



## GAMBARAN EVALUASI FUNGSI GINJAL (KADAR UREUM, KREATININ DAN ASAM URAT DARAH) PASCA COVID-19 DI WILAYAH GANG ANWAR TAHUN 2022

Insani Fitrahulil Jannah<sup>1)</sup>; Mike Permata Sari<sup>2)</sup>; Afifa Radhina<sup>3)</sup>

1) [insani.jannah12@gmail.com](mailto:insani.jannah12@gmail.com), Institut Kesehatan Hermina

2) [mikepermatasari1411@gmail.com](mailto:mikepermatasari1411@gmail.com), Institut Kesehatan Hermina

3) [afifaradhina@gmail.com](mailto:afifaradhina@gmail.com), Institut Kesehatan Hermina

### Abstract

*The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) is an acute respiratory syndrome caused by Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), which is associated with several diseases, one of which is kidney disease due to the overactivation of the pro-inflammatory ACE/ANGII/AT1R pathway. This results in the overexpression of the ACE2 pathway, leading to an increased binding site for SARS-CoV-2, where the viral antigen can accumulate in the renal tubules and cause acute kidney injury. This research aims to examine the evaluation of kidney function by measuring blood urea, creatinine, and uric acid levels after the PPKM process to observe any trends in the decline of kidney function among the respondents. Descriptive qualitative research method with a cross-sectional approach. The research subjects are 30 residents of Anwar Alley aged 40-70 years, using purposive sampling conducted in June-July 2022. The research results showed that the largest number of respondents were female, totaling 26 (86.7%), while male respondents numbered 4 (13.3%). The most common age category was 40-49 years, with 18 respondents. The average urea level is 19.19 mg/dl, creatinine is 1.03 mg/dl, and uric acid level is 6.13 mg/dl. There are 2 individuals with high urea levels, 6 individuals with high creatinine levels, and 14 individuals with high uric acid levels. The SARS-CoV-2 antigen can accumulate in the kidneys, potentially causing acute kidney injury, which is characterized by the presence of hematuria, proteinuria, and increased levels of blood urea and creatinine.*

**Keywords:** ACE 2, Creatinin, SARS-Cov-2, Urea, Uric acid

### Abstrak

Penyakit Coronavirus 2019 (COVID-19) adalah suatu sindrom pernafasan akut yang disebabkan oleh Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) yang berasosiasi dengan beberapa penyakit salah satunya adalah penyakit ginjal karena adanya overaktivasi Pro inflamantory ACE/ANGII/AT1R yang mengakibatkan overekspresi jalur ACE2 yang menyebabkan peningkatan bindingsite dari SARS-CoV-2 dimana antigen virus bisa terakumulasi di tubulus ginjal dan menyebabkan cedera ginjal akut. Penelitian ini untuk melihat gambaran evaluasi fungsi ginjal dengan pengukuran nilai ureum, kreatinin dan asam urat darah setelah proses PPKM untuk melihat adanya kecenderungan penurunan fungsi ginjal responden. Metode Penelitian kualitatif deskriptif dengan pendekatan Cross sectional. Subjek penelitian adalah 30 warga gang Anwar usia 40-70 tahun dengan teknik Purposive sampling ada bulan Juni-Juli 2022. Hasil Penelitian didapatkan jumlah responden terbanyak adalah perempuan sebesar 26(86.7%) dan laki-laki sebanyak 4(13,3%) dengan kategori usia terbanyak adalah usia 40-49 tahun sebanyak 18 responden. Rerata kadar ureum adalah 19,19 mg/dl, kreatinin sebesar 1,03 mg/dl dan kadar asam urat sebesar 6,13 mg/dl. Adapun jumlah kadar ureum responden yang tinggi terdapat 2 orang, kreatinin sebanyak 6 orang dan kadar asam urat yang tinggi sebanyak 14 orang. Antigen SARS-Cov-2 akan terakumulasi di ginjal yang bisa menyebabkan cedera ginjal akut yang ditandai dengan adanya hematuria, proteinuria serta peningkatan nilai ureum dan kreatinin darah.

**Kata kunci:** ACE 2, Asam urat, Kreatinin, SARS-Cov-2, Urea

### PENDAHULUAN

Penyakit Coronavirus 2019 (COVID-19) adalah suatu penyakit sindrom pernafasan akut yang disebabkan oleh Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) (Yang et al., 2020). COVID-19 telah menginfeksi lebih dari 200 negara di dunia dan menyebabkan kematian lebih dari 1.4 jutapada tahun 2020 (Yuki et al., 2020). Transmisi penularan penyakit ini adalah melalui kontak langsung dengan penderita. Covid 19 ditemukan berasosiasi dengan beberapa penyakit seperti diabetes, obesitas, hipertensi, penyakit pernafasan atau kardiovaskuler lainnya seperti penyakit ginjal (Lv et al., 2020).

ACE2 adalah komponen utama dari sistem renin-angiotensin (RAS) yang menjaga keseimbangan cairan dan garam, serta homeostasis tekanan darah. Pro inflamantory



ACE/ANGII/AT1R yang mengalami overaktivasi yang mengakibatkan overekspresi jalur ACE2 yang menyebabkan peningkatan bindingsite dari SARS-CoV-2. Renin, angiotensinogen (AGT), angiotensin-converting enzyme (ACE), angiotensin II (ANGII) dan reseptor ANGII tipe 1 dan tipe 2 (AT2R1 dan ATR2) adalah komponen utama RAS. ACE menghasilkan ANGII yang merupakan peptida efektor utama yang menyebabkan vasokonstriksi. Overaktivasi RAS telah terlibat dalam patofisiologi aterosklerosis, gagal jantung, hipertensi, diabetes, hipertensi pulmonal, pneumonia, fibrosis, sepsis, serta gangguan renovascular salah satunya penyakit ginjal (Chappell et al., 2014).

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi beragam yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal bersifat progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Penyakit ginjal kronik berlangsung secara terus-menerus dari waktu ke waktu, dimana nilai Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> selama tiga bulan atau lebih (Levey, 2006).

Penyakit ginjal kronik mengalami peningkatan prevalensi dan tingkat morbiditas yang tinggi. Biaya perawatan penderita penyakit ginjal kronik mahal dengan *outcome* yang buruk. Menurut data Badan Penyelenggaraan Jaminan Sosial (BPJS) tahun 2014 di Indonesia, penyakit jantung menempati beban biaya paling tinggi disusul dengan penyakit ginjal dan kanker. Kurang lebih 1,9 juta jiwa yang melakukan hemodialisis yang menyerap anggaran hingga 2 triliun. Penyakit ginjal kronik merupakan fenomena gunung es, yang penderitanya lebih banyak tidak diketahui dan tidak tercatat (Titiek et al., 2008).

Penyakit ginjal kronik merupakan masalah kesehatan dunia dengan peningkatan insidensi, prevalensi serta tingkat morbiditas. Faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, merokok, penggunaan obat analgesik NSAID dan penggunaan minuman berenergi berpengaruh terhadap terjadinya penyakit ginjal kronik (Pranandari R & Supadmi W, 2015). Menurut Kidney Disease Statistic pada tahun 2014 penyebab utama terjadinya penyakit ginjal kronik adalah Diabetes 44%, tekanan darah tinggi 28%, Glomerulonefritis 6,3%, penyakit kongenital 2,2%, penyakit urogenital 1,3%, dan lain-lain sebesar 18,4%. Penderita ginjal kronik di Amerika Serikat juga semakin meningkat dari tahun ke tahun. Diperkirakan sebanyak 31 juta orang menderita penyakit ginjal kronik di Amerika Serikat atau sekitar 10% dari jumlah populasi usia dewasa (Fund, 2015).

Dengan berlangsungnya Covid hampir lebih dari 3 tahun dengan proses mekanisme Pro inflamatory ACE/ANGII/AT1R yang mengalami overaktivasi dan berasosiasi dengan penyakit kardiovaskuler, Peneliti tertarik untuk melihat gambaran evaluasi fungsi ginjal berupa pengukuran ureum, kreatinin dan asam urat darah pada penduduk desa gang Anwar Jatinegaran setelah proses PPKM (Pemberlakuan Pembatasan Kegiatan Masyarakat) dilaksanakan guna melihat adanya kecenderungan penurunan fungsi ginjal pada penduduk warga desa gang Anwar jantinegara Tahun 2022. Tujuan Penelitian ini untuk melihat gambaran evaluasi fungsi ginjal dengan pengukuran nilai ureum, kreatinin dan asam urat darah setelah proses PPKM untuk melihat adanya kecenderungan penurunan fungsi ginjal responden.

## METODE

Metode penelitian menggunakan pendekatan *cross sectional* dengan jenis penelitian kualitatif deskriptif. Penelitian dilaksanakan di lapangan warga gang Anwar di daerah Jatinegara, Kampung Melayu, Jakarta Timur, pada bulan Juni-Juli 2022. Populasi penelitian ini adalah warga gang Anwar, Jatinegara, Kampung Melayu, Jakarta timur. Dan subjek penelitian ini adalah 30 warga gang Anwar usia 40-70 tahun. Pengambilan subjek dilakukan dengan teknik *purposive sampling*. Dengan kriteria inklusi adalah warga di daerah gang anwardan berusia 40-70 tahun. Pemeriksaan Ureum, Kreatinin dan Asam urat darah menggunakan alat Microlab pada 30 sampel serum responden warga gang Anwar.



## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Distribusi Responden berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Berdasarkan data hasil penelitian di gang Anwar didapatkan jumlah sampel sebanyak 30 responden yang telah memenuhi kriteria inklusi dengan distribusi responden berdasarkan jenis kelamin pada tabel 1 dibawah ini;

**Tabel 1. Distribusi Responden Jenis Kelamin**

Jenis Kelamin Responden	Jumlah (%)
Laki-Laki	4 (13,3%)
Perempuan	26(86.7%)
<b>Jumlah</b>	<b>30 (100%)</b>

Berdasarkan tabel 1 jumlah responden terbanyak adalah perempuan yakni 26 (86.7%) dan laki-laki sebanyak 4(13,3%) orang. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Pranandanti tahun 2015 menyatakan bahwa Laki-laki memiliki risiko penyakit gagal ginjal kronik dua kali lebih besar dibandingkan (Pranandari R & Supadmi W, 2015). Hal serupa juga dikatakan oleh (Manikowski et al., 2021) yang meneliti perbedaan jenis kelamin pada hampir 4.000 peserta dengan CKD ringan hingga sedang dalam studi observasional prospektif multisenter dan menyimpulkan bahwa risiko kejadian aterosklerosis, gagal jantung, dan kematian akibat penyakit kardiovaskular lebih rendah pada wanita dibandingkan dengan pria, sedangkan untuk distribusi umur responden disampaikan pada tabel 2 berikut ini;

**Tabel 2. Distribusi Umur Responden**

Kategori Umur Responden	frekuensi	%
40-49 Tahun	18	60%
50-59 Tahun	9	30%
60-69 Tahun	2	6.67%
70-79 Tahun	1	3.33%
<b>Jumlah</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

Berdasarkan Tabel 2 menunjukkan bahwa kategori umur responden dengan jumlah terbanyak adalah yang berusia 40-49 tahun sebanyak 18 dari 30 (60%) dan yang kedua adalah usia 50-59 tahun sebanyak 9 dari 30 (30%), urutan ketiga kategori usia 60-69 tahun sebanyak 2 dari 30 (6.67%) responden dan terendah adalah kategori usia 70-79 tahun yaitu 1 dari 30 (3.33%). Hasil ini menunjukkan bahwa semakin bertambahnya usia maka semakin besar faktor risiko terjadinya suatu penyakit salah satunya penyakit ginjal yang ditandai dengan adanya penurunan fungsi ginjal. Semakin bertambahnya usia seseorang maka akan semakin menurun fungsi ginjal yang diakibatkan karena berkurangnya jumlah nefron dan tidak adanya kemampuan untuk regenerasi sehingga proses filtrasi menurun (Artiany et al., 2021)

### Distribusi Kadar Ureum, Kreatinin dan Asam Urat Responden

Kadar Ureum, Kreatinin dan Asam urat pada 30 responden disampaikan pada tabel dibawah ini:

**Tabel 3. Distribusi nilai kadar Ureum, Kreatinin dan Asam urat**

Pemeriksaan	N	Min	Max	Rerata	SD
Ureum	30	8.60	38.70	19.19	6.57
Kreatinin	30	0.54	1.50	1.03	0.23
Asam Urat	30	1.16	14.85	6.13	3.25

Berdasarkan tabel 3 menunjukkan bahwa jumlah responden yang memeriksakan sampel ureum, kreatinin dan asam urat adalah 30 sampel, yang terdistribusi dengan nilai terendah untuk kadar ureum adalah 8,60 mg/dl dan tertinggi 38,70 mg/dl dengan rerata 19,19 mg/dl. Kadar kreatinin terendah adalah 0,54 mg/dl dan tertinggi 1,50 mg/dl dengan rerata 1,03 mg/dl, sedangkan untuk kadar Asam urat terendah adalah 1,16 mg/dl dan tertinggi 14,85 mg/dl dengan



rerata 6,13 mg/dl. Hal ini menunjukkan bahwa rerata kadar ureum dan kreatinin responden masih dalam batas normal namun pada kadar asam urat rerata masih cenderung normal walaupun terjadi sedikit peningkatan. Adapun kategori ureum, kreatinin dan asam urat adalah sebagai berikut;

**Tabel 4. Kategori Nilai Ureum, Kreatinin dan Asam urat**

Kategori Usia	Kadar Ureum		Kadar Kreatinin		Kadar Asam urat	
	Normal	Tinggi	Normal	Tinggi	Normal	Tinggi
<b>40-49 Tahun</b>	16	2	16	2	7	11
<b>50-59 Tahun</b>	9	0	6	3	7	2
<b>60-69 Tahun</b>	2	0	1	1	1	1
<b>70-79 Tahun</b>	1	0	1	0	1	0
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>2</b>	<b>24</b>	<b>6</b>	<b>16</b>	<b>14</b>

Berdasarkan tabel 4 menunjukkan bahwa pada kadar ureum responden yang tinggi hanya terdapat 2 orang, kreatinin sebanyak 6 orang dan kadar asam urat yang tinggi sebanyak 14 orang. Kategori usia dengan kadar ureum tinggi adalah usia 40-49 tahun sebanyak 2 orang sedangkan kadar kreatinin tinggi terbanyak adalah usia 50-59 tahun sebanyak 3 orang, diikuti rentang usia 40-49 tahun sebanyak 2 orang dan rentang usia 60-69 tahun sebanyak 1 orang. Pada kadar asam urat tinggi terbanyak adalah usia 40-49 tahun sebanyak 11 orang, diikuti rentang usia 50-59 tahun sebanyak 2 orang dan rentang usia 60-69 tahun sebanyak 1 orang. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar kadar ureum, kreatinin maupun Asam urat tinggi didapatkan pada kelompok usia 40-49 tahun, hal ini menunjukkan bahwa usia sangat mempengaruhi untuk terjadinya penurunan fungsi ginjal selain factor risiko lain seperti merokok, konsumsi alkohol dan lainnya.

Kehilangan fungsi ginjal yang berkaitan dengan usia telah telah dibuktikan secara ilmiah. Seiring bertambahnya usia, banyak subjek menunjukkan penurunan progresif dalam laju filtrasi glomerulus (GFR) dan aliran darah ginjal (RBF), dengan variabilitas yang luas di antara individu. Penurunan GFR disebabkan oleh penurunan laju aliran plasma kapiler glomerulus, dan koefisien ultrafiltrasi kapiler glomerulus. Selain itu, penurunan utama dalam resistensi arteriol aferen dikaitkan dengan peningkatan tekanan hidrolik kapiler glomerulus. Perubahan hemodinamik ini terjadi bersamaan dengan perubahan struktural, termasuk hilangnya massa ginjal; hialinisasi arteriol aferen dan dalam beberapa kasus, perkembangan arteriol aglomerulus; peningkatan persentase glomerulus sklerotik; dan fibrosis tubulointerstitial. Penuaan dikaitkan dengan perubahan aktivitas dan respons terhadap rangsangan vasoaktif, sehingga respons terhadap rangsangan vasokonstriktor meningkat, sementara respons vasodilatasi terganggu. Perubahan dalam aktivitas sistem renin-angiotensin dan oksida nitrat tampaknya sangat penting, seperti halnya efek modulasi jenis kelamin. Perubahan ini dapat menyebabkan ginjal yang lebih tua rentan terhadap cedera ginjal akut, termasuk nefropati iskemik normotensif, serta penyakit ginjal kronis progresif (Wong E, 2012).

#### **Distribusi Faktor risiko Responden**

Adapun faktor risiko pasien adalah sebagai berikut;

**Tabel 5. Distribusi faktor risiko responden**

Faktor Risiko	Jumlah	
	Ya	Tidak
<b>Perokok aktif</b>	4	26
<b>Perokok Pasif</b>	7	23
<b>Konsumsi Alkohol</b>	1	29
<b>Konsumsi makanan siap saji</b>	8	22
<b>Konsumsi makanan tinggi kalori</b>	26	4
<b>Gangguan Tidur</b>	10	20
<b>Stress</b>	10	20



Berdasarkan tabel 5 didapatkan bahwa untuk jumlah perokok aktif adalah 4 responden, perokok pasif sebanyak 7 responden, mengonsumsi alkohol sebanyak 1 responden, konsumsi makanan siap saji 8 responden, konsumsi makanan tinggi kalori sebanyak 26 responden, dan yang memiliki gangguan tidur dan stress masing-masing sebanyak 10 responden. Hal ini menunjukkan yang menjadi factor risiko terbesar adalah konsumsi tinggi kalori, diikuti gangguan tidur dan stress. Hal ini bisa menjadi factor yang meningkatkan terjadinya penyakit degeneratif terutama pada penurunan fungsi ginjal. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh (Sari et al., 2023) bahwa perokok aktif maupun pasif, konsumsi alkohol, konsumsi makanan siap saji dan tinggi kalori serta stress dan gangguan tidur merupakan factor risiko penurunan fungsi ginjal. Walaupun terdapat banyak factor risiko yang bisa menjadi penyebab adanya peningkatan nilai ureum, kreatinin maupun asam urat, namun yang tidak bisa dipisahkan adalah paparan Covid 19 selama tahun 2020 sampai 2022 perlu dilihat secara ilmiah untuk melihat hubungannya dengan adanya penurunan fungsi ginjal, apalagi selama dua tahun responden tidak terlepas dari paparan Covid 19 di lingkungan tempat tinggal maupun tempat kerja.

### **Hubungan Covid 19 dengan Fungsi Ginjal**

Covid 19 dapat memasuki sel yang diinfeksi melalui suatu reseptor di permukaan sel yang disebut Angiotensin Converting Enzyme 2 (ACE2). Angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) merupakan suatu enzim yang menempel pada permukaan luar (membran) sel-sel di beberapa organ, seperti paru-paru, arteri, jantung, ginjal, dan usus. ACE2 bekerja dengan mengkatalisis perubahan angiotensin II (suatu vasokonstriktor peptida) menjadi angiotensin 1-7 (suatu vasodilator). ACE2 melawan aktivitas enzim angiotensin converting enzyme (ACE) dengan mengurangi jumlah angiotensin-II dan meningkatkan Angiotensin (1-7). Angiotensin (1-7) bekerja pada reseptornya dan memberikan efek vasodilatasi. Dengan demikian, enzim ACE dan ACE2 bekerja secara berlawanan dalam pengaturan tekanan darah (Aris et al., 2005).

ACE2 merupakan suatu protein membran tipe I yang menembus membran sebanyak sekali (single transmembrane), dengan bagian yang aktif secara enzimatik berada pada permukaan sel di paru-paru dan jaringan lain. Bagian ekstrasel ACE2 dapat dipotong dari bagian trans-membrannya oleh enzim lain yang dikenal dengan nama sheddase, membentuk protein yang larut dan akan masuk ke pembuluh darah untuk kemudian diekskresikan melalui urin (Du et al., 2009).

Virus SARS-CoV (penyebab SARS) dapat masuk ke dalam sel inangnya dengan berikatan dengan ACE2 sebagai reseptornya. Protein spike (yang berbentuk seperti paku-paku yang menancap pada permukaan) virus SARS-CoV memiliki afinitas ikatan yang kuat dengan ACE2 manusia berdasarkan studi interaksi biokimia dan analisis struktur kristal. Ikatan dengan reseptor ACE2 inilah yang akan membantu virus SARS-CoV masuk ke dalam sel inangnya. Jika dibandingkan, ternyata protein spike SARS-CoV2 (atau virus Covid-19) memiliki 76,5% kesamaan sekuens asam amino dengan SARS-CoV, dan protein spike mereka benar-benar homolog. Hal ini artinya kedua coronavirus ini memiliki cara yang sama untuk menginfeksi sel inangnya. Virus SARS-CoV-2 dapat mengenali reseptor ACE2 manusia secara lebih efisien dari pada SARS-CoV, yang menyebabkan lebih tingginya kemampuan SARS-CoV2 untuk menular dari manusia ke manusia. Hal ini dibuktikan dengan sangat mudahnya virus Covid-19 ini menyebar ke seluruh dunia sampai menyebabkan pandemi dibandingkan SARS-CoV. Adapun adanya ekspresi ACE2 yang berlebihan pada manusia akan meningkatkan keparahan dari penyakit infeksi Covid-19 (Aris et al., 2005; Chappell et al., 2014).

Patogenesis cedera ginjal oleh SARS-CoV-2 masih belum bisa dijelaskan secara pasti, namun diperkirakan bersifat multifactorial melalui beberapa mekanisme seperti hipoksia istemik, kelainan koagulasi, sepsis, maupun pelepasan sitokin yang tinggi. Di ginjal Virus Covid





19 ditemukan terutama di tubulus proksimal dan podosit dengan jumlah 100 kali lebih besar daripada di paru-paru. Pada SARS-CoV-2, protein inti kapsid virus diperiksa Secara in situ pasca-mortem di ginjal, dan ditemukan bahwa antigen SARS-CoV-2 terakumulasi di tubulus ginjal, yang menunjukkan bahwa SARS-CoV-2 secara langsung menginfeksi ginjal manusia, menyebabkan cedera ginjal akut dan berkontribusi terhadap penyebaran virus di dalam tubuh. Pada pemeriksaan dengan mikroskop Cahaya ditemukan lesi pada tubulus proksimal, degenerasi vakuolar dan bahkan nekrosis. Peningkatan afinitas SARS-CoV-2 dengan ACE2, yang memungkinkan infeksi ginjal yang lebih besar, yang dapat bertindak sebagai reservoir virus. Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa infeksi SARS-CoV-2 dapat menyebabkan limfopenia dan secara bersamaan, meningkatkan jumlah sitokin inflamasi. Kerusakan ginjal yang disebabkan oleh mutasi virus terutama bersifat tubular dengan gangguan filtrasi glomerulus dan kadar urea serta kreatinin yang tinggi (André et al., 2020).

Sebuah studi terhadap 701 pasien COVID-19 dari Rumah Sakit Tongji, yang berafiliasi dengan Institut Sains dan Teknologi Huazhong, Fakultas Kedokteran Universitas Tongji menyimpulkan bahwa kerusakan ginjal merupakan faktor risiko yang memengaruhi mortalitas pasien (Pan XW et al., 2020). Studi lain dengan 58 pasien COVID-19 menunjukkan bahwa cedera ginjal akut terjadi sebesar 29% (Yang et al., 2020). Pada penelitian dilakukan di New York dengan 1.150 pasien diobservasi selama 30 hari dan menunjukkan bahwa 257 (22%) berstatus kritis, dengan 29% di antaranya berkembang menjadi cedera ginjal akut (Cummings et al., 2020).

## PENUTUP

### Simpulan

Penurunan fungsi ginjal responden pasca covid 19 dinilai dengan pemeriksaan tiga parameter fungsi ginjal yakni ureum, kreatinin dan asam urat. Rerata kadar ureum, kreatinin dan asam urat masih dalam batas normal, namun dari 30 responden dengan kadar ureum tinggi sebanyak dua responden, kreatinin empat responden, dan asam urat 11 responden. Data menunjukkan tanda adanya penurunan fungsi ginjal, namun hal ini bersifat multifactorial, salah satunya adalah paparan Covid 19 selama pandemi yang mengakibatkan overaktivasi Pro inflamatory ACE/ANGII/AT1R yang mengakibatkan overekspresi jalur ACE2 yang menyebabkan peningkatan bindingsite dari SARS-CoV-2. antigen SARS-CoV-2 akan terakumulasi di tubulus ginjal yang bisa menyebabkan cedera ginjal akut yang ditandai dengan adanya hematuria, proteinuria serta peningkatan nilai ureum dan kreatinin darah.

### Saran

Perlu evaluasi lebih lanjut dengan menggunakan jumlah sampel responden yang lebih besar, serta dilakukan pemeriksaan Creatinin clearance, GFR (Glomerulus Filtration Rate) pada responden.

## DAFTAR PUSTAKA

- André, F., Bastos, G., Duarte, B. A., Duarte, I. A., & Duarte, F. B. (2020). *Renal changes in COVID-19 infection*. 66(10), 1335–1337.
- Aris, J. P., Guarente, L., Heck, D. J., Nomura, M., Horiuchi, T., Armstrong, C. M., Kaeberlein, M., Guarente, L., Landry, J., Sternglanz, R., Denu, J. M., & Moazed, D. (2005). *Structure of SARS Coronavirus Spike Receptor-Binding Domain Complexed with Receptor*. 309(September), 1864–1869.
- Artiany, S., Gamayana, Y., & Aji, T. (2021). *Gambaran Komorbid pada Pasien Hemodialisis di Rumah Sakit Angkatan Udara (RSAU) dr Esnawan Antariksa*. 2(2), 1–6.
- Chappell, M. C., Marshall, A. C., Alzayadneh, E. M., Shaltout, H. A., & Diz, D. I. (2014). *Update on the angiotensin converting enzyme sex differences, and intracellular*



- pathways. 4(January), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2013.00201>
- Cummings, M. J., Baldwin, M. R., Abrams, D., Jacobson, S. D., Meyer, B. J., Balough, E. M., Aaron, J. G., Claassen, J., Rabbani, L. E., Hastie, J., Hochman, B. R., Salazar-schicchi, J., Yip, N. H., Brodie, D., & Donnell, M. R. O. (2020). *Articles Epidemiology , clinical course , and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City : a prospective cohort study.*
- Du, L., He, Y., Zhou, Y., Liu, S., & Zheng, B. J. (2009). *The spike protein of SARS-CoV — a target for vaccine and therapeutic development.* 7(March). <https://doi.org/10.1038/nrmicro2090>
- Fund, A. K. (2015). *Kidney Disease Statistics 2014.* <http://www.kidneyfund.org>
- Lv, W., Wu, M., Ren, Y., Zeng, N., Deng, P., Zeng, H., Zhang, Q., & Wu, Y. (2020). Coronavirus Disease 2019: Coronaviruses and Kidney Injury. *Journal of Urology*, 204(5), 918–925. <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000001289>
- Manikowski, S. T., Yang, W., Appel, L., & Al, E. (2021). On behalf of the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study Investigators. Sex differences in cardiovascular outcomes in CKD ; finding from teh CRIC Study. *Am J Kidney Dis*, 78(2), 200–210.
- Pan XW, H, Z., Zhou, W., LH, W., & XG, C. (2020). G. Identification of a potential mechanism of acute kidney injury during the COVID-19 outbreak: a study based on single-cell transcriptome analysis. *Intensive Care Med.*, 46(6), 1114–1116.
- Pranandari R, & Supadmi W. (2015). *Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Di Unit Hemodialisis Rsud Wates Risk Factors Cronic Renal Failure On.* 11(2), 316–320.
- Sari, M. P., Radhina, A., & Jannah, I. F. (2023). *The Impact Of Decreased Physical Activity Against Increased Risk Factors For Cardiovascular Disease In People Aged 40-50 Years During The Ppkm Period In Kampung Melayu , East Jakarta.* 3(2), 355–364.
- Titiek, H., Haripurnomo, K., & Suhardi. (2008). Relationship Between Hypertension , Smoking And Supplement Energy. *Berita Kedokteran Masyarakat*, 24(2), 90–102.
- Wong E. (2012). Chronic Kidney Disease. *Lancet*, 379(8911), 80–165.
- Yang, L., Liu, S., Liu, J., Zhang, Z., Wan, X., Huang, B., Chen, Y., & Zhang, Y. (2020). COVID-19: immunopathogenesis and Immunotherapeutics. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5(1), 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00243-2>
- Yuki, K., Fujiogi, M., & Koutsogiannaki, S. (2020). COVID-19 pathophysiology: A review. *Clinical Immunology*, 215(April). <https://doi.org/10.1016/j.clim.2020.108427>