga subjek perempuan sudah mengalami komplikasi kronik yaitu ND, tetapi karena pada penelitian ini tidak dilengkapi data mengenai lamanya pasien menderita DM, maka hal ini menjadi kelemahan pada penelitian ini.

Untuk mengetahui adanya penurunan fungsi ginjal yang dalam hal ini dapat terjadi pada DM maka dilakukan pemeriksaan kadar kreatinin. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya dalam plasma relatif tetap dari hari ke hari. Adanya kerusakan ginjal dapat dibuktikan dengan peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum (Corwin, 2009).

Komplikasi DM jangka panjang seperti ND dapat dicegah atau diperlambat dengan mengontrol kadar glukosa darah secara ketat disertai dengan pembatasan protein dalam makanan (Price & Wilson, 2005). Hal ini didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Alfarisi (2013), yang menyatakan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara rerata kadar kreatinin serum pasien DM tipe 2 yang terkontrol dengan kadar kreatinin serum pasien DM tipe 2 yang tidak terkontrol ($p=0,002$), dimana nilai rerata kadar kreatinin serum pasien DM tipe 2 yang terkontrol lebih rendah dibandingkan yang tidak terkontrol ($0,819\pm 0,182$: $0,967\pm 0,265$).

Berdasarkan penelitian ini, terjadi peningkatan kadar asam urat yang melebihi nilai normal, yang dibuktikan dengan rerata kadar asam urat secara keseluruhan pada penelitian ini adalah 8,9 mg/dL. Pada DM, peningkatan kadar asam urat berhubungan dengan kondisi resistensi insulin. Melalui mekanisme hiperinsulinemia, terjadi peningkatan reabsorpsi sodium pada tubulus ginjal, sehingga mengakibatkan penurunan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan sodium dan asam urat, yang kemudian menyebabkan konsentrasi asam urat meningkat di dalam darah. Hal ini didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Primastiwi (2010) yang menyatakan bahwa kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 lebih tinggi daripada pasien non DM tipe 2 ($5,65:4,76$ mg/dL) dengan $p=0,007$ ($<0,05$).

Keterbatasan dari penelitian ini adalah dengan menggunakan data sekunder peneliti tidak bertemu langsung dengan pasien yang menderita DM tipe 2 sehingga peneliti tidak dapat mengetahui adanya variabel luar yang

tidak dapat dikendalikan, seperti tidak mengetahui lamanya pasien menderita DM, teratur dan tidaknya melakukan kontrol, penggunaan obat, riwayat penyakit lainnya, asupan nutrisi, faktor genetik dan faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi kadar kreatinin dan asam urat sebelum terdiagnosis DM pertama kali karena data-data tersebut tidak dicantumkan dalam data dari LIS.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian, dapat disimpulkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di RSDM Surakarta ($r=0,736$, $p<0,05$).

B. Saran

1. Untuk masyarakat khususnya penderita DM, agar selalu melakukan kontrol secara teratur terhadap kondisi glikemiknya sehingga dapat mengendalikan kadar glukosa darah untuk mencegah progresivitas terjadinya komplikasi akibat DM.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengevaluasi hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar asam urat dengan menggunakan data primer serta memperhatikan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan seperti lamanya pasien menderita DM, teratur dan tidaknya melakukan kontrol, penggunaan obat, asupan nutrisi, riwayat penyakit, faktor genetik dan faktor risiko lainnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Abata, Q.A. 2014. *Ilmu Penyakit Dalam*. Madiun: Yayasan PP Al-Furqon.
- Adam J.M.F. 2006. *Obesitas dan Sindroma Metabolik*. Bandung: Alfabeta.
- Alfarisi, S. dkk., 2013. Perbedaan Kadar Kreatinin Serum Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 yang Terkontrol dengan yang Tidak Terkontrol di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Tahun 2012. *Majority*, Vol. 2 (5): 129-136.
- Amalia, L. 2011. Korelasi antara Kadar Asam Urat dengan Kadar Glukosa Darah pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta [Skripsi]. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.
- Anonim., 2014. Standar prosedur operasional siemens ADVIA 1800. Instalasi Patologi Klinik.
- Chandrasoma, P. & Taylor, C.R. 2005. *Ringkasan Patologi Anatomi*. Jakarta: EGC.
- Corwin, E.J. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC.
- Dahlan, M.S. 2009. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel*. Edisi 3. Jakarta: Salemba Medika.
- Dahlan, M.S. 2014. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 6. Jakarta: Salemba Medika.
- Facchini F.S. *et al.*, 1999. Blood Pressure, Sodium Intake, Insulin Resistance and Urinary Nitrate Excretion. *Hypertension*, 33: 1008-12.
- Gandasoebrata, R., 2008. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Ganong, W.F. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Jakarta: EGC.
- Kamal, A. 2014. Impact of Diabetes on Renal Function Parameters. *Centre for Info Bio Technology (CIBTech)*, Vol. 4 (3): 411-416.
- Kementrian Kesehatan (Kemenkes). 2014. Pusat Data dan Informasi. (Diakses: 1 Desember 2016)

- Kumar, V. *et al.*, 2007. *Buku Ajar Patologi*. Jakarta: EGC.
- Laboratorium Amerind *Bio-Clinic*. 2010. Uji Fungsi Ginjal. (Diakses: 19 Februari 2017).
- Lamb, J.E. & Price P.C. 2008. *Creatinine, Urea and Uric Acid*, dalam: Tietz *Fundamental Clinic Chemistry*, eds. Burtis A.C. *et al.*, Edisi 6. Texas: Saunders Elseiver.
- Mahara, N.D. 2016. Hubungan Kadara Kreatinin Serum dengan Kadar Gula Darah Puasa pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. Sayidiman Kabupaten Magetan [Skripsi]. Surakarta: Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Misnadiarly. 2006. *Diabetes Mellitus: Gangren, Ulcer, Infeksi. Mengenal Gejala, Menanggulangi, dan Mencegah Komplikasi*. Jakarta: Pustaka Populer Obor.
- Misnadiarly. 2008. Mengenal Penyakit Arthritis. *Puslitbang Biomedis dan Farmasi, Badan Litbangkes*. Edisi Juni. Mediakom.
- Pedoman Pelayanan Laboratorium Patologi Klinik RSDM.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni). 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia 2011*. Jakarta: PERKENI Press.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesi (Perkeni). 2015. *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia 2015*. Jakarta: PB PERKENI.
- Price, S.A. & Wilson, L.M. 2005. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta: EGC.
- Primastiwi, A.A., 2010. Hubungan Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kadar Asam Urat Darah pada Pasien di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo. Skripsi. Purwokerto: Fakultas Kedokteran dan Ilmu-Ilmu Kesehatan, Universitas Jenderal Soedirman.
- Sacher, R.A. & McPherson, R.A. 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi 11. Jakarta: EGC.
- Sherwood, L. 2001. *Fisiologi Manusia: Dari Sel ke Sistem*. Edisi 2. Jakarta: EGC.
- Waspadji, S. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

World Health Organization (WHO). 2010. *WHO guidelines on drawing blood: best practices in phlebotomy*. Switzerland: World Health Organization.

World Health Organization (WHO). 2014. *Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014*. Geneva: WHO Press.

**L
A
M
P
I
R
A
N**

Lampiran 1. Surat Pengajuan Penelitian



Nomor : 197 / H6 – 04 / 20.01.2017
 Lamp. : - helai
 Hal : Ijin Penelitian

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. DR. MOEWARDI
Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, yang pelaksanaannya di RSUD. dr. Moewardi Surakarta, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : RIA JAYANTIKA HINA PARI
NIM : 06130182 N
PROGDI : D-IV Analis Kesehatan
JUDUL : Korelasi antara Kadar Kreatinin dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2 di RSUD. dr. Moewardi Surakarta.

Untuk ijin Penelitian tentang Korelasi antara Kadar Kreatinin dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2 di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 20 Januari 2017

Dekan,



Prof. dr. Marsotyo HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Bukti Pengajuan Kelaikan Etik

	<p>KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN RSUD Dr. Moewardi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret</p>	
<hr/> BUKTI PENGAJUAN KELAIKAN ETIK <hr/>		
<p>Yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa data yang saya isikan adalah benar.</p>		
Peneliti	:	RIA JAYANTIKA HINA PARI 06130182N
Judul Penelitian	:	KORELASI ANTARA KADAR KREATININ DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEEN DIABETES MILITUS TIPE 2 DI RSUD DR. MOEWARDI
Lokasi Tempat Penelitian	:	Instalasi Laboratorium Patologi Klinik
		 06130182N - 4704
Mengetahui Petugas		Surakarta : 21 Jan 2017 Peneliti
		 (RIA JAYANTIKA HINA PARI) 06130182N

Lampiran 3. *Ethical Clearance*



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE KELAIKAN ETIK

Nomor : 62 / 1 / HREC / 2017

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret University Of Surakarta

Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta

after reviewing the proposal design, here with to certify
setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bahwa usulan penelitian dengan judul

KORELASI ANTARA KADAR KREATININ DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN
DIABETES MILITUS TIPE 2 DI RSUD DR. MOEWARDI

Principal investigator : Ria Jayantika Hina Pari
Peneliti Utama 06130182N

Location of research : RSUD Dr. Moewardi
Lokasi Tempat Penelitian

is ethically approved
Dinyatakan laik etik

Issued on : 31 Januari 2017



Chairman
Ketua

Dr. Hari Wujoso, dr., Sp.F,MM
NIP. 19621022 199503 1 001

Lampiran 4. Surat Pengantar Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
 Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57138 Telp (0271) 634-634,
 Faksimile (0271) 637412 Email : rsud@jatsmoeWARDI.go.id
 Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 10 Februari 2017

Nomor : 115 /DIK/II / 2017
 Lampiran :-
 Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :
Ka. Instalasi Lab. Patologi Klinik

RSUD Dr. Moewardi
 di-
SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta Nomor : 197/H6-04/20.01.2017; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 23 Januari 2017; maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Ria Jayantika Hina Pail
NIM : 06130182N
Institusi : Prodi D.IV Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan penelitian dalam rangka pembuatan **Skripsi** dengan judul : **"Korelasi Antara Kadar Kreatinin dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSUD Dr. Moewardi"**.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
 Bagian Pendidikan & Penelitian,


Slamet Gunanto, SKM, M.Kesg
 NIP. 19660310 198902 1 002

Tembusan Kepada Yth.:
 1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
 2. Anip
RSUD Cepur, Ngawi, Magelang dan Mudi

Lampiran 5. Surat Selesai Penelitian



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI**

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsm@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT KETERANGAN

Nomor : 045 / 7368 / 2017

Yang bertanda tangan di bawah ini, Wakil Direktur Umum RSUD Dr. Moewardi menerangkan dengan sesungguhnya bahwa :

Nama : Ria Jayantika Hina Pari
NIM : 06130182N
Institusi : Prodi D.IV Analisis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Dr. Moewardi dalam rangka penulisan Skripsi dengan judul "Korelasi Antara Kadar Kreatinin dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. Moewardi".

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 19 Juni 2017
a.n DIREKTUR RSUD Dr. MOEWARDI
PROVINSI JAWA TENGAH
Wakil Direktur Umum



Dr. dr. SUHARTO WIJANARKO, Sp.U.
Pembina Utama Muda
NIP. 19610407 198812 1 001

Lampiran 6. Prosedur Pemeriksaan

A. Bahan dan Alat

1. Bahan
 - a. Serum darah vena
 - b. Reagen kreatinin
 - c. Reagen asam urat
2. Alat
 - a. *Sput*
 - b. Alkohol *swab*
 - c. *Torniquet*
 - d. *Centrifuge*
 - e. Tabung *vacum* dengan penutup berwarna merah (*red-topped tube*)
 - f. Mikropipet
 - g. *Yellow tip*
 - h. *Blue tip*
 - i. Alat kimia *analyzer* Siemens ADVIA 1800

B. Prosedur Pemeriksaan

1. Pengambilan darah vena

Cara pengambilan sampel darah vena pada orang dewasa diambil di vena *fossa cubiti*, yaitu dengan langkah pengambilan sebagai berikut :

- a. Identifikasi pasien dengan jelas.

- b. Jelaskan prosedur yang akan dilakukan secara singkat dan jelas kepada pasien.
- c. Siapkan posisi pasien.
- d. Siapkan alat-alat seperti *sputit*, tabung, sarung tangan, *torniquet*, alkohol *swab*, kapas atau kasa steril dan tempat pembuangan jarum.
- e. Lakukan *hand hygiene*, gunakan sarung tangan.
- f. Pasien diminta mengempal tangannya agar vena lebih mudah teraba saat dipalpasi.
- g. Cari vena di *fossa cubiti*, pilihlah tempat yang bukan bekas tusukan atau yang tidak sering diambil.
- h. Lakukan desinfeksi pada lokasi pengambilan dengan alkohol 70% secara sirkuler (dari dalam ke luar) dan biarkan sampai menjadi kering kurang lebih 30 detik.
- i. Pasang *torniquet* pada lengan atas dan minta pasien untuk mengempalkan tangan agar vena jelas terlihat.
- j. Tegangkan kulit di atas vena tersebut dengan jari-jari tangan kiri agar vena tidak dapat bergerak.
- k. Tusuklah kulit dengan jarum dan *sputit* menggunakan tangan kanan sampai ujung jarum masuk ke dalam lumen vena dengan ujung jarum menghadap ke ke atas dan dengan kemiringan 30 derajat.
- l. Renggangkan atau lepaskan *torniquet*, dan perlahan-lahan menarik penghisap pada *sputit* sampai jumlah darah yang dikehendaki didapat.

- m. Letakkan kapas di atas tempat tusukan dan mencabut *sputit* dan jarum tersebut.
- n. Pasien diminta untuk menekan tempat tusukan tersebut beberapa menit dengan kapas untuk menghentikan perdarahan.
- o. Jika menggunakan *vacutainer*, maka tabung akan dengan sendirinya terisi oleh darah. Namun apabila pengambilan darah dilakukan dengan *syringe*, tancapkan jarum pada penutup tabung *vacum* dan darah akan dengan sendirinya mengalir (jangan menekan *plunger* pada jarum suntik, tekanan tambahan akan menyebabkan *hemolysis*). Apabila tabung tidak mempunyai penutup karet, maka sampel dialirkan perlahan-lahan melalui dinding tabung untuk meminimalkan tekanan sehingga mencegah terjadinya *hemolysis*.
- p. Beri label identitas pada tabung spesimen dan sampel yang didapat kemudian dihomogenisasi (Gandasoebrata, 2008; WHO, 2010).

2. Pembuatan Serum

- a. Biarkan darah membeku terlebih dahulu pada suhu kamar selama 20 menit, kemudian disentrifus 3000 *revolutions per minute* (rpm) selama 15 menit.
- b. Pisahkan serum yang dilakukan kurang dari 2 jam setelah pengambilan spesimen dengan menggunakan mikropipet.
- c. Beri label identitas.

d. Serum yang memenuhi syarat harus tidak kelihatan merah dan tidak keruh (lipemik) (Kemenkes No. 1196, 2010).

3. Prosedur Pemeriksaan

Langkah-langkah penetapan kadar kreatinin dan asam urat dengan SIEMENS ADVIA 1800 (Anonim, 2014)

a. Menghidupkan alat

1) Hidupkan *personal computer* (PC) komputer dan monitor, tunggu sampai masuk ke *software* ADVIA 1800.

cKetik : -*user Name* : advia

-*password* : advia

Pastikan *system date* sudah sesuai –*new start/restart*-OK

2) Pada *analyzer* panel set alat dari *operate/standby* putar ke *operate* (ON). Maka indikator *power* nyala dan *start, ready* akan kedip-kedip.

3) Saat indikator *Start* dan *Ready* sudah tidak nyala tunggu sampai *initialize* aktif – klik *initialize*.

b. Pemeliharaan harian

1) Cek secara visual larutan :

Cuvette wash, cuvette conditioner, 0,9% normal saline jika diganti klik *prime-prime 2–execute*

Ion selective electrode (ISE) Buffer jika diganti klik *maint – ISE operation – buffer prime – 10 cycles – execute*.

- 2) Cek *volume* pada posisi 53 berisi *probe wash 1*, posisi 56 berisi *DI water reagent test table 1 (RTT1) & RTT2*.
- 3) Cek *level lamp coalant*.
- 4) Cek *probe* dan *mixing rod* bersihkan jika kotor dengan tisu bebas serat.
- 5) Cek *reaction cuvette wash (WUD)* dan *dilution cuvette wash (DWUD) probe wash station*, jika kotor bersihkan dengan tisu bebas serat.
- 6) Cek posisi tutup reagen tertutup dengan rapat.
- 7) Menu panel : *maint-system monitor* cek apakah kondisi alat *OK*.
- 8) Menu panel : *reagent-reagent inventory* cek jumlah tes pada *RTT1 & RTT2* ganti jika sudah habis – *barcode scan* (jangan lupa *barcode scan*).
- 9) Lakukan *start up wash (wash 3)*

Menu panel : *wash – wash 3 _ execute*

Wash	Control test table (CTT)	RTT1	RTT2
Posisi	51	56	56
Material	D/water	D/water	D/water

Advia 1800 *shutdown system*

- 1) Lakukan *shutdown wash (wash 2)*

Menu panel : *wash – wash – execute*

Wash 2	CTT			RTT1		RTT2	
Posisi	15	49	50	55	56	55	56
Material	ISE <i>detergent</i>	<i>cuvette wash</i> 10%	DI <i>water</i>	<i>cuvette wash</i> 10%	DI <i>water</i>	<i>cuvette wash</i> 10%	DI <i>Water</i>

- 2) Pastikan alat pada posisi *ready*. Tekan *exit* sampai terlihat ADVIA 1800 klik *shutdown* tunggu sampai proses selesai.
- 3) Matikan alat dengan memutar tombol kearah (OFF).

c. Menjalankan sampel harian

1) Memasukkan data pasien dan menjalankan sampel pasien

- a) Menu panel : *request – order entry – routine – new*
- b) Pada *routine* :
 - (1) Posi. no : masukkan posisi sampel *tray...dan cup...*
 - (2) Samp. no : masukkan nomor sampel.
 - (3) Pastikan : *system dilution mode, container, samp.type, dil. factor, comment (nama), sex, blood collection date.*

c) *Order test*

Test table : pilih tes yang akan dijalankan – *enter – new – exit.*

(1) Menjalankan sampel pasien tanpa *barcode*

- (a) Masukkan sampel pasien
- (b) Menu panel : *start – start condition – ordinary sample*
- (c) *Analyze mode* : klik *cup position*
- (d) *Tray no* : ketik nomor *tray*
- (e) *Routine smp* : klik *analyze* masukkan dari *cup ... - ...*
- (f) *Start – OK.*

(2) Menjalankan sampel pasien dengan *barcode*

(a) Masukkan sampel pada STT

(b) Menu panel : *start – start condition – ordinary sample*

(c) *Analyze mode* : klik *barcode*

(d) *Start – OK*.

d) Menu panel : *request – test result monitor* menunjukkan apakah tes sudah berjalan.

e) Menu panel : *request – real time onitor* untuk melihat tes sudah selesai.

d. *Quality control (QC)*

1) Memasukkan data QC

a) Menu panel : *System – User name : tech_manajer ; password : man@ger.*

b) Menu panel : *QC – QC sample definition – ctrl/cal setup*

c) Pada *control sample definition* :

(1) Pilih *Ctrl ID*

(2) Masukkan :

(a) CTT posi.no C-

(b) *Comment* sebagai nama *control*

(c) *Lot. no./date*

(d) *Dil. factor*

- (e) *Samp. type dan container.*
 - d) Pada tes *table* pilih *test – save*
 - e) Pada *crl/cal setup – contents – posi.#*
 - (1) Masukkan *container type*
 - (2) Masukkan *meas.times*
 - (3) Pastikan *lot name, Lot no, exp. date* sudah benar.
 - f) *Save – yes – exit – yes.*
 - g) Menu panel : *QC – QC sample definition – ctrl/cal setup – control data setup.*
 - h) Masukkan *average* dan *SD (1 SD)* pada *daily QC – save.*
 - i) Masukkan *average* dan *SD (1 SD)* pada *QC cumulative – save.*
 - j) Masukkan :
 - (1) *Comment* sebagai nama *control*
 - (2) *Lot no*
 - (3) *Exp. date*
 - k) *Save – yes.*
- 2) Cara menjalankan *control*
- a) Menu panel : *start – start conditions – control smp. analyze*
 - b) *Temp item select* (pilih tes) – *return*
 - c) *Temp item select* (pilih QC pada posisi CTT) – *return*
 - d) *Start – OK.*

e) Untuk melihat hasil *control*

Panel : QC – *daily precision control* – pilih *control*.

Pada *display* pilih *X-chart*. Hijau : ≤ 2 SD

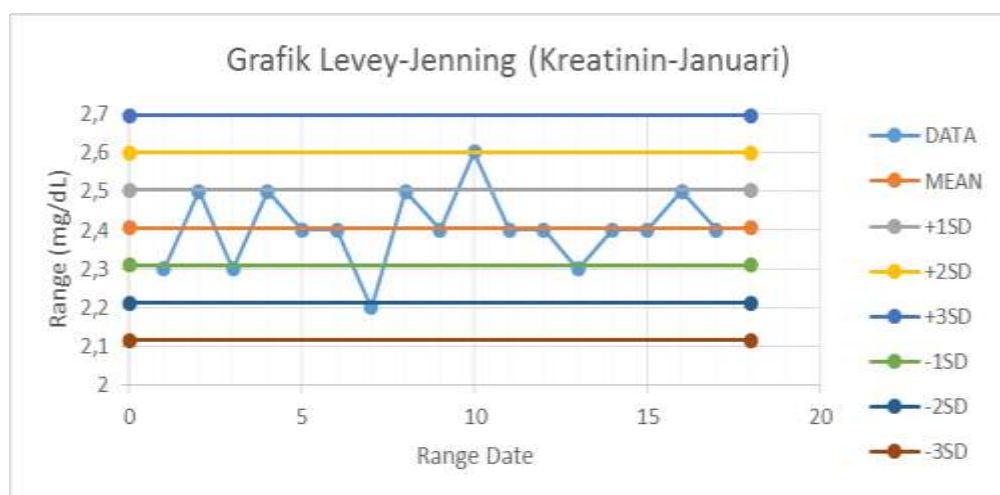
Merah : < 3 SD, > 3 SD

Lampiran 7. Data *Quality Control* Pemeriksaan Kadar Kreatinin Tahun 2016

a. Bulan Januari 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	04/01/16	2,3
2.	05/01/16	2,5
3.	06/01/16	2,3
4.	07/01/16	2,5
5.	08/01/16	2,4
6.	09/01/16	2,4
7.	10/01/16	2,2
8.	12/01/16	2,5
9.	19/01/16	2,4
10.	20/01/16	2,6
11.	21/01/16	2,4
12.	22/01/16	2,4
13.	23/01/16	2,3
14.	27/01/16	2,4
15.	28/01/16	2,4
16.	29/01/16	2,5
17.	30/01/16	2,4

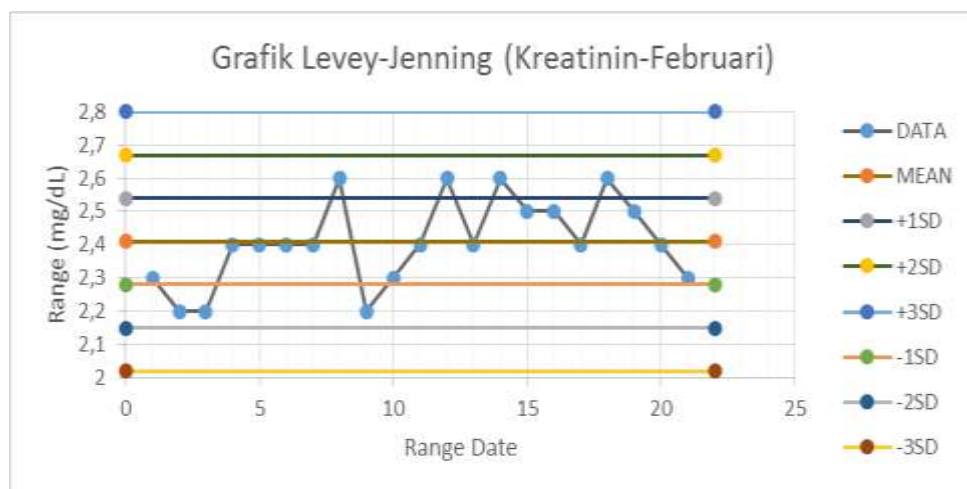
Mean	2,40
SD	0,10
CV %	4,16



b. Bulan Februari 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	03/02/16	2,3
2.	04/02/16	2,2
3.	05/02/16	2,2
4.	06/02/16	2,4
5.	07/02/16	2,4
6.	08/02/16	2,4
7.	09/02/16	2,4
8.	10/02/16	2,6
9.	12/02/16	2,2
10.	13/02/16	2,3
11.	14/02/16	2,4
12.	15/02/16	2,6
13.	16/02/16	2,4
14.	19/02/16	2,6
15.	20/02/16	2,5
16.	21/02/16	2,5
17.	22/02/16	2,4
18.	23/02/16	2,6
19.	27/02/16	2,5
20.	28/02/16	2,4
21.	29/02/16	2,3

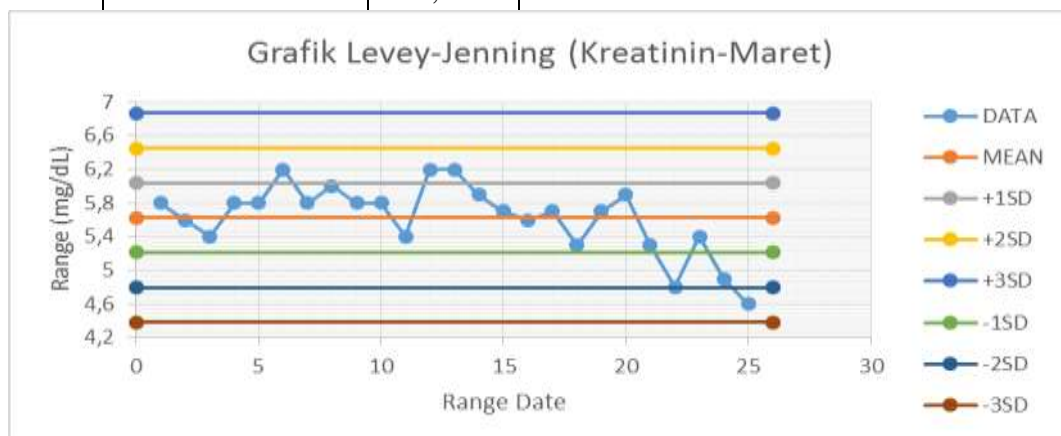
Mean	2,40
SD	0,13
CV %	5,42



c. Bulan Maret 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	01/03/16	5,8
2.	02/03/16	5,6
3.	03/03/16	5,4
4.	04/03/16	5,8
5.	05/03/16	5,8
6.	06/03/16	6,2
7.	07/03/16	5,8
8.	08/03/16	6
9.	09/03/16	5,8
10.	10/03/16	5,8
11.	12/03/16	5,4
12.	13/03/16	6,2
13.	14/03/16	6,2
14.	15/03/16	5,9
15.	16/03/16	5,7
16.	19/03/16	5,6
17.	20/03/16	5,7
18.	21/03/16	5,3
19.	22/03/16	5,7
20.	23/03/16	5,9
21.	27/03/16	5,3
22.	28/03/16	4,8
23.	29/03/16	5,4
24.	30/03/16	4,9
25.	31/03/16	4,6

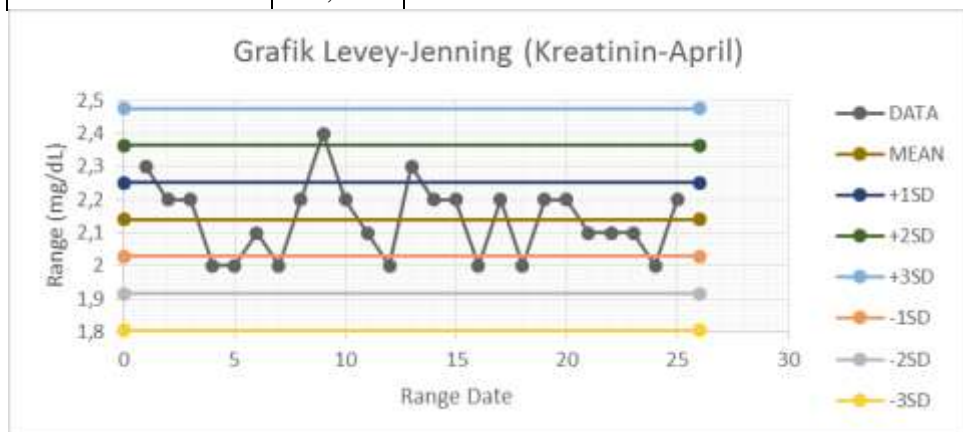
Mean	5,62
SD	0,41
CV %	7,29



d. Bulan April 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	01/04/16	2,3
2.	02/04/16	2,2
3.	03/04/16	2,2
4.	04/04/16	2
5.	05/04/16	2
6.	06/04/16	2,1
7.	07/04/16	2
8.	08/04/16	2,2
9.	09/04/16	2,4
10.	10/04/16	2,2
11.	12/04/16	2,1
12.	13/04/16	2
13.	14/04/16	2,3
14.	15/04/16	2,2
15.	16/04/16	2,2
16.	19/04/16	2
17.	20/04/16	2,2
18.	21/04/16	2
19.	22/04/16	2,2
20.	23/04/16	2,2
21.	27/04/16	2,1
22.	28/04/16	2,1
23.	29/04/16	2,1
24.	30/04/16	2
25.	31/04/16	2,2

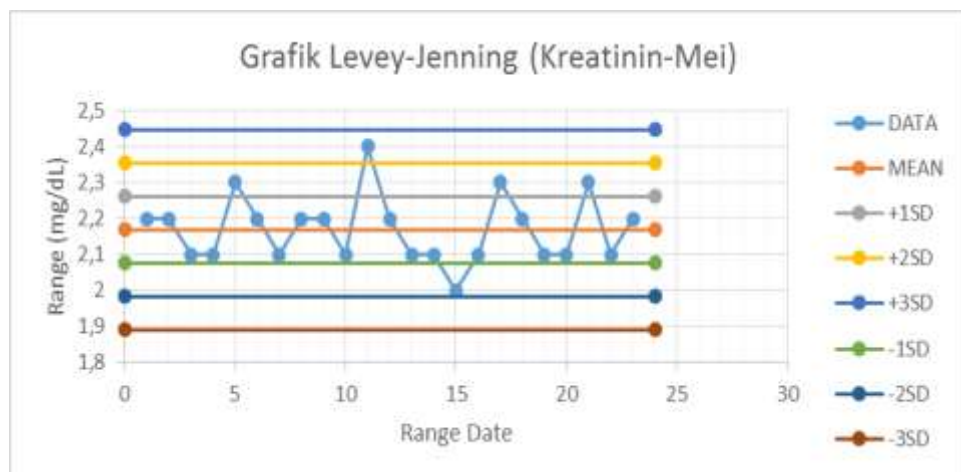
Mean	2,14
SD	0,11
CV %	5,14



e. Bulan Mei 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	02/05/16	2,2
2.	03/05/16	2,2
3.	04/05/16	2,1
4.	05/05/16	2,1
5.	06/05/16	2,3
6.	07/05/16	2,2
7.	08/05/16	2,1
8.	09/05/16	2,2
9.	10/05/16	2,2
10.	12/05/16	2,1
11.	13/05/16	2,4
12.	14/05/16	2,2
13.	15/05/16	2,1
14.	16/05/16	2,1
15.	19/05/16	2
16.	20/05/16	2,1
17.	21/05/16	2,3
18.	22/05/16	2,2
19.	23/05/16	2,1
20.	27/05/16	2,1
21.	28/05/16	2,3
22.	29/05/16	2,1
23.	30/05/16	2,2

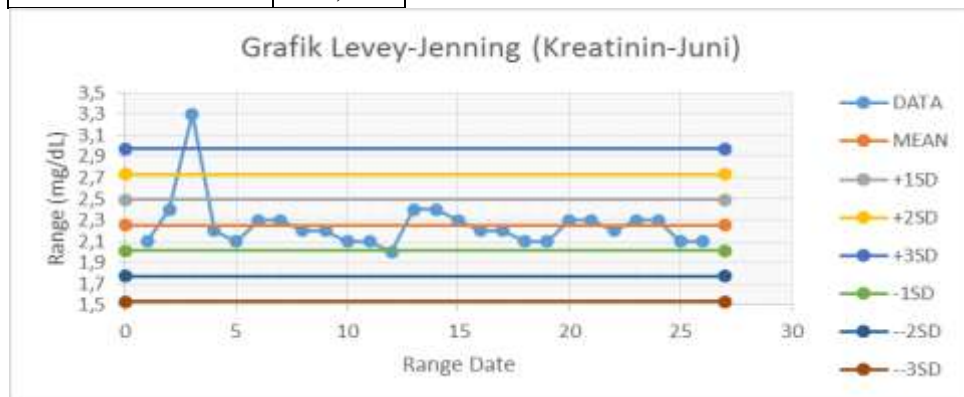
Mean	2,16
SD	0,10
CV %	4,62



f. Bulan Juni 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	01/06/16	2,1
2.	02/06/16	2,4
3.	03/06/16	3,3
4.	04/06/16	2,2
5.	05/06/16	2,1
6.	06/06/16	2,3
7.	07/06/16	2,3
8.	08/06/16	2,2
9.	09/06/16	2,2
10.	10/06/16	2,1
11.	12/06/16	2,1
12.	13/06/16	2
13.	14/06/16	2,4
14.	15/06/16	2,4
15.	16/06/16	2,3
16.	17/06/16	2,2
17.	18/06/16	2,2
18.	19/06/16	2,1
19.	20/06/16	2,1
20.	21/06/16	2,3
21.	22/06/16	2,3
22.	23/06/16	2,2
23.	27/06/16	2,3
24.	28/06/16	2,3
25.	29/06/16	2,1
26.	30/06/16	2,1

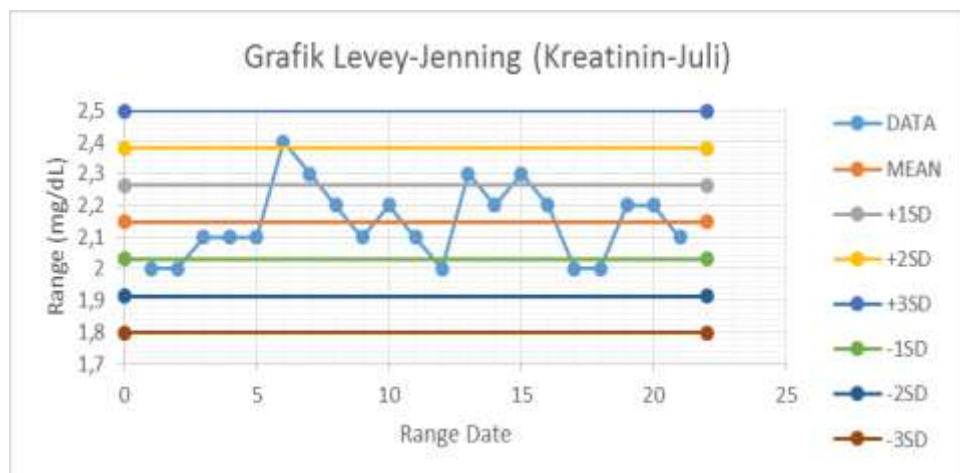
Mean	2,25
SD	0,24
CV %	10,67



g. Bulan Juli 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	03/07/16	2
2.	04/07/16	2
3.	05/07/16	2,1
4.	06/07/16	2,1
5.	07/07/16	2,1
6.	08/07/16	2,4
7.	09/07/16	2,3
8.	10/07/16	2,2
9.	12/07/16	2,1
10.	13/07/16	2,2
11.	14/07/16	2,1
12.	15/07/16	2
13.	16/07/16	2,3
14.	17/07/16	2,2
15.	18/07/16	2,3
16.	19/07/16	2,2
17.	20/07/16	2
18.	21/07/16	2
19.	22/07/16	2,2
20.	23/07/16	2,2
21.	27/07/16	2,1

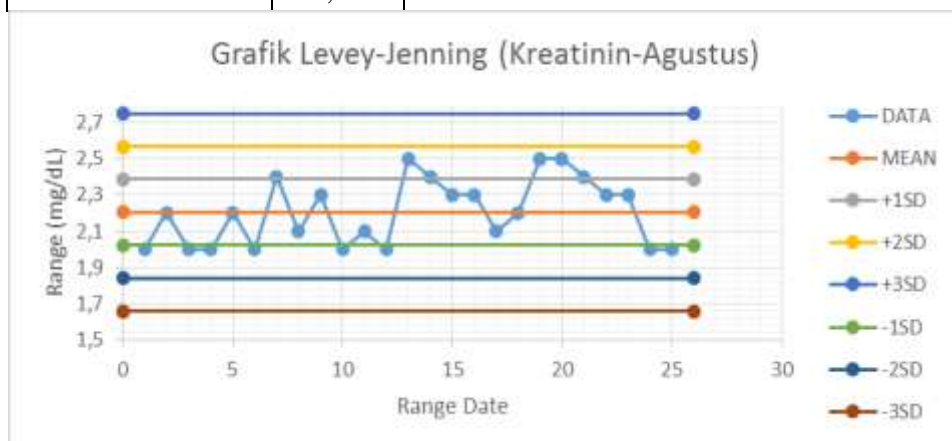
Mean	2,14
SD	0,11
CV %	5,14



h. Bulan Agustus 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	01/08/16	2
2.	02/08/16	2,2
3.	03/08/16	2
4.	04/08/16	2
5.	05/08/16	2,2
6.	06/08/16	2
7.	07/08/16	2,4
8.	08/08/16	2,1
9.	09/08/16	2,3
10.	10/08/16	2
11.	12/08/16	2,1
12.	13/08/16	2
13.	14/08/16	2,5
14.	15/08/16	2,4
15.	16/08/16	2,3
16.	19/08/16	2,3
17.	20/08/16	2,1
18.	21/08/16	2,2
19.	22/08/16	2,5
20.	23/08/16	2,5
21.	27/08/16	2,4
22.	28/08/16	2,3
23.	29/08/16	2,3
24.	30/08/16	2
25.	31/08/16	2

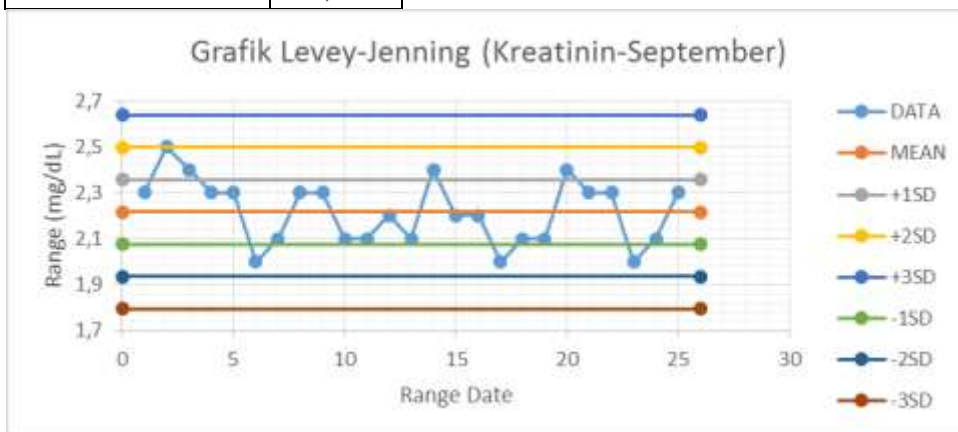
Mean	2,20
SD	0,18
CV %	8,18



i. Bulan September 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	01/09/16	2,3
2.	02/09/16	2,5
3.	03/09/16	2,4
4.	04/09/16	2,3
5.	05/09/16	2,3
6.	06/09/16	2
7.	07/09/16	2,1
8.	08/09/16	2,3
9.	09/09/16	2,3
10.	10/09/16	2,1
11.	12/09/16	2,1
12.	13/09/16	2,2
13.	14/09/16	2,1
14.	15/09/16	2,4
15.	16/09/16	2,2
16.	19/09/16	2,2
17.	20/09/16	2
18.	21/09/16	2,1
19.	22/09/16	2,1
20.	23/09/16	2,4
21.	27/09/16	2,3
22.	28/09/16	2,3
23.	29/09/16	2
24.	30/09/16	2,1
25.	31/09/16	2,3

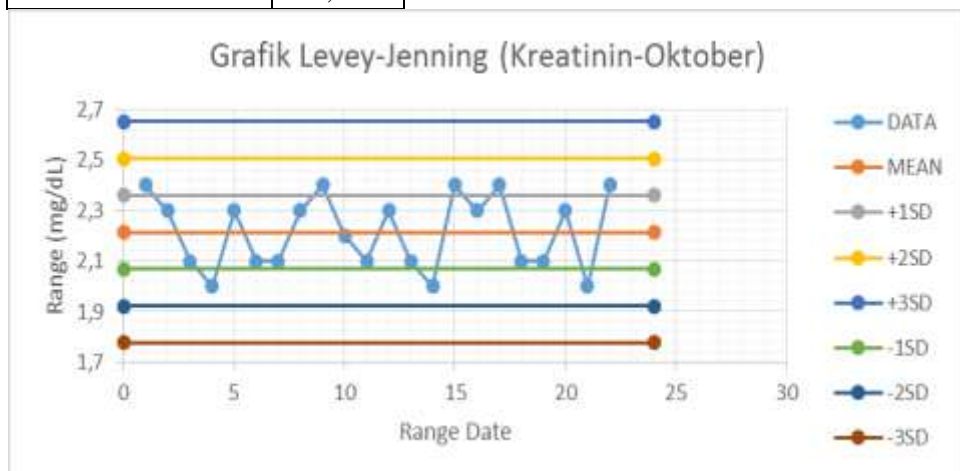
Mean	2,21
SD	0,14
CV %	6,33



j. Bulan Oktober 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	03/10/16	2,4
2.	04/10/16	2,3
3.	05/10/16	2,1
4.	06/10/16	2
5.	07/10/16	2,3
6.	08/10/16	2,1
7.	09/10/16	2,1
8.	10/10/16	2,3
9.	12/10/16	2,4
10.	13/10/16	2,2
11.	14/10/16	2,1
12.	15/10/16	2,3
13.	16/10/16	2,1
14.	19/10/16	2
15.	20/10/16	2,4
16.	21/10/16	2,3
17.	22/10/16	2,4
18.	23/10/16	2,1
19.	27/10/16	2,1
20.	28/10/16	2,3
21.	29/10/16	2
22.	30/10/16	2,4

Mean	2,21
SD	0,14
CV %	6,33



k. Bulan November 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	01/11/16	2,4
2.	02/11/16	2,2
3.	03/11/16	2,1
4.	04/11/16	2,4
5.	05/11/16	2,5
6.	06/11/16	2,4
7.	07/11/16	2,3
8.	08/11/16	2,2
9.	09/11/16	2,2
10.	10/11/16	2,4
11.	12/11/16	2,2
12.	13/11/16	2,2
13.	14/11/16	2,4
14.	15/11/16	2,3
15.	16/11/16	2,2
16.	17/11/16	2,1
17.	18/11/16	2,1
18.	19/11/16	2,5
19.	20/11/16	2,4
20.	21/11/16	2,3
21.	22/11/16	2,2
22.	23/11/16	2
23.	27/11/16	2,3
24.	28/11/16	2,4
25.	29/11/16	2,3
26.	30/11/16	2,2

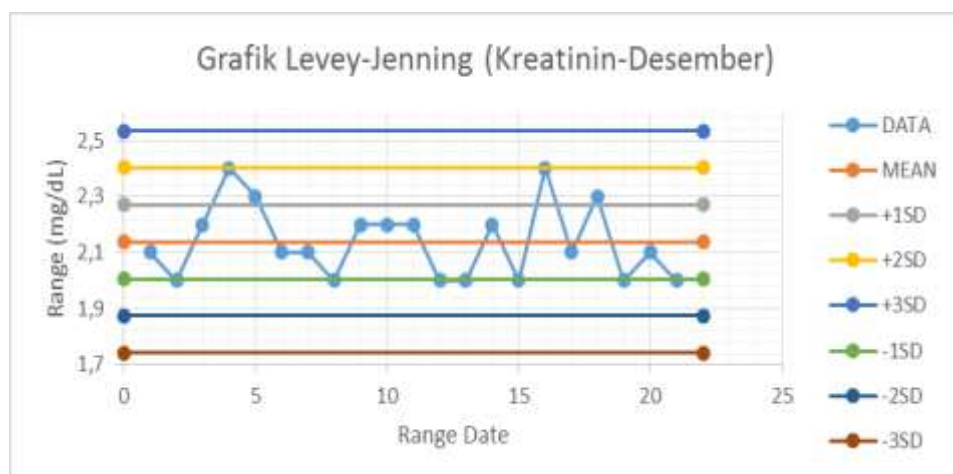
Mean	2,27
SD	0,13
CV %	5,72



I. Bulan Desember 2016

No.	Tanggal	Kreatinin
1.	03/12/16	2,1
2.	04/12/16	2
3.	05/12/16	2,2
4.	06/12/16	2,4
5.	07/12/16	2,3
6.	08/12/16	2,1
7.	09/12/16	2,1
8.	10/12/16	2
9.	12/12/16	2,2
10.	13/12/16	2,2
11.	14/12/16	2,2
12.	15/12/16	2
13.	16/12/16	2
14.	19/12/16	2,2
15.	20/12/16	2
16.	21/12/16	2,4
17.	22/12/16	2,1
18.	23/12/16	2,3
19.	27/12/16	2
20.	28/12/16	2,1
21.	29/12/16	2

Mean	2,13
SD	0,13
CV %	6,10



Lampiran 8. Hasil Uji Presisi Pemeriksaan Kadar Kreatinin Tahun 2016

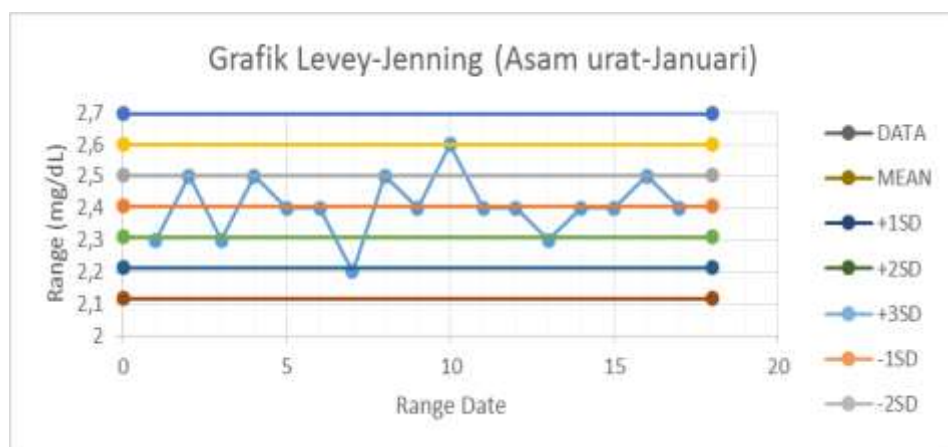
No.	Bulan (2016)	Rerata (mg/dL)	SD	KV%	KV% Maksimum (mg/dL)
1.	Januari	2,40	0,10	4,16	6
2.	Februari	2,40	0,13	5,41	
3.	Maret	5,62	0,41	7,29	
4.	April	2,14	0,11	5,14	
5.	Mei	2,16	0,10	4,62	
6.	Juni	2,25	0,24	10,67	
7.	Juli	2,14	0,11	5,14	
8.	Agustus	2,20	0,18	8,18	
9.	September	2,21	0,14	6,33	
10.	Oktober	2,21	0,14	6,33	
11.	November	2,27	0,13	5,27	
12.	Desember	2,13	0,13	6,10	

Lampiran 9. Data Quality Control Pemeriksaan Kadar Asam Urat Tahun 2016

a. Bulan Januari 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	04/01/16	4,9
2.	05/01/16	5,4
3.	06/01/16	5,7
4.	07/01/16	4,2
5.	08/01/16	5,1
6.	09/01/16	4,8
7.	10/01/16	4,8
8.	12/01/16	4,7
9.	19/01/16	5
10.	20/01/16	5
11.	21/01/16	4,8
12.	22/01/16	4,9
13.	23/01/16	4,8
14.	27/01/16	4,9
15.	28/01/16	4,7
16.	29/01/16	5,1
17.	30/01/16	4,9

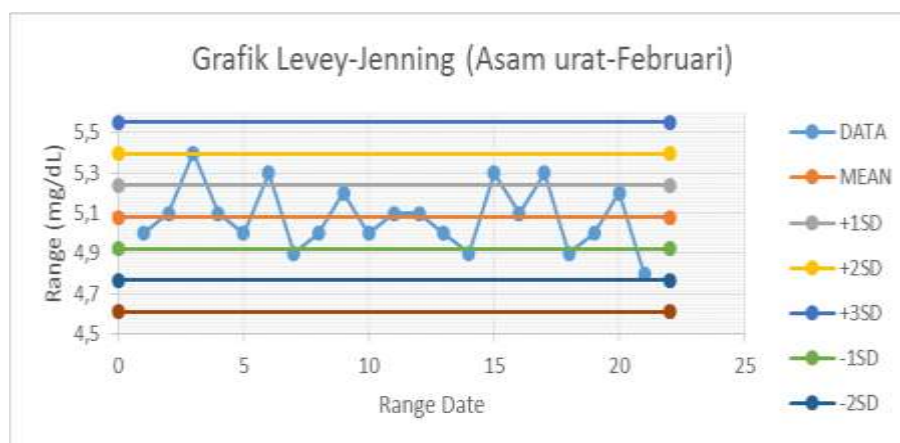
Mean	4,92
SD	0,31
CV %	6,30



b. Bulan Februari 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	03/02/16	5
2.	04/02/16	5,1
3.	05/02/16	5,4
4.	06/02/16	5,1
5.	07/02/16	5
6.	08/02/16	5,3
7.	09/02/16	4,9
8.	10/02/16	5
9.	12/02/16	5,2
10.	13/02/16	5
11.	14/02/16	5,1
12.	15/02/16	5,1
13.	16/02/16	5
14.	19/02/16	4,9
15.	20/02/16	5,3
16.	21/02/16	5,1
17.	22/02/16	5,3
18.	23/02/16	4,9
19.	27/02/16	5
20.	28/02/16	5,2
21.	29/02/16	4,8

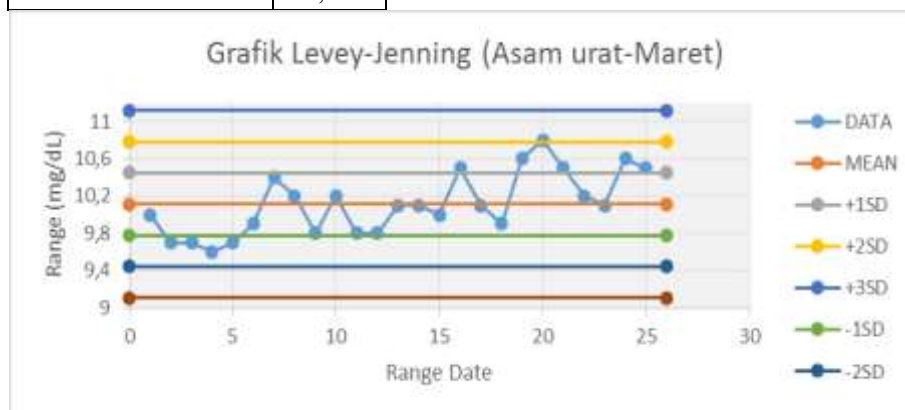
Mean	5,08
SD	0,15
CV %	2,95



c. Bulan Maret 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	01/03/16	10
2.	02/03/16	9,7
3.	03/03/16	9,7
4.	04/03/16	9,6
5.	05/03/16	9,7
6.	06/03/16	9,9
7.	07/03/16	10,4
8.	08/03/16	10,2
9.	09/03/16	9,8
10.	10/03/16	10,2
11.	12/03/16	9,8
12.	13/03/16	9,8
13.	14/03/16	10,1
14.	15/03/16	10,1
15.	16/03/16	10
16.	19/03/16	10,5
17.	20/03/16	10,1
18.	21/03/16	9,9
19.	22/03/16	10,6
20.	23/03/16	10,8
21.	27/03/16	10,5
22.	28/03/16	10,2
23.	29/03/16	10,1
24.	30/03/16	10,6
25.	31/03/16	10,5

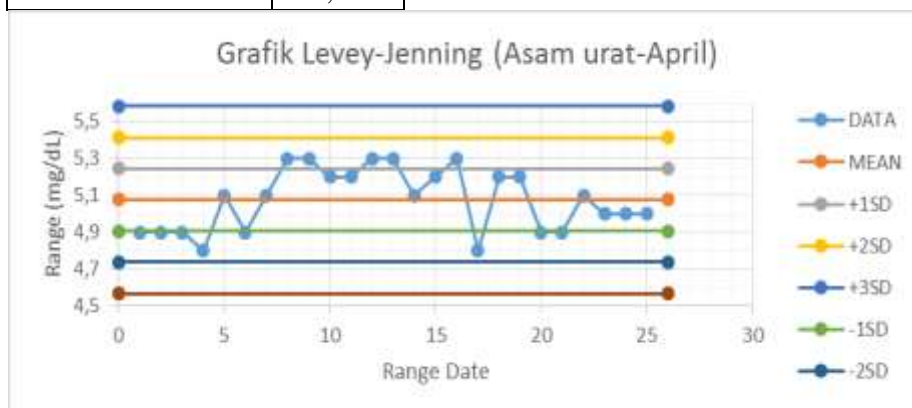
Mean	10,11
SD	0,33
CV %	3,26



d. Bulan April 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	01/04/16	4,9
2.	02/04/16	4,9
3.	03/04/16	4,9
4.	04/04/16	4,8
5.	05/04/16	5,1
6.	06/04/16	4,9
7.	07/04/16	5,1
8.	08/04/16	5,3
9.	09/04/16	5,3
10.	10/04/16	5,2
11.	12/04/16	5,2
12.	13/04/16	5,3
13.	14/04/16	5,3
14.	15/04/16	5,1
15.	16/04/16	5,2
16.	19/04/16	5,3
17.	20/04/16	4,8
18.	21/04/16	5,2
19.	22/04/16	5,2
20.	23/04/16	4,9
21.	27/04/16	4,9
22.	28/04/16	5,1
23.	29/04/16	5
24.	30/04/16	5
25.	31/04/16	5

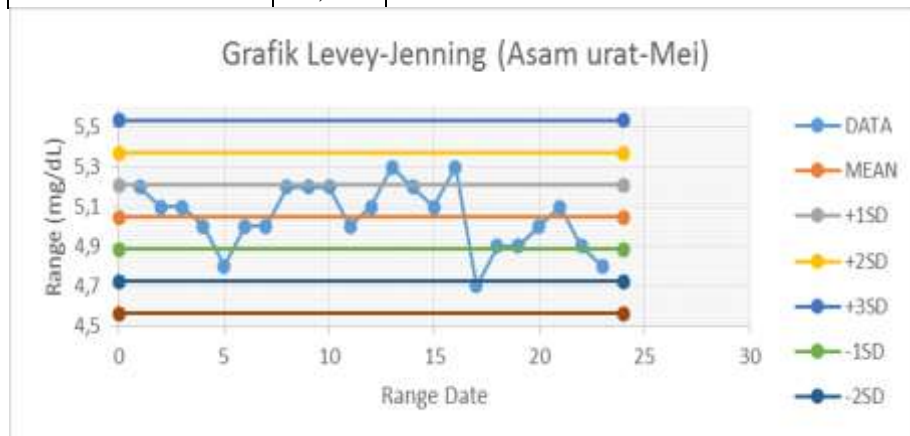
Mean	5,07
SD	0,16
CV %	3,15



e. Bulan Mei 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	02/05/16	5,2
2.	03/05/16	5,1
3.	04/05/16	5,1
4.	05/05/16	5
5.	06/05/16	4,8
6.	07/05/16	5
7.	08/05/16	5
8.	09/05/16	5,2
9.	10/05/16	5,2
10.	12/05/16	5,2
11.	13/05/16	5
12.	14/05/16	5,1
13.	15/05/16	5,3
14.	16/05/16	5,2
15.	19/05/16	5,1
16.	20/05/16	5,3
17.	21/05/16	4,7
18.	22/05/16	4,9
19.	23/05/16	4,9
20.	27/05/16	5
21.	28/05/16	5,1
22.	29/05/16	4,9
23.	30/05/16	4,8

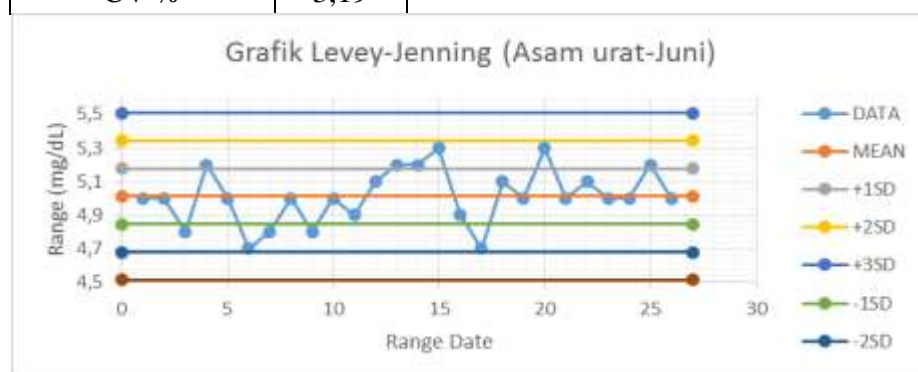
Mean	5,04
SD	0,16
CV %	3,17



f. Bulan Juni 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	01/06/16	5
2.	02/06/16	5
3.	03/06/16	4,8
4.	04/06/16	5,2
5.	05/06/16	5
6.	06/06/16	4,7
7.	07/06/16	4,8
8.	08/06/16	5
9.	09/06/16	4,8
10.	10/06/16	5
11.	12/06/16	4,9
12.	13/06/16	5,1
13.	14/06/16	5,2
14.	15/06/16	5,2
15.	16/06/16	5,3
16.	17/06/16	4,9
17.	18/06/16	4,7
18.	19/06/16	5,1
19.	20/06/16	5
20.	21/06/16	5,3
21.	22/06/16	5
22.	23/06/16	5,1
23.	27/06/16	5
24.	28/06/16	5
25.	29/06/16	5,2
26.	30/06/16	5

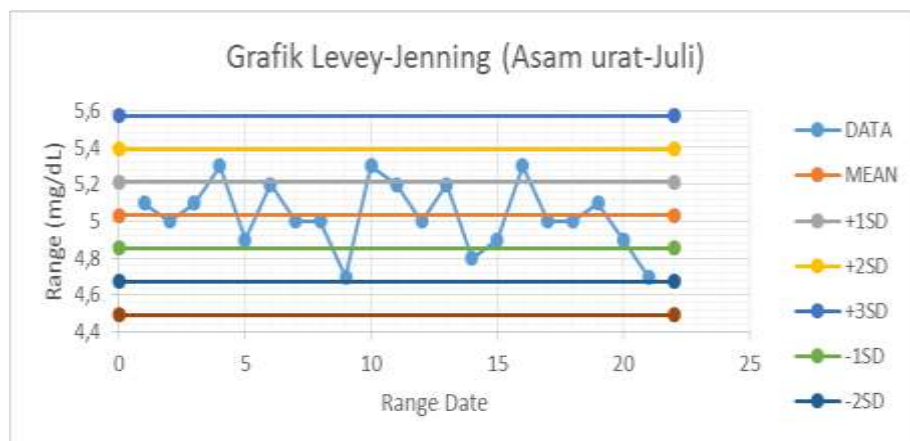
Mean	5,01
SD	0,16
CV %	3,19



g. Bulan Juli 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	03/07/16	5,1
2.	04/07/16	5
3.	05/07/16	5,1
4.	06/07/16	5,3
5.	07/07/16	4,9
6.	08/07/16	5,2
7.	09/07/16	5
8.	10/07/16	5
9.	12/07/16	4,7
10.	13/07/16	5,3
11.	14/07/16	5,2
12.	15/07/16	5
13.	16/07/16	5,2
14.	17/07/16	4,8
15.	18/07/16	4,9
16.	19/07/16	5,3
17.	20/07/16	5
18.	21/07/16	5
19.	22/07/16	5,1
20.	23/07/16	4,9
21.	27/07/16	4,7

Mean	5,03
SD	0,17
CV %	3,37



h. Bulan Agustus 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	01/08/16	5
2.	02/08/16	5,2
3.	03/08/16	5
4.	04/08/16	5
5.	05/08/16	4,9
6.	06/08/16	4,7
7.	07/08/16	4,7
8.	08/08/16	5,3
9.	09/08/16	4,9
10.	10/08/16	5,2
11.	12/08/16	5,1
12.	13/08/16	5
13.	14/08/16	5
14.	15/08/16	5,3
15.	16/08/16	5
16.	19/08/16	5,2
17.	20/08/16	5
18.	21/08/16	5,2
19.	22/08/16	5,2
20.	23/08/16	5,2
21.	27/08/16	5,3
22.	28/08/16	5,2
23.	29/08/16	4,9
24.	30/08/16	5,3
25.	31/08/16	5,3

Mean	5,08
SD	0,17
CV %	3,34



i. Bulan September 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	01/09/16	5,3
2.	02/09/16	5,3
3.	03/09/16	5,3
4.	04/09/16	5,3
5.	05/09/16	5,3
6.	06/09/16	5,1
7.	07/09/16	4,9
8.	08/09/16	4,8
9.	09/09/16	4,8
10.	10/09/16	5,2
11.	12/09/16	4,8
12.	13/09/16	4,9
13.	14/09/16	5
14.	15/09/16	5,1
15.	16/09/16	4,9
16.	19/09/16	5,3
17.	20/09/16	5,1
18.	21/09/16	5,2
19.	22/09/16	5,1
20.	23/09/16	5,1
21.	27/09/16	4,9
22.	28/09/16	5,2
23.	29/09/16	5,2
24.	30/09/16	5
25.	31/09/16	4,8

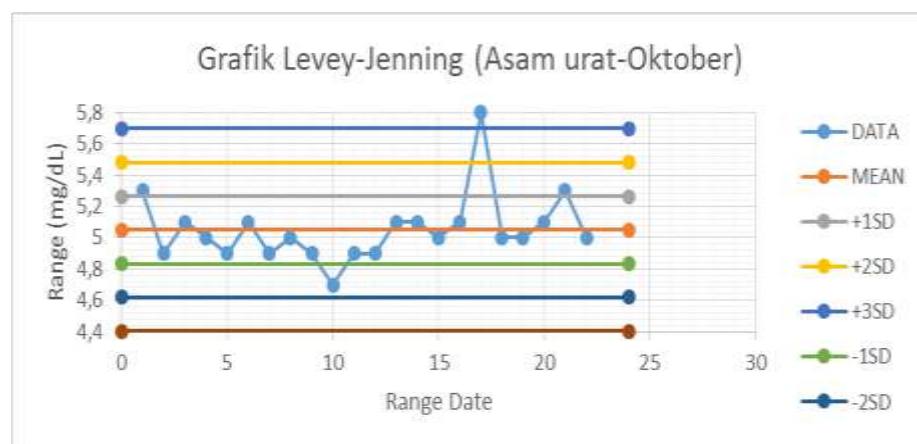
Mean	5,07
SD	0,18
CV %	3,55



j. Bulan Oktober 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	03/10/16	5,3
2.	04/10/16	4,9
3.	05/10/16	5,1
4.	06/10/16	5
5.	07/10/16	4,9
6.	08/10/16	5,1
7.	09/10/16	4,9
8.	10/10/16	5
9.	12/10/16	4,9
10.	13/10/16	4,7
11.	14/10/16	4,9
12.	15/10/16	4,9
13.	16/10/16	5,1
14.	19/10/16	5,1
15.	20/10/16	5
16.	21/10/16	5,1
17.	22/10/16	5,8
18.	23/10/16	5
19.	27/10/16	5
20.	28/10/16	5,1
21.	29/10/16	5,3
22.	30/10/16	5

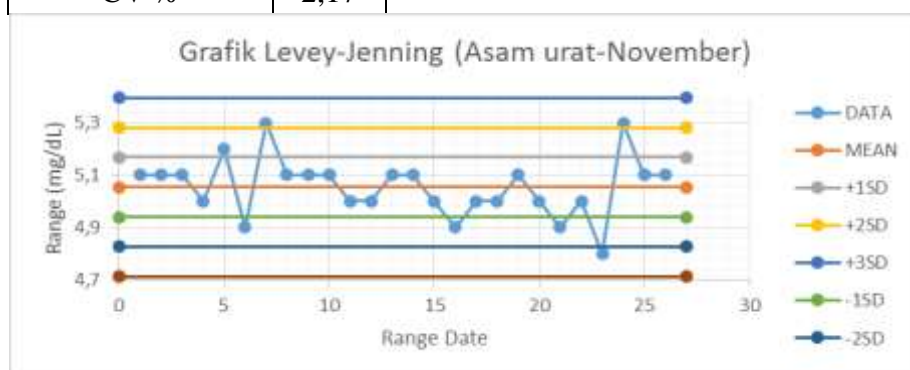
Mean	5,05
SD	0,21
CV %	4,15



k. Bulan November 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	01/11/16	5,1
2.	02/11/16	5,1
3.	03/11/16	5,1
4.	04/11/16	5
5.	05/11/16	5,2
6.	06/11/16	4,9
7.	07/11/16	5,3
8.	08/11/16	5,1
9.	09/11/16	5,1
10.	10/11/16	5,1
11.	12/11/16	5
12.	13/11/16	5
13.	14/11/16	5,1
14.	15/11/16	5,1
15.	16/11/16	5
16.	17/11/16	4,9
17.	18/11/16	5
18.	19/11/16	5
19.	20/11/16	5,1
20.	21/11/16	5
21.	22/11/16	4,9
22.	23/11/16	5
23.	27/11/16	4,8
24.	28/11/16	5,3
25.	29/11/16	5,1
26.	30/11/16	5,1

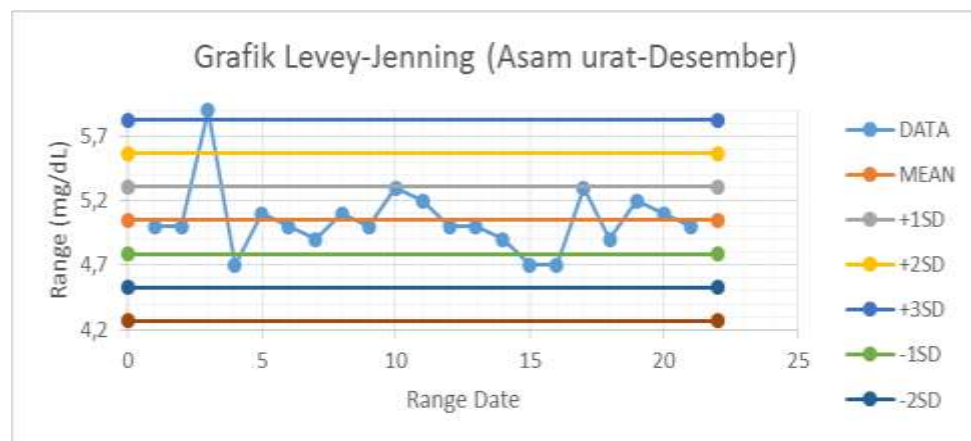
Mean	5,05
SD	0,11
CV %	2,17



I. Bulan Desember 2016

No.	Tanggal	Asam urat
1.	03/12/16	5
2.	04/12/16	5
3.	05/12/16	5,9
4.	06/12/16	4,7
5.	07/12/16	5,1
6.	08/12/16	5
7.	09/12/16	4,9
8.	10/12/16	5,1
9.	12/12/16	5
10.	13/12/16	5,3
11.	14/12/16	5,2
12.	15/12/16	5
13.	16/12/16	5
14.	19/12/16	4,9
15.	20/12/16	4,7
16.	21/12/16	4,7
17.	22/12/16	5,3
18.	23/12/16	4,9
19.	27/12/16	5,2
20.	28/12/16	5,1
21.	29/12/16	5

Mean	5,04
SD	0,26
CV %	5,15



Lampiran 10. Hasil Uji Presisi Pemeriksaan Kadar Asam Urat Tahun 2016

No.	Bulan (2016)	Rerata (mg/dL)	SD	KV%	KV% Maksimum (mg/dL)
1.	Januari	4,92	0,31	6,30	6
2.	Februari	5,08	0,15	2,95	
3.	Maret	10,11	0,33	3,26	
4.	April	5,07	0,16	3,15	
5.	Mei	5,04	0,16	3,17	
6.	Juni	5,01	0,16	3,19	
7.	Juli	5,03	0,17	3,37	
8.	Agustus	5,08	0,17	3,34	
9.	September	5,07	0,18	3,55	
10.	Oktober	5,05	0,21	4,15	
11.	November	5,05	0,11	2,17	
12.	Desember	5,04	0,26	5,15	

Lampiran 11. Tabel Hasil Pemeriksaan Kreatinin dan Asam Urat

Kode Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Kadar kreatinin (mg/dL)	Kadar Asam Urat (mg/dL)
A1	73 Tahun	P	1,4	11
A2	69 Tahun	L	1,0	7,2
A3	62 Tahun	L	1,8	9,5
A4	71 Tahun	L	1,6	8,9
A5	61 Tahun	L	1,8	7,4
A6	54 Tahun	P	2,7	12
A7	65 Tahun	L	1,2	6,8
A8	58 Tahun	L	3,0	8,0
A9	55 Tahun	L	2,1	9,1
A10	62 Tahun	L	5,2	13,4
A11	51 Tahun	L	0,9	7,8
A12	50 Tahun	P	5,2	9,1
A13	46 Tahun	P	2,1	9,2
A14	59 Tahun	L	0,9	7,0
A15	52 Tahun	P	0,5	6,5
A16	67 Tahun	L	1,0	7,2
A17	65 Tahun	L	3,4	14,2
A18	42 Tahun	L	1,0	7,0
A19	68 Tahun	L	0,6	7,9
A20	52 Tahun	L	0,9	7,4
A21	53 Tahun	P	2,2	8,2
A22	71 Tahun	L	1,4	7,9
A23	52 Tahun	L	1,7	8,8
A24	53 Tahun	L	1,1	5,9
A25	48 Tahun	L	0,9	5,9
A26	64 Tahun	P	5,5	11,2
A27	70 Tahun	P	0,7	5,7
A28	65 Tahun	P	2,6	8,3
A29	52 Tahun	L	0,5	5,5
A30	64 Tahun	P	6,2	14

Kode Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Kadar kreatinin (mg/dL)	Kadar Asam Urat (mg/dL)
A31	44 Tahun	L	0,8	7,5
A32	49 Tahun	P	0,7	4,9
A33	67 Tahun	P	1,1	7,2
A34	70 Tahun	L	1,5	8,6
A35	53 Tahun	L	0,7	6,1
A36	72 Tahun	P	2,2	8,6
A37	60 Tahun	L	3,0	10,4
A38	57 Tahun	P	1,9	11,8
A39	58 Tahun	L	5,4	8,5
A40	56 Tahun	P	1,9	9,4
A41	65 Tahun	L	3,6	8,6
A42	56 Tahun	L	3,3	8,8
A43	51 Tahun	P	6,7	9,1
A44	57 Tahun	L	2,3	8,4
A45	60 Tahun	L	3,1	8,2
A46	56 Tahun	L	2,5	14,9
A47	57 Tahun	L	3,9	8,4
A48	64 Tahun	L	1,6	7,8
A49	46 Tahun	L	1,4	12,3
A50	70 Tahun	P	5,4	9,4
A51	62 Tahun	P	2,8	9,9
A52	42 Tahun	L	1,3	8,7
A53	73 Tahun	P	1,6	8,0
A54	59 Tahun	P	0,5	5,8
A55	58 Tahun	L	6,4	16,6
A56	54 Tahun	P	4,0	8,9
A57	66 Tahun	P	1,2	7,2
A58	59 Tahun	P	1,1	5,1
A59	58 Tahun	L	3,0	10,9
A60	53 Tahun	P	4,1	8,2
A61	54 Tahun	L	1,6	8,5

Kode Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Kadar kreatinin (mg/dL)	Kadar Asam Urat (mg/dL)
A62	51 Tahun	P	6,5	15,9
A63	59 Tahun	L	0,8	7,8
A64	68 Tahun	P	2,7	9,3
A65	76 Tahun	L	1,7	8,8
A66	46 Tahun	L	1,7	13,4
A67	54 Tahun	P	1,4	8,0
A68	57 Tahun	P	0,6	7,5
A69	61 Tahun	L	3,0	8,2
A70	42 Tahun	L	5,4	8,6

Lampiran 12. Hasil Uji Normalitas Data (Sebelum ditransformasi)

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
Usia Pasien	,062	70	,200*	,982	70	,397
Kadar Kreatinin (mg/dL)	,165	70	,000	,863	70	,000
Kadar Asam Urat (mg/dL)	,190	70	,000	,893	70	,000

Lampiran 13. Hasil Uji Normalitas Data (Sesudah ditransformasi)

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
trans_Umur	,070	70	,200*	,976	70	,201
trans_Cr	,069	70	,200*	,972	70	,118
trans_AU	,135	70	,003	,961	70	,029

Lampiran 14. Hasil Uji Korelasi *Rank Spearman*

			Kadar Kreatinin (mg/dL)	Kadar Asam Urat (mg/dL)
Spearman's rho	Kadar Kreatinin (mg/dL)	Correlation Coefficient	1,000	,736**
		Sig. (2-tailed)	.	,000
		N	70	70
	Kadar Asam Urat (mg/dL)	Correlation Coefficient	,736**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	.
		N	70	70