



Perubahan Kadar Asam Urat dan Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis yang Menggunakan Terapi Alopurinol

Changes in Uric Acid Level and Estimated Glomerular Filtration Rate in Chronic Kidney Disease Patients Using Allopurinol Therapy

Christina Angelica,¹ Octavianus R. H. Umboh,² Frans E. N. Wantania²

¹Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

²Bidang Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

Email: achristina840@gmail.com

Received: December 16, 2025; Accepted: January 21, 2026; Published online: January 25, 2026

Abstract: Chronic kidney disease (CKD) is closely associated with hyperuricemia. Allopurinol is recommended for patients with CKD stages 2–5 to reduce serum uric acid levels, although its renoprotective effects may vary depending on patient characteristics. This study aimed to obtain changes in serum uric acid and estimated glomerular filtration rate (eGFR) in CKD patients receiving allopurinol therapy at Prof. Dr. R. D. Kandou Hospital Manado during 2021–2024. A retrospective longitudinal descriptive design was employed. As an exploratory purpose, pre–post therapeutic analyses and subgroup comparisons were conducted. The results showed that the greatest reduction in serum uric acid was observed among patients aged 30–65 years, males, those with type 1 diabetes mellitus, and individuals with stage G5 CKD. Increases in eGFR were noted in patients aged <30 years, females, and those with rheumatic heart disease as a comorbidity. Conversely, decreases in eGFR were found in patients aged ≥30 years, males, those with liver cirrhosis, and individuals in CKD stages G2–G3. In conclusion, changes in serum uric acid and eGFR among CKD patients receiving allopurinol vary according to age, sex, comorbidities, and stage of CKD.

Keywords: chronic kidney disease; hyperuricemia; allopurinol

Abstrak: Penyakit ginjal kronis (PGK) berhubungan erat dengan hiperurisemia. Alopurinol direkomendasikan pada pasien PGK stadium 2-5 untuk menurunkan kadar asam urat, meskipun efek renoprotektifnya dapat bervariasi menurut karakteristik pasien. Penelitian ini bertujuan mendeskripsikan perubahan kadar asam urat dan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) pada pasien PGK pengguna alopurinol di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode 2021–2024. Jenis penelitian ialah deskriptif longitudinal retrospektif. Sebagai tujuan eksploratif, dilakukan analisis pre–post terapi serta komparatif antar-subkelompok. Hasil penelitian mendapatkan penurunan kadar asam urat terbesar pada kelompok usia 30–65 tahun, laki-laki, komorbid diabetes melitus tipe 1, dan stadium G5. Peningkatan eLFG terjadi pada kelompok usia <30 tahun, perempuan, dan komorbid penyakit jantung rematik. Sebaliknya, penurunan eLFG terlihat pada kelompok usia ≥30 tahun, laki-laki, kelompok komorbid sirosis, serta stadium G2–G3. Simpulan penelitian ini ialah perubahan kadar asam urat dan eLFG pada pasien PGK yang menggunakan alopurinol bervariasi menurut usia, jenis kelamin, komorbid, dan stadium PGK.

Kata kunci: penyakit ginjal kronis; hiperurisemia; alopurinol

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronis (PGK) didefinisikan sebagai kerusakan ginjal dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) atau kondisi ketika LFG di bawah 60 mL/menit/1,73 m² dengan atau tanpa kerusakan ginjal yang berlangsung ≥ 3 bulan.¹ Salah satu kondisi yang memiliki hubungan erat dengan PGK adalah hiperurisemia kronis. Peningkatan kadar asam urat dalam jangka panjang dapat menyebabkan deposisi kristal urat pada jaringan ginjal, terutama interstisium medula, yang memicu inflamasi kronis dan dapat berujung pada penurunan fungsi ginjal progresif. Sebaliknya, penurunan fungsi ginjal turut memperburuk hiperurisemia karena terganggunya ekskresi asam urat.²

American College of Rheumatology (ACR) merekomendasikan alopurinol pada pasien PGK stadium 2–5 yang mengalami serangan gout atau hiperurisemia. Selain efektif dalam menurunkan kadar asam urat, telah diketahui juga melalui beberapa studi mengenai efek renoprotektif alopurinol.³ Studi *in vivo* menunjukkan bahwa alopurinol dapat mengurangi inflamasi, fibrosis, dan stres oksidatif pada jaringan ginjal,⁴ namun, bukti klinis mengenai efek renoprotektifnya masih bervariasi. Variabilitas hasil ini diduga dipengaruhi oleh berbagai faktor. Usia diketahui berkorelasi negatif dengan fungsi ginjal, sementara jenis kelamin perempuan cenderung memiliki kadar asam urat dan risiko progresi PGK yang lebih rendah karena pengaruh hormon estrogen dan progesteron.⁵⁻⁷ Faktor klinis lain seperti hemodialisis juga dapat memengaruhi kadar asam urat. Stadium PGK saat memulai terapi turut menentukan respons terhadap pengobatan. Meskipun demikian, data mengenai efektivitas alopurinol berdasarkan karakteristik pasien seperti usia, jenis kelamin, dan komorbid masih terbatas.⁸

Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini dilakukan untuk memberikan gambaran mengenai perubahan kadar asam urat dan eLFG pada pasien PGK pengguna alopurinol di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado, ditinjau berdasarkan usia, jenis kelamin, komorbid, dan stadium PGK. Melalui penelitian ini diharapkan diperoleh pemahaman yang lebih jelas mengenai pola respons terapi alopurinol pada berbagai karakteristik klinis pasien.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi deskriptif kuantitatif dengan pendekatan longitudinal retrospektif menggunakan data rekam medik pasien PGK yang menerima terapi alopurinol di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode 2021–2024. Sampel diperoleh melalui teknik *total sampling* berdasarkan kriteria inklusi. Kriteria eksklusi dalam penelitian ini ialah pasien yang tidak melakukan kontrol secara rutin. Data mengenai kadar asam urat dan eLFG diolah menjadi nilai rerata dan standar deviasi, kemudian diolah ke dalam bentuk tabel berdasarkan usia, jenis kelamin, komorbid, dan stadium PGK. Analisis eksploratif dilakukan terhadap asam urat dan eLFG *pre-post* terapi dan komparasi antar kelompok.

HASIL PENELITIAN

Tabel 1 memperlihatkan penurunan kadar asam urat pada semua kelompok usia, dengan penurunan terbesar pada kelompok usia 30–65 tahun, yaitu sebesar 0,8±2,7 mg/dL ($p<0,001$) dan penurunan terkecil pada kelompok <30 tahun, yaitu sebesar 0,3±3,4 mg/dL ($p=0,753$). Laki-laki mengalami penurunan asam urat lebih besar dibanding perempuan, yaitu sebesar 0,7±2,8 mg/dL ($p<0,001$) pada laki-laki dan 0,6±2,4 mg/dL ($p<0,001$) pada perempuan. Komorbid tertentu seperti diabetes melitus (DM) tipe 1 dan sirosis hepatitis menunjukkan perubahan cukup ekstrem, yaitu pada DM tipe 1 didapatkan penurunan asam urat terbesar, yaitu 4,2 mg/dL sedangkan peningkatan terbesar dari asam urat ditemukan pada sirosis hepatitis, yaitu 2,7 mg/dL. Berdasarkan stadium PGK, penurunan kadar asam urat ditemukan pada semua kelompok stadium dengan penurunan terbesar terjadi pada stadium G5, yaitu sebesar 1,2±2,8 mg/dL ($p<0,001$). Hasil uji statistik bersifat eksploratif dan tidak ditafsirkan sebagai hubungan kausal.

Tabel 2 memperlihatkan bahwa berdasarkan usia, peningkatan eLFG terjadi pada kelompok usia <30 tahun, yaitu sebesar 17,5 ± 32,6 mL/min/1,73 m² ($p=0,245$). Kelompok usia ≥ 30 tahun

menunjukkan penurunan eLFG, yaitu sebesar $0,4 \pm 11,4$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,016$) pada kelompok usia 30-65 tahun dan $1,1 \pm 10,6$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,017$). Pada perempuan ditemukan peningkatan eLFG, sebesar $0,1 \pm 9,5$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,705$) dan penurunan pada laki-laki, yaitu sebesar $0,6 \pm 13,1$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,001$). Pada penyakit jantung rematik didapatkan peningkatan eLFG terbesar, yaitu 54 mL/min/ $1,73$ m² dan penurunan terbesar pada sirosis hepatis, sebesar 15 mL/min/ $1,73$ m². Berdasarkan stadium PGK, didapatkan peningkatan eLFG pada stadium G4–G5 dan penurunan pada stadium G2–G3. Hasil uji statistik bersifat eksploratif dan tidak ditafsirkan sebagai hubungan kausal.

BAHASAN

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perubahan kadar asam urat dan eLFG setelah menjalani terapi dengan alopurinol. Kelompok usia <30 tahun menunjukkan penurunan kadar asam urat sebesar $0,3 \pm 3,4$ mg/dL ($p=0,753$) dan peningkatan eLFG sebesar $17,5 \pm 32,6$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,245$) setelah menjalani terapi dengan alopurinol. Hasil penelitian ini selaras dengan penelitian oleh Sharbaf et al⁹ yang memberikan alopurinol pada pasien berusia <30 tahun, dan terjadi penurunan kadar asam urat sebesar $1,5$ mg/dL setelah menjalani terapi dengan alopurinol selama empat bulan. Pada penelitian tersebut juga ditemukan peningkatan eLFG sebesar $16,3$ mL/min/ $1,73$ m². Kelompok usia 30-65 tahun menunjukkan penurunan baik pada kadar asam urat maupun eLFG. Penurunan kadar asam urat yang ditemukan pada kelompok tersebut sebesar $0,8 \pm 2,7$ mg/dL ($p<0,001$) dan eLFG menurun sebesar $0,4 \pm 11,4$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,016$). Hasil ini sejalan dengan penelitian oleh Bayram et al¹⁰ yang mendapatkan penurunan kadar asam urat sebesar $1,5$ mg/dL pada pasien dengan rerata usia $59,6$ tahun setelah menjalani terapi dengan alopurinol selama tiga bulan. Penelitian oleh Doria et al¹¹ juga menunjukkan hasil serupa terhadap eLFG pada pasien dengan rerata usia $51,1$ tahun, yaitu eLFG menurun sebesar $4,5$ mL/min/ $1,73$ m² setelah menjalani terapi dengan alopurinol. Kelompok usia >65 tahun menunjukkan penurunan sebesar $0,6 \pm 2,4$ mg/dL ($p<0,001$) pada kadar asam urat dan $1,1 \pm 10,6$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,017$) pada eLFG. Hasil ini selaras dengan penelitian oleh Goicoechea et al¹² yang menunjukkan penurunan kadar asam urat sebesar $1,8$ mg/dL setelah menjalani terapi dengan alopurinol. Hasil serupa pada eLFG ditemukan pada penelitian oleh Badve et al¹³ yang menunjukkan penurunan eLFG sebesar $3,3$ mL/min/ $1,73$ m² setelah terapi dengan alopurinol. Pola hasil terapi ini dapat dipengaruhi oleh perubahan struktural dan fungsional dari ginjal terkait dengan penuaan, seperti sklerosis, atrofi tubulus, hialinisasi arteriol, dan aterosklerosis.⁵

Penelitian ini menunjukkan terjadi penurunan kadar asam urat baik pada laki-laki maupun perempuan. Kadar asam urat baik sebelum maupun setelah terapi dengan alopurinol cenderung lebih rendah pada perempuan, yaitu $8,5 \pm 2,2$ mg/dL sebelum menjalani terapi dan $7,9 \pm 2,3$ mg/dL setelah 12 ± 3 bulan menjalani terapi, dibandingkan dengan laki-laki, yaitu $9,4 \pm 2,4$ mg/dL sebelum menjalani terapi dan $8,7 \pm 2,3$ mg/dL setelah menjalani terapi. Pada penelitian ini juga ditemukan penurunan eLFG pada laki-laki sebesar $0,6 \pm 13,1$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,001$), sebaliknya pada perempuan ditemukan peningkatan eLFG sebesar $0,1 \pm 9,5$ mL/min/ $1,73$ m² ($p=0,705$). Hal ini dapat dipengaruhi oleh kadar estradiol dan progesteron yang lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki. Kedua hormon tersebut memiliki efek yang menyebabkan rendahnya kadar asam urat dalam darah dan juga memiliki efek renoprotektif pada perempuan.^{6,7}

Hasil terapi alopurinol terhadap kadar asam urat dan eLFG cukup bervariasi berdasarkan komorbid. Sebagian besar kelompok komorbid menunjukkan penurunan kadar asam urat, dengan penurunan terbesar ditemukan pada kelompok dengan komorbid diabetes melitus tipe 1, yaitu sebesar $4,2$ mg/dL. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Pilemann-Lyberg et al,¹⁴ yaitu penurunan asam urat dari $0,343$ menjadi $0,217$ mmol/L setelah dua bulan terapi dengan alopurinol. Insulin memengaruhi absorpsi asam urat pada sel-sel tubulus proksimal melalui peningkatan ekspresi *Glucose Transporter-9* (GLUT9) dan *Organic Anion Transporter-10* (OAT10) pada sel-sel tubulus kontortus proksimal.¹⁵ Melalui mekanisme ini, penurunan kadar insulin pada DM tipe 1 tentunya akan menyebabkan penurunan absorpsi asam urat pada tubulus

kontortus proksimal. Pada penelitian ini diperoleh peningkatan kadar asam urat terbesar pada kelompok sirosis hepatitis, yaitu sebesar 2,7 mg/dL. Penelitian serupa oleh Geetha et al¹⁶ menunjukkan terdapat korelasi positif antara kadar asam urat dan tingkat keparahan sirosis hepatitis yang diwakili dengan skor *Child Turcotte Pugh*. Hal ini diperoleh sebagai akibat kerusakan hepatosit yang progresif dan inflamasi yang dipicu oleh asam urat. Hasil terapi alopurinol terhadap eLFG juga bervariasi pada berbagai komorbid. Penurunan terbesar ditemukan pada sirosis hepatitis, yaitu sebesar 15 mL/min/1,73 m². Sirosis hepatitis dapat menyebabkan terjadinya hipertensi portal, sehingga terjadi kompensasi berupa pengeluaran faktor vasodilator, yaitu *nitric oxide* (NO) pada pembuluh darah *splanchnic*, yang menyebabkan penurunan resistensi pembuluh darah total dan peningkatan *cardiac output* (CO). Penurunan resistensi pembuluh darah total menyebabkan penurunan aliran plasma yang efektif, yang menyebabkan penurunan perfusi darah ke ginjal. Hal ini menyebabkan teraktivasi sistem renin angiotensin-aldosteron, yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah perifer, kecuali sirkulasi *splanchnic* karena produksi vasodilator lokal berupa NO pada sirkulasi ini, sehingga resistensi sirkulasi total tetap rendah. Penurunan resistensi pembuluh darah sistemik ditambah aktivasi sistem renin angiotensin-aldosteron menyebabkan penurunan perfusi ginjal dan berakibat pada penurunan eLFG.¹⁷

Penelitian ini menunjukkan hasil yang cukup beragam baik pada kadar asam urat maupun eLFG berdasarkan stadium PGK saat memulai terapi dengan alopurinol. Penurunan kadar asam urat ditemukan pada semua kelompok stadium PGK, dengan penurunan terbesar pada stadium G5, yaitu sebesar 1,2±2,8 mg/dL ($p<0,001$). Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Khadka et al¹⁸ yang melaporkan prevalensi hiperurisemia pada stadium G5 (21,7%) lebih rendah dibandingkan pada stadium G3 (33,4%) dan G4 (40,8%). Faktor eksternal seperti hemodialisis juga tentunya dapat memengaruhi hal ini. Penelitian dengan hasil serupa dilakukan oleh Sayekti et al¹⁹ yang melaporkan bahwa 100% sampel penelitian memiliki kadar asam urat rendah ($<2,4$ mg/dL) setelah menjalani hemodialisis. Pada penelitian ini, 193 dari 227 pasien stadium 5 PGK (85%) menjalani hemodialisis, yang dapat menjelaskan diperolehnya penurunan besar dari kadar asam urat.

Perubahan eLFG setelah terapi dengan alopurinol cukup beragam pada berbagai stadium PGK penelitian ini, yaitu terjadi penurunan eLFG pada stadium G2, G3a, dan G3b serta peningkatan eLFG pada stadium G4 dan G5. Penurunan terbesar dari eLFG ditemukan pada stadium G2, yaitu sebesar 6,1±15,0 mL/min/1,73 m² ($p=0,003$). Hasil ini berbeda dengan penelitian oleh Shi et al²⁰ yang menunjukkan peningkatan eLFG sebesar 5,7 mL/min/1,73 m² setelah terapi alopurinol selama enam bulan pada pasien PGK stadium G2. Peningkatan eLFG terbesar ditemukan pada stadium G4, yaitu sebesar 1,7±11,1 mL/min/1,73 m² ($p=0,333$). Hasil ini tidak sejalan dengan penelitian oleh Krishnamurthy et al²¹ yang melaporkan terjadinya penurunan eLFG sebesar 13 mL/min/1,73 m². Perubahan eLFG tersebut dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti kepatuhan dalam menjalani terapi, melakukan monitoring kesehatan, dan juga pengaturan pola makan, yang biasanya didapatkan lebih baik pada pasien dengan stadium PGK yang lebih tinggi. Hal ini dapat menjelaskan diperolehnya peningkatan eLFG pada stadium yang lebih lanjut dari PGK dan penurunan eLFG pada pasien dengan stadium yang lebih awal.

SIMPULAN

Pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) yang mendapatkan terapi alopurinol di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode 2021-2024, ditemukan adanya perubahan kadar asam urat dan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) berdasarkan beberapa karakteristik, seperti usia, jenis kelamin, komorbid, dan stadium PGK saat memulai terapi alopurinol.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical practice guidelines: for

- chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. New York: NKF-K/DOQI; 2024.
2. Hartanto H, Susi N, Wulansari P, Mahanani DA, editors. Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit (6th ed). Jakarta: EGC; 2012.
3. Alkilany R, Einstadter D, Antonelli M. Urate-lowering therapy for patients with gout on hemodialysis. *Int J Rheum Dis*. 2022;25(7):769-74. Doi: <https://doi.org/10.1111/1756-185X.14334>
4. Foresto-Neto O, Ávila VF, Arias SCA, Zambom FFF, Rempel LCT, Faustino VD, et al. NLRP3 inflammasome inhibition ameliorates tubulointerstitial injury in the remnant kidney model. *Laboratory Investigation*. 2018; 98(6):773-82. Doi: <https://doi.org/10.1038/s41374-018-0029-4>
5. Noronha IL, Santa-Catharina GP, Andrade L, Coelho VA, Jacob-Filho W, Elias RM. Glomerular filtration in the aging population. *Front Med (Lausanne)*. 2022;15(9):769329. Doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.769329>
6. Zhang C, Qian H, Cui Y, Li X, Cheng Y, Gao L. Associations between estradiol and hyperuricemia and the mediating effects of TC, TG, and TyG: NHANES 2013-2016. *Front. Endocrinol*. 2024;15:1422470. Doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1422470>
7. Farahmand M, Tehrani FR, Khalili D, Cheraghi L, Azizi F. Endogenous estrogen exposure and chronic kidney disease; a 15-year prospective cohort study. *BMC Endocr Disord*. 2021;21(1):155. Doi: <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00817-3>
8. Qaseem A, Harris R, Forciea MA. Management of acute and recurrent gout: a clinical practice guideline from the american college of physician. *Ann Intern Med*. 2017;166(1):58-68. Doi: <https://doi.org/10.7326/m16-0570>
9. Sharbat FG, Assadi F. Effect of allopurinol on the glomerular filtration rate of children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrol*. 2018;33(8):1405–9. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00467-018-3943-1>
10. Bayram D, Tuğrul Sezer M, İnal S, Altuntaş A, Kızır V, Orhan H. The effects of allopurinol on metabolic acidosis and endothelial functions in chronic kidney disease patients. *Clin Exp Nephrol*. 2015;19(3):443–9. Doi: <https://doi.org/10.1007/s10157-014-1012-z>
11. Doria A, Galecki AT, Spino C, Pop-Busui R, Cherney DZ, Lingvay I, et al. Serum urate lowering with allopurinol and kidney function in type 1 diabetes. *NEJM*. 2020;382(26):2493–503. Doi: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1916624>
12. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Verdalles U. Effect of allopurinol in chronic kidney disease progression and cardiovascular risk. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(8):1388–93. Doi: <https://doi.org/10.2215/cjn.01580210>
13. Badve SV, Pascoe EM, Tikku A, Boudville N, Brown FG, Cass A, et al. Effects of allopurinol on the progression of chronic kidney disease. *NEJM*. 2020;382(26):2504–13. Doi: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1915833>
14. Pilemann-Lyberg S, Persson F, Frystyk J, Rossing P. The effect of uric acid lowering treatment on albuminuria and renal function in Type 1 diabetes: a randomized clinical trial. *Diabet Med*. 2018;35(3):392-3. Doi: <https://doi.org/10.1111/dme.13577>
15. Mandal AK, Leask MP, Estiverne C, Choi HK, Merriman TR, Mount DB. Genetic and physiological effects of insulin on human urate homeostasis. *Front Physiol*. 2021;12:713710. Doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.713710>
16. Geetha S, Sivakumar DK, Priya MR, Malathi S. Study of serum uric acid level in liver cirrhosis and its correlation with child turcotte pugh score. *Int J Curr Pharm Rev Res*. 2023;15(12):212-8. Doi: <https://dx.doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20243816>
17. Pratama H. Sindrom hepatorenal. *CDK-224*. 2015;42(1):30–4. Doi: <https://doi.org/10.55175/cdk.v42i1.1050>
18. Khadka M, Pantha B, Karki L. Correlation of uric acid with glomerular filtration rate in chronic kidney disease. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2018;56(212):724-7. Doi: <https://doi.org/10.31729/jnma.3700>
19. Sayekti S, Meinawati L, Sari K. Gambaran kadar asam urat pada pasien gagal ginjal kronis setelah hemodialisa di RSUD Kabupaten Kediri J. *Sintesis*. 2024;5(2):110–23. Doi: <https://doi.org/10.56399/jst.v5i2.192>
20. Shi Y, Chen W, Jalal D, Li Z, Chen W, Mao H, et al. Clinical outcome of hyperuricemia in IgA nephropathy: a retrospective cohort study and randomized controlled trial. *Kidney Blood Press Res*. 2012;35(3):153–60. Doi: <https://doi.org/10.1159/000331453>
21. Krishnamurthy A, Lazaro D, Stefanov DG, Blumenthal D, Gerber D, Patel S. The effect of allopurinol on renal function. *Clin Rheumatol*. 2017;23(1):1–5. Doi: <https://doi.org/10.1097/rhu.000000000000004>

Tabel 1. Kadar asam urat berdasarkan usia, jenis kelamin, komorbid, dan stadium PGK

Karakteristik	n (%)	Asam urat pre (mg/dL)	Asam urat post (mg/dL)	Δ (mg/dL)	Nilai p (Pre-post)	Nilai p (komparatif)
Usia (tahun)						
<30	14(1,8)	8,3 $\pm$ 2,7	8,0 $\pm$ 1,8	-0,3 $\pm$ 3,4	0,753	
30-65	530(66,5)	9,3 $\pm$ 2,5	8,5 $\pm$ 2,4	-0,8 $\pm$ 2,7	<0,001	
>65	253(31,7)	8,8 $\pm$ 2,2	8,2 $\pm$ 2,2	-0,6 $\pm$ 2,4	<0,001	0,691
Jenis kelamin						
Laki-laki	534(67)	9,4 $\pm$ 2,4	8,7 $\pm$ 2,3	-0,7 $\pm$ 2,8	<0,001	
Perempuan	263(33)	8,5 $\pm$ 2,2	7,9 $\pm$ 2,3	-0,6 $\pm$ 2,4	<0,001	0,399
Komorbid						
Hipertensi	436(31,1)	8,9 $\pm$ 2,3	8,2 $\pm$ 2,4	-0,7 $\pm$ 2,5	<0,001	
DM tipe 2	187(13,3)	8,7 $\pm$ 2,2	8,5 $\pm$ 2,5	-0,2 $\pm$ 2,4	0,202	
Aterosklerosis	183(13,1)	9,2 $\pm$ 2,2	8,5 $\pm$ 2,1	-0,7 $\pm$ 2,2	<0,001	
Anemia	181(12,9)	9,1 $\pm$ 2,3	8,3 $\pm$ 2,7	-0,9 $\pm$ 2,9	<0,001	
CHF	122(8,7)	9,6 $\pm$ 3,0	8,6 $\pm$ 2,3	-1,0 $\pm$ 2,9	0,001	
Dislipidemia	103(7,3)	9,1 $\pm$ 2,3	8,6 $\pm$ 2,2	-0,5 $\pm$ 2,5	0,051	
Fibrilasi Atrial	53(3,8)	10,4 $\pm$ 3,0	9,1 $\pm$ 2,7	-1,3 $\pm$ 2,8	0,002	
<i>Atrial Flutter</i>	52(3,7)	10,4 $\pm$ 3,0	9,1 $\pm$ 2,7	-1,3 $\pm$ 2,8	0,002	
Tuberkulosis	16(1,1)	11,1 $\pm$ 3,7	9,6 $\pm$ 3,1	-1,5 $\pm$ 5,1	0,179	
Endokarditis	12(0,9)	9,6 $\pm$ 2,9	8,0 $\pm$ 1,6	-1,6 $\pm$ 3,1	0,126	
Gastritis	8(0,6)	9,0 $\pm$ 1,9	8,5 $\pm$ 3,2	-0,5 $\pm$ 3,3	0,575	
Polisitemia Vera	8(0,6)	10,2 $\pm$ 2,9	10,6 $\pm$ 3,2	0,4 $\pm$ 3,1	0,779	
Nefrolitiasis	8(0,6)	8,7 $\pm$ 2,8	8,8 $\pm$ 2,3	0,1 $\pm$ 2,2	0,866	
Esofagitis	4(0,3)	7,8 $\pm$ 1,1	7,5 $\pm$ 0,7	-0,3 $\pm$ 0,7	0,461	
CML	3(0,2)	9,6 $\pm$ 1,0	11,1 $\pm$ 1,0	1,5 $\pm$ 0,1	0,109	
<i>Fatty liver</i>	3(0,2)	8,3 $\pm$ 1,3	9,0 $\pm$ 3,0	0,7 $\pm$ 2,0	1,000	
Goiter	3(0,2)	8,3 $\pm$ 2,1	9,0 $\pm$ 2,5	0,7 $\pm$ 1,0	0,180	
Pneumonia	4(0,3)	9,1 $\pm$ 1,6	9,5 $\pm$ 0,8	0,4 $\pm$ 1,6	0,465	
Tirotoksikosis	4(0,3)	9,2 $\pm$ 3,0	8,9 $\pm$ 3,4	-0,3 $\pm$ 0,7	0,273	
Angina pektoris	2(0,1)	8,8 $\pm$ 2,3	8,5 $\pm$ 1,2	-0,3 $\pm$ 1,1	0,655	
<i>Dilated cardiomyopathy</i>	2(0,1)	9,9 $\pm$ 3,8	7,5 $\pm$ 0,1	-2,4 $\pm$ 3,7	0,655	
<i>Thrombocythemia</i>	2(0,1)	9,0 $\pm$ 1,7	7,5 $\pm$ 2,6	-1,5 $\pm$ 0,9	0,180	
Penyakit Crohn	2(0,1)	7,1 $\pm$ 0,4	6,5 $\pm$ 0,6	-0,6 $\pm$ 0,2	0,180	
CLL	1(0,1)	8,7 $\pm$ 0,0	8,0 $\pm$ 0,0	-0,7 $\pm$ 0,0	-	
DM Tipe 1	1(0,1)	9,9 $\pm$ 0,0	5,7 $\pm$ 0,0	-4,2 $\pm$ 0,0	-	
Jantung Rematik	1(0,1)	11,6 $\pm$ 0,0	8,9 $\pm$ 0,0	-2,7 $\pm$ 0,0	-	
Sirosis Hepatis	1(0,1)	9,9 $\pm$ 0,0	12,6 $\pm$ 0,0	2,7 $\pm$ 0,0	-	0,329

Stadium PGK					
G1	0(0)	-	-	-	
G2	52(6,5)	8,6 ± 2,3	8,5 ± 2,4	-0,1 ± 3,2	0,923
G3a	144(18,0)	9,1 ± 2,2	8,8 ± 2,1	-0,3 ± 2,3	0,241
G3b	183(23,0)	9,4 ± 2,5	8,7 ± 2,2	-0,7 ± 2,6	<0,001
G4	191(24,0)	9,4 ± 2,5	8,8 ± 2,3	-0,6 ± 2,5	0,001
G5	227(28,5)	8,8 ± 2,4	7,6 ± 2,5	-1,2 ± 2,8	<0,001

Tabel 2. eLFG berdasarkan usia, jenis kelamin, komorbid, dan stadium PGK

Karakteristik	n(%)	eLFG pre (mL/min/1,73 m ²)	eLFG post (mL/min/1,73 m ²)	Δ (mL/min/1,73 m ²)	Nilai p (Pre-post)	Nilai p (komparatif)
Usia (tahun)						
<30	14(1,8)	29,6 ± 26,6	47,1 ± 49,4	17,5 ± 32,6	0,245	
30-65	530(66,5)	28,2 ± 20,1	27,8 ± 21,3	-0,4 ± 11,4	0,016	
>65	253(31,7)	32,0 ± 16,9	30,9 ± 17,5	-1,1 ± 10,6	0,017	0,242
Jenis kelamin						
Laki-laki	534(67)	32,5 ± 20,2	31,9 ± 22,2	-0,6 ± 13,1	0,001	
Perempuan	263(33)	23,3 ± 15,6	23,4 ± 17,4	0,1 ± 9,5	0,705	0,034
Komorbid						
Hipertensi	436(31,1)	26,6 ± 20,2	25,9 ± 21,4	-0,7 ± 10,8	0,002	
DM Tipe 2	187(13,3)	30,3 ± 17,1	28,6 ± 19,0	-1,7 ± 11,8	<0,001	
Aterosklerosis	183(13,1)	41,1 ± 16,5	40,0 ± 17,1	-1,1 ± 12,3	0,034	
Anemia	181(12,9)	19,5 ± 17,3	20,5 ± 20,5	1,0 ± 11,9	0,945	
CHF	122(8,7)	31,6 ± 15,5	34,3 ± 20,0	2,7 ± 14,7	0,439	
Dislipidemia	103(7,3)	36,2 ± 18,5	34,6 ± 20,8	-1,6 ± 12,9	0,010	
Fibrilasi Atrial	53(3,8)	34,6 ± 14,0	36,1 ± 15,0	1,5 ± 10,5	0,184	
<i>Atrial Flutter</i>	52(3,7)	35,2 ± 13,5	36,7 ± 14,5	1,5 ± 10,6	0,182	
Tuberkulosis	16(1,1)	36,1 ± 21,7	32,1 ± 22,1	-4,0 ± 12,2	0,187	
Endokarditis	12(0,9)	34,3 ± 15,7	40,5 ± 29,2	6,2 ± 23,3	0,505	
Polisitemia vera	8(0,6)	52,0 ± 11,3	50,0 ± 10,6	-2,0 ± 9,1	0,344	
Nefrolitiasis	8(0,6)	24,9 ± 18,7	22,9 ± 20,0	-2,0 ± 10,0	0,611	
Esofagitis	8(0,6)	37,3 ± 26,5	37,3 ± 20,4	0,0 ± 9,4	1,000	
CML	4(0,3)	35,3 ± 16,5	27,0 ± 4,6	-8,3 ± 14,0	0,285	
<i>Fatty liver</i>	3(0,2)	48,3 ± 32,6	49,0 ± 24,6	0,7 ± 9,5	0,593	
Goiter	3(0,2)	37,3 ± 19,6	34,0 ± 23,1	-3,3 ± 3,5	0,180	
Pneumonia	3(0,2)	46,5 ± 17,3	64,5 ± 30,5	18,0 ± 18,2	0,109	

Tirotoksikosis	4(0,3)	46,0 ± 18,7	43,3 ± 15,0	-2,7 ± 9,2	0,461	
Angina Pektoris	4(0,3)	56,0 ± 31,1	57,0 ± 29,7	1,0 ± 1,4	0,317	
<i>Dilated cardiomyopathy</i>	2(0,1)	48,5 ± 4,9	37,0 ± 15,6	-11,5 ± 20,5	0,655	
<i>Thrombocythemia</i>	2(0,1)	41,5 ± 21,9	41,0 ± 17,0	-0,5 ± 5,0	0,655	
Gastritis	2(0,1)	43,9 ± 23,6	44,4 ± 20,8	0,5 ± 19,3	0,553	
Penyakit Crohn	2(0,1)	24,5 ± 6,4	30,0 ± 12,7	5,5 ± 6,4	0,180	
CLL	1(0,1)	46,0 ± 0,0	38,0 ± 0,0	-8,0 ± 0,0	-	
DM Tipe 1	1(0,1)	43,0 ± 0,0	55,0 ± 0,0	12,0 ± 0,0	-	
Penyakit jantung rematik	1(0,1)	18,0 ± 0,0	72,0 ± 0,0	54,0 ± 0,0	-	
Sirosis Hepatis	1(0,1)	48,0 ± 0,0	33,0 ± 0,0	-15,0 ± 0,0	-	<0,001
Stadium PGK						
G1	0(0)	-	-	-	-	-
G2	52(6,5)	69,1 ± 8,3	63,0 ± 16,2	-6,1 ± 15,0	0,003	
G3a	144(18,0)	51,1 ± 4,4	49,0 ± 16,7	-2,1 ± 15,8	0,008	
G3b	183(23,0)	36,6 ± 4,2	35,7 ± 13,4	-0,9 ± 12,7	0,086	
G4	191(24,0)	21,9 ± 4,3	23,6 ± 11,7	1,7 ± 11,1	0,333	
G5	227(28,5)	7,2 ± 3,4	8,1 ± 7,8	0,9 ± 7,2	0,953	<0,001