

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

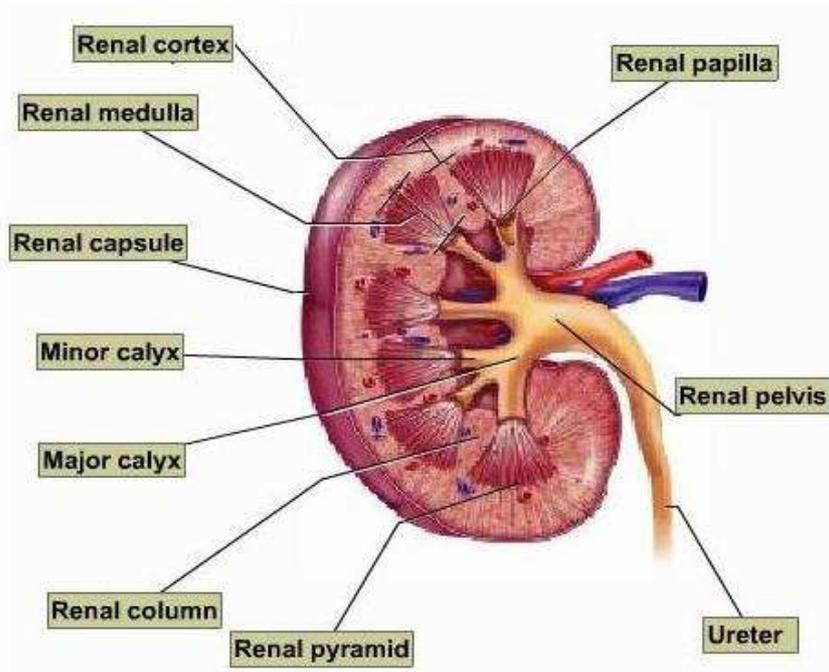
2.1 Tinjauan Tentang Ginjal

2.1.1 Anatomi Ginjal

Ginjal adalah dua organ kecil berbentuk seperti kacang yang terletak pada posisi abdomen antara tulang rusuk ke dua belas dan tulang belakang lumbal ketiga. Ginjal kanan terletak lebih rendah dari pada ginjal kiri karena hati menekannya ke bawah.

Ginjal kiri lebih besar dari ginjal kanan. Masing-masing ginjal mempunyai panjang sekitar 11-12 cm, lebar 5-7,5cm, dan tebal 2,5-3cm. Berat ginjal pada laki-laki dewasa adalah 125-170 gram dan pada wanita dewasa adalah 115-155 gram. Ginjal terbenam dalam dasar lemak yang disebut lemak perirenal. Ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsul renalis yang terdiri dari jaringan fibrus berwarna biru tua, lapisan luar terdapat lapisan korteks (substansia kortekalis), dan lapisan sebelah dalam bagian medula (substansia medularis) berbentuk kerucut yang disebut renal piramid (Guyton, 1990).

Struktur halus ginjal terdiri atas banyak nefron yang merupakan satuan fungsional ginjal, jumlahnya sekitar satu juta pada setiap ginjal. Setiap nefron dimulai sebagai berkas kapiler (badan malpigi atau glomerulus) yang tertanam dalam ujung atas yang lebar pada nefron. Setiap nefron terdiri dari kapsul bowman, yang mengitari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung Henle dan tubulus kontortus distal (Pearce, 2006).



Gambar 2.1 Anatomi Ginjal (Anonim, 2010)

2.1.2 Struktur Mikroskopis Ginjal

Nefron terdiri dari beberap bagian yaitu:

1. Glomerulus

Glomerulus adalah masa kapiler yang berbentuk bola yang terdapat sepanjang arterioli. Fungsinya untuk filtrasi air dan zat terlarut dalam darah.

2. Kapsul Bowman

Kapsul Bowman merupakan suatu pelebaran nefron yang dibatasi oleh epitel yang menyelubungi glomerulus untuk mengumpulkan yang terlarut yang difiltrasi oleh glomerulus.

3. Tubulus kontortus proksimal

Cairan yang difiltrasi akan mengalir ke tubulus kontortus proksimal. Letak tubulus ini didalam korteks ginjal, panjangnya 14 mm dengan diameter 50-60 mm. Bentuknya berkelok-kelok dan berakhir sebagai saluran yang lurus yang berjalan ke arah medulla, yaitu ansa henle.

4. Ansa Henle

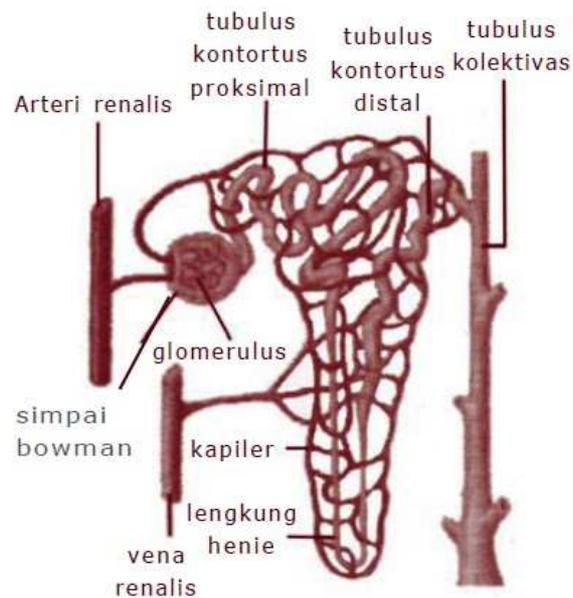
Ansa Henle merupakan nefron pendek yang memiliki segmen yang tipis yang membentuk lengkung tajam berbentuk huruf U. Bagian pars desendens dari ansa henle terbentang dari korteks ke bagian medulla, sedangkan pars asendens berjalan kembali dari medulla ke arah korteks ginjal.

5. Tubulus distal

Setelah melewati ansa henle maka akan berlanjut ke bagian nefron tubulus distal. Tubulus kontortus distal lebih pendek dari tubulus proksimal dan bagian tubulus distal ini berkelok-kelok di bagian korteks dan berakhir di duktus koligens.

6. Duktus koligents

Duktus koligents merupakan saluran pengumpul yang akan menerima cairan dan zat terlarut dari tubulus distal. Duktus koligents berjalan dari dalam berkas medulla menuju ke medulla. Setiap duktus pengumpul yang berjalan ke arah medulla akan mengosongkan urin yang telah terbentuk ke dalam pelvis ginjal (Sherwood, 2011).



Gambar 2.2. Nefron Unit Yang Menyusun Ginjal (Anonim, 2010)

2.1.3 Fungsi Ginjal

Ginjal merupakan organ vital bagi kehidupan manusia yaitu sebagai organ pengatur dalam tubuh karena memiliki fungsi sebagai berikut :

1. Fungsi Ekskresi

- a. Mempertahankan osmolitas plasma dengan mengubah ekskresi air.
Mempertahankan kadar masing – masing elektrolit plasma dalam batas normal.
- b. Mempertahankan pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan H^+ .
- c. Mengekskresikan produksi akhir nitrogen dari metabolisme protein, terutama urea, asam urat, dan kreatinin.

2. Fungsi Non Ekskresi

- a. Menghasilkan renin yang terpenting untuk pengaturan tekanan darah.
- b. Menghasilkan eritropoetin yang merupakan faktor penting dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sum-sum tulang.
- c. Metabolisme vitamin D menjadi bentuk aktif.
- d. Mengatur kadar insulin.
- e. Menghasilkan prostaglandin.

Ginjal akan menjaga keseimbangan internal (meleiu interieur) dengan jalan menjaga komposisi cairan ekstraseluler. Untuk melaksanakan hal itu sejumlah besar cairan difiltrasi di glomerulus dan kemudian direabsorpsi dan disekresi di sepanjang nefron sehingga zat-zat berguna yang diserap kembali dan sisa-sisa metabolisme dikeluarkan sebagai urin. Sedangkan air ditahan sesuai dengan kebutuhan tubuh kita (Wylie, 2010).

2.1.4 Fisiologi Ginjal

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Fungsi utama ginjal ada dua, yaitu fungsi ekskresi dan fungsi non ekskresi. Komposisi volume cairan ekstraseluler ini dikontrol oleh filtrasi glomerulus, reabsorpsi, dan sekresi tubulus.

2.1.4.1 Filtrasi Glomerulus

Merupakan proses pertama dalam pembentukan urin. Air, ion dan zat makanan serta zat terlarut dikeluarkan dari darah ke tubulus proksimal. Cairan yang difiltrasi dari glomerulus ke dalam kapsul bowman harus melewati tiga

lapisan yang membentuk membran glomerulus, yaitu dinding kapiler glomerulus, membran basal dan lapisan dalam kapsul bowman.

Sel darah dan beberapa protein besar atau protein bermuatan negatif seperti albumin secara efektif tertahan oleh karena ukuran dan muatan pada membran filtrasi glomerular. Sedangkan molekul yang berukuran lebih kecil atau yang bermuatan positif, seperti air dan kristaloid akan tersaring. Tujuan utama filtrasi glomerulus adalah terbentuknya filtrat primer di tubulus proksimal.

Tekanan yang berperan dalam proses laju filtrasi glomerulus adalah tekanan darah kapiler glomerulus, tekanan onkotik koloid plasma, dan tekanan hidrostatik kapsul bowman. Tekanan kapiler glomerulus adalah tekanan cairan yang ditimbulkan oleh darah di dalam kapiler glomerulus. Tekanan darah glomerulus yang meningkat ini mendorong cairan keluar dari glomerulus untuk masuk ke kapsul bowman di sepanjang kapiler glomerulus dan merupakan gaya utama yang menghasilkan filtrasi glomerulus.

Glomerular Filtration Rate (GFR) dapat dipengaruhi oleh jumlah tekanan hidrostatik dan osmotik koloid yang melintasi membran glomerulus. Tekanan onkotik plasma melawan filtrasi, penurunan konsentrasi protein plasma, sehingga menyebabkan peningkatan *Glomerular Filtration Rate* (GFR). Sedangkan tekanan hidrostatik dapat meningkat secara tidak terkontrol dan dapat mengurangi laju filtrasi. Untuk mempertahankan *Glomerular Filtration Rate* (GFR) tetap konstan, maka dapat dikontrol oleh otoregulasi dan kontrol simpatis ekstrinsik.

Mekanisme otoregulasi ini berhubungan dengan tekanan darah arteri karena tekanan tekanan tersebut adalah gaya yang mendorong darah ke dalam kapiler glomerulus. Jika tekanan darah arteri meningkat, maka akan diikuti oleh

peningkatan *Glomerular Filtration Rate* (GFR). Untuk menyesuaikan aliran darah glomerulus agar tetap konstan, maka ginjal melakukannya dengan mengubah kaliber arteriol aferen, sehingga resistensi terhadap aliran darah dapat disesuaikan. Apabila *Glomerular Filtration Rate* (GFR) meningkat akibat peningkatan tekanan darah arteri, maka *Glomerular Filtration Rate* (GFR) akan kembali menjadi normal oleh konstriksi arteriol aferen yang akan menurunkan aliran darah ke dalam glomerulus.

Dalam keadaan normal sekitar 20% plasma yang masuk ke glomerulus di filtrasi dengan tekanan filtrasi 10 mmHg dan menghasilkan 180 L filtrat glomerulus setiap hari untuk *Glomerular Filtration Rate* (GFR) rata-rata 125 ml/menit pada pria dan 160 L filtrat per hari dengan *Glomerular Filtration Rate* (GFR) 115 ml/menit untuk wanita (Sherwood, 2011).

2.1.4.2 Reabsorpsi Tubulus

Reabsorpsi tubulus merupakan proses menyerap zat-zat yang diperlukan tubuh dari lumen tubulus ke kapiler peritubulus. Proses ini merupakan transport transpitel aktif dan pasif karena sel-sel tubulus yang berdekatan dihubungkan oleh tight junction. Glukosa dan asam amino direabsorpsi seluruhnya di sepanjang tubulus proksimal melalui transport aktif. Kalium dan asam urat hampir seluruhnya direabsorpsi secara aktif dan disekresi ke dalam tubulus distal. Reabsorpsi natrium terjadi secara aktif di sepanjang tubulus kecuali pada ansa henle pars descendens. H₂O, Cl⁻, dan urea direabsorpsi dalam tubulus proksimal melalui transport pasif.

Berikut ini merupakan zat-zat yang direabsorpsi di ginjal:

a. Reabsorpsi Glukosa

Glukosa direabsorpsi secara transport aktif di tubulus proksimal. Proses reabsorpsi glukosa ini bergantung pada pompa Na ATP-ase, karena molekul Na tersebut berfungsi untuk mengangkut menembus membran kapiler tubulus dengan menggunakan energi.

b. Reabsorpsi Natrium

Natrium yang difiltrasi seluruhnya di glomerulus, 98-99% akan direabsorpsi secara aktif di tubulus. Sebagian natrium 67% direabsorpsi di tubulus proksimal, 25% di reabsorpsi di lengkung henle dan 8% di tubulus distal dan tubulus pengumpul. Natrium yang direabsorpsi sebagian ada yang kembali ke sirkulasi kapiler dan dapat juga berperan penting untuk reabsorpsi glukosa, asam amino, air dan urea (Corwin, 2006).

c. Reabsorpsi Air

Air secara pasif direabsorpsi melalui osmosis di sepanjang tubulus. Dari H₂O yang difiltrasi, 80% akan direabsorpsi di tubulus proksimal dan ansa henle. Kemudian sisa H₂O sebanyak 20% akan direabsorpsi di tubulus distal dan duktus pengumpul dengan kontrol vasopressin.

d. Reabsorpsi Klorida

Ion klorida yang bermuatan negatif akan direabsorpsi secara pasif mengikuti penurunan gradien reabsorpsi aktif dari natrium yang bermuatan positif. Jumlah Cl yang direabsorpsi ditentukan oleh kecepatan reabsorpsi Na.

e. Reabsorpsi Kalium

Kalium difiltrasi seluruhnya di glomerulus, kemudian akan direabsorpsi secara difusi pasif di tubulus proksimal sebanyak 50%, 40% kalium akan direabsorpsi

di ansa henle pars ascendens tebal, dan sisanya direbsorpsi di duktus pengumpul.

f. Reabsorpsi Urea

Urea merupakan produk akhir dari metabolisme protein. Ureum akan difiltrasi seluruhnya di glomerulus, kemudian akan direabsorpsi sebagian di kapier peritubulus, dan urea tidak mengalami proses sekresi. Sebagian ureum akan direabsorpsi di ujung tubulus proksimal karena tubulus kontortus proksimal tidak permeabel terhadap urea. Saat mencapai duktus pengumpul urea akan mulai direabsorpsi kembali.

g. Reabsorpsi Fosfat dan Kalsium

Ginjal secara langsung berperan mengatur kadar kedua ion fosfat dan kalsium dalam plasma. Kalsium difiltrasi seluruhnya di glomerulus, 40% direabsorpsi di ansa henle pars ascendens. Dalam reabsorpsi kalsium dikendalikan oleh hormon paratiroid. Ion fosfat yang difiltrasi, akan direabsorpsi sebanyak 80% di tubulus kontortus proksimal kemudian sisanya akan dieksresikan ke dalam urin (Sherwood, 2011).

2.1.4.3 Sekresi Tubulus

Sekresi adalah perpindahan zat dari kapiler peritubulus kembali ke lumen tubulus. Proses sekresi yang terpenting adalah sekresi H^+ , K^+ dan ion-ion organik. Proses sekresi ini melibatkan transportasi transepitel. Di sepanjang tubulus, ion H^+ akan diekskresi ke dalam cairan tubulus sehingga dapat tercapai keseimbangan asam basa. Asam urat dan K^+ diekskresi ke dalam tubulus distal. Sekitar 5% dari kalium yang terfiltrasi akan diekskresi dalam urin dan kontrol sekresi ion K^+ tersebut diatur oleh hormon antidiuretik (ADH).

2.1.5 Pembentukan Urin

Merupakan proses pengeluaran zat-zat sisa hasil metabolisme yang sudah tidak digunakan lagi oleh tubuh. Terdapat 3 proses penting yang berhubungan dengan proses pembentukan urine, yaitu :

1. Filtrasi (penyaringan)

Kapsula bowman dari badan malpighi menyaring darah dalam glomerus yang mengandung air, garam, gula, urea dan zat bermolekul besar (protein dan sel darah) sehingga dihasilkan filtrat glomerus (urine primer). Di dalam filtrat ini terlarut zat yang masih berguna bagi tubuh maupun zat yang tidak berguna bagi tubuh, misalnya glukosa, asam amino dan garam-garam.

2. Reabsorpsi

Proses reabsorpsi terjadi di dalam pembuluh-pembuluh uriner. Bahan-bahan yang tersaring keluar dari glomerulus, yaitu bahan-bahan yang dibutuhkan oleh tubuh, dan diserap kembali kedalam kapiler darah yang mengelilingi pembuluh uriner. Proses reabsorpsi ini merupakan tanggung jawab sel-sel yang menyusun dinding pembuluh uriner.

3. Augmentasi

Dalam proses penyerapan, bahan-bahan yang diperlukan oleh tubuh diserap masuk kedalam kapiler darah melalui pembuluh uriner. Dalam proses ini, bahan-bahan yang tidak dibutuhkan, misalnya urea, racun, dan obat-obatan, dibiarkan keluar melalui urine. Pembuluh uriner juga mengeluarkan ammonia yang tercampur kedalam urine.

2.1.6 Gangguan Ginjal atau Gagal Ginjal

Gagal ginjal adalah sebuah penyakit yang disebabkan karena fungsi ginjal mengalami penurunan hingga akhirnya tidak mampu lagi dalam penyaringan zat-zat racun, penyaringan pembuangan elektrolit tubuh, menjaga keseimbangan cairan dan produksi urin. Gagal ginjal dapat dibagi menjadi dua macam yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik (Colvy, 2010).

2.1.6.1 Gagal Ginjal Akut (GGA)

Gagal ginjal akut adalah suatu sindrom yang ditandai oleh penurunan yang cepat pada laju filtrasi glomerulus (*Glomerular Filtration Rate/GFR*). Dalam waktu beberapa hari sampai beberapa minggu disertai akumulasi dari zat sisa metabolisme nitrogen. Sindrom ini sering ditemukan lewat peningkatan kadar kreatinin, ureum serum, disertai dengan penurunan output urin. Penyebab dari gagal ginjal dibagi menjadi 3:

a. Prerenal

Ginjal membutuhkan tekanan perfusi yang adekuat agar bisa berfungsi secara normal. Hal ini bergantung dari tekanan darah sistemik yang harus cukup tinggi dan kemampuan konstiksi dari arteriol eferen. Jika salah satu dari hal ini terjadi, baik penurunan yang sangat rendah dari tekanan darah (penyebab tersering) atau dilatasi berlebih dari arteriol eferen, perfusi glomerulus akan menurun dan terjadi gagal ginjal. Gagal ginjal prerenal biasanya timbul pada pasien-pasien yang sakit berat.

b. Renal

Banyak penyebab gagal ginjal yang merupakan penyakit yang menyerang ginjal itu sendiri. Hal tersebut termasuk glomerulonefritis, vaskulitis, obat-obatan yang bersifat nefrotoksik, multiple myeloma dan lain-lain.

c. Pascarenal

Obstruksi saluran kemih dapat muncul pada lokasi sepanjang saluran kemih dan menyebabkan gagal ginjal. Penyebab yang sering ditemukan adalah hipertrofi prostat, keganasan prostat, batu ureter, tumor di pelvis renalis, ureter atau kandung kemih. Gagal ginjal yang berat hanya akan timbul bila obstruksi mengenai kedua ginjal (Davey, 2005).

2.1.6.2 Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Gagal ginjal kronik adalah suatu penyakit yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progressif, dan cukup lanjut (Suhardjono, 2001).

Gagal ginjal kronik atau penyakit renal tahap akhir (ESRD/ *End Stage Renal Diseases*) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan ginjal gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner dan Suddart, 2002).

Kriteria Gagal Ginjal Kronik (GGK) yaitu $GFR < 15 \text{ mL/menit/1.73m}^2$, ekskresi urea menurun sehingga ureum dalam serum meningkat, ekskresi kreatinin menurun sehingga kreatinin serum meningkat, proteinuria, terjadi asidosis metabolik (Price dan Wilson, 1995).

Gagal ginjal kronik dibagi menjadi lima stadium berdasarkan laju filtrasi glomerulus (Glomerular Filtration Rate/GFR) yang dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 2.1 Stadium Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Glomerular Filtration Rate (GFR)

Stadium	GFR (ml/menit/1.73m ²)	Deskripsi
1	Lebih dari 90	Kerusakan minimal pada ginjal, filtrasi masih normal atau sedikit meningkat.
2	60-89	Fungsi ginjal sedikit menurun
3	30-59	Penurunan fungsi ginjal yang sedang
4	15-29	Penuurunan fungsi ginjal yang berat
5	Kurang dari 15	Gagal ginjal stadium akhir

Penyebab Gagal Ginjal Kronik:

- a. Diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 yang tidak terkontrol dan menyebabkan nefropati diabetikum.
- b. Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol.
- c. Peradangan dan kerusakan pada glomerulus (glomerulonefritis).
- d. Penyakit ginjal polikistik, kelainan bawaan dimana kedua ginjal memiliki kista multipel.
- e. Penggunaan obat-obat tertentu dalam jangka lama atau penggunaan obat yang bersifat toksik terhadap ginjal.
- f. Pembuluh darah arteri yang tersumbat dan mengeras (arteriosklerosis) menyebabkan aliran darah ke ginjal berkurang, sehingga sel-sel ginjal menjadi rusak (iskemia).

- g. Sumbatan aliran urin karena batu ginjal, prostat yang besar dan keganasan prostat (Mahreswati, 2012).

2.1.7 Gambaran Umum Perjalanan Gagal Ginjal

Gambaran umum perjalanan gagal ginjal kronik dapat diperoleh dengan melihat hubungan antara bersihan kreatinin dan *Glomerular Filtration Rate/GFR* sebagai persentase dari keadaan normal, terhadap kreatinin serum dan kadar *Blood Ureum Nitrogen* (BUN) dengan rusaknya massa nefron secara progresif oleh penyakit ginjal kronik. Perjalanan umum gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi 3 stadium yaitu

a. Stadium I

Stadium pertama dinamakan penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal (10-20 mg per 1000ml), dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal mungkin hanya dapat diketahui dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti test pemekatan kemih yang lama atau dengan mengadakan test *Glomerular Filtration Rate/GFR* yang teliti.

b. Stadium II

Stadium kedua perkembangan ini disebut insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (LFG besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat diatas batas normal. Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, tergantung dari kadar protein dalam diet. Pada stadium ini, kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi kadar normal. Azotemia biasanya ringan, kecuali bila penderita

misalnya mengalami stress akibat infeksi, gagal jantung, atau dehidrasi. Pada stadium insufisiensi ginjal ini pula gejala-gejala nokturia dan poliuria (diakibatkan oleh kegagalan pemekatan) mulai timbul. Gejala-gejala ini timbul sebagai respons terhadap stress dan perubahan makanan atau minuman yang tiba-tiba. Penderita biasanya tidak terlalu memperhatikan gejala-gejala ini.

c. Stadium III

Stadium ketiga atau stadium akhir gagal ginjal kronik disebut gagal ginjal stadium akhir atau uremia. Gagal ginjal stadium akhir timbul apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai *Glomerular Filtration Rate*/GFR hanya 10% dari keadaan normal, dan bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml per menit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat dengan sangat menyolok sebagai respons terhadap *Glomerular Filtration Rate*/GFR yang mengalami sedikit penurunan. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Kemih menjadi isoosmotis dengan plasma pada berat jenis yang tetap sebesar 1,010. Penderita biasanya menjadi oligourik (pengeluaran kemih kurang dari 500 ml/hari) karena kegagalan glomerulus meskipun proses penyakit mula-mula menyerang tubulus ginjal. Kompleks perubahan biokimia dan gejala-gejala yang dinamakan sindrom uremik mempengaruhi setiap sistem dalam tubuh. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita pasti akan meninggal kecuali kalau ia mendapat pengobatan dalam bentuk transplantasi ginjal atau dialisis (Wilson dan Price, 1995).

2.I.8 Manifestasi Klinik

Pada gagal ginjal kronik, gejala-gejalanya berkembang secara perlahan. Pada awalnya tidak ada gejala sama sekali, kelainan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dari pemeriksaan laboratorium. Sejalan dengan perkembangan penyakit, maka lama-kelamaan akan terjadi peningkatan kadar ureum darah semakin tinggi (uremia). Pada stadium ini, penderita menunjukkan gejala-gejala fisik yang melibatkan kelainan berbagai organ seperti :

1. Gangguan pada system gastrointestinal

Anoreksia, nausea, dan vomitus yang berhubungan dengan gangguan metabolisme protein didalam usus, terbentuknya zat-zat toksik akibat metabolisme bakteri usus seperti ammonia dan metal gaunidin, serta sebabnya mukosa.

- a. *Foetor* uremik disebabkan oleh ureum yang berlebihan pada air liur diubah oleh bakteri di mulut menjadi ammonia sehingga nafas berbau ammonia. Akibat yang lain adalah timbulnya stomatitis dan parotitis
- b. Cegukan (*hiccup*) sebabnya yang pasti belum diketahui
- c. Gastritis erosif, ulkus peptik, dan kolitis uremik

2. Sistem integumen

- a. Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urokrom. Gatal-gatal dengan eksoriasi akibat toksin uremik dan pengendapan kalsium dipori-pori kulit
- b. Ekimosis akibat gangguan hematologis
- c. Urea frost : akibat kristalisasi urea yang ada pada keringat (jarang dijumpai)
- d. Bekas-bekas garukan karena gatal-gatal

3. Sistem hematologi

Anemia, dapat disebabkan berbagai faktor antara lain :

- a. Berkurangnya produksi eritropoetin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang menurun.
- b. Hemolisis, akibat berkurangnya massa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik.
- c. Defisiensi besi, asam folat, dan lain-lain, akibat nafsu makan yang berkurang.
- d. Perdarahan, paling sering pada saluran cerna dan kulit.
- e. Fibrosis sumsum tulang akibat hiperparatiroidisme sekunder.

Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia, mengakibatkan perdarahan

4. Sistem saraf dan otot

a. *Restless leg syndrome*

Pasien merasa pegal pada kakinya sehingga selalu digerakkan

b. *Burning feet syndrome*

Pasien merasa semutan dan seperti terbakar, terutama ditelapak kaki

c. Ensefalopati metabolik

Pasien tampak lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, mioklonus, kejang

d. Miopati

Pasien tampak mengalami kelemahan dan hipotrofi otot-otot terutama otot-otot ekstremitas proximal

5. Sistem kardiovaskular

- a. Hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam atau peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron
- b. Nyeri dada dan sesak nafas akibat perikarditis, efusi pericardial, penyakit jantung koroner akibat aterosklerosis yang timbul dini, dan gagal jantung akibat penimbunan cairan dan hipertensi.
- c. Gangguan irama jantung akibat aterosklerosis dini, gangguan elektrolit, dan klasifikasi metastatik
- d. Edema akibat penimbunan cairan

6. Sistem endokrin

- a. Gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin.
- b. Gangguan metabolisme lemak biasanya timbul hiperlipidemia yang bermanifestasi sebagai hipertrigliserida, peninggian VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dan penurunan LDL (*Low Density Lipoprotein*). Hal ini terjadi karena meningkatnya produksi trigliserida di hepar akibat menurunnya fungsi ginjal.
- c. Gangguan metabolisme vitamin D.
- d. Gangguan seksual: libido, fertilitas dan penurunan seksual pada laki-laki, pada wanita muncul gangguan menstruasi

7. Gangguan sistem lainnya

- a. Tulang : osteodistrofi renal yaitu osteomalasia, osteitis fibrosa, osteoskelrosis, dan klasifikasi metastatik.

- b. Asidosis metabolik akibat penimbunan asam organik sebagai hasil metabolisme.
- c. Elektrolit : hiperfosfatemia, hiperkalemia, hipokalsemia (Suhardjono, 2001)

2.1.9 Pencegahan dan Pengobatan Gagal Ginjal

2.1.9.1 Mencegah Gagal Ginjal

Untuk pencegahan terhadap penyakit ginjal sebaiknya sudah mulai dilakukan pada stadium dini untuk penyakit ginjal. Ada beberapa tips yang bermanfaat yang bisa dilakukan untuk mencegah atau menunda terjadinya gagal ginjal:

1. Mengontrol tekanan darah

Tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyebab paling umum terjadinya gagal ginjal pada laki-laki dan perempuan. Makin rendah tekanan darah makin kecil resiko penurunan fungsi ginjal.

2. Berhenti merokok

Asap rokok dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, termasuk meningkatkan resiko terjadinya gagal ginjal. Menghindari merokok selain dapat mencegah terjadinya gagal ginjal, juga dapat menurunkan tekanan darah tinggi.

3. Berhenti minum alkohol

Minuman alkohol memaksa ginjal untuk bekerja keras, sehingga menghindari alkohol dapat mencegah terjadinya gagal ginjal.

4. Minum banyak air putih

Meskipun ginjal sudah mengalami kerusakan, namun biasanya masih bisa memproses air putih. Cobalah minum air putih minimal delapan gelas setiap hari.

5. Pemeriksaan darah dan urin

Kunjungi dokter dan lakukan pemeriksaan darah dan urin secara rutin. Pemeriksaan ini akan melihat adanya masalah pada ginjal yang muncul meskipun tanda dan gejalanya belum nampak atau dirasakan.

6. Berhati-hati dalam mengkonsumsi obat-obatan, seperti obat rematik dan antibiotika tertentu. Sebaiknya gunakan obat-obatan seperti yang dianjurkan oleh dokter.

7. Konsumsi sedikit garam, makin tinggi konsumsi garam, makin tinggi ekskresi kalsium dalam air kemih yang dapat mempermudah terbentuknya kristalisasi (Mahreswati, 2012).

2.1.9.2 Pengobatan Untuk Gagal Ginjal

1 Terapi Nutrisi

Pada penderita gagal ginjal, terapi nutrisi dapat digunakan sebagai terapi pendamping utama dengan tujuan untuk mengatasi racun dalam tubuh, mencegah terjadinya infeksi dan peradangan serta memperbaiki jaringan ginjal yang rusak.

2 Cuci Darah (Haemodialisa)

Pada pasien gagal ginjal akan disarankan atau diberikan tindakan cuci darah (Haemodialisa) yang umumnya harus dilakukan secara rutin.

3 Pencangkokan ginjal atau transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan upaya memasang perangkat ginjal dari donor ke tubuh penderita gagal ginjal, sehingga penderita akan memiliki ginjal yang baru. Umumnya ginjal donor dapat berasal dari donor dari pihak keluarga maupun dari orang lain.

4 Pemberian obat anti hipertensi, obat untuk mengatasi anemia menahun, dan obat pengencer darah (Mahreswati, 2012).

2.2 Pemeriksaan Penunjang Gagal Ginjal

1. Radiologi

Ditujukan untuk menilai keadaan ginjal dan derajat komplikasi ginjal.

2. Foto polos abdomen

Menilai bentuk dan besar ginjal serta adakah batu/obstruksi lain.

3. Pielografi Intra Vena

Menilai sistem pelviokalis dan ureter, beresiko terjadi penurunan faal ginjal pada usia lanjut, Diabetes Melitus dan nefropati asam urat.

4. USG

Menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenhim ginjal, anatomi sistem pelviokalis dan ureter proksimal, kepadatan parenhim ginjal, anatomi sistem pelviokalis dan ureter proksimal, kandung kemih serta prostat.

5. Renogram

Menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi gangguan serta sisa fungsi ginjal.

6. EKG

Untuk melihat kemungkinan adanya hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia gangguan elektrolit (Hiperkalemia dan Hipokalsemia).

7. Biopsi ginjal

Dilakukan bila ada keraguan diagnostik Gagal Ginjal Kronik (GGK) atau perlu diketahui etiologinya.

8. Pemeriksaan laboratorium yang dapat menunjang gagal ginjal kronik:

- a. Laju Endap Darah meninggi
- b. Anemia Normokrom Normositer
- c. Ureum dan kreatinin yang tinggi
- d. Hiponatremia karena kelebihan cairan
- e. Hiperkalemia
- f. Hipokalsemia dan hiperfosfatemia
- g. Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia
- h. Gula darah meningkat
- i. Hipertrigliserida
- j. Asidosis metabolik (Suhardjono, 2006).

2.3 Tinjauan Tentang Kreatinin

2.3.1 Pengertian Kreatinin

Suatu produk akhir dari penguraian keratin (otot) yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir dan diekresikan dalam kemih dengan kecepatan

yang sama. Kreatinin disintesis di hati dan terdapat dalam hampir semua otot rangka yang berikatan dalam bentuk keratin fosfat (*creatin phosphate CP*), suatu senyawa penyimpan energi. Dalam sintesis ATP (*adenosine triphosphate*) dari ADP (*adenosine diphosphate*), keratin fosfat diubah menjadi keratin dengan katalisasi enzim kreatin kinase (*creatin kinase, CK*). Seiring dengan pemakaian energi, sejumlah kecil diubah secara reversibel menjadi kreatinin, yang selanjutnya difiltrasi oleh glomerulus dan diekresikan dalam urin.

Jumlah kreatinin yang dikeluarkan seseorang setiap hari lebih bergantung pada masa otot total dari pada aktivitas otot atau tingkat metabolisme protein, walaupun keduanya juga menimbulkan efek. Kadar kreatinin dalam serum (plasma) berkisar antara 0,6 - 1,4 mg/dl. Nilai pada pria lebih tinggi dibandingkan dengan wanita karena masa otot pria lebih besar (Riswanto, 2010).

Keadaan yang berhubungan dengan peningkatan kadar kreatinin adalah : gagal ginjal akut dan kronik, nekrosis tubular akut, glomerulonefritis, nefropati diabetik, pielonefritis, eklampsia, pre-eklampsia, hipertensi esensial, dehidrasi, penurunan aliran darah ke ginjal (syok berkepanjangan, gagal jantung kongestif) (Ganong, 1998).

2.3.2 Metabolisme Kreatinin

Kreatinin adalah anhidrida dari keratin, ia dibentuk sebagian besar dalam otot dengan pembuangan air dari kreatin fosfat secara tak reversibel dan non enzimatis. Kreatinin bebas terdapat dalam darah dan urin. Pembentukan kreatinin rupanya adalah langkah permulaan yang diperlukan untuk ekskresi sebagian besar kreatinin.

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin

Ada beberapa faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah, diantaranya adalah:

- 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 darah.
- d. Obat-obatan seperti sefalosporin, aldacton, aspirin, dan co-trimexazole dapat mengganggu sekresi kreatinin sehingga meningkatkan kadar kreatinin darah.
- e. Kenaikan sekresi tubulus dan destruksi kreatinin internal.
- f. Usia dan jenis kelamin pada orang tua kadar kreatinin lebih tinggi dari pada orang muda, serta kadar kreatinin laki-laki lebih tinggi dari pada wanita (Sukandar, 1997).
- g. Gagal ginjal kronik akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus sehingga kreatinin yang seharusnya disaring oleh ginjal untuk kemudian dibuang melalui air seni menurun, akibatnya zat-zat tersebut akan meningkat di dalam darah.

2.4 Elektrolit Dalam Tubuh

Tubuh kita ini adalah ibarat suatu jaringan listrik yang begitu kompleks, didalamnya terdapat beberapa pembangkit seperti jantung, otak dan ginjal. Untuk bisa mengalirkan jaringan ini diperlukan ion-ion yang disebut sebagai elektrolit. Ada dua tipe elektrolit yang ada dalam tubuh, yaitu kation (elektrolit yang

bermuatan positif) dan anion (elektrolit yang bermuatan negatif). Masing-masing tipe elektrolit ini saling bekerja sama mengantarkan impuls sesuai dengan yang diinginkan atau dibutuhkan oleh tubuh. Ada beberapa macam elektrolit dalam tubuh, yaitu :

1. Kalium (K)

Kalium adalah elektrolit yang paling banyak ditemukan di cairan intraseluler. Kadar kalium serum memiliki kisaran yang sempit, dan keadaan henti jantung dapat terjadi jika kadar serum < 2.5 mmol/l. Delapan puluh sampai 90% kalium tubuh diekskresikan melalui ginjal. Jika terdapat kerusakan jaringan, kalium keluar dari sel dan masuk ke dalam cairan ekstraseluler (cairan interstisial dan intravaskular). Jika fungsi ginjal rusak, kalium pada cairan intravaskular (kadar plasma/darah) akan diekskresikan, dan pada keadaan ekskresi kalium berlebih, terjadi defisit kalium serum (hipokalemia). Namun demikian, jika ginjal mengekskresikan urine sebanyak < 600 ml per hari, kalium akan terkumpul (terakumulasi) dalam cairan intravaskular sehingga akan terjadi kalium serum berlebih (hiperkalemia).

Hiperkalemia dapat terjadi pada pasien dengan gagal ginjal kronik apabila ginjal tidak mampu mensekresi kalium melalui tubulus ginjal. Gambaran klinis dari kelainan kalium ini berkaitan dengan system syaraf dan otot jantung, rangka, dan polos, sehingga dapat menyebabkan kelemahan otot dan hilangnya reflek tendon dalam, gangguan mortalitas saluran cerna dan kelainan mental.

Pada keadaan asidosis metabolik dapat memicu terjadinya hiperkalemia. Apabila konsentrasi ion H^+ plasma meningkat, maka ion hidrogen tersebut akan berdifusi ke dalam sel-sel ginjal sehingga mengakibatkan kebocoran ion

K^+ ke dalam plasma. Peningkatan konsentrasi ion H^+ dalam sel ginjal akan menyebabkan peningkatan sekresi hidrogen, sedangkan sekresi kalium di ginjal akan berkurang. Hiperkalemia yang berat terjadi saat Glomerular Filtration Rate (GFR) $<10\text{ml/menit}/1.73\text{m}^2$. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan hiperkalemia pada Gagal Ginjal Kronik (GGK) antara lain:

a. Diuretika

Golongan spironolakton akan menyebabkan penurunan sekresi kalium melalui tubulus ginjal.

b. Asupan kalium berlebihan

Pemasukan kalium melalui makanan, obat-obatan, dan transfusi darah terutama darah penuh (*whole blood*). Makanan yang merupakan sumber kalium seperti buah-buahan, protein terutama protei hewani.

c. Asidosis

Pada keadaan asidosis akut, ion K^+ dapat berpindah dari cairan intraseluler ke cairan ekstraseluler sehingga konsentrasi kalium meningkat (hiperkalemia).

d. Keadaan gagal jantung kongestif, hipertensi berat, deplesi garam dan air (Sukandar, 2006).

2. Natrium (Na)

Natrium (Na) adalah kation utama dalam cairan ekstraseluler, dan memiliki efek menahan air. Jika terdapat kelebihan natrium didalam cairan ekstraseluler, akan lebih banyak air yang direabsorpsi (diserap) dari ginjal. Natrium memiliki berbagai fungsi. Fungsi tersebut terdiri dari: membantu mempertahankan cairan tubuh, bertanggung jawab terhadap konduksi impuls

neuromuscular melalui pompa natrium (natrium masuk ke dalam sel pada saat kalium keluar untuk proses aktivitas selular), natrium juga terlibat dalam aktivitas enzim, dan mengatur keseimbangan asam basa. Tubuh manusia memerlukan kira-kira 2 sampai 4 gram natrium setiap hari.

3. Klorida (Cl)

Klorida (Cl) merupakan anion yang paling banyak ditemukan di cairan Ekstra selular. Klorida berperan penting dalam mempertahankan keseimbangan cairan tubuh (dengan natrium), serta keseimbangan asam-basa. Ion ini bergabung dengan ion hidrogen untuk menghasilkan kadar keasaman (asam hidroklorida atau hydrochloric acid, HCl) di lambung. Untuk mempertahankan keseimbangan asam-basa, klorida bersaing dengan bikarbonat untuk mendapatkan natrium. Apabila cairan tubuh menjadi lebih asam, ginjal mengompensasinya (memperbaikinya) dengan mengekskresikan klorida dan natrium, dan bikarbonat direabsorpsi (diserap).

2.5 Hubungan Kadar Kreatinin Dengan Kadar Kalium Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik

Kreatinin darah meningkat jika fungsi ginjal menurun. Oleh karena itu kreatinin dianggap lebih sensitif dan merupakan indikator khusus pada penyakit ginjal dibandingkan uji dengan kadar nitrogen urea darah (BUN). Sedikit peningkatan kadar BUN dapat menandakan terjadinya hipovolemia (kekurangan volume cairan), namun kadar kreatinin sebesar 2,5 mg/dl dapat menjadi indikasi kerusakan ginjal. Kreatinin serum sangat berguna untuk mengevaluasi fungsi glomerulus (Ganong, 1998).

Hiperkalemia dapat terjadi pada pasien dengan gagal ginjal kronik apabila ginjal tidak mampu mensekresi kalium melalui tubulus ginjal. Pada keadaan asidosis metabolik dapat memicu terjadinya hiperkalemia. Apabila konsentrasi ion H^+ plasma meningkat, maka ion hidrogen tersebut akan berdifusi ke dalam sel-sel ginjal sehingga mengakibatkan kebocoran ion K^+ ke dalam plasma. Peningkatan konsentrasi ion H^+ dalam sel ginjal akan menyebabkan peningkatan sekresi hidrogen, sedangkan sekresi kalium di ginjal akan berkurang. Hiperkalemia yang berat terjadi saat Glomerular Filtration Rate (GFR) $<10\text{ml/menit}/1.73\text{m}^2$.

2.6 Proses Sampling

2.6.1 Persiapan Sampling (Pre Analitik)

1. Alat dan Bahan

- a. Alkohol swab 70 %
- b. Torniquet (tali pembendung)
- c. Sduit 3 cc, 5 cc, 10 cc
- d. Jarum untuk holder
- e. Holder
- f. Selotipe/Hepafik
- g. Tabung vacutainer tutup kuning : Tabung ini berisi gel. Umumnya digunakan untuk mempercepat pembekuan darah.

2. Persiapan Pasien

- a. Menyapa pasien dengan sopan dan ramah
- b. Menjelaskan singkat apa yang akan dilakukan

- c. Bertanya kepada pasien persiapan sebelum diperiksa seperti (puasa, dan minum obat).
 - d. Posisi pasien yang akan disampling harus senyaman mungkin seperti pada rawat jalan pasien dalam posisi duduk, rawat inap dalam posisi berbaring.
3. Pemilihan tempat fungsi vena
- a. Pilihan utama : fosa antecubiti untuk pungsi vena.
 - b. Pilihan vena : elastis, cukup besar (aliran darah mengalir baik), terfiksasi.
 - c. Pilihan I : vena mediana cubiti (besar, terfiksasi baik, sakit paling ringan, kecil memungkinkan menjadi memar).
 - d. Pilihan II : cefalika (besar, fiksasi kurang, lebih sakit bila ditusuk dibandingkan vena mediana cubiti).
 - e. Pilihan III : vena basilica (mudah teraba, tidak terfiksasi dengan baik, terletak dekat arteri brachialis dan saraf mediana cubiti yang secara tidak sengaja bisa tertusuk).

Catatan :

- a. Hindari saraf utama karena apabila tertusuk jarum akan terjadi sakit yang tajam dan reflek langsung menarik lengan menghindari jarum.
 - b. Arteri dapat terdeteksi dengan denyutan dan tidak untuk pengambilan darah rutin.
4. Daerah yang dihindari :
- a. Daerah edema
 - b. Hematoma

- c. Lengan dimana daerah sedang ditransfusikan
- d. Daerah bekas luka

2.6.2 Pelaksanaan Sampling (Analitik)

1. Prosedur sampling darah vena dengan menggunakan spuit :
 - a. Lakukan pendekatan pasien dengan tenang dan ramah; usahakan pasien nyaman mungkin.
 - b. Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan data di lembar permintaan seperti nama, jenis kelamin, umur, dan alamat rumah.
 - c. Verifikasi keadaan pasien, misalnya puasa atau konsumsi obat. Catat bila pasien minum obat tertentu, tidak puasa dsb.
 - d. Siapkan tabung vacutainer yang akan dipergunakan, dan beri identitas pasien pada tabung tersebut (menempelkan barcode pada tabung vacutainer).
 - e. Minta pasien meluruskan lengannya, pilih lengan yang banyak melakukan aktifitas.
 - f. Minta pasien mengepalkan tangan.
 - g. Pasang tali pembendung (turniket) kira-kira 3- 4 cm di atas lipat siku.
 - h. Pilih bagian vena *mediana cubiti* atau *cephalic*. Lakukan perabaan (palpasi) untuk memastikan posisi vena; vena teraba seperti sebuah pipa kecil, elastis dan memiliki dinding tebal.
 - i. Bersihkan kulit pada bagian yang akan diambil dengan alkohol swab 70% dan biarkan kering. Kulit yang sudah dibersihkan jangan dipegang lagi.

- j. Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas. Jika jarum telah masuk ke dalam vena, akan terlihat darah masuk ke dalam semprit (dinamakan *flash*). Usahakan sekali tusuk kena.
 - k. Setelah volume darah dianggap cukup, lepas turniket dan minta pasien membuka kepalan tangannya. Volume darah yang diambil kira-kira 5ml.
 - l. Letakkan alkohol swab di tempat suntikan lalu segera lepaskan/tarik jarum. Tekan kapas beberapa saat lalu plester selama kira-kira 3 menit. Jangan menarik jarum sebelum turniket dibuka.
 - m. Masukkan spuit yang berisi sampel darah pasien ke dalam tabung vacutainer tutup kuning, homogenkan agar darah tercampur rata.
 - n. Siap dilakukan pemeriksaan dengan menggunakan alat automatic kimia klinik analyzer.
- (berdasarkan SOP sampling darah vena di Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

2. Prosedur sampling darah vena dengan menggunakan Holder :

- a. Pasang jarum pada holder, pastikan terpasang erat.
- b. Lakukan pendekatan pasien dengan tenang dan ramah; usahakan pasien nyaman mungkin.
- c. Identifikasi pasien dengan benar sesuai dengan data di lembar permintaan seperti nama, jenis kelamin, umur dan alamat rumah.
- d. Verifikasi keadaan pasien, misalnya puasa atau konsumsi obat. Catat bila pasien minum obat tertentu, tidak puasa dsb.

- e. Siapkan tabung vacutainer yang akan dipergunakan, dan beri identitas pasien pada tabung tersebut (menempel barcode pada tabung vacutainer).
- f. Minta pasien meluruskan lengannya, pilih lengan yang banyak melakukan aktifitas.
- g. Minta pasien mengepalkan tangan.
- h. Pasang tali pembendung (turniket) kira-kira 3- 4 cm di atas lipat siku.
- i. Pilih bagian vena *mediana cubiti* atau *cephalic*. Lakukan perabaan (palpasi) untuk memastikan posisi vena; vena teraba seperti sebuah pipa kecil, elastis dan memiliki dinding tebal.
- j. Bersihkan kulit pada bagian yang akan diambil dengan alcohol swab 70% dan biarkan kering. Kulit yang sudah dibersihkan jangan dipegang lagi.
- k. Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas. Masukkan tabung ke dalam holder dan dorong sehingga jarum bagian posterior tertancap pada tabung, maka darah akan mengalir masuk ke dalam tabung. Tunggu sampai darah berhenti mengalir. Jika memerlukan beberapa tabung, setelah tabung pertama terisi, cabut dan ganti dengan tabung kedua, begitu seterusnya.
- l. Lepas turniket dan minta pasien membuka kepalan tangannya. Volume darah yang diambil kira-kira 5ml, Letakkan alcohol swab 70% di tempat suntikan lalu segera lepaskan/tarik jarum.
- m. Tekan bekas tusukan menggunakan alcohol selama kira-kira 3 menit. Jangan menarik jarum sebelum turniket dibuka.

n. Siap dilakukan pemeriksaan dengan menggunakan alat automatic kimia klinik analyzer.

(berdasarkan SOP sampling darah vena di Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Surabaya).

2.6.3 Pasca sampling (Post Analitik)

1. Memasukkan darah pada tabung vacutainer yang berwarna kuning dengan volume sesuai kebutuhan.
2. Menghomogenkan darah dengan antikoagulan sampai benar-benar homogen sebanyak 8 kali.
3. Membuang jarum suntik pada sampah infeksius.
4. Darah langsung dikirim ke laboratorium melalui aerocom dengan tujuan laboratorium patologi klinik lantai 4.

2.7 Proses Quality Control (QC)

2.7.1 Pre Analitik

Menyiapkan dan melarutkan serum kontrol, cara sebagai berikut:

1. Dipipet aquabidest kualitas tinggi 5,0 ml tepat, lalu dimasukkan dalam bahan kontrol yang akan diperiksa.
2. Didiamkan selama 30 menit pada suhu kamar.
3. Dihomogenkan dengan cara membolak-balik bahan kontrol yang akan diperiksa beberapa kali hingga larut sempurna (jangan dikocok).

2.7.2 Analitik

Memasukkan serum kontrol pada alat *Dimension RL Max* dan memprogramnya. Cara memprogram QC pada alat *Dimension RL Max* adalah sebagai berikut:

1. Sampel cup (yang berisi serum kontrol) dimasukkan pada rak, lalu rak dimasukkan pada *Dimension RL Max*.
2. Tekan F1 pada keyboard.
3. Pada kolom "Position" diketik "J1" (sesuai dengan rak yang digunakan).
4. Pada kolom "Patien Name" diketik "QC2".
5. Klik "No" pada layar atau ketik "N" pada keyboard (untuk memulai baru/atau mengabaikan rekaman yang kemarin) atau klik "Yes" atau ketik "Y" pada keyboard (untuk mengulang seperti rekaman yang kemarin).
6. Pada kolom "Sampel No" diketik "QC2".
7. Pada kolom "Location" dikosongi.
8. Pada kolom "Test" ditekan "P10" pada keyboard. P10 mewakili semua parameter yang hendak di QC, kecuali CRP (karena CPR menggunakan serum kontrol yang berbeda).
9. Pada kolom "Priority" ditekan F4 sampai berubah menjadi "QC".
10. Pada kolom "Fluid" ditekan F8 sampai berubah menjadi "Serum QC2".
11. Pada kolom "Mode" ditekan F7 sampai berubah menjadi "Sampel Cup".
12. Pada kolom "Dilution" dikosongi.
13. Lalu ditekan F2 pada keyboard (untuk proses single)
14. Kemudian tekan F4 / RUN pada keyboard untuk memulai mengerjakan.

2.7.3 Post Analitik

Mencetak hasil (QC).

2.8 Proses Pemeriksaan Sampel

2.8.1 Pre Analitik

1. Sampel yang datang melalui aerocom dicatat no ID nya pada buku pemeriksaan Kimia Klinik.
2. Sampel di centrifuge pada Eppendorf Centrifuge 5702 selama 15 menit 3000 rpm.
3. Sampel yang sudah di sentrifuse di tata pada rak tabung khusus untuk alat *StreamLab Dimension RL Max* (di tata horizontal / vertikal secara urut dan jangan sampai berpecah).

2.8.2 Analitik

1. Setelah rak yang berisi sampel dimasukkan pada alat *StreamLab Dimension RL Max*, sampel akan secara otomatis dianalisa oleh alat (alat sudah terprogram dengan cara pembacaan barcode).
2. Jika pembacaan parameter pemeriksaan pada barcode sudah selesai, maka dari alat *StreamLab Dimension RL Max* tersebut akan menghantarkan sampel ke Dimension 1/2/3.
3. Setelah selesai diperiksa, sampel akan kembali pada rak nomor 6/7/8/9/10 pada *StreamLab Dimension RL Max* (Blok rak tersebut berfungsi untuk menampung sampel-sampel yang sudah diperiksa dan tanpa adanya masalah pada sampel tersebut). Namun jika ada

“Warning” pada alat, maka sampel-sampel yang bermasalah tersebut akan ditampung pada blok rak nomor 11 & 12.

4. Hasil akhir pemeriksaan akan masuk pada unit computer center.

2.8.3 Post Analitik

Hasil yang masuk pada computer center diverifikasi lalu di printout . setelah itu di tanda tangani oleh dokter penanggung jawab, dan dikirim melalui aecom menuju loket hasil yang berada di ruangan sampling.

2.8.4 Prinsip Pemeriksaan Kreatinin dan Kalium

1. Kreatinin

Jaffe rate blank

Pembentukan kreatinin dalam suasana alkali berwarna orange-merah kompleks dengan asam pikrat. Absorbansi dari kompleks ini sebanding dengan konsentrasi kreatinin pada sample.

Kreatinin + asam pikrat $\xrightarrow{\text{NaOH}}$ kompleks kreatinin pikrat

Metode : Colorimetri Enzimatik

2. Kalium

Ion kalium dalam media alkali bebas protein bereaksi dengan natrium tetraphenylboron membentuk suspensi keruh yang halus dari kalium tetraphenylboron. Kekeruhan yang dihasilkan sebanding dengan konsentrasi kalium dan dibaca secara fotometri.

Metode : ISE

2.9 Hipotesis

Menurut teori diatas,hipotesis atau kesimpulan sementara penelitian ini adalah ada hubungan antara kadar kreatinin dengan kadar kalium pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Dr.Soetomo