

INDONESIAN JOURNAL OF  
**CLINICAL PATHOLOGY AND  
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

---

**DAFTAR ISI**

**PENELITIAN**

Hubungan Antara Kadar Hemoglobin dengan Kadar Kreatinin Serum Penderita Penyakit Ginjal Menahun (Kronis) ( <i>The Relationship between Haemoglobine and Creatinine Serum Concentration in Chronical Kidney Disease Patients</i> ) <b>Rosnety, M. Arif, Hardjoeno</b> .....	<b>97-99</b>
Nilai Ureum, Kreatinin, dan Penyingkiran Kreatinin di Penderita Penyakit Ginjal Menahun (Kronik) ( <i>Values of Ureum, Creatinine and Creatine Clearance in Chronically Kidney Disease Patients</i> ) <b>I. Ismail, Mutmainnah, Hardjoeno</b> .....	<b>100-103</b>
Kajian Keluarga Thalassemia $\beta$ -Hemoglobin E ( <i>Family Study of <math>\beta</math>-Hemoglobin E Thalassemia</i> ) <b>Nurul A, Adi K Aman, Ratna A.G</b> .....	<b>104-108</b>
Antigen OMP ( <i>Outer Membrane Protein</i> ) <i>Salmonella typhi</i> FAGA Lokal yang Imunodominan dan Spesifik terhadap Antibodi Penderita Demam Tifoid ( <i>Immunodominant Parts of OMP from Local Phage Strain S. Typhi Which React Specifically with Antibody of Typhoid Fever Patients</i> ) <b>J Nugraha, Rahayu Anggraini, Prihatini, I Handojo, SP Edijanto</b> .....	<b>109-113</b>
<b>TELAAH PUSTAKA</b>	
Trombositopenia pada Pengobatan dengan Heparin ( <i>Trombocytopenia in Heparin Therapy</i> ) <b>B. Mulyadi, J. Soemarsono</b> .....	<b>114-123</b>
<b>LAPORAN KASUS</b>	
Infestasi Plasmodium dalam Sumsum Tulang Penderita Malaria ( <i>Plasmodium Infestation in Malarian Patient's Bone Marrow</i> ) <b>M. I. Diah P, Tonang D.A, Lusi O.W, J.B. Suparyatmo, Yuwono H.S.</b> .....	<b>124-128</b>
<b>MENGENAL PRODUK BARU</b>	
Identifikasi Cepat Mikroorganisme Menggunakan Alat Vitek-2 ( <i>Rapid Identification of Microorganism by Vitek-2</i> ) <b>Prihatini, Aryati, Hetty</b> .....	<b>129-132</b>
<b>MANAJEMEN LABORATORIUM</b>	
Survei Turn Around Time pada Pelayanan Laboratorium ( <i>Turn Around Time Survey on The Laboratory Services</i> ) <b>Linda Rosita, O. Sianipar</b> .....	<b>133-136</b>
INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU .....	<b>137-140</b>

# **NILAI UREUM, KREATININ, DAN PENYINGKIRAN KREATININ DI PENDERITA PENYAKIT GINJAL MENAHUN (KRONIK)**

*(Values of Ureum, Creatinine and Creatine Clearance in Chronically Kidney Disease Patients)*

**I. Ismail,\* Mutmainnah,\* Hardjoeno\***

## **ABSTRACT**

*Chronically Kidney Disease (CKD) is still a health problem with a high incidence, complex aetiology, and often without complaints or clinical symptoms except in the terminal stadium. To know the distribution of CKD according to age, sex group, aetiology, determining stage of CKD based on creatinine clearance value, a retrospective study was conducted on 88 patients of CKD at Wahidin Sudirohusodo Public Hospital of Makassar from January to December 2004. The diagnosis of CKD was based on serum ureum value (Modified Barthelot), serum creatinine value (Jaffe) and creatinine clearance value (Cockcroft Gault). Chronically Kidney Disease was found more frequent in men 59.09% (52 of 88). The peak age prevalence was between 50 to less than < 60 years 29.55%. The eldest patient was 83 years while the youngest was 16 years. The most fragment aetiology of CKD was hypertension 18.18% (16 of 88). Based on creatinine clearance values the medium group, severe group, and renal failure group were the age group respectively 3.41%, 19.32% and 77.27%. The prevalence of CKD is found more frequent in 50 less than 60 years of age. Hypertension seems to be the more predominant aetiology, and staging based on creatinine clearance value showed that most patients were in the renal failure group.*

**Key words:** chronically kidney disease, ureum, creatinine, creatinine clearance

## **PENDAHULUAN**

Penyakit ginjal menahun/kronik (PGK) ialah kerusakan ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, berdasarkan kelainan patologi atau petanda kerusakan ginjal seperti kelainan di urinalis dengan atau tanpa penurunan laju penyaringan (filtrasi) glomerulus. Di samping itu PGK terdiagnosis bila laju penyaringan (filtrasi) glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> meskipun tidak ditemukan kelainan urin.<sup>1-3</sup>

PGK masih merupakan permasalahan kesehatan dengan angka kejadian yang cukup tinggi, beretiologi luas dan rumpil (kompleks), sering tanpa keluhan maupun gejala klinis kecuali pada stadium terminal (gagal ginjal terakhir).<sup>3</sup> Penyakit ginjal menahun (kronis) di Amerika Serikat, Jepang dan Taiwan

mencapai 1500 orang setiap satu juta penduduk. Di Indonesia penyakit ginjal menahun (kronis) mencapai 600 orang setiap satu juta penduduk.

Penggolongan penderita bermasa penyakit (klasifikasi stadium) ginjal kronis, ditentukan oleh nilai laju penyaringan (filtrasi) glomerulus, yaitu stadium yang lebih tinggi menunjukkan nilai laju penyaringan (filtrasi) glomerulus yang lebih rendah.<sup>1,2</sup>

Perjalanan klinis PGK biasanya perlahan dan sering tidak dirasakan oleh penderita, sehingga dalam mendiagnosis perlu diperiksa yang terarah dan berurutan (kronologis), mulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.<sup>1-3</sup> Pemeriksaan penunjang dalam hal ini ialah pemeriksaan laboratorik yang bertujuan untuk memastikan dan menentukan perjalanan penyakit.<sup>3</sup> Pemeriksaan ureum, kreatinin

**Tabel 1.** Stadium penyakit ginjal kronis<sup>2,4,5</sup>

<b>Stadium</b>	<b>Deskripsi</b>	<b>LFG</b>
1	Gangguan fungsi ginjal kronis dengan LFG normal	> 90 ml/menit
2	Penurunan ringan LFG	60-89 ml/menit
3	Penurunan sedang LFG	30-59 ml/menit
4	Penurunan berat LFG	15-29 ml/menit
5	Gagal ginjal	< 15 ml/menit atau dialisis

\* Bagian Patologi Klinik FK Unhas-RS dr. Wahidin Sudirohusodo Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 10 Makassar Telp. 0411-586010-582678

**Tabel 2.** Sebaran (Distribusi) penderita PGK berdasarkan kelompok umur dan jenis kelamin

Umur	Laki-laki		Perempuan		Total	
	n	%	n	%	n	%
< 20	2	2,27	0	0,00	2	2,27
20-< 30	3	3,41	5	5,68	8	9,09
30-< 40	4	4,55	2	2,27	6	6,82
40-< 50	10	11,36	11	12,50	21	23,86
50-< 60	18	20,45	8	9,09	26	29,55
≥ 60	15	17,05	10	11,36	25	28,41
Jumlah	52	59,09	36	40,91	88	100,00

dan uji penyaring kreatinin (TKK) selain sebagai uji saring faal ginjal juga digunakan untuk menilai peningkatan (progresivitas) penurunan faal ginjal.<sup>3</sup>

Sebagian besar penderita PGK harus menjalani program pengobatan gejala penyakit (terapi simptomatis) untuk mencegah atau memperlambat peningkatan (progresivitas) penurunan faal ginjal (LFG). Jika terapi ini tidak berhasil, penderita akan berada pada stadium gagal ginjal terminal yang memerlukan pengobatan (terapi pengganti yaitu dialisis atau cangkok (transplantasi) ginjal yang memerlukan biaya yang sangat besar.<sup>3,4,6</sup>

Tujuan penelitian ialah untuk mengetahui sebaran (distribusi) penyakit ginjal kronis berdasarkan umur dan jenis kelamin, etiologi serta menentukan stadium penyakit ginjal menahun (kronis) berdasarkan nilai uji penyaring kreatinin. Manfaat penelitian adalah sebagai bahan pertimbangan para peklinik (klinisi) dalam menangani penderita penyakit ginjal menahun (kronis).

## BAHAN DAN METODE

Metode penelitian tinjau kembali etiologi (*retrospektif*) yang dianalisis secara pemerian (deskriptif). Data diperoleh dari rekam medik di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar masa waktu (periode) Januari–Desember 2004. Sampel penelitian adalah semua penderita yang telah didiagnosis PGK berdasarkan nilai uji penyaring kreatinin (TKK).

Cara kerja: 1) uji ureum (metode Modified Barthelot) dan kreatinin (metode Jaffe) dengan menggunakan alat swa-analisis (autoanalyzer) Lyasis,<sup>7</sup> 2) nilai TKK dihitung menggunakan rumus Cockroft Gault:<sup>1,2,5</sup>

$$\text{Rumus Cockroft Gault: Pria: } \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB (kg)}}{72 \times \text{kreatinin serum (mg/dL)}}$$

Wanita:  $0,85 \times \text{klirens kreatinin pria}$

Data diolah dan disajikan dalam bentuk tabel dan gambar.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari 88 penderita yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada masa waktu (periode) Januari–Desember 2004, diperoleh kelompok penderita PGK yang terbanyak berumur 50–< 60 tahun sebanyak 26 orang (29,55%). Penderita paling muda berumur 16 tahun dan paling tua 83 tahun.

Kejadian (Insidens) PGK meningkat sesuai umur. Di Inggris terjadi peningkatan kejadian (insidens) dari angka 58 orang per 1 juta penduduk per tahun pada umur di bawah 50 tahun meningkat menjadi 588 orang per 1 juta penduduk per tahun pada umur 80 tahun atau lebih. Penelitian di Perancis menunjukkan terjadi peningkatan kejadian (insidens) pada pria usia tua yang mencapai 1124 orang per 1 juta penduduk per tahun. Data penelitian di Amerika Serikat pada tahun 1998, kejadian (insidens) PGK yang berlanjut ke gagal ginjal pada umur 45–64 tahun mencapai 542 orang per 1 juta penduduk, kejadian (insidens) PGK yang berlanjut ke gagal ginjal pada umur 65–74 tahun mencapai 1144 orang per 1 juta penduduk. Terjadinya peningkatan ini berkaitan dengan kecepatan penurunan fungsi ginjal yang dipengaruhi oleh umur dan di penderita usia tua dengan glomerulonefritis akan lebih cepat mengalami penurunan fungsi ginjal.<sup>8</sup>

Di tabel 2, diperlihatkan bahwa penderita PGK laki-laki 52 orang (59,09%) lebih banyak dibandingkan perempuan 36 orang (40,91%). Penelitian yang dilakukan di Inggris di penderita PGK non diabetik ditemukan terjadi penurunan fungsi ginjal penderita laki-laki 2 kali lebih cepat daripada perempuan. Penurunan fungsi ginjal juga lebih cepat terjadi pada laki-laki dengan hipertensi nefrosklerosis, ginjal polikistik dan nefropati diabetik.<sup>8</sup>

Pada penelitian ini etiologi PGK terbanyak adalah hipertensi 16 orang (18,18%), kemudian glomerulonefritis kronis (GNC) 13 orang (14,77%), batu saluran kemih 9 orang (10,23%), kausa tidak jelas 7 orang (7,95%), nefropati diabetik 6 orang (6,82%), kista ginjal 2 orang (2,27%) (lihat Tabel 3).

**Tabel 3.** Sebaran (Distribusi) penderita PGK berdasarkan etiologi

ETIOLOGI	Laki-laki		Perempuan		Total	
	n	%	n	%	n	%
Hipertensi	9	17,31	7	19,44	16	18,18
GNC	7	13,46	6	16,67	13	14,77
Batu Saluran Kemih	8	15,38	1	2,78	9	10,23
Kausa Tidak Jelas	3	5,77	4	11,11	7	7,95
Nefropati Diabetik	4	7,69	2	5,56	6	6,82
Kista Ginjal	2	3,85	0	0,00	2	2,27
Hipertensi dan DM	4	7,69	8	22,22	12	13,64
Hipertensi dan NC	4	7,69	4	11,11	8	9,09
Hipertensi dan BSK	5	9,62	2	5,56	7	7,95
GNC dan Kista	3	5,77	1	2,78	4	4,55
GNC dan BSK	1	1,92	0	0,00	1	1,14
Kista dan BSK	1	1,92	0	0,00	1	1,14
DM, HT dan BSK	1	1,92	0	0,00	1	1,14
HT, GNC dan Kista	0	0,00	1	2,78	1	1,14
JUMLAH	52	100,00	36	100,00	88	100,00

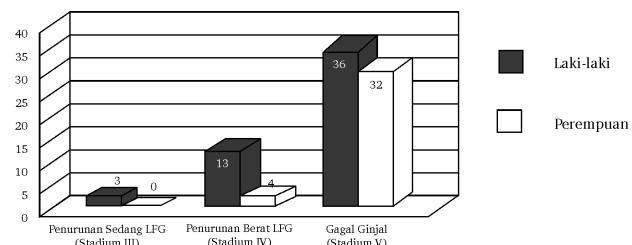
Di Tabel 3 juga ditunjukkan bahwa PGK dapat diakibatkan oleh 2 bahkan 3 penyebab yang berbeda. PGK yang disebabkan oleh hipertensi dan diabetes mellitus merupakan gabungan (kombinasi) etiologi PGK yang terbanyak yaitu 12 orang (13,64%).

Penyebab utama PGK adalah diabetes atau hipertensi sekitar 50%, glomerulonefritis, kista dan urolithiasis sekitar 20–25% serta tidak diketahui penyebabnya 1–9%.<sup>4</sup> Di Eropa, Amerika Serikat maupun data Perhimpunan Nefrologi Indonesia tahun 2000 tercatat bahwa hipertensi menempati urutan ke 2–3 sebagai penyebab penyakit ginjal kronis.<sup>9</sup> Menurut Sukandar,<sup>3</sup> glomerulonefritis, hipertensi sewajarnya (essensial) dan pielonefritis merupakan penyebab PGK yang paling sering, kira-kira 60%. Penyakit ginjal kronis yang berhubungan dengan penyakit ginjal polikistik dan nefropati obstruktif hanya 15–20%.<sup>3</sup>

Penelitian Suci Aprianti menemukan etiologi PGK terbanyak adalah glomerulonefritis kronis sebanyak 21,97% kemudian urolithiasis 17,95% dan nefropati diabetik 16,66%.<sup>10</sup> Dalam kurun waktu 4 tahun telah terjadi pergeseran etiologi PGK terbanyak di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

Hipertensi sangat erat hubungannya dengan penyakit ginjal, demikian pula sebaliknya. Hipertensi primer mengakibatkan terjadinya cacat (defek) fungsi ginjal yang dapat berlanjut menjadi kerusakan ginjal. Sebaliknya, hipertensi kedua (sekunder) yang sering terjadi pada penyakit ginjal menahun (kronis) akan menjadi salah satu gejala utama penyakit ginjal tersebut.<sup>9</sup>

Berdasarkan nilai TKK, dari 88 sampel yang diteliti yang termasuk dalam kelompok penurunan sedang LFG (stadium III) 3 orang (3,41%), kelompok penurunan berat LFG (stadium IV) 17 orang (19,32%), terdiri dari laki-laki 13 orang (14,77%)



**Gambar 1.** Sebaran (Distribusi) stadium PGK di penderita berdasarkan nilai TKK

dan perempuan 4 orang (4,55%) serta kelompok gagal ginjal (stadium V) 68 orang (77,27%) terdiri dari laki-laki 36 orang (40,91%) dan perempuan 32 orang (36,36%). Kelompok gagal ginjal meliputi lebih dari separuh sampel yang diteliti.

**Tabel 4.** Penanganan PGK berdasarkan stadium

STADIUM	PENANGANAN	JUMLAH
III	Evaluasi dan pengobatan penyulit (komplikasi)	3,41%
IV	Persiapan pengobatan (terapi) pengganti ginjal	19,32%
V	Pengobatan (terapi) pengganti ginjal (jika telah terjadi uremia)	77,27%

PGK stadium I maupun stadium II tidak ditemukan dalam penelitian ini, karena stadium dini PGK sering tidak menunjukkan gejala yang jelas. Keluhan baru muncul setelah fungsi ginjal mengalami penurunan lebih dari 10–25%. Diagnosis dan pengobatan PGK stadium dini dapat mencegah terjadinya gagal ginjal dan penyulit (komplikasi) penyakit kardiovaskular.<sup>1,2</sup>

Di Tabel 4 diperlihatkan penderita PGK stadium III (3,41%) dan stadium IV (19,32%) penanganan yang diberikan bersifat cara lama (konservatif) yang bertujuan mencegah atau mengurangi kecepatan (progresivitas) penurunan faal ginjal (LFG). Pada stadium gagal ginjal (stadium V/77,27%) penanganannya berupa dialisis dan cangkok (transplantasi) ginjal.<sup>3,4,6</sup>

## SIMPULAN DAN SARAN

Penderita PGK paling banyak ditemukan di kelompok umur 50 sampai < 60 tahun, Hipertensi merupakan faktor yang lebih banyak (predominant) di PGK, Berdasarkan uji penyingkiran kreatinin sebagian besar penderita yang diuji mengalami gagal ginjal.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Susalit E. Rekomendasi Baru Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronik dalam Penyakit Ginjal Kronik dan Glomerulopati: Aspek Klinik dan Patologi Ginjal & Pengelolaan Hipertensi saat ini, Jakarta, PERNEFRI, 2003; 1–8.
2. Sudhana IW. Diagnosis Penyakit Ginjal Kronik dalam Symposium on Management of Pre-Dyalitic Stage Chronic Kidney Disease, Bali, PERNEFRI, 2005; 18–24.
3. Sukandar E. Gagal Ginjal Kronik dan Terminal dalam Gagal Ginjal dan Panduan Terapi Dialisis, Pusat Informasi Ilmiah Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unpad, Bandung, 2006; 42–5, 67–75, 87.
4. Tierney L, Mc Phee S, Papadakis M. Chronic Kidney Disease in: Current Medical Diagnosis and Treatment, New York, USA, The McGraw Hill Companies, 2003; 873–4, 880.
5. Dharmizar. Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik Pra-Dialisis dalam Kursus Nefrologi Klinik Tatalaksana Gagal Ginjal Kronis, Surabaya, PERNEFRI, 2002; 1.
6. Sidabutar RP, Suharjono, Kapojos EJ. Gagal Ginjal Kronik dalam Ilmu Penyakit Dalam, Jilid II, Jakarta, Balai Penerbit FKUI, 1990; 353–7.
7. Kit Biocon Diagnostic, 2003.
8. Nahas M. Progression of Chronic Renal Failure in Comprehensive Clinical Nephrology, London, Mosby, 2000; 67: 2–3.
9. Yogiantoro HR. Strategi Obat Antihipertensi pada Penyakit Ginjal Kronik Sedang dan Berat dalam Penyakit Ginjal Kronik & Glomerulopati: Aspek Klinik & Patologi Ginjal & Pengelolaan Hipertensi Saat Ini, Jakarta, PERNEFRI, 2003; 32–3.
10. Aprianti S, Rusli B, Samad I, Hardjoeno. Karakteristik Penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, 2001.