

**PEMERIKSAAN KADAR FOSFAT
PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :
Fajar Roni Ramawati
33152862J

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

LEMBARAN PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN KADAR FOSFAT PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK


Oleh :

Nama : Fajar Roni Ramawati

NIM : 33152862J

Surakarta, 26 April 2018

Menyetujui Untuk Sidang KTI,
Pembimbing



dr. Ratna Herawati

NIS.01.05.085

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN KADAR FOSFAT PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

Oleh :

Fajar Roni Ramawati

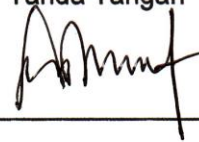
33152862J

Telah dipertahankan di Depan Tim Penguji
pada Tanggal 14 Mei 2018

Nama

Tanda Tangan

Penguji I : Drs. Edy Prasetya, M.Si. :



Penguji II : dr. Lucia Sincu G, M.Kes :



Penguji III : dr. Ratna Herawati :



Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan

Universitas Setia Budi



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

NIDN 0029094802

Ketua Program Studi

D-III Analis Kesehatan



Dra. Nur Hidayati, M. Pd.

NIS. 01198909202067

MOTTO

Jika kamu tidak dapat menahan lelahnya belajar,
Maka kamu harus sanggup menahan perihnya kebodohan.

-Imam Syafi'i-

Jadilah seperti karang dilautan yang kuat dihantam ombak dan kejarlah hal
yang bermanfaat untuk diri sendiri dan orang lain,

Karena hidup hanyalah sekali.

Ingat hanya pada Allah apapun dan dimanapun kita berada kepada dia-lah
tempat meminta dan memohon

-Syekh Abdul Qodir Al-Jaelani-

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 ini dipersembahkan untuk :

- Orang Tua dan keluarga tercinta yang selalu memberikan semangat, doa dan dukungan. Yang selalu ada saat masa-masa terberat dalam proses pembelajaran dan pembuatan Karya Tulis Ilmiah.
- Untuk teman seperjuangan saya Ilham Anugrah, Desta Rahmatu N, Septiana Wulandari, Miranda Armita, Novianti dan Mateas Elfian dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah.
- Untuk sahabat-sahabat saya Indah Sanny Larasati, Inahatta khoirunisak, Bella Nandhika, Isnaini Aristama R, Eka Putri dan Desi Nurmalita yang selalu menemani, membantu dan siap menampung keluh kesah.
- Teman-teman Teori 1 DIII Ankes Angkatan 2015 yang amat saya cintai.

KATA PENGANTAR

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

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

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

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

5. Bapak dan Ibu segenap karyawan RSUD Kab. Sukoharjo yang telah membimbing, memberikan saran dan memberikan izin untuk melakukan penelitian di RSUD Kab. Sukoharjo
6. Bapak dan Ibu Dosen serta Asisten Dosen Fakultas Ilmu Kesehatan Program Studi D-III Analis Kesehatan.
7. Asisten di Instalasi Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta
8. Kedua orang tua, Bapak Suyamdi dan Ibu Sumini, adik dan kakak atas doa, kasih sayang dan dukungan yang senantiasa diberikan kepada penulis.
9. Sahabat-sahabatku Inahatta, Bella, Isna, Dian, Eka, Desi dan masih banyak lagi yang tidak bisa penulis sebutkan satu per satu yang tak hentinya memberikan saran dan dukungan.
10. Kepada teman – teman Teori I D-III Analis Kesehatan. Terima Kasih atas dukungan dan kebersamaannya selama ini.

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

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

Surakarta, Mei 2018

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
MOTTO	iv
PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
DAFTAR SINGKATAN.....	xii
INTISARI	xiii
BAB I. PENDAHULUAN	
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	
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	7
2.2.1 Definisi Gagal Ginjal	7
2.2.2 Gagal Ginjal Akut	7
2.2.3 Pemeriksaan Penyakit Gagal Ginjal	7
2.3. Gagal Ginjal Kronik	9
2.3.1. Definisi Gagal Ginjal Kronik.....	9
2.3.2. Perjalanan Klinis Gagal Ginjal Kronik.....	9
2.3.3. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik	11
2.3.4. Penyebab Gagal Ginjal Kronik	12

2.3.5.	Komplikasi Gagal Ginjal Kronis	13
2.3.6.	Pengobatan Gagal Ginjal Kronis	14
2.4.	Fosfat	15
2.4.1	Definisi Fosfat	15
2.4.2	Metabolisme Fosfat.....	16
2.4.3	Gangguan keseimbangan Fosfat	16
2.4.4	Pengaturan Ekskresi Fosfat oleh Ginjal.....	17
2.4.5	Penyebab Hiperfosfatemia	18
2.4.6	Mengatasi Hiperfosfatemia.....	18
2.4.7	Gejala Hipefosfatemia	19
2.5	Hubungan Gagal Ginjal Dengan Hiperfosfatemia	19
BAB III. METODE PENELITIAN		
3.1.	Waktu Dan Tempat Penelitian	21
3.2.	Sampel Penelitian	21
3.3.	Alat dan Bahan.....	21
3.2.1	Alat	21
3.2.2	Bahan	22
3.4.	Prosedur Kerja	22
3.4.1	Persiapan Pasien Pra Hemodialisa.....	22
3.4.2	Pengambilan darah vena	22
3.4.3	Pembuatan Serum.....	23
3.4.4	Pemeriksaan Fosfat	23
3.4.5	Pengukuran dengan Photometer Rayto RT 9200.....	24
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN		
4.1.	Hasil Pemeriksaan	26
4.2.	Pembahasan	27
BAB V PENUTUP		
5.1.	Kesimpulan	30
5.2.	Saran	30
5.2.1.	Bagi Penderita	30
5.2.2.	Bagi Penelitian Selanjutnya	30
5.2.3.	Bagi Instalasi Laboratorium.....	31
DAFTAR PUSTAKA.....		P-1
LAMPIRAN		

DAFTAR TABEL

Tabel	Hasil Pemeriksaan kadar fosfat	25
--------------	--------------------------------------	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin permohonan sampel darah	L-1
Lampiran 2. Surat ijin permohonan penelitian	L-2
Lampiran 3. Surat ijin penelitian baru.....	L-3
Lampiran 4. Hasil pemeriksaan kadar fosfat	L-4
Lampiran 5. Foto penelitian	L-6

DAFTAR SINGKATAN

BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
cm	<i>Centimeter</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>milligram per desiliter</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>
μ	<i>mikroliter</i>

INTISARI

Ramawati, F.R. 2018. Pemeriksaan Kadar Fosfat Pada penderita Gagal Ginjal Kronik. Karya Tulis Ilmiah, Program Studi D-III Analis 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 yang rusak tidak dapat membentuk 25-*hidroksikolekalsifero* menjadi 1-25-*dihidroksikolekalseferol*, suatu bentuk aktif utama vitamin D. Tanpa Vitamin D, kalsium dan fosfat tidak dapat diabsorpsi dan jumlah kalsium akan menurun, sehingga kelenjar paratiroid akan mengeksresikan hormon paratiroid (*hiperparatiroidisme*) untuk mengaktifkan kadar kalsium darah, bila konsentrasi kalsium naik lebih tinggi akan menyebabkan penumpukan garam-garam fosfat yang ditimbun dalam tulang sehingga menyebabkan retensi ion fosfat atau Hiperfosfatemia dan berperan menimbulkan osteomalasia. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya peningkatan kadar fosfat pada penderita gagal ginjal kronik.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan kadar fosfat yang dilakukan di Laboratorium Universitas Setia Budi Surakarta terhadap 30 sampel serum penderita gagal ginjal kronik yang melakukan hemodialisa di RSUD Kab. Sukoharjo dan ditunjang oleh pustaka yang telah dipublikasikan. Kadar fosfat diperiksa dengan metode Reaksi Fosfomolybdate direk tanpa deproteinisasi.

Hasil pemeriksaan kadar fosfat pada 30 sampel penderita gagal ginjal kronik dapat disimpulkan bahwa terdapat 26 pasien (86.67%) yang mengalami peningkatan kadar fosfat, sedangkan 4 pasien (13.33%) kadar fosfat normal.

Kata kunci : Kadar fosfat, 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 kronik. Provinsi Jawa Tengah prevalensi penyakit gagal ginjal kronik lebih tinggi dari Provinsi lain di Indonesia yaitu 0,3%.

Gagal ginjal adalah penyakit yang disebabkan karena gangguan fungsi ginjal untuk melakukan fungsi regulasi dan ekskresinya untuk mempertahankan hemostasis (Sherwood, 2011). Gagal ginjal digolongkan menjadi gagal ginjal akut, yang terjadi mendadak dan biasanya reversibel, dan gagal ginjal kronik yang terkait dengan hilangnya fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel (Corwin, 2008).

Gagal ginjal kronik dapat menyebabkan terjadinya "*Rakhitis ginjal*" yaitu suatu jenis osteomalasia yang disebabkan oleh kerusakan ginjal yang lama. Penyebab kelainan ini terutama adalah kegagalan ginjal yang rusak untuk membentuk *25-hidroksikolekalsifero* menjadi *1-25-dihidroksikolekalseferol*, suatu bentuk aktif utama vitamin D (Aaron, 2013). Tanpa Vitamin D, kalsium dan fosfat tidak dapat diabsorpsi dan jumlah kalsium akan menurun, sehingga kelenjar paratiroid akan mengekskresikan hormon paratiroid (*hiperparatiroidisme*) untuk mengaktifkan kadar kalsium darah, bila konsentrasi kalsium naik lebih tinggi akan menyebabkan

penumpukan garam-garam fosfat yang ditimbun dalam tulang sehingga menyebabkan retensi ion fosfat atau Hiperfosfatemia (Guyton, 2007).

Berdasarkan latar belakang diatas, penulis tertarik untuk mengambil judul penelitian tentang "Pemeriksaan Kadar Fosfat Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik"

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka perumusan masalah yang dapat diambil adalah :

“Apakah terjadi peningkatan kadar fosfat pada pasien gagal ginjal kronik?”

1.3. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui adanya peningkatan kadar fosfat pada pasien gagal ginjal kronik.

1.4. Manfaat penelitian

1.4.1. Bagi penulis

- a. Sebagai salah satu syarat untuk memenuhi tugas akhir studi.
- b. Menerapkan ilmu yang dimiliki sebagai dasar untuk melakukan penelitian.
- c. Menambah keterampilan dalam bidang kimia klinik khususnya pemeriksaan kadar fosfat darah.

1.4.2. Bagi penderita

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

1.4.3. Bagi Pembaca

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

1.4.4. Bagi Universitas

- a. Menambah sumber bacaan bagi mahasiswa dan informasi bagi mahasiswa Universitas Setia Budi Surakarta.
- b. Dapat menjadi referensi bagi peneliti 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 sebagai urin. Ginjal juga mengeluarkan produk sisa metabolisme dan zat kimia asing (Price dan Wilson, 2006). Ginjal berperan penting dalam memelihara hemostasis. Ginjal mengeluarkan produk sisa melalui produksi dan ekskresi urin, serta mengatur keseimbangan cairan di dalam tubuh. Sebagai bagian dari fungsi mereka, ginjal menyaring zat yang esensial, seperti natrium dan kalium dari darah dan secara selektif menyerap kembali zat yang esensial untuk memelihara homeostasis. Setiap zat yang tidak esensial diekskresikan ke dalam urine. Pembentukan urine dicapai melalui proses filtrasi, reabsorpsi selektif, dan ekskresi. Ginjal juga memiliki fungsi endokrin, menyekresikan hormone seperti renin dan eritropoietin (Muralitharan, N. 2015).

2.1.2. Anatomi Ginjal

Kedua ginjal bersama-sama mengandung kira-kira 2.400.000 nefron, dan tiap nefron dapat membentuk urin sendiri. Pada dasarnya nefron terdiri dari suatu *glomerulus* dari mana cairan difiltrasikan, dan suatu *tubulus* panjang tempat cairan yang difiltrasikan tersebut di ubah menjadi urin dalam perjalanannya ke *pelvis* ginjal. Darah memasuki *glomerulus*

dari *anterior aferen* an kemudian meninggalkannya melalui *anterior aferen*. glomerulus merupakan suatu jalinan dari 50 kapiler sejajar yang dilapisi oleh sel-sel epitel. Tekanan darah dalam glomerulus menyebabkan cairan difiltrasikan ke dalam *kapsula bowman*, di situ ia mengalir ke *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 . (Ganong, 2008).

2.1.3. Struktur Ginjal

a. Strukur Eksternal

Terdapat dua ginjal, salah satunya terdapat pada setiap bagian kolumna spinalis. Ginjal memiliki panjang sekitar 11 cm, lebar 5-6 cm, dan tebal 3-4 cm . ginjal merupakan organ yang berbentuk buncis yang batas luarnya berbentuk cembung, batas dalamnya disebut dengan hilum (juga dikenal dengan hilus), dan ini adalah tempat arteri renalis, vena renalis, saraf, dan ureter masuk dan keluar ginjal. Ginjal kanan berhubungan dengan lobus kanan besar hati sehingga ginjal kanan ini terletak 2-4 cm lebih rendah dari ginjal kiri. Tiga lapisan menutup dan menyokong ginjal yaitu fasia renali (lapisan luar), Jaringan adipose (lapisan tengah), kapsul renalis (lapisan dalam).

b. Struktur Internal

Terdapat tiga bagian yang jelas di dalam ginjal yaitu korteks renalis, medulla renalis dan pelvis renalis. Korteks renalis merupakan bagian ginjal yang lebih luar. Korteks renalis berwarna coklat kemerahan dan memiliki granula yang terbentuk karena kapiler dan

struktur nefron. Medulla berwarna lebih terang dan memiliki banyak pembuluh darah dan tubulus nefron. Medulla terdiri atas sekitar 8-12 piramid ginjal. Pelvis renalis dibentuk dari bagian atas ureter dan berbentuk corong. Pelvis renalis mengumpulkan urine dari kaliks dan mengangkutnya ke kandung kemih (Muralitharan, N., 2015).

2.1.4. Fungsi Ginjal

Menurut Sherwood (2011) Ginjal melakukan fungsi-fungsi spesifik sebagai berikut :

- a. Mempertahankan keseimbangan H_2O di tubuh
- b. Mempertahankan osmolaritas cairan tubuh yang sesuai, terutama melalui regulasi keseimbangan H_2O
- c. Mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion CES, termasuk Natrium (Na^+), Klorida (Cl^-), Kalium (K^+), Kalsium (Ca^{2+}), ion hidrogen (H^+), Fosfat (PO_4^{3-}), Sulfat (SO_4^{2-}), dan Magnesium (Mg^{2+}).
- d. Mempertahankan volume plasma yang tepat
- e. Membantu mempertahankan keseimbangan asam-basa tubuh
- f. Mengeluarkan (mengeksresikan) produk-produk akhir (sisa) metabolisme tubuh
- g. Mengeluarkan banyak senyawa asing
- h. Menghasilkan senyawa asing
- i. Menghasilkan renin
- j. Mengubah Vitamin D menjadi bentuk aktif

2.2. Gagal Ginjal

2.2.1. Definisi Gagal Ginjal

Menurut Sherwood (2011) Gagal Ginjal adalah penyakit yang disebabkan karena adanya gangguan fungsi ginjal untuk melakukan fungsi regulasi dan ekskresinya untuk mempertahankan hemostasis.

Gagal ginjal dapat digolongkan menjadi dua yaitu :

- a. *Gagal ginjal akut* , yang ditandai oleh kemerosotan produksi urin yang berlangsung cepat dan muncul mendadak sampai produksi kurang dari 500 ml/hari (produksi minimal yang esensial).
- b. *Gagal ginjal kronik*, yang ditandai oleh penurunan yang berlangsung lambat progresif.

2.2.2. Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal akut (GGA) adalah suatu sindrom klinis akibat adanya gangguan fungsi ginjal yang terjadi secara mendadak (dalam beberapa jam sampai beberapa hari) yang menyebabkan retensi sisa metabolisme nitrogen (ureum – kreatinin) an non-nitrogen, dengan atau tanpa disertai oliguria. Tergantung dari keparahan dan lamanya gangguan fungsi ginjal, retensi sisa metabolisme tersebut dapat disertai dengan gangguan metabolik lainnya seperti asidosis dan hyperkalemia, gangguan keseimbangan cairan serta dampak terhadap berbagai organ tubuh lainnya (Sudoyo, A.W, DKK, 2007).

2.2.3. Pemeriksaan Penyakit Gagal Ginjal

Pemeriksaan penunjang pada penyakit gagal ginjal menurut (Nasution, M.Y. 2001) meliputi :

- a. Integritas barier filtrasi glomerulus dan fungsi tubulus ginjal dengan cara pemeriksaan dipstick terhadap urin atau urinalisis

Pemeriksaan ini merupakan bagian dari penilaian dasar terhadap penyakit ginjal, terutama untuk menilai barier filtrasi dan fungsi tubulus ginjal. Pada pemeriksaan urinalisis diperlukan spesimen urin yang segar yaitu dengan mengumpulkan atau mengambil urin aliran tengah dengan cara *clen catch*. Dengan dipstick dapat diperiksa pH, protein, glukosa dan hemoglobin. Sebelum diperiksa, urin harus disentrifuge 1-5 menit dengan kecepatan 3000 rpm.

- b. Glomerulus Filtration Rate / Laju Filtrasi Glomerulus

Umumnya LFG ditentukan dengan memeriksa bersihan dari bahan-bahan yang diekskresikan oleh filtrasi glomerulus

- c. Pemeriksaan Serologi

Pemeriksaan serologi amat penting dalam diagnosis dan evaluasi penyakit glomerular/ vascular. Pada glomerulonefritis, diagnosis suatu kelainan ginjal yang spesifik memerlukan evaluasi dan korelasi antara klinis, serologi dan patologi anatomik.

- d. Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan radiologi sangat bermanfaat untuk membantu diagnosis suatu penyakit. Persiapan yang baik dan matang akan memberikan hasil yang sangat baik dan dapat menghilangkan pengaruh toksiknya. Harus diperhatikan bahwa bahan-bahan kontras radiologi non-ionik dapat menimbulkan gagal ginjal atau trombosis vaskular. Teknik dan cara yang dipergunakan untuk mendapatkan

gambaran saluran kemih bergantung pada diagnosis klinis yang disangkakan, biaya, keselamatan dan tersedianya berbagai jenis pemeriksaan yang berbeda satu sama lain.

e. *Biopsi Ginjal*

Biopsi ginjal dapat memberikan gambaran dasar klasifikasi dan pengertian penyakit ginjal. Pemeriksaan ini aman dan penting untuk diagnosis dan penanganan penyakit ginjal. Beberapa alat bantu yang terbaru dapat menjadikan tindakan lebih tepat, terarah dan aman.

2.3. Gagal Ginjal Kronik

2.3.1. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronis adalah dekstruksi struktur ginjal yang progresif dan terus menerus. Gagal ginjal kronis dapat timbul dari hampir semua penyakit. Selain itu, pada individu yang rentan, nefropati analgesik, dekstruksi papila ginjal yang terikat dengan pemakaian harian obat-obat analgesik selama bertahun-tahun dapat menyebabkan gagal ginjal kronis. Apapun sebabnya, terjadi perburukan fungsi ginjal secara progresif yang ditandai dengan penurunan GFR yang progresif. Pada awal perjalanannya, keseimbangan cairan, penanganan garam, dan penimbunan produk sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal satu sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal (Corwin, 2008).

2.3.2. Perjalanan Klinis Gagal Ginjal Kronik

Menurut Price dan Wilson (2006) perjalanan klinis umum gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi tiga stadium, yaitu :

a. Stadium pertama

Stadium pertama disebut penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatin 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 diatas 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 (urin berlebihan pada malam hari) dan poliuria (peningkatan jumlah keluaran urin).

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 masa nefron telah hancur. Nilai GFR hanya 10% dari keadaan normal, dan bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml per menit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat sebagai reapon terhadap GFR yang sedikit mengalami penurunan. Pada stadium ini pasien mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh.

2.3.3. 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. Pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sclerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi (Ganong, W.F. 2008).

Pada stadium paling dini penyakit gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan mana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, sampai pada LFG sebesar 60 % pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tetapi sudah terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum. Sampai pada LFG di bawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfat dan kalsium, pruritus mual dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi saluran kemih infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG di

bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal antara lain dialysis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai stadium gagal ginjal (Sudoyo. Aru W, dkk, 2007)

2.3.4. Penyebab Gagal Ginjal Kronik

Menurut Price dan Wilson (2006) gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh berbagai penyebab, antara lain :

a. Glomerulonefritis

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

b. Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang menetap diatas batas normal, yaitu diastolik 90 mmHg atau sistolik 140 mmHg. Hipertensi menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan glomerulus dan kerusakan pada nefron, sehingga laju filtrasi glomerulus menurun. Kompensasi dari 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 kedalam urin yang selanjutnya akan merusak nefron.

e. Nefropatik 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 cairan tubulus.

2.3.5. Komplikasi Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Menurut Rubenstein, D.(2007) komplikasi gagal ginjal kronik meliputi :

a. Penyakit Tulang

Hipokalsemia akibat penurunan sintesis $1,25-(OH)_2D_3$, hiperfosfatemia, dan resistensi terhadap kerja PTH di perifer, semuanya turut menyebabkan penyakit tulang renal. Terapinya dengan pembatasan fosfat makanan atau tanpa pengikat fosfat dan penggunaan 1α -hidroksilasi vitamin D dosis rendah sedini mungkin

b. Penyakit kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskuler adalah penyebab mortalitas tertinggi pada pasien gagal ginjal kronis. Kejadiannya mungkin mencerminkan peningkatan insidensi hipertensi, kelainan lipid, intoleransi glukosa, dan kelainan hemodinamik, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Diantar semua itu, hipertensi merupakan penyakit yang paling dapat diterapi.

c. Anemia

Kadar eritropoietin dalam sirkulasi rendah. Eritropoietin rekombinan parenteral meningkatkan kadar hemoglobin, memperbaiki toleransi terhadap aktifitas fisik, dan mengurangi kebutuhan transfusi darah. Pada pasien gagal ginjal stadium lanjut sebelum dialisis, eritropoietin keadaan umum tanpa mempengaruhi tingkat penurunan fungsi ginjal. Hipertensi tergantung-dosis terjadi pada 35% pasien obat-obat penurun tekanan darah, walaupun ensefalopati hipertensi bisa timbul mendadak.

d. Disfungsi seksual

Menurunnya libido dan impotensi sering terjadi. Hiperprolaktinemia ditemukan pada setidaknya sepertiga jumlah pasien, menyebabkan efek inhibisi sekresi gonadotropin. Kadar prolaktin bisa diturunkan dengan pemberian bromokriptin, walaupun sering timbul efek samping seperti mual, muntah, mengantuk, dan hipotensi postural.

2.3.6. Pengobatan Gagal Ginjal Kronis

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 gagal jantung dengan anemia terkait dengan gagal ginjal kronik. Renal anemia mangement 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 mengkoreksi ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.
- c. Pada penyakit stadium akhir, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.
- d. Pada semua stadium, pencegahan infeksi perlu dilakukan

2.4. Fosfat

2.4.1. Definisi

Fosfat adalah ion intrasel yang penting bagi sebagian besar reaksi-reaksi metabolik dan merupakan komponen pokok dari ATP, DNA, dan RNA. Fosfat juga berfungsi sebagai suatu penyangga ion hydrogen dalam plasma dan urin. Sekitar 85% simpanan fosfat terdapat di tulang, dengan 14% di semua sel-sel lain; kurang dari 1% di ekstrasel. Fosfat didapatkan dari makanan dan berbanding lurus dengan asupannya, difiltrasi dan diekskresi melalui urin. Dalam serum kadar fosfat berbanding terbalik dengan kalsium. Pada gagal ginjal, kadar fosfat dipicu naik dan mengakibatkan kadar kalsium serum rendah. (Corwin, 2008).

2.4.2. Metabolisme Fosfat

Fosfat merupakan anion divalent utama, kalsium merupakan kation divalent yang paling banyak dalam tubuh, diikuti oleh magnesium. Ketiganya terutama terdapat dalam tulang. Sebagian besar tulang secara kontinu diresorpsi dan dibangun tulang dalam kecepatan yang lambat. Pertukaran kalsium, fosfat, dan yang lebih sedikit magnesium, pada permukaan tulang berlangsung lebih cepat, sehingga mempertahankan kadar ketiga ion tersebut dalam plasma. Konsentrasi fosfat dan kalsium dalam plasma mendekati produk saturasi (konsentrasi ion kalsium dikali ion fosfat dengan kompleks kalsium fosfat berpresipitasi keluar dari larutan keluar matriks tulang). Oleh karena itu, kadar kedua ion tersebut dalam plasma saling berbanding terbalik karena peningkatan $[Ca^{2+}]$ atau $[PO_4^{2-}]$ menyebabkan presipitasi kalsium fosfat ke dalam tulang sehingga menyebabkan penurunan $[PO_4^{2-}]$ atau $[Ca^{2+}]$. Didalam plasma, fosfat kalsium dan magnesium dapat berikatan dengan protein, membentuk kompleks dengan ion lain membentuk kompleks dengan ion lain (membentuk kalsium fosfat atau magnesium fosfat), atau bertindak sebagai ion bebas. hanya ion yang terikat dengan protein yang tidak difiltrasi dalam glomerulus. (O'Callaghan. C, 2007)

2.4.3. Gangguan keseimbangan fosfat

Terdapat dua bentuk fosfat didalam tubuh yaitu yaitu fosfat organik dan inorganik. Semua fosfat organik terdapat dalam bentuk fosfolipid yang terikat dengan protein. Fosfat inorganik, 80% dapat difiltrasi melalui glomerulus sedangkan sisanya kemungkinan terikat dengan protein. Kira-kira 53 % dari fosfat inorganik yang dapat difiltrasi tersebut bersosiasi

dalam bentuk H_2PO_4 dan PO_4 dengan perbandingan 1 : 4, sedangkan sisanya dalam bentuk garam bersama Na, Ca, dan Mg. Kadar fosfat dalam darah juga dipengaruhi oleh umur. Pada orang dewasa antara 2,5-4 mg%, sedangkan pada anak antara 2,5-6 mg%. Dikatakan bahwa ada hubungan yang terbalik antara kadar kalsium dan fosfat dalam darah. Hasil perkalian kadar-kadar ini adalah tetap. Dalam keadaan akut, peningkatan kadar fosfat dalam darah akan diikuti dengan penurunan kadar kalsium. Akan tetapi peningkatan kadar kalsium tidak diikuti dengan penurunan kadar fosfat. Akan tetapi peningkatan kadar kalsium yang akut dalam darah tidak diikuti oleh penurunan kadar fosfat dalam darah sebelum ada perubahan fosfat dalam urin (Suhardjono, 2001)

2.4.4. Pengaturan Ekskresi Fosfat oleh Ginjal

Ekskresi fosfat oleh ginjal terutama di atur oleh mekanisme luapan yang dapat dijelaskan sebagai berikut : Tubulus ginjal memiliki transport maksimum normal untuk mereabsorpsi fosfat sekita 0,1mM/menit. Bila ditemukan jumlah fosfat yang kurang dari ini dalam filtrate glomerulu, pada dasarnya semua fosfat yang di filtrasi akan direabsorpsi. Bila lebih banyak yang ditemukan atau kelebihan akan dieksresikan. Oleh karena itu, secara normal fosfat mulai masuk ke dalam urin saat konsentrasinya dalam cairan eksternal meningkat diatas kadar ambang batas 0,8 mM/L, yang memberikan muatan fosfat pada tubulus sekitar 0,1 mM/L, dengan menganggap GFR sebesar 125 ml/menit. Karena kebanyakan orang mencerna sejumlah besar fosfat biasanya dipertahankan sebesar 1mM/L, suatu kadar yang menyebabkan terjadinya ekskresi fosfat yang terus menerus dalam urin. PTH (Guyton & Hall, 2008).

2.4.5. Penyebab Hiperfosfatemia

Menurut (Pranata, E.A 2013) penyebab dari hiperfosfatemia adalah sebagai berikut :

- a. Kadar fosfat yang meningkat dalam darah pada sindrom lisis tumor, rabdomyolisis, asidosis laktat, ketoasidosis, pemberian fosfat yang berlebihan
- b. Gangguan fungsi ginjal (akut atau kronik)
- c. Reabsorpsi fosfat meningkat melalui tubulus pada hipoparatiroid, akromegali, pemberian bifosfonat, *familia tumoral calcinosis*.
- d. Pseudohiperfosfatemia pada hiperglobunemia (*mieloma multiple*).
Hyperlipidemia, hemolisis, hiperbilirubinemia.

2.4.6. Gejala Hiperfosfatemia

Pada gagal ginjal kronik, terjadi beberapa gangguan metabolisme fosfat, Ca^{2+} , dan tulang akibat serangkaian proses yang kompleks. Faktor kunci dalam patogenesis gangguan-gangguan ini mencakup : berkurangnya penyerapan Ca^{2+} dari usus, pembentukan berlebih PTH, gangguan metabolisme vitamin D dan asidosis metabolisme kronik. Hiperfosfatemia ikut berperan dalam terjadinya hipokalsemia sehingga berfungsi sebagai faktor pemicu terjadinya hiperparatiroidisme dan peningkatan kadar PTH. Peningkatan kadar PTH darah semakin mengurangi Ca^{2+} tulang dan berperan menimbulkan osteomalasia dengan gejala nyeri tulang, kelemahan otot, dan gaya berjalan pendek (Ganong, W.F. 2008)

2.4.7. Mengatasi Hiperfosfatemia

Menurut (Sudoyo, A.W. dkk. 2007) untuk mengatasi hiperfosfatemia dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut :

- a. Pembatasan asupan fosfat, pemberian diet rendah fosfat sejalan dengan diet pada pasien gagal ginjal kronis secara umum yaitu, tinggi kalori, rendah protein dan rendah garam, karena fosfat sebagian besar terkandung dalam daging dan produk hewan seperti susu dan telur. Asupan fosfat dibatasi 600-800 mg/hari. Pembatasan asupan fosfat yang terlalu ketat tidak dianjurkan, untuk menghindari terjadinya malnutrisi.
- b. Pemberian pengikat fosfat, pengikat fosfat yang banyak dipakai adalah garam kalsium, alumunium hidroksida, garam magnesium. Garam-garam ini diberikan secara oral, untuk menghambat absorpsi fosfat yang berasal dari makanan. Garam kalsium yang banyak dipakai adalah kalsium karbonat (CaCO_3) dan calcium acetate.
- c. Pemberian bahan kalsium memetik (*calcium memetic agent*). Akhir-akhir ini dikembangkan sejenis obat yang dapat menghambat reseptor Ca pada kelenjar paratiroid, dengan nama sevelamer hidroksida yang memiliki efektivitas yang sangat baik serta efek samping yang minimal.

2.5. Hubungan Gagal Ginjal Kronik Dengan Hiperfosfatemia

Gagal ginjal adalah penyakit yang disebabkan karena gangguan fungsi ginjal untuk melakukan fungsi regulasi dan ekskresinya untuk mempertahankan hemostasis (Sherwood, 2011). Gagal ginjal digolongkan menjadi gagal ginjal akut, yang terjadi mendadak dan biasanya reversibel,

dan gagal ginjal kronik yang terkait dengan hilangnya fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel (Corwin, 2008).

Gagal ginjal kronik dapat menyebabkan terjadinya "*Rakhitis ginjal*" yaitu suatu jenis *osteomalasia* yang disebabkan oleh kerusakan ginjal yang lama. Penyebab kelainan ini terutama adalah kegagalan ginjal yang rusak untuk membentuk *25-hidroksikolekalsifero* menjadi *1-25-dihidroksikolekalseferol*, suatu bentuk aktif utama vitamin D (Aaron, 2013). Tanpa Vitamin D, kalsium dan fosfat tidak dapat diabsorpsi dan jumlah kalsium akan menurun, sehingga kelenjar paratiroid akan mengeksresikan hormon paratiroid (*hiperparatiroidisme*) untuk mengaktifkan kadar kalsium darah, bila konsentrasi kalsium naik lebih tinggi akan menyebabkan penumpukan garam-garam fosfat yang ditimbun dalam tulang sehingga menyebabkan retensi ion fosfat atau Hiperfosfatemia (Guyton, 2007).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Waktu Dan Tempat Penelitian

Waktu pelaksanaan penelitian dilakukan pada bulan Januari 2018 di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

3.2. Sampel Penelitian

Sampel yang digunakan dalam penelitian adalah sampel pasien GGK yang melakukan Hemodialisa di RSUD Kab. Sukoharjo. Sampel yang diambil untuk penelitian sebanyak 30 Sampel.

3.3. Alat dan Bahan

3.3.1. Alat

Alat yang digunakan untuk pemeriksaan kadar Fosfat adalah :

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

3.3.2. Bahan

- a. Serum
- b. Reagen Standart
- c. Reagen Fosfat

3.4. Prosedur Kerja

3.4.1. Persiapan Pasien Pra Hemodialisa

- a. Surat dari dokter penanggung jawab ruang HD untuk tindakan HD
- b. Identitas pasien dan surat persetujuan tindakan HD
- c. Riwayat penyakit yang pernah diderita pasien
- d. Keadaan umum pasien
- e. Keadaan psikososial

3.4.2. Pengambilan darah vena

- a. Memasang toniquet 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 spuit dan pengambilan darah dilanjutkan pelan-pelan sampai dengan volume 3 ml.

- f. Melepaskan toniquet.
- g. Memasangkan kapas diatas tempat penusukan dan tarik jarum spuit pelan-pelan.
- h. Memasngkan plester pada tempat penusukan.
- i. Membuang jarung spuit yang telah digunakan.

3.4.3. Pembuatan Serum

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

3.4.4. Pemeriksaan Fosfat

- a. Metode :
Reaksi Fosfomolybdate direk tanpa deproteinisasi
- b. Prinsip :
Bentuk ion fosfat dengan ion molybdate dalam larutan asam jumlahnya sebanding dengan kompleks heteropolyacid. Konsentrasi dari bentuk kompleks ditentukan dengan pengukuran daya serap dalam batas dari 340-380 nm.
- c. Reagen :

1. Amonium molybdate	1.9 mmol/l
2. Sulfure acid	0.7 mol/l (6%)
3. Polyoxyethylene sorbitan monooleate	80 g/l
4. Standart Phospate	1.5 mmol/l

d. Persiapan Reagen :

Reagen Fosfat siap pakai

e. Pemeriksaan :

Panjang gelombang : 365 nm

Tebal cuvet : 1 cm.

Suhu : 20-2 °C atau 37°C

Pengukuran : Terhadap reagen blanko

f. Prosedur :

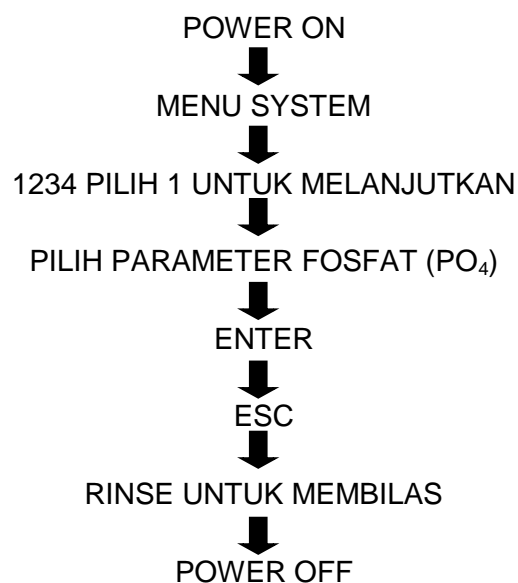
	Blanko	Sampel atau Standart
Sampel	-	10 µl
Dist. Water	10 µl	-
Reagen	1000 µl	1000 µl

Mencampur dengan baik, diinkubasi pada suhu 20-25°C selama

20 menit, dibaca absorbansinya

g. Harga Normal : 0.81 - 1.55 mmol/l (2.5 - 4.5 mg fosfor/100ml)

3.4.5. Pengukuran dengan Photometer Rayto RT 9200



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Pemeriksaan

Berdasarkan pemeriksaan kadar Fosfat di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta pada 30 serum pasien Gagal Ginjal Kronik yang melakukan Hemodialisa di RSUD Kab. Sukoharjo maka di dapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel. Hasil Pemeriksaan kadar fosfat

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Hasil	Keterangan
1.	Ny. A	58 th	Perempuan	5.52 mg/dl	> Normal
2.	Tn. B	52 th	Laki – laki	5.27 mg/dl	> Normal
3.	Tn. C	62 th	Laki – laki	5.80 mg/dl	> Normal
4.	Tn. D	77 th	Laki – laki	7.13 mg/dl	> Normal
5.	Ny. E	56 th	Perempuan	3.69 mg/dl	Normal
6.	Tn. F	44 th	Laki – laki	4.72 mg/dl	> Normal
7.	Ny. G	50 th	Perempuan	8.19 mg/dl	> Normal
8.	Tn. H	51 th	Laki – laki	6.26 mg/dl	> Normal
9.	Tn. I	80 th	Laki – laki	7.49 mg/dl	> Normal
10.	Tn. J	40 th	Laki – laki	8.73 mg/dl	> Normal
11.	Tn. K	67 th	Laki – laki	6.42 mg/dl	> Normal
12.	Tn. L	58 th	Laki – laki	6.17 mg/dl	> Normal
13.	Tn. M	65 th	Laki – laki	7.79 mg/dl	> Normal
14.	Ny. N	54 th	Perempuan	6.05 mg/dl	> Normal

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Hasil	Keterangan
15.	Ny. O	62 th	Perempuan	5.37 mg/dl	> Normal
16.	Tn. P	52 th	Laki – laki	3.98 mg/dl	Normal
17.	Tn. Q	55 th	Laki – laki	5.14 mg/dl	> Normal
18.	Tn. R	17 th	Laki – laki	9.08 mg/dl	> Normal
19.	Ny. S	50 th	Perempuan	6.01 mg/dl	> Normal
20.	Ny. T	54 th	Perempuan	4.46 mg/dl	> Normal
21.	Tn. U	52 th	Laki – laki	3.94mg/dl	Normal
22.	Tn. V	60 th	Laki – laki	5.51 mg/dl	> Normal
23.	Tn. W	58 th	Laki – laki	5.17 mg/dl	> Normal
24.	Ny. X	67 th	Perempuan	7.86 mg/dl	> Normal
25.	Tn. Y	61 th	Laki – laki	4.39 mg/dl	Normal
26.	Tn. Z	55 th	Laki – laki	5.41 mg/dl	> Normal
27.	Tn. Aa	41 th	Laki – laki	6.20 mg/dl	> Normal
28.	Tn. Ab	52 th	Laki – laki	7.57 mg/dl	> Normal
29.	Tn. Ac	68 th	Laki – laki	5.70 mg/dl	> Normal
30.	Tn.Ad	54 th	Laki – laki	4.77 mg/dl	> Normal

Keterangan :

Harga Normal untuk Fosfat : 2.5 – 4.5 mg/dl

Perhitungan Data :

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

1. Dari 30 sampel, 26 sampel mengalami peninglatan kadar Fosfat,

$$\text{Jadi prosentasenya } \frac{26}{30} \times 100 \% = 86.67 \%$$

2. Dari 30 sampel, 4 sampel Normal.

Jadi prosentasinya $\frac{4}{30} \times 100 \% = 13.33 \%$

4.2. Pembahasan

Pemeriksaan kadar fosfat ini dilakukan dengan menggunakan sampel penderita gagal ginjal kronik, sampel yang digunakan dalam penelitian adalah sampel pasien yang melakukan Hemodialisa di RSUD Kab. Sukoharjo dengan tiga tahap pemeriksaan yaitu tahap Pra analitik, Analitik dan Pasca analitik. Tahap pra analitik dengan mencatat identitas pasien, no rekam medis dan jenis kelamin, kemudian pengambilan sampel dilakukan sebelum pasien melakukan hemodialisa dengan pengambilan darah vena dan sampel di letakkan pada tabung merah tanpa antikoagulan selanjutnya sampel diletakkan dalam box yang berisi es untuk di bawa ke Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

Tahap analitik dengan mempersiapkan alat dan bahan terlebih dahulu sebelum melakukan pemeriksaan, kemudian pembuatan serum dengan mensentrifuge darah selama 15 menit dengan kecepatan 3000 rpm setelah diperoleh serum di pipet sebanyak 10 μ l dalam 1000 μ l reagen fosfat kemudian diinkubasi pada suhu 20-25 derajat Celsius atau suhu ruang selama 20 menit untuk diperiksa pada fotometer dengan panjang gelombang 365 nm. Tahap pasca analitik yaitu dengan mencatat semua hasil pemeriksaan dan dilakukan perhitungan prosentase dari 30 sampel.

Dari hasil pemeriksaan kadar fosfat yang dilakukan terhadap 30 sampel pada penderita gagal ginjal kronik diperoleh hasil sebagai berikut :

a. 26 sampel mengalami peningkatan kadar Fosfat

Kadar fosfat pada 26 sampel ini terjadi peningkatan disebabkan karena pada penderita gagal ginjal kronik terjadi peningkatan filtrasi dari beban zat terlarut yang sedemikian tinggi, sehingga keseimbangan antara filtrasi dan reabsorpsi oleh tubulus tidak dapat lagi dipertahankan (Price & Wilson 2006). Pada gagal ginjal kronik ginjal tidak mampu membentuk *25-hidroksikolekalsifero* menjadi *1-25-dihidroksikolekalseferol*, suatu bentuk aktif utama vitamin D (Aaron, 2013). Tanpa Vitamin D, kalsium dan fosfat tidak dapat diabsorpsi dan jumlah kalsium akan menurun, sehingga kelenjar paratiroid akan mengekskresikan hormon paratiroid (*hiperparatiroidisme*) untuk mengaktifkan kadar kalsium darah, bila konsentrasi kalsium naik lebih tinggi akan menyebabkan penumpukan garam-garam fosfat yang ditimbun dalam tulang sehingga menyebabkan retensi ion fosfat atau Hiperfosfatemia (Guyton, 2007).

b. 4 sampel penderita gagal ginjal kronik tidak mengalami peningkatan kadar fosfat atau dalam keadaan normal

Kadar fosfat pada 4 sampel ini tidak mengalami peningkatan atau dalam keadaan normal karena pada penderita gagal ginjal kronik melakukan diet pembatasan asupan makanan yang mengandung fosfat yaitu daging, susu dan telur sebanyak 600-800 mg/hari, selain itu juga dengan pemberian obat pengikat fosfat,

pengikat fosfat yang banyak dipakai adalah garam kalsium, alumunium hidroksida, garam magnesium dan pemberian kalsium memetik (calcium memetic agent) yang memiliki efektifitas yang baik serta efek samping yang minimal (Sudoyo, A.W. dkk, 2007).

BAB V

PENUTUP

5.1. Kesimpulan

Dari data pemeriksaan kadar fosfat pada 30 sampel penderita gagal ginjal kronik didapatkan hasil sebagai berikut :

- a. Terdapat 26 pasien (86.67%) yang mengalami peningkatan kadar fosfat.
- b. Terdapat 4 pasien (13.33%) kadar fosfat normal.

5.2. Saran

5.2.1. Bagi Penderita

- a. Penderita Gagal Ginjal Kronik dianjurkan untuk rutin melakukan pemeriksaan fungsi ginjal terutama kadar elektrolit untuk mengontrol terjadinya komplikasi.
- b. Penderita Gagal Ginjal Kronik harus menjalani diet berupa membatasi cairan, diet rendah protein, membatasi konsumsi garam, kalium, asupan makanan yang mengandung fosfat seperti daging, susu, dan telur yang dapat memperburuk kondisi ginjal.
- c. Penderita Gagal Ginjal Kronik disertai hiperfosfatemia disarankan untuk melakukan pemberian pengikat fosfat dan pemberian bahan kalsium memetik (*calcium mimetic agent*).

5.2.1. Bagi Penelitian Selanjutnya

Berdasarkan hasil penelitian, maka penulis memberikan saran yaitu perlu dilakukan penelitian kembali dengan disertai parameter pemeriksaan dengan sampel yang lebih banyak serta mencantumkan berapa lama pasien tersebut mengalami Gagal Ginjal Kronik agar

didapatkan hasil yang lebih membuktikan bahwa ada hubungan antara peningkatan kadar fosfat pada penderita gagal ginjal kronik dan memperhatikan pentingnya Quality Control untuk menjaga validitas pemeriksaan.

5.2.3. Bagi Instalasi Laboratorium

Berdasarkan hasil pemeriksaan di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta, maka penulis memberikan saran untuk melakukan inkubasi spesimen pada waterbath dengan suhu yang sesuai dengan prosedur pemeriksaan serta selalu melakukan kalibrasi pada semua alat di laboratorium seperti fotometer dan sentrifuge agar hasil yang diperoleh lebih akurat dan dapat dipercaya.

DAFTAR PUSTAKA

- Berkowitz, A. 2013. *Lecture Notes Patofisiologi Klinis*. Terjemahan oleh Dr. Andry Hartono, Sp.GK. Tangerang Selatan : BINARUPA AKSARA.
- Corwin, E.J. 2008. *Buku saku Patofisiologi Ed.3. Terjemahan oleh Subekti*. N.B 2009. Jakarta: ECG.
- Ganong, W.F. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Terjemahan oleh Brahm U*. Jakarta: ECG.
- Guyton, A.C., J.E. Hall. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Ed.11. Terjemahan oleh Luqman Yanuar Rachman. Jakarta: ECG.
- Muralitharan, N. 2015. *Dasar – Dasar Patofisiologi Terapan,Ed 2. Terjemahan oleh Barrarah Barrid, Ni Putu Indri, Tuti Hadiningsih*. Jakarta : Bumi Medika.
- Nasution, M.Y. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi III. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.
- O'Callaghan, C.A. 2007. *At a Glance Sistem Ginjal*. Ed.2. Terjemahan oleh Elizabeth Yasmine. Jakarta: Penerbit Erlangga.
- Price, S.A., L.M., Wilson .2006. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*,Ed.6. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran ECG.
- Pranata, E.A. 2013. *Manajemen Cairan dan Elektrolit*. Jogjakarta : Nuha Medika.
- RISKESDAS, 2013. *Riset Kesehatan Dasar*, PDF. Diakses 04 Desember 2017
- Rubenstein, D. 2007. *Lecture Notes Kedokteran Klinis*. Ed 6. Jakarta: Penerbit Erlangga
- Sherwood, L. 2011. *Fisiologi Manusia* Ed.6.Terjemahan oleh Nella Yesdelita . Jakarta: ECG.

Sudoyo, A.W. dkk. 2007. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1 Ed. IV . Jakarta :

Balai Penerbit FKUI

Suhardjono, 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Ed.2. Jakarta : Balai Penerbit

FKUI

Syaifuddin. 2011. *Fisiologi Tubuh Manusia untuk Mahasiswa Keperawatan*. Ed.2.

Jakarta: Selemba Medika.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Ijin permohonan sampel darah



Nomor : 416 / H6 – 04 / 21.12.2017
Lamp. : - helai
Hal : Ijin Permohonan Sampel Darah

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. Kabupaten Sukoharjo
Di Sukoharjo

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 : FAJAR RONI RAMAWATI
NIM : 33152862 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Pemeriksaan Kadar Fosfat Serum pada Penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Untuk ijin permohonan sampel darah pada pasien gagal ginjal kronik sebanyak 30 sampel di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 21 Desember 2017

Dekan,

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

Lampiran 2. Surat ijin permohonan penelitian



Nomor : 274 / H6 – 04 / 02.01.2018
Lamp. : - belai
Hal : Ijin Penelitian

Kepada :
Yth. Kepala
Dinas PM dan PTSP Sukoharjo
Di Sukoharjo

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 : FAJAR RONI RAMAWATI
NIM : 33152862 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Pemeriksaan Kadar Fosfat Serum pada Penderita Gagal Ginjal Kronik

Untuk ijin penelitian tentang pemeriksaan kadar fosfat serum pada penderita gagal ginjal kronik di Instansi Bapak / Ibu,

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 02 Januari 2018

Dekan,



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

Lampiran 3. Surat Ijin Penelitian Baru



PEMERINTAH KABUPATEN SUKOHARJO
DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU

Jl. Kyai Mawardi No. 1 Sukoharjo, Kode Pos 57521 Telp./Fax: (0271) 560244
Website: www.dpmptsp.sukoharjokab.go.id Email: dpmptsp@sukoharjokab.go.id, dpmptsp.sukoharjo@gmail.com

SURAT IZIN PENELITIAN BARU

NOMOR: 503/PEN/001/I/2018

TENTANG

PEMERIKSAAN KADAR FOSFAT SERUM PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

- Dasar :
1. Undang-Undang Nomor 13 Tahun 1950 tentang Pembentukan Daerah-Daerah Kabupaten dalam Lingkungan Propinsi Jawa Tengah;
 2. Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2002 tentang Sistem Nasional Penelitian, Pengembangan dan Penerapan Ilmu Pengetahuan dan Teknologi;
 3. Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2014 tentang Pemerintahan Daerah sebagaimana telah diubah beberapa kali terakhir dengan Undang-Undang Nomor 9 Tahun 2015 tentang Perubahan Kedua Atas Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2014 tentang Pemerintahan Daerah;
 4. Peraturan Daerah Kabupaten Sukoharjo Nomor 8 Tahun 2010 tentang Penyelenggaraan Pendidikan;
 5. Peraturan Bupati Nomor 1 Tahun 2017 tentang Pendelegasian Sebagian Kewenangan di Bidang Perizinan dan Non Perizinan kepada Kepala Dinas Penanaman Modal dan Pelayanan Terpadu Satu Pintu Kabupaten Sukoharjo;
 6. Surat Permohonan Pelaksanaan Penelitian dari FIK USB. No: 274/HB-04/02.01.2018, Tanggal 02 Januari 2018.

MENGIZINKAN:

Kepada :
Nama : FAJAR RONI RAHMAWATI
Pekerjaan : Mahasiswa FIK USB. Nm: 33152852 J
Alamat : Dukuh Klampisrejo Rt 01/08 Sidorejo, Bendosari, Sukoharjo
Penanggung Jawab : Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc, Ph.D.
Selaku : Dekan
Alamat : USB, Jl. Let Sutoyo Mojosoongo Surakarta
Untuk : Permohonan Ijin Penelitian
Objek Lokasi : Rumah Sakit Umum daerah Ir Soekarno Sukoharjo

Surat Izin Penelitian ini berlaku dari 02 Januari 2018 s.d 01 April 2018.

Dengan ketentuan-ketentuan, sebagai berikut:

1. Sebelum pelaksanaan kegiatan, terlebih dahulu melapor kepada Pejabat setempat/ lembaga swasta yang akan dijadikan obyek lokasi untuk mendapatkan petunjuk seperlunya;
2. Penelitian/ survei tidak disalahgunakan untuk tujuan tertentu yang dapat mengganggu kestabilan keamanan masyarakat/ pemerintah;
3. Surat izin ini dapat dicabut dan dinyatakan tidak berlaku jika pemegang surat ini tidak menaati/ mengindahkan peraturan yang berlaku/ pertimbangan lain;
4. Setelah penelitian/ survei selesai, supaya menyerahkan copy hasilnya kepada Badan Perencanaan, Penelitian dan Pengembangan Daerah Kabupaten Sukoharjo.

Ditetapkan di Sukoharjo
pada tanggal 02 Januari 2018

KEPALA DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU KABUPATEN SUKOHARJO

TEMBUSAN: Keputusan ini disampaikan Kepada Yth:

1. Kepala BAPPELBANGDA Kabupaten Sukoharjo
2. Kepala Kantor Kesbangpol Kabupaten Sukoharjo
3. Kepala Dinkes Kabupaten Sukoharjo
4. Direktur RSUD Ir Soekarno Sukoharjo



AGUSTINUS SETIYONO, S.Sos, MH



Lampiran 4. Hasil pemeriksaan kadar fosfat

HASIL PEMERIKSAAN KADAR FOSFAT SERUM PASIEN HEMODIALISA

RSUD KAB. SUKOHARJO

Tanggal Pemeriksaan : Sabtu, 17 Februari 2018

No	Nama Pasien	No. Registrasi	Hasil	Harga Normal	Keterangan
1.	Ny. Sarmi	238154	4.46 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
2.	Tn. Rohmat Imam	330139	3.94mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	Normal
3.	Tn. Sunarto	236332	5.51 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
4.	Tn Agus Subur	303368	5.17 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
5.	Ny. Suparmi	228545	7.86 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
6.	Tn samsi	354895	4.39 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	Normal
7.	Tn. Sri Mulyo Sejati	314860	5.41 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
8.	Tn Rojiwadi	61729	6.20 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
9.	Tn. Krismanto	174487	7.57 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
10.	Tn Suwandi Mitro H	214383	5.70 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
11.	Tn Tugimann	331946	4.77 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal

HASIL PEMERIKSAAN KADAR FOSFAT SERUM PASIEN HEMODIALISA**RSUD KAB. SUKOHARJO****Tanggal Pemeriksaan : Senin, 12 Februari 2018**

No	Nama Pasien	No. Registrasi	Hasil	Harga Normal	Keterangan
1.	Ny. Sri Puryani	195863	5.52 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
2.	Tn. Miyardi	201944	5.27 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
3.	Tn. Satimin	247907	5.80 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
4.	Tn Sri Bowo	295915	7.13 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
5.	Ny. Ratiyem	191207	3.69 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	Normal
6.	Tn Joko Suroso	254937	4.72 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
7.	Ny. Surami	114484	8.19 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
8.	Tn Suyono	298572	6.26 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
9.	Tn. Sugiyono	201223	7.49 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
10.	Tn Suyadi	257489	8.73 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
11.	Tn Amat Mugiyono	290248	6.42 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal
12.	Tn Sutono	372430	6.17 mg/dl	2.5 – 4.5 mg/dl	↑ Normal

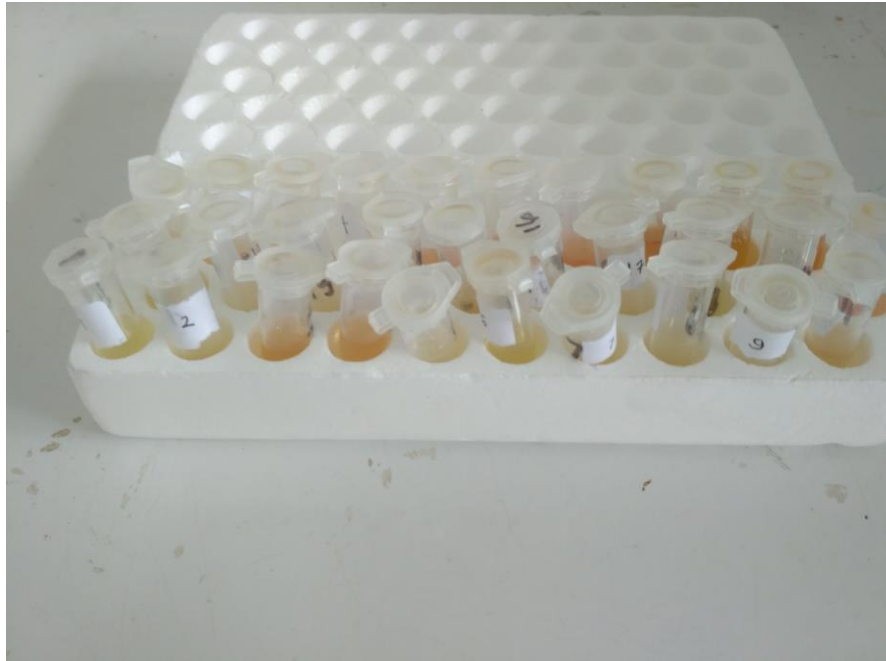
Lampiran 5. Foto Penelitian



Reagen standart dan reagen phosphorus



Clinipet, yellow tip dan white tip



Serum pasien Gagal Ginjal Kronik



Alat fotometer microlab 300