



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik atau Chronic Kidney Disease merupakan penyakit dimana fungsi dari ginjal mengalami penurunan secara fungsional fisiologi dan struktural yang terjadi selama lebih dari 3 bulan yang berpengaruh pada kesehatan dengan memenuhi salah satu dari kerusakan ginjal dan penurunan laju filtrasi glomerulus $<60\text{ml}/\text{menit}/1,73\text{ m}^2$. Tanda dari kerusakan ginjal adalah Albuminuria, Abnormalitas sedimen urine, kelainan elektrolit, kelainan histologis, kelainan struktural yang ditemukan pada pencitraan, dan riwayat transplantasi ginjal (Ferry *et al*, 2020)

2.1.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi penyakit ginjal kronis KDIGO 2012 mencakup kriteria penurunan GFR dan peningkatan rasio albuminuria terhadap kreatinin serum. Klasifikasi penyakit ginjal kronis KDIGO bertujuan untuk menentukan urgensi perawatan pasien dan pengobatan penyakit ginjal kronis. Kriteria pertama yang KDIGO gunakan untuk menentukan urgensi penyakit ginjal kronis adalah GFR, GFR (Glomerular Filtration Rate) adalah kemampuan glomeruli ginjal untuk menyaring darah. GFR dapat dihitung dari jumlah kreatinin serum. Selain itu, untuk kriteria kedua, albuminuria dan kreatinin serum diukur untuk menentukan kelas penyakit ginjal kronis berdasarkan rasio albuminuria terhadap kreatinin serum. (Kher, Greenbaum and Schnaper, 2016).

Sedangkan klasifikasi menurut tahapannya, gagal ginjal kronis dapat dibagi menjadi beberapa tahapan berikut (Kurnianto, Cholissodin and Santoso, 2018):

- Gangguan fungsi ginjal: 51% - 80% dari fungsi ginjal normal
- Gagal ginjal: hanya 25% - 50% dari fungsi ginjal
- Gagal ginjal berat: hanya 15% - 25% dari fungsi ginjal
- Gagal ginjal stadium akhir: kurang dari 10% - 15% dari fungsi ginjal

Ketika seorang penderita mencapai tahap gagal ginjal stadium akhir maka akan membutuhkan beberapa bentuk perawatan dialisis atau transplantasi ginjal untuk bertahan hidup.

2.1.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin growth factors. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus (Gliselda, 2021). Proses adaptasi dalam upaya kompensasi berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya (Narsa *et al.*, 2022). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan

fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial. Diabetes dan hipertensi adalah penyebab utama penyakit ginjal kronis di banyak negara berkembang, tetapi glomerulonefritis dan penyebab lain yang tidak diketahui lebih umum di negara-negara Asia dan sub-Sahara Afrika. Pencemaran lingkungan, pestisida, penyalahgunaan analgesik, pengobatan herbal, dan penggunaan bahan aditif makanan yang tidak diatur kadarnya juga berkontribusi pada beban penyakit ginjal kronis di negara berkembang (Irawati *et al.*, 2023).

2.1.4 Tatalaksana Gagal Ginjal Kronik

Pencegahan gagal ginjal kronik dapat diupayakan melalui terapi rutinitas aktivitas fisis untuk menjaga tetap aktif dan bugar, membiasakan diri mengonsumsi makanan dengan gizi seimbang, mengontrol kadar gula darah, memeriksa tekanan darah secara rutin dan menjaga tekanan darah dalam batas normal, memeriksa berat badan secara rutin dan mengupayakan dalam rentang ideal, menjaga kecukupan hidrasi tubuh, tidak merokok, tidak mengonsumsi obat-obatan diluar resep dokter secara terus menerus. Pencegahan perburukan fungsi ginjal dan klinis dilakukan dengan pengaturan diet tinggi kalori, rendah protein rendah garam. Pasien dengan penyakit ginjal kronik perlu membatasi asupan protein. Hal ini dilakukan pada pasien dengan LFG < 30 ml/menit/1.73 m². Asupan protein yang dianjurkan maksimal 0,8 g/kgBB/hari dengan jumlah kalori 30-35 kkal/kgBB/hari. Penurunan fungsi ginjal juga menyebabkan terjadinya hiperfosfatemia sehingga asupan fosfat perlu dibatasi. Asupan garam dibatasi < 2 g natrium (setara 5 g natrium klorida) (Ferry *et al.*, 2020). Terapi farmakologis antihipertensi (ACE inhibitor atau ARB) untuk memperlambat proses kerusakan nefron dan memperkecil risiko kardiovaskular (Ferry *et al.*, 2020). Selain itu, terdapat terapi pengganti ginjal seperti

transplantasi ginjal dan dialysis. Pada terapi dialysis dilakukan hemodialisis atau dialisa peritoneal (Cholina, 2020).

2.1.5 Prognosis Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik dapat meningkatkan angka hospitalisasi dan menyebabkan kematian. Rujukan yang tepat dan dini menurunkan mortalitas dalam 3 bulan hingga 50% dengan lama rawat 8,8 hari lebih singkat

2.2 Hipertensi

2.2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu kondisi dimana tekanan darah melebihi batas normal, yaitu tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg pada pemeriksaan berulang. Hipertensi juga disebut tekanan darah tinggi yang terjadi karena gangguan pada pembuluh darah sehingga darah yang membawa suplai oksigen dan nutrisi terhambat sampai ke jaringan tubuh (Hastuti, 2020).

Tanda dan gejala dari hipertensi ini adalah sakit kepala yang biasanya dirasakan sewaktu bangun pagi, bising di telinga, jantung berdebar, penglihatan kabur, mimisan, tidak ada perbedaan tekanan darah.

2.2.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi Hipertensi menurut Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia, 2019)

Tabel 2. 1 Klasifikasi Hipertensi

Kategori	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	120-129	80-84
Pre-Hipertensi	130-139	85-89

Hipertensi Derajat 1	140-149	90-99
Hipertensi Derajat 2	160-179	100-109
Hipertensi Derajat 3	≥ 180	≥ 110

2.2.3 Patofisiologi Hipertensi

Secara umum Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang dapat berakibat pada timbulnya penyakit serta lainnya. Hipertensi ditandai dengan tekanan darah yang melebihi 140/90mmHg. Hipertensi terjadi karena adanya proses penebalan dinding pembuluh darah dan hilangnya elastisitas dinding arteri. Keadaan ini dapat mempercepat jantung dalam memompa darah guna mengatasi resistensi perifer yang lebih tinggi dan semakin tinggi. Dari seluruh penderita hipertensi, 95% penderitanya memiliki kemungkinan mewariskan atau keturunannya memiliki risiko menderita hipertensi dikemudian waktu, sedangkan 5% lainnya menjadi penyebab penyakit seperti stroke, kardiovaskular, atau gangguan ginjal.

2.2.4 Tatalaksana dan Pencegahan Hipertensi

Mengontrol tekanan darah dapat diupayakan dengan modifikasi gaya hidup dan obat-obatan.

1. Tatalaksana Non Farmakologi

1) Diet makanan yang sehat dengan gizi seimbang diet DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) merupakan pola makan yang memperbanyak konsumsi sayuran, buah-buahan, dan produk susu rendah lemak. Hal ini juga dapat membantu untuk menurunkan berat badan pada penderita dengan berat badan berlebih.

- 2) Membatasi konsumsi natrium, dianjurkan kurang dari 2 gram natrium (setara 5 gram atau 1 sendok teh garam dapur).
- 3) Membatasi konsumsi alkohol, pada laki-laki tidak lebih dari dua porsi per hari dan pada perempuan tidak lebih dari satu porsi minuman per hari. Standar satu porsi minuman alkohol mengandung 10-12 ml alkohol murni (setara dengan 12 oz bir, 4 oz wine, dan 1,5 oz whiskey).
- 4) Menjaga berat badan ideal.
- 5) Berhenti merokok.
- 6) Meningkatkan aktivitas fisik. Latihan aerobik atau tahanan dinamik sebanyak 90-150 menit per minggu, atau tahanan isometrik 4x2 menit (hand grip) sebanyak 3 sesi per minggu.

Ketika menghadapi pasien yang baru terdiagnosis hipertensi, modifikasi gaya hidup selalu menjadi anjuran utama. Terapi farmakologi umumnya segera diinisiasi pada semua hipertensi derajat 2 dan hipertensi derajat 1 yang memiliki risiko tinggi kardiovaskular atau komorbid. Pada hipertensi derajat 1 tanpa risiko atau komorbid, lebih direkomendasikan untuk modifikasi gaya hidup saja dan baru menambahkan farmakoterapi bila target tekanan darah tidak tercapai dalam 3-6 bulan.

2. Tatalaksana Farmakologi

Boleh satu jenis obat atau kombinasi obat dari golongan berbeda. Saat ini lebih dianjurkan terapi inisiasi dengan kombinasi 2 obat melalui single pill combination untuk meningkatkan kepatuhan

Modifikasi gaya hidup selalu diterapkan sepanjang pengobatan, apapun tahapannya.

- Target tekanan darah tidak mutlak, tidak boleh terlalu dipaksakan, dan

hanya dapat diterapkan bila pasien mampu toleransi.

- Pemantauan ketat adverse event terutama pada pasien usia lanjut.
- Tekanan darah diharapkan terkontrol dalam 3 bulan setelah inisiasi farmakoterapi.
- Pikirkan kemungkinan kontraindikasi sebelum memilih obat

Tabel 2. 2 Tatalaksana Farmakologi Hipertensi

Golongan	Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi per hari
ACE-Inhibitor (ACE-I)	Captopril	25 - 150	2-3 kali
	Ramipril	2,5 - 20	1 kali
	Lisinopril	10 - 40	1 kali
	Enalapril	5 - 40	1-2 kali
Angiotensin receptor blocker (ARB)	Valsartan	80-320	1 kali
	Candesartan	8-32	1 kali
	Losartan	50-100	1-2 kali
	Irbesartan	150-300	1 kali
	Telmisartan	40-80	1 kali
Calcium channel blocker (CCB), Dihidropiridin (DHP)	Amlodipin	2,5-10	1 kali
	Nifedipine LA	60-120	1 kali
CCB nonDHP	Verapamil	120-360	1-2 kali
	Diltiazem ER	120-540	1 kali
Tiazid	Hidroklorotiazid	25-50	1 kali
Diuretik loop	Furosemid	20-80	2 kali

Diuretik – antagonis aldosterone	Spirolonlakton	25-100	1 kali
Penyekat beta	Bisoprolol	2,5-10	1 kali
	Propanolol IR	160-480	2 kali
	Propanolol LA	80-320	1 kali
	Carvedilol	12,5-50	2 kali
	Nebivolol	5-10	1 kali
	Labetalol	200-800	2 kali
Agonis alfa sentral	Klonidin oral	0,1-0,8	2 kali
	Metildopa	250-1000	2 kali
Vasodilator	Hidralazin	25-100	2-3 kali

2.2.5 Prognosis Hipertensi

Hipertensi yang tidak diterapi dapat menyebabkan komplikasi dan mortalitas. Studi dengan ekokardiografi menemukan 30% kasus hipertrofi ventrikel kiri pada pasien hipertensi secara keseluruhan. Hal ini berasosiasi dengan peningkatan risiko stroke, infark miokard, dan gagal jantung kongestif yang dapat menyebabkan mortalitas. (Fachrunnisa, Trusda and Tejasari, 2015)

2.2.6 Faktor Resiko

Terdapat dua faktor risiko hipertensi yaitu, faktor risiko yang tidak dapat diubah (seperti usia, jenis kelamin, genetic) dan faktor risiko yang melekat pada penderita hipertensi dan tidak dapat diubah (merokok, diet rendah serat, konsumsi makanan tinggi lemak, konsumsi natrium, dyslipidemia, konsumsi garam berlebih, kurang aktivitas fisik, stress, berat badan berlebih/kegemukan, dan konsumsi

alcohol.

1. Faktor risiko hipertensi yang tidak dapat diubah

Faktor risiko yang melekat pada diri individu dan diturunkan dari orang tua atau terjadi penyimpangan genetic sehingga berisiko mengalami hipertensi. Faktor ini diantaranya adalah :

a. Usia

Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya umur maka semakin tinggi mendapat risiko hipertensi. Insiden hipertensi makin meningkat dengan meningkatnya usia. Insiring disebabkan oleh perubahan alamiah di dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin juga sangat erat kaitannya terhadap terjadinya hipertensi dimana pada masa muda dan paruh baya lebih tinggi penyakit hipertensi pada laki-laki dan pada wanita lebih tinggi setelah umur 55 tahun, ketika seorang wanitamengalami menopause

c. Genetik

Riwayat keluarga dekat yang memiliki hipertensi, akan mempertinggi risiko individu terkena hipertensi pada keturunannya. Keluarga dengan riwayat hipertensi akan meningkatkan risiko hipertensi sebesar empat kali lipat. Menurut Agnesia dalam penelitiannya menunjukkan bahwa riwayat keluarga yang menderita hipertensi memiliki risiko terkena hipertensi 14,378 kali lebih besar bila dibandingkan dengan subjek tanpa riwayat keluarga menderita hipertensi

2. *Faktor resiko yang dapat diubah*

Menurut (Depkes RI., 2015) faktor risiko yang dapat diakibatkan perilaku hidup tidak sehat dari penderita hipertensi antara lain, yaitu :

1) Kebiasaan merokok

Bahan kimia seperti nikotin dan karbon monoksida (CO) yang dihirup oleh manusia dari rokok masuk kedalam aliran darah, sehingga dapat merusak lapisan endotel arteri dan kemudian dapat menyebabkan aterosklerosis dan peningkatan tekanan darah manusia (Widiyanto, 2020)

2) Konsumsi alkohol

Kenaikan tingkat kortisol dan peningkatan jumlah sel darah merah serta viskositas darah berperan penting dalam meningkatkan tekanan darah. Dasar mekanisme patofisiologi hubungan antara konsumsi minuman beralkohol dengan hipertensi adalah minuman beralkohol dapat merangsang sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron.

3) Konsumsi garam

Kandungan garam dapat mengakibatkan peningkatan volume cairan dalam tubuh karena menarik cairan dari luar sel untuk mencegah kehilangan cairan. Hal ini dapat meningkatkan tekanan darah dan menjadi penyebab sekitar 60% kasus hipertensi (yang tidak memiliki penyebab yang jelas). Dalam penderita yang mengonsumsi kurang dari 3 gram garam per hari, tekanan darah cenderung rendah. Namun, masyarakat umumnya mengonsumsi sekitar 7-8 gram garam per hari, yang dapat meningkatkan tekanan darah. Ginjal bertanggung jawab dalam menjaga keseimbangan natrium dalam darah. Sumber utama natrium adalah garam dapur

(NaCl), tetapi juga dapat ditemukan dalam soda kue (NaHCO_3), baking powder, natrium benzoat, dan vetsin (glutamat monosodium glutamat). Konsumsi natrium yang berlebihan dapat menyebabkan keracunan yang dapat mengakibatkan edema dan peningkatan tekanan darah dalam kasus akut (Widiyanto., 2020).

4) Obesitas

Obesitas menjadi salah satu dari faktor risiko terjadinya hipertensi. Tekanan pada jantung dan volume dalam darah yang bersirkulasi lebih tinggi pada pasien hipertensi yang mengalami obesitas lebih berdampak fatal dibandingkan dengan pasien dengan status non obesitas.

5) Aktivitas fisik

Melakukan aktivitas fisik secara rutin dapat membantu mengurangi tekanan darah dan memberikan manfaat bagi individu yang menderita hipertensi ringan. Dengan melakukan latihan aerobik secara teratur, tekanan darah dapat menurun meskipun berat badan belum berubah (Jamalong, 2014).

6) Stress

Keadaan stress bisa menyebabkan gangguan pada produksi atau pengiriman natrium. Hubungan antara stress dan hipertensi dapat terlihat melalui aktivitas dari sistem kerja saraf simpatis yang secara bertahap dapat meningkatkan tekanan darah dalam tubuh manusia.

2.3 Hubungan Hipertensi dengan Kreatinin

Tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg dan jangka waktu lama dapat mengakibatkan gangguan aliran darah pada ginjal, sehingga ginjal harus bekerja lebih keras. Akibatnya sel-sel pada ginjal akan lebih cepat rusak. Hal ini dapat

merusak ginjal. Apabila salah satu faktor pendukung kerja ginjal seperti aliran darah ke ginjal, jaringan ginjal atau saluran pengeluaran ginjal terganggu atau rusak dapat merusak fungsi ginjal. Aterosklerosis yang merupakan salah satu pemicu hipertensi dapat menyebabkan aliran darah ke organ berkurang sehingga bisa mengakibatkan kematian sel organ. Jika terjadi pada ginjal maka dapat mengakibatkan gagal ginjal (Ridwan, 2017).

Fungsi ginjal dapat dievaluasi dengan berbagai uji laboratorium salah satunya adalah pemeriksaan ureum dan kreatinin. Pengukuran kadar ureum dan kreatinin dalam darah (serum) digunakan untuk mengukur fungsi ginjal, tingkat kerusakan ginjal dan memantau penyakit ginjal. Perubahan fungsi ginjal akan menghambat ekskresi kreatinin dan ureum sehingga kadarnya meningkat pada kerusakan ginjal. Rasio BUN terhadap kreatinin merupakan suatu indeks yang baik untuk membedakan antara berbagai kemungkinan penyebab uremia. Jika kadar BUN meningkat dan kreatinin serum tetap normal, kemungkinan terjadi dehidrasi (hipovolemia), dan jika keduanya meningkat maka dicurigai terjadi gangguan ginjal (Nugraha, Gilang; Imaduddin Badrawi, 2018).

Tekanan darah tinggi mengakibatkan rangsangan pada kapiler glomerulus dan meningkatkan tekanan kapiler pada area tersebut. Hal ini dapat menyebabkan glomerulosklerosis setelah waktu tertentu. Glomerulosklerosis dapat memicu hipoksia kronis yang merusak organ ginjal. Hipoksia meningkatkan kebutuhan metabolisme oksigen pada area tersebut, sehingga menyebabkan pelepasan zat vasoaktif seperti endotelin, angiotensin, dan norepinefrin pada sel endotelial pembuluh darah lokal. Ini dapat meningkatkan vasokonstriksi. Aktivasi sistem renin-angiotensin selain menyebabkan vasokonstriksi juga menghasilkan stres

oksidatif yang meningkatkan kebutuhan oksigen dan memperparah hipoksia. (Kadir., 2018).

2.4 Kreatinin

2.4.1 Definisi Kreatinin

Kreatinin merupakan produk hasil metabolisme tubuh yang diproduksi secara konstan, difiltrasi oleh ginjal, tidak direabsorpsi, dan disekresikan oleh tubulus proksimal. Kreatinin diproduksi dalam jumlah yang sama dan diekskresikan melalui urin setiap hari, dengan nilai normal kreatinin (Ariami *et al.*, 2022). Menurut (Lumbantobing, 2020) Kreatinin merupakan hasil metabolisme dari kreatin dan fosfokreatin. Kreatinin memiliki berat molekul 113-Da (Dalton). Kreatinin difiltrasi di dalam glomerulus dan direabsorpsi di dalam tubular serta disintesis di otot skelet sehingga kadarnya bergantung pada massa otot dan berat badan. Nilai normal kadar kreatinin pada laki-laki adalah 0,7-1,3 mg/dL, sedangkan pada perempuan 0,6-1,1 mg/dL. Tinggi rendahnya kadar kreatinin dalam darah sangat diperlukan untuk menentukan indikasi hemodialisa.

2.4.2 Metabolisme Kreatinin

Kreatin ditemukan di jaringan otot (sampai dengan 94%). Kreatin dari otot diambil dari darah karena otot sendiri tidak mampu mensintesis kreatin. Kreatin darah berasal dari makanan dan biosintesis yang melibatkan berbagai organ terutama hati. Proses awal biosintesis kreatin berlangsung di ginjal yang melibatkan asam amino arginin dan glisin. Menurut salah satu penelitian *in vitro* kreatin secara hampir konstan akan diubah menjadi kreatinin dalam jumlah 1,1% per hari (Wulandari W, 2015). Pembentukan kreatinin dari kreatin berlangsung secara konstan dan tidak ada mekanisme reuptake oleh tubuh, sehingga sebagian besar

kreatinin yang terbentuk dari otot diekskresi lewat ginjal sehingga ekskresi kreatinin dapat digunakan untuk menggambarkan filtrasi glomerulus walaupun tidak 100% sama dengan ekskresi inulin yang merupakan baku emas pemeriksaan laju filtrasi glomerulus. Meskipun demikian, sebagian (16%) dari kreatinin yang terbentuk dalam otot akan mengalami degradasi dan diubah kembali menjadi kreatin. Sebagian kreatinin juga dibuang lewat jalur intestinal dan mengalami degradasi lebih lanjut oleh kreatininase bakteri usus. Kreatininase bakteri akan mengubah kreatinin menjadi kreatin yang kemudian akan masuk kembali ke darah (Sireger CT, 2009). Metabolisme kreatinin dalam tubuh menyebabkan ekskresi kreatinin tidak benar-benar konstan dan mencerminkan filtrasi glomerulus, walaupun pada orang sehat tanpa gangguan fungsi ginjal, besarnya degradasi dan ekskresi ekstrarenal kreatinin ini minimal dan dapat diabaikan

2.4.3 Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin

Terdapat beberapa paktor yang dapat mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah diantaranya :

- a. Perubahan massa otot.
- b. Diet kaya daging meningkatkan kadar kreatinin sampai beberapa jam setelah makan.
- c. Aktifitas fisik yang berlebihan dapat meningkatkan kadar kreatinin dalam darah.
- d. Obat-obatan yang dapat mengganggu sekresi kratinin sehingga meningkatkan kadar kreatinin dalam darah.
- e. Peningkatan sekresi tubulus dan destruksi kreatinin internal.

f. Usia dan jenis kelamin pada orang tua kadar kreatinin lebih tinggi daripada orang muda, serta kadar kreatinin pada laki-laki lebih tinggi dari pada kadar kreatinin wanita

2.4.4 Kondisi yang menyebabkan kreatinin serum meningkat

1. Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronis menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena gangguan fungsi filtrasi, sekresi, dan ekskresi ginjal. Pada awalnya, penyakit ini menyerang glomerulus dan tubulus ginjal, yang menyebabkan defisiensi jumlah nefron yang berfungsi. Pada tahap akhir, kadar kreatinin serum meningkat karena laju filtrasi glomerulus yang menurun.

2. Batu Ginjal

Batu ginjal dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena gangguan pada fungsi ginjal. Batu ginjal dapat menyebabkan obstruksi saluran kemih, yang menghambat ekskresi kreatinin.

3. Infeksi Ginjal

Infeksi ginjal juga dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena gangguan pada fungsi ginjal. Infeksi dapat menyebabkan kerusakan jaringan ginjal dan menghambat proses ekskresi kreatinin.

4. Dehidrasi

Dehidrasi dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena kurangnya cairan yang dapat membantu proses ekskresi kreatinin. Dehidrasi dapat

menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena kurangnya cairan yang dapat membantu proses ekskresi kreatinin/

5. Rhabdomyolysis

Rhabdomyolysis adalah kondisi di mana jaringan otot rusak, yang menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum. Kondisi ini dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk trauma, obat-obatan, dan penyakit metabolik.

6. Hipertensi

Hipertensi dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena tekanan darah yang tinggi dapat mengganggu fungsi ginjal dan menghambat proses ekskresi kreatinin.

7. Diabetes

Diabetes dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena komplikasi seperti nefropati diabetik, yang menyebabkan kerusakan ginjal dan menghambat proses ekskresi kreatinin.

8. Efek Samping Obat

Beberapa obat, seperti antibiotik, obat penurun asam lambung, dan diuretik, dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum sebagai efek samping. Obat-obatan ini dapat mengganggu fungsi ginjal dan menghambat proses ekskresi kreatinin

9. Konsumsi Daging dalam Jumlah Banyak

Konsumsi daging dalam jumlah banyak dapat menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum karena peningkatan produksi kreatinin oleh jaringan otot. Kadar kreatinin serum biasanya lebih tinggi pada orang yang memiliki banyak jaringan otot, seperti atlet

2.4.5 Pemeriksaan Kadar Kreatinin

Pemeriksaan kadar kreatinin serum menjadi salah satu parameter yang ada di laboratorium, dilakukan untuk mengetahui fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar kreatinin serum dianggap lebih akurat dan spesifik dalam menunjukkan adanya gangguan ginjal dibandingkan dengan pemeriksaan kadar nitrogen urea darah (BUN). Kadar kreatinin serum yang tinggi atau rendah dapat dipakai sebagai petunjuk apakah pasien memerlukan tindakan hemodialisis untuk mengatasi masalah ginjal. Menurut Dwiningsih (2018), terdapat beberapa metode untuk melakukan pemeriksaan kreatinin darah, yaitu:

- a. Metode Jaffe reaction, yang merupakan kreatinin dalam suasana alkalis dengan tambahan asam pikrat hingga membentuk senyawa berwarna kuning jingga.
- b. Metode enzimatik, merupakan metode dasarnya relatif sama dengan metode Jaffe reaction. Prinsipnya, pikrat bereaksi dengan kreatinin di lingkungan basa, menghasilkan senyawa chromophore berwarna merah. Teknik bikromatik digunakan untuk mengukur konsentrasi senyawa chromophore pada panjang gelombang 510 nm. Absorbansi senyawa chromophore sebanding dengan konsentrasi kreatinin dalam sampel. Untuk menghindari gangguan dalam pengukuran konsentrasi kreatinin, bilirubin dioksidasi dengan kalium ferrisianida.

- c. Metode kinetik, merupakan sebuah metode yang umum untuk digunakan dalam pemeriksaan, tetapi dalam pengukurannya hanya diperlukan untuk sekali dalam pembacaan.

Pada prinsipnya, kreatinin yang terdapat pada serum atau plasma akan homogen untuk menghasilkan reaksi dengan menambahkan asam pikrat pada suasana alkali atau basa, akan terbentuk senyawa kompleks yang menghasilkan warna kuning jingga. Intensitas warna yang dihasilkan sebanding dengan kadar kreatinin dalam sampel. Metode yang paling umum digunakan dalam pemeriksaan kreatinin darah adalah metode reaksi Jaffe, yang menggunakan serum atau plasma yang telah dideproteinasi atau tidak, sehingga mendukung penggunaannya

2.4.6 Spesimen Serum Untuk Pemeriksaan Kreatinin

Serum adalah bagian dari darah yang berwarna kuning dan tidak mengandung fibrinogen serta faktor pembeku darah karena tidak menggunakan antikoagulan. Meskipun volume serum dalam darah lebih sedikit dibandingkan plasma, serum mengandung berbagai zat penting seperti protein (albumin dan globulin), elektrolit, antibodi, antigen, dan hormon.

Terdapat beberapa jenis serum yang dapat ditemukan, antara lain:

1. Serum Hemolisis

Serum ini berwarna coklat kemerahan karena pelepasan hemoglobin dari sel darah merah yang telah mengalami kerusakan. Hal ini terjadi ketika sel darah merah rusak dan melepaskan hemoglobin ke dalam darah, yang kemudian menyebabkan warna coklat kemerahan pada serum.

2. Serum Lipemik

serum lipemik yang terlihat tidak jernih dengan warna putih atau menyerupai

susu. Hal ini terjadi karena kondisi hiperlipidemia, yaitu kondisi di mana konsentrasi lemak dalam darah meningkat. Kondisi ini menyebabkan serum menjadi tidak jernih dan berwarna putih, mirip dengan susu. Hal ini dapat terjadi karena berbagai faktor, termasuk diet yang tidak sehat, kelebihan berat badan, dan beberapa kondisi medis.

3. Serum Ikterik

Serum ini berwarna kecoklatan karena peningkatan konsentrasi bilirubin dalam darah. Bilirubin adalah senyawa yang dihasilkan dari hancurnya sel darah merah yang telah mati. Peningkatan konsentrasi bilirubin dalam darah dapat terjadi karena berbagai alasan, termasuk kondisi seperti hepatitis, kanker hati, dan beberapa kondisi lainnya..

