

Hubungan antara Galectin 3, Kreatinin dan Asam Urat pada Gagal Ginjal Kronik Stadium V

by Indranila Kustarini Samsuria

Submission date: 19-Mar-2021 04:13PM (UTC-0700)

Submission ID: 1537406388

File name: alectin_3,_Kreatinin_dan_Asam_Urat_pada_Gagal_Ginjal_Kronik2.doc (495.5K)

Word count: 3177

Character count: 20047

Hubungan Antara Galectin 3, Kreatinin dan Asam Urat pada Gagal Ginjal Kronik Stadium V

DIndranila KS, D)Guruh 1,2) Masrifan D

1) Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RS dr. Kariadi Semarang

2) Departemen Analisis Kesehatan Politeknik Gizi Kemenkes Semarang

PENDAHULUAN

Gagal ginjal kronis merupakan masalah kesehatan dunia dengan peningkatan insidensi, prevalensi serta tingkat morbiditas. Hipertensi, diabetes, merokok, penggunaan obat analgetik, NSAID, dan penggunaan minuman berenergi berpengaruh terhadap terjadinya gagal ginjal kronis (GGK). Gagal ginjal kronis umumnya akan berkembang ke tahap terminal atau tahap akhir yang memerlukan terapi pengganti fungsi ginjal yaitu dialisis.¹ ~ Gagal ginjal kronis berlangsung perlahan-lahan setidaknya tiga bulan dan dapat menyebabkan penyakit ginjal menetap.² Penyakit jangka panjang, seperti hipertensi dan diabetes, secara perlahan merusak ginjal dan mengurangi fungsi ginjal dari waktu ke waktu. Stadium akhir penyakit ginjal (ESRD) memerlukan terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis (**HD**), peritoneal dialisis mandiri berkesinambungan (*Continuous Ambulatory Peritoneal dialysis* (CAPD) atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan kelangsungan hidup penderitanya.³

Galectin 3 adalah molekul protein, tergolong dalam *galactoside binding family of lectins* yang mengikat *[i-galactoside]* pada glikoprotein dan glikolipid sel juga dikenal sebagai protein pengikat IgE, protein pengikat laminin, dan Mac-2 antigen. *Galectin 3* terlibat dalam berbagai proses biologik seperti adhesi antar sel, proliferasi, transformasi maligna, dan metastasis. Kadar berlebihan dari *galectin 3* dalam tubuh berperan dalam mempromosikan respon inflamasi dan fibrosis yang menyebabkan gagal jantung progresif, sirosis hati dan gagal ginjal sesuai dengan penelitian Liu *et al.* pada tahun 2014⁴ Drechsler *et al.* pada tahun 2015 menyatakan bahwa konsentrasi *galectin 3* meningkat dengan kerusakan ginjal progresif.⁵ Penelitian Szu C *et al.* (2016) menyatakan bahwa *galectin 3* dapat meningkat pada pasien dengan penurunan LFG, tetapi belum banyak penelitian yang menyatakan kadar *galectin 3* pada berbagai stadium GGK.

Kreatinin merupakan produk sisa dari perombakan kreatin fosfat yang sebagian besar terjadi di otot (98%) dan sisanya di jantung, hati, ginjal otak serta cairan tubuh.⁶ Kadar kreatinin dipengaruhi oleh massa otot, diet, aktifitas fisik, jenis kelamin dan usia tiap individu namun relatif stabil dari waktu ke waktu. Massa otot yang kecil menyebabkan produksi kreatinin juga sedikit.⁹ Kreatinin diekskresi lewat urin sehingga ginjal bertanggung jawab terhadap kadar kreatinin dalam darah.^{3,4,8} Kadar kreatinin abnormal tinggi yang menetap menunjukkan adanya kerusakan atau kegagalan fungsi ginjal kronis dan terkadang dapat terdeteksi sebelum adanya gejala.^{10,11}

Asam urat merupakan produk akhir dari katabolisme *adenin* dan *guanin* yang berasal dari pemecahan nukleotida purin. Asam urat adalah produk akhir metabolisme *purin*, yang terdiri dari komponen karbon, nitrogen, oksigen, dan hidrogen dengan rumus molekul $C_5H_4N_4O_3$.

Richard J *et al*, (2003) menyatakan bahwa ginjal bertanggung jawab terhadap ekskresi dari dua pertiga kadar asam urat setiap hari dan sepertiga lainnya diekresikan melalui traktus gastrointestinal. ¹¹

Gagal ginjal kronis diketahui melibatkan proses intlamasi dan fibrosis sebagai patogenesis kerusakan pada glomerulus dan tubulus ginjal, hingga ginjal kehilangan fungsinya. Deteksi kelainan ginjal dengan pemeriksaan urinalisis adalah albuminuria, hematuria dan adanya abnormalitas sedimen urine, ^{10:2} dan perlu konfirmasi dengan pemeriksaan lainnya seperti parameter kreatinin dan asam urat serum. Telah diketahui bahwa peningkatan kadar *galectin 3* berpengaruh pada perkembangan GGK yang berkaitan dengan penurunan LFG dengan kadar kreatinin abnormal tinggi sebagai petanda fungsi filtrasi glomerulus serta peningkatan kadar asam urat atau keadaan hiperurisemia sebagai petanda fungsi reabsorpsi dan sekresi tubulus yang menunjukkan adanya kerusakan atau kegagalan fungsi ginjal.²

METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan pendekatan *cross sectional* untuk menganalisis kadar *galectin 3*, kadar kreatinin dan kadar asam urat sebagai keluaran pada pasien GGK dengan hemodialisis. Data yang terkumpul dilakukan pemeriksaan kelengkapan data sebelum dilakukan analisis. Data dilakukan *coding, entry, cleaning* dan *editing* pada program perangkat lunak. Analisis univariat dilakukan terhadap masing-masing variabel untuk mengetahui karakteristik sampel. Analisis bivariat dilakukan untuk mencari hubungan antara kadar *galectin 3* dengan kadar kreatinin, dan kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat pada penderita GGK dengan hemodialisa.

Uji normalitas data dari masing-masing variabel menggunakan Saphiro-Wilk. Hasil uji normalitas data masing-masing diperoleh data kadar asam urat terdistribusi normal sedangkan kadar *galectin 3* dan kadar kreatinin terdistribusi tidak normal meskipun setelah dilakukan transformasi data, sehingga dilakukan uji korelasi Spearman. Hubungan dianggap bermakna jika $p \leq 0,05$. Derajat hubungan menunjukkan hubungan sangat lemah jika $r = 0-0,199$, hubungan lemah jika $r = 0,2-0,399$, hubungan sedang jika $r = 0,4-0,599$, hubungan kuat jika $r = 0,6-0,799$ dan hubungan sangat kuat jika $r = 0,8-1,00$

Penelitian telah mendapat *ethical clearance* No.72/EC/FK-RSDK/IV/2018 tanggal 17 April 2018 dari Komite Etik Penelitian Kesehatan FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi. Seluruh subyek / keluarga penelitian diminta persetujuannya dengan menandatangani *informed consent* secara tertulis. Identitas pasien dirahasiakan dan seluruh biaya yang berhubungan dengan penelitian menjadi tanggung jawab peneliti. Seluruh calon subyek penelitian diberikan penjelasan lengkap tentang tujuan, manfaat dan prosedur penelitian. Subjek penelitian berhak menolak untuk diikutsertakan dalam penelitian.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil:

Penelitian ini dilakukan terhadap penderita GGK yang melakukan hemodialisis di RSUP dr. Kariadi Semarang. Pemeriksaan sampel darah dilakukan di laboratorium GAKI Semarang dalam kurun waktu April 2018 - Juni 2018. Sebanyak 35 sampel dikumpulkan, 2 sampel lisis dieksklusi dari penelitian ini dan terdapat 33 sampel yang memenuhi kriteria inklusi, eksklusi serta bersedia menandatangani *informed consent* selama kurun waktu tersebut. Penelitian ini

melibatkan 33 orang pasien yang seluruhnya adalah laki-laki dengan usia termuda 20 tahun dan tertua 62 tahun. Berdasarkan pengelompokan klasifikasi GGK menurut derajat penyakit maka seluruh pasien yang terlibat dalam penelitian ini masuk dalam kategori derajat 5 dengan LFG kurang dari 15 ml/menit. Penelitian ini juga melakukan penilaian terhadap kondisi hipertensi, diabetes melitus, trauma ginjal dan konsumsi minuman energi / jamu yang dianggap sebagai faktor risiko GGK, dapat dilihat pada tabel 1. Pasien yang mengalami hipertensi sebanyak 20 kasus, diabetes melitus sebanyak 3 kasus, batu ginjal sebanyak 8 kasus dan riwayat konsumsi minuman energi atau jamu sebanyak 2 kasus dari seluruh sampel penelitian.

Tabel 1. Data deskriptif faktor risiko gagal ginjal kronis

Faktor risiko	Jumlah	Persentase (%)
Hipertensi	20	60
Diabetes	3	9
Batu ginjal	8	25
Konsumsi minuman suplemen energi dan jamu	2	6

Data karakteristik sampel penelitian ditampilkan pada tabel 2. Data dengan distribusi normal meliputi parameter IMT, tekanan darah sistolik, sedangkan data dengan distribusi tidak normal meliputi parameter usia, BB, TB, tekanan darah diastolik, kadar *galactin 3*, kadar kreatinin dan kadar asam urat. Uji statistik untuk nonnormalitas data menggunakan uji nonnormalitas Shapiro-Wilk. Data terdistribusi normal bila $p > 0,05$.

Tabel 2. Data karakteristik sampel penelitian

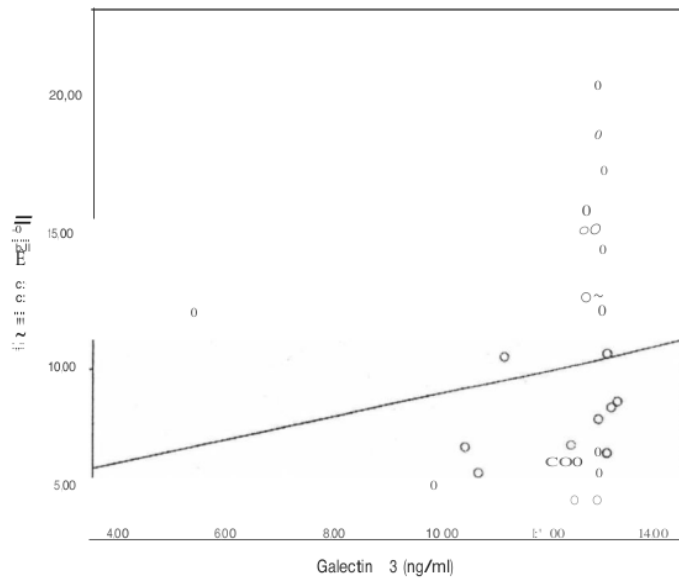
Variabel	Mean ± SD	Median (min - maks)	Normalitas	
			Tr	ansf.
Usia (th)	46,33 ± 10,09	45 (20 - 62)	0,238	0,246
BB (kg)	63,73 ± 5,17	63 (52 - 73)	0,033	0,034
TB (cm)	167,65 ± 4,37	169 (150 - 175)	0,000	0,000
IMT (%)	22,56 ± 1,51	22,43 (18,44 - 25,00)	0,576	
Sistolik (mmHg)	50,30 ± 19,92	50 (110 - 180)	0,084	
Diastolik (mmHg)	116,36 ± 157,02	90 (70 - 990)	0,000	0,000
<i>Galactin 3</i> (ng/dl)	12,43 ± 1,55	12,95 (5,41 - 13,97)	0,000	0,000
Kreatinin (mg/dl)	0,16 ± 4,43	89 (4,4 - 20,4)	0,035	0,123
Asam urat (mg/dl)	9,55 ± 2,96	9 (5,1 - 16,7)	0,014	0,544*

Keterangan: * distribusi data normal

BB: Berat badan, TB: Tinggi badan, IMT: Indeks massa tubuh

Hubungan kadar *galactin 3* dengan kadar kreatinin serum

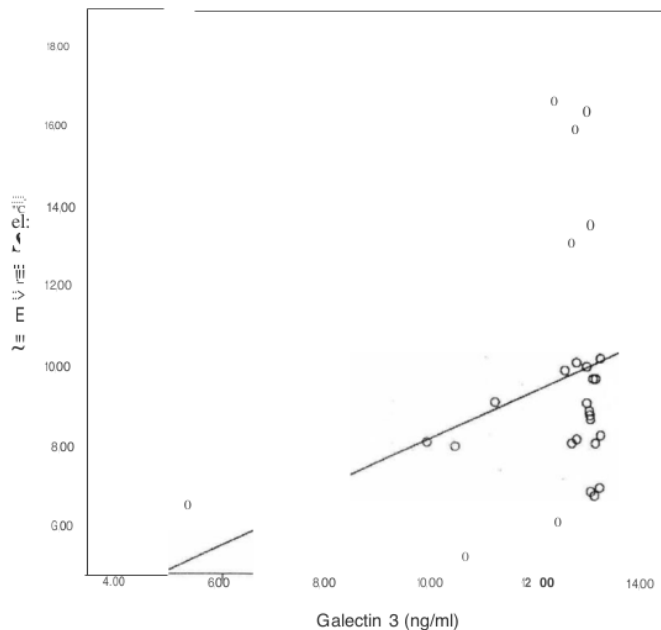
Data kadar *galactin 3* dan kreatinin serum terdistribusi tidak normal setelah dilakukan transformasi data, sehingga digunakan uji korelasi Spearman untuk uji hubungan ke dua variabel. Hasil uji hubungan antara kadar *galactin 3* dengan kadar kreatinin diperoleh $p = 0,029$ dengan $r = 0,381$, artinya terdapat hubungan positif lemah. Grafik *scatter plot* hubungan kadar *galactin 3* serum dengan kadar kreatinin serum pada penderita GGK dengan hemodialisis dapat dilihat pada gambar 1



Gambar 1. Grafik *scatter plot* hubungan kadar *galectin 3* serum dengan kadar kreatinin serum pada penderita GGK dengan hemodialisis.

Hubungan kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat serum

Data kadar *galectin 3* dan kadar asam urat serum terdistribusi tidak normal setelah dilakukan transformasi data, sehingga digunakan uji korelasi Spearman untuk uji hubungan kedua variabel. Hasil uji hubungan antara kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat serum diperoleh $p = 0,048$ dengan $r = 0,347$, artinya terdapat hubungan positif lemah. Grafik *scatter plot* hubungan kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat serum pada penderita GGK dengan hemodialisis dapat dilihat pada gambar 2.



Gambar 2. Grafik *scatter plot* hubungan kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat serum pada penderita GGK dengan hemodialisis

Pembahasan :

Penelitian ini melibatkan 33 orang penderita GGK dengan hemodialisis yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, yang seluruhnya berjenis kelamin laki-laki. Usia termuda subjek penelitian ini adalah 20 tahun dan tertua 62 tahun. Penelitian oleh Dharma, tahun 2015³ menyatakan bahwa angka kejadian GGK semakin banyak menyerang pada usia dewasa muda. Hal ini disebabkan meningkatnya pola hidup yang kurang sehat seperti mengonsumsi makanan cepat saji, stres, rokok, aktivitas tubuh yang kurang, minuman berenergi, jarang mengonsumsi air putih.⁴ Kebiasaan kurang baik tersebut menjadi faktor risiko kerusakan pada ginjal.

Menurut data *Indonesian Renal Registry (IRR)* tahun 2012,⁵ faktor risiko GGK yang banyak terjadi di usia dewasa muda antara lain diabetes mellitus (DM), hipertensi, kebiasaan merokok dan konsumsi minuman suplemen. Faktor risiko yang mempengaruhi tingginya angka kejadian GGK meliputi faktor yang tidak dapat dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin, ras, genetik dan faktor yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi, diabetes melitus, batu ginjal dan diet dapat mempengaruhi kejadian GGK. Hipertensi merupakan faktor risiko tertinggi pada subjek penelitian ini, ditemukan 60% pasien penderita hipertensi, selanjutnya sebanyak 25% menderita nefrolithiasis, 9% menderita diabetes melitus dan 6% memiliki riwayat konsumsi minuman suplemen energi dan jamu dalam waktu lama.

Hipertensi yang tidak terkontrol dapat memperburuk perkembangan penyakit dengan menyebabkan *arteriolar nephrosclerosis* disebabkan proses hiperfiltrasi.^{6, 7-18} Cedera hiperfiltrasi adalah perjalanan umum dari kerusakan glomerulus, dan tidak bergantung pada penyebab yang mendasari kerusakan ginjal. Dengan hilangnya nefron, sisa nefron yang lain

mengalami hipertrofi struktural dan fungsional ditandai dengan peningkatan aliran darah glomerular. Kekuatan pendorong untuk filtrasi glomerulus meningkat pada nefron yang masih hidup. Meskipun mekanisme hiperfiltrasi ini sementara dapat mernelihara fungsi ginjal, selanjutnya akan menimbulkan kerusakan progresif pada glomerulli yang masih hidup, disebabkan efek langsung dari peningkatan tekanan hidrostatik pada intergritas dinding kapiler dan atau efek dari peningkatan protein yang melintasi dinding kapiler. Seiring waktu, dengan populasi nefron yang mengalami *sklerosing* meningkat, nefron yang masih hidup akan mengalami peningkatan beban ekskresi yang bertambah, sehingga akan menyebabkan lingkaran setan hiperfiltrasi dan peningkatan aliran darah glomerulus, berkaitan dengan kelebihan beban volume intravaskular dan atau produksi renin yang berleoihan berkaitan dengan penyakit glomerular "

Nefrolitiasis merupakan kristalisasi dari mineral dan matriks seperti pus, darah, jaringan dan tumor. Peningkatan konsentrasi larutan akibat dari asupan yang rendah dan juga peningkatan bahan-bahan organik akibat infeksi saluran kemih atau urin statis sehingga membuat tempat untuk pembentukan batu. Batu ginjal menyebabkan sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) rusak. Nefron yang utuh mengalami hipertroti, selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah ban yak maka timbul oliguri disertai retensi produk sisa. Gejala-gejala pada penderita menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala khas kegagalan ginjal bila kira-kira fungsi ginjal telah hilang 80% - 90%. Fungsi renal menjadi rendah pada tingkat ini dan nilai kreatinin *clearance* turun sampai 15 ml/menit atau lebih rendah.

Kondisi hiperglikemia pada penderita OM yang ticalak terkontrol akan memaksa glomerulus dan tubulus bekerja lebih keras dalam filtrasi, skresi dan reabsorpsi yang secara perlahan akan merusak nefron ginjal. Kerusakan pada nefron ginjal akan semakin luas dan terus menerus pada kondisi OM tidak terkontrol, hingga terjadilah kerusakan ginjal akibat diabetes yang dikenal dengan *nefropativ diabcticum*. Kondisi ini umumnya berlanjut kearah GGK yang diakhiri dengan hemodialisis sebagai terapi pengganti ginjal."

Menurut Dharma (2014), minuman suplemen berkaitan dengan kebiasaan pola makan dan minum yang salah. Masyarakat cenderung malas untuk mengkonsumsi makanan bergizi kemudian beralih ke suplemen sebagai penganti asupan vitamin. Suplemen mengandung vitamin sintesis hasil dari produk kimia yang tidak bebas dari zat karsinogenik. Konsumsi minuman suplemen secara berlebihan dapat memperberat kerja ginjal. Minuman bersuplemen mengandung berbagai zat, diantaranya adalah *laurine* dan *kafein*. *Taurine* merupakan asam amino detoksifikasi yang memberikan efek seperti glisin dalam menetralkan semua jenis toksin, tetapi banyak konsumsi *laurine* pada suplemen dalam jumlah dan melebihi ambang batas yaitu sebanyak 50-100 mg ini membuat kerja ginjal semakin berat. Menurut Hidayati *et al*, (2008), ¹⁴ *kafein* dapat mempersempit pembuluh darah arteri ke ginjal sehingga darah yang menuju ke ginjal berkurang. Akibatnya, ginjal akan kekurangan asupan makanan dan oksigen. Keadaan sel ginjal kekurangan oksigen dan makanan akan menyebabkan sel ginjal mengalami iskemia dan memacu timbulnya reaksi inflamasi yang dapat berakhir dengan penurunan kemampuan sel ginjal dalam menyaring darah.⁴ Minuman suplemen juga mengandung beberapa zat kimia yang berbahaya seperti bahan pengawet, pewarna makanan, perasa dan pemanis buatan. Penelitian yang dilakukan Nugroho (2015)² menyimpulkan

bahwa semakin sering konsumsi suplemen dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang semakin cepat.

Kadar *galectin 3* pada subjek penelitian memiliki nilai *mean* $12,43 \pm 1,55$ dengan kadar terendah 5,41 ng/ml dan 13,97 ng/ml tertinggi. Kadar *galectin 3* serum pada penelitian ini dalam batas normal. *Galectin 3* adalah mediator pro fibrosis yang meningkat pada GGK dengan fibrosis progresif. Kadar *galectin 3* serum yang normal dapat terjadi karena penderita GGK dengan hemodialisis telah tercapai keadaan fibrosis stabil dan permanen pada ginjal sehingga sekresi *galectin 3* sebagai *marker* pro fibrosis kembali menurun atau normal. Proses fibrogenesis pada ginjal yang berjalan lebih dari 4 bulan telah terjadi kestabilan yang artinya proses inflamasi dan fibrosis pada ginjal telah berkurang." Perkembangan GGK ditandai oleh perkembangan fibrosis glomerulus dan tubulus dimana *galectin 3* adalah mediator profibrotik pada ginjal yang meningkat kadarnya pada keadaan fibrosis progresif.¹⁹

Kadar kreatinin pada penelitian ini memiliki nilai *mean* 8,9 mg/dl dengan kadar terendah 4,4 mg/dl dan kadar tertinggi 20,4 mg/dl. Kreatinin dalam penelitian ini dijadikan parameter penilaian fungsi glomerulus dimana dalam keadaan normal hampir seluruh kreatinin akan difiltrasi di glomerulus dan selanjutnya diekskresi melalui urin. Peningkatan kadar kreatinin serum mengindikasikan kegagalan filtrasi glomerulus, dimana kreatinin digunakan untuk menilai LFG untuk menentukan perlu tidaknya dilakukannya dialisis sebagai terapi pengganti ginjal pada penderita GGK.²⁰

Kadar asam urat pada penelitian ini memiliki *mean* 9,0 mg/dl dengan kadar terendah 5,1 mg/dl dan kadar tertinggi 16,7 mg/dl. Asam urat dalam penelitian ini dijadikan parameter penilaian fungsi tubulus dimana sebagian besar asam urat akan diabsorpsi sebagian lagi disekresi oleh tubulus dan dibuang melalui urin. Kerusakan tubulus menyebabkan kemampuan absorpsi dan sekresi asam urat berkurang dan menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah.²¹

Hubungan kadar *galectin 3* dengan kadar kreatinin serum

Kreatinin berasal dari zat yang disebut kreatin, yang dibentuk ketika makanan berubah menjadi energi melalui proses metabolisme. Sekitar 2% dari kreatin tubuh diubah menjadi kreatinin setiap hari. Kreatinin diangkut melalui aliran darah ke ginjal. Ginjal menyaring sebagian besar kreatinin dan membuangnya dalam urin. Oleh karenanya bila ginjal terganggu, kreatinin dalam serum darah meningkat. Tingkat kreatinin tinggi menunjukkan adanya kerusakan atau kegagalan ginjal, bahkan sebelum timbul keluhan pasien.²³ Hasil ini sesuai dengan penelitian oleh Astrid *et al*, (2016) dan Surya wan *et al*. (2016),²⁵ dimana kadar kreatinin serum berbanding lurus dengan tingkat kerusakan glomerulus. Kreatinin dikeluarkan peredarannya dari darah oleh ginjal. Kerusakan pada glomerulus menyebabkan filtrasi yang dilakukan glomerulus berkurang yang menyebabkan kadar kreatinin di darah meningkat. Semakin luas kerusakan glomerulus semakin sedikit pula kreatinin yang difiltrasi keluar. Tingkat kerusakan glomerulus mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah sehingga kadar kreatinin dalam darah dan urin dapat dipakai untuk menghitung *creatinine clearance*, sekaligus LFG (laju filtrasi glomerulus).²³⁻²⁵ Tinggi rendahnya kadar kreatinin dalam darah digunakan sebagai indikator penting fungsi ginjal serta dapat digunakan untuk menentukan apakah seseorang dengan gangguan fungsi ginjal memerlukan tindakan hemodialisis atau tidak.^{25,29}

Penelitian oleh Okamura *et al.*, (2011),²⁴ menyatakan bahwa pada tikus dengan tingkat kerusakan ginjal yang luas dengan defisiensi *galcctin 3*, didapatkan peningkatan kolagen total, namun terjadi penurunan sintesis miofibroblas dan matrik ekstraseluler. Hasil ini sesuai dengan penelitian Conall *et al.*, (2013), menemukan pada keadaan kadar *galectin 3* serum yang tinggi terdapat penurunan LFG pada insiden GGK.³² Tan *et al.*, (2014) menyatakan bahwa kadar *galectin 3* pada penderita GGK dengan hemodialisis (LFG < 15 ml/mnt) lebih tinggi dari kelompok kontrol,³² hal ini menunjukkan bahwa *galectin 3* berpengaruh pada ginjal dari cedera kronis dan fibrosis.

Hubungan kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat serum

Asam urat terutama disintesis dalam hati yang dikatalisis oleh enzim *xantin oxidase*. Asam urat diangkut ke ginjal oleh darah untuk difiltrasi, direabsorpsi sebagian, dan akhirnya diekskresikan melalui urin. Peningkatan kadar asam urat dalam urin dan serum (hiperuresemia) bergantung kepada fungsi ginjal, kecepatan metabolisme purin, dan asupan diet makanan yang mengandung purin. Purin yang berasal dari katabolisme asam nukleat dalam diet diubah menjadi asam urat secara langsung. Pemecahan nukleotida purin terjadi di semua sel, tetapi asam urat hanya dihasilkan oleh jaringan yang mengandung *xantin oksidase* terutama di hepar dan usus kecil.

Xanthine akan diubah oleh *xanthine oxidase* menjadi asam urat. Asam urat di ginjal akan mengalami empat tahap yaitu asam urat dari plasma kapiler masuk ke glomerulus dan mengalami filtrasi di glomerulus, sekitar 98-100% akan direabsorpsi pada tubulus proksimal, selanjutnya disekresikan ke dalam lumen distal tubulus proksimal dan direabsorpsi kembali pada tubulus distal. Asam urat akan diekskresikan ke dalam urine sekitar 6% - 12% dari jumlah filtrasi. Setelah filtrasi urat di glomerulus, hampir semua direabsorpsi kembali di tubuli proksimal.

Mazali *et al.* (2011) menyatakan bahwa asam urat dapat berhubungan dengan perburukan fungsi ginjal, peningkatan proteinuria, glomerulosklerosis, fibrosis interstisial ginjal, dan vaskulopati preglomerular." Asam urat yang tinggi dapat menstimulasi sekresi aldosteron, suatu hormon kelenjar adrenal yang berfungsi meningkatkan tekanan darah. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan ginjal bekerja ekstra sehingga dapat menyebabkan inflamasi. Intlamasi dapat meningkatkan *galectin 3* yang akan memicu fibrogenesis.

Peran *galectin 3* pada fibrosis ginjal masih diselidiki, namun kekurangan *galectin 3* menyebabkan penurunan aktivasi MFb yang konsisten.³³ Defisiensi *galcctin 3* menghambat akumulasi/ aktivasi MFb dan fibrosis, sementara penipisan makrofag yang spesifik mengurangi keparahan fibrosis dimana pada keadaan kekurangan *galcctin 3* tidak mempengaruhi perekrutan makrofag atau profil sitokin proinflamasi makrofag sebagai respons terhadap interferon- γ / lipopolisakarida.³³ Sekresi *galectin 3* oleh makrofag sangat penting dalam aktivasi fibroblas ginjal ke fenotip profibrotik sehingga kekurangan *galectin 3* menyebabkan penurunan aktivasi MFb yang konsisten.³⁴

Defisiensi *galectin 3* terdapat peningkatan kolagen total, namun terjadi penurunan sintesis miofibroblas dan matrik ekstraseluler;" hal ini menunjukkan bahwa *galcctin 3* dapat melindungi tubulus ginjal dari cedera kronis dengan membatasi apoptosis dan memperbaiki remodeling matriks dan fibrosis. Kadar asam urat serum tidak dapat memprediksi insiden GGK tetapi secara independen berhubungan dengan progresivitas dari GGK yang sudah

terjadi.⁶³⁵ GGK berhubungan dengan peningkatan risiko vaskular. Penelitian Yejin *et al*, pada tahun 2012, menyatakan bahwa kadar asam urat serum berhubungan dengan kadar kreatinin serum dan berhubungan terbalik dengan LFG.²⁶

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian pada penderita GGK dengan hemodialisis dapat disimpulkan bahwa:

1. Terdapat hubungan positif lemah bermakna antara kadar *galectin 3* dengan kadar kreatinin serum sebagai petanda fungsi ginjal.
2. Terdapat hubungan positif lemah bermakna antara kadar *galectin 3* dengan kadar asam urat serum sebagai petanda fungsi ginjal.

Saran

Berdasarkan hasil penelitian dan keterbatasan penelitian, disarankan :

1. Perlu dilakukan penilaian lebih lanjut mengenai kadar *galectin 3*, kadar kreatinin dan kadar asam urat serum sebagai parameter tambahan untuk menilai fungsi ginjal.
2. Pengelompokan penderita GGK tanpa hemodialisis perlu dipertimbangkan pada penelitian lebih lanjut.

Hubungan antara Galectin 3, Kreatinin dan Asam Urat pada Gagal Ginjal Kronik Stadium V

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/0

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9
