

**PEMERIKSAAN ANTI STREPTOLYSIN O (ASO)
PADA PENDERITA GAGAL GINJAL
DI RSUD Dr. MOEWARDI
SURAKARTA**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai

Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :

Dian Nur Kristiana

33152895J

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

**PEMERIKSAAN ANTI STREPTOLYSIN O (ASO) PADA PENDERITA
GAGAL GINJAL DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA**

Oleh :

Dian Nur Kristiana

33152895J

Surakarta, 4 Mei 2018

Menyetujui Untuk Ujian Sidang KT1
Pembimbing



Ifandari, S.Si., M.Si.
NIS. 01201211162157

LEMBAR PENGESAHAN


Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN ANTI STREPTOLYSIN O (ASO) PADA PENDERITA GAGAL GINJAL DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA

Oleh:
Dian Nur Kristiana

33152895J

Telah dipertahankan di Depan Tim Penguji
Pada Tanggal 12 Mei 2018

	Nama	Tanda Tangan
Penguji I	: Drs. Edy Prasetya, M.Si.	
Penguji II	: Dwi Nur Indah Sari, S.Si., M.Sc.	
Penguji III	: Ifandari, S.Si., M.Si.	

Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi



Prof. dr. Marsetyawan HNES, M.Sc., Ph.D.
NIDN. 0029094802

Ketua Program Studi
D III Analis Kesehatan



Dra. Nur Hidayati, M.Pd
NIS. 01198909202067

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

MOTTO

“Maka sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan. Sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan. Maka apabila engkau telah selesai (dari suatu urusan), tetaplah bekerja keras (untuk urusan yang lain). Dan hanya kepada Tuhanmulah engkau berharap.” (QS. Al-Insyirah,6-8)

Persembahan

*Karya Tulis Ilmiah ini saya persembahkan kakak-kakakku
serta keluargaku,
Sahabat-sahabatku,
Untuk almamater tercinta Universitas Setia Budi Surakarta.
Untuk Bapak Ibu aku selalu mendoakan kalian♥*

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan Rahmat dan KaruniaNya kepada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“PEMERIKSAAN ANTI STREPTOLYSIN O (ASO) PADA PENDERITA GAGAL GINJAL DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA”** untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai Ahli Madya Analis Kesehatan.

Karya Tulis ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan di Laboratorium Universitas Setia Budi Surakarta serta ditunjang dengan daftar pustaka yang ada. Dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini penulis telah banyak mendapat bantuan serta bimbingan dari berbagai pihak, dan dengan selesainya Karya Tulis Ilmiah ini, tak lupa penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada yang terhormat :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA., selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. dr. Marsetyawan HNES, M.Sc., Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi surakarta.
3. Dra. Nur Hidayati, M.Pd., selaku Ketua Program Studi D-III Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. Ifandari, M.Si., selaku pembimbing yang dengan sabar memberikan bimbingan dan pengarahan serta saran dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini sehingga dapat terselesaikan tepat waktu.
5. Bapak / Ibu Dosen serta Asisten Dosen Universitas Setia Budi Surakarta yang telah mendidik dengan penuh dan bertanggung jawab serta memberikan

bekal ilmu pengetahuan yang bermanfaat dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

6. Bapak dan Ibu penguji yang telah menguji Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Kakak-kakakku (Mila, Diah, Damas, Dika) dan keluarga yang senantiasa mendoakan dan mendukung penulis dalam pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
8. Kepada sahabatku Liyana, Mega, Isna, Bella, Ina Hatta dan Rani dan teman spesial Wahyu yang senantiasa memotivasi penulis dalam pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Kepada teman-temanku D-III Analis Kesehatan atas kerja sama dan bantuannya selama ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini masih banyak kekurangan dalam penulisan. Oleh karena itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun untuk pembaca. Penulis berharap Karya Tulis Ilmiah ini dapat menjadi tambahan wawasan bagi pembaca yang ingin mempelajari lebih jauh tentang pemeriksaan ASO pada penderita Gagal Ginjal. Penulis berharap bahwa Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi penulis sendiri dan pembaca

Surakarta, April 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
MOTTO DAN PERSEMBAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
INTISARI	xiv
BAB I . PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB II . TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Ginjal.....	4
2.1.1 Anatomi Ginjal	4
2.1.2 Fungsi Ginjal	7
2.2 Gagal Ginjal	9
2.2.1 Gagal Ginjal Akut	9
2.2.2 Gagal Ginjal Kronis	10
2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal.....	12

2.3.1	Gagal Ginjal Akut.....	12
2.3.2	Gagal Ginjal Kronis.....	12
2.4	Pemeriksaan Penunjang Pada Penyakit Ginjal.....	13
2.5	Streptococcus.....	14
2.5.1	Pengertian <i>Streptococcus</i>	14
2.5.2	Klasifikasi	15
2.5.3	Morfologi	15
2.6	Klasifikasi Bakteri Streptococcus dari sisi kepentingan medis	16
2.7	Struktur antigenik	17
2.8	Toksin dan Enzim.....	18
2.9	Penyakit akibat <i>Streptococcus</i>	20
2.10	Sistem Imun Terhadap Invasi Bakteri Ekstraseluler	20
2.10.1	Imunitas Alamiah	21
2.10.2	Imunitas Spesifik.....	22
2.11	Uji Laboratorium	23
BAB III . METODE PENELITIAN.....		25
3.1	Tempat dan Waktu Penelitian.....	25
3.1.1	Tempat	25
3.1.1	Waktu	25
3.2	Populasi dan Sampel.....	25
3.2.1	Populasi.....	25
3.2.2	Sampel	25
3.3	Alat dan Bahan.....	25
3.3.1	Alat.....	25
3.3.2	Bahan	25
3.4	Prosedur Kerja.....	26
3.5	Analisis Data	27
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....		28
4.1	Hasil Penelitian.....	28
4.2	Pembahasan	29

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN.....	34
5.1 Kesimpulan.....	34
5.2 Saran.....	34
DAFTAR PUSTAKA.....	P-1
LAMPIRAN	L-1

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan ASO Pada Penderita Gagal Ginjal	28
------------------------------------------------------------------	----

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Penampang Lintang Ginjal	7
Gambar 2. <i>Streptococcus sp</i>	14
Gambar 3. Mikroskopis <i>Streptococcus sp</i>	15

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin Pengambilan Data/Sampel Penelitian	L-1
Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik.....	L-2
Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian	L-3
Lampiran 4. Formulir Pengawasan Penelitian	L-4
Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Pengambilan Sampel/Data	L-5
Lampiran 6. Hasil Pemeriksaan ASO Pada Penderita Gagal Ginjal	L-6
Lampiran 7. Foto Penelitian	L-8
Lampiran 8. Perhitungan Presentase Hasil	L-11

DAFTAR SINGKATAN

ASO	<i>Anti Streptolysin O</i>
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
GFR	<i>Glomerular Filtration Rate</i>
GGA	<i>Gagal Ginjal Akut</i>
GGK	<i>Gagal Ginjal Kronik</i>
Ig	<i>Imunoglobulin</i>
IL	<i>Interleukin</i>
LPS	<i>Lipopolisakarida</i>
MAC	<i>Membrane Attack Complex</i>
MHC	<i>Major Histocompatibility Antigen</i>
Rikesdas	<i>Riset Kesehatan Dasar</i>
SLE	<i>Systemic Lupus Erythematosus</i>
TNF	<i>Tumour Necrosis Factor</i>

INTISARI

Nur Kristiana, Dian. 2018. *Pemeriksaan Anti Streptolysin O (ASO) Pada Penderita Gagal Ginjal Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta*. Program Studi D-III Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan. Universitas Setia Budi Surakarta.

Gagal Ginjal adalah suatu keadaan dimana terjadi penurunan fungsi pada organ ginjal. Gagal Ginjal dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu Gagal Ginjal Akut (GGA) dan Gagal Ginjal Kronis (GGK). Penyebab dari GGA salah satunya adalah glomerulonefritis, sedangkan GGK penyebabnya bisa penyakit glomerulopati, hipertensi, diabetes dan penyakit autoimun SLE. Glomerulonefritis terjadi karena akibat dari infeksi kuman *Streptococcus*. ASO (Anti Streptolysin O) merupakan antibodi yang digunakan sebagai indikator terdapatnya infeksi *Streptococcus*. Tujuan dari pemeriksaan ini untuk mengetahui apakah gagal ginjal banyak disebabkan karena infeksi kuman *Streptococcus* atau tidak.

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Universitas Setia Budi Surakarta dengan 45 sampel serum pasien gagal ginjal di RSUD dr. Moewardi Surakarta. Pemeriksaan ASO diperiksa dengan metode aglutinasi latex. Data yang dihasilkan dihitung persentasenya.

Hasil pemeriksaan dari sampel serum gagal ginjal didapati terdapat 36 sampel serum (80%) tidak terdapat infeksi *Streptococcus* dan 9 sampel serum (20%) terdapat infeksi *Streptococcus*. Dapat disimpulkan bahwa penyebab gagal ginjal tidak selalu kuman *Streptococcus*.

Kata Kunci : Pemeriksaan ASO, Gagal Ginjal, Infeksi *Streptococcus*.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang Masalah

Indonesia termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal cukup tinggi. Menurut WHO, penderita gagal ginjal baik akut maupun kronik mencapai 50%, sedangkan yang diketahui dan mendapatkan pengobatan hanya 25%. Dari total penderita, pasien yang terobati dengan baik hanya 12,5%. Prevalensi gagal ginjal di Indonesia mencapai 31,7% dari populasi pada usia 18 tahun keatas (Riskesdas, 2007). Data Profil Kesehatan Indonesia (2006), menjelaskan bahwa gagal ginjal menempati urutan keenam sebagai penyebab kematian pasien yang dirawat di rumah sakit di Indonesia (Sudarwan, 2016).

Gagal ginjal terjadi ketika ginjal sudah tidak mampu membuang metabolit yang terkumpul dari darah dan diklasifikasikan menjadi gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis. Menurut data di beberapa bagian nefrologi di Indonesia. Kejadian gagal ginjal kronis diperkirakan berkisar 100-150 per satu juta penduduk dan prevalensi mencapai 200-250 kasus per juta penduduk dan angka kejadian gagal ginjal di dunia secara global lebih dari 500 juta orang (Mutiara, 2014). Kasus gagal ginjal kronik (GGK) saat ini meningkat dengan cepat terutama di negara-negara berkembang (Asri dkk, 2013).

Gagal ginjal akut (GGA) secara klinis ditandai dengan adanya penurunan fungsi ginjal secara mendadak dan akibatnya terjadi peningkatan hasil metabolit (Asri dkk, 2013). Sedangkan Gagal Ginjal Kronik (GGK) secara klinik ditandai adanya kerusakan ginjal progresif dan *irreversibel* akibat dari

berbagai penyebab. Salah satu penyebab GGA maupun GGK adalah glomerulonefritis (Price dan Wilson, 1985).

Penyakit peradangan glomerulonefritis adalah peradangan glomerulus secara mendadak. Peradangan akut glomerulus terjadi akibat penumpukan kompleks antigen dan antibodi di kapiler – kapiler glomerulus, biasanya terbentuk 7 – 10 hari setelah infeksi faring atau kulit oleh *Streptococcus (glomerulonefritis pascastreptococcus)* namun dapat timbul setelah infeksi lain. Sedangkan glomerulonefritis kronis suatu peradangan lama di sel-sel glomerulus. Kondisi ini terjadi akibat glomerulonefritis akut yang tidak membaik atau dapat timbul secara spontan (Corwin, 2009).

Streptolysin O merupakan suatu toksin yang dihasilkan oleh beberapa kuman *Streptococcus* yang berperan dalam proses hemolisis sel darah merah. Streptolysin O berkombinasi dengan anti streptolysin O, yaitu suatu antibodi yang muncul karena infeksi dari kuman *Streptococcus*. Antibodi ini menghambat hemolisis dengan streptolysin O (Jawetz dkk, 2005).

Uji anti – streptolysin O (anti-streptolysin O test, ASOT) merupakan uji laboratorium yang sering dikerjakan pasca-infeksi streptokokal (demam reumatik dan glomerulonefritis pasca-streptokokal akut) (WHO, 2011). Dari latar belakang tersebut maka penulis ingin mengetahui apakah terdapat infeksi kuman *Streptococcus* pada penderita gagal ginjal di RSUD dr. Moewardi Surakarta.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas maka dapat dirumuskan masalah dari penelitian ini adalah apakah penderita gagal ginjal di RSUD dr. Moewardi terjadi akibat infeksi *Streptococcus sp* ?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan diatas, tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui ada tidaknya infeksi bakteri *Streptococcus sp* pada pasien gagal ginjal di RSUD dr. Moewardi dengan pemeriksaan ASO metode Slide test.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan berguna bagi :

a. Peneliti

Memperdalam pengetahuan tentang pemeriksaan ASO dalam bidang imunoserologi serta memperdalam pengetahuan dan wawasan tentang penyakit gagal ginjal.

b. Masyarakat / Pembaca

Memberi informasi dan pengetahuan tentang pemeriksaan laboratorium untuk anti-streptolysin O serta memberikan informasi tentang bagaimana penyakit ginjal gagal ginjal.

c. Perpustakaan

Menambah pustaka universitas dan bahan referensi pembaca.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

Ginjal merupakan organ vital bagi manusia. Letak ginjal retroperitoneal dalam rongga abdomen. Setiap manusia memiliki dua ginjal dengan berat masing-masing ± 150 gram (Verdiansah, 2016). Ginjal merupakan organ penting yang berfungsi dalam menjaga komposisi darah dengan cara mencegah menumpuknya limbah dan mengendalikan keseimbangan cairan dalam tubuh, menjaga level elektrolit seperti sodium, potasium dan fosfat tetap stabil. Ginjal juga berperan dalam memproduksi hormon dan enzim yang membantu dalam mengendalikan tekanan darah, membuat sel darah merah dan menjaga tulang tetap kuat (Infodatin Kemenkes RI, 2017).

2.1.1 Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang berjumlah sepasang dan terletak di rongga abdomen, satu dimasing-masing sisi kolumna vertebralis dan sedikit diatas garis pinggang. Setiap ginjal mendapat satu arteri renalis dan satu vena renalis masing-masing di cekungan atau di indentasi pada pertengahan ginjal yang dapat menyebabkan organ ginjal ini berbentuk menyerupai kacang (Sherwood, 2011). Sistem renal terdiri dari ginjal, ureter, kantung kemih, dan uretra yang berperan sebagai terapi air tubuh yang dikotori oleh penimbunan produk buangan lalu mengeluarkan produk tersebut sebagai urin. Ginjal terletak di belakang peritoneum pada bagian belakang rongga abdomen, mulai dari vertebra torakalis 12 (T12) sampai vertebra lumbalis 3 (L3), dimana ginjal

kanan letaknya lebih rendah dari ginjal kiri karena adanya organ hati (O'Callaghan, 2007).

Struktur ginjal terdiri dari ureter, kantung kemih, dan uretra. Tabung muscular 4 - 45 cm bertugas dalam menghantarkan urin dari ginjal ke tubuli disebut ureter. Kandung jernih atau biasa disebut kantong vesika urinaria adalah kantong yang dapat menampung dan menahan urine sebanyak 300 sampai 500 ml yang dikeluarkan dari ureter setiap detik. Uretra merupakan organ pada pria dimana suatu saluran sempit dimana dikelilingi oleh kelenjar prostat, dari kandung kemih ke sisi luar tubuh dimana urine yang melaluinya diekskresikan. Struktur ginjal mayor mencakup :

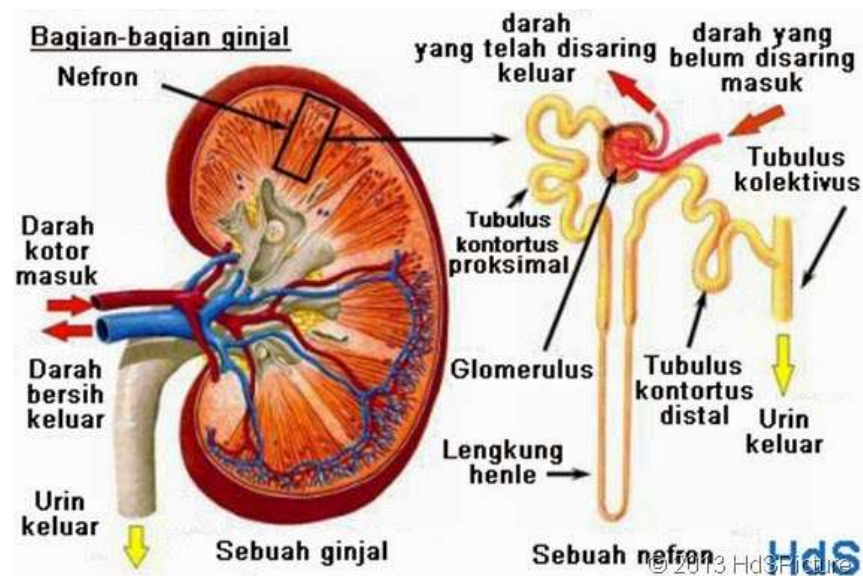
- a. Medula, merupakan bagian dalam ginjal terdiri dari piramid ginjal dan struktur tubulus.
- b. Arteri renalis, pembuluh darah yang memberikan suplai darah ke ginjal.
- c. Piramid ginjal, sebuah saluran yang keluar ke pelvis renalis untuk sekresi.
- d. Kaliks ginjal, saluran ginjal yang terbentuk mulai dari piramid ginjal sampai ke pelvis renalis.
- e. Vena renalis, hampir sekitar 99% darah yang difiltrasi direabsorpsi dan bersirkulasi melalui vena renalis kembali ke sirkulasi umum, 1% sisanya mengandung produk buangan dan mengalami proses lebih lanjut didalam ginjal.
- f. Pelvis renalis, produk buangan yang telah diproses lebih lanjut didalam ginjal, urine yang sudah terbentuk di salurkan ke pelvis renalis.
- g. Ureter, sebuah saluran yang berakhir pada uretra, urine yang akan dibuang melewati uretra untuk sekresi.

- h. Korteks, lapisan di luar ginjal.

Nefron adalah unit fungsional terkecil dari ginjal. Masing-masing ginjal kita memiliki sekitar satu juta nefron. Fungsi utama nefron adalah reabsorpsi dan sekresi ion serta menyaring cairan, produk buangan, elektrolit dan asam basa.

Komponen nefron terdiri dari :

- a. Glomerulus, yaitu sebuah kapiler kecil yang berfungsi sebagai filter atau penyaring untuk mengalirkan filtrat yang bebas protein dan sel darah merah ke Kapsula Bowman.
- b. Kapsula bowman, mengandung glomerulus dan berfungsi sebagai reservoir untuk filtrat glomerulus.
- c. Tubulus kontortus proksimal, merupakan tempat penyerapan gula, asam amino, metabolit dan elektrolit dari filtrat.
- d. Lengkung henle, merupakan tubulus nefron berbentuk U, menghubungkan antara tubulus kontortus proksimal dan tubulus kontortus distal. Lengkung henle ini merupakan tempat untuk pemekatan filtrat melalui reabsorpsi.
- e. Tubulus kontortus distal, yaitu dimana filtrat memasuki tubulus kolektivus.
- f. Tubulus kolektivus, sebagai pelepasan urine (Saputra, 2014).



Gambar 1. Penampang Lintang Ginjal.

(Anonim¹, 2015)

2.1.2 Fungsi Ginjal

Menurut Sherwood (2012), ginjal merupakan organ berbentuk kacang yang mempunyai keutamaan perannya dalam mempertahankan stabilitas volume, komposisi elektrolit dan osmolaritas cairan ekstraseluler. Selain itu ginjal merupakan rute utama dalam pembuangan atau pengeluaran bahan sisa metabolik yang berpotensi toksik.

Ginjal juga melakukan fungsi spesifik dalam mempertahankan stabilitas lingkungan cairan.

- a. Mempertahankan keseimbangan H₂O dalam tubuh.
- b. Mempertahankan osmolaritas cairan tubuh yang sesuai, terutama regulasi keseimbangan H₂O. Fungsi ini untuk mencegah *fluks-fluks* osmotik baik yang masuk maupun keluar sel.

- c. Mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion cairan ekstra seluler seperti natrium, kalium, klorida, kalsium, ion hidrogen, sulfat dan magnesium. Contohnya perubahan jumlah dan konsentrasi kalsium dapat menyebabkan disfungsi jantung.
- d. Mempertahankan volume plasma yang tepat. Fungsi ini dilaksanakan lewat peran regulatorik ginjal dalam keseimbangan garam natrium dan klorida dan H₂O.
- e. Mempertahankan keseimbangan asam basa tubuh yang tepat dengan penyesuaian pengeluaran hidrogen dan bikarbonat dalam urin.
- f. Mengeluarkan produk akhir dari sisa metabolisme tubuh misalnya urea, asam urat, dan kreatinin. Jika bahan-bahan ini menumpuk maka akan berakibat toksin terutama mempengaruhi otak.
- g. Mengeluarkan banyak senyawa asing, seperti obat, aditif makanan, pestisida dan bahan eksogen non nutritif yang masuk ke dalam tubuh manusia.
- h. Menghasilkan eritropoetin, yaitu suatu hormon yang dapat merangsang produksi sel darah merah.
- i. Menghasilkan renin, yaitu suatu hormon yang dapat melakukan penghematan garam oleh ginjal.
- j. Mengubah vitamin D menjadi bentuk aktifnya.

Sedangkan menurut Berkowitz (2013), beberapa fungsi ginjal diantaranya adalah:

- a. Filtrasi darah diantaranya adalah untuk mempertahankan kadar elektrolit yang tepat dan untuk mempertahankan keseimbangan asam-basa.

- b. Regulasi volume dan tekanan darah.
- c. Aktivasi atau pembentukan vitamin D.
- d. Membantu dalam produksi sel darah merah.

2.2 Gagal Ginjal

Gagal ginjal merupakan kondisi dimana ginjal kehilangan fungsinya. Ginjal berperan penting dalam mempertahankan hemostasis. Gagal ginjal dikelompokkan menjadi gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik (Corwin, 2009). Kelainan fungsi ginjal adalah kelainan yang sering terjadi pada orang dewasa. Kelainan fungsi ginjal berdasarkan durasinya dibagi menjadi 2 yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik (Asri dkk, 2013).

Gagal ginjal biasanya dapat dibedakan menjadi 2 kelompok, yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis. Pada kedua kasus ini ginjal kehilangan kemampuannya dalam mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam asupan makanan yang normal (Price dan Wilson, 2005).

2.2.1 Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal akut (GGA) adalah suatu keadaan dimana ginjal berhenti bekerja sebagian atau keseluruhan. Penyebab yang paling sering adalah glomerulonefritis akut. Glomerulonefritis akut sendiri disebabkan karena reaksi kekebalan tubuh yang tidak normal. Penyakit ini terjadi karena pasien terinfeksi kuman *Streptococcus* grup A. Infeksi yang terjadi bisa sakit tenggorokan, tonsilitis, atau infeksi kulit. Jika infeksi tidak berlanjut kurang lebih kurun waktu 10 hari hingga 2 minggu, ginjal akan berfungsi secara normal. Namun, pada beberapa pasien bisa terjadi gangguan ginjal secara progresif dan berlanjut (Pearle dkk, 2007).

Gagal ginjal akut (GGA) adalah perubahan organ ginjal yang terjadi secara mendadak yang berakibat pada perubahan keseimbangan air, elektrolit, hemostatis asam basa (Indra, 2013). Penyebab GGA menurut Corwin (2009), ada 3 yaitu kegagalan prerenal, kegagalan intrarenal dan kegagalan pascarenal.

- a. Kegagalan prerenal merupakan penyebab paling sering terjadinya gagal ginjal, dimana terjadi kerusakan ginjal karena pengaruh aliran darah ginjal. Segala sesuatu yang dapat menimbulkan tekanan darah sistemik yang parah yang dapat menimbulkan syok, seperti pada luka bakar, infark miokardium dan kehilangan darah yang berat merupakan salah satu penyebab dari kegagalan prerenal.
- b. Kegagalan intrarenal adalah gagal ginjal akut yang terjadi akibat dari kerusakan primer jaringan ginjal itu sendiri. Penyebabnya banyak, diantaranya adalah glomerulonefritis, pielonefritis dan mioglobinuria.
- c. Kegagalan pascarenal adalah gagal ginjal yang terjadi karena cedera atau penyakit ureter, kandung kemih atau uretra yang dapat mempengaruhi aliran urin ke ginjal. Penyebab yang sering ditemukan adalah obstruksi. Obstruksi terjadi ada banyak faktor. Faktor penyebab obstruksi yang paling sering ditemukan adalah, batu yang tidak diobati, tumor, infeksi berulang, hiperplasia prostat.

2.2.2 Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan destruksi struktur ginjal yang terjadi secara progresif dan terus-menerus. Penyebab GGK adalah hampir semua jenis penyakit. Dimana terjadi penurunan fungsi ginjal sebanyak 25%.

Nefron yang mati atau rusak tidak bisa bertugas dalam menjaga keseimbangan cairan, penanganan garam, dan penimbunan produk sisa, sehingga nefron yang tersisa atau sehat akan mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Hal ini menyebabkan nefron yang sehat akan meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi dan sekresi. Nefron yang tersisa menghadapi tugas berat akhirnya tidak mampu menjalankan tugasnya sehingga terjadi banyak kerusakan dan kematian nefron. Maka perubahan tersebut merangsang seseorang menderita gagal ginjal (Corwin, 2009).

Gagal Ginjal Kronik merupakan ketidakmampuan ginjal mengekskresi produk nitrogen, pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit dan pengaturan sekresi hormon. Kebanyakan pasien dengan gagal ginjal kronik, terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang progresif. Hal ini menjadi stadium akhir gagal ginjal yang memerlukan hemodialisis dan atau transplantasi (Indra, 2013). Gagal ginjal kronik merupakan kehilangan fungsi ginjal secara progresif, yang terjadi berbulan-bulan sampai bertahun-tahun, dengan karakter perubahan struktur normal ginjal secara bertahap (Nur dkk, 2015).

Penyebab gagal ginjal kronis meliputi penyakit-penyakit yang bisa mengenai ginjal atau pasokan darah seperti glomerulopati, hipertensi, diabetes, dan SLE (Berkowitz, 2013). Penyebab gagal ginjal kronik lainnya adalah penyakit infeksi tubulointerstisial seperti pielonefritis kronik atau refluks nefropati, penyakit peradangan seperti glomerulonefritis, gangguan jaringan ikat seperti SLE dan sklerosis sistemik progresif, penyakit metabolik seperti diabetes melitus, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis (Price dan Wilson, 2005).

2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal

2.3.1 Patofisiologi Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal akut (GGA) adalah perubahan organ ginjal yang terjadi secara mendadak yang berakibat pada perubahan keseimbangan air. Pembengkakan seluler akibat dari iskemia awal menyebabkan terjadinya obstruksi. Hal ini juga dapat memperberat iskemia. Tekanan intratubulus yang meningkat menyebabkan terjadinya penurunan laju filtrasi glomerulus. Obstruksi tubulus merupakan faktor penting pada gagal ginjal akut yang disebabkan oleh logam berat, etilen glikol, atau iskemia berkepanjangan (Price dan Wilson, 2006).

2.3.2 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis

Pada stadium paling awal pada penyakit gagal ginjal kronis terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*) pada keadaan ini laju filtrasi glomerulus masih terlihat normal. Namun pada tahap selanjutnya perlahan-lahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif. Hal ini menyebabkan nefron-nefron yang tidak rusak mengganti fungsi nefron yang rusak sehingga nefron yang tidak rusak bekerja secara multifungsional dengan meningkatkan laju filtrasinya. Akibatnya terjadi penurunan fungsi nefron. Penurunan fungsi nefron ini ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam serum. Sampai pada laju filtrasi glomerulus sebesar 30%, pada pasien mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan terjadi penurunan berat badan (Kumar, 2013).

2.4 Pemeriksaan Penunjang Pada Penyakit Ginjal

- a. Pemeriksaan Integritas Barrier Filtrasi Glumerulus dan Fungsi Tubulus Ginjal/ Urinalisis, merupakan pemeriksaan dasar terhadap penyakit ginjal. Pemeriksaan urinalisis ini menggunakan urin segar pancaran tengah. Yang dapat diketahui dari pemeriksaan ini adalah warna urin, berat jenis, pH, glukosa pada urin, protein, hemoglobin, leukosit esterase, nitrit, dan pemeriksaan sedimen urin (Nasution dkk, 2001).
- b. *Glumerular Filtration Rate* (GFR) / Laju Filtrasi Glumerulus (LFG). Umumnya GFR ditentukan dengan memeriksa kebersihan dari bahan-bahan yang diekskresikan oleh filtrasi glomerulus. Cakupannya meliputi kreatinin plasma dan bersihan kreatinin, pemeriksaan kreatinin serum, penentuan hitung GFR, pemeriksaan konsentrasi ureum plasma, pemeriksaan bersihan radioisotop, bersihan bahan radiokontras dan bersihan insulin (Nasution dkk, 2001).
- c. Pemeriksaan serologi, merupakan pemeriksaan penting untuk diagnosis dan evaluasi penyakit glomerular / vaskular. Pada glumerulonefritis, diagnosis kelainan ginjal yang spesifik perlu adanya evaluasi dan hubungan antara klinis, serologi dan patologi anatomik. Pemeriksaan yang dilakukan meliputi pemeriksaan C3, C4, Anti-GBM, Anti-dsDNA, ASO, Serologi hepatitis B dan C, HIV (Nasution dkk, 2001).
- d. Pemeriksaan radiologi, merupakan pemeriksaan yang sangat bermanfaat membantu diagnosis suatu penyakit. Pemeriksaan ini meliputi pemeriksaan foto polos abdomen seperti bentuk ginjal, gambaran ureter dan lain sebagainya, pielogravi intravena yaitu pemeriksaan yang memakai media kontras *water soluble* untuk mendapat gambaran saluran kemih,

pemeriksaan Ultrasonografi (USG), Angiografi dan Venografi, *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), *Tomografi Computer* (CT) (Nasution dkk, 2001).

- e. Biopsi ginjal, merupakan pemeriksaan yang aman dan penting untuk dapat memberikan gambaran dasar klasifikasi dan gangguan alograf ginjal. Pemeriksaan ini juga berguna untuk perencanaan pengobatan atau tidak pada pasien (Nasution dkk, 2001).

2.5 Streptococcus

2.5.1 Pengertian Streptococcus

Streptococcus sp adalah bakteri dengan bentuk seperti rangkaian rantai. *Streptococcus* berasal dari kata “*strepto*” berarti rangkaian dan “*coccus*” berarti bulat. Sebagian besar bakteri ini termasuk dalam kelompok yang mampu hidup di lingkungan oksigen maupun lingkungan tanpa adanya oksigen (Iskmato, 2009). *Streptococcus sp* termasuk kelompok bakteri Gram positif yang heterogen, berbentuk bulat dan menyerupai bentuk rantai (Radji, 2010).



Gambar 2. *Streptococcus sp*
(CDC, 2012)

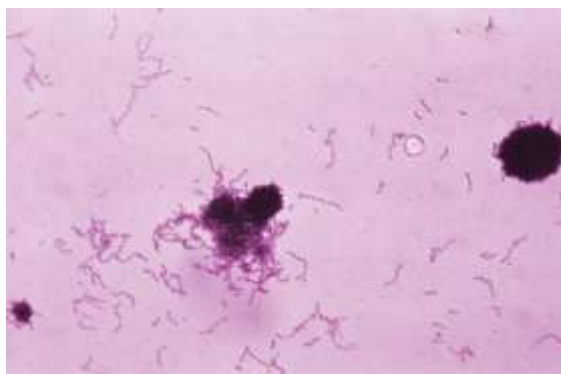
2.5.2 Klasifikasi

Kingdom	: Bacteria
Filum	: Firmicutes
Kelas	: Bacili
Ordo	: Lactobacillales
Family	: Streptococcae
Genus	: Streptococcus
Spesies	: <i>Streptococcus sp</i> (Zamzam, 2014).

2.5.3 Morfologi *Streptococcus*

Streptococcus merupakan bakteri Gram positif berbentuk bulat dan tersusun seperti rantai. Bakteri ini berdiameter 0,6-1,0 mikron, tidak bergerak dan tidak membentuk spora (Radji, 2010).

Beberapa *Streptococcus* memiliki kapsul berupa polisakarida yang dapat untuk dibedakan dengan pneumococcus. Streptococcus grup A, B dan C sebagian besar mereka memiliki kapsul yang terdiri dari asam hyaluronat. Sedangkan dinding sel Streptococcus terdiri dari protein (antigen M, T, R) karbohidrat serta peptidoglikan (Jawetz dkk, 2005).



Gambar 3. Mikroskopis *Streptococcus sp.*

(CDC, 2017)

2.6 Klasifikasi Bakteri Streptococcus dari sisi Kepentingan Medis

- a. *Streptococcus pyogenes*: Termasuk dalam antigen grup A, bersifat hemolitik β . *S. pyogenes* merupakan bakteri patogen utama pada manusia dengan invasi lokal dan imunologik pasca infeksi streptococcus.
- b. *Streptococcus agalactiae*: Merupakan streptococcus grup B termasuk flora normal pada saluran organ wanita serta penyebab utama dari sepsis neonatal dan meningitis.
- c. Grup C dan G: Merupakan penyebab sinusitis, terdapat dalam nasofaring dan bersifat beta hemolitik.
- d. *Enterococcus faecalis*: merupakan flora normal enterik. Bersifat non hemolitik dan dapat bereaksi dengan antiserum grup D.
- e. *Streptococcus bovis*: Merupakan flora enterik dapat menimbulkan penyakit endokarditis, bakteremia pada pasien carcinoma colon. Termasuk streptococcus grup D non enterococcus.
- f. *Streptococcus anginosus*: Merupakan flora normal dan bersifat alfa, beta atau non hemolitik.
- g. Streptococcus Grup N: Menyebabkan penggumpalan pada susu, namun tidak menimbulkan penyakit pada manusia.
- h. Streptococcus Grup E, F, G, H dan K-U: Bakteri streptococcus pada hewan, jarang ditemukan pada manusia.
- i. *Streptococcus pneumoniae*: Merupakan bakteri Streptococcus bersifat α hemolitik.
- j. Streptococcus viridans: Bakteri yang dimaksud adalah jenis *Streptococcus mutans*, *S. mitis*, *S. sanguis*. Bakteri-bakteri tersebut bersifat α hemolitik, namun juga bisa bersifat nonhemolitik.

- k. Varian *Streptococcus* secara Nutrisional: Bakteri ini bersifat α hemolitik kadang juga bisa bersifat non hemolitik. Merupakan bakteri flora normal kadang juga menyebabkan bakteremia atau endokarditis.
- l. *Peptostreptococcus*(Banyak spesies): Bakteri yang dapat memproduksi hemolisin dan dapat tumbuh pada kondisi anaerob atau mikroaerofilik. Merupakan flora normal dalam rongga mulut, saluran nafas bagian atas dan saluran genital wanita (Jawetz dkk, 2005).

2.7 Struktur Antigenik

Struktur antigen dan sifat antigen *Streptococcus* dapat digunakan untuk membedakan *Streptococcus* secara serologi. Berdasarkan struktur antigen, *Streptococcus* digolongkan menurut abjad (A,B,C,D dst.). Struktur dinding sel *Streptococcus* grup A paling banyak diteliti diantara bakteri lain (Radji, 2010).

Streptococcus dapat dibagi dalam kelompok serologi (A-H, K-U) dan grup lain menurut jenisnya. Beberapa substansi antigen yang ditemukan:

- a. Kelompok antigen dinding sel spesifik

Karbohidrat merupakan dinding sel streptococcus dan di gunakan untuk pengelompokan streptococcus secara serologi. Spesifikasi serologi untuk kelompok karbohidrat ini ditentukan oleh larutan gula amino.

- b. Protein M

Merupakan substansi faktor virulen utama pada *S. pyogenes* grup A. *Streptococcus* grup A yang tidak memiliki protein M ini maka bersifat tidak virulen. Protein M sendiri muncul berupa tonjolan seperti rambut dalam dinding sel bakteri streptococcus.

c. Substansi T

Substansi ini bersifat tidak tahan terhadap panas dan asam. Antigen ini tidak mempunyai kaitan virulensi dengan bakteri *Streptococcus*. Substansi T melalui penggumpalan dengan antiserum khusus memungkinkan dalam diferensiasi terhadap jenis bakteri *streptococcus*.

d. Nukleoprotein

Bakteri *streptococcus* akan menghasilkan campuran protein dan substansi lain yang mempunyai spesifitas serologi kecil yaitu substansi P, yang dapat menyusun sebagian besar sel tubuh bakteri *streptococcus* (Jawetz dkk, 2005).

2.8 Toksin dan Enzim

- a. Streptokinase (*Fibrinolysin*): Streptokinase ini banyak dihasilkan oleh bakteri *streptokokkus* β hemolitik grup A. Produk ini mengakibatkan perubahan plasminogen menjadi plasmin, dimana terjadi penguraian enzim proteolitik menjadi fibrin dan protein lain (Jawetz dkk, 2005).
- b. Streptodornase: Streptodornase dapat melakukan depolimerisasi DNA. Suatu antibodi terhadap Dnase terbentuk setelah infeksi kuman *streptokokkus* khususnya pada infeksi kulit (Jawetz dkk, 2005).
- c. Hyaluronidase: Merupakan enzim yang dapat memecah asam hyaluronat, yakni komponen penting dalam jaringan ikat. Hyaluronidase bersifat antigenik dan spesifik terhadap untuk setiap bakteri atau sumber jaringan. Hyaluronidase ditemukan dalam serum apabila terjadi infeksi suatu organisme yang menghasilkan hyaluronidase (Jawetz dkk, 2005).

- d. Eksotoksin Pirogenik (Toksin Eritrogenik): Toksin ini dihasilkan oleh *Streptococcus* grup A. Ada tiga jenis antigen dari *Streptococcal pyrogenic exotoxin* yaitu A, B dan C. Untuk eksotoksin A sendiri dihasilkan oleh bakteri *streptococcus* grup A merupakan super antigen menyebabkan *toxic syok syndrome* dan demam skarlet (Jawetz dkk, 2005).
- e. Diphosphopyridine nucleotidase: Merupakan enzim yang dihasilkan oleh bakteri *streptococcus* yang berhubungan dengan kemampuan organisme untuk mematikan leukosit (Jawetz dkk, 2005).
- f. Hemolisin: *streptococcus* memiliki kemampuan untuk menghemolisis eritrosit secara in vitro. Hemolisa sempurna eritrosit disebut sebagai beta hemolisis, sedangkan lisis yang tidak lengkap dengan susunan pigmen hijau disebut alfa hemolisis. *S. pyogenes* hemolitik β grup A mempunyai dua hemolisin (streptolisin) yaitu:
 - 1) Streptolisin O, suatu protein yang dapat menghemolisis dalam keadaan tereduksi namun dapat tidak aktif dengan cepat bila terdapat oksigen. Streptolisin O kombinasi dengan anti streptolisin O, yaitu suatu antibodi yang muncul dalam infeksi secara terus menerus dengan beberapa bakteri *streptooccus* yang memproduksi streptolisin O. Titer serum anti streptolisin O (ASO) pada kadar 160-200 unit menunjukkan adanya infeksi baru *streptococcus*.
 - 2) Streptolisin S, berhubungan dengan timbulnya hemolitik disekitar koloni pada media agar darah. Streptolisin S ini tidak bersifat antigenik (Jawetz dkk, 2005).

2.9 Penyakit akibat *Streptococcus*

- a. Faringitis *Streptococcus*, keadaan dimana nyeri saat menelan makanan, demam, sakit kepala mual, akibat komplikasi. Kerongkongan sangat merah.
- b. Demam Skarlatina, gejala mirip faringitis *Streptococcus*, namun terdapat ruam akibat toksin dari entirogenik.
- c. Impetigon, merupakan infeksi lokal lapisan superfisial kulit, jika terjadi pada bayi maka akan sangat menular, dapat diakibatkan komplikasi nefritis.
- d. Demam reumatik, permulaan penyakit ini diawali setelah infeksi kuman *Streptococcus* grup A 1-4 minggu sebelumnya. Infeksi oleh kuman ini tidak menandakan gejala lainnya, penyebab timbulnya proses peradangan sistemik terutama menyerang jaringan ikat, jantung, sendi dan susunan saraf pusat.
- e. Glumerulonefritis akut, terjadi 3 minggu setelah infeksi kuman *Streptococcus* pada kulit. Penyakit ini disebabkan oleh kompleks antigen-antibodi pada membran dasar glomerulus. Peradangan melalui kemotaksis yang dirangsang oleh komplemen dan infiltrasi leukosit PMN, jika tidak berkembang maka menyebabkan terjadinya glumerulonefritis kronis.
- f. Endokarditis, bisa terjadi infeksi endokarditis akut dan endokarditis subakut. Penyakit ini terjadi akibat peradangan yang dapat menimbun salah satu dan beberapa genus kuman. *Streptococcus* grup A sering merusak katup-katup jantung (Johnson dkk, 1993).

2.10 Sistem Imun Terhadap Invasi Bakteri Ekstraseluler

Bakteri ekstraseluler dapat menimbulkan penyakit dengan cara yang pertama merangsang reaksi inflamasi yang menyebabkan destruksi

jaringan di tempat infeksi. Misalnya pada kokus piogenik yang dapat menimbulkan infeksi supuratif yang hebat. Cara yang kedua dengan produksi toksin yang menghasilkan berbagai efek patologik. Toksin yang dihasilkan dapat berupa endotoksin dan eksotoksin. Endotoksin yang merupakan komponen dinding bakteri adalah suatu lipopolisakarida merupakan stimulator produksi sitokin yang kuat, serta aktivator poliklonal sel limfosit B. Sedangkan eksotoksin merupakan toksin yang mempunyai efek sitotoksik dengan mekanisme yang belum begitu jelas (Munasir, 2001).

2.10.1 Imunitas alamiah terhadap invasi bakteri ekstraseluler

Respons imun alamiah terhadap bakteri ekstraselular melalui mekanisme fagositosis oleh neutrofil, monosit serta makrofag jaringan. Saat terjadi infeksi bakteri, maka dinding bakteri gram negatif yakni lipopolisakarida (LPS) dapat mengaktivasi komplemen jalur alternatif tanpa adanya antibodi. Salah satu hasil aktivasi komplemen ini yaitu C3b, dimana C3b ini berdampak pada opsonisasi bakteri sehingga meningkatkan fagositosis. Selain itu melalui *Membrane Attack Complex* (MAC) terjadi lisis bakteri. Endotoksin yang merupakan LPS merangsang produksi sitokin oleh makrofag serta sel lain seperti endotel vaskular. Beberapa jenis sitokin tersebut antara lain *Tumour Necrosis Factor* (TNF), IL-1, IL-6 serta IL-8. Fungsi fisiologis yang utama dari sitokin yang dihasilkan oleh makrofag ini adalah merangsang inflamasi non-spesifik serta meningkatkan aktivasi limfosit spesifik oleh antigen bakteri. Sitokin akan menginduksi adhesi neutrofil dan monosit pada endotel vaskular pada tempat infeksi. Sitokin juga merangsang demam dan sintesis protein fase akut, berperan sebagai

kostimulator sel limfosit T dan B yang menghasilkan mekanisme amplifikasi untuk imunitas spesifik. Sitokin dalam jumlah besar dapat membahayakan tubuh serta berperan dalam menifestasi klinik infeksi bakteri ekstraselular (Munasir, 2001).

2.10.2 Imunitas spesifik terhadap invasi bakteri ekstraseluler

Kekebalan humoral mempunyai peran penting dalam respon kekebalan spesifik terhadap bakteri ekstraselular. Lipopolisakarida merupakan komponen yang paling imunogenik dari dinding sel atau kapsul mikroorganisme serta merupakan antigen yang *thymus independent*. Antigen ini dapat merangsang sel limfosit B. Sel limfosit B ini menghasilkan imunoglobulin M (Ig M) spesifik yang kuat. Selain itu produksi IgG juga dirangsang melalui mekanisme perangsangan oleh sitokin. Respon sel limfosit T yang utama terhadap bakteri ekstraselular melalui sel TCD4. Dimana sel ini berhubungan dengan molekul *Major Histocompatibility Antigen* (MHC) kelas II. Sel TCD4 berfungsi sebagai sel penolong berperan dalam merangsang pembentukan antibodi, aktivasi fungsi fagosit dan mikrobisid makrofag. Berikut 3 mekanisme efektor yang dirangsang oleh IgG dan IgM serta antigen permukaan bakteri:

- 1) Oponisasi bakteri oleh IgG serta peningkatan fagositosis dengan mengikat reseptor Fc pada monosit, makrofag dan neutrofil. Antibodi IgG dan IgM mengaktivasi komplemen jalur klasik yang menghasilkan C3b dan iC3b. Dimana komplemen ini mengikat reseptor komplemen spesifik tipe 1 dan tipe 3, selanjutnya terjadi peningkatan fagositosis.

- 2) Netralisasi toksin bakteri oleh IgM dan IgG. Hal ini untuk mencegah penempelan terhadap sel target serta meningkatkan fagositosis untuk eliminasi toksin tersebut.
- 3) Aktivasi komplemen oleh IgM dan IgG untuk menghasilkan mikrobisid MAC serta pelepasan mediator inflamasi akut.

2.11 Uji Laboratorium

Streptokokus beta-hemolitik mengeluarkan enzim yang disebut sebagai streptolisin O, yang bertindak sebagai antigen dan menyerang sistem imun untuk menghasilkan antibodi anti streptolisin O (ASO). Serum ASO yang tinggi menandakan adanya demam reumatik atau glomerulonefritis akut (Kee, 1997). Pemeriksaan yang dapat mengarahkan untuk menegakkan diagnosis gagal ginjal yang terjadi akibat peradangan glomerulonefritis karena infeksi *Streptococcus sp* adalah pemeriksaan kadar BUN, kreatinin, protein serum dan titer antibodi-streptolisin O dalam serum (Saputra, 2014).

Pemeriksaan antibodi anti streptolisin O merupakan metode klasik yang digunakan untuk memeriksa infeksi kuman *Streptococcus* grup A. Pemeriksaan ini merupakan metode lama, namun hal ini tetap menjadi pendekatan diagnostik yang bermakna sampai saat ini. Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengukur kemampuan antibodi untuk mengganggu lisis sel darah merah oleh streptolisin O. Hal ini berarti bahwa jika terdapat antibodi terhadap streptolisin O, maka antibodi tersebut akan mencegah streptolisin O melisis sel darah merah uji maka tidak terjadi lisis. Hal ini menyebabkan uji antibodi positif. Adapun pemeriksaan yang lebih modern untuk deteksi antibodi anti streptolisin O yakni pemeriksaan nefelometri.

Serum dicampur dengan streptolisin O yang dimurnikan, jika terdapat antibodi dalam serum, maka kompleks imun akan terbentuk. Hal ini menyebabkan meningkatnya penyebaran cahaya pada sampel yang diukur dengan alat nefelometer, dan dihitung ke jumlah antibodi yang ada (Olson dan Nardin, 2016).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Tempat dan Waktu Penelitian

3.1.1 Tempat

Penelitian dilakukan di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

3.1.2 Waktu

Penelitian dilaksanakan pada bulan Maret-April 2018.

3.2 Populasi dan Sampel

3.2.1 Populasi

Populasi yang diambil adalah pasien Gagal Ginjal di RSUD dr. Moewardi Surakarta.

3.2.2 Sampel

Sampel yang digunakan adalah serum pasien Gagal Ginjal di RSUD dr. Moewardi Surakarta sebanyak 45 sampel serum.

3.3 Alat dan Bahan

3.3.1 Alat

APD (Jas laboratorium, handscoon, masker), micropipette, centrifuge, tusuk gigi / lidi pengaduk, kertas slide, tissue, kotak sampah.

3.3.2 Bahan

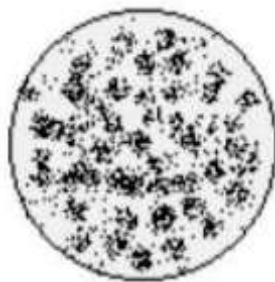
Serum, Reagen ASO, kontrol positif dan kontrol negatif.

3.4 Prosedur Kerja

Metode Lateks (Kualitatif)

- a. Serum uji, serum kontrol, dan reagen diletakkan pada suhu kamar.
- b. Ditetaskan serum (uji dan kontrol) masing-masing 1 tetes (50ul) pada lempeng uji yang berbeda.
- c. Dihomogenkan vial reagen lateks anti-streptolisin O dengan mengocok, ditambah 1 tetes reagen pada masing-masing lempeng uji.
- d. Diaduk hingga tercampur rata dengan batang pengaduk atau lidi (satu untuk tiap sampel) dan lempeng atau kertas slide diputar-putar (pelan-pelan, kira-kira 10 kali).
- e. Setelah 2 menit, diamati reaksi yang terjadi pada tiap serum uji dan bandingkan dengan serum kontrol. Jika terdapat aglutinasi, maka hasilnya positif. Jika tidak terdapat aglutinasi maka hasilnya negatif (WHO, 2011).

Interpretasi Hasil



(+) : Terjadi aglutinasi



(-) : Tidak terjadi aglutinasi

3.5 Analisa Data

Hasil diperoleh dan dihitung presentasinya :

$$\text{Presentase hasil positif} = \frac{\text{Jumlah sampel positif}}{\text{Jumlah seluruh sampel}} \times 100\%$$

$$\text{Presentase hasil negatif} = \frac{\text{Jumlah sampel negatif}}{\text{Jumlah seluruh sampel}} \times 100\%$$

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Data Hasil Penelitian

Penelitian telah dilakukan terhadap 45 sampel serum pada pasien gagal ginjal di RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang dilakukan di laboratorium kimia klinik Universitas Setia Budi Surakarta dengan pemeriksaan Anti Streptolysin O (ASO) metode aglutinasi latex.

Hasil pemeriksaan sampel serum pada penderita gagal ginjal di RSUD Dr. Moewardi yang diperiksa didapatkan hasil positif teraglutinasi dan negatif tidak terjadi aglutinasi. Hasil pemeriksaan dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan ASO Pada Penderita Gagal Ginjal

No.	Subyek	Sampel	Presentase
1.	Penderita gagal ginjal yang tidak terdapat infeksi Streptokokkus	36	80%
2.	Penderita gagal ginjal yang terdapat infeksi Streptokokkus	9	20%
	Jumlah	45	100%

Dari hasil pemeriksaan 45 sampel serum terdapat infeksi kuman *Streptococcus* sebanyak 9 sampel positif dengan prosentase 20% dan 36 sampel lainnya dengan prosentase 80% tidak menunjukkan ditemukannya infeksi kuman *Streptococcus* atau hasil negatif.

4.2 Pembahasan

Berdasarkan hasil pemeriksaan Anti Streptolysin O (ASO) yang telah dilakukan pada 45 sampel serum pasien gagal ginjal didapatkan sebanyak 9 sampel positif menunjukkan adanya infeksi kuman *Streptococcus sp* dengan adanya gumpalan pada kertas silde test. Sedangkan 36 sampel serum yang diperiksa, tidak menunjukkan adanya gumpalan pada kertas slide test. Hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat infeksi kuman *Streptococcus sp* pada sampel pasien tersebut.

Pada orang sehat dapat terjadi peradangan mendadak pada ginjal tepatnya di bagian glomerulus ginjal karena infeksi kuman *Streptococcus*. Keadaan ini dapat menyebabkan terjadinya glomerulonefritis akut. Jika berkelanjutan akan merusak ginjal menyebabkan terjadinya gagal ginjal. Untuk pemeriksaan kuman ini dapat diketahui dengan deteksi adanya antibodi Anti Streptolysin O (ASO) slide test dengan metode aglutinasi latex. Prinsip dari pemeriksaan ASO adalah reaksi antara antibodi Anti Streptolysin O yang ada pada serum pasien dengan antigen Streptolysin O yang dilekatkan pada latex yang menyebabkan terjadinya aglutinasi atau gumpalan pada kertas slide tes. Hasil positif menandakan kemungkinan terdapat infeksi *Streptococcus sp* pada sampel.

Hasil yang didapatkan pada pemeriksaan ASO Slide ini, dapat menghasilkan hasil pemeriksaan positif dan negatif. Hasil positif terjadi karena adanya anti Streptolysin O pada sampel serum tersebut, maka hal ini memicu terjadinya aglutinasi atau gumpalan pada kertas slide.

Sedangkan hasil negatif tidak terjadi gumpalan atau aglutinasi karena tidak ada anti Streptolysin O pada sampel serum tersebut.

Pada pemeriksaan ASO Slide Test yang telah dilakukan, ditemukan hasil sampel serum positif pada penderita gagal ginjal yang terjadi akibat infeksi kuman *Streptococcus sp* sebesar 20%. Sedangkan pada penderita gagal ginjal yang tidak disebabkan oleh infeksi kuman *Streptococcus sp* sebesar 80%. Hal ini menandakan bahwa tidak semua gagal ginjal terjadi akibat dari infeksi kuman *Streptococcus sp*. Namun tidak menutup kemungkinan bahwa ASO positif menunjukkan bahwa kuman *Streptococcus* memang ada dan menyebabkan glomerulonefritis akut yang berkelanjutan menyebabkan gagal ginjal.

Bakteri *Streptococcus* dapat menginfeksi manusia melalui infeksi kulit, sakit tenggorokan, tonsilitis yang berlangsung selama 10 hari sampai 2 minggu jika infeksi tidak berlanjut. Namun pada beberapa pasien dapat terjadi infeksi berkelanjutan sehingga dapat menyebabkan penyakit komplikasi gagal ginjal (Pearle dkk, 2007).

Berdasarkan penelitian observasi analitik dengan pendekatan *case control* dari Pranandari dan Supadmi (2015), melaporkan bahwa usia dan jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko kejadian gagal ginjal kronik. Secara klinik pasien usia >60 tahun mempunyai risiko 2,2 kali lebih besar mengalami gagal ginjal kronik dibandingkan dengan pasien usia <60 tahun. Hal ini disebabkan karena semakin bertambah usia, semakin berkurang fungsi ginjal. Secara klinik laki-laki mempunyai risiko mengalami gagal ginjal kronik 2 kali lebih besar daripada perempuan. Hal ini

dimungkinkan karena perempuan lebih memperhatikan kesehatan dan menjaga pola hidup sehat dibandingkan laki-laki. Namun pada penelitian yang dilakukan ini tidak adanya data pasien baik usia maupun jenis kelamin.

Glomerulonefritis akut terjadi setelah infeksi kuman streptococcus pada tenggorokan atau pada kulit setelah 1-2 minggu. Dari infeksi ini diduga terdapat antibodi yang ditujukan untuk antigen khusus yang merupakan unsur membran plasma streptokokkal spesifik. Hal ini menyebabkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi dalam darah. Ketika darah ini bersirkulasi melewati glomerulus maka kompleks tersebut secara mekanis akan terperangkap dalam membran basalis (Price dan Wilson, 2005). Adanya kompleks antigen-antibodi di glomerulus ini akan timbul peradangan di glomerulus atau tempat lain di tubuh. Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan aliran darah, permeabilitas kapiler glomerulus dan peningkatan filtrasi glomerulus. Akibatnya terjadi kebocoran pada kapiler glomerulus menyebabkan protein dan sel darah merah keluar. Reaksi radang ini menarik sel polimorfonuklear (PMN) dan trombosit sehingga terjadi pengaktifan faktor koagulasi dan menyebabkan pengendapan fibrin, pembentukan jaringan perit dan terjadinya penurunan fungsi glomerulus. Selanjutnya membran glomerulus menebal dan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus. Pada kasus anak-anak biasanya dapat pulih karena terapi antibiotik, namun pada dewasa dapat timbul glomerulonefritis progresif cepat dan glomerulonefritis kronik dimana dapat timbul komplikasi gagal ginjal karena terjadi penurunan LFG sebanyak 50% (Corwin, 2009).

Pada penelitian Zafindraibe dkk (2014) melaporkan bahwa dari semua permintaan ASO pasien rawat inap dan rawat jalan sebanyak 4143 pasien di Madagascar, terdapat peningkatan titer ASO yang tergantung pada gejalanya. Pada kasus nefrologi sebanyak 3,20%, dengan kasus gagal ginjal akut dengan frekuensi 7 (0.17%), glomerulonefritis dengan frekuensi 5 (0.12%) dan lainnya sebanyak 30 (0.72%). Titer ASO berguna untuk mendiagnosis glomerulonefritis pasca streptokokus, selain biopsi ginjal, tetapi jarang terjadi pada orang dewasa. Selain itu, titer ASO mungkin di bawah dari 200 U / ml pada usia lebih dari 60 tahun. Jadi, hanya 2,4% dari permintaan ini yang dibenarkan dalam kasus gejala ginjal.

Anti Streptolysin O (ASO) merupakan suatu antibodi yang muncul akibat infeksi dari beberapa streptococcus yang memproduksi streptolisin O (Jawetz dkk, 2005). Titer antibodi anti streptolysin mulai meningkat 1 hingga 3 minggu setelah infeksi *Streptococcus*, dapat memuncak dalam 3 hingga 5 minggu kemudian, dan dapat menurun ke tingkat awal dalam beberapa bulan (Olson dan Nardin, 2016).

Hasil penelitian studi *cross sectional* dari Fadhilah dkk (2010), terdapat hubungan antara kadar ASO dengan gejala klinis penderita tonsilitis kronis. Sampel penelitian adalah semua penderita tonsilitis kronis sebanyak 54 subjek. Subjek penelitian dengan kriteria penderita tonsilitis kronis selama di atas 5 tahun atau sama dengan 5 tahun, sedang tidak mengalami serangan akut dalam 1 bulan terakhir, tidak sedang menggunakan obat kortikosteroid dan antibiotik. Hasil penelitian kadar ASO berdasarkan kelompok umur, hasil dengan kadar 200 IU/ml (50%) didapatkan pada kelompok umur 5-15 tahun, untuk kadar ASO 400

IU/ml (26,7%) dan 800 IU/ml (3,3%). Sedangkan untuk kelompok umur 14-44 dengan hasil kadar ASO 200 IU/ml (45,5%) dan 400 IU/ml sebanyak (4,5%) dan 0% pada 800 IU/ml.

Penyebab gagal ginjal dapat terjadi karena gangguan metabolisme seperti diabetes melitus, gout, hiperparatiroidisme dan dapat disebabkan pula oleh hipertensi (Price dan Wilson, 1985). Sedangkan penyebab gagal ginjal lain berhubungan dengan faktor usia, jenis kelamin, riwayat penyakit hipertensi, riwayat penyakit diabetes melitus, riwayat penggunaan obat analgetika, riwayat merokok, dan riwayat penggunaan minuman suplemen energi (Pranandari dan Supadmi, 2015).

Hipertensi dapat memperberat kerusakan ginjal melalui peningkatan tekanan intraglomeruler sehingga hal ini menimbulkan gangguan struktural dan gangguan fungsional pada glomerulus. Tekanan intravaskular yang tinggi dialirkan melalui arteri aferen ke dalam glomerulus, dimana arteri aferen mengalami konstriksi akibat hipertensi. Pasien dengan riwayat penyakit hipertensi mempunyai risiko mengalami gagal ginjal kronik 3,2 kali lebih besar daripada pasien tanpa riwayat penyakit hipertensi. Sedangkan pasien dengan riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus mempunyai risiko penyakit gagal ginjal kronik 4,1 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus. Akibat dari komplikasi diabetes melitus salah satunya adalah penyakit mikrovaskuler. Misalnya nefropati diabetika merupakan penyebab utama dari gagal ginjal terminal (Pranandari dan Supadmi, 2015).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan ASO pada sampel serum pasien gagal ginjal di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, maka dapat disimpulkan bahwa penyakit gagal ginjal tidak selalu disebabkan karena infeksi kuman *Streptococcus*.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Peneliti

Hasil dari penelitian ini kurang sempurna maka diharapkan untuk peneliti berikutnya untuk :

1. Mengembangkan metode penelitian yang digunakan dengan metode lain.
2. Menggunakan sampel atau responden yang lain agar lebih bervariasi lagi.

5.2.2 Bagi Pembaca

Berdasarkan penelitian yang dilakukan dan hasil yang telah dipaparkan beserta pembahasan dalam karya tulis ini disarankan kepada pembaca untuk :

1. Memperhatikan makanan yang dikonsumsi sehari-hari.
2. Menjaga pola dan gaya hidup.
3. Lebih memperhatikan kesehatan diri dan menjaga kebersihan lingkungan sekitar.

DAFTAR PUSTAKA

- (Anonim¹) <http://yuliatiyusuf.blogspot.co.id/2015/03/gambar-bagian-bagian-ginjal-beserta.html>, (Online), Diakses 16 Desember 2017.
- Berkowitz, A. 2013. *Lecture Notes Patofisiologi Klinik*. Tangerang Selatan: Binarupa Aksara Publisher.
- CDC. 2012. Gambar Streptococcus, (Online), <https://www.cdc.gov/media/subtopic/library/DiseaseAgents/img39.jpg>, Diakses 16 Desember 2017.
- CDC. 2017. Gambar Streptococcus, (Online), phil.cdc.gov, Diakses 16 Desember 2017.
- Corwin, E.J. 1996. *Buku Saku Patofisiologi*. Terjemahan oleh Brahm U. 2000. Jakarta: EGC.
- Corwin, E.J. 2008. *Buku Saku Patofisiologi* (3rd ed.). Terjemahan oleh Nike Budhi Subekti. 2009. Jakarta: EGC.
- Indra, I. 2013. "Anestesia Pada Insufisiensi Renal". *Idea Nursing Jurnal*, 4(1): 69.
- Iskamto, B., dan Harti, A.S. 2009. *Bakteriologi Kesehatan*. Surakarta: UPT Penerbitan dan Percetakan UNS (UNS Press).
- Jawetz, Melnick, dan Adelberg's. 2005. *Mikrobiologi Kedokteran*. Jakarta: Salemba Medika.
- Kee, J.L. 2007. *Pedoman Pemeriksaan laboratorium & Diagnostik*. Jakarta: EGC.
- Kumar, V. 2006. *Buku Ajar Patofisiologi*. Terjemahan oleh Komalasari, R. 2012. Jakarta: EGC.
- Munasir, Z. 2001. "Respons Imun Terhadap Infeksi Bakteri". *Sari Pediatri*, 2(4): 193-197.
- Mutiara, U.G. 2014. "A 42 Years Old Woman With Stage 5 Chronic Renal Failure And Moderate Anemia". *Jurnal Medula Unila*, 3(2): 128-129.
- Nasution, M.Y., dan Prodjosudjaji, W. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*, Ed.3. Jakarta: FKUI.
- O'Callaghan, C. 2006. *At A Glance Sistem Ginjal* (2nd ed.). Terjemahan oleh dr. Elizabeth Yasmine. 2007. Jakarta: Erlangga.
- Olson, K.R., dan Nardin, D.E. 2016. *Imunologi dan Serologi Klinis Modern*. Jakarta: EGC.

- Pangunsan, P.T., Pangunsan, H.C., Cummings, D., dan Reed, M.P. 2007. *Ginjal Si Penyaring Ajaib*. Bandung: Indonesia Publishing House.
- Pranandari, R., dan Supadmi, W. 2015. "Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Di Unit Hemodialisis RSUD Wates Kulon Progo". *Jurnal Fakultas Farmasi*, 11(2): 316-319.
- Price, S.A., dan Wilson, L.M. 2002. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*, Ed 6. Terjemahan oleh Brahm U,dkk. 2005. Jakarta: EGC.
- Radji, M. 2010. *Buku Ajar Mikrobiologi*. Jakarta: EGC.
- Saputra, Dr.L. 2014. *Buku Ajar Ilustrasi Patofisiologi*. Tangerang Selatan: Binarupa Aksara Publisher.
- Setyaningsih, A., Puspita D., dan Rosyidi M.I. 2013. "Perbedaan Kadar Ureum dan Creatinin Pada Klien Yang Menjalani Hemodialisa Dengan Hollow Fiber Baru dan Hollow Fiber Re Use di RSUD Ungaran". *Jurnal Keperawatan Medikal Bedah*, 1(1): 15-16.
- Sherwood, L. 2007. *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem*,Ed.6.Terjemahan oleh Brahm U. 2011. Jakarta: EGC.
- Verdiansah. 2016. "Pemeriksaan Fungsi Ginjal". *Jurnal Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik*, 43(2): 148-154.
- Zafindraibe, N.J., Randriamanantany, Z.A., Rajaonatahina, D.H., Andriamahenina, R., dan Rasamindrakotroka, A. 2014. "Current practice about the evaluation of antibody to streptolysin O (ASO) levels by physicians working in Antananarivo, Madagascar". *Journal of Health Science*, 14(2): 384–389.
- Zamzam, B. 2014. "Klasifikasi *Streptococcus*", (Online), (<http://t3leporters.blogspot.com/2014/01/identifikasi-streptococcus-8.html>) Diakses 12 Desember 2017.

Lampiran 1. Surat Ijin Pengambilan Data/Sampel Penelitian



Nomor : 422 / H6 – 04 / 22.12.2017
Lamp. : - helai
Hal : *Ijin Permohonan Sampel*

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. dr. Moewardi
Di Surakarta

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 : DIAN NUR KRISTIANA
NIM : 33152895 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Pemeriksaan Kadar Anti – Strep tolysin O (ASO) pada Penderita Gagal Ginjal di RSUD. dr. Moewardi Surakarta

Untuk ijin permohonan sampel darah pada pasien gagal ginjal kronik dan gagal ginjal akut di RSUD. Dr. Moewardi Surakarta Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 22 Desember 2017

Dekan,

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

Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik

1/4/2018 Form A2



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 5 / I / HREC / 2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret
Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bahwa usulan penelitian dengan judul

PEMERIKSAAN ANTI STREPTOLYSIN O (ASO) PADA PENDERITA GAGAL GINJAL DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA

<i>Principal investigator</i> Peneliti Utama	Dian Nur Kristiana 33152895J
<i>Location of research</i> Lokasi Tempat Penelitian	RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA
<i>Is ethically approved</i> Dinyatakan layak etik	

Issued on : 04 Jan 2018


Chairman
Ketua




Dr. Hari Wulandari, dr. Sp.F.MM
NIP. 19621022 199503 1 001



Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian

	PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI Jalan Kolonei Sultan: 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 834 634, Faksimile (0271) 837412 Email : rmoewardi@jatengprov.go.id Website : rmoewardi.jatengprov.go.id
Surakarta, 15 Januari 2018	
Nomor : 52 /DK/1 / 2018	
Lampiran :-	
Perihal : Pengantar Penelitian	
Kepada Yth. : Ka. Instalasi Lab. Patologi Klinik	
RSUD Dr. Moewardi di- SURAKARTA	
Memperhatikan Surat dari Dekan FIK-USB Surakarta Nomor : 422/H6-04/22.12.2017; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 03 Januari 2018, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:	
Nama : Dian Nur Kristiana NIM : 33152895 J Institusi : Prodi D.III Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta	
Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan Karya Tulis Ilmiah dengan judul : "Pemeriksaan Anti Streptolysin O (ASO) pada Penderita Gagal Ginjal di RSUD Dr. Moewardi" .	
Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih,	
 Kepala Bagian Pendidikan & Penelitian, Ari Subanto, SE, MM NIP. 196601311995031002	
Tembusan Kepada Yth.: 1. Wadir- Umum RSDM (sebagai laporan) 2. Arsip RSDM Cepet, Zepet, Ngemas dan Mubal	

Lampiran 4. Formulir Pengawasan Penelitian



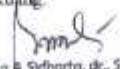
PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
 Jalan Kolonel Suflarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634
 Faksimile (0271) 637412 Email : radm@jatsungprov.go.id
 Website : ranoewardi.jatengprov.go.id

CHECKLIST PENGAWASAN PENELITIAN DI RSUD Dr. MOEWARDI

Nama : Dian Nur Kristiana
 NIM/NIP/NRP : 33162195J
 Institut : Universitas Setia Budi Surakarta
 Judul : Pemeriksaan Anti - Streptococci O(ASO) Pada Penderita Gigitan
di RSUD Dr. Moewardi Surakarta

Tanggal Penelitian : Februari s/d April

NO	URAIAN	ADA	TIDAK
1	Peneliti Menunjukkan Identitas	✓	
2	Kelengkapan dokumen penelitian:		
	a. Surat Ijin Penelitian	✓	
	b. Fotokopi ethical Clearance		✓
	c. Form informasi penelitian klinis		✓
	d. Persetujuan/ <i>informed consent</i>		✓
3	Peneliti sudah memberikan informasi & melengkapi formulir informasi penelitian yang berisi tentang:		
	a. Tujuan penelitian	✓	
	b. Prosedur penelitian	✓	
	c. Manfaat yang akan diperoleh	✓	
	d. Kemungkinan terjadinya ketidaknyamanan dan risiko		✓
	e. Prosedur alternatif		✓
	f. Menjaga kerahasiaan	✓	
	g. Kompensasi bila terjadi kecelakaan dalam penelitian		✓
	h. Partisipasi berdasarkan kesukarelaan		✓
	i. Proses persetujuan keikutsertaan sebagai subyek penelitian		✓
	j. Proses penolakan sebagai subyek penelitian dan pengunduran diri sebagai subyek penelitian sebelum penelitian		✓
	k. Insentif bagi subyek penelitian bila ada		✓
	l. Kemungkinan timbul biaya bagi penjamin akibat keikutsertaan sebagai subyek penelitian		✓
	m. Apabila subjek mengundurkan diri dari keikutsertaan dalam penelitian, maka tidak akan mempengaruhi kualitas pelayanan kesehatan		✓
4	Penelitian mengenakan pakaian yang sopan dan bersepatu	✓	
5	Penelitian sudah berjalan sesuai dengan protocol penelitian Jika "tidak" sebutkan	✓	
6	Peneliti memberikan penjelasan kepada subyek penelitian, keluarga atau wali dengan baik dan sopan		✓
7	Apakah Penelitian berpotensi membahayakan subyek Jika "ya" sebutkan		✓
8	Apakah terjadi KTD pada penelitian Jika "ya" sebutkan		✓

Surakarta, 13 April 2018
 Tim Pengawas Penelitian
 Ka. Inst/KSM/Ka. Ruang

 B. Rina A. Sidharta, dr., SpM
 NIP. 6630422198802000

Lampiran 5. Surat Keterangan Selesai Pengambilan Sampel/Data



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 834,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT PERNYATAAN SELESAI PENGAMBILAN DATA

yang bertanda-tangan di bawah ini *Ke-bag / Ke-Bid / Ke-KSM / Ka. Instalasi /
~~Ka. Ruang~~ ~~Lala~~ ~~Patologi~~ ~~Kimia~~ RSUD Dr. Moewardi Menyatakan bahwa peneliti
/mahasiswa tersebut adalah:

Nama : Dian Nur Kristiana
NIM/NRP : 33152895J
Institusi : Universitas Setia Puda Surakarta
Judul : Pemeriksaan Anti-Streptolysin O (ASO) Pada
Penderita Gagal Ginjal di RSUD Dr. Moewardi
Surakarta.

Telah selesai menjalankan penelitian dan pengambilan data dengan *(Baik /-Gakup)
Mulai Februari s/d April 2018 dalam rangka penulisan (KTI /
PPT / PA / Skripsi /Tesis / Disertasi/Umum)

Demikian Surat Pernyataan ini dibuat dengan sebenar-benarnya dan dalam keadaan
sadar, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 18 April 2018

Yang Menyatakan,

B. Rina A. Sidhartha, dr., SpPT-K
NIP. 19630422 194102 2 001

Catatan:

* Coret yang tidak perlu

Lampiran 6. Hasil Pemeriksaan ASO Pada Penderita Gagal Ginjal

HASIL PENELITIAN PEMERIKSAAN ASO PADA PENDERITA GAGAL GINJAL

No.	Pasien	Hasil
1	Pasien 1	-
2	Pasien 2	-
3	Pasien 3	+
4	Pasien 4	-
5	Pasien 5	-
6	Pasien 6	-
7	Pasien 7	+
8	Pasien 8	-
9	Pasien 9	-
10	Pasien 10	-
11	Pasien 11	-
12	Pasien 12	-
13	Pasien 13	-
14	Pasien 14	-
15	Pasien 15	-
16	Pasien 16	-
17	Pasien 17	+
18	Pasien 18	+
19	Pasien 19	-
20	Pasien 20	-
21	Pasien 21	+
22	Pasien 22	-
23	Pasien 23	-
24	Pasien 24	-
25	Pasien 25	-
26	Pasien 26	-
27	Pasien 27	+
28	Pasien 28	-
29	Pasien 29	-
30	Pasien 30	-
31	Pasien 31	-
32	Pasien 32	-
33	Pasien 33	-
34	Pasien 34	-
35	Pasien 35	-
36	Pasien 36	-
37	Pasien 37	-
38	Pasien 38	-
39	Pasien 39	+
40	Pasien 40	-
41	Pasien 41	-
42	Pasien 42	-

43	Pasien 43	+
44	Pasien 44	-
45	Pasien 45	+

Keterangan : (+) Positif : Terjadi aglutinasi
(-) Negatif : Tidak terjadi aglutinasi

Mengetahui,
Penanggung Jawab UPT Laboratorium

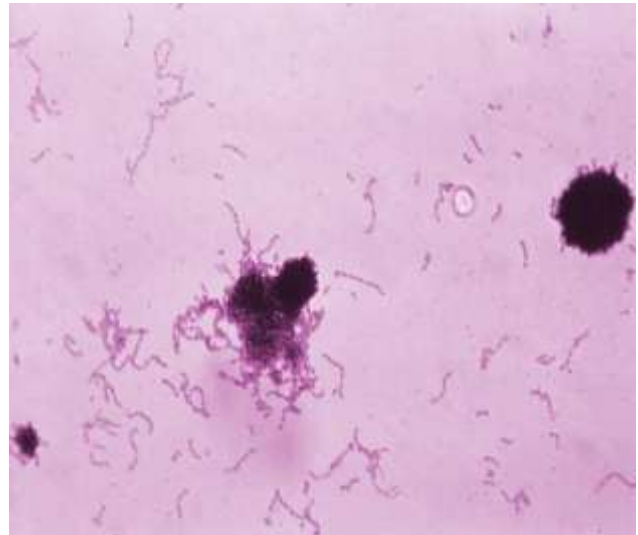


Jatmoko, A.Md.AK

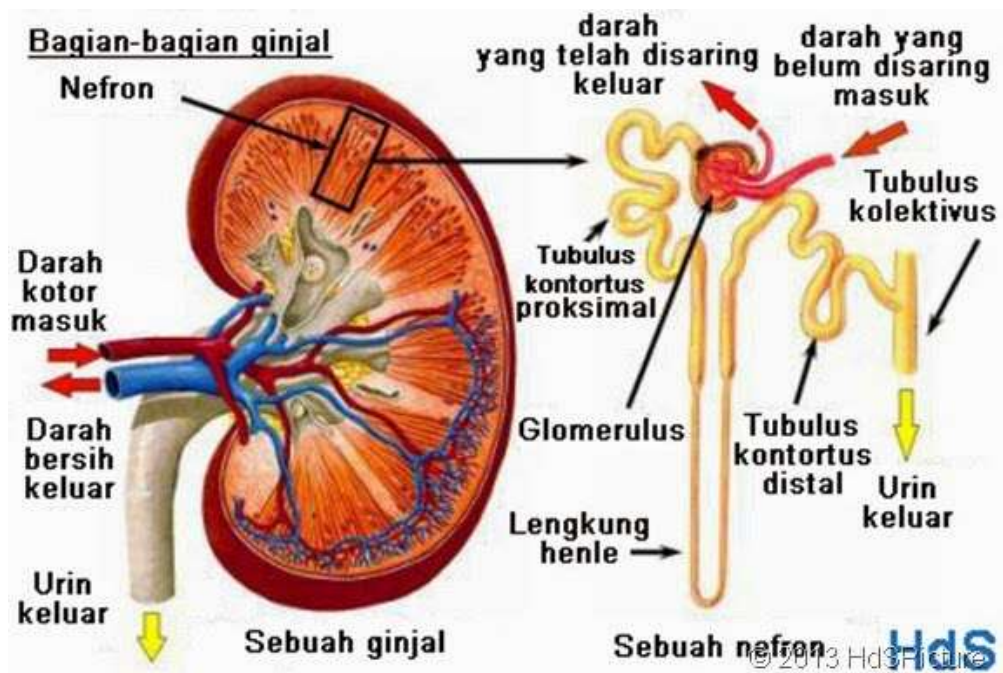
Lampiran 7. Foto Penelitian



Bakteri Streptococcus



Mikroskopis Streptococcus



Penampang Lintang Ginjal



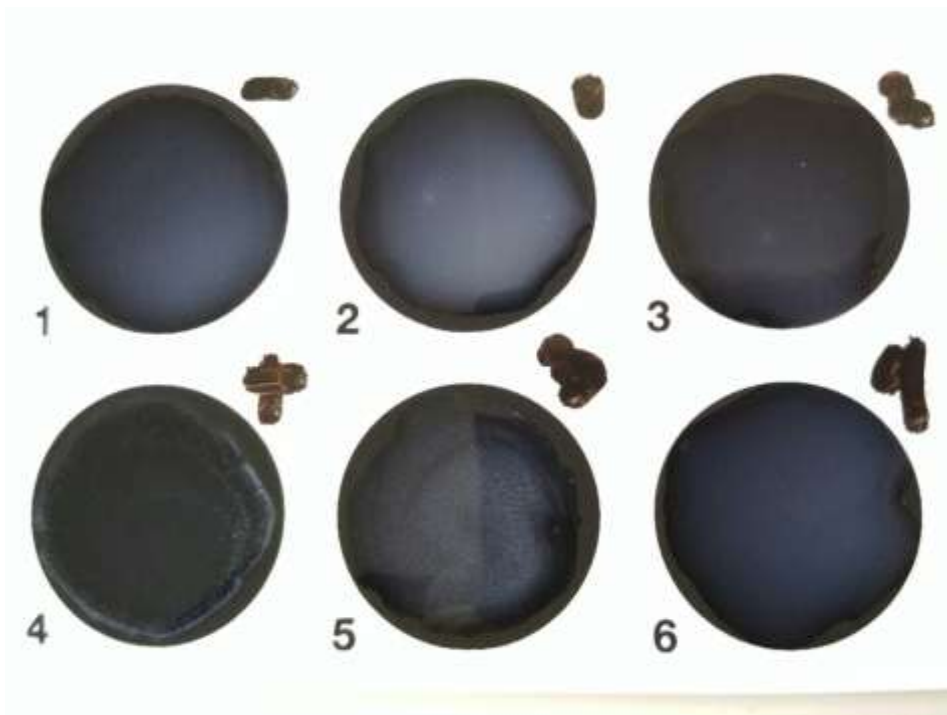
Sampel Serum



Alat yang digunakan (Clinipette, Kertas Slide Tes, Yellow tip, Lidi Steril)



Reagen ASO



Contoh Hasil Pemeriksaan

Lampiran 8. Perhitungan presentase hasil

$$\begin{aligned}\text{Presentase hasil positif} &= \frac{\text{Jumlah sampel positif}}{\text{Jumlah seluruh sampel}} \times 100\% \\ &= \frac{9}{45} \times 100\% = 20\%\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Presentase hasil negatif} &= \frac{\text{Jumlah sampel negatif}}{\text{Jumlah seluruh sampel}} \times 100\% \\ &= \frac{36}{45} \times 100\% = 80\%\end{aligned}$$