

**PEMERIKSAAN KADAR KALSIUM DARAH PADA
PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK
DI RSUD Dr. MOEWARDI**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :
SENITA OKTAVIANI
32142801J

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

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

**PEMERIKSAAN KADAR KALSIMUM DARAH PADA
PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK
DI RSUD Dr. MOEWARDI**

Oleh :

**SENITA OKTAVIANI
32142801J**

Surakarta, 16 Mei 2017

Menyetujui Untuk Sidang KTI,
Pembimbing



dr. Ratna Herawati
NIS.01.05.085

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN KADAR KALSIMUM DARAH PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD Dr. MOEWARDI

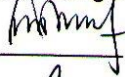
Oleh :

SENITA OKTAVIANI
32142801J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji
Pada Tanggal 23 Mei 2017

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

Tanda Tangan





Mengetahui,



Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi

Prof. dr. Marsetyawan HNE S. M.Sc., Ph.D
NIDN 0029094802

Ketua Program Studi
DIII Analis Kesehatan



Dra. Nur Hidayati, M.Pd.
NIS.01.98.037

MOTTO

DON'T STOP UNTIL YOU ARE PROUD !

PERSEMBAHAN

Karya Tulis Ilmiah ini dipersembahkan untuk orang-orang tercinta yang telah mendoakan dan memberi dukungan, serta membantu selama proses menimba ilmu di Universitas Setia Budi Surakarta maupun dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah. Karya Tulis ini dipersembahkan untuk :

- Orang Tua dan keluarga tercinta yang selalu memberikan semangat, doa dan dukungan. Yang selalu ada disaat masa-masa terberat dalam proses pembelajaran dan pembuatan Karya Tulis Ilmiah.
- Untuk partner berjuang saya Anisa Heraramantia dan Anisa Rakhmawati dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah.
- Untuk sahabat-sahabat saya Anisa Heraramantia, Qorimah Pratiwi, Anisa Rakhmawati, Farah Mawadatusurur, Titin Komalasari, Atika Dwi Yulianti, dan Lisa Sari yang selalu menemani, membantu dan siap menampung keluh kesah.
- Teman-teman Teori 3 Ankes Angkatan 2014 yang sangat amat saya cintai.

KATA PENGANTAR

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

Penulis menyusun Karya Tulis ini dengan Judul ” **PEMERIKSAAN KADAR KALSIUM DARAH PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD Dr MOEWARDI SURAKARTA** ”. 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 memberi masukan dan meluangkan waktunya untuk memberikan arahan dan saran yang bermanfaat bagi penulis demi tersusunnya karya ilmiah ini. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Bapak Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Bapak Prof. dr. Marsetyawan HNESoesatyo, M.Sc.,Ph.D, selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Ibu Dra. Nur Hidayati M.Pd., selaku Ketua Program Studi D-III Analisis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. Ibu dr. Ratna Herawati selaku dosen pembimbing Karya Tulis Ilmiah yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini sehingga dapat diselesaikan tepat waktu.

5. Bapak/ibu Dosen dan Asisten Dosen Universitas Seti Budi Surakarta yang telah memberikan dan membekali penulis dengan berbagai ilmu pengetahuan selama masa perkuliahan.
6. Bapak/ibu penguji yang telah meluangkan waktu untuk menguji dan memberikan masukan untuk menyempurnakan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Bapak Jatmiko A.MD.A.K dan Bapak Basir selaku penata laboratorium yang telah membantu selama praktikum Karya Tulis Ilmiah.
8. Orangtua yang senantiasa selalu memberikan doa, kasih sayang dan motivasi serta dukungan.
9. Teman-teman angkatan 2014 Program Studi D-III Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu dengan segala kerendahan hati penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini bisa bermanfaat bagi penulis dan pembaca untuk perkembangan serta kemajuan di bidang pengetahuan terutama bidang Analis Kesehatan.

Surakarta

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	ii
MOTTO	iv
PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
DAFTAR SINGKATAN	xi
INTISARI	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah	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 Struktur Ginjal	5
2.1.4 Fungsi Ginjal	6
2.2 Gagal Ginjal Kronik	7
2.2.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik	7
2.2.2 Perjalanan Klinis	7
2.2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik	8
2.2.4 Penyebab Gagal Ginjal Kronik ..	9
2.2.5 Manifestasi Klinik	11
2.2.6 Diagnosa Gagal Ginjal Kronik	12

2.2.7 Pengobatan Gagal Ginjal Kronik	13
2.3 Kalsium	14
2.3.1 Definisi	14
2.3.2 Metabolisme Kalsium	15
2.3.3 Fungsi Kalsium	17
2.3.4 Kelainan Pada Kalsium.....	17
2.3.5 Hubungan Kalsium darah dengan Gagal Ginjal Kronik	19
BAB III METODE PENELITIAN.....	20
3.1 Waktu Dan Tempat Penelitian	20
3.2 Sampel Penelitian	20
3.3 Alat dan Bahan.....	20
3.3.1 Alat	20
3.3.2 Bahan	21
3.4 Prosedur Kerja	21
3.4.1 Pengambilan Darah Vena	21
3.4.2 Pembuatan Serum.....	22
3.4.3 Pemeriksaan Calsium AS FS*	22
3.4.4 Pengukuran dengan Photometer Rayto RT 9200	23
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	25
4.1 Hasil Pemeriksaan	25
4.2 Pembahasan	27
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	29
5.1 Kesimpulan	29
5.2 Saran	29
DAFTAR PUSTAKA	P-1
LAMPIRAN	L-1

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar Pengaktifan vitamin D	16

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Prosedur Pemipetan	24
Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Kalsium	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Izin Penelitian.....	L-1
Lampiran 2. Surat Ethical Clearance	L-2
Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian.....	L-3
Lampiran 4. Surat Selesai Pengambilan Data.....	L-4
Lampiran 5. Surat Pengawasan Penelitian	L-5
Lampiran 6. Surat Selesai Penelitian	L-6
Lampiran 7. Hasil Penelitian.....	L-7
Lampiran 8. Foto Penelitian.....	L-8

DAFTAR SINGKATAN

BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
Ca	<i>Kalsium</i>
CES	<i>Cairan Ekstra Seluler</i>
cm	<i>centimeter</i>
EKG	<i>Elektrokardiogram</i>
ESRD	<i>End Syndrom Renal Disease</i>
GFR	<i>Glomerulus Filtration Rate</i>
GGA	<i>Gagal Ginjal Akut</i>
GGK	<i>Gagal Ginjal Kronik</i>
LFG	<i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>
mg/dl	<i>miligram per desiliter</i>
mmHg	<i>milimeter hydragyrum</i>
mmol/L	<i>milimol per Liter</i>
nm	<i>nanometer</i>
PTH	<i>Hormon Paratiroid</i>
Riskesdas	<i>Riset Kesehatan Dasar</i>
rpm	<i>rotasi per menit</i>
μl	<i>mikroliter</i>
USG	<i>Ultrasonografi</i>

INTISARI

Oktaviani, S. 2017. *Pemeriksaan Kadar Kalsium Darah Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Dr Moewardi Surakarta*, Program Studi D-III Analis 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 gagal ginjal kronik, ginjal tidak mampu mengubah vitamin D kebentuk yang aktif yaitu 1,25-dihidroksikolekalsiferol yang diperlukan untuk membantu penyerapan kalsium dalam usus dan menyebabkan penyerapan kalsium dalam usus tidak maksimal sehingga terjadi hipokalsemia. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar kalsium pada penderita gagal ginjal kronik.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan terhadap 25 sampel serum penderita gagal ginjal kronik rawat inap dan rawat jalan RSUD Dr. Moewardi. Pemeriksaan dilakukan di laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta dan ditunjang oleh pustaka yang telah dipublikasikan. Kadar kalsium diperiksa dengan metode Test Photometric dengan menggunakan Arsenazo III.

Hasil pemeriksaan kadar kalsium pada 25 sampel dapat disimpulkan bahwa 6 sampel (24%) mengalami penurunan kadar kalsium, 5 sampel (20%) tidak mengalami penurunan atau kadar kalsium dalam keadaan normal dan 14 sampel (56%) mengalami kenaikan kadar kalsium.

Kata kunci: kadar kalsium, gagal ginjal kronik.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Penyakit gagal ginjal merupakan masalah kesehatan dunia dilihat dari terjadinya peningkatan insidensi, prevalensi, dan tingkat morbiditasnya. Berdasarkan data dari Riskesdas (2013) sebesar 0,2% dari penduduk Indonesia mengalami gagal ginjal kronis. Provinsi Jawa Tengah prevalensi penyakit gagal ginjal kronis lebih tinggi yaitu 0,3%.

Ginjal berfungsi untuk mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit dan non elektrolit, serta asam basa dengan cara filtrasi darah, reabsorpsi selektif air dan mengekskresikan kelebihanannya sebagai urine. Ginjal juga mengeluarkan produk sisa metabolisme dan zat kimia asing. Penurunan fungsi ginjal atau kegagalan ginjal dalam melaksanakan fungsi-fungsi vital tersebut dinamakan gagal ginjal (Price dan Wilson, 2002).

Gagal ginjal dibagi menjadi 2, yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik. Gagal Ginjal Akut (GGA) merupakan suatu sindroma yang ditandai dengan fungsi ginjal yang menurun secara cepat (biasanya dalam beberapa hari) yang menyebabkan peningkatan kadar kreatinin dan nitrogen urea darah dan berkaitan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (Price dan Wilson, 2002). Gagal Ginjal Kronis (GGK) merupakan suatu sindroma klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut (Suhardjono dkk, 2001).

Pada Gagal Ginjal Kronik, ginjal tidak mampu mengubah vitamin D ke bentuk yang aktif yaitu 1,25-dihidroksikolekalsiferol. Bentuk vitamin D yang aktif ini berfungsi untuk membantu penyerapan kalsium dalam usus.

Ketidakmampuan ginjal dalam mengubah vitamin D ke bentuk yang aktif ini menyebabkan penyerapan kalsium dalam usus tidak maksimal dan menyebabkan hipokalsemia atau penurunan kadar kalsium dalam darah (Baradero dkk, 2005).

Berdasarkan latar belakang di atas, peneliti tertarik untuk mengetahui gambaran kadar kalsium darah pada pasien penderita gagal ginjal kronik.

1.1 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka perumusan masalah dalam penelitian ini adalah:

- a. Apakah terjadi penurunan kadar kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik?
- b. Apakah tidak terjadi penurunan kadar kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik?
- c. Apakah terjadi peningkatan kadar kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik?

1.2 Tujuan Penelitian

- a. Untuk mengetahui apakah terjadi penurunan kadar kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik.
- b. Untuk mengetahui apakah tidak terjadi penurunan kadar kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik.
- c. Untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan kadar kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik.

1.3 Manfaat Penelitian

1.3.1 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 kalsium darah pada penderita gagal ginjal kronik.

1.3.2 Bagi Penderita

- a. Hasil penelitian diharapkan dapat menambah wawasan akan bahaya gagal ginjal kronik.
- b. Mengetahui komplikasi dari gagal ginjal kronik.

1.3.3 Bagi Pembaca

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

1.3.4 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 organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit, dan asam basa dengan cara filtrasi darah, reabsorpsi selektif air, elektrolit dan nonelektrolit, serta mengekskresi kelebihannya dengan urine (Price dan Wilson, 2002).

2.1.2 Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal kiri karena tertekan kebawah oleh hati. Kutub atasnya terletak setinggi iga kedua belas. Sedangkan kutub atas ginjal kiri terletak setinggi iga kesebelas (Price dan Wilson, 2002).

Kedua ginjal bersama-sama mengandung kira-kira 2.400.000 nefron, dan tiap nefron dapat membentuk urina sendiri. Pada dasarnya nefron terdiri dari suatu *glomerulus* dari mana cairan difiltrasikan, dan suatu *tubulus* panjang tempat cairan yang difiltrasikan tersebut diubah menjadi urina dalam perjalanannya ke *pelvis* ginjal. Darah memasuki glomerulus dari *arteriol aferen* dan kemudian meninggalkannya melalui *arteriol eferen*. Glomerulus merupakan suatu jalinan dari sampai 50 kapiler sejajar yang dilapisi oleh sel-sel epitel. Tekanan darah di dalam glomerulus

menyebabkan cairan difiltrasikan ke dalam *kapsula bowman*, dari situ ia mengalir pertama ke dalam *tubulus proksimalis*. Dari sini cairan tersebut mengalir ke dalam *ansa Henle*, dari ansa Henle cairan tersebut mengalir melalui *tubulus distalis*. Akhirnya cairan tersebut mengalir ke dalam tubulus (*duktus*) *koligens*, yang mengumpulkan cairan dari beberapa nefron (Guyton, 1982).

Ketika filtrat glomerulus mengalir melalui tubulus tersebut, kebanyakan air dan berbagai zat yang terlarut di dalamnya direabsorpsi ke dalam kapiler peritubulus dan sejumlah kecil solut lain disekresikan ke dalam tubulus. Air dan solut tubular yang tersisa menjadi urina (Guyton, 1982).

2.1.3 Struktur Ginjal

Pada orang dewasa, panjang ginjal adalah sekitar 12 sampai 13 cm (4,7 hingga 5,1 inci), lebarnya 6 cm (2,4 inci), tebalnya 2,5 cm (1 inci), dan beratnya sekitar 150 gram. Ukurannya tidak berbedamenurut bentuk dan ukuran tubuh. Perbedaan panjang dari kutub ke kutub kedua ginjal (dibandingkan dengan pasangannya) yang lebih dari 1,5 cm (0,6 inci) atau perubahan bentuk merupakan tanda yang penting karena sebagian besar manifestasi klinis penyakit ginjal adalah perubahan bentuk (Price dan Wilson, 2002).

Permukaan anterior dan posterior kutub atas dan bawah serta tepi lateral ginjal berbentuk cembung sedangkan tepi medialnya berbentuk cekung karena adanya hilus. Beberapa struktur yang masuk atau keluar dari ginjal melalui hilus adalah arteria dan vena renalis, saraf, pembuluh limfatik, dan ureter (Price dan Wilson, 2002).

2.1.4 Fungsi Ginjal

Ginjal melakukan fungsi-fungsi spesifik berikut, yang sebagian besar membantu mempertahankan stabilitas lingkungan cairan internal. Menurut Sherwood (2007) fungsi ginjal adalah sebagai berikut:

- a. Mempertahankan keseimbangan H_2O tubuh.
- b. Mempertahankan osmolalitas cairan tubuh yang sesuai, terutama melalui regulasi keseimbangan H_2O .
- c. Mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion CES, terutama natrium, klorida, kalium, kalsium, ion hidrogen, bikarbonat, fosfat, sulfat, dan magnesium.
- d. Mempertahankan volume plasma yang tepat, yang penting dalam pengaturan jangka panjang tekanan darah arteri.
- e. Membantu mempertahankan keseimbangan asam basa tubuh.
- f. Mengeluarkan produk-produk akhir sisa metabolisme tubuh, misalnya urea, asam urat, dan kreatinin.
- g. Mengeluarkan banyak senyawa asing, misalnya obat aditif makanan, pestisida, dan bahan eksogen non-nutritif lain yang masuk ke tubuh.
- h. Menghasilkan elektropoietin.
- i. Menghasilkan renin, suatu hormon enzim yang memicu suatu reaksi berantai yang penting dalam penghematan garam oleh ginjal.
- j. Mengubah vitamin D menjadi bentuk aktifnya.

2.2 Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Definisi

Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut. Hal ini terjadi apabila laju filtrasi glomerulus kurang dari 50ml/menit (Suhardjono dkk, 2001).

2.2.2 Perjalanan Klinis Gagal Ginjal Kronik

Menurut Price dan Wilson (2002) perjalanan klinis umum gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi tiga stadium, yaitu :

a. Stadium Pertama

Stadium pertama disebut penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatinin serum dan BUN (Blood Urea Nitrogen) normal dan asimtomatik.

b. Stadium Kedua

Stadium kedua perkembangan tersebut disebut insufisiensi ginjal, bila lebih dari 75% jaringan yang telah rusak GFR besarnya 25% dari normal. Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat di atas batas normal. Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, bergantung pada kadar protein dalam makanan. Pada stadium ini, kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi kadar normal. Pada stadium insufisiensi ginjal ini mulai timbul gejala-gejala nokturia (urine berlebihan pada malam hari) dan poliuria (peningkatan jumlah keluaran urine).

c. Stadium Ketiga dan Stadium Akhir Gagal Ginjal Kronik

Stadium ketiga ini biasanya disebut penyakit ginjal stadium akhir atau uremia. Stadium akhir terjadi apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur. Nilai GFR hanya 10% dari keadaan normal, dan bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml permenit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat sebagai respon terhadap GFR yang mengalami sedikit penurunan. Pada stadium ini pasien mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh.

2.2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Perburukan fungsi ginjal secara progresif ditandai dengan penurunan GFR yang progresif. Pada awal perjalanannya keseimbangan cairan, penimbunan produk sisa masih bervariasi dan masih bergantung pada ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal menurun sampai 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron lain yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi dan sekresinya serta mengalami hipertrofi dalam proses tersebut. Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat, sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati (Corwin, 2008).

Pada stadium paling dini gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan ini Laju Filtrasi Glomerulus masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada laju filtrasi glomerulus sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan badan lemah, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG dibawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain-lain. Pasien juga mudah terinfeksi. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala komplikasi yang lebih serius dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium akhir gagal ginjal (Sudoyo A W dkk, 2007).

2.2.4 Penyebab Gagal Ginjal Kronik

Menurut Price dan Wilson (2002) 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.

2.2.5 Manifestasi Klinis

Terdapat manifestasi gagal ginjal kronik dan mempengaruhi setiap organ tubuh, yaitu:

a. Uremia

Kegagalan fungsi ekskresi ginjal yang menyebabkan peningkatan ureum dan kreatinin serumnya terjadi pada kegagalan fungsi ginjal yang berat.

b. Ketidakmampuan Pemekatan Urine

Ketidakmampuan ini merupakan suatu manifestasi klinis awal gagal ginjal kronik. Keadaan ini menyebabkan poliuria (peningkatan jumlah keluaran urine), nokturia (urine berlebihan pada malam hari). Poliuria dapat menyebabkan dehidrasi.

c. *Osteodistrofi* ginjal

Kegagalan ginjal mengaktivasi vitamin D pada gagal ginjal kronik menyebabkan gangguan penyerapan usus terhadap kalsium dan hipokalsemia. Metabolisme kalsium yang abnormal menyebabkan perubahan tulang (*osteodistrofi* ginjal).

d. Anemia

Kegagalan ginjal membentuk eritropoetin dalam jumlah yang tidak banyak sering kali menimbulkan anemia dan kelelahan akibat anemia berpengaruh buruk pada kualitas hidup. Anemia kronis menyebabkan penurunan oksigenasi jaringan diseluruh tubuh dan meningkatkan curah jantung guna memperbaiki oksigenasi.

e. Gangguan kardiovaskular

Gagal ginjal kronik yang sering dikaitkan dengan hipertensi, yang disebabkan oleh retensi natrium dan air akibat penurunan filtrasi glomerulus (Chandrasoma dan Taylor, 2004; Corwin, 2008).

2.2.6 Diagnosis Gagal Ginjal Kronis

Penegakan diagnosa penyakit ginjal adalah sebagai berikut:

a. Pemeriksaan Darah

Penyakit ginjal biasanya menyebabkan kelainan pada kadar serum ureum, kreatinin, protein dan elektrolit. Perubahan pada hitung sel darah merah, hemoglobin, dan fungsi trombosit dapat terjadi pada gagal ginjal kronik.

b. Pemeriksaan Kimia Urine

Tes kimia terhadap urine telah sangat disederhanakan dengan digunakannya carik kertas impregnasi yang dapat mendeteksi zat-zat seperti glukosa, aseton, bilirubin, protein, dan darah, yang terpenting pada penyakit ginjal adalah deteksi adanya protein atau darah dalam urine, pengukuran berat jenis, dan pemeriksaan mikroskopis urine.

c. Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Untuk kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis (misalnya voltase rendah), aritmia, dan gangguan elektrolit (hiperkalemia dan hipokalsemia).

d. Ultrasonografi (USG)

Menilai besar atau bentuk ginjal, tebal korteks ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih serta prostat. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mencari adanya faktor yang reversibel seperti obstruksi oleh karena batu atau massa tumor, juga untuk menilai apakah proses sudah lanjut (ginjal yang lisut). USG sering dipakai oleh karena non-invasif, tak memerlukan persiapan apapun (Suhardjono dkk, 2001; Chandrasoma dan Taylor, 2004; Price dan Wilson, 2002).

2.2.7 Pengobatan Gagal Ginjal Kronik

Menurut Corwin (2008) pengobatan gagal ginjal kronik perlu dimodifikasi seiring dengan perburukan penyakit, yaitu:

- a. Renal anemia management periode, diajukan karena adanya hubungan antara gagal jantung dengan anemia terkait dengan penyakit gagal ginjal kronik. Renal anemia management periode adalah batasan waktu setelah awitan penyakit gagal ginjal kronik saat diagnosis dini dan pengobatan anemia memperlambat progresi penyakit ginjal, memperlambat komplikasi kardiovaskuler, dan memperbaiki kualitas hidup. Pengobatan anemia dilakukan dengan memberikan eritropoietin manusia rekombinan.

- b. Pada stadium lanjut, terapi ditujukan untuk mengoreksi ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.
- c. Pada penyakit stadium akhir, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.
- d. Pada semua stadium, pencegahan infeksi perlu dilakukan.

2.3 Kalsium

2.3.1 Definisi

Kalsium (Ca) adalah ion intrasel utama, dengan hampir 99% dari simpanan tubuh total ada di dalam tulang dan sisanya 1% sebagian besar tersimpan di intrasel jaringan lain. Kalsium ekstrasel dalam jumlah yang amat kecil beredar dalam bentuk terikat dengan albumin, membentuk kompleks dengan zat non organik lain seperti sitrat, fosfat, atau sulfat atau terdapat dalam bentuk terionisasi. Kalsium dalam bentuk terionisasi penting bagi kontraksi otot dan berbagai reaksi enzim. Selain itu, kalsium kalsium dibutuhkan untuk sebagian besar langkah dalam pembekuan. Kalsium didapatkan dari makanan, difiltrasi, direabsorpsi dan diekskresi oleh ginjal. Kalsium tidak di sekresi (Corwin, 2008).

Kontrol kalsium serum terutama dihasilkan dari perubahan sekresi hormon paratiroid yang dilepaskan kelenjar paratiroid, penurunan kalsium sering merangsang peningkatan sekresi hormon paratiroid. Selanjutnya peningkatan ini bekerja untuk mengembalikan kalsium serum menjadi normal dengan cara: meningkatkan reabsorpsi kalsium di ginjal, merangsang penguraian tulang untuk melepaskan kalsium tulang atau merangsang pengaktifan vitamin D, sehingga meningkatkan reabsorpsi kalsium di usus. Hormon kedua, kalsitonin, yang disekresi dari sel-sel

khusus kelenjar tiroid, juga mengendalikan kadar kalsium serum. Bila terjadi peningkatan kalsium serum maka dilepaskan kalsitonin dan berfungsi menurunkan kalsium serum dengan mengurangi penguraian tulang. Kalsitonin juga mengurangi reabsorpsi kalsium oleh ginjal, yang kemudian menurunkan kadar serum. Kalsium serum berbanding terbalik dengan fosfat serum (Corwin, 2008).

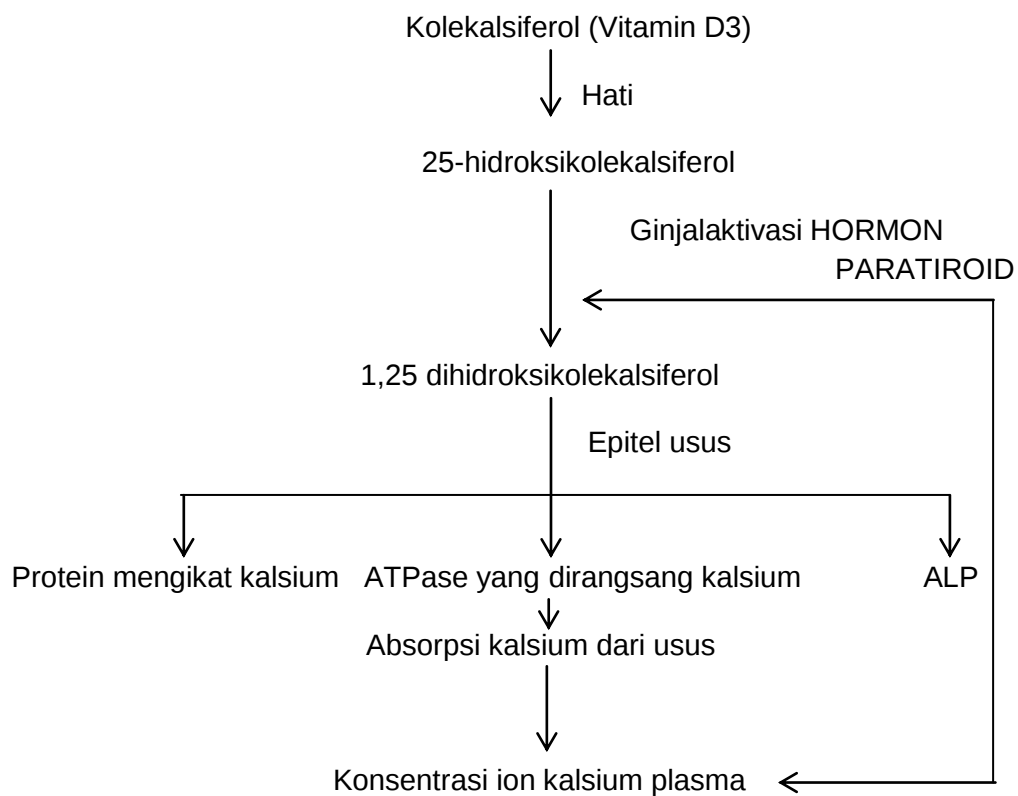
2.3.2 Metabolisme Kalsium

Terdapat tiga hormon yang berperan penting dalam pengaturan metabolisme kalsium. 1,25-dihidroksikolekalsiferol adalah suatu hormon steroid yang dibentuk dari vitamin D oleh hidroksilasi berurutan di hati dan ginjal. Efek primernya adalah meningkatkan penyerapan kalsium dari usus. Hormon paratiroid (PTH) disekresikan oleh kelenjar paratiroid. Kerja utamanya adalah memobilisasi kalsium dari tulang dan meningkatkan ekskresi fosfat kemih. Kalsitonin yaitu suatu hormon penurun kalsium yang ada di hewan menyusui disekresikan terutama oleh sel-sel kelenjar tiroid, menghambat resorpsi tulang. Walaupun peran kalsitonin tampak relatif kecil, ketiga hormon mungkin bekerja bersama-sama untuk mempertahankan kadar kalsium yang tetap dalam cairan tubuh (Ganong, 2001).

Sejumlah besar kalsium disaring dalam ginjal, tetapi 98-99% kalsium yang disaring akan diserap kembali. Sekitar 60% reabsorpsi terjadi di tubulus proksimalis dan sisanya di pars ascendens lengkung Henle dan tubulus distalis. Reabsorpsi di tubulus distalis diatur oleh hormon paratiroid (Ganong, 2001).

Penyerapan kalsium di saluran cerna difasilitasi oleh 1,25-dihidroksikolekalsiferol, metabolit vitamin D yang dibentuk di ginjal. Bila masukan kalsium tinggi, kadar 1,25-dihidroksikolekalsiferol akan menurun karena kalsium plasma meningkat. Akibatnya penyerapan kalsium mengalami adaptasi, yaitu tinggi bila masukan kalsium rendah dan menurun apabila masukan kalsium tinggi (Ganong, 2001).

Menurut Guyton A.C (1982) berikut ini merupakan pengaktifan D_3 membentuk 1,25 dihidroksikolekalsiferol, dan peranan vitamin D dalam mengatur konsentrasi kalsium plasma:



Gambar Pengaktifan vitamin D

2.3.3 Fungsi Kalsium

Kalsium berfungsi membantu aktivitas saraf dan otot normal. Kalsium meningkatkan kontraksi otot jantung (miokardium). Kalsium juga mempertahankan permeabilitas seluler normal dan membantu pembekuan darah dengan mengubah protombin menjadi trombin. Selain itu, kalsium juga diperlukan untuk pembentukan tulang dan gigi (Kee dan Evelyn, 1993).

2.3.4 Kelainan Pada Kalsium

a. Hipokalsemia

Hipokalsemia adalah konsentrasi serum kalsium kurang dari 8,5 mg/dl. Ketidakmampuan untuk mengakses simpanan kalsium tulang akibat disfungsi, supresi, atau pengangkatan kelenjar paratiroid dapat menimbulkan hipokalsemia. Selain itu hipokalsemia bisa disebabkan oleh defisiensi vitamin D, sehingga menyebabkan penurunan absorpsi kalsium dalam diet. Peningkatan ikatan protein kalsium serum akibat penurunan hidrogen dapat menimbulkan hipokalsemia, karena gagal ginjal dapat menyebabkan kenaikan kadar fosfat (Corwin, 2008).

Menurut Eliastam, dkk (1993) penyebab hipokalsemia antara lain:

1. Hipoalbuminuria

Lebih kurang 40-45% dari kalsium serum total terikat oleh protein. Apabila kadar protein menurun, homeostasis dari bagian yang terionisasi dari kalsium serum dipertahankan, yakni dengan cara absorpsi ke dalam tulang sejumlah kalsium yang ekuivalen dengan jumlah yang tadinya terikat oleh protein. Jadi kadar total serum

kalsium menurun pada hipoalbuminemia, tetapi bagian yang terionisasi tetap normal dan tidak terdapat gejala.

2. Kelainan pada Hormon Paratiroid

- a) Penurunan produksi PTH
- b) Penurunan sensitivitas organ target terhadap PTH (pseudohipoparatiroid).

3. Gangguan pada vitamin D

- a) Penurunan pemasukan vitamin D dari diet.
- b) Penurunan absorpsi vitamin D melalui traktur gastrointestinal.
- c) Penurunan konversi vitamin D ke metabolit aktif.

4. Peningkatan inkorporasi (peleburan) kalsium ke dalam pembentukan tulang baru yang berhubungan dengan metastasis osteoblastik.

b. Hiperkalsemia

Hiperkalsemia adalah konsentrasi kalsium lebih dari 10,5 mg/dl. Biasanya terjadi akibat pelepasan berlebihan kalsium tulang yang umumnya dialami penderita hiperparatiroidisme atau neoplasma tulang. Kanker lain dapat mempengaruhi remodeling tulang dan juga menimbulkan hiperkalsemia. Imobilisasi lama juga menimbulkan hiperkalsemia. asupan vitamin D berlebihan disertai peningkatan asupan kalsium dari makanan dapat menyebabkan hiperkalsemia (Corwin, 2008).

Akibat klinis hiperkalsemia berupa gangguan fungsi ginjal dengan peningkatan risiko batu ginjal dan poliuria yang terikat dengan ketidakmampuan ginjal untuk memekatkan urine. Berbagai manifestasi

neuromuskulur terbentuk, termasuk kelemahan otot, hilangnya tonus, dan atrofi otot. Sistem kardiovaskular terkena, sehingga terjadi peningkatan tekanan darah dan perubahan EKG. Pengobatan ditujukan untuk mengurangi pelepasan lebih lanjut kalsium dari tulang dan rehidrasi (Corwin, 2008).

2.3.5 Hubungan Kalsium Darah dengan Gagal Ginjal Kronik

Simpanan kalsium yang paling besar dalam tubuh adalah tulang. Hormon-hormon berikut mengatur kadar kalsium yaitu hormon paratiroid (PTH), kalsitonin dan vitamin D. Vitamin D meningkatkan absorpsi kalsium dan fosfat dari dalam usus dan juga meningkatkan reabsorpsi fosfat dalam ginjal. Jadi vitamin D ini akan meningkatkan kadar kalsium dan fosfat di dalam darah (Corwin, 2008). Vitamin D diubah menjadi 25-dihidroksikolekalsiferol di hati dan kemudian diubah menjadi 1,25-dihidroksikolekalsiferol di ginjal (Guyton, 1982). Pada Gagal Ginjal Kronik, ginjal tidak mampu mengubah vitamin D ke bentuk yang aktif, yaitu 1,25-dihidroksikolekalsiferol. Vitamin D yang aktif ini diperlukan untuk menyerap kalsium dari usus, apabila vitamin D yang aktif ini tidak terbentuk maka akan mempengaruhi proses penyerapan kalsium dalam usus dan menyebabkan hipokalsemia pada Gagal Ginjal Kronik (Baradero dkk, 2005).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Waktu Dan Tempat Penelitian

Waktu pelaksanaan penelitian dilakukan pada bulan Maret sampai April 2017 di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

3.2 Sampel Penelitian

Sampel yang digunakan dalam penelitian adalah sampel pasien rawat jalan dan rawat inap penderita gagal ginjal kronik di RSUD Moewardi Surakarta. Sampel yang diambil untuk penelitian sebanyak 25 sampel.

3.3 Alat dan Bahan

3.3.1 Alat

Alat yang digunakan untuk pemeriksaan kadar kalsium adalah :

- a. Tabung reaksidan rak tabung reaksi
- b. *Torniquet*
- c. Jarum spuit
- d. *Centrifuge*
- e. Wadah sampel
- f. White tip dan blue tip
- g. Clinipette
- h. Fotometer
- i. Kapas
- j. Alkohol 70%

3.3.2 Bahan

- a. Serum
- b. Reagen standar
- c. Reagen Kalsium

3.4 Prosedur Kerja

3.4.1 Pengambilan Darah Vena

- a. Memasangtorniquet pada lengan atas dan meminta probandus mengepalkan tangan dan membuka tangannya beberapa kali agar vena jelas terlihat.
- b. Menegangkan kulit pada bagian distal vena tersebut dengan ibu jari kiri.
- c. Membersihkan tempat penusukan dengan alkohol 70% dan biarkan sampai kering.
- d. Menusuk vena dengan jarum spuit dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas.
- e. Bila jarum sudah menusuk vena ditandai dengan keluarnya darah pada ujung jarum pada spuit dan pengambilan darah dilanjutkan pelan-pelan sampai dengan volume 3 ml.
- f. Melepaskan torniquet.
- g. Memasangkan kapas diatas tempat penusukan dan tarik jarum spuit pelan-pelan.
- h. Memasangkan plester pada tempat penusukan.
- i. Membuang jarum spuit yang telah digunakan.

3.4.2 Pembuatan Serum

- a. Tabung yang berisi darah tanpa antikoagulan di diamkan selama 15-20 menit supaya membeku sempurna, dan tunggu sampai cairan atau serumnya keluar dari bekuan.
- b. Setelah serumnya keluar, lakukan centrifuge dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit.
- c. Kemudian serum di pindahkan ke tabung yang lain.

3.4.3 Pemeriksaan Calsium AS FS*

- a. Metode : Test Photometric dengan menggunakan ArsenazoIII
- b. Prinsip :
Kalsium dengan arsenazo III pada pH netral menghasilkan warna warna biru kompleks yang intensitasnya sebanding dengan konsentrasi kalsium. Campuran magnesium dihilangkan dengan penambahan 8-hydroxyquinoline asam sulfat.
- c. Reagen :

1. Buffer Posfat pH 7,5	50 mmol/L
2. 8-Hidroksiquinoline-5-sulfonic acid	5 mmol/L
3. Arsenazo III	120 mmol/L
4. Standar	10 mg/dL
	(2,5 mmol/L)
- d. Persiapan Reagen : Reagen Kalsium siap pakai

e. Pemeriksaan

Panjang gelombang : 650 nm, Hg 623 nm (630-670 nm)

Tebal Cuvet : 1 cm

Suhu : 20-25°C / 37°C

Pengukuran : terhadap reagen blanko

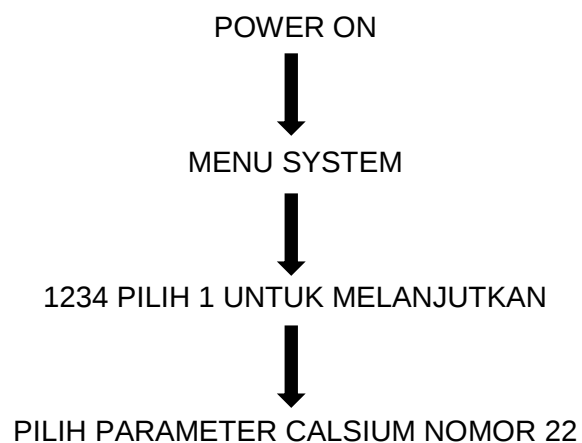
f. Prosedur

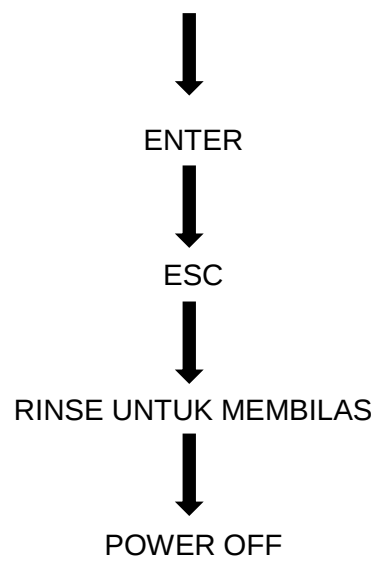
Tabel 1. Prosedur Pipetasi

	Blank	Sampel atau standart
Sampel	-	10 µl
Dist. Water	10 µl	-
Reagen	1000 µl	1000 µl
Mencampur dengan baik, diinkubasi pada suhu 20-25°C / 37°C selama 5 menit, dibaca absorbansinya.		

g. Harga Normal : 8,6 – 10,3 mg/dl (2,15 – 2,57 mmol/L)

3.4.4 Pengukuran dengan Photometer Rayto RT 9200





BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Pemeriksaan

Berdasarkan pemeriksaan kadar Kalsium pada 25 serum penderita Gagal Ginjal Kronik di laboratorium Universitas Setia Budi, maka didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Kalsium

Nomor	Sampel	Hasil	Keterangan
1	A	6,7 mg/dl	<Normal
2	B	10,8 mg/dl	>Normal
3	C	10,4 mg/dl	>Normal
4	D	11,0 mg/dl	>Normal
5	E	8,5 mg/dl	<Normal
6	F	10,0 mg/dl	Normal
7	G	12,4 mg/dl	>Normal
8	H	6,9 mg/dl	<Normal
9	I	6,7 mg/dl	<Normal
10	J	9,7 mg/dl	Normal
11	K	13,8 mg/dl	>Normal
12	L	10,8 mg/dl	>Normal
13	M	12,0 mg/dl	>Normal
14	N	10,2 mg/dl	Normal
15	O	10,4 mg/dl	>Normal
16	P	12,3 mg/dl	>Normal

17	Q	8,4 mg/dl	<Normal
18	R	11,6 mg/dl	>Normal
19	S	12,9 mg/dl	>Normal
20	T	11,4 mg/dl	>Normal
21	U	6,4 mg/dl	<Normal
22	V	12,1 mg/dl	>Normal
23	W	10,3 mg/dl	Normal
24	X	9,8 mg/dl	Normal
25	Y	11,3 mg/dl	>Normal

Harga normal : 8.6 – 10.3 mg/dl

Perhitungan data :

Hasil pemeriksaan kadar kalsium pada penderita Gagal Ginjal Kronik dari 25 sampel serum dapat dibuat prosentase sebagai berikut:

- a. Dari 25 sampel, 6 sampel (nomor 2, 5, 8, 9, 17, 21) mengalami penurunan kadar kalsium.

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

- b. Dari 25 sampel, 5 sampel (nomor 6, 10, 14, 23, 24) tidak mengalami penurunan kadar kalsium atau dalam keadaan normal.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{5}{25} \times 100\% = 20\%$$

- c. Dari 25 sampel, 14 sampel (nomor 2, 3, 4, 7, 11, 12, 15, 16, 18, 19, 20, 22, 25) mengalami peningkatan kadar kalsium.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{14}{25} \times 100\% = 56\%$$

4.2 Pembahasan

Pemeriksaan kadar kalsium ini menggunakan sampel penderita gagal ginjal kronik pasien rawat jalan dan rawat inap yang diambil secara acak di laboratorium RSUD. Dr. Moewardi Surakarta. Pemeriksaan kadar kalsium ini menggunakan sampel serum. Pengambilan sampel serum menggunakan cup serum yang disimpan dalam box untuk menjaga sampel agar terhindar dari sinar matahari yang kemudian disimpan di laboratorium kimia klinik Universitas Setia Budi Surakarta untuk pemeriksaan kadar kalsium. Pengambilan sampel dilakukan setiap hari ke laboratorium patologi klinik Dr. Moewardi tergantung ada tidaknya sampel. Pemeriksaan kadar kalsium langsung dilakukan di laboratorium kimia klinik Universitas Setia Budi setelah mendapatkan sampel dari rumah sakit.

Dari hasil pemeriksaan kadar kalsium yang telah dilakukan terhadap 25 orang penderita gagal ginjal kronik diperoleh hasil sebagai berikut :

- a. 6 orang penderita gagal ginjal kronik mengalami penurunan kadar kalsium.

Kadar kalsium pada 6 sampel ini terjadi penurunan disebabkan karena pada penderita gagal ginjal kronik tidak mampu mengaktivasi vitamin D ke bentuk yang aktif yaitu 1,25-dihidrokokolekalsiferol. Vitamin D melalui 2 tahap akan di ubah di hati menjadi 25-hidroksikolekalsiferol yang kemudian di ubah di ginjal menjadi 1,25-dihidroksikolekalsiferol. Bentuk vitamin D yang aktif ini akan membantu penyerapan kalsium dalam usus, tetapi dalam kasus Gagal Ginjal Kronik, ginjal tidak mampu merubah vitamin D ke dalam bentuk yang aktif sehingga penyerapan

kalsium dalam usus tidak maksimal dan menyebabkan hipokalsemia atau rendahnya kadar kalsium dalam darah (Baradero dkk, 2005).

- b. 5 orang penderita Gagal Ginjal Kronik tidak mengalami penurunan kadar kalsium atau dalam keadaan normal.

Kadar kalsium pada 5 sampel ini tidak mengalami penurunan atau dalam keadaan normal kemungkinan disebabkan karena gagal ginjal kronik masih dalam tahap awal. Pada tahap awal ini masih terdapat nefron yang sehat, nefron-nefron yang sehat akan menggantikan dan mengambil alih fungsi nefron yang rusak sehingga kelainan ginjal menjadi minimal (Corwin, 2008). Mekanisme adaptasi ini cukup berhasil dalam mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh sampai nantinya fungsi ginjal menurun kurang dari 25% normal (Price dan Wilson, 2002).

- c. 14 orang penderita Gagal Ginjal Kronik mengalami peningkatan kadar kalsium.

Kadar kalsium pada 14 sampel ini terjadi peningkatan kemungkinan karena pemberian kalsium karbonat. Dari data rekam medis RSUD. Dr. Moewardi diketahui bahwa pasien penderita Gagal Ginjal Kronik diberi asupan kalsium karbonat yang berfungsi untuk menambah kalsium dalam darah. Pemberian kalsium karbonat dengan dosis atau pemakaian yang lama dapat menyebabkan hiperkalsemia (Rahardjo R, 2004).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari data pemeriksaan kadar kalsium pada 25 sampel penderita Gagal Ginjal Kronik didapatkan hasil :

- a. Dari 25 sampel, 6 sampel mengalami penurunan kadar kalsium.

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

- b. Dari 25 sampel, 5 sampel tidak mengalami penurunan kadar kalsium atau dalam keadaan normal.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{5}{25} \times 100\% = 20\%$$

- c. Dari 25 sampel, 14 sampel mengalami peningkatan kadar kalsium.

$$\text{Jadi prosentasenya : } \frac{14}{25} \times 100\% = 56\%$$

5.2 Saran

- a. Bagi penderita Gagal Ginjal Kronik
1. Penderita Gagal Ginjal Kronik harus menjalani diet ketat berupa diet rendah protein, membatasi konsumsi garam, kalium, fosfor dan elektrolit lainnya yang dapat memperburuk ginjal.
 2. Penderita Gagal Ginjal Kronik disertai hipokalsemia disarankan untuk mengonsumsi makanan yang mengandung kalsium atau terapi obat yang sesuai.

b. Bagi penelitian selanjutnya

Penelitian ini dapat dilanjutkan dengan menambah jumlah sampel untuk hasil yang lebih baik atau disertai parameter pemeriksaan seperti pemeriksaan kadar fosfor dan elektrolit yang lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Baradero, Mary., M.W.Dayrit., S.Yakabus.2005.*Klien Gangguan Ginjal: Seri Asuhan Keperawatan*.
Terjemahan oleh Ester, M., Wahyuningsih, E.2009.Jakarta:EGC
- Corwin, Elizabeth, J.2008. *Buku Saku Patofisiologi Ed.3*. Terjemahan oleh Subekti,
N.B.2009.Jakarta:EGC.
- Chandrasoma, Parakrama dan C.R,Taylor.1994.*Ringkasan Patologi Anatomi Edisi 2*. Terjemahan
oleh Soedoko, R., Mander, L.I., Sadikin, V. 2006. Jakarta:EGC
- Eliastam, Michael, G.L, Sternbach, M.J, Bresler.1993.*Penuntun Kedaruratan Medis, 5/E*.
Terjemahan oleh Santasa, Hunardja.1996.Jakarta:EGC
- Ganong, William, F.2001.*Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Terjemahan oleh Pendit B.U. 2003.
Jakarta:EGC.
- Guyton, Arthur, C.1982.*Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit Edisi III*. Terjemahan oleh
Andrianto, Petrus.2012.Jakarta:EGC
- Kee, J. L. dan E.R, Hayes.1993.*Farmakologi : Pendekatan proses Keperawatan Cetakan I*.
Terjemahan oleh Anugrah, Peter.1996. Jakarta:EGC
- Price, S.A., dan L.M, Wilson.2002.*Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-proses Penyakit, Edisi 6*.
Terjemahan oleh Pendit, U.B., dkk. 2006.Jakarta:EGC.
- RISKESDAS. 2013. RISET KESEHATAN DASAR. Pdf.diakses 9 Januari 2017.
- Sherwood, Lauralee.2007.*Fisiologi Manusia dan Sel Ke Sistem*. Terjemahan oleh Brahm
U.2012.Jakarta:EGC.
- Rahardjo, Rio.2004.*Kumpulan Kuliah Farmakologi Ed 2*. 2009. Jakarta:EGC
- Sudoyo A.W, dkk.2007.*Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi Empat* .Jakarta:BalaiPenerbit
FKUI
- Suhardjono, dkk.2001.*Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi Tiga*.Jakarta: BalaiPenerbit FKUI

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Izin Penelitian



Nomor : 194 / H6 – 04 / 17.01.2017
Lamp. : - helai
Hal : Ijin Penelitian

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, yang pelaksanaannya di RSUD. dr. Moewardi Surakarta, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : SENITA OKTAVIANI
NIM : 32142801 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Pemeriksaan Kadar Kalsium Darah pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di RSUD. dr. Moewardi Surakarta.

Untuk ijin Penelitian tentang Pemeriksaan Kadar Kalsium Darah pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 17 Januari 2017

Dekan,



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

Lampiran 2. Surat Ethical Clearance



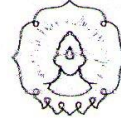
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE

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 : 115 / II / HREC /2017

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret University Of Surakarta

Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta

after reviewing the proposal design, here with to certify
setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :

Bahwa usulan penelitian dengan judul

PEMERIKSAAN KADAR KALSIMUM DARAH PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK di RSUD
dr. MOEWARDI SURAKARTA

Principal investigator : Senita Oktaviani
Peneliti Utama : 32142801J

Location of research : RSUD Dr. Moewardi
Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
Dinyatakan laik etik

Issued on : 16 Februari 2017

Chairman
Ketua

Dr. Han Wujoso, 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 Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsm@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 27 Februari 2017

Nomor : 255 /DIK/ II / 2017
Lampiran :-
Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :

1. Ka. Instalasi Lab. Patologi Klinik
2. Ka. Instalasi Rekam Medis

RSUD Dr. Moewardi
di-

SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta Nomor : 194/H6-04/17.01.2017; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 20 Januari 2017, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Senita Oktaviani

NIM : 321 4281 J

Institusi : Prodi D.III Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan penelitian dalam rangka pembuatan **Karya Tulis Ilmiah** dengan judul : **"Pemeriksaan Kadar Kalsium Darah pada Penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUD Dr. Moewardi"**.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
Bagian Pendidikan & Penelitian,

Slamet Gunanto, SKM. M.Kes
NIP. 19660310 198902 1 002

Tembusan Kepada Yth.:

1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah

Lampiran 4. Surat Selesai Pengambilan Data



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI**

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

SURAT PERNYATAAN SELESAI PENGAMBILAN DATA

yang bertanda-tangan di bawah ini *~~Ka.bag~~ / ~~Ka.Bid~~ / ~~Ka.KSM~~ / Ka. Instalasi /
~~Ka.Ruang~~, Patologi Klinik..... RSUD Dr. Moewardi Menyatakan bahwa peneliti
/mahasiswa tersebut dibawah:

Nama : SENITA OKTAVIANI
NIM/NRP : 321428013
Institusi : UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA
Judul : PEMERIKSAAN KADAR KALSIMUM DARAH PADA
PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIS DI RSUD Dr. MOEWARDI.

Telah selesai menjalankan penelitian dan pengambilan data dengan *(Baik / Gukup)
Mulai Maret 2017 s/d April 2017 dalam rangka penulisan (KTI /
PKL / TA / Skripsi / Tesis / Desertasi / Umum)

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

Surakarta, 30 / 04 / 2017.....

Yang Menyatakan,

B. Rina A Sidharta, dr, SpPK(K)
(NTP. 196304221988122001)

Catatan:

* Coret yang tidak perlu

Lampiran 5. Surat Pengawasan Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI

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

CHECKLIST PENGAWASAN PENELITIAN DI RSUD Dr. MOEWARDI

Nama : SENITA OKTAVIANI
NIM/NIP/NRP : 321428013
Institusi : UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA
Judul : PEMERIKSAAN KADAR KALSIMUM DARAH PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD Dr. MOEWARDI.

Tanggal Penelitian : Maret 2017 s/d April 2017

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, 20/04/2017
Tim Pengawas Penelitian
Ka. Inst/KSM/Ka. Ruang:

(.....B. Bina A. Sidharta, dr. SpPK(K).....)
NIP. 19630422 198812 2 001

Lampiran 6. Surat Selesai Penelitian



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
Dr. MOEWARDI**

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

SURAT KETERANGAN

Nomor : 045 / 6.616 / 2017

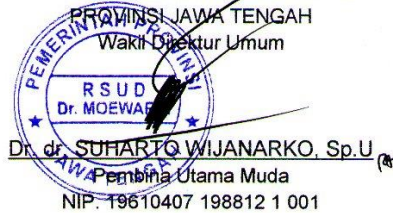
Yang bertanda tangan di bawah ini, Wakil Direktur Umum RSUD Dr. Moewardi menerangkan dengan sesungguhnya bahwa :

Nama : Senita Oktaviani
NIM : 32142801J
Institusi : Prodi D.III Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Dr. Moewardi dalam rangka penulisan **Karya Tulis Ilmiah** dengan judul **"Pemeriksaan Kadar Kalsium Darah pada Penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUD Dr. Moewardi"**.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 24 Mei 2017
a.n DIREKTUR RSUD Dr. MOEWARDI
PROVINSI JAWA TENGAH
Wakil Direktur Umum


Dr. dr. SUHARTO WIJANARKO, Sp.U
Pemimpin Utama Muda
NIP. 19610407 198812 1 001

RSUD cepat, tepat, nyaman & mudah

Lampiran 7.Hasil Penelitian

HASIL PEMERIKSAAN KADAR KALSIUM DARAH PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

Nomor	sampel	Hasil	Keterangan
1	A	6,7 mg/dl	<Normal
2	B	10,8 mg/dl	>Normal
3	C	10,4 mg/dl	>Normal
4	D	11,0 mg/dl	>Normal
5	E	8,5 mg/dl	<Normal
6	F	10,0 mg/dl	Normal
7	G	12,4 mg/dl	>Normal
8	H	6,9 mg/dl	<Normal
9	I	6,7 mg/dl	<Normal
10	J	9,7 mg/dl	Normal
11	K	13,8 mg/dl	>Normal
12	L	10,8 mg/dl	>Normal
13	M	12,0 mg/dl	>Normal
14	N	10,2 mg/dl	Normal
15	O	10,4 mg/dl	>Normal
16	P	12,3 mg/dl	>Normal
17	Q	8,4 mg/dl	<Normal
18	R	11,6 mg/dl	>Normal
19	S	12,9 mg/dl	>Normal
20	T	11,4 mg/dl	>Normal
21	U	6,4 mg/dl	<Normal
22	V	12,1 mg/dl	>Normal
23	W	10,3 mg/dl	Normal
24	X	9,8 mg/dl	Normal
25	Y	11,3 mg/dl	>Normal

Harga Normal : 8,6-10,3 mg/dL

Mengetahui,

Penanggung Jawab UPT Laboratorium



Jatmiko, A.md.AK.

Lampiran 8. Foto Penelitian

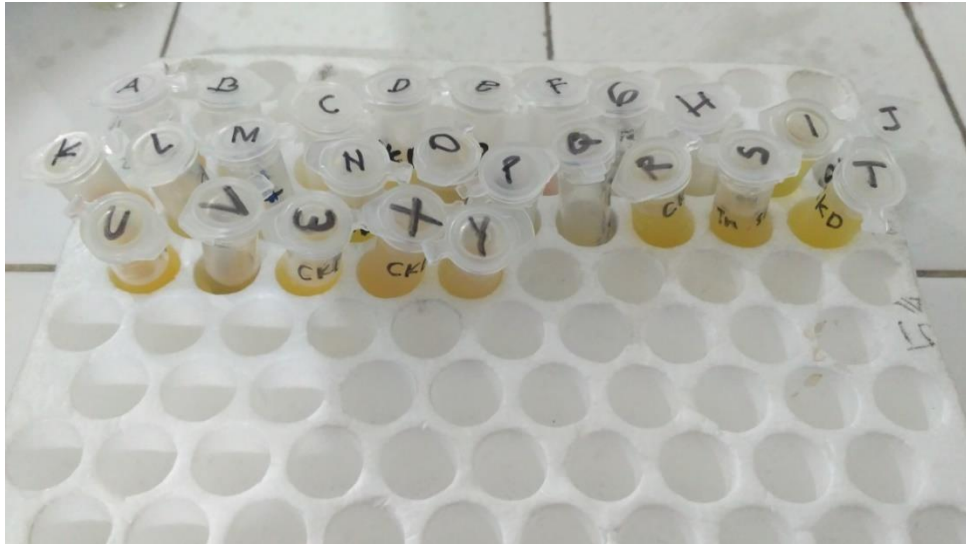


Foto Sampel Serum Gagal Ginjal Kronik



Foto Reagen Calsium



Foto Clinipet



Foto reagen yang sudah bercampur dengan sampel



Gambar Fotometer Rayto



Foto Proses Penelitian