

KARYA TULIS ILMIAH

**PEMERIKSAAN KADAR KREATININ PADA PENDERITA
PENYAKIT GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)**



**ZUL FAHMI ARDIANSYAH
PO7534017120**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
TAHUN 2020**

KARYA TULIS ILMIAH

**PEMERIKSAAN KADAR KREATININ PADA PENDERITA
PENYAKIT GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)**

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi
Diploma III



**ZUL FAHMI ARDIANSYAH
PO7534017120**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
TAHUN 2020**

LEMBAR PERSETUJUAN

**JUDUL : PEMERIKSAAN KADAR KREATININ PADA PENEDRITA
PENYAKITGAGAL GINJAL KRONIK (GGK)**

NAMA : ZUL FAHMI ARDIANSYAH

NIM : P07534017120

Telah Diterima dan Disetujui untuk Diseminarkan Dihadapan Penguji
Medan, 07 April 2020

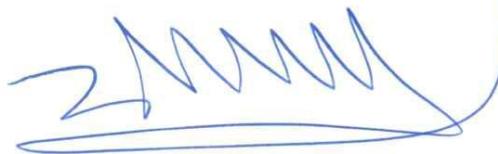
**Menyetujui
Pembimbing Utama**



Hj. Endang Sofia Srg, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001

Mengetahui

**Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



Hj. Endang Sofia Srg, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001

LEMBAR PENGESAHAN

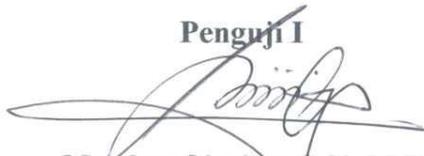
**JUDUL : PEMERIKSAAN KADAR KREATININ PADA PENEDRITA
PENYAKITGAGAL GINJAL KRONIK (GGK)**

NAMA : ZUL FAHMI ARDIANSYAH

NIM : P07534017120

Karya Tulis Ilmiah ini Telah Diuji pada Sidang Ujian Akhir Program Jurusan
Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes RI Medan 03 Juni 2020

Penguji I



Mardan Ginting, S.Si, M.Kes
NIP. 196005121981121002

Penguji II



Nelma, S.Si, M.Kes
NIP.196211041984032001

Ketua Penguji

Hj. Endang Sofia Srg, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001

**Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium/Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



Hj. Endang Sofia Srg, S.Si, M.Si
NIP. 196010131986032001

LEMBAR PERNYATAAN

PEMERIKSAAN KADAR KREATININ PADA PENEDRITA PENYAKIT GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam karya tulis ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah di tulis atau di terbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan di sebut dalam daftar pustaka

Medan, 03 Juni 2020

**ZUL FAHMI ARDIANSYAH
NIM . P07534017120**

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Identitas Diri

Nama : Zul Fahmi Ardiansyah
Tempat/Tanggal Lahir : Medan, 04 Agustus 1998
Jenis Kelamin : Laki-Laki
Agama : Islam
Status Perkawinan : Belum Menikah
Anak ke : Satu (1) dari Dua (2) Bersaudara
Pekerjaan : Mahasiswi
Kewarganegaraan : Indonesia
No. Telopon : 085277020721
E-mail : zulfahmi7@gmail.com
Nama Ayah : Sayutinur
Nama Ibu : Ngatiam
Pekerjaan : -
Alamat : Jl. Setia Jadi n0.43 Glugur Darat 1.

Riwayat Pendidikan

Tahun 2005 - 2011 : SD Negeri 060866, Karakatau - Medan
Tahun 2011 - 2014 : SMP Muhammadiyah 57, Kp. Dadap - Medan
Tahun 2014 - 2017 : SMK Dharma Analitika - Medan
Tahun 2017 - 2020 : Pendidikan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan

ABSTRACT

Chronic Kidney Failure is a clinical condition characterized by irreversible kidney function decline. Chronic kidney disorders will cause a decrease in glomerular filtration rate / LFG (Kidney Filtering Function) so that creatinine excretion through urine will decrease. Chronic Kidney Failure has become a major health problem in the World Community. Creatinine is a waste of chemical molecules produced from muscle metabolism. Creatinine is produced from keratin, which is a very important molecule in energy production in muscles. The level of serum creatinine will increase with the decrease in glomerular filtering ability. This serum creatinine level reflects the most sensitive kidney damage because it is produced constantly by the body. This research was conducted at the Sanjiwani Hospital Hospital in Gianyar 2016 and the Margono Soekarjo Hospital Hospital Purwokerto 2016. The type of research used was the Descriptive Study of Literature Survey method with the aim of analyzing elevated creatinine levels in the serum of patients with Chronic Kidney Failure (GGK) treated at RSUD Sanjiwani Gianjar in 2016 and Margono Soekarjo Purwokerto General Hospital 2016. Based on the results of a Literature Study of the study conducted at Sanjiwani Hospital in Gianjar in 2016 for 30 samples of Chronic Kidney Failure (GGK) patients increased by as much (100%) and Margono Soekarjo Purwokerto Hospital in 2016 against 52 samples of Patients Chronic Kidney Failure Disease (CRF) has increased by (100%). Increased creatinine levels can occur due to high protein intake in a person. It can also be caused due to excessive dehydration and lack of blood supply to the kidneys.

Keywords: Chronic Kidney Failure (CKD), Creatinine, Patients (CKD)

ABSTRAK

Penyakit Gagal Ginjal Kronik adalah Suatu Keadaan klinis yang di tandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel. Gangguan ginjal kronik akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus/LFG (Fungsi Penyaringan Ginjal) sehingga ekskresi kreatinin melalui urine akan menurun. Penyakit Gagal Ginjal Kronik telah menjadi suatu masalah Kesehatan utama Masyarakat Dunia. Kreatinin merupakan limbah molekul kimia yang dihasilkan dari metabolisme otot. Kreatinin dihasilkan dari keratin, yang merupakan molekul yang sangat penting dalam produksi energi di otot. Kreatinin serum kadarnya akan meningkat seiring dengan penurunan kemampuan penyaringan glomerulus. Kadar kreatinin serum ini mencerminkan kerusakan ginjal yang paling sensitif karena dihasilkan secara konstan oleh tubuh. Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Kesehatan RSUD Sanjiwani Gianyar 2016 dan Laboratorium Kesehatan RSUD Margono Soekarjo Purwokerto 2016. Jenis penelitian yang digunakan metode Survei Deskriptif Studi Literatur dengan tujuan untuk menganalisa peningkatan kadar kreatinin pada serum penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) yang dirawat di RSUD Sanjiwani Gianjar tahun 2016 dan RSUD Margono Soekarjo Purwokerto 2016. Berdasarkan hasil Studi Literatur penelitian yang dilakukan di RSUD Sanjiwani Gianjar tahun 2016 terhadap 30 sampel pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) mengalami Peningkatan Sebanyak (100%) dan RSUD Margono Soekarjo Purwokerto 2016 Terhadap 52 sampel Pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) mengalami Peningkatan Sebanyak (100%).

Peningkatan Kadar kreatinin ini dapat terjadi disebabkan oleh tingginya asupan protein pada seseorang. Juga dapat disebabkan karena dehidrasi yang berlebihan dan kurangnya suplai darah ke ginjal.

Kata Kunci : Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK), Kreatinin, Penderita (GGK)

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kehadiran Allah SWT atas berkat dan rahmat-Nya yang telah memberikan kesehatan sehingga saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“PEMERIKSAAN KADAR KREATININ PADA PENDERITA PENYAKIT GAGAL GINJAL KRONIK (GGK) ”**.

Adapun tujuan dari penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini adalah salah satu langkah untuk menyelesaikan pendidikan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan.

Dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini tidak terlepas dari bantuan, bimbingan, masukan dan arahan dari berbagai pihak secara langsung maupun tidak langsung. Untuk itu, dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada :

- Ibu Dra. Ida Nurhayati, M.Kes, selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan.
- Ibu Hj. Endang Sofia Siregar, S.Si, M.Si, selaku Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan sekaligus Dosen Pembimbing banyak memberikan bimbingan, masukan dan saran demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.
- Ibu Nelma, S.Si, M.Kes, selaku Dosen Penguji 1 yang telah meluangkan waktu dengan penuh sabar dalam memberi bimbingan ,masukan, dan arahan sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah.
- Bapak Mardan Ginting, S.Si, M.Kes, selaku Dosen Penguji II yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.

- Bapak dan Ibu Dosen Beserta Staf Pegawai Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan
- Yang Teristimewa kepada Ayahanda Sayutinur dan Ibunda Ngatiam Kepada Adik saya Dan Kepada Yang Tersayang. Terima Kasih atas segala doa dan dukungan, baik moril maupun materil yang diberikan kepada penulis sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat diselesaikan.
- Seluruh teman seperjuangan Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan yang saling mendukung dalam suka maupun duka untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
- Semua pihak baik secara langsung maupun tidak langsung yang telah membantu dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini dan Namanya tidak dapat disebutkan satu per satu. Penulis juga menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, penulis mengharapkan kritik dan saran yang dapat bermanfaat dan membangun demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Akhir kata penulis berharap Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pembaca dan peneliti selanjutnya.

Medan, Juni 2020
Penulis

Zul Fahmi Ardiansyah
NIM : 7534017120

DAFTAR ISI

DAFTAR RIWAYAT HIDUP LEMBAR PERNYATAAN DAFTAR RIWAYAT HIDUP

ABSTRACT	i
ABSTRAK	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	2
1.4 Manfaat Penelitian	2

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Ginjal Kronik	4
2.1.1 Anatomi Ginjal	5
2.1.2 Fungsi Ginjal	7
2.1.3 Cara kerja ginjal	8
2.1.4 Penyakit pada ginjal	9
2.1.5 Tinjauan Penyakit Ginjal Kronik (PGK).....	10
2.1.6 Faktor risiko terjadinya Gagal ginjal kronik	11
2.1.7 Tes Fungsi Ginjal	13
2.2 Definisi Kreatinin	13
2.2.1 Metabolisme kreatinin	14
2.2.3 Faktor yang mempengaruhi kadar Kreatinin	15
2.2.4 Pemeriksaan Kreatinin	15
2.2.5 Pengaruh kebiasaan pasien terhadap kerusakan Ginjal	16
2.3 Kerangka Konsep	17
2.4 Defenisi Operasional	17

BAB 3 METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Dan Desain Penelitian	18
3.2 Lokasi Dan Waktu Penelitian.....	18
3.2.1 Lokasi Penelitian	18
3.2.2 Waktu Penelitian	18
3.3 Objek Penelitian	18
3.4. Jenis Dan Metode pengumpulan data	18
3.5 Bahan Reagensia dan Alat.....	18
3.5.1 Bahan.....	18

3.5.2	Reagensia.....	18
3.5.3	Alat:.....	19
3.6	Prosedur pengambilan darah:.....	19
3.6.1.	Prosedur Vena Pungsi	19
3.6.2.	Prosedur Memperoleh Serum.....	19
3.6.3	Prosedur pemeriksaan Kreatinin	19
3.6.4.	Prinsip dan Metode Pemeriksaan	20
3.7.	Pengolahan dan Penyajian Data	20

BAB 4 HASIL PEMBAHASAN

4.1	Hasil	22
4.2	Pembahasan.....	22

BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN

5.1	Kesimpulan	24
5.2	Saran	24

DAFTAR PUSAKA LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 4.2 Pemeriksaan Kreatinin *Jaffe Method*

Tabel 4.1. Kadar kreatinin serum pada pasien GGK di RSUD Sanjiwani Gianyar Berdasarkan Jenis Kelamin.

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Metabolisme Kreatinin

DAFTAR LAMPIRAN

1. Jadwal Penelitian

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ginjal merupakan organ penting dari manusia. Berbagai penyakit yang menyerang fungsi ginjal dapat menyebabkan beberapa masalah pada tubuh manusia, seperti penumpukan sisa-sisa metabolisme, tidak seimbangnya asam-basa dan penurunan produksi hormon yang dapat menyebabkan gagal ginjal kronik (Hamid dan Azmi, 2009). Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) prevalensinya semakin meningkat setiap tahun di negara-negara berkembang termasuk Indonesia yang diperkirakan ada sekitar 40-60 kasus perjuta penduduk pertahun.

Ginjal merupakan organ penting yang berfungsi menjaga komposisi darah dengan mencegah menumpuk nya limbah dan mengendalikan keseimbangan cairan dalam tubuh, serta memproduksi hormon dan enzim yang membantu dalam mengendalikan tekanan darah. Seiring bertambahnya usia seseorang, maka fungsi ginjal akan mengalami penurunan, namun pada usia produktif juga dapat ditemukan penurunan fungsi ginjal (Setyaningsih dkk, 2015).

Gagal Ginjal Kronik adalah Suatu Keadaan klinis yang Ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu derajat dimana memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Salah satu sindrom klinik yang terjadi pada gagal ginjal adalah uremia. Hal ini disebabkan karena menurun nya fungsi Ginjal (Cameron, 2006).

Gangguan ginjal yang kronik akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus / LFG (fungsi penyaringan ginjal) sehingga ekskresi ureum dan kreatinin melalui urine akan menurun, akibatnya zat-zat tersebut akan meningkat di dalam darah. Upaya untuk menurunkan kadar kreatinin serum tentu saja dengan memperbaiki fungsi ginjal. Dan untuk memperbaiki fungsi ginjal ini perlu di lakukan cuci darah (Hemodialisis) yang akan berperan dalam mengganti fungsi utama ginjal yaitu membersihkan darah dari sisa-sisa hasil metabolisme tubuh yang berada di dalam darah dengan cara menyaringnya (Cameron, 2006).

Kreatinin merupakan produk akhir dari metabolisme kreatin otot dan kreatin fosfat, disintesis dalam hati, ditemukan dalam otot rangka, darah, dan

dieksresikan dalam urine. Kadar kreatinin ditentukan oleh banyak nya massa otot (laju katabolisme protein). Peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal. Beberapa faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah diantaranya adalah gaya hidup seperti aktivitas fisik berlebih, usia, kebiasaan minum dan sumber air minumnya seperti konsumsi minuman berenergi seperti suplemen serta kurangnya minum air putih menjadi faktor pemicu (Sri Hartini, 2018).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan Latar Belakang Yang Telah di uraikan diatas maka peneliti merumuskan “Berapakah banyak peningkatan kadar kreatinin serum pada penderita penyakit gagal ginjal (GGK) di RSUD Sanjiwani Gianyar dan RSUD Margono Soekarjo Purwokerto?”.

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui peningkatan kadar kreatinin serum pada pasien penderita Gagal Ginjal Kronik.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Untuk mengetahui peningkatan kadar kreatinin serum pada pasien penderita Gagal Ginjal .
- Untuk mengetahui pengaruh kadar kreatinin serum pada pasien penderita Gagal Ginjal Kronik

1.4 Manfaat Penelitian

- Bagi Peneliti
Menambah pengetahuan mengenai hasil pemeriksaan kadar kreatinin pada penderita penyakit gagal ginjal kronik.
- Bidang Akademik
Sebagai sumber informasi bagi peneliti selanjutnya di Jurusan teknologi laboratorium medis dibidang Kimia Klinik.

- Bagi Pasien
Memberikan pengetahuan kepada pasien mengenai pemeriksaan kadar kreatinin pada penderita penyakit gagal ginjal kronik

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik Suatu Keadaan klinis yang Ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu derajat dimana memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Salah satu sindrom klinik yang terjadi pada gagal ginjal adalah uremia. Hal ini disebabkan karena menurunnya fungsi Ginjal (Cameron, 2006).

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Penyakit ginjal kronik telah menjadi suatu masalah kesehatan utama masyarakat dunia (Kidney, 2011).

Gagal ginjal kronik (Chronic Renal Failure) adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal. (Kidney, 2011).

Gagal ginjal kronik merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irrevesibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia. Biasanya berakibat akhir dari kehilangan fungsi ginjal lanjut secara bertahap. Penyebab termasuk glomerulonefritis, infeksi kronis, penyakit vascular (nefrosklerosis), proses obstruktif (kalkuli), penyakit kolagen (lupus sistemik), agen nefrotik (aminoglikosida), penyakit endokrin (diabetes). Gagal ginjal kronik (Chronic Renal Failure) terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan yang cocok untuk kelangsungan hidup, yang bersifat irreverible (Gandasoebrata, 2013).

Dari beberapa pengertian diatas penulis menyimpulkan bahwa gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi renal yang irreversible dan berlangsung lambat sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan metabolisme tubuh dan keseimbangan cairan dan elektrolit dan menyebabkan uremia (Gandasoebrata, 2013).

Klasifikasi penyebab gagal ginjal kronik adalah sebagai berikut :

- Penyakit infeksi tubulointerstitial: Pielonefritis kronik atau refluks nefropati.
- Penyakit peradangan: Glomerulonefritis.
- Penyakit vaskuler hipertensif: Nefrosklerosis benigna, Nefrosklerosis maligna, Stenosis arteria renalis.
- Gangguan jaringan ikat: Lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif.
- Gangguan congenital dan herediter: Penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal.
- Penyakit metabolik: Diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amyloidosis.
- Nefropati toksik: Penyalahgunaan analgesi, nefropati timah.
- Nefropati obstruktif: Traktus urinarius bagian atas (batu/calculi, neoplasma, fibrosis, retroperitoneal), traktus urinarius bawah (hipertropi prostat, striktur uretra, anomaly congenital leher vesika urinaria dan uretra). (Suwitra, 2009)

2.1.1 Anatomi Ginjal

ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak pada kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal kiri karena tekanan ke bawah oleh hati. Katub atasnya terletak setinggi iga kedua belas. Sedangkan katub atas ginjal kiri terletak setinggi iga kesebelas. Ginjal dipertahankan oleh bantalan lemak yang tebal agar terlindung dari trauma langsung, disebelah posterior dilindungi oleh iga dan otot-otot yang meliputi iga, sedangkan anterior dilindungi oleh bantalan usus yang tebal. Ginjal kiri yang berukuran normal biasanya tidak teraba pada waktu pemeriksaan fisik karena dua pertiga atas permukaan anterior ginjal tertutup oleh limfa, namun katub bawah ginjal kanan yang berukuran normal dapat diraba secara bimanual (Elisabeth, 2008).

Ginjal terbungkus oleh jaringan ikat tipis yang dikenal sebagai kapsula renis. Disebelah anterior ginjal dipisahkan dari kavum abdomen dan isinya oleh lapisan peritoneum. Disebelah posterior organ tersebut dilindungi oleh dinding

toraks bawah. Darah dialirkan kedalam setiap ginjal melalui arteri renalis dan keluar dari dalam ginjal melalui vena renalis. Arteri renalis berasal dari aorta abdominalis dan vena renalis membawa darah kembali kedalam vena kava inferior (Elisabeth, 2008).

Pada orang dewasa panjang ginjal adalah sekitar 12 sampai 13 cm (4,7-5,1 inci) lebarnya 6 cm (2,4 inci) tebalnya 2,5 cm (1 inci) dan beratnya sekitar 150 gram. Permukaan anterior dan posterior katub atas dan bawah serta tepi lateral ginjal berbentuk cembung sedangkan tepi lateral ginjal berbentuk cekung karena adanya hilus. Apabila dilihat melalui potongan longitudinal, ginjal terbagi menjadi dua bagian yaitu korteks bagian luar dan medulla di bagian dalam. Medulla terbagi-bagi menjadi biji segitiga yang disebut piramid, piramid-piramid tersebut diselingi oleh bagian korteks yang disebut kolumna bertini. Piramid-piramid tersebut tampak bercorak karena tersusun oleh segmen-segmen tubulus dan duktus pengumpul nefron. Papilla (apeks) dari piramid membentuk duktus papilaris bellini dan masukke dalam perluasan ujung pelvis ginjal yang disebut kaliks minor dan bersatu membentuk kaliks mayor, selanjutnya membentuk pelvis ginjal (Elisabeth, 2008).

Ginjal tesusun dari beberapa nefron. Struktur halus ginjal terdiri atas banyak nefron yang merupakan satuan fungsional ginjal, jumlahnya sekitar satu juta pada setiap ginjal yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi yang sama. Setiap nefron terdiri dari kapsula bowmen yang mengintari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung henle dan tubulus kontortus distal yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul. Kapsula bowman merupakan suatu invaginasi dari tubulus proksimal. Terdapat ruang yang mengandung urine antara rumbai kapiler dan kapsula bowman dan ruang yang mengandung urine ini dikenal dengan nama ruang bowmen atau ruang kapsular. Kapsula bowman dilapisi oleh sel - sel epitel. Sel epitel parielalis berbentuk gepeng dan membentuk bagian terluar dari kapsula, sel epitel veseralis jauh lebih besar dan membentuk bagian dalam kapsula. (Elisabeth, 2008).

Vaskularisasi ginjal terdiri dari arteri renalis dan vena renalis. setiap arteri renalis bercabang waktu masuk kedalam hilus ginjal. Cabang tersebut menjadi arteri interlobaris yang berjalan diantara pyramid dan selanjutnya membentuk

arteri arkuata yang melengkung melintasi basis pyramid-piramid ginjal. Arteri arkuata kemudian membentuk arteriola-arteriola interlobaris yang tersusun oleh parallel dalam korteks, arteri ini selanjutnya membentuk arteriola aferen dan berakhir pada rumbai-rumbai kapiler yaitu glomerulus. Rumbai-rumbai kapiler atau glomeruli bersatu membentuk arteriola eferen yang bercabang-cabang membentuk sistem portal kapiler yang mengelilingi tubulus dan Kapiler peritubular. Darah yang mengalir melalui system portal akan dialirkan ke dalam jalinan vena menuju vena interlobaris dan vena renalis selanjutnya mencapai vena kava inferior. Ginjal dilalui oleh darah sekitar 1.200 ml permenit atau 20%-25% curah jantung (1.500 ml/menit). (Elisabeth, 2008).

Ginjal merupakan salah satu organ penting manusia yang terletak pada area retroperitoneal. Unit anatomik fungsi ginjal adalah nefron. Nefron merupakan struktur kapiler berkelompok dengan fungsi yang sama, terdiri dari glomerulus dan tubulus renalis yang dilingkupi oleh kapsula Bowman. Glomerulus merupakan tempat dimana fungsi filtrasi darah berlangsung, sedangkan tubulus renalis merupakan tempat untuk reabsorpsi air dan garam yang masih diperlukan oleh tubuh. Tiap ginjal mempunyai \pm 1 juta nefron. Glomerulus berdiameter kira-kira 200 μ m dan terdiri dari arteriol aferen dan sekelompok kapiler yang dibatasi oleh sel endotel dan dilapisi dengan sel epitel yang membentuk lapisan kapsula Bowman dan tubulus renalis. dan tubulus kontortus distal. Pada daerah tubulus kontortus proksimal, air dan elektrolit direabsorpsi dalam jumlah \pm 80%. Pada daerah ansa Henle terjadi pemekatan urine. Pada daerah tubulus kontortus distal mengatur keseimbangan air dan elektrolit yang diubah berdasarkan kontrol hormonal (Elisabeth, 2008).

2.1.2 Fungsi Ginjal

- Mempertahankan keseimbangan H₂O di dalam tubuh.
- Mempertahankan osmolaritas cairan tubuh yang sesuai, terutama melalui regulasi keseimbangan H₂O. Fungsi ini penting untuk mencegah fluks-fluks osmotik masuk atau keluar sel, yang masing-masing dapat menyebabkan pembengkakan atau penciutan sel yang merugikan (Price dan Wilson, 2005).

- Mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion CES (Cairan Ekstraselular), termasuk natrium (Na^+), klorida (Cl^-), kalium (K^+), kalsium (Ca^{2+}), ion hydrogen (H^+), bikarbonat (HCO_3^-), fosfat (PO_4^{3-}), sulfat (SO_4^{2-}), dan magnesium (Mg^{2+}). Bahkan fluktuasi kecil konsentrasi sebagian elektrolit ini dalam CES dapat berpengaruh besar. Sebagai contoh, perubahan konsentrasi K^+ CES dapat menyebabkan disfungsi jantung yang mematikan.
- Mempertahankan volume plasma yang tepat, yang penting dalam pengaturan jangka panjang tekanan darah arteri. Fungsi ini dilaksanakan melalui peran regulatorik ginjal dalam keseimbangan garam (Na^+ dan Cl^-) dan H_2O .
- Membantu mempertahankan keseimbangan asam basa tubuh yang tepat dengan menyesuaikan pengeluaran H^+ dan HCO_3^- di urine.
- Mengeluarkan (mengekskresikan) produk-produk akhir (sisa) metabolisme tubuh misalnya ureum, kreatinin dan asam urat. Jika dibiarkan menumpuk maka bahan-bahan sisa ini menjadi racun, terutama bagi otak.
- Mengeluarkan banyak senyawa asing, misalnya obat, aditif makanan, pestisida, dan bahan eksogen non-nutritif lain yang masuk ke tubuh (Suwitra, 2009).

Fungsi Ekskresi diantaranya adalah :

- Mempertahankan osmolaritas plasma sekitar 285 mOsmol dengan mengubah-ubah ekskresi air.
- Mempertahankan kadar masing-masing elektrolit plasma dalam rentang normal.
- Mempertahankan pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan H^+ dan membentuk kembali HCO_3^- .
- Mengekskresikan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein, terutama urea, asam urat dan kreatinin (Suwitra, 2009).

Fungsi Non-Ekresi Ginjal adalah :

- Menghasilkan rennin yang penting untuk pengaturan tekanan darah.
- Menghasilkan eritropoetin sebagai faktor penting dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sumsum tulang.

- Metabolism vitamin D menjadi bentuk aktifnya.
- Degradasi insulin.
- Menghasilkan prostaglandin.

Fungsi Non-Ekresi Ginjal adalah :

- Menghasilkan rennin yang penting untuk pengaturan tekanan darah.
- Menghasilkan eritropoetin sebagai faktor penting dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sumsum tulang.
- Metabolism vitamin D menjadi bentuk aktifnya.
- Degradasi insulin.
- Menghasilkan prostaglandin.

2.1.3 Cara kerja ginjal

Darah yang mengalir ke kedua ginjal normalnya merupakan 25% dari curah jantung atau sekitar 1200 ml/menit. Arteri renalis memasuki ginjal melalui hilum bersama dengan ureter dan vena renalis, kemudian bercabang secara progresif membentuk arteri interlobaris, arteri arkuata, arteri interlobularis (disebut juga arteri radialis), dan arteri aferen yang menuju ke kapiler glomerulus, dimana sejumlah cairan dan zat terlarut (kecuali protein plasma) difiltrasi untuk membentuk urine. Ujung distal dari setiap glomerular bergabung untuk membentuk arteriol eferen, yang menuju jaringan kapiler kedua, yaitu kapiler peritubular yang mengelilingi tubulus ginjal (Guyton and Hall, 2006). Arteriol eferen dari setiap glomerulus membentuk kapiler yang mengalirkan darah ke sejumlah nefron, dengan demikian tubulus suatu nefron tidak selalu mendapat darah hanya dari suatu arteriol eferen saja. Jumlah total luas penampang kapiler ginjal manusia yaitu 12 m². Volume darah dalam kapiler ginjal pada saat tertentu sekitar 30-40 ml (Maulidah, 2015).

2.1.4 Penyakit pada ginjal

Gagal ginjal adalah keadaan dimana kedua ginjal tidak bisa menjalankan fungsinya. Penyebab gagal ginjal muncul tidak hanya disebabkan oleh satu sebab saja melainkan berbagai macam hal. Banyak penyakit ginjal yang mekanisme patofisiologinya bermacam-macam, tetapi pada hakikatnya sama-sama disebabkan destruktif nefron yang progresif. Gagal ginjal dibagi menjadi 2 golongan, yaitu

- Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologi dengan etilogi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *ireversibel* pada suatu saat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (Sartika, 2014).
- Penyakit ginjal Akut (PGA) adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara mendadak dengan akibat terjadinya peningkatan hasil metabolit (Sartika, 2014).

2.1.5 Tinjauan Penyakit Ginjal Kronik (PGK)

Patofisiologis Penyakit Ginjal Kronik (PGK) pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini 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 sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron internal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresivitas tersebut. Aktivasi jangka panjang dari reninangiotensin-aldosteron tersebut sebagai diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor β* (TGF- β). Beberapa hal juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresivitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia. Terdapat variabilitas antar individual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial. Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), dimana keadaan Laju Filtrasi Glomerular (LFG) masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi

nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin serum (Irianto, 2008).

Hingga LFG sebesar 60-89%, pasien belum merasakan keluhan (asimtomatik) tapi sudah terjadi peningkatan kadar kreatinin serum. Ketika LFG sebesar 30-59%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemas, mual, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan. Sampai ada LFG sebesar 15-29%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, dan muntah. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia atau hipervolemia serta gangguan keseimbangan elektrolit terutama natrium dan kalium. Pada saat LFG <15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada Penyakit Ginjal Kronik stadium 5 (Maulidah, 2015).

2.1.6 Faktor risiko terjadinya Gagal Ginjal Kronik

Karena berkembangnya Gagal Ginjal Kronik merupakan fenomena yang kompleks, maka Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) merekomendasikan kategori faktor risiko yang berkaitan dengan terjadinya GGK antara lain:

- **Susceptibility**
Merupakan faktor yang meningkatkan resiko terjadinya GGK. Contoh peningkatan umur, penurunan massa ginjal, berat badan saat lahir rendah, riwayat keluarga, pendidikan dan pendapatan yang rendah, inflamasi sistemik dan dislipidemia.
- **Initiation**
Merupakan faktor atau keadaan yang secara langsung menyebabkan kerusakan ginjal. faktor ini dapat dimodifikasi dengan terapi farmakologi. Contoh: Diabetes, hipertensi, glomerulonefritis, autoimun, penyakit ginjal polikistik, infeksi saluran kemih, batu ginjal, dan toksisitas obat (Suwitra, 2009).

- Progression

Merupakan faktor resiko yang memperburuk kerusakan ginjal. Contoh: glikemia, peningkatan tekanan darah, anemia, proteinuria, obesitas dan merokok (Joy et al, 2008).

Selain itu, karakteristik individu juga mempengaruhi pola kehidupan dan keseriusan individu dalam menjaga kesehatan demi kelangsungan dan kualitas hidup. Karakteristik individu berdasarkan usia sangat signifikan, dari yang muda hingga lansia. Penderita GGK berusia muda lebih banyak dipengaruhi oleh gaya hidup, stress, kelelahan, kebiasaan minum dan sumber air minumnya, konsumsi minuman suplemen, makanan mengandung formalin dan borax, serta kurangnya minum air putih menjadi faktor pemicu.

Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bagi setiap manusia seiring dengan bertambahnya usia. Usia merupakan faktor risiko terjadinya gagal ginjal kronis. Semakin bertambah usia seseorang maka semakin berkurang fungsi ginjal. Secara normal penurunan fungsi ginjal ini telah terjadi pada usia diatas 40 tahun (Sidharta, 2008).

Faktor pemicu gagal ginjal pada usia muda atau tua adalah kurangnya minum air putih. Hampir 80% seseorang yang mengkonsumsi air minimal 8 gelas sehari 14 dapat melarutkan batu kristal pada saluran urine, ureter, dan ginjal. Ginjal membutuhkan cairan yang cukup untuk membersihkan atau membuang apa yang tidak dibutuhkan dalam tubuh. Dengan minum banyak tentu akan menyebabkan sering buang air kecil. Selanjutnya dapat membuang banyak kotoran atau sampah dan racun dari ginjal. Selain itu, kualitas air yang diminum harus bersih dan sehat. Kekurangan cairan atau yang sering disebut dengan kurang minum dapat memicu terjadinya kerusakan organ dan penumpukan racun dalam darah sehingga ginjal tidak dapat berfungsi dengan baik. Ginjal memproses 200 liter darah setiap hari, menyaring keluar limbah, dan mengangkut urine ke kandung kemih. Kebutuhan air per hari untuk tiap individu berbeda bergantung pada kondisi tertentu, yaitu aktivitas fisik, cuaca, diet, berat badan, jenis kelamin, dan kondisi kesehatan. Haus/dahaga adalah indikator terbaik untuk mengetahui kapan saatnya tubuh membutuhkan minum. Mengkonsumsi air minum

secukupnya dan tidak berlebihan, yaitu tidak lebih dari 0,03 liter per kg berat badan (Hartini, 2016).

2.1.7 Tes Fungsi Ginjal

Ginjal termasuk salah satu organ tubuh manusia yang vital. Organ ini berperan penting dalam metabolisme tubuh seperti fungsi ekskresi, keseimbangan air dan elektrolit, serta endokrin. Fungsi ginjal secara keseluruhan didasarkan oleh fungsi nefron dan gangguan fungsi ginjal disebabkan oleh menurunnya kerja nefron. Gejala gangguan ginjal stadium dini cenderung ringan, sehingga sulit didiagnosis hanya dengan pemeriksaan klinis. Pemeriksaan laboratorium antara lain pemeriksaan kadar kreatinin, ureum, asam urat, *cytatin C*, *β 2 microglbulin*, inulin dan juga zat berlabel radiostop. Hal ini dapat membantu dalam mencegah dan merupakan tahap awal untuk mencegah progresivitas gangguan ginjal menjadi gagal ginjal. Beberapa metode pemeriksaan laboratorium dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal. Metode pemeriksaan yang dilakukan dengan mengukur zat sisa metabolisme tubuh yang diekskresikan melalui ginjal seperti ureum dan kreatinin (Verdiansah, 2016).

2.2 Definisi Kreatinin

Kreatinin merupakan limbah sisa produk yang dihasilkan oleh proses metabolisme otot.

Kreatinin dalam darah akan disaring oleh ginjal dan dibuang dalam bentuk urine. Kadarnya dalam darah dapat membantu dokter dalam mengetahui kinerja Ginjal.

Kreatinin merupakan produk penguraian kreatin. Kreatinin disintesis di hati dan terdapat dalam hampir semua otot rangka yang berikatan dengan dalam bentuk kreatin fosfat (creatin phosphate, suatu senyawa penyimpan energi. Dalam sintesis ATP (adesinosine triphosphate) dari ADP (adenosine diphosphate), kreatin fosfat diubah menjadikreatin dengan katalisasi enzim kreatin kinase (creatin kinase, CK). Sering dengan pemakaian energi, sejumlah kecil diubah secara ireversibel menjadi kreatinin, yang selanjutnya difiltrasi oleh glomerulus dan diekskresikan dalam urine (Riswanto, 2010).

Banyaknya kreatinin yang di keluarkan seseorang setiap hari lebih bergantung pada massa otot total daripada aktivitas otot atau tingkat metabolisme protein, walaupun keduanya juga menimbulkan efek. Pembentukan kreatinin

harian umumnya tetap, kecuali jika terjadi cedera fisik yang berat atau penyakit degeneratif yang menyebabkan kerusakan masif pada otot (Riswanto, 2010). Ginjal mempertahankan kreatinin darah dalam kisaran normal. Kreatinin telah di temukan untuk menjadi indikator yang baik untuk menguji fungsi ginjal.

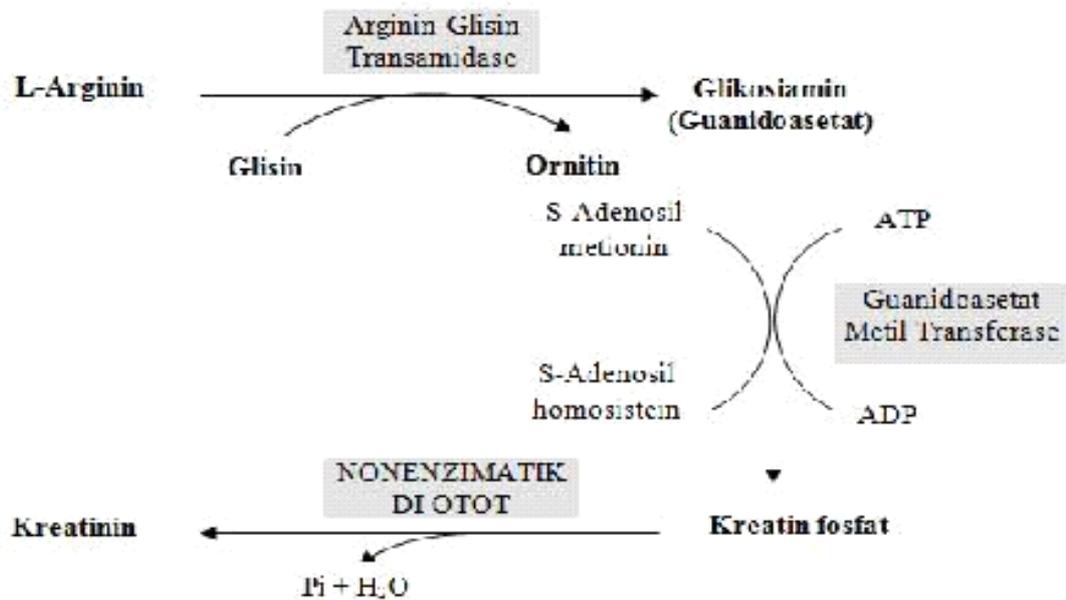
Ada beberapa penyebab peningkatan kadar kreatinin dalam darah, yaitu dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat yang bersifat toksik pada ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, hipertensi yang tidak terkontrol, dan penyakit ginjal (Astrid dkk, 2016).

2.2.1 Metabolisme kreatinin

Pembentukan kreatinin berawal di ginjal dan diselesaikan di hati. Langkah pertama pembentukan kreatinin yang terjadi di ginjal, glisin bergabung dengan arginine untuk membentuk guanidinoasetat. Dalam reaksi ini, gugus guanidium pada arginine (gugus yang membentuk urea) dipindahkan ke glisin dan molekul arginine sisanya disebabkan ornitin guanidinoasetat kemudian mengalami metilasi di hati oleh *S-adenosilmetionin* (SAM) untuk membentuk kreatin (Dawn, 2000).

Kreatin mengalir melalui darah menuju ke jaringan lain, terutama otot dan otak, tempat zat ini bereaksi dengan adenosine tri fosfat (ATP) untuk membentuk kreatin fosfat yang berenergi tinggi. Reaksi ini yang dikatalisis oleh kreatin fosfokinase (CK, juga disingkat sebagai CPK), bersifat *reversible*. Dengan demikian, sel dapat menggunakan kreatin fosfat untuk membentuk kembali adenosine tri fosfat (ATP). Kreatin fosfat, yang berfungsi sebagai simpanan fosfat berenergi tinggi (dalam jumlah kecil) yang cepat menghasilkan adenosine tri fosfat (ATP) dari adenosine difosfat (ADP), beberapa penting dalam otot yang berkontraksi. Senyawa ini juga membawa fosfat berenergi tinggi dari mitokondria, tempat pembentukan adenosine tri fosfat (ATP), ke filament myosin, tempat adenosine tri fosfat (ATP) digunakan untuk kontraksi otot (Dawn, 2000).

Kreatin fosfat adalah senyawa yang tidak stabil. Kreatin fosfat membentuk struktur cincin secara spontan menjadi kreatinin (Gambar 2.1). Kreatinin tidak dapat dimetabolis lebih lanjut senyawa ini diekskresikan melalui urin. Pada individu dengan diet terbatas, ekskresi kreatinin mencerminkan hilangnya senyawa yang menyediakan gugus metal yang dipindahkan oleh *S-adenosilmetionin* (SAM). Dawn, 2000).



Gambar 2.1 Metabolisme Kreatinin (Dawn, 2000)

2.2.3 Faktor yang mempengaruhi kadar Kreatinin

Ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah, diantaranya adalah gagal ginjal, perubahan masa otot, nutrisi, aktifitas fisik, proses inflamasi (Victor, 2006). Senyawa-senyawa yang dapat mengganggu pemeriksaan kadar kreatinin darah hingga menyebabkan overestimasi nilai kreatinin sampai 20% adalah askorbat, bilirubin, asam urat, asetoasetat, piruvat, sefalosporin, metildopa (Intan, 2012).

2.2.4 Pemeriksaan Kreatinin

Metode Pemeriksaan Kreatinin

Penentuan kadar kreatinin dalam urin dan serum dapat dilakukan dengan menggunakan enzim kreatinin deiminase untuk mengkonversi kreatinin menjadi ammonia dan *1-methylhydantoin*. Selanjutnya ammonia di reaksi dengan *cresol red (2-4-2-hydroxyethyl-1-piperzinyl ethanosulfonic acid)* dan dideteksi secara spektrofotometri pada panjang gelombang 555 nm. Metode enzimatik ini memberikan hasil yang selektif walaupun memerlukan waktu analisis yang lama, dan sensitivitasnya kurang baik karena kreatinin dideteksi secara tidak langsung berdasarkan jumlah ammonia yang terbentuk (Sabarudin, 2012).

Reaksi *jaffe* merupakan metode yang paling populer untuk penentuan kreatinin dalam urin dan serum. Dalam metode ini, kreatinin direaksikan dengan asam pikrat pada suasana basa yang membentuk senyawa berwarna merah-oranye dan dideteksi secara spektrofotometri pada panjang gelombang 490 – 520 nm (Sabarudin, 2012).

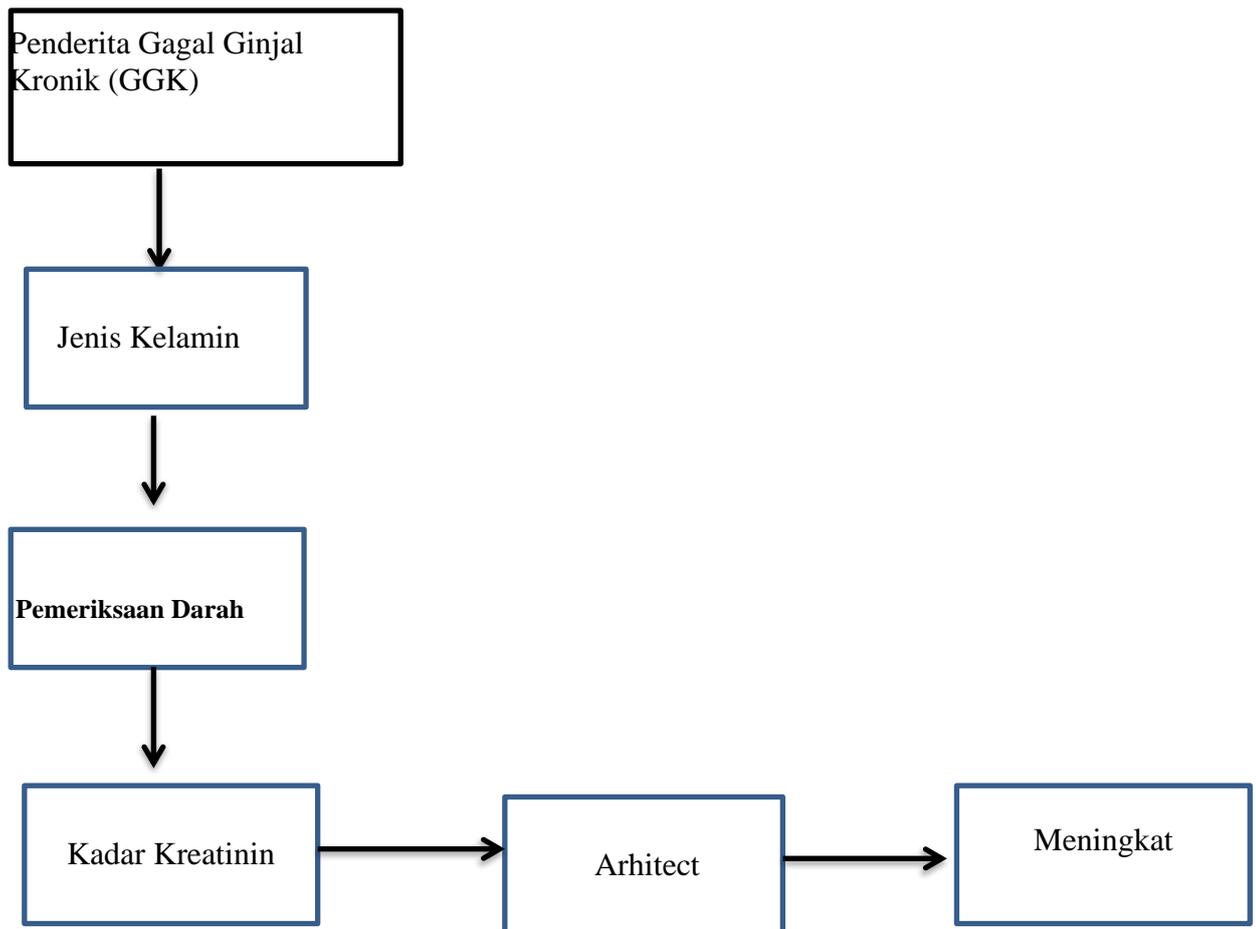
2.2.5 Pengaruh kebiasaan pasien terhadap kerusakan Ginjal

Ginjal merupakan salah satu organ *yang* berperan penting dalam metabolisme tubuh seperti fungsi ekskresi, endokrin, serta keseimbangan air dan elektrolit. Pemeriksaan Laboratorium yang dapat dilakukan yaitu dengan mengukur zat sisa metabolisme tubuh yang diekskresikan melalui ginjal seperti pemeriksaan ureum dan kreatinin serum. Peningkatan kadar kreatinin dapat menunjukkan terjadinya kegagalan fungsi ginjal. Gagal Ginjal lebih banyak dipengaruhi oleh gaya hidup seperti sopir yang mempunyai kebiasaan buruk:

- Kurangnya minum air dan bisa menyebabkan dehidrasi sehingga mengakibatkan kurangnya cairan yang dibutuhkan oleh tubuh, resiko terjadinya gangguan ginjal.
- Kebiasaan mengkonsumsi suplemen minuman berenergi yang dapat memicu terjadinya Gagal Ginjal kronis karena didalam minuman suplemen tersebut mengandung karbonat dan beberapa zat kimia yang berbahaya seperti bahan pengawet, pewarna makanan, perasa dan pemanis buatan. Jika dikonsumsi terlalu banyak maka glomerulus akan mengalami kematian sel, kehancuran inti sel dan kapsula bowman berongga.
- Kebiasaan lama duduk dan sedikit gerak dalam waktu yang cukup lama dibus merupakan salah satu risiko terjadinya penyakit ginjal, sehingga muncul dampak pada masalah kesehatan yaitu pegal-pegal pada pinggang yang dapat memperberat kerja ginjal dan akan menyebabkan kerusakan pada tubulus dan glomerulus sehingga terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus.
- Kebiasaan mengkonsumsi makanan asin yang berlebih dapat memicu tekanan darah yang tinggi (tidak terkontrol) dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah ginjal yang berakibat terjadinya penyakit Gagal Ginjal Kronik.

- Alkohol dan obat-obatan juga berkaitan erat dalam memperluas progres Gagal Ginjal Kronik karena dapat meningkatkan risiko terjadinya Gagal Ginjal Kronik (Suwitra, 2009).

2.3 Kerangka Konsep



2.4 Defenisi Operasional

- Pasien penyakit Gagal Ginjal Kronik adalah pasien yang melakukan pemeriksaan kadar kreatinin di Laboratorium
- Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin melakukan Pemeriksaan Darah
- Kadar Kreatinin Salah satu pemeriksaan untuk Mengevaluasi fungsi Ginjal
- Architect Nama Alat yang digunakan untuk melakukan pemeriksaan Sampel Pasien Penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK)

BAB 3

PENELITIAN PENELITIAN

3.1 Jenis Dan Desaian Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah Survei Deskriptif Studi Literatur dengan melakukan pemeriksaan kadar kreatinin pada penderita penyakit Gagal Ginjal Kronik

3.2 Lokasi Dan Waktu Penelitian

3.2.1 Lokasi Penelitian

Berdasarkan studi literatur lokasi penelitian dilakukan di RSUD Sanjiwani Gianyar

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Februari-Juli 2016

3.3 Objek Penelitian

Objek penelitian berdasarkan studi literatur seluruh Pasien Penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) yang Dirawat Di RSUD Sanjiwani Gianyar

3.4 Jenis Dan Metode Pengumpulan Data

Jenis dan cara pengumpulan data yang digunakan adalah data sekunder (studi literatur) yang diperoleh dari beberapa penelitian yang sudah ada dan sudah dipublikasikan.

3.5 Bahan dan Reagensia

3.5.1 Bahan

Bahan yang digunakan adalah serum.

3.5.2 Reagensia

Reagen pemeriksaan kreatinin serum (*Jaffe Compensated Rate Blanked*) mengandung:

<i>Standard</i> kreatinin	2mg/dL
RI :Disodium Phospahate	6,4 mmol/l

NaOH	150 mmol/l
R2 : Sodium dodecyl sulfate	0,75 mmol/l
Picric acid	4,0 mmol /l

PH 4,0

Aquadest

Reagensia : Kreatinin + Alkalin piikrat senyawa kompleks yang berwarna kuning jingga. Diukur pada panjang gelombang 490nm.

3.5.3 Alat:

- Architect
- Centrifuge
- Kapas & wadah kapas
- Timer
- Kapas alkohol , kapas kering
- Plester
- Tabung
- Holder
- Vacutainer
- Tabung reaksi
- Torniquet/pengebat
- Rak tabung
- Alat pelindung diri: baju laboratorium, masker, handscoon
- Mikropipet
- Yellow tipe/blue tipe

3.6 Prosedur pengambilan darah:

3.6.1. Prosedur Vena Pungsi

- Siapkan alat untuk pengambilan darah.
- Pasanglah pengebat/tourniquet pada lengan pasien sesuai pemasangannya 3 jari di atas lipatan lengan dan mintalah pasien mengepal tangannya agar vena mediana cubitti terlihat jelas.
- Bersihkan kulit lengan pada bagian yang akan di ambil dengan kapas alcohol 70% dan biarkan kering.

- Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas dengan sudut $\pm 15-30^\circ$.
- Tarik perlahan-lahan penghisap spuit sampai volume darah $\pm 3\text{cc}$
- Lepaskan pengebat/tourniquet.
- Mintalah kepada orang yang darahnya di ambil supaya bekas tusukan itu ditekan selama 5 menit dengan kapas. Kemudian nalt dibuka dan masukkan darah ke tabung reaksi melalui dinding tabung (Gandasoebrata, 2013).

3.6.2. Prosedur Memperoleh Serum

- Darah yang sudah di ambil di biarkan membeku dalam tabung selama 30 menit.
- Sediakan tabung pembanding dengan volume yang sama dengan volume darah yang akan di sentrifuge.
- Masukkan kedua tabung ke dalam sentrifuge dengan posisi saling berhadapan.
- Tutup sentrifuge, atur kecepatan hingga 3000 rpm dengan waktu 15 menit kemudian tekan tombol “start” pada sentrifuge.
- Tunggu hingga entrifuge benar-benar berhenti.
- Lihat pemisahan darah dengan serum, bila sudah sempurna serum darah di pipet sebanyak 1 ml ke tabung yang kosong dan bersih (Gandasoebrata, 2013).

3.6.3 Prosedur pemeriksaan Kreatinin

Tabel 4.2 Pemeriksaan Kreatinin *Jaffe Method*

Tabung	Mono-reagen	Aquades	Standart	Serum
Tabung 1	100 μl	50 μl	-	-
Tabung 2	100 μl	-	50 μl	
Tabung 3	100 μl	-	-	50 μl

A. Pembuatan Mono Reagen

- Menyiapkan reagen R1: *Sodium hydroxide*, dan reagen R2: *Picric acid*.
- Mencampurkan 4 bagian R1 dengan bagian R2 (missal: 20 mL R1 + 5 mL R2). Kemudian membiarkan mono reagen beberapa saat pada suhu ruang sebelum digunakan , dan menghindarkan dari cahaya.

3.6.4. Prinsip dan Metode Pemeriksaan

- Pemeriksaan dengan metode Jaffe reaction

Dasar dari metode ini adalah kreatinin dalam suasana alkalis dengan asam pikrat membentuk senyawa kuning jingga. Menggunakan alat photometer. Metode ini meliputi Kreatinin cara deproteinasi dan Kreatinin tanpa deproteinasi.

- Kinetik

Dasar metode ini relatif sama hanya dalam pengukuran dibutuhkan sekali pembacaan. Alat yang digunakan autoanalyzer.

- Enzimatic colorimetric

Dasar metode ini adalah adanya substrat dalam sampel bereaksi dengan enzim membentuk senyawa substrat menggunakan alat photometer.

Dari ketiga metode di atas, yang banyak dipakai adalah “Jaffe Reaction”, dimana metode ini bisa menggunakan serum atau plasma yang telah dideproteinasi dan tanpa deproteinasi. Kedua cara tersebut mempunyai kelebihan dan kekurangan, salah satunya adalah untuk deproteinasi cukup banyak memakan waktu yaitu sekitar 30 menit, sedangkan tanpa deproteinasi hanya memerlukan waktu yang relatif singkat yaitu antara 2-3 menit (Dawn, 2000).

3.6.4.1. Nilai normal

Pria : 0,6 – 1,2 mg /dL

Wanita : 0,5 – 1,1 mg /dL

3.7. Pengolahan dan Penyajian Data

Data yang sudah diperoleh dari Studi Literatur pemeriksaan data sekunder disajikan dalam bentuk tabel.

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAAN

4.1 Hasil

Berdasarkan hasil Penelitian Studi Literatur dengan menggunakan data sekunder yang dilakukan oleh (D G A Suryawan dkk. 2016) Di RSUD Sanjiwani Gianyar terhadap 30 sample pasien penyakit gagal ginjal kronik (GGK) berdasarkan jenis kelamin, maka diperoleh hasil sebagai berikut:

Tabel 4.1. Kadar kreatinin serum pada pasien GGK di RSUD Sanjiwani Gianyar Berdasarkan Jenis Kelamin.

Jenis Kelamin	Kadar kreatinin serum (mg/dl)							
	Tinggi		Normal		Rendah		Total	
	Σ	%	Σ	%	Σ	%	Σ	%
Laki-laki	24	80	0	0	0	0	24	80
Perempuan	6	20	0	0	0	0	6	20
Jumlah	30	100	0	0	0	0	30	100

4.2 Pembahasan

Berdasarkan tabel 4.1 terlihat jelas bahwa hasil penelitian studi literatur dengan menggunakan data sekunder terhadap 30 serum pasien GGK dapat diketahui bahwa seluruh pasien (100%) memiliki kadar kreatinin serum yang tinggi. Hasil ini serupa dengan hasil penelitian di RSUD Margono Soekarjo Purwokerto dari 52 pasien gagal ginjal, seluruhnya terjadi peningkatan dengan persentase (100%) rata-rata kadar kreatinin 12,6 mg/dl (Saryono Dan Handoyo, 2006).

Kreatinin merupakan limbah molekul kimia yang dihasilkan dari metabolisme otot. Kreatinin dihasilkan dari keratin, yang merupakan molekul yang sangat penting dalam produksi energi di otot. Kreatinin sebagian besar dijumpai di otot rangka, tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatinin fosfat, dalam sintesis ATP dari ADP, kreatinin fosfat diubah menjadi kreatinin dengan katalisasi enzim kreatinin kinase. Reaksi ini berlanjut seiring dengan pemakaian energi sehingga dihasilkan kreatinin fosfat. Pada proses metabolisme kreatinin, sejumlah kecil kreatinin diubah secara *ireversibel* menjadi

kreatin, yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh ginjal. Kreatinin diangkut melalui aliran darah ke ginjal. Ginjal menyaring sebagian besar kreatinin dan membuangnya ke dalam urine. Kadar kreatinin akan berubah sebagai respon terhadap disfungsi ginjal, sedangkan kadar ureum akan berubah sebagai respons terhadap dehidrasi dan pemecahan protein.

Kreatinin serum kadarnya akan meningkat seiring dengan penurunan kemampuan penyaringan glomerulus. Kadar kreatinin serum ini mencerminkan kerusakan ginjal yang paling sensitif karena dihasilkan secara konstan oleh tubuh. Berdasarkan pemeriksaan kadar kreatinin serum pada pasien GGK dengan jenis kelamin laki-laki diperoleh data sebanyak 24 orang (80%) memiliki kadar Kreatinin serum yang tinggi ($>1,0$ mg/dl) dengan rata-rata kadar Kreatinin serumnya yaitu 13,1 mg/dl, sementara dari 6 pasien perempuan, 6 orang (20%) memiliki kadar Kreatinin serum yang tinggi pula ($>1,0$ mg/dl), dengan rata-rata kadar Kreatinin serumnya yaitu 10,6 mg/dl. Kadar kreatinin serum dalam darah mempunyai nilai rujukan normal yaitu 0,5-1,0 mg/dl. (Sacher,2004)

Tingginya Kadar Kreatinin serum dalam darah dapat juga disebabkan oleh tingginya asupan protein pada seseorang, selain itu peningkatan Kadar Kreatinin juga dapat disebabkan karena dehidrasi yang berlebihan dan kurangnya suplai darah ke ginjal. (Arimartini,2013)

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil studi literatur diperoleh hasil sebagai berikut:

Pada penelitian (DGA Suryawan, dkk 2016) pemeriksaan terhadap serum pasien kadar kreatinin pada penderita penyakit gagal ginjal kronik (GGK) terhadap 30 sample pasien berdasarkan jenis kelamin laki-laki dan perempuan, jumlah pasien berjenis kelamin Laki-Laki sebanyak 24 kadar kreatinin Meningkat dengan persentase (80%) dan Pasien Berjenis Kelamin Perempuan Sebanyak 6 kadar kreatinin Meningkat dengan persentase (20%). Maka hasil yang diperoleh terjadi Peningkatan kadar kreatinin pada penderita penyakit gagal ginjal kronik (GGK) dengan persentase sebanyak (100%).

5.2 Saran

Kepada pasien penderita gagal ginjal kronik (GGK) disarankan agar memantau kondisi kesehatannya dan memperhatikan dietnya dengan mengurangi asupan makanan tinggi protein seperti susu, telur, dan kacang-kacangan, sehingga kadar kreatinin serumnya dapat terkontrol.

Kepada peneliti selanjutnya agar melakukan pemeriksaan kadar kreatinin terhadap pasien penyakit gagal ginjal kronik (GGK) dengan sample yang lebih banyak lagi.

DAFTAR PUSAKA

- Arimartini, Desak M. 2013. *Gambaran Kadar Blood Urea Nitrogen (BUN) dan Serum Kreatinin (SC) pada Usia Lanjut di Banjar Buana Kubu Tegal Harum Denpasar Barat*. Denpasar: Politeknik Kesehatan Denpasar.
- Astrid, dkk. 2016. *Gambaran kadar Kreatinin serum pada penderita gagal ginjal kronik stadium 5*. Jakarta : Non Dialisis
- Cameron, Skofronick, Grant. 2006. *Fisika tubuh manusia*. Jakarta: Cv Sagung Seto
- Dawn B, Marks, Et al. 2000. *Biokimia Kedokteran Dasar*. Jakarta : EGC
- Elizabeth Topik. 2008. *New Trends In Classification Diagnosis Management Of Kidney Diseases*.
- Gandasoebrata R.2013. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta : Dian Rakyat
- Guyton AC, Hall JE. 1997. *Pembentukan urin oleh ginjal: 1. Filtrasi glomerulus, aliran darah ginjal, dan pengaturannya*. Dalam: Buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi 9. Jakarta: EGC.
- Irianto, kus. 2008. *Struktur dan fungsi tubuh manusia untuk paramedis*. Bandung: Yrama Widya
- Kidney failure. High creatinine level. 12 September 2013. Available from: <http://www.kidneyfailureweb.com/creatinine/251.html>
- Price, S. A., dan L. M. Wilson. Alih Bahasa: B. U. Pendit, dkk. 2012. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Volume 2. Edisi 6. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Pura L, Supriyadi R, Nugraha GI, Bandiara R, Soalaeman R. 2006. *Hubungan filtrasi glomerulus dengan Alfonso, Mongan, Memah: Gambaran kadar kreatinin.status nutrisi pada pasien PGK predialisis*. Kidney Int.
- Sacher, Ronald A., dan R. A. McPHERSON. Alih Bahasa: B. U. Pendit, dan Wulandari. 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi 11. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Saryono dan Handoyo. 2006. *Kadar Ureum dan Kreatinin Darah pada Pasien yang Menjalani Terapi Hemodialisis di Rumah Sakit Umum Margono Soekarjo Purwokerto. Vol. 2*. Purwokerto: Jurnal Ilmiah Kesehatan Keperawatan.
- Suwitra K. 2009. *Penyakit ginjal kronik. Dalam Sudoyo Aru W, Setiyohadi Bambang, Alwi Idrus. Editors: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid II, Edisi V. Jakarta. Interna publishing.

Suwitra K. PGK. Dalam Sudoyo Aru W, Setiyohadi Bambang, Alwi Idrus. 2009. Editors: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II, Edisi V*. Jakarta. Interna publishing.

DGA Suryawan dkk. 2016. *Gambaran Kadar Ureum Dan Kreatinin Serum Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Terapi Hemodialisis Di RSUD Sanjiwani Gianyar. Jateng.*

JADWAL PENELITIAN

JADWAL	BULAN							
	J A N U A R I	F E B R U A R I	M A R E T	A P R I L	M E I	J U N I	J U L I	A G U S T U S
Penelusuran Pustaka								
Pengajuan Judul KTI								
Konsultasi Judul								
Konsultasi Dengan Pembimbing Penulisan Proposal								
Ujian Proposal								
Pelaksanaan Penelitian Studi Literatur								
Penulisan KTI								
Ujian KTI								
Perbaikan KTI								
Yudisium								
Wisuda								