

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR KREATININ DAN UREUM PADA PENDERITA
GAGAL GINJAL KRONIK SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISA
DI R.S.U KISARAN ASAHAN**



SRI WAHYUNI

P0 7534019303

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

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR KREATININ DAN UREUM PADA PENDERITA
GAGAL GINJAL KRONIK SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISA
DI R.S.U KISARAN ASAHAN**

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi Diploma III



**SRI WAHYUNI
PO 7534019303**

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

LEMBAR PERSETUJUAN

**Judul : Gambaran Kadar Kreatinin Dan Ureum Pada Penderita
Gagal Ginjal Kronik Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa
Di R.S.U Kisaran Asahan**

Nama : Sri Wahyuni

NIM : P0 7534019303

Telah Diterima dan Disetujui Untuk Diseminarkan
Dihadapan Penguji

Medan, Juni 2020

Menyetujui
Pembimbing



dr. Lestari Rahmah, MKT
NIP. 19710622 200212 2 003

Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medik
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan



Endang Sofia Siregar, S.Si, M.Si
NIP. 19601013 198603 2 001

LEMBAR PENGESAHAN

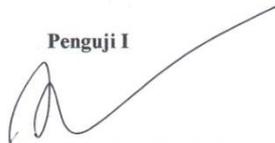
**Judul : Gambaran Kadar Kreatinin Dan Ureum Pada Penderita
Gagal Ginjal Kronik Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa
Di R.S.U Kisaran Asahan**

Nama : Sri Wahyuni

NIM : P0 7534019303

Karya Tulis Ilmiah Ini Telah Diuji Pada Sidang Uji Akhir Program
Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan
Kemenkes Medan
Tahun 2020

Penguji I



Ice Retnalela Srg. S.Si. M.Kes
NIP. 19660321 198503 2 001

Penguji II



Suparni. S.Si. M.Kes
NIP. 19660825 198603 2 001

Ketua Penguji



dr. Lestari Rahmah. MKT
NIP. 19710622 200212 2 003

Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medik
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan



Endang Sofia Siregar. S.Si. M.Si
NIP. 19601013 198603 2 001

PERNYATAAN

GAMBARAN KADAR KREATININ DAN UREUM PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK SEBELUM DAN SESUDAH HEMODALISA DI R.S.U KISARAN ASAHAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk disuatu Perguruan Tinggi , dan sepanjang sepengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah dan disebut dalam Daftar Pustaka.

Medan, Juni 2020

SRI WAHYUNI
PO 7534019303

**HEALTH POLYTECHNIC OF THE MINISTRY OF HEALTH MEDAN
TECHNOLOGY MEDICAL LABORATORY
2020 RPL PROGRAM
KISARAN, 17 MAY 2020**

SRI WAHYUNI, P0734019303

**DESCRIPTION OF CREATININE AND UREUM CONDITIONS IN CHRONIC
Renal Failure Patients BEFORE AND AFTER HEMODIALYSIS IN R.S.U
KISARAN ASAHAN**

ABSTRACT

Chronic renal failure is a disease that results in a progressively reduced number of functional nephrons. If the kidney neurons are damaged, the resulting breakdown of protein metabolism accumulates in the blood so that symptoms of uremia will arise. The therapy used to reduce the risk of uremia symptoms is hemodialysis. The principle of hemodialysis is to take toxic nitrogen substances in the blood to be excreted from the body. The purpose of this study was to determine the decrease in urea and creatinine levels in patients with chronic kidney disease after hemodialysis.

This proposal was prepared based on the results of examination of 20 patients with chronic renal failure before and after hemodialysis in Kisaran Asahan. The examination was carried out at the Clinical Chemistry Laboratory. Creatinine levels used the Jaffe method. While

Urease-GLDH was used for urea levels. From the results of examination of creatinine and urea levels in 20 patients with chronic renal failure before and after hemodialysis, it was found that 100% decreased creatinine and urea levels in patients with chronic renal failure after hemodialysis.

Keywords: Chronic Renal Failure, Hemodialysis, Creatinine, Ureum

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN TEKNOLOGI
LABORATORIUM MEDIS**

**PROGRAM RPL 2020
KISARAN, 17 MEI 2020**

SRI WAHYUNI, P0734019303

**GAMBARAN KADAR KREATININ DAN UREUM PADA PENDERITA GAGAL
GINJAL KRONIK SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISA DI R.S.U
KISARAN ASAHAN**

ABSTRAK

Gagal ginjal Kronik merupakan penyakit yang mengakibatkan berkurangnya jumlah nefron fungsional secara progresif. Apabila ne-fron ginjal tersebut rusak, hasil pemecahan metabolisme protein menumpuk dalam darah sehingga gejala uremia akan timbul. Terapi yang digunakan untuk mengurangi resiko terjadinya gejala uremia adalah hemodialisa. Prinsip hemodialisa adalah mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dalam darah untuk dikeluarkan dari dalam tubuh. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya penurunan Kadar ureum dan kreatinin pada penderita gagal ginjal Kronik setelah hemodialisa.

Proposal ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan terhadap 20 penderita gagal ginjal Kronik sebelum dan sesudah hemodialisa di Kisaran Asahan. Pemeriksaan dilakukan di Laboratorium Kimia Klinik Kadar kreatinin menggunakan metode Jaffe. Sedangkan

Kadar ureum menggunakan metode Urease-GLDH. Dari hasil pemeriksaan kadar kreatinin dan ureum pada 20 pasien gagal ginjal Kronik sebelum dan sesudah melakukan hemodialisa didapatkan hasil 100% terjadi penurunan Kadar kreatinin dan ureum pada penderita gagal ginjal Kronik setelah melakukan hemodialisa.

Kata Kunci : Gagal Ginjal Kronik, Hemodialisa, Kreatinin, Ureum.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas berkat rahmat dan karunia-Nya lah maka penulis dapat menulis proposal Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “Gambaran Kadar Kreatinin Dan Ureum Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa Di R.S.U Kisaran Asahan

”. Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi persyaratan bagi setiap mahasiswa yang ingin menyelesaikan studi di Poltekkes Kemenkes Medan Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Kesehatan. Penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.

Pada kesempatan ini penulis dengan segala kerendahan hati dan penuh rasa hormat mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan moril maupun materil secara langsung maupun tidak langsung kepada penulis dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini hingga selesai, terutama kepada yang saya hormati :

1. Ibu Ir. Ida Nurhayati, S. Si M.Kes sebagai direktur Poltekkes Kemenkes Medan.
2. Ibu Endang Sofia Siregar, S.Si, M.Si sebagai Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Kesehatan Kemenkes Medan.
3. Bapak Mardan dr.Lestari Rahmah MKT sebagai pembimbing yang telah memberikan bimbingan kepada penulis dalam menyusun dan menyelesaikan karya tulis ilmiah ini
4. Ibu Ice Ratnalelaa Siregar, S.Si, M.Kes sebagai penguji satu yang telah memberikan masukan dan pertanyaan untuk melengkapi penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Ibu Suparni S.Si, M.Kes sebagai penguji dua yang telah memberikan masukan dan pertanyaan untuk melengkapi penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Dosen dan Staf Pegawai Poltekkes Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Kesehatan Kemenkes Medan.
7. Teristimewa saya ucapkan terima kasih kepada suami serta anak-anak saya dan segenap keluarga yang telah memberikan dukungan dan masukan dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih belum sempurna. Besar harapan kami semoga karya tulis ini dapat diterima dan bermanfaat.

Medan, Juni 2020

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL	iv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan	2
1.4 Manfaat Penelitian	2
1.4.1 Bagi Peneliti	2
1.4.2 Bagi Masyarakat	2
1.4.3 Bagi Instansi	2
1.4.4 Bagi Universitas	2
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	3
2.1 Ginjal	3
2.1.1 Anatomi Ginjal	3
2.1.2 Fisiologis Ginjal	4
2.1.3 Fungsi Ginjal	5
2.2 Gagal Ginjal Kronik	6
2.2.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik	6
2.2.2 Kerangka Konsep	6
2.2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik	6
2.2.4 Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal	7
2.2.5 Sindrom Uremia	8
2.2.6 Pengobatan	8
2.3 Hemodialisa	9
2.3.1 Tujuan Hemodialisa	10
2.3.2 Prinsip Hemodialisa	10
2.3.3 Komplikasi	11

2.3.4 Penatalaksanaan Pasien Hemodialisa Jangka Panjang	11
2.4 Kreatinin	12
2.5 Ureum	13
2.6 Hubungan Kadar Ureum-Kreatinin Dengan Gagal Ginjal Kronik	13
BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN	15
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	15
3.2 Sampel Penelitian	15
3.3 Alat dan Bahan Penelitian	15
3.4 Prosedur Kerja	15
3.4.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena	16
3.4.2 Prosedur Pembuatan Serum	16
3.4.3 Prosedur Kerja Pemeriksaan Kadar Kreatinin	16
3.4.4 Prosedur Kerja Pemeriksaan Kadar Ureum	18
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	20
4.1 Hasil	20
4.2 Pembahasan	22
BAB 5 PENUTUP	23
5.1 Kesimpulan	23
5.2 Saran	23
DAFTAR PUSTAKA	24

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Prosedur Kerja I	15
Tabel 3.2 Prosedur Kerja II	17
Tabel 4.1 Hasil Kadar Ureum Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik	18
Tabel 4.2 Hasil Kadar Kreatinin Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik	19

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Rumah Sakit Umum Daerah H. Abdul Manan Simatupang yang terletak di Jl. Sisingamangaraja No. 310 Kisaran dibangun pada tahun 1968/1969 oleh Bupati Kepala Daerah pada saat itu Bupati H. Abdul Manan Simatupang. Rumah Sakit dibangun berada di atas area tanah 3,82 HA, dengan tahap awal dibangun gedung induk yang berfungsi untuk pelayanan pasien rawat jalan dan P3K beserta 2 unit bangunan rawat inap pasien umum untuk laki-laki dan perempuan.

Kini RSUD H. Abdul Manan Simatupang (RSUD-HAMS) kisaran terus berbenah meningkatkan pelayanan kepada masyarakat karna saat ini RSUD-HAMS selain merupakan pelayanan kesehatan bagi masyarakat Asahan juga menjadi pusat rujukan dari Kabupaten Labuhan Batu, Tanjung Balai, dan Kabupaten Batu Bara.

Dengan meningkatnya RSUD-HAMS menjadi rumah sakit modren sehingga menjadi rumah sakit yang lengkap sarana dan prasarana, lengkap sumber daya manusia dan diharapkan akan dapat menyelenggarakan pelayanan kesehatan yang berkualitas cepat, tepat, profesional dan memuaskan bagi masyarakat Kabupate Asahan.

Pada tahun 2015 RSUD-HAMS mulai melakukan pelayanan hemodialisa untuk pasien gagal ginjal kronik, mengingat banyaknya pasien gagal ginjal kronik di RSUD – HAMS kisaran.

Ginjal merupakan suatu organ yang memiliki fungsi vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Apabila kedua ginjal gagal menjalankan fungsinya akan terjadi kematian dalam waktu 3 sampai 4 minggu (Price & Wilson, 2006).

Suatu proses penyakit yang mengakibatkan hilangnya jumlah nefron secara *progresif* akan menyebabkan gagal ginjal kronik. Seiring berkurangnya jumlah nefron yang berfungsi, nefron yang tersisa akan melakukan kompensasi dengan meningkatkan filtrasi dan reabsorpsi zat terlarut. Namun hal ini akan merusak

jumlah nefron yang tersisa sehingga memperparah penyakit gagal ginjal kronik (O'calaghan, 2006).

Salah satu indeks fungsi ginjal yang terpenting adalah laju filtrasi glomerulus (GFR), laju filtrasi glomerulus (GFR) berfungsi untuk mengetahui jaringan ginjal yang masih berfungsi. Konsentrasi kreatinin dan ureum dapat digunakan sebagai parameter pemeriksaan fungsi ginjal yang dapat mewakili status kerusakan ginjal. Apabila laju filtrasi glomerulus (GFR) menurun dari keadaan normal maka pasien akan menderita sindrom uremia. (Price & Wilson, 2006).

Salah satu terapi yang digunakan untuk mengurangi resiko terjadinya sindrom uremia pada penderita gagal ginjal kronik adalah hemodialisa. Hemodialisa bertujuan untuk mengeluarkan zat-zat toksik, limbah nitrogen dan kelebihan air dari dalam tubuh. Prinsip yang mendasari hemodialisa adalah difusi, osmosis dan ultrafiltrasi, sehingga pada akhirnya toksik dalam tubuh dapat dikeluarkan dan terjadi pemulihan keseimbangan elektrolit (Jameson & Loscalzo, 2013).

Penyakit Ginjal Kronis (PKG) terus meningkat seperti yang tercatat Indonesia Regnal Registry (IRR) pada tahun 2018 pasien dengan Penyakit Ginjal Kronis (PKG) mencapai 21.050 orang, jumlah tersebut naik pada tahun 2016 mencapai 25.446 orang dimana diperkirakan peningkatan lebih dari 150 ribu orang.

Tujuan dari pemeriksaan kadar kreatinin dan ureum pada penderita gagal ginjal kronik sebelum dan sesudah hemodialisa adalah untuk mengetahui apakah ada penurunan kadar kreatinin dan ureum pada pasien gagal ginjal kronik setelah hemodialisa.

Berdasarkan latar belakang diatas maka penulis melakukan penelitian mengenai “ **Gambaran Kadar Kreatinin Dan Ureum Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa di R.S.U Kisaran Asahan** ”

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terjadi penurunan kadar kreatinin dan ureum pada penderita gagal ginjal kronik setelah dilakukan hemodialisa di R.S.U Kisaran Asahan ?

1.3 Tujuan

Untuk mengetahui penurunan kadar kreatinin dan ureum pada penderita gagal ginjal kronik setelah hemodialisa.

1.4 Manfaat Penelitian

Adapun manfaat dari penelitian ini antara lain :

1.4.1 Bagi Peneliti

Menambah keterampilan dalam melakukan pemeriksaan kadar kreatinin dan ureum sebagai penerapan dasar teori yang didapatkan selama perkuliahan.

1.4.2 Bagi Masyarakat

Meningkatkan pengetahuan mengenai kondisi dan penanganan penderita gagal ginjal kronik.

1.4.3 Bagi Instansi

Bagi instansi pendidikan dapat digunakan untuk mengembangkan ilmu pengetahuan yang berkaitan dengan pengaruh kadar kreatinin dan ureum terhadap penderita gagal ginjal kronik pada penelitian selanjutnya.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

2.1.1 Anatomi Ginjal

Ginjal terletak pada dinding posterior abdomen, diluar rongga peritoneum. Setiap ginjal pada orang dewasa beratnya mencapai 150 gram. Sisi medial setiap ginjal merupakan daerah lekukan yang disebut hilum, tempat lewatnya arteri dan vena renalis, cairan limfatik dan ureter yang membawa urin akhir dari ginjal ke kandung kemih, tempat urin disimpan hingga dikeluarkan. Ginjal diselubungi oleh kapsul fibrosa yang keras untuk melindungi struktur dalamnya yang rapuh.

Ginjal dibagi dua dari atas ke bawah, dua daerah utama yaitu korteks di bagian luar dan medula dibagian dalam. Medula ginjal terbagi menjadi beberapa massa jaringan yang berbentuk kerucut yang disebut piramida ginjal. Masing-masing ginjal manusia terdiri dari 1 juta nefron, masing-masing mampu membentuk urin. Ginjal tidak mampu membentuk nefron baru. Pada trauma ginjal, penyakit ginjal, atau proses penuaan normal akan terjadi penurunan jumlah nefron secara bertahap (Guyton, 2007).

2.1.2 Fisiologis Ginjal

Ginjal merupakan pembentuk sistem urinarius. Ciri-ciri penting sistem renal terletak pada kemampuannya untuk beradaptasi terhadap beban muatan cairan yang sangat bervariasi, sesuai Kebiasaan dan pola hidup individu. Ginjal harus mampu mengekskresikan berbagai produk limbah makanan dan metabolisme dalam jumlah yang dapat diterima oleh tubuh, serta tidak dieliminasi oleh organ lain (Smeltze & Bare, 2013).

Pembentukan urin dimulai dengan proses *filtrasi glomerulus* plasma. Seperlima dari plasma dialirkan melalui glomerulus kekapsula bowman. Ini dikenal dengan istilah laju *filtrasi glomerulus (GFR)* Proses filtrasi pada glomerulus disebut *ultrafiltrasi glomerulus* karena filtrat mempunyai komposisi hampir sama seperti plasma. Sel darah dan molekul protein yang besar secara

efektif tertahan oleh seleksi membran filtrasi glomerular, sedangkan molekul yang berukuran kecil langsung tersaring.

Langkah kedua setelah proses filtrasi adalah reabsorpsi selektif zat-zat yang sudah difiltrasi. Glukosa dan asam amino direabsorpsi seluruhnya di tubulus proksimal. Kalium dan asam urat hampir seluruhnya direabsorpsi dan keduanya disekresi kedalam tubulus distal. Proses sekresi dan reabsorpsi selektif diselesaikan dalam tubulus distal dan duktus pengumpul (Price & Wilson, 2006).

2.1.3 Fungsi Ginjal

Fungsi utama ginjal menurut Price dan wilson (2006) yaitu :

- a. Fungsi Ekskresi
 1. Mempertahankan osmolalitas plasma sekitar 285 mOsmol.
 2. Mempertanankan volume cairan ekstrasvaskuler dan tekanan darah dengan menguban ekskresi natrium.
 3. Mempertanankan konsentrasi plasma masing-masing elektrolit dalam rentang normal.
 4. Mempertanankan pH plasma sekitar 7,4.
 5. Mengekskresikan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein (terutama urea, asam urat dan kreatinin).
 6. Bekerja sebagai jalur ekskretori untuk sebagian besar obat.

- b. Fungsi Non Ekskresi Sintesis dan mengaktifkan hormon.
 1. Renin : penting dalam pengaturan tekanan darah.
 2. Eritropoetin : merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang.
 3. 1,25-dihidroksivitamin D₃ hidroksilasi akhir vitamin D₃ menjadi bentuk yang paling kuat.
 4. Prostaglandin : sebagian besar adalah vasodilator, bekerja secara lokal, dan melindungi dari kerusakan iskemik ginjal.

5. Degradasi normon polipeptida, insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, antidiuretic hormone (ADH), dan normon gastrointestinal (Price dan wilson, 2006).

2.2 Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

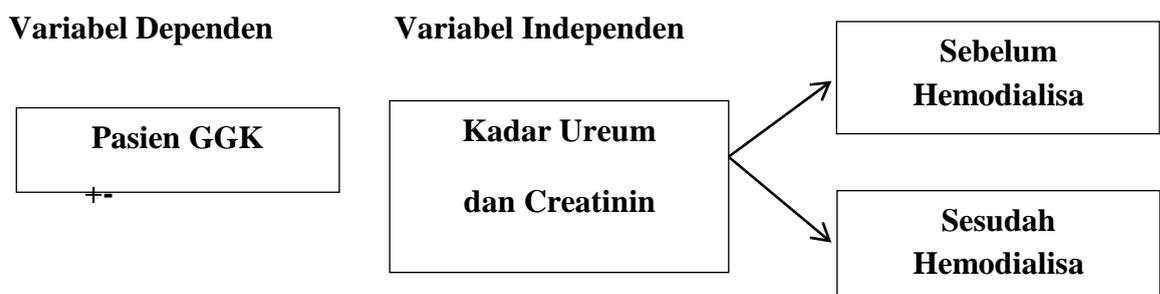
Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisa atau transplantasi ginjal (Sudoyo dkk., 2006).

Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu mengangkut sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi reguler. Gagal ginjal merupakan penyakit sistemik dan merupakan jalur akhir yang umum dari berbagai penyakit *tractus urinarius* dan ginjal.

Gagal ginjal Kronik merupakan gangguan fungsi renal yang *progresif* dan *irreversible*, dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, Keseimbangan cairan dan elektrolit Serta menyebabkan uremia (Smeltze & Bare, 2013).

Penyebab utama gagal ginjal Kronik disebabkan oleh : diabetes melitus (32%), hipertensi (28%), dan glomerulonephritis (45%), Jika hal ini berlangsung terus-menerus mengakibatkan pembentukan jaringan parut pembuluh daerah dan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Baradero & Dayrit, 2009).

2.2.2 Kerangka Konsep



2.2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme yang normalnya diekskresikan ke dalam urin tertimbun dalam darah. Semakin banyak timbunan sampah, maka gejala uremia akan semakin berat (Smeltze & bare, 2013).

Perjalanan gagal ginjal Kronik diperoleh dengan melihat hubungan antara klirens kreatinin dengan laju filtrasi glomerulus (GFR) sebagai persentase dari keadaan normal terhadap kreatinin serum dan kadar nitrogen urea darah (BUN) karena masa nefron dirusak secara progresif oleh penyakit gagal ginjal Kronik. Perjalanan klinis gagal ginjal Kronik dibagi menjadi 3 stadium, yaitu:

- a. Stadium Pertama/ Penurunan Cadangan Ginjal
Kadar kreatinin, nitrogen urea darah (BUN) normal, dan pasien *asintomatik*. Bisa di deteksi dengan memberi beban berat pada ginjal.
- b. Stadium Kedua/ *Insufiency Ginjal*
Jaringan yang berfungsi telah rusak sebesar 75% (GFR besarnya 25% dari normal). Kadar BUN mulai meningkat diatas batas normal. Peningkatan Kadar nitrogen urea darah (BUN) berbeda-beda tergantung protein dalam makanan. Kadar kreatinin serum juga mulai meningkat. Mulai timbul gejala nokturia dan poliuria.
- c. Stadium Ketiga/ Stadium Akhir Gagal Ginjal Progresif
Pada keadaan ini kreatinin serum dan nitrogen urea darah (BUN) akan meningkat tinggi sebagai respon terhadap laju filtrasi glomerulus (GFR) yang mengalami sedikit penurunan. Pada penyakit ginjal stadium akhir (ESDR) pasien mulai merasakan gejala yang parah, Karena ginjal tidak mampu mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit (Price & Wilson, 2006).

2.2.4 Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

- a. Test Kemampuan Pemekatan Ginjal

Berat jenis urin adalah pemeriksaan untuk mengetahui kemampuan pemekatan cairan dalam urin. Kemampuan pemekatan mengalami

gangguan dini pada penyakit ginjal. Sehingga pemeriksaan berat jenis urin akan memperlihatkan gangguan dini fungsi ginjal.

b. Klirens Kreatinin

Pemeriksaan klirens kreatinin dapat memberikan nilai rata-rata kecepatan filtrasi glomerulus. Spesimen yang digunakan adalah urin 24 jam dan darah yang diambil dalam waktu 24 jam yang sama. Pemeriksaan ini berfungsi untuk mengikuti Kemajuan status ginjal pasien.

c. Kreatinin Serum

Kreatinin serum adalah pemeriksaan fungsi ginjal yang mencerminkan keseimbangan antara produksi dan filtrasi oleh glomerulus. Pemeriksaan ini merupakan indikator yang peka untuk fungsi ginjal.

d. Ureum Serum

Pemeriksaan ureum berfungsi sebagai indeks kapasitas ekskresi urin. Kadar ureum serum bergantung pada produksi ureum tubuh dan aliran urin. Ureum merupakan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein. Kadar nitrogen urea darah (BUN) dipengaruhi oleh asupan protein dan pemecahan jaringan (Smeltze & bare, 2013).

2.2.5 Sindrom Uremia

Sindrom uremia merupakan suatu Kompleks gejala yang berkaitan dengan retensi metabolit nitrogen karena gagal ginjal. Pada uremia lanjut, sebagian fungsi dari semua sistem organ tubuh menjadi abnormal. Adapun gejala klinis uremia sebagai berikut :

- a. Asidosis metabolic
- b. Ketidakseimbangan Kalium dan natrium.
- c. Azotemia.
- d. Anemia.
- e. Pruritus.
- f. Anoreksia, mual dan muntah.

- g. Penurunan Ketajaman serta kemampuan mental untuk berfikir
(Price & Wilson, 2006).

2.2.6 Pengobatan

a. Tindakan Konservatif

Tindakan konservatif bertujuan untuk memperlambat perburukan fungsi ginjal. Tindakan ini dimulai bila penderita mengalami azotemia, untuk mengetahui penyebab utama gagal ginjal.

1) Pengaturan Diet Protein

Pembatasan protein penderita azotemia dapat mengurangi kadar nitrogen urea darah (BUN) dan juga hasil metabolisme protein serta memperlambat terjadinya gagal ginjal. Gejala-gejala seperti : mual, muntah, letin dapat membaik.

2) Pengaturan Diet Kalium

Hiperkalemia menjadi masalah dalam gagal ginjal lanjut. Tindakan yang dapat dilakukan dengan tidak memberikan obat dan makanan yang tinggi kandungan Kalium.

3) Pengaturan Diet Natrium dan Cairan

Asupan natrium yang tinggi menyebabkan terjadinya retensi cairan, edema, hipertensi dan gagal jantung kongestif. Retensi natrium merupakan masalah pada penyakit glomerulus dan pada gagal ginjal lanjut. Namun jika Kadar natrium sangat rendah akan terjadi hypovolemia dan fungsi ginjal memburuk.

4) Pencegahan dan Pengobatan Komplikasi

Komplikasi yang sering terjadi adalah : hipertensi, hiperkalemia, anemia dan asidosis.

b. Terapi Ginjal

1) Dialisa

2) Transplantasi ginjal (Price & Wilson, 2006).

2.3 Hemodialisa

Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien sakit akut yang memerlukan terapi dialisis jangka pendek atau pasien dengan penyakit ginjal stadium terminal yang membutuhkan terapi jangka panjang. Namun hemodialisa tidak dapat menyembuhkan penyakit ginjal.

Hemodialisa merupakan penggantian ginjal modern menggunakan dialisa untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air, yang membawa Serta zat terlarut yang tidak diinginkan (O'calaghan, 2006).

Hemodialisa merupakan suatu mesin ginjal buatan yang terdiri dari membran semi permeabel dengan darah di satu sisi dan cairan dialisis pada sisi yang lain. Ada dua tipe dasar alat dialisa yang digunakan saat ini yaitu : alat dialisa lempeng paralel dan alat dialisa kapiler (Price & Wilson, 2006).

2.3.1 Tujuan Hemodialisa

Tujuan hemodialisa adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan. Pada hemodialisa aliran darah yang penuh toksik dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dialiser tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien (Smeltze & bare, 2013).

Prosedur hemodialisa bertujuan untuk mengeluarkan zat-zat terlarut dengan berat molekul rendah dan tinggi. Prosedur ini terdiri dari pemompaan darah berheparin melalui dializer. Efisiensi dialisa ditentukan oleh aliran darah dan dialisat melalui dializer serta karakteristik dializer. Dosis dialisa ditentukan oleh ukuran pasien, fungsi ginjal yang tersisa, asupan protein dan adanya penyakit penyerta (Jameson & Loscaizo, 2013).

2.3.2 Prinsip Hemodialisa

Ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisa, yaitu : difusi, osmosis dan ultrafiltrasi. Toksik dan zat limbah dalam tubuh dikeluarkan melalui proses

difusi dengan cara bergerak dari darah, yang memiliki konsentrasi tinggi, ke cairan dialisis dengan konsentrasi lebih rendah.

Air yang berlebihan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses *osmosis*. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan tekanan, dengan kata lain, air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisis). Gradien dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal sebagai *ultrafiltrasi* pada mesin dialisis (Smeltze & Bar, 2013).

2.3.3 Komplikasi

Hemodialisa dapat memperpanjang usia tanpa batas yang jelas, tindakan ini tidak mengubah perjalanan alami penyakit ginjal yang mendasari dan juga tidak mengembalikan seluruh fungsi ginjal. Pasien akan tetap mengalami Komplikasi. Komplikasi terapi hemodialisa adalah :

a. Hipotensi

Dapat terjadi selama terapi hemodialisa ketika cairan dikeluarkan.

b. Emboli Udara

Merupakan komplikasi yang jarang terjadi, tetapi dapat terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien.

c. Nyeri Dada

Dapat terjadi karena $p\text{CO}_2$ menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah di luar tubuh.

d. Pruritus

Dapat terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit.

e. Gangguan Keseimbangan Dialisis

Terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini mungkin terjadi lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat.

f. Kram Otot

Terjadi ketika cairan dan elektrolit dengan cepat meninggalkan ruang ekstrasel (Smeltze & Bare, 2013).

2.3.4 Penatalaksanaan Pasien Hemodialisa Jangka Panjang

a. Diet dan Masalah Cairan

Diet rendah protein merupakan faktor penting pada pasien yang menjalani hemodialisa mengingat adanya efek uremia yang akan mempengaruhi sistem tubuh, lebih banyak toksin yang menumpuk lebih banyak gejala uremia yang timbul. Penumpukan cairan juga dapat terjadi

b. Pertimbangan Medikasi

Obat akan diekskresikan melalui ginjal. Pasien yang membutuhkan obat-obatan (preparat glikosida jantung, antibiotik, antiaritmia, antihipertensi) harus dipantau, karena untuk memastikan Kadar obat-obatan dalam darah dan jaringan dapat dipertahankan tanpa menimbulkan akumulasi toksik (Smeltze & Bare, 2013).

2.4 Kreatinin

Kreatinin merupakan produk limbah endogen dari otot skeletal yang di ekskresikan melalui filtrasi glomerulus dan tidak direabsorpsi atau disekresikan tubulus ginjal. Pemeriksaan kreatinin serum merupakan pemeriksaan fungsi ginjal yang mencerminkan keseimbangan antara produksi dan filtrasi oleh glomerulus (Smeltze & Bar, 2013).

Kreatinin merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan hampir konstan dan diekskresikan dalam urin dengan kecepatan yang sama (Price & Wilson, 2006).

Kreatinin merupakan hasil metabolisme dari keratin dan fosfokreatin. Kreatinin difiltrasi di glomerulus dan direabsorpsi di tubulus. Kreatinin plasma disintesis di otot skelet sehingga kadarnya bergantung pada massa otot dan berat badan.

Penyebab peningkatan Kadar kreatinin dalam darah yaitu : dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat yang bersifat toksik pada ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, Hipertesi dan penyakit ginjal (Alfonso dkk., 2016).

Kreatinin serum dianggap lebih sensitif dan merupakan indikator khusus pada penyakit ginjal dibandingkan dengan BUN. Kenaikannya tidak dipengaruhi oleh asupan makanan atau minuman. Jika terjadi peningkatan Kadar kreatinin sebesar 2,5 mg/dL dapat mengindikasikan adanya kerusakan ginjal. Pemeriksaan kreatinin serum sangat berfungsi untuk mengevaluasi fungsi glomerulus (Kee, 2007).

2.5 Ureum

Pemeriksaan ureum berfungsi sebagai indeks kapasitas ekskresi urin. Kadar ureum serum tergantung pada produk ureum tubuh dan aliran urin. Ureum merupakan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein. Kadar ureum juga dipengaruhi oleh asupan protein dan pemecahan jaringan (Smeltze & Bar, 2013).

Ureum merupakan zat yang terbentuk dari penguraian protein terutama berasal dari makanan. Penetapan Kadar ureum serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi, metode penetapannya dengan mengukur nitrogen ureum dalam darah (BUN). Ureum digunakan untuk menentukan tingkat keparahan dari status azotemia atau uremia pasien. Ureum dipengaruhi oleh kandungan protein dalam makanan (Setyaningsih dkk., 2013).

Reaksi kimia sebagian besar terjadi di hati dan sedikit di ginjal. Hati menjadi pusat pengubahan amonia menjadi urea terkait fungsi hati sebagai tempat menetralkan racun. Urea bersifat racun sehingga berbahaya bagi tubuh. Meningkatnya urea dalam darah dapat menandakan adanya masalah ginjal.

Peningkatan Kadar ureum darah tergantung tingkat kerusakan GFR. GFR sebesar 60%, pasien belum merasakan keluhan, tapi telah terjadi peningkatan Kadar urea dan Kreatinin serum. Pada GFR <30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata. Sedangkan pada GFR 15% akan terjadi gejala dan

komplikasi yang lebih serius antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Londok, 2016).

2.6 Hubungan Kadar Ureum-Kreatinin Dengan Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik merupakan Salah satu penyakit diuretik, yang disebabkan karena hilangnya sejumlah nefron fungsional yang *progresif* dan *irreversible* (Guyton, 2007).. Peningkatan kadar ureum dan kreatinin didalam darah dapat digunakan sebagai indeks keparahan uremia (Ganong, 2008). Karena pada gagal ginjal Kronik sistem tubuh dipengaruhi oleh kondisi uremia maka penderita gagal ginjal kronik akan memperlihatkan sejumlah gejala. Keparahan gejala uremia tergantung pada tingkat kerusakan ginjal, dan usia pasien (Smeltzer & Bar, 2013).

BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Tempat dan Waktu Penelitian

Tempat pengambilan Sampel di Rumah Sakit Umum Daerah Haji Abdul Manan Simatupang Kisaran Jl. Sisingamangaraja Kel. Kisaran Kota Kec. Kota Kisaran Barat Kab. Asahan

3.2 Sampel Penelitian

Sampel yang digunakan untuk penelitian sebanyak 20 Sampel serum penderita gagal ginjal Kronik sebelum proses hemodialisa dan 20 serum penderita gagal ginjal Kronik sesudah proses hemodialisa di Rumah Sakit Umum Daerah Haji Abdul Manan Simatupang

3.3 Alat dan Bahan Penelitian

- a. Sduit dan jarum
- b. Tourniquet
- c. Tabung serologis
- d. Tabung vacutainer
- e. Kapas beralkohol
- f. Rak tabung serologis
- g. Centrifuge
- h. Rotator
- i. Blue dan yellow tip
- j. Fotometer
- k. Serum

3.4 Prosedur Kerja

3.4.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena

- a. Mensterilkan lokasi vena pungsi yaitu median cubiti dengan kapas beralkohol dan biarkan mengering.
- b. Memasang tourniquet pada lengan bagian atas dan pasien mengepal dan membuka tangannya beberapa kali agar vena terlihat jelas.
- c. Menegangkan kulit atas vena tersebut dengan tangan kiri supaya vena tidak bergeser.
- d. Dengan lubang jarum menghadap keatas, vena ditusuk perlahan sampai ujung jarum masuk ke lumen vena.
- e. Tourniquet dilepas dan pelan-pelan penghisap spuit ditarik sampai didapatkan jumlah yang dikehendaki.
- f. Meletakkan kapas di atas jarum, kemudian di cabut jarumnya.
- g. Meminta pasien untuk menekan tempat tusukan tadi selama beberapa menit dengan kapas.

3.4.2 Prosedur Pembuatan Serum

- a. Mengambil darah vena \pm 3 ml dimasukkan ke dalam tabung serologis tanpa diberi antikoagulan.
- b. Dibiarkan dalam suhu kamar 10-15 menit sampai membeku.
- c. Kemudian centrifuge 3000 rpm selama 15 menit.
- d. Memisahkan serum dengan sedimen kemudian diberi label tanggal pengambilan, nama pasien, jenis Kelamin dan jenis pemeriksaan.

3.4.3 Prosedur Kerja Pemeriksaan Kadar Kreatinin

- a. Sampel : Serum
- b. Teknik pengukuran
 - 1) Tujuan :
Untuk mengetahui kadar kreatinin dalam serum penderita gagal ginjal Kronik.
 - 2) Metode : Metode Creatinine Jaffe, Mode Kinetik

- 3) Prinsip :
Sample dan Regensia, dihomogenkan analizer, diinkubasi dan disinari lampu yang menembus reaksi. Diabsorsi sesuai dengan panjang gelombang tampil hasil konsentrasi dilayar monitor
- 4) Fleagen :
 1. R1 : Picric acid : 8.73 mmol/L
 2. R2 : Sodium Hydroxide : 312.5 mmol/L
Disodium Phosphate : 12.5 mmol/L
 3. Standar : 2 mg/dl
- 5) Persiapan reagen :
Reagen dan standar siap pakai
- 6) Stabilitas reagen :
Reagen dan reagen standar stabil sampai waktu kadaluarsa. Jika disimpan dalam suhu 2 - 25° C hindari kontaminasi dan menjaga paparan sinar matahari.
- 7) Spesimen :
serum, plasma heparin

c. Pemeriksaan kreatinin

- 1) Panjang gelombang : 492 nmHg, (490-510)
- 2) Suhu : 20-25°C / 37°C
- 3) Celah optik : 1 cm
- 4) Pengukuran : Reagen blanko
- 5) Program : CRE
- 6) Faktor : 2 mg/dL
- 7) Prosedur Kerja
 - a. Dari Main Menu, Klik F8 (Request Sample)
 - b. Klik pilihan Request Type, lalu Pilih Routine untuk sample umum, Start untuk Cyto atau Asap (lebih cepat dari Reoutine tapi tidak cyto)
 - c. Masukkan ID / Data Sample
 - d. Pilih Prameter yang akan diperiksa

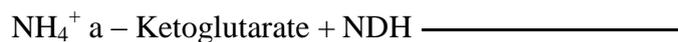
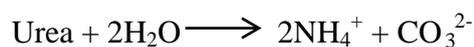
- e. Klik F9 (Sample Handling), klik ganda / Enter pada sample untuk menempatkan posisi sample pada sample tray
- f. Angkat kaca secara perlahan dari instrument
- g. Letakan sample sesuai dengan posisi yang tertera pada layar monitor
- h. Tarik kaca secara perlahan
- i. Klik F1 (Strat Measurement) untuk melakukan pemeriksaan
- j. Klik F7 (Evaluate Results) untuk melihat hasil pemeriksanaan

8) Nilai normal

- Perempuan : 0,6-1,2 mg/dL
- Laki-laki : 0,8-1,3 mg/dL

3.4.4 Prosedur Kerja Pemeriksaan Kadar Ureum

- a. Sampel :Serum
- b. Teknik pengukuran
 - 1) Tujuan : untuk mengetahui Kadar ureum dalam serum penderita gagal ginjal kronik.
 - 2) Methode Urease, Mode Knetik.
 - 3) Prinsip:



- 4) Reagen:
 - 1. R1 :Tris Buffer, pH 7.60 (37°C) : 125 mmol/L
 - : ADP : 1 mmol/L
 - : a- Ketoglutarate : 9 mmol/L
 - : Urease \geq 8.100 U/L
 - : GIDH \geq 1.350 U/L
 - : Sodium Azide \leq 0.1 %

2. R2 : NADH : 1,5 mmol/L
Sodium azide ≤ 0.1 %

3. Standart : 50 mg/dL

- 5) Persiapan reagen : Reagen dan standar siap pakai
- 6) Stabilitas reagen : Reagen dan reagen standar stabil sampai waktu kadaluarsa. Jika disimpan dalam suhu 2-25° C hindari kontaminasi dan menjaga paparan sinar matahari.
- 7) Spesimen zserum, plasma.

c. Pemeriksaan ureum

- 1) Panjang gelombang : 340 nmHg, 334 nmHg, 365 nmHg
- 2) Suhu : 25°C, 30°C, 37°C
- 3) Celah optik : 1 cm
- 4) Pengukuran : Reagen blanko
- 5) Program : UREA
- 6) Faktor : 50 mg/dL

7) Prosedur kerja

- a. Dari Main Menu, Klik F8 (Request Sample)
- b. Klik pilihan Request Type, lalu Pilih Routine untuk sample umum, Start untuk Cyto atau Asap (lebih cepat dari Reoutine tapi tidak cyto)
- c. Masukkan ID / Data Sample
- d. Pilih Prameter yang akan diperiksa
- e. Klik F9 (Sample Handling), klik ganda / Enter pada sample untuk menempatkan posisi sample pada sample tray
- f. Angkat kaca secara perlahan dari instrument
- g. Letakan sample sesuai dengan posisi yang tertera pada layar monitor
- h. Tarik kaca secara perlahan

- i. Klik F1 (Strat Measurement) untuk melakukan pemeriksaan
 - j. Klik F7 (Evaluate Results) untuk melihat hasil pemeriksaan
- 8) Nilai normal
Dewasa : 17 - 43 mg/dL

BAB 4
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin dari 20 penderita gagal ginjal kronik sebelum dan sesudah hemodialisa yang dilakukan pemeriksaan RSUD Kisaran Asahan dengan pengambilan sampel pada tanggal 13 dan 23 april 2020 didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 1. Hasil Kadar Ureum Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik

No	Nama	Jenis Kelamin	Kadar ureum (mg/L)		Keterangan
			Pre - HD	Post HD	
1	Tn. U	Laki – Laki	214	54	Menurun
2	Ny. P	Perempuan	157	70	Menurun
3	Ny. D	Perempuan	192	75	Menurun
4	Tn. S	Laki – Laki	136	62	Menurun
5	Tn. L	Laki – Laki	179	93	Menurun
6	Ny. R	Perempuan	186	99	Menurun
7	Tn. S	Laki – Laki	172	81	Menurun
8	Ny. Su	Perempuan	177	78	Menurun
9	Ny. R	Perempuan	153	66	Menurun
10	Tn. R	Laki – Laki	178	59	Menurun
11	Tn. Sy	Laki – Laki	181	43	Menurun
12	Ny. Sr	Perempuan	136	55	Menurun
13	Tn. HS	Laki – Laki	209	74	Menurun
14	Tn. SA	Laki – Laki	213	94	Menurun
15	Ny. D	Perempuan	132	45	Menurun
16	Ny. RA	Perempuan	137	51	Menurun
17	Tn. N	Laki – Laki	153	75	Menurun

No	Nama	Jenis Kelamin	Kadar ureum (mg/L)		Keterangan
			Pre - HD	Post HD	
18	Tn. MF	Laki – Laki	176	77	Menurun
19	Ny. T	Perempuan	157	68	Menurun
20	Ny. Pe	Perempuan	137	26	Menurun

Keterangan :

Nilai Normal Ureum : Dewasa : 17-43 mg/dL

Pre HD : Sebelum Hemodialisa

Post HD : Sesudah Hemodialisa

Tabel 2. Hasil Kadar Kreatinin Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik

No	Nama	Jenis Kelamin	Kadar ureum (mg/L)		Keterangan
			Pre - HD	Post HD	
1	Tn. U	Laki – Laki	14.7	4.6	Menurun
2	Ny. P	Perempuan	10.6	3.4	Menurun
3	Ny. D	Perempuan	16.5	6.2	Menurun
4	Tn. S	Laki – Laki	16.0	6.5	Menurun
5	Tn. L	Laki – Laki	14.7	7.4	Menurun
6	Ny. R	Perempuan	15.1	5.4	Menurun
7	Tn. S	Laki – Laki	11.5	5.0	Menurun
8	Ny. Su	Perempuan	13.8	5.2	Menurun
9	Ny. R	Perempuan	10.8	4.4	Menurun
10	Tn. R	Laki – Laki	10.0	3.1	Menurun

No	Nama	Jenis Kelamin	Kadar ureum (mg/L)		Keterangan
			Pre - HD	Post HD	
11	Tn. Sy	Laki – Laki	13.2	3.3	Menurun
12	Ny. Sr	Perempuan	10.6	3.8	Menurun
13	Tn. HS	Laki – Laki	16.3	7.0	Menurun
14	Tn. SA	Laki – Laki	10.9	5.0	Menurun
15	Ny. D	Perempuan	16.6	5.9	Menurun
16	Ny. RA	Perempuan	10.7	4.3	Menurun
17	Tn. N	Laki – Laki	15.4	7.1	Menurun
18	Tn. MF	Laki – Laki	20.4	9.8	Menurun
19	Ny. T	Perempuan	12.5	5.4	Menurun
20	Ny. Pe	Perempuan	10.3	2.8	Menurun

Keterangan :

Keterangan :

Nilai Normal Kreatinin : Perempuan : 0,6 - 1,1 mg/dL

Laki-laki : 0,7-1,3 mg/dL

Pre HD : Sebelum Hemodialisa

Post HD : Sesudah Hemodialisa

Perhitungan data

- a. Persentase Radar ureum pada 20 penderita gagal ginjal kronik adalah : jumlah pasien gagal ginjal kronik sesudah hemodialisa kadar ureum mengalami penurunan.

—

- b. Persentase kadar kreatinin pada 20 penderita gagal ginjal kronik adalah :
jumlah pasien gagal ginjal kronik sesudah hemodialisa kadar kreatinin mengalami penurunan.

—

4.2 Pembahasan

Penelitian ini menggunakan sampel dari penderita gagal ginjal kronik yang diambil secara acak di ruang hemodialisa R.S.U Kisaran Asahan. Pengambilan sampel dilakukan pada tanggal 13 dan 23 April 2020.

Pengambilan sampel pada setiap pasien dilakukan 2 kali yaitu sebelum pasien melakukan hemodialisa dan sesudah pasien melakukan hemodialisa. Hemodialisa dilakukan kurang lebih 3,5 jam- 4 jam.

Ureum merupakan komponen bernitrogen paling banyak yang menumpuk pada gagal ginjal. Komponen ini merupakan hasil akhir metabolisme protein. Kreatinin berasal dari metabolisme kreatin pada otot. Tingkat produksinya berhubungan dengan massa otot. Kadar kreatinin serum akan naik di atas normal jika penurunan fungsi ginjal mencapai 50 % (Rubenstein, 2007)

Hemodialisa merupakan proses yang sering dilakukan penderita penyakit ginjal kronik. Hemodialisa berfungsi untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan. Hemodialisa tidak dapat menyembuhkan penyakit dan mengimbangi hilangnya aktivitas ginjal namun dapat mempertahankan kelangsungan hidup dan mengendalikan gejala uremia (Smeltze & Bare, 2013).

Dari hasil pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin sebelum dan sesudah hemodialisa pada 20 penderita gagal ginjal kronik didapatkan hasil 20 pasien (100%) setelah hemodialisa kadar ureum dan kreatinin menurun, namun dengan selisih penurunan yang berbeda-beda.

Penurunan kadar ureum dan kreatinin terjadi karena sebelum penderita gagal ginjal kronik melakukan terapi hemodialisa kadar ureum dan kreatinin meningkat karena ginjal tidak mampu memfiltrasi ureum dan kreatinin. Setelah terapi hemodialisa kadar ureum dan kreatinin menurun karena pada proses hemodialisa berfungsi untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan. Pada hemodialisa aliran darah yang penuh toksik dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dialiser tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien (Smeltze & Bare, 2013).

Pada pemeriksaan kreatinin jika darah langsung diambil setelah hemodialisa kadar kreatinin tidak dapat menurun langsung secara signifikan, namun pada pemeriksaan yang telah dilakukan, menunjukkan penurunan kadar kreatinin yang signifikan tetapi dengan kadar lebih dari normal. Hal ini kemungkinan karena adanya kesalahan pra analitik dan pasca analitik.

Kemungkinan kesalahan pra analitik adalah saat pengambilan sampel darah setelah hemodialisa yang langsung dilakukan sampling tanpa menunggu jeda setelah hemodialisa. Kemungkinan kesalahan analitik adalah saat pemipetan reagen yang kurang teliti.

Penurunan kadar ureum dan kreatinin pada setiap penderita gagal ginjal berbeda. Hal ini berkaitan dengan tingkat keparahan gagal ginjal, aliran darah, dan dialisis melalui dializer, serta karakteristik dializer (Jameson & Loscalzo, 2013).

BAB 5

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan data dari hasil pemeriksaan ureum dan kreatinin pada 20 (100%) penderita gagal ginjal kronik setelah hemodialisa dapat disimpulkan bahwa : penderita gagal ginjal kronik setelah me-lakukan hemodialisa kadar ureum dan kreatinin mengalami penurunan.

5.2 Saran

- a. Bagi rumah sakit dan keluarga hendaknya memberikan pengawasan kepada pasien gagal ginjal kronik yang berkaitan dengan pola hidup, seperti : diet rendah protein, pengaturan diet natrium dan kalium.
- b. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan memperhatikan lebih detail tentang tingkat keparahan gagal ginjal, aliran darah dan dialisat. 30

DAFTAR PUSTAKA

- Alfonso, A. A., dkk. 2016. Gambaran Kadar Kreatinin Serum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis. *Jurna/ e-Biomedik (eBm)* . Vol. 4, No. 1.
- Baradero, M., dkk. 2009. *K//en Gangguan Ginjal*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Ganong, W. F.2008. *Fisiologi Kedokteran .Edisi 22*. Terjemahan oleh pendit,
B.U. 2008. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Guyton, A. C. 2007. *Buku ajaran Fisi/o/g/ Kedokteran Edisi 11*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Jameson, J. L., & Loscalzo, J.2013. *Harrison Nefro/o/g/ dan gangguan asam basa*.
Terjemanan oleh pendit, B.U. 2013. Jakarta: Buku kedokteran ECG.
- Kee, J. L.2014. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium & Diagnostik*. Edisi 6.Terjemahan olen Kurnianingsi, S., dkk. 2007. Jakarta : Buku Kedokteran EGC.
- Loho, I. K., dkk. 2016. Gambaran Kadar Ureum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis. *Jurna/ e-Biomedik (eBm)* _ Vol. 4, No. 2.
- O'Callaghan, C. A. 2006. *AtA G/ance Sistem Flena/_* Jakarta: Erlangga.

Price, S. A., & Wilson, L. M. 2006. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Edisi 6. Jakarta : Buku Kedokteran EGC.

Rubenstein, D., et al. 2007. Kedokteran Klinis. Edisi enam. Terjemahan Oleh dr. Annisa Rahmalia. 2005. Jakarta: Erlangga.

Setyaningsih, A., dkk. 2013. Perbedaan Kadar Ureum & Creatinin pada Pasien Yang Menjalani Hemodialisa Dengan Hollow Fiber Baru dan Hollow Fiber Re Use di RSUD Ungaran. Jurnal Keperawatan Medika/ Bedah, Vol. 1, No. 1.



**KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN**

**Jl. Jamin Ginting Km. 13,5 Kel. Lau Cih Medan Tuntungan Kode Pos 20136
Telepon: 061-8368633 Fax: 061-8368644
email : kepk.poltekkesmedan@gmail.com**



**PERSETUJUAN KEPK TENTANG
PELAKSANAAN PENELITIAN BIDANG KESEHATAN
Nomor 01496/KEPK/POLTEKKES KEMENKES MEDAN 2020**

Yang bertanda tangan di bawah ini, Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan, setelah dilaksanakan pembahasan dan penilaian usulan penelitian yang berjudul :

**“Gambaran Kadar Kreatinin Dan Ureum Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik
Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa Di Rsu Kisaran Asahan”**

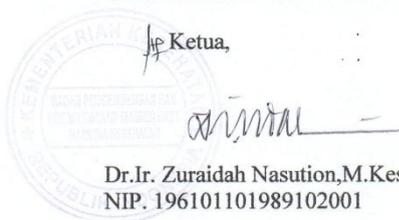
Yang menggunakan manusia dan hewan sebagai subjek penelitian dengan ketua Pelaksana/
Peneliti Utama : **Sri Wahyuni**
Dari Institusi : **Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan
Kemenkes Medan**

Dapat disetujui pelaksanaannya dengan syarat :
Tidak bertentangan dengan nilai – nilai kemanusiaan dan kode etik penelitian kesehatan.
Melaporkan jika ada amandemen protokol penelitian.
Melaporkan penyimpangan/ pelanggaran terhadap protokol penelitian.
Melaporkan secara periodik perkembangan penelitian dan laporan akhir.
Melaporkan kejadian yang tidak diinginkan.

Persetujuan ini berlaku sejak tanggal ditetapkan sampai dengan batas waktu pelaksanaan penelitian seperti tertera dalam protokol dengan masa berlaku maksimal selama 1 (satu) tahun.

Medan, Mei 2020
Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Poltekkes Kemenkes Medan

Dr. Ir. Zuraidah Nasution
Ketua,



**Dr.Ir. Zuraidah Nasution,M.Kes
NIP. 196101101989102001**

LAMPIRAN



