

**PEMERIKSAAN KADAR NATRIUM PADA PENDERITA  
GAGAL GINJAL KRONIK**

**KARYA TULIS ILMIAH**

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai  
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :

**DZIA AULIA RAMADHAN  
32142724 J**

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN  
FAKULTAS ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITAS SETIA BUDI  
SURAKARTA  
2017**

## LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

### PEMERIKSAAN KADAR NATRIUM PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

Oleh :

**DZIA AULIA RAMADHAN**  
**32142724 J**

Surakarta, 31 Mei 2017

Menyetujui Untuk Ujian Sidang KTI  
Pembimbing



dr. Ratna Herawati  
NIS.01.05.085

## LEMBARAN PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

### PEMERIKSAAN KADAR NATRIUM PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

Oleh :

**DZIA AULIA RAMADHAN**  
32142724J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji  
Pada Tanggal 22 Mei 2017

Nama	Tanda Tangan
Penguji I : dr. Yulianti Subagio	
Penguji II : Drs. Edy Prasetya, M.Si	
Penguji III : dr. Ratna Herawati	


Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan  
Universitas Setia Budi Surakarta


Prof. Dr. Marsetyawan Soesatyo. HNES, Ph.D  
NIDN. 0029094802

Ketua Program  
D-III Analisis Kesehatan

  
Dra. Nur Hidayati, M.Pd  
NIS.01.98.037

## **MOTTO DAN PERSEMBAHAN**

### **MOTTO**

*"Keberhasilan tidak datang secara tiba-tiba,tapi karena*

*usaha dan kerja keras "*

*"Iktiar menuju tawakal,dan berakhir dengan*

*keterharuan atas kesabaran"*

### **PERSEMBAHAN**

Karya tulis ini saya persembahkan kepada :

1. Bapak,Ibu,saudara-saudaraku dan keluarga yang telah memberikan banyak dukungan dan do'a.
2. Sahabat-sahabat yang telah memberikan banyak motivasi.
3. Teman-teman progdi DIII Analis Kesehatan dan almameter tercinta Universitas Setia Budi Surakarta.

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat serta hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini dengan baik dan tepat waktunya. Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi segala macam persyaratan Ahli Madya Analisis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta

Penulis menyusun Karya Tulis ini dengan judul "**PEMERIKSAAN KADAR NATRIUM PADA GAGAL GINJAL KRONIK**" Penyusunan Karya Tulis ini berdasarkan studi pustaka dan hasil percobaan yang dilakukan di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

Penulis menyadari tanpa kerja sama antara dosen pembimbing dan beberapa kerabat yang member masukan dan meluangkan waktunya untuk memberikan pengarahan dan saran yang bermanfaat bagi penulis demi tersusunnya Karya Tulis Ilmiah ini. Oleh karena itu penulis berterima kasih kepada:

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. Dr. Marsetyawan S SNE, Ph.D, selaku Dekan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Dra. Nur Hidayati M.Pd., selaku Ketua Program Studi D-III Analisis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. dr. Ratna Herawati selaku dosen pembimbing Karya Tulis Ilmiah yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.

5. Bapak dan ibu segenap karyawan Rumah Sakit Islam Klaten yang telah membimbing, memberikan saran dan memberikan izin untuk melakukan penelitian di Rumah Sakit Islam Klaten.
6. Bapak dan Ibu Dosen serta Asisten Dosen Fakultas Ilmu Kesehatan Program Studi D-III Analis Kesehatan.
7. Instalasi dan asisten Laboratorium Kimia Klinik (2) Universitas Setia Budi Surakarta
8. Kedua orang tua, Bapak Nurul Yaqin dan Ibu Rukhiyanti, atas doa, kasih sayang dan dukungan yang senantiasa diberikan kepada penulis.
9. Saudara saudaraku Mas Fikri, Mbak Izzah, Mbak Fika, Salman dan Ikov yang tak hentihentinya memberikan doa dan dukungan.
10. dr. Edy Haryanto beserta keluarga yang telah memberikan saran, dukungan serta doa.
11. Kepada teman-teman kos wonocrysan dan Teori I D-III Analis Kesehatan. Terima kasih atas dukungan dan kebersamaanya selama ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun bagi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.

Akhir kata penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini bermanfaat khususnya bagi penulis sendiri dan bagi pembaca.

Surakarta, 19 Mei 2017

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL .....	i
LEMBAR PERSETUJUAN .....	ii
LEMBARAN PENGESAHAN.....	iii
MOTTO DAN PERSEMBAHAN .....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI .....	vii
DAFTAR GAMBAR .....	ix
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
DAFTAR SINGKATAN .....	xii
INTISARI.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	2
1.3. Tujuan Penelitian.....	2
1.4. Manfaat Penelitian.....	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	4
2.1 Ginjal .....	4
2.1.1. Definisi Ginjal.....	4
2.1.2. Anatomi Ginjal .....	4
2.1.3. Fungsi Ginjal.....	6
2.1.4. Mekanisme Filtrasi Ginjal.....	7
2.2 Gagal Ginjal.....	8
2.2.1 Gagal Ginjal Akut .....	8
2.2.2 Patofisiologi Gagal Ginjal Akut.....	9
2.2.3 Penyebab Gagal Ginjal Akut .....	9
2.3 Gagal Ginjal Kronik .....	10
2.3.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik.....	10
2.3.2 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik.....	11
2.3.3 Penyebab Gagal Ginjal Kronik .....	11

2.3.4 Gejala dan Tanda Gagal Ginjal Kronik.....	13
2.3.5 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik.....	14
2.3.6 Diagnosa Gagal Ginjal Kronik .....	14
2.3.7 Pengobatan Gagal Ginjal Kronik.....	15
2.4 Natrium.....	18
2.4.1. Definisi Natrium .....	18
2.4.2. Metabolisme Natrium.....	18
2.4.3. Fungsi Natrium .....	19
2.4.4. Hiponatremia .....	19
2.5 Hubungan Natrium dengan Gagal Ginjal Kronik .....	21
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>22</b>
3.1. Waktu dan Tempat Penelitian.....	22
3.2. Sampel Penelitian.....	22
3.3. Alat dan Bahan .....	22
3.3.1. Alat.....	22
3.3.2. Bahan .....	23
3.4. Prosedur Kerja .....	23
3.4.1. Pengambilan Darah Vena.....	23
3.4.2. Pembuatan Serum.....	24
3.4.3. Pemeriksaan Natrium .....	24
3.4.4. Pengukuran dengan Photometer Rhyto RT 9200 .....	25
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>27</b>
4.1. Hasil Pemeriksaan.....	27
4.2. Pembahasan .....	28
<b>BAB V PENUTUP.....</b>	<b>30</b>
5.1. Kesimpulan.....	30
5.2. Saran.....	30
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>P-1</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>L-1</b>



## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar Ginjal .....	5

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Prosedur Pipetasi .....	25
Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Natrium.....	27

## DAFTAR LAMPIRAN

	Lampiran
Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian.....	L-1
Lampiran 2. Surat Keterangan Selesai Penelitian .....	L-2
Lampiran 3. Hasil Pemeriksaan.....	L-3
Lampiran 4. Gambar Pelaksanaan Penelitian .....	L-4

## **DAFTAR SINGKATAN**

LFG : Laju Filtrasi Glomerulus

GFR : Gromelurus Filtration Rate

CRF : Chronic Renal Failure

## INTISARI

**Aulia,D.2017. Pemeriksaan Kadar Natrium, Program Studi D-III Analisis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi. Pembimbing : dr. Ratna Herawati.**

Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif, dan cukup lanjut. Pada penderita gagal ginjal kronik terjadi peningkatan filtrasi dan beban zat terlarut yang sedemikian tinggi, sehingga keseimbangan antara filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus tidak dapat lagi dipertahankan. Maka ginjal tidak dapat mereabsorpsi natrium secara maksimal sehingga dapat terjadi hiponatremia. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar natrium pada penderita gagal ginjal kronik.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan kadar natrium yang dilakukan di Laboratorium Universitas Setia Budi terhadap 25 sampel penderita gagal ginjal kronik di RS Islam Klaten dan ditunjang oleh pustaka yang dipublikasikan. Kadar natrium diperiksa dengan metode Test colorimetric dengan Sodium style liquid.

Hasil pemeriksaan kadar natrium pada 25 sampel dapat disimpulkan bahwa 19 sampel (76%) mengalami penurunan kadar natrium, 6 sampel (24%) kadar natrium dalam keadaan normal.

---

**Kata kunci** : Natrium, gagal ginjal kronik.

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar Belakang**

Ginjal adalah suatu organ yang secara struktural kompleks dan telah berkembang untuk melaksanakan sejumlah fungsi penting yaitu ekskresi produk sisa metabolisme, pengendalian air dan garam, dan pemeliharaan asam yang sesuai (Kumar,dkk 2006). Ginjal apabila mengalami perburukan fungsi secara terus menerus, dapat menyebabkan ginjal kehilangan fungsinya, hal ini disebut dengan gagal ginjal (corwin, 2008).

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif, dan cukup lanjut. Hal ini terjadi apabila laju filtrasi glomeruler (LFG) kurang dari 50 mL/menit (Slamet W, 2001).

Dalam kondisi normal, ginjal melakukan pengaturan natrium plasma yang menyaring secara bebas dan kemudian mereabsorpsi sedikitnya 98% natrium yang di filtrasi. Natrium sendiri merupakan ion ekstrasel utama di tubuh, yang berperan pada sebagian besar penentuan osmolalitas plasma (Corwin, 2007).

Pada gagal ginjal kronik terjadi peningkatan filtrasi dan beban zat terlarut yang sedemikian tinggi, sehingga keseimbangan antara filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus ginjal tidak dapat lagi dipertahankan (Price dan Wilson, 2002). Maka ginjal tidak dapat mereabsorpsi Natrium secara maksimal sehingga dapat terjadi hiponatremia.

Berdasarkan latar belakang diatas, penulis tertarik untuk mengetahui

pemeriksaan kadar natrium pada pasien penderita gagal ginjal kronik.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Apakah terjadi penurunan kadar Natrium pada penderita gagal ginjal kronik?

## **1.3. Tujuan Penelitian**

Untuk mengetahui terjadinya penurunan kadar Natrium pada penderita gagal ginjal kronik.

## **1.4. Manfaat Penelitian**

### **1.4.1. Bagi Penulis**

- a. Sebagai salah satu syarat untuk memenuhi tugas akhir studi.
- b. Menerapkan ilmu yang dimiliki sebagai dasar untuk melakukan penelitian.
- c. Menambah keterampilan dalam bidang kimia klinik khususnya pemeriksaan kadar natrium pada penderita gagal ginjal kronik.

### **1.4.2. Bagi Penderita**

- a. Hasil penelitian diharapkan dapat menambah wawasan akan bahaya gagal ginjal kronik.
- b. Penderita bisa lebih menjaga kesehatan
- c. Mengetahui komplikasi dari gagal ginjal kronik.

**1.4.3. Bagi Pembaca**

- a. Menambah wawasan dalam bidang kesehatan, terutama penyakit gagal ginjal kronik.
- b. Agar masyarakat bisa lebih waspada terhadap penyakit gagal ginjal kronik.

**1.4.4. Bagi Universitas**

- a. Menambah sumber bacaan bagi mahasiswa dan informasi bagi mahasiswa Universitas Setia Budi.
- b. Dapat menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Ginjal**

##### **2.1.1. Definisi Ginjal**

Ginjal adalah suatu organ yang secara struktural kompleks dan telah berkembang untuk melaksanakan sejumlah fungsi penting yaitu ekskresi produk sisa metabolisme, pengendalian air dan garam pemeliharaan keseimbangan asam yang sesuai dan sekresi berbagai hormone dan autokoid (Vinay, 2006).

Ginjal adalah organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan tubuh, elektroliit, serta mengekskresi kelebihannya sebagai urine (Price & Wilson, 2006).

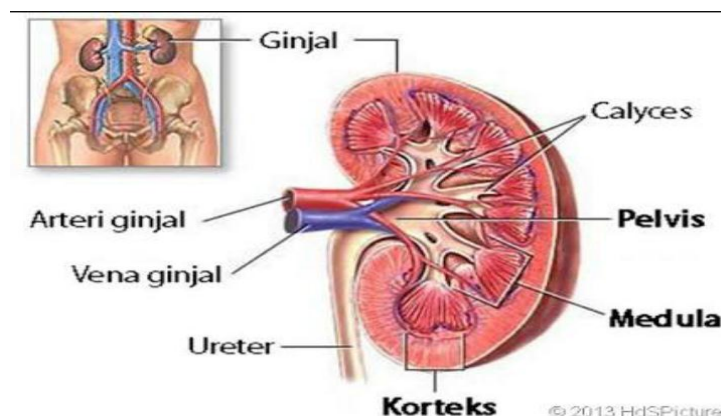
##### **2.1.2. Anatomi Ginjal**

Tiap tubulus ginjal dan glomerulusnya membentuk suatu kesatuan atau nefron. Ukuran ginjal berbagai spesies terutama ditentukan oleh jumlah nefron yang membentuknya. Tiap ginjal manusia memiliki kira-kira 1,3 juta nefron. Ansa (lengkung) Henle sangat panjang dan tipis terutama di jukstamedularis.

Glomerulus berdiameter sekitar 200  $\mu$ m dan terbentuk oleh invaginasi seberkas kapiler ke dalam pelebaran ujung nefron yang buntu (Kapsula Bowman). Kapiler mendapat suplai darah dari arteriol aferen. kemudian darah akan keluar melalui arteriol eferen. yang sedikit lebih kecil daripada arteriol aferen. Terdapat dua lapisan sel yang memisahkan darah dengan filtrat glomerulus di dalam kapsula Bowman : endotel kapiler dan epitel khusus

kapsula. Epitel khusus kapsula tersusun atas podosit yang terletak di bagian atas kapiler glomerulus. Kedua lapisan sel ini dipisahkan oleh lamina basalis. Sel selata yang disebut sel mesangial terdapat di antara lamina basalis dan endotel. Sel ini mirip dengan sel yang disebut perisit, yang terdapat di dinding kapiler tubuh lainnya. Sel mesangial umumnya terdapat diantara dua kapiler yang bersebelahan, dan di tempat ini, membrane basalis membentuk selubung untuk kedua kapiler tersebut. Sel mesangial memiliki daya kontraksi dan berperan pada pengaturan filtrasi glomerulus. Sel ini juga menyekresikan beberapa zat, menyerap kompleks imun, serta terlibat dalam patogenesis penyakit glomerulus.

Endotel kapiler glomerulus memiliki fenestra (jendela), dengan pori-pori yang berdiameter 70-90 nm. Sel epitel (podosit) memiliki banyak pseudopodia yang saling menjalin atau berinterdigitasi sehingga membentuk celah filtrasi di sepanjang dinding kapiler. Lebar celah ini kira-kira 25 nm, dan masing-masing ditutupi oleh membrane tipis. Tidak terlihat adanya celah atau pori-pori di lamina basalis.



Gambar 1. Ginjal

Secara fungsional, membran glomerulus dapat dengan mudah melewati zat bermuatan netral yang berdiameter sampai 4 nm dan hampir tidak dapat melewati zat yang berdiameter lebih dari 8 nm. Selain besarnya, muatan suatu molekul juga memengaruhi kemudahannya untuk masuk ke dalam kapsula Bowman. Jumlah luas seluruh endotel kapiler glomerulus tempat terjadinya filtrasi pada manusia kira-kira 0,8 m<sup>2</sup>.

Panjang tubulus kontortus proksimal manusia adalah kira-kira 15 mm dengan diameter 55  $\mu$ m. Dindingnya terdiri atas selapis sel yang saling berinterdigitasi dan membentuk taut erat di daerah apikal. Di daerah basis sel, antara dua sel yang bersebelahan, terdapat perluasan ruang ekstrasel yang disebut ruang antar sel lateral. Tepi sel yang menghadap ke lumen memiliki sebaris brush border karena terdiri atas sangat banyak mikrovili yang berukuran 1 x 0,7  $\mu$ m.

Pada tiap nefron, bagian tubulus proksimal yang bergelung (pars konvoluta) kemudian menjadi lurus dan selanjutnya bagian yang disebut sebagai ansa Henle. Pars desendens dan bagian proksimal pars ascendens dari ansa Henle terbentuk atas sel-sel tebal yang memiliki banyak mitokondria. Nefron yang glomerulusnya berada di korteks ginjal bagian luar mempunyai ansa Henle yang pendek, sedangkan nefron yang glomerulusnya terletak di daerah jukstamedularis korteks memiliki ansa Henle yang panjang hingga mencapai piramid medulla. Pada manusia hanya 15% nefron yang memiliki ansa Henle yang panjang (W.F Ganong 2008).

### **2.1.3. Fungsi Ginjal**

Ginjal berfungsi mengatur volume dan osmolalitas cairan tubuh, mengatur keseimbangan elektrolit, mengatur keseimbangan asam-basa, serta mensekresi

sisa metabolik, toksin dan zat asing (Baradero dkk, 2009).

Menurut Guyton dan Hall (2006), ginjal juga berfungsi penting dalam penyaringan plasma dan memisahkan zat dari filtrat dengan kecepatan yang bervariasi, bergantung pada kebutuhan tubuh. Pada akhirnya, ginjal membuang zat-zat yang tidak diinginkan dari filtrat dengan cara mengekskresikannya ke dalam urin, sementara zat yang dibutuhkan dikembalikan ke dalam darah.

Ginjal juga mengeluarkan produk sisa metabolisme (urea, kreatinin, dan asam urat) dan zat kimia asing. Ginjal juga mensekresi renin (penting untuk mengatur tekanan darah), bentuk aktif vitamin D3 (penting untuk mengatur kalsium) serta eritropoietin (penting untuk sintesis eritrosit). (Price & Wilson, 2006).

Ginjal mempertahankan volume serta komposisi cairan interstisial. Keempat kekuatan ini bekerja untuk menyamakan konsentrasi cairan elektrolit, dan protein pada kedua sisi dinding kapiler. Kekuatan yang cenderung menggerakkan cairan dari pembuluh darah ke dalam cairan interstisial meliputi :

- a. Tekanan hidrostatis darah (tekanan plasma keluar melawan dinding kapiler).
- b. Tekanan osmotik cairan jaringan (kecenderungan ion-ion untuk bergerak melintasi membran semi permeable yaitu dinding kapiler dari daerah yang konsentrasinya lebih rendah) (Jennifer & William, 2012).

#### **2.1.4. Mekanisme Filtrasi Ginjal**

Filtrasi adalah proses ginjal dalam menghasilkan urine. Filtrasi plasma

terjadi ketika darah melewati kapiler dari glomerulus. Glomerulus adalah - bagian kecil dari ginjal yang berfungsi sebagai saringan yang setiap menit kira-kira 1 liter darah yang mengandung 5 ml plasma, yang mengalir melalui semua glomeruli dan sekitar 100 ml (10%) disaring keluar. Plasma yang berisi semua garam, glukosa dan benda halus lainnya disaring. Sel dan plasma yang terlalu besar tidak dapat menembus pori saringan sehingga akan tetap tinggal dalam aliran darah.

Cairan yang disaring yaitu melalui filtrasi glomerulus mengalir melalui tubulus renis dan sel-selnya menyerap semua bahan yang di perlukan tubuh dan meninggalkan yang tidak di perlukan (Pearce & Wilson, 2008).

## **2.2 Gagal Ginjal**

Penyakit ginjal dapat dibagi dalam dua kategori : (1) *gagal ginjal akut*, yaitu seluruh atau hampir seluruh kerja ginjal tiba-tiba berhenti tapi pada akhirnya dapat membaik mendekati fungsi normal, dan (2) *gagal ginjal kronis*, yaitu ginjal secara progresif kehilangan fungsi nefronnya satu persatu yang secara bertahap menurunkan keseluruhan fungsi ginjal (Guyton & Hall, 2006).

### **2.2.1 Gagal Ginjal Akut**

Gagal ginjal akut (*acute renal failure, ARF*) merupakan suatu sindrom klinis yang ditandai dengan fungsi ginjal yang menurun secara cepat (biasanya dalam beberapa hari) yang menyebabkan azotemia yang berkembang cepat. Laju filtrasi glomerulus yang menurun dengan cepat menyebabkan kadar kreatinin serum meningkat sebanyak 0,5 mg/dl/hari dan kadar nitrogen urea sebanyak 10 mg/dl/hari dalam beberapa hari. Gagal

ginjal akut biasanya disertai oleh oliguria (keluaran urine <400 ml/hari). Bila keluaran urine menurun hingga kurang dari 400 ml/hari, pembebanan zat terlarut tidak dapat dibatasi dan kadar BUN serta kreatinin meningkat. Namun, oliguria bukan merupakan gambaran penting pada gagal ginjal akut. Gagal ginjal akut menyebabkan timbulnya gejala dan tanda menyerupai sindrom uremik pada gagal ginjal kronik, yang mencerminkan terjadinya kegagalan fungsi regulasi, ekskresi, dan endokrin ginjal.

### **2.2.2 Patofisiologi Gagal Ginjal Akut**

Pembengkakan seluler akibat iskemia awal, menyokong terjadinya obstruksi dan memperberat iskemia. Tekanan intratubulus meningkat, sehingga tekanan laju filtrasi glomerulus menurun. Obstruksi tubulus dapat merupakan faktor penting pada gagal ginjal akut yang disebabkan oleh logam berat, etilen glikol, atau iskemia berkepanjangan.

Sel-sel endotel kapiler glomerulus dan sel-sel membrane basalis mengalami perubahan yang mengakibatkan menurunnya permeabilitas luas permukaan filtrasi. Hal ini mengakibatkan penurunan ultrafiltrasi glomerulus (Price & Wilson, 2006).

### **2.2.3 Penyebab Gagal Ginjal Akut**

Penyebab gagal ginjal akut umumnya dipertimbangkan dalam tiga kategori diagnostik yaitu azotemia prerenal, azotemia pascarenal, dan gagal ginjal akut intrinsik. Klasifikasi ini menekankan bahwa hanya pada kategori (renal) terjadi kerusakan parenkim ginjal yang cukup berat untuk menyebabkan kegagalan fungsi ginjal. Jika faktor-faktor prerenal dan

pascarenal lama kemungkinan menyebabkan gagal ginjal intristik, tetapi dengan diagnosis yang tepat, akan cepat pulih kembali. Penyakit ginjal intrinsik tersering yang menyebabkan gagal ginjal akut adalah nekrosis tubular akut, yang menjelaskan lesi ginjal sebagai respons terhadap iskemia yang lama atau pemajanan terhadap nefrotoksin. Diagnosis nekrosis tubular akut ditegakkan berdasarkan pada pengecualian penyebab azotemia prerenal dan pascarenal yang diikuti dengan pengecualian penyebab lain dari gagal ginjal intrinsik (Price & Wilson 2006).

## **2.3 Gagal Ginjal Kronik**

### **2.3.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik**

Penyakit gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif. Pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel (Sudoyo Aru W, 2006).

Gagal ginjal kronis biasanya merupakan akibat terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung berangsur-angsur. Keadaan ini dapat pula terjadi karena penyakit yang progresif cepat disertai awitan mendadak yang menghancurkan nefron dan menyebabkan kerusakan ginjal yang ireversibel (Jennifer P & Brenna M, 2012).

Gagal ginjal kronik terjadi akibat gangguan pembuluh darah, glomerulus, tubulus, interstisium ginjal, dan traktus urinarius bagian bawah. Walaupun terdapat banyak variasi penyakit yang dapat

menimbulkan gagal ginjal kronis, namun hasil akhirnya sama, yaitu jumlah nefron fungsional (Guyton & Hall,2006).

Menurut Mark dkk (2006), gagal ginjal kronik sindrom klinis gangguan fungsi ginjal kronik, dapat digolongkan menjadi tiga kelompok utama :

1. Cadangan ginjal yang tidak mencukupi, ditandai dengan ketidakmampuan mengompensasi pembebanan atau kehilangan cairan atau zat terlarut yang ekstrem.
2. Insufisiensi ginjal, ditandai dengan peningkatan kadar BUN dan sangat berkurangnya kemampuan mengatasi fluktuasi zat terlarut dan air, tetapi sebaliknya dapat mempertahankan homeostasis.
3. Gagal ginjal, ditandai dengan peningkatan progresif BUN sampai pada titik yang menyebabkan uremia, serta ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.

### **2.3.2 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik**

Pada stadium paling dini penyakit gagal ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*) pada keadaan ini LFG masih normal. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30% mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah,mual,nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan (Kumar, 2013).

### **2.3.3 Penyebab Gagal Ginjal Kronik**

Menurut Price dan Wilson (2006), gagal ginjal kronik dapat disebabkan



oleh berbagai penyebab, antara lain :

a. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis merupakan penyakit peradangan ginjal. Peradangan dimulai dalam glomerulus dan bermanifestasi sebagai proteinuria dan hematuria. Lesi terutama ditemukan pada glomerulus, tetapi pada akhirnya seluruh nefron akan mengalami kerusakan, sehingga terjadi gagal ginjal kronik.

b. Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang menetap di atas batas normal, yaitu diastolik 90mmHg atau sistolik 140mmHg. Hipertensi menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan glomerulus dan kerusakan pada nefron, sehingga laju filtrasi glomerulus menurun. Kompensasi dari penurunan laju filtrasi menurun adalah kerja nefron yang masih normal atau meningkat hingga mengalami hipertrofi. Penurunan laju filtrasi lebih lanjut akan menyebabkan tubuh tidak mampu membuang air, garam dan sisa metabolisme, sehingga terjadi sindrom uremia.

c. Penyakit Ginjal Polikistik

Pada penyakit Ginjal Polikistik, gagal ginjal dapat membesar dan terisi oleh kelompok kista yang menyerupai anggur.

d. Diabetes Melitus

Diabetes melitus menyerang struktur dan fungsi ginjal akibat komplikasi penyakit. Kadar glukosa plasma yang tinggi pada penderita diabetes melitus akan menyebabkan penebalan membran basal dan pelebaran glomerulus yang akan menyebabkan kebocoran protein ke dalam urin

yang selanjutnya akan merusak nefron.

e. Nefropati Toksik

Ginjal rentan terhadap efek toksik, obat-obatan dan bahan kimia karena ginjal menerima 25% dari curah jantung, sehingga sering dan mudah kontak dengan zat kimia dalam jumlah besar. Ginjal juga merupakan jalur ekskresi untuk sebagian besar obat, sehingga insufisiensi ginjal mengakibatkan penimbunan obat dan meningkatkan konsentrasi dalam cairan tubulus.

#### **2.3.4 Gejala dan Tanda Gagal Ginjal Kronik**

Gejala dan tanda-tanda gagal ginjal kronik adalah ;

- a. Kulit pucat, gatal-gatal, dan kuning pada kulit.
- b. Sering cegukan, kram, dan gangguan tidur ringan.
- c. Nafsu makan menurun, mual, dan muntah-muntah. Terjadi karena gangguan metabolisme tubuh.
- d. Sekresi keringat bertambah saat demam.
- e. Pusing dan menurunnya daya ingat.
- f. Anemia dan peningkatan pendarahan (McPhee & Ganong,2006).

Menurut Jennifer P & William (2006), tanda dan gejala gagal ginjal kronis meliputi:

- a. Hipervolemia akibat retensi natrium.
- b. Hipokalsemia dan hiperkalemia akibat ketidakseimbangan elektrolit.
- c. Azotemia akibat retensi zat sisa nitrogenus.
- d. Asidosis metabolik akibat kehilangan bikarbonat.
- e. Nyeri tulang serta otot dan fraktur yang disebabkan oleh ketidakseimbangan

kalsium-fosfor dan ketidakseimbangan hormone paratiroid yang ditimbulkan.

- f. Neuropati perifer akibat penumpukan zat-zat toksik.
- g. Mulut yang kering, keadaan mudah lelah, dan mual akibat hiponatremia.
- h. Hipotensi akibat kehilangan natrium.
- i. Perubahan status kesadaran akibat hiponatremia dan penumpukan zat-zat toksik.
- j. Frekuensi jantung yang tidak regular akibat hiperkalemia.
- k. Hipertensi akibat kelebihan muatan cairan.
- l. Luka-luka pada gusi dan perdarahan akibat koagulopati.
- m. Kulit berwarna kuning tembaga akibat perubahan proses metabolic.
- n. Kram otot dan kedutan yang meliputi iritabilitas jantung akibat hiperkalemia.

### **2.3.5 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik**

Menurut Jennifer & William (2006) komplikasi yang mungkin terjadi pada gagal ginjal kronis meliputi:

- a. Anemia
- b. Neuropati perifer
- c. Komplikasi kardiopulmoner
- d. Disfungsi seksual
- e. Disfungsi syaraf motorik
- f. Fraktur patologis

### **2.3.6 Diagnosa Gagal Ginjal Kronik**

- a. Pemeriksaan darah yang membantu penegakan gagal ginjal kronis meliputi:
  - 1. Penurunan pH darah arteri dan kadar bikarbonat; kadar hemoglobin dan

- nilai hematokrit yang rendah.
2. Pemendekan usia sel darah merah, trombositopenia ringan, defek trombosit
  3. Kenaikan kadar ureum, kreatinin.
  4. Peningkatan sekresi aldosteron yang berhubungan dengan peningkatan produksi rennin
  5. Hiperglikemia (tanda kerusakan metabolisme karbohidrat).
  6. Hipertriglisideremia dan high-density lipoprotein yang rendah.
  7. Hasil urinalisis yang membantu penegakan diagnosis meliputi:
  8. Berat jenis yang tetap pada nilai 1,010
  9. Proteinuria, glikosuria, sel darah merah, leukosit, silinder, atau Kristal yang bergantung pada penyebab.
- b. Pemeriksaan lain yang digunakan untuk menegakkan diagnosis gagal ginjal meliputi:
1. Penurunan ukuran ginjal pada foto rontgen BNOurografi ekskretori, nefrotomografi, CT scan renal atau arteriografi renal.
  2. Biopsi renal untuk menentukan penyakit yang melatari (Jennifer & William, 2012).
- c. Pemeriksaan urine 24 jam akan memperlihatkan penurunan kebersihan kreatinin. Biasanya terdapat asidosis dan anemia normokromik-normositik, sedangkan hiperkalemia dan hiponatremia sering timbul (Mark dkk, 2006).

### **2.3.7 Pengobatan Gagal Ginjal Kronik**

Pengobatan gagal ginjal didasarkan pada penyebab kegagalan fungsi ginjal.

Pengobatan ini dilakukan dengan cara membatasi jumlah cairan. Selain itu, pasien juga harus mengurangi makanan yang mengandung protein, garam, dan fosfat. Apabila penyakit yang diderita oleh pasien tidak dapat diatasi secara konservatif, maka harus dilakukan hemodialisis atau transplantasi ginjal. Tujuan pengobatan gagal ginjal kronis adalah mengendalikan gejala, meminimalkan komplikasi dan menghambat perkembangan penyakit (Leonard G.2007).

Menurut Price & Wilson (2006), pengobatan pada pasien gagal ginjal kronik ada 2 yaitu :

1. Tindakan konservatif yang di tujukan untuk meredakan atau memperlambat perburukan progresif gangguan fungsi ginjal yaitu :
  - a. Pengaturan diet protein  
Pengaturan ini penting sekali pada pengobatan gagal ginjal kronik. Pembatasan asupan protein telah terbukti menormalkan kembali kelainan ini. Asupan rendah protein mengurangi beban ekskresi sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus.
  - b. Pengaturan diet kalium  
Tindakan yang harus dilakukan adalah dengan tidak memberikan obat-obatan atau makanan yang tinggi kandungan kalium.
  - c. Pengaturan diet Natrium  
Pengaturan natrium dalam diet memiliki arti penting dalam gagal ginjal. Asupan natrium yang optimal harus ditentukan secara individual pada setiap pasien untuk mempertahankan hidrasi yang baik.
2. Tahap kedua pengobatan dimulai ketika tindakan konservatif tidak lagi efektif dalam mempertahankan kehidupan. Penanganan yang dilakukan adalah dialysis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini terjadi penyakit

ginjal akhir. Menurut Jennifer & William (2012), pengobatan gagal ginjal kronis meliputi :

- a. Diet rendah-protein untuk membatasi produk akhir metabolisme protein yang tidak dapat diekskresi oleh ginjal.
- b. Diet tinggi-protein bagi pasien yang menjalani dialisis peritoneal secara kontinu.
- c. Diet tinggi-kalori untuk mencegah ketoasidosis dan atrofi jaringan.
- d. Pembatasan asupan natrium dan kalium untuk mencegah kenaikan kadar kedua mineral ini.
- e. Pembatasan cairan untuk mempertahankan keseimbangan cairan.
- f. Obat-obat golongan loop diuretics, seperti furosemid, untuk mempertahankan keseimbangan cairan.
- g. Obat-obat golongan glikosid kardiak, seperti digoksin untuk memobilisasi cairan yang menyebabkan edema.
- h. Kalsium karbonat atau kalsium asetat untuk mengatasi osteodistrofi renal dengan pengikatan fosfat dan suplementasi kalsium.
- i. Obat-obat anti hipertensi untuk mengontrol tekanan darah.
- j. Suplemen besi dan folat atau transfusi sel darah merah untuk mengatasi anemia.
- k. Pemberian eritropoetin sintesis untuk menstimulasi sumsum tulang agar memproduksi sel darah merah; suplemen zat besi, desmopresin untuk mengatasi efek hematologi.
- l. Obat-obat antiemetic untuk mengendalikan mual dan muntah.
- m. Dialisis untuk mengatasi hiperkalemia dan ketidakseimbangan cairan.

## **2.4 Natrium**

### **2.4.1. Definisi Natrium**

Natrium adalah kation terbanyak dalam cairan ekstra sel jumlahnya bisa mencapai 60 mmol per kg berat badan dan sebagian kecil (sekitar 10-14 mmol/L) berada dalam cairan intrasel. Dalam keadaan normal. Ekskresi natrium pada ginjal diatur sehingga keseimbangan dipertahankan antara asupan dan pengeluaran dengan volume cairan ekstrasel tetap stabil. Perbedaan kadar natrium dalam cairan ekstrasel dan intrasel disebabkan oleh adanya transpot aktif dari natrium keluar sel yang bertukar dengan masuknya kalium ke dalam sel (pompa Na K). Jumlah natrium dalam tubuh merupakan gambaran keseimbangan antara natrium yang masuk dan natrium yang dikeluarkan. Kadar natrium normal dalam tubuh ialah 135-155 mmol/L. Pemasukan natrium yang berasal dari diet melalui epitel mukosa saluran cerna dengan proses difusi dan pengeluarannya melalui ginjal. Saluran cerna dengan proses difusi dan pengeluarannya melalui ginjal, saluran cerna atau keringat di kulit (Jennifer P & William, 2012).

### **2.4.2. Metabolisme Natrium**

Reabsorpsi Natrium terjadi pada semua segmen nefron kecuali segmen tipis pada ansa Henle. Sisanya akan direabsorpsi dalam pars asenden yang tebal pada ansa Henle terjadi reabsorpsi Natrium yang mengakibatkan hiperosmolalitas interstisium medularis.

Natrium akan difiltrasi dalam jumlah yang besar, tetapi akan mengalami transport aktif di semua bagian tubulus kecuali di bagian tipis ansa Henle. Natrium merupakan kation terbanyak dalam CES dan karena

garam natrium membentuk lebih daripada 90% zat terlarut yang secara osmotik aktif dalam plasma dan cairan interstisial, jumlah natrium dalam tubuh merupakan penentu utama volume CES. Melalui kerja mekanisme pengaturan ini, jumlah natrium yang diekskresi dapat disesuaikan sehingga mengimbangi jumlah pemasukan dari makanan yang sangat beragam, dan akan berada dalam keadaan natrium yang seimbang (W.F Ganong,2008).

### **2.4.3.Fungsi Natrium**

Natrium berfungsi sebagai berikut:

- a. Mempertahankan tonisitas cairan ekstrasel.
- b. Mengatur keseimbangan asam-basa melalui reabsorpsi ion natrium (basa) dan ekskresi ion hidrogen (asam) oleh ginjal.
- c. Memfasilitasi hantaran saraf dan fungsi neuromuskuler.
- d. Memfasilitasi sekresi kelenjar
- e. Mempertahankan keseimbangan air (Jennifer P &William ,2012).

### **2.4.4.Hiponatremia**

#### **a. Definisi Hiponatremia**

Hiponatremia didefinisikan sebagai kadar natrium serum di bawah normal (umumnya 135 mmol/L).

Penilaian awal adalah mengukur osmolalitas serum dan menggolongkan sebagai hipoosmotik, hiperosmotik, atau isosmotik.Kemudian nilai status volume pasien berdasarkan pada pemeriksaan klinis dan data laboratorium seperti berat jenis urine dan



BUN/creatinin. Keadaan hipoosmotik kemudian digolongkan menjadi:

- 1) Delusional. Hipervolemik dengan ekspansi cairan tubuh total
- 2) Hipovolemik. Penurunan kadar natrium dengan pengurangan air yang jauh lebih banyak.
- 3) Euvolemik. Penurunan kadar natrium dan air dalam jumlah yang sama (Bambang, 2008).

#### **b. Gejala Hiponatremia**

- 1) Kedutan dan kelemahan otot akibat pembengkakan osmotik sel.
- 2) Letargi, kebingungan, serangan kejang, dan koma akibat perubahan neurotransmisi
- 3) Hipotensi akibat penurunan volume sirkulasi ekstrasel
- 4) Mual, muntah, dan kram abdomen akibat edema yang mempengaruhi reseptor dalam otak dan pusat muntah pada batang otak.
- 5) Oliguria atau anuria akibat disfungsi ginjal (Jennifer & William, 2012).
- 6) Gejala hiponatremia yang disebabkan karena edema otak, timbul karena keadaan hipoosmolalitas dalam plasma baru dapat diikuti dengan hipoosmolalitas dalam otak sekitar 24 jam. Jadi gejala batu timbul bila keadaan hipoosmolalitas dalam plasma terjadi dengan cepat.

#### **c. Pengobatan Hiponatremia**

Bila keadaan hiponatremia sampai menimbulkan gejala, tujuan utama pengobatan adalah menjaga agar kadar Na plasma tidak kurang

dari 120 meq/L. seperti kita ketahui hiponatremia dapat disebabkan kehilangan Na atau K dan oleh karena retensi air.

Pada keadaan hiponatremia yang disertai hiperkalemia (diare, muntah, diuretik) dengan melakukan koreksi K saja, hiponatremia dapat kembali normal. Jadi, pada dasarnya bila hiponatremia menimbulkan gejala, baru perlu diberikan dengan segera pengobatan dengan larutan NaCl 3%. Bila tidak menimbulkan gejala, pengobatan ditujukan kepada penyebabnya, yaitu larutan NaCl isotonis pada kehilangan natrium dan retruksi cairan (Slamet W, 2001).

## **2.5 Hubungan Natrium dengan Gagal Ginjal Kronik**

Dalam kondisi normal, ginjal melakukan pengaturan natrium plasma yang menyaring secara bebas dan kemudian mereabsorpsi sedikitnya 98% natrium yang di filtrasi. Natrium sendiri merupakan ion ekstrasel utama di tubuh, yang berperan pada sebagian besar penentuan osmolalitas plasma (Corwin, 2007).

Pada gagal ginjal kronik terjadi peningkatan filtrasi dan beban zat terlarut yang sedemikian tinggi, sehingga keseimbangan antara filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus ginjal tidak dapat lagi dipertahankan (Price dan Wilson, 2002). Maka ginjal tidak dapat mereabsorpsi Natrium secara maksimal sehingga dapat terjadi hiponatremia.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Waktu dan Tempat Penelitian**

Waktu pelaksanaan penelitian dilakukan pada Tanggal 15 April 2017 di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

#### **3.2. Sampel Penelitian**

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sampel pasien rawat jalan dan rawat inap penderita gagal ginjal kronik di RS Islam Klaten. Sampel yang diambil untuk penelitian sebanyak 25 sampel.

#### **3.3. Alat dan Bahan**

##### **3.3.1. Alat**

Alat yang di gunakan untuk pemeriksaan kadar natrium adalah :

- a. Tabung reaksi dan rak tabung reaksi
- b. Tomiquet
- c. Jarum spuit
- d. Centrifuge
- e. Box sampel
- f. White tip dan blue tip
- g. Clinipet
- h. Foto meter
- i. Kapas
- j. Alkohol

### **3.3.2. Bahan**

- a. Serum
- b. Kapas
- c. Reagen Natrium

### **3.4. Prosedur Kerja**

#### **3.4.1. Pengambilan Darah Vena**

- a. Pasang tourniquet pada lengan atas pada lengan atas dan memintaprobandus menggenggam tangan dan membuka tangannya beberapa kali agar vena terlihat jelas.
- b. Menegangkan kulit pada bagian distal vena tersebut dengan ibu jarikiri.
- c. Bersihkan tempat penusukan alkohol 70% dan biarkan sampai kering
- d. Menusuk vena dengan jarum spuit dengan posisi lubang jarum menghadap keatas.
- e. Bila jarum sudah masuk vena, ditandai dengan keluarnya darah padaujung jarum spuit dan pengambilan darah dilanjutkan pelan-pelansampai volume 3 ml.
- f. Lepaskan tourniquet Rasang kapas diatas tempat penusukan dan tarik jarum spuit pelan-pelan tanpa menekan kapas.
- g. Pasang plaster pada tempat penusukan.
- h. Membuang jarum spuit yang telah digunakan kedalam savety box.

### 3.4.2. Pembuatan Serum

- a. Tabung yang berisi darah tanpa antikoagulan di diamkan selama 15 menit sampai membeku.
- b. Setelah serum keluar, lakukan centrifuge dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit.
- c. Kemudian serum dipindah ketabung lain.

### 3.4.3. Pemeriksaan Natrium

- a. Metode : *Tes colorimetric dengan menggunakan sodium single liquid*
- b. Prinsip : Natrium yang bereaksi dengan sebuah chromogen menghasilkan sebuah chromophore yang intensitasnya berbanding lurus dengan konsentrasi natrium di dalam serum
- c. Reagen:
  1. R1 Sodium reagent : >100 mmol/L
  2. Sodium standard : 150 mmol/L
- d. Persiapan Reagen : Reagen Natrium siap pakai.
- e. Pemeriksaan
  - Panjang gelombang : 630 nm (6250-650 nm)
  - Tebalcuvet : 1 cm
  - Suhu : 37<sup>0</sup>
  - Pengukuran : Terhadap reagen blank

## f. Prosedur

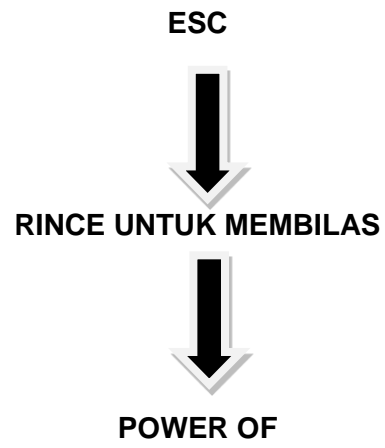
**Tabel 1. Prosedur Pemipetan**

	Blanko	Standart	Sampel
Reagen	1000 $\mu$ l	1000 $\mu$ l	1000 $\mu$ l
Sampel	-	-	10 $\mu$ l
Standart	-	10 $\mu$ l	-

Mencampur dengan baik. diinkubasi pada suhu ruang selama 5 menit, dibaca absorbensinya.

g. Harga Normal : 135-155 mmol/L

**3.4.4. Pengukuran dengan Photometer Rhyto RT 9200**



## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Pemeriksaan

Berdasarkan pemeriksaan kadar Natrium pada 25 serum penderita Gagal Ginjal Kronik di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi maka didapatkan hasil sebagai berikut:

**Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Natrium**

No	Nama Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Hasil	Keterangan
1.	Tn.S	56 th	Laki-laki	122 mmol/L	<Normal
2.	Ny.S	52 th	Perempuan	136 mmol/L	Normal
3.	Ny.SS	62 th	Perempuan	134 mmol/L	<Normal
4.	Ny.SK	77 th	Perempuan	94 mmol/L	<Normal
5.	Ny.R	56 th	Perempuan	132 mmol/L	<Normal
6.	Ny.Ch.N	44 th	Perempuan	134 mmol/L	<Normal
7.	Tn.AE	50 th	Laki-laki	131 mmol/L	<Normal
8.	Ny.Sm	51 th	Perempuan	132 mmol/L	<Normal
9.	Tn.Y.S	80 th	Laki-laki	134 mmol/L	<Normal
10.	Tn.Y	51th	Laki-laki	132 mmol/L	<Normal
11.	Tn.Sdr	72 th	Laki-laki	123 mmol/L	<Normal
12.	Ny.H	54 th	Perempuan	137 mmol/L	Normal
13.	Ny.D	30 th	Perempuan	136 mmol/L	Normal
14.	Tn.A	67 th	Laki-laki	135 mmol/L	Normal
15.	Tn.SW	59 til	Laki-laki	131 mmol/L	<Normal



16.	Tn.RS	64 th	Laki-laki	128 mmol/L	<Normal
17.	Tn.N	30 th	Laki-laki	137 mmol/L	Normal
18.	Ny.Sym	47 th	Perempuan	135 mmol/L	Normal
19.	Ny.L	51th	Perempuan	130 mmol/L	<Normal
20.	Tn.BS	51th	Laki-laki	131 mmol/L	<Normal
21.	Tn.M.S	64 th	Laki-laki	127 mmol/L	<Normal
22.	Ny.Syt	51 th	Perempuan	127 mmol/L	<Normal
23.	Tn.Ys	41 th	Laki-laki	132 mmol/L	<Normal
24.	Tn.B	60 th	Laki-laki	131 mmol/L	<Normal
25.	Tn.S	53 th	Laki-laki	134 mmol/L	<Normal

Keterangan:

Harga normal untuk Natrium : 135-155 mmol/L

Perhitungan Data:

Hasil pemeriksaan kadar Natrium pada penderita Gagal Ginjal Kronik dapat dibuat prosentase sebagai berikut :

1. Dari 25 sampel, 19 sampel mengalami penurunan kadar natrium.

$$\text{Jadi prosentasenya } \frac{19}{25} \times 100\% = 76\%$$

2. Dari 25 sampel, 6 sampel normal.

$$\text{Jadi prosentasenya } \frac{6}{25} \times 100\% = 24\%$$

#### 4.2. Pembahasan

Berdasarkan pemeriksaan kadar natrium yang dilakukan terhadap 25 sampel pada penderita gagal ginjal diperoleh hasil sebagai berikut:

a. 19 sampel mengalami penurunan kadar Natrium

Pada penderita gagal ginjal kronik terjadi peningkatan filtrasi dan beban zat terlarut yang sedemikian tinggi, sehingga keseimbangan antara filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus tidak dapat lagi dipertahankan (Price & Wilson, 2002). Maka ginjal tidak dapat mereabsorpsi natrium secara maksimal sehingga dapat terjadi hiponatremia.

b. 6 sampel kadar natrium normal

Kadar natrium pada 6 sampel ini normal karena kemungkinan gagal ginjal kronik masih tahap awal. Pada tahap awal masih terdapat nefron yang masih sehat. nefron-nefron yang sehat akan menggantikan dan mengambil alih fungsi nefron yang rusak sehingga kelainan ginjal menjadi minimal (Price & Wilson, 2006).

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **5.1. Kesimpulan**

Dari data pemeriksaan kadar natrium pada gagal ginjal kronik didapatkan hasil:

1. Terdapat 19 pasien (74%) yang mengalami penurunan kadar natrium.
2. Terdapat 6 pasien (24%) kadar natrium normal.

#### **5.2. Saran**

##### **5.2.1. Bagi Penderita**

- a. Penderita Gagal Ginjal Kronik dianjurkan untuk rutin melakukan pemeriksaan kesehatan untuk mengontrol terjadinya komplikasi.
- b. Penderita Gagal Ginjal Kronik harus menjalani diet ketat berupa membatasi cairan, diet rendah protein, membatasi konsumsi garam, kalium, fosfor dan elektrolit lainnya yang dapat memperburuk ginjal.
- c. Penderita Gagal Ginjal Kronik disertai hiponatremia disarankan untuk melakukan terapi obat yang sesuai.

##### **5.2.2. Bagi Penelitian Selanjutnya**

Berdasarkan hasil penelitian, maka penulis memberikan saran yaitu perlu dilakukan penelitian kembali dengan disertai parameter pemeriksaan dengan sampel yang lebih banyak, agar didapatkan hasil yang lebih membuktikan bahwa ada hubungan antara penurunan kadar natrium pada gagal ginjal kronik.

Dapat dilakukan penelitian selanjutnya dengan perbandingan pemeriksaan lain atau semua pemeriksaan elektrolit.

## DAFTAR PUSTAKA

- Corwin, Elizabeth, J. 2008. *Buku Saku Patofisiologi* Ed.3. Terjemahan oleh Subekti, N.B 2009. Jakarta: EGC
- Ganong, William, F. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Terjemahan oleh Pendit B.U. 2003. Jakarta: EGC
- Guyton, A.C., J.E. Hall. 2006. *Fisiologi Kedokteran*. Edisi II. Terjemahan oleh Irawati, dkk. 2008. Jakarta : EGC.
- Jennifer, P., dkk. 2003. *Buku Ajar Patofisiologi*. Terjemahan oleh Komalasari, R. 2012. Jakarta: EGC
- Kumar, V. 2006. *Buku Ajar Patofisiologi*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC..
- Leonard, G. dan Steven A. 2007. *Buku Saku Dokter*. Edisi XI. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran. EGC.
- Marry, B. 2009. *Klien Gangguan Ginjal*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Mark, A.G, Peter P, Robert L. 2006. *Buku Saku Dokter Keluarga*. Edisi III. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Price, S.A., dan L.M, Wilson .2006. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-proses Penyakit, Ed.6*. Terjemahan oleh Pendit, U.B., dkk. 2006. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Slamet, W. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi III. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

# LAMPIRAN

## Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian



Nomor : 404 / H6 - 04 / 13.04.2017  
Lamp. : 1 helai  
Hal : Permohonan Sampel

Kepada :  
Yth. **Direktur**  
**RUMAH SAKIT ISLAM KLATEN**  
**Di Klaten**

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-III Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

**NAMA** : **DZIA AULIA RAMADHAN**  
**NIM** : **32142724 J**  
**PROGDI** : **D-III Analis Kesehatan**  
**JUDUL** : **Pemeriksaan Kadar Natrium Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik**

Untuk ijin permohonan sampel pada penderita gagal ginjal kronik untuk penelitian tugas akhir di Instansi Bapak / Ibu

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 13 April 2017

Dekan,



Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Tembusan : Yth  
1. Kepala Diklat RSI. Klaten  
2. Kepala Laboratorium RSI. Klaten  
3. Arsip

## Lampiran 2. Surat Keterangan Selesai Penelitian

 <b>RS. ISLAM KLATEN</b>	 TERAKREDITASI PARIPURNA KARS 2012
--	---

---

**SURAT KETERANGAN**  
Nomor :324/SDM.100.6/IV/2017

*Assalamu'alaikum wr. wb.*

Direktur Utama RS. Islam Klaten dengan ini menerangkan bahwa :

Nama	: Dzia Aulia Ramadhan
NIM	: 32142724 J
Institusi	: Universitas Setya Budi
Fakultas /Prodi	: Fakultas Ilmu Kesehatan

Benar-benar telah melaksanakan Penelitian di RS. Islam Klaten guna penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) dan telah menyerahkan laporan dengan judul :

**“Pemeriksaan Kadar Natrium Pada Penderita  
Gagal Ginjal Kronik”**

Demikian surat keterangan ini diberikan untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

*Wassalamu'alaikum wr. wb.*

Klaten, 27 April 2017  
Direktur Utama,

  
dr. H. Suswanto, M. Sc. Sp. PK.

**Rumah Sakit Islam Klaten**  
Jl. Raya Klaten – Solo Km. 4 klaten 57436  
Telp. : (0272) 322252, 322790, 330640 (hunting)  
Fax. : (0272) 332422, 322252  
Website : www.rsislamklaten.co.id  
Email : informasi@rsislamklaten.co.id



### Lampiran 3. Hasil Pemeriksaan

#### HASIL PENELITIAN KADAR NATRIUM PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

1.	Tn.S	56 th	Laki-laki	122 mmol/L	<Normal
2.	Ny.S	52 th	Perempuan	136 mmol/L	Normal
3.	Ny.SS	62 th	Perempuan	134 mmol/L	<Normal
4.	Ny.SK	77 th	Perempuan	94 mmol/L	< Normal
5.	Ny.R	56 th	Perempuan	132 mmol/L	< Normal
6.	Ny.Ch.N	44 th	Perempuan	134 mmol/L	< Normal
7.	Tn.A E	50 th	Laki-laki	131 mmol/L	< Normal
8.	Ny.Sm	51 th	Perempuan	132 mmol/L	< Normal
9.	Tn.YS	80 th	Laki-laki	134 mmol/L	< Normal
10.	Tn.Y	51 th	Laki-laki	132 mmol/L	< Normal
11.	Tn.Sdr	72 th	Laki-laki	123 mmol/L	< Normal
12.	Ny.H	54 th	Perempuan	137 mmol/L	Normal
13.	Ny.D	30 th	Perempuan	136 mmol/L	Normal
14.	Tn.A	67 th	Laki-laki	135 mmol/L	Normal
15.	Tn.S W	59 th	Laki-laki	131 mmol/L	< Normal
16.	Tn.R S	64 th	Laki-laki	128 mmol/L	< Normal
17.	Tn.N	30 th	Laki-laki	137 mmol/L	Normal
18.	NY.Sym	47 th	Perempuan	135 mmol/L	Normal
19.	Ny.L	51 th	Perempuan	130 mmol/L	< Normal
20.	Tn.B S	51 th	Laki-laki	131 mmol/L	< Normal
21.	Tn.M.S	64 th	Laki-laki	127 mmol/L	< Normal
22.	Ny.Syt	51 th	Perempuan	127 mmol/L	< Normal
23.	Tn.Ys	41 th	Laki-laki	132 mmol/L	< Normal
24.	Tn.B	60 th	Laki-laki	131 mmol/L	< Normal
25.	Tn.S	53 th	Laki-laki	134 mmol/L	< Normal

Surakarta, 20 Mei 2017

Mengethui,

Penanggung Jawab UPT Lab.2



Jatmiko, A.md.AK

Lampiran 4. Gambar Pelaksanaan Penelitian



Gambar 1: Sampel Serum



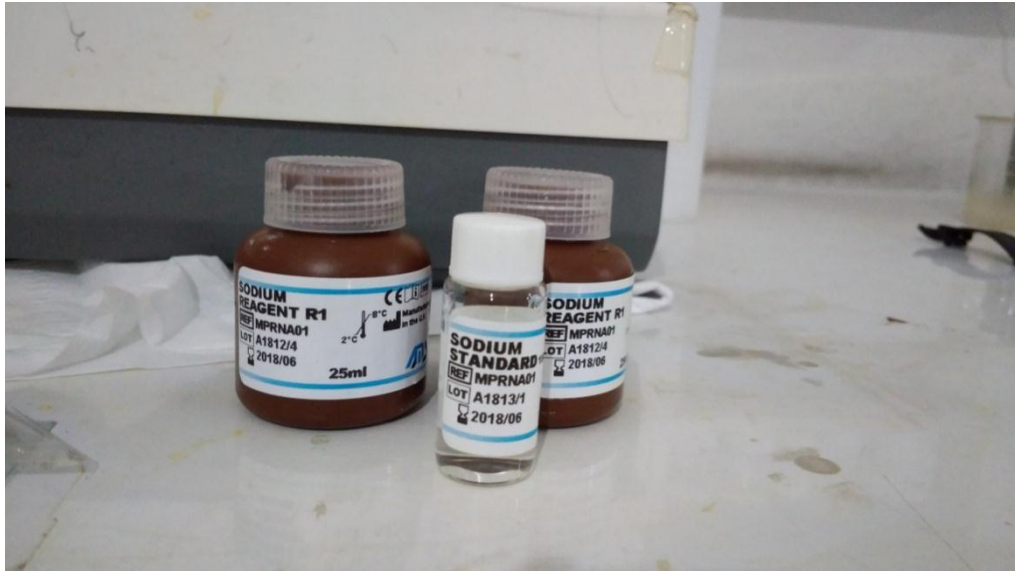
Gambar 2 : Proses Penelitian



Gambar 3 : Photometer Rayto RT 9200



Gambar 4 : Tabung yang sudah bercampur serum dan reagen



Gambar 5 : Reagen Natrium dan standart