

616.61

SIA

u

e1

LAPORAN PENELITIAN
KORELASI KREATININ DENGAN RENOGRAM DAN DESKRIPSI
TEST DIAGNOSTIK UIV & USG
PADA PENDERITA GANGGUAN FUNGSI GINJAL
DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG



OLEH :

JUNITA IL SIAHAAN
G3E 097071

PEMBIMBING :

Dr.H. DJOKO UNTUNG T, SpRad
Dr. SUSATYO PRANOTO, SpKN

BAGIAN / SMF RADIOLOGI
FK UNDIP / RS Dr. KARIADI
SEMARANG

2000

**KORELASI KREATININ DENGAN RENOGRAM DAN DESKRIPSI
TEST DIAGNOSTIK UIV & USG
PADA PENDERITA GANGGUAN FUNGSI GINJAL
DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG**

Oleh
dr. JUNITA INTAN LS

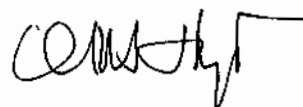
Pembimbing

Dr. H. Djoko Untung T, SpRad
NIP. 130 354 863

Mengetahui
Ketua Program Studi Radiologi
FK Undip / RSDK Semarang

Dr. Eddy Sudiyanto, SpRad
NIP. 140 151 550

Pembimbing



Dr. Susatyo Pranoto, SpKN
NIP. 140 112 000

Mengetahui
Ketua Bagian/SMF Radiologi
FK Undip / RSDK Semarang

Dr. H. Djoko Untung T, SpRad
NIP. 130 354 863

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami ucapkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karuniaNya sehingga kami dapat menyelesaikan laporan penelitian dengan judul :

“ KORELASI KREATININ DENGAN RENOGRAM DAN DESKRIPSI TEST DIAGNOSTIK UIV & USG PADA PENDERITA GANGGUAN FUNGSI GINJAL DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG “.

Laporan penelitian ini disusun sebagai salah satu persyaratan dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I di bidang Radiologi pada Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Kami menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari kesempurnaan , walaupun kami telah berusaha semaksimal mungkin. Hal ini semata-mata karena ketidakmampuan kami, namun karena dorongan keluarga, teman-teman dan bimbingan dari guru-guru kami tulisan ini dapat terwujud.

Oleh karena itu, pada kesempatan ini perkenankanlah kami menghaturkan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya dan tulus kepada :

1. Dr. H. Djoko Untung Trihadi SpRad dan Dr. Susatyo Pranoto, SpKN selaku pembimbing yang telah memnberikan bimbingan, petunjuk dan saran kepada penulis dengan penuh kesabaran dalam proses pembuatan penelitian ini.
2. Dr. Eddy Sudiyanto SpRad selaku Ketua Program Studi PPDS-I Radiologi FK Undip / RSDK Semarang yang telah banyak memberi masukan baik secara teknis maupun non teknis.

3. Para senior spesialis Radiologi, Dr. Soendjoto, SpRad, Dr. Abubakar, SpRad, Dr. Adji Soeroso SpRad, Dr.Y.Suwito, SpRad, Dr.FX Hartono, SpRad, Dr. Eko Kuncoro ,SpRad, Dr. Nazirun Zulkarnaen, SpRad, Dr. Boyanto, SpRad, Dr.F.Mardiana SpRad, dan Dr. SR Subandini, SpRad.
4. Rekan-rekan residen radiologi, interna dan patologi klinik atas kerja sama yang baik selama ini.
5. Seluruh staf dan karyawan di Bagian Radiologi dan Kedokteran Nuklir serta Rekam Medik RSDK Semarang atas bantuannya dalam pengumpulan sampel dalam penelitian ini.
6. Seluruh penderita beserta keluarganya.
7. Suami dan kedua anak saya tercinta yang selalu mendorong dan telah rela berkorban.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu berkenan memberikan rahmat dan karunia Nya kepada kita semua.

Semarang, Maret 2001

Penulis

DAFTAR ISI

Judul penelitian	i
Halaman pengesahan	ii
Kata pengantar	iii
Daftar isi	v
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar belakang masalah	1
1.2. Rumusan masalah	4
1.3. Tujuan penelitian	4
1.4. Manfaat penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Anatomi	6
2.1.a. Struktur makroskopis	6
2.1.b. Struktur mikroskopis ginjal.....	7
2.2. Fisiologis.....	8
2.2.a. Filtrasi glomerulus	8
2.2.b. Reabsorpsi dan sekresi tubulus	9
2.2.c. Konsep bersih plasma	9
2.3. Patofisiologi dan Etiologi	11
2.3.a. GGA	12
2.3.b. GGK	12

	2.4. Pemeriksaan penunjang	13
	2.4.a. Serum kreatinin	13
	2.4.b. Renogram	14
	2.4.c. UIV	17
	2.4.d. USG	19
BAB III	KERANGKA TEORI DAN KONSEPTUAL	21
	3.1. Kerangka teori	21
	3.2. Kerangka konseptual	21
	3.3. Hipotesa	21
BAB IV	METODE PENELITIAN	22
	4.1. Jenis penelitian	22
	4.2. Populasi dan sample penelitian	22
	4.3. Variabel penelitian	22
	4.4. Analisa data	24
	4.5. Cara kerja	24
	4.6. Alur penelitian	25
BAB V	HASIL PENELITIAN	26
BAB VI	PEMBAHASAN	32
BAB VII	KESIMPULAN DAN SARAN	35
	Daftar pustaka	36
	Lampiran	

DAFTAR TABEL

Tabel 1	: Distribusi umur	26
Tabel 2	: Keluhan responden	27
Tabel 3	: Tabel silang kreatinin dengan renogram	27
Tabel 4	: Tabel silang USG ginjal kanan dengan UIV ginjal kanan	29
Tabel 5	: Tabel silang USG ginjal kiri dengan UIV ginjal kiri	29
Tabel 6	: Tabel silang USG ginjal kanan dengan renogram kanan	30
Tabel 7	: Tabel silang USG ginjal kiri dengan renogram kiri	30
Tabel 8	: Tabel silang UIV ginjal kanan dengan renogram kanan	31
Tabel 9	: Tabel silang UIV ginjal kiri dengan renogram kiri	31

DAFTAR GRAFIK

Grafik 1	: Distribusi jenis kelamin	26
Grafik 2	: % fungsi terhadap kreatinin	28

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang penelitian

Evaluasi penderita dengan penyakit ginjal dimaksudkan untuk memastikan apakah seorang penderita dengan keluhan dan gejala tertentu betul menderita suatu penyakit. Kemudian dicari apa penyebabnya, derajat berat penyakitnya, bagaimana fungsi ginjalnya, dll. Langkah awal pendekatan diagnostik penyakit ginjal dimulai dengan menggolongkan gejala penderita ke dalam salah satu atau lebih sindroma tertentu.¹

Sindroma gagal ginjal dibagi menjadi dua kategori yang luas, yaitu akut dan kronik. Gagal ginjal akut (GGA) berkembang dalam beberapa hari atau beberapa minggu. Sebaliknya, gagal ginjal kronik (GGK) merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat, biasanya berlangsung beberapa tahun. Pada kedua kasus tersebut, ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh.^{1,2,3}

Di negara yang sudah mapan, angka kejadian GGA didapat selama perawatan di rumah sakit (hospital acquired acute renal failure) berhubungan erat dengan tingginya frekwensi tindakan bedah beresiko tinggi. Angka kejadian ini mencapai 4-5 % dan hampir 60 % mempunyai hubungan dengan tindakan bedah terutama bedah jantung, toraks, vaskuler, abdomen (Beck, 1994). Sebaliknya di negara berkembang terutama daerah tropika, umumnya GGA didapat di masyarakat (community acquired acute renal failure) masih merupakan masalah dengan angka kejadian yang cukup tinggi. Umumnya sebagai akibat lanjut dari sindrom sepsis, gastroenteritis akut, perdarahan terutama pada

wanita masa nifas, infeksi virus, leptospirosis dan malaria tropika. Meskipun demikian hospital acquired acut renal failure tidak jarang ditemukan dengan angka kematian cukup tinggi. Penelitian selama 5 tahun dari 3 rumah sakit terkenal di Bandung (RS Hasan Sadikin, RS Advent dan RS Boromeus) ditemukan 81 (34%) dari 236 pasien di ruang rawat intensif. Pasca bedah abdomen 59,3% dan urologi 28,4% merupakan penyebab penting.³

GGK merupakan permasalahan bidang nefrologi dengan angka kejadiannya masih cukup tinggi, etiologi luas dan kompleks, sering tanpa keluhan maupun gejala klinis kecuali sudah terjun ke stadium terminal (gagal ginjal terminal).³

Di Amerika Serikat, insidens didaptkannya penderita gagal ginjal terminal (GGT), berkisar 50-100 kasus per juta penduduk pertahun.⁴ Laporan studi epidemiologi klinis di Indonesia ternyata GGT menempati urutan pertama dari semua penyakit ginjal, khususnya bidang nefrologi.³ Di Jawa Tengah dengan penduduk sekitar 20 juta, paling sedikit akan didapatkan 400 penderita GGT per tahun. Di Semarang dari angka-angka catatan medik didapatkan bahwa di RS.Dr.Kariadi rata-rata 100 penderita GGK per tahun (1979 s/d Juni 1983) dan di RS.Telogorejo rata-rata 50 penderita GGK per tahun (1982 s/d 1986).⁵

Penderita penyakit ginjal biasanya datang pada dokter dengan keluhan akibat langsung kelainan ginjalnya atau saluran kemih, biasanya bersifat dramatik dan terlihat dini dalam perjalanan penyakitnya dan akibat gangguan faal ginjalnya yang belum akan timbul keluhan dan gejala nyata sebelum 90% jaringan ginjal mengalami kerusakan sehingga sering ketahuan penyakitnya secara kebetulan.^{3,5} Mengingat hal tersebut di atas maka perlu dilakukan pemeriksaan yang teliti. Pemeriksaan ini meliputi anamnese.

pemeriksaan fisik, urinalisis, pemeriksaan darah dan pencitraan ginjal (renal imaging). Pencitraan ginjal mempunyai peranan yang penting dalam hal diagnostik dan evaluasi penyakit ginjal.^{1,2}

Pengukuran serum kreatinin dengan atau tanpa BUN (blood urea nitrogen), telah disarankan oleh American College of Physicians dalam menyaring asimtomatis pada orang dewasa. Sensitivitas serum kreatinin dalam mendeteksi insufisiensi renal yang ringan tidak terlalu tinggi. Meskipun begitu, karena pemeriksaan fungsi renal yang lebih baik seperti lothalamate dan klirens kreatinin lebih sulit dan memerlukan biaya, maka serum kreatinin masih tetap digunakan dalam menilai fungsi ginjal, baik dalam klinik ataupun dalam penelitian.⁶

Pemeriksaan dengan radiofarmaka dapat memberikan informasi terutama mengenai fungsi ginjal baik secara kualitatif maupun kuantitatif, disamping informasi tentang anatomis ginjal. Dibandingkan dengan pemeriksaan fungsi ginjal menggunakan zat non radioaktif (inulin dan PAH), pemeriksaan dengan radiofarmaka mempunyai keunggulan yaitu dapat menilai fungsi ginjal secara terpisah (kanan dan kiri), waktu pemeriksaan lebih singkat dan prosedur pemeriksaan lebih sederhana.^{7,8}

Keterbatasan dari renogram adalah pemeriksaan ini tidak spesifik. Jelas bahwa diagnosa yang akurat mengenai kelainan ginjal, khususnya fungsi ginjal, tidak bisa hanya didasarkan pada renogram saja. Tapi jika kelainan renogram diinterpretasikan bersamaan dengan gejala klinis, pemeriksaan biokimia, gambaran urografi, dan ultrasound maka akan didapatkan informasi penting mengenai kelainan saluran kemih.^{3,9,10}

Penelitian ini akan membahas mengenai pemeriksaan serum kreatinin pada gangguan fungsi ginjal yang dikonfirmasi dengan renogram dan deskripsi test

diagnostik urografi intra vena (UIV) dan ultrasonografi (USG) untuk meningkatkan ketepatan dan ketajaman.

1.2. Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, maka masalah penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut : “ Seberapa jauh kesesuaian fungsi ginjal pada pemeriksaan serum kreatinin dengan renogram ?”

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Mengetahui kesesuaian fungsi ginjal pada pemeriksaan serum kreatinin dengan renogram.

1.3.2. Tujuan khusus

- a. Membuktikan seberapa jauh kesesuaian pemeriksaan serum kreatinin dengan renogram.
- b. Menyajikan data deskriptif test diagnostik UIV dan USG serta menganalisa derajat gangguan fungsi ginjal berdasarkan serum kreatinin yang dikonfirmasi dengan renogram.

1.4. Manfaat

1.4.1. Manfaat untuk pelayanan

Hasil penelitian ini akan dapat meningkatkan kualitas pelayanan diagnostik.

1.4.2. Manfaat untuk pendidikan

Hasil penelitian ini dapat memberikan gambaran kesesuaian antara pemeriksaan serum kreatinin dengan renogram.

BAB II

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

2.1. ANATOMI

Ginjal terletak di kedua sisi columna vertebralis, di sebelah belakang abdomen atas, di belakang peritoneum, di depan dua costa terakhir dan tiga otot utama, yaitu : m.transversus abdominis, m.quadratus lumborum dan m.psoas mayor. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dibandingkan dengan ginjal kiri, karena tertekan ke bawah oleh hati. Kutub atas ginjal kanan terletak setinggi costa ke-XII, sedangkan kutub atas ginjal kiri terletak setinggi kosta ke-XI. Ginjal dipertahankan dalam posisi tersebut oleh bantalan lemak yang tebal. Kelenjar adrenal terletak di atas kutub masing-masing ginjal.

Kedua ureter merupakan saluran dengan panjang sekitar 25 - 35 cm, terbentang dari ginjal sampai kandung kemih. Fungsinya menyalurkan urin ke kandung kemih.

Kandung kemih adalah suatu kantong berotot yang dapat mengempis dengan kapasitas 400-500 ml. terletak di belakang simfisis pubis dan mempunyai tiga muara ; dua muara ureter dan satu muara urethra. Fungsinya sebagai tempat penyimpanan urine sebelum meninggalkan tubuh, dan dibantu urethra berfungsi mendorong urine ke luar tubuh. Urethra adalah saluran kecil yang dapat mengembang, berjalan dari kandung kemih sampai ke luar tubuh. Panjangnya, pada wanita 5 cm dan pada laki-laki sekitar 15 cm . Muara urethra ke luar tubuh dinamakan meatus urinarius.^{2,9,11}

2.1.a. *Struktur makroskopik ginjal*

Pada orang dewasa ginjal panjangnya 12 sampai 13 cm, lebar 6 cm, tebal sekitar 4 cm dan beratnya antara 120 sampai 150 gram. Permukaan anterior dan posterior, kutub

atas dan bawah serta pinggir lateral ginjal berbentuk konveks, sedangkan pinggir medialnya berbentuk konkav karena adanya hilus.

Potongan longitudo ginjal memperlihatkan dua daerah yang berbeda, korteks bagian luar, dan medula, bagian dalam. Medula dibagi menjadi irisan-irisan segitiga yang disebut piramid. Piramid-piramid itu diselingi oleh bagian korteks yang dinamakan kolom Bertini. Piramid-piramid tersebut tampak bercorak karena tersusun dari segmen-segmen tubulus dan duktus koligen nefron. Papila (bagian ujung) dari setiap piramid membentuk apa yang dinamakan duktus papilaris Bellini, yang selanjutnya terbentuk dari persatuan bagian terminal dari banyak duktus koligen. Setiap duktus papilaris masuk ke dalam suatu perluasan ujung pelvis ginjal berbentuk seperti mangkok yang disebut kaliks minor. Beberapa kaliks minor bersatu membentuk kaliks mayor, selanjutnya bersatu lagi membentuk pelvis ginjal. Pelvis ginjal merupakan reservoir utama sistem pengumpulan ginjal. Ureter menghubungkan pelvis ginjal dengan kandung kemih.

Pembentukan urine dimulai dalam korteks dan diteruskan dengan mengalirnya materi tersebut melalui tubulus dan duktus koligens. Urine yang terbentuk kemudian mengalir ke dalam duktus papilaris Bellini, masuk kaliks minor, kaliks mayor, pelvis ginjal dan akhirnya meninggalkan ginjal melalui ureter menuju kandung kemih.^{2,11,12}

2.1.b. *Struktur mikroskopik ginjal*

Unit basis fungsional dari ginjal adalah nefron yang jumlahnya lebih dari satu juta pada setiap ginjal, yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi yang sama. Dengan demikian pekerjaan ginjal dapat dianggap sebagai jumlah total dari fungsi semua nefron tersebut. Setiap nefron terdiri dari kapsula Bowman, yang mengitari rumbai

kapiler glomerular, tubulus kontortus proksimal, lengkung Henle, dan tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke duktus koligen.^{2,12}

2.2. FISILOGI GINJAL

Fungsi dasar nefron adalah untuk membersihkan atau menjernihkan plasma darah dari zat-zat yang tidak dikehendaki ketika mengalir melalui ginjal tersebut.

Mekanisme utama nefron tersebut membersihkan plasma dari zat-zat yang tidak dikehendaki adalah : (a) menyaring sebagian besar plasma, biasanya kira-kira seperlima dari jumlah plasma, melalui membran glomerulus ke dalam tubulus nefron. (b) kemudian, ketika cairan yang difiltrasi ini mengalir melalui tubulus tersebut, zat-zat yang tidak dikehendaki tidak direabsorpsi, sedangkan zat yang dikehendaki direabsorpsi kembali ke dalam plasma kapiler peritubulus.

Mekanisme kedua nefron membersihkan plasma dari zat-zat yang tidak dikehendaki adalah dengan sekresi, yaitu zat-zat disekresikan dari plasma langsung melewati sel-sel epitel yang melapisi tubulus dan masuk ke dalam cairan tubulus tersebut.

2,7,12

2.2.a. *Filtrasi glomerulus*

Pembentukan urine dimulai dengan proses filtrasi plasma pada glomerulus. Cairan yang difiltrasikan melalui glomerulus ke dalam kapsula Bowman disebut filtrat glomerulus. Kekuatan-kekuatan yang berperan dalam proses laju filtrasi glomerulus yang cepat ini seluruhnya bersifat pasif karena tidak dibutuhkan energi metabolik oleh ginjal untuk proses filtrasi tersebut. Kekuatan filtrasi berasal dari perbedaan tekanan yang terdapat antara kapiler glomerulus dan kapsula Bowman. Tekanan hidrostatik darah

dalam kapiler glomerulus mempermudah filtrasi dan kekuatan ini dilawan oleh tekanan osmotik koloid darah dan tekanan di dalam kapsula Bowman. Tekanan kapiler glomerulus diperkirakan kurang lebih sekitar 50 mmHg, sedangkan tekanan intrakapsular sekitar 10 mmHg. Tekanan osmotik koloid sekitar 30 mmHg. Dengan demikian tekanan filtrasi bersih dari glomerulus besarnya sekitar 10 mmHg. Filtrasi glomerulus tidak hanya dipengaruhi oleh kekuatan-kekuatan fisik ini, tapi juga dipengaruhi oleh permeabilitas dinding kapiler. Jumlah filtrat glomerulus yang dibentuk setiap menit dalam semua nefron kedua ginjal disebut laju filtrasi glomerulus. Normal rata-rata 125 ml / menit.^{2.6.12}

2.2.b. *Reabsorpsi dan sekresi tubulus*

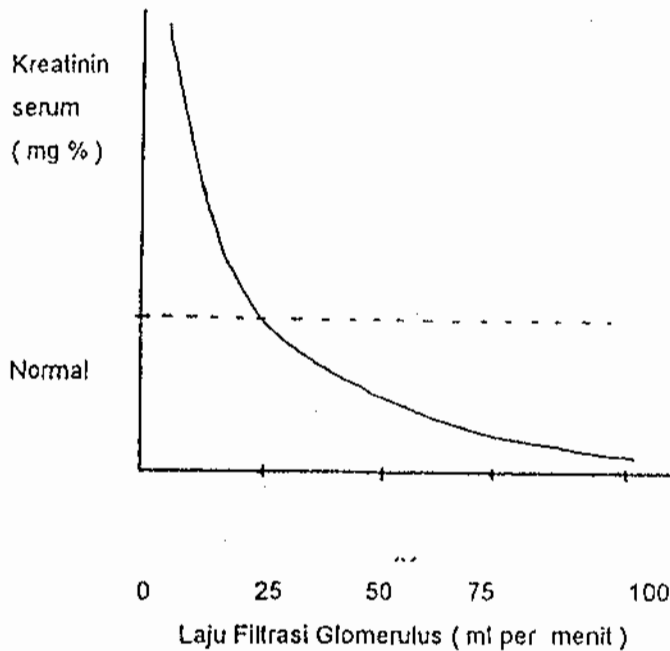
Langkah kedua dalam proses pembentukan urine sesudah filtrasi adalah reabsorpsi selektif zat-zat yang sudah difiltrasi. Kebanyakan dari zat-zat yang difiltrasi direabsorpsi melalui pori-pori kecil yang terdapat dalam tubulus sehingga akhirnya zat-zat tersebut kembali ke dalam kapiler peritubular yang mengelilingi tubulus. Kecuali itu, beberapa zat tersebut disekresi dari pembuluh darah yang mengelilingi peritubular tersebut ke dalam tubulus. Proses reabsorpsi dan sekresi ini berlangsung baik melalui mekanisme transport aktif maupun pasif.^(2.12)

2.2.c. *Konsep bersihan plasma (Clearance)*

Istilah "bersihan plasma" digunakan untuk menyatakan kemampuan ginjal membersihkan atau menjernihkan plasma dari berbagai zat. Jadi, jika plasma yang mengalir melalui ginjal mengandung 0,1 gram suatu zat dalam tiap 100 ml, dan 0,1 gram zat ini juga mengalir ke dalam urine tiap menit, maka 100 ml plasma tersebut dibersihkan atau dijernihkan dari zat tersebut per menit. Plasma bersihan untuk zat apapun dapat dihitung dengan rumus di bawah ini :

$$\text{Bersihan plasma (ml / menit)} = \frac{\text{Jumlah urine / ml / menit} \times \text{konsentrasi dalam urine}}{\text{Konsentrasi dalam plasma}}$$

Konsep bersihan plasma penting karena merupakan suatu ukuran yang sangat baik untuk fungsi ginjal. Bersihan berbagai zat dapat ditentukan dengan hanya menganalisa konsentrasi zat tersebut secara serentak di dalam plasma dan didalam urine sementara juga mengukur kecepatan pembentukan urine. Inulin merupakan zat yang hanya difiltrasi oleh glomerulus, tidak disekresi atau direabsorpsi oleh tubulus, sehingga Inulin dalam filtrat glomerulus konsentrasinya sama dengan di dalam urine. Berarti seluruh plasma darah yang lewat glomerulus dibersihkan dari Inulin. Jadi plasma klirens per menit dari Inulin sama dengan GFR. Uji klirens inulin tidak rutin untuk setiap pasien, karena masalah teknis dan biaya. Uji klirens kreatinin lebih sering dilakukan di klinis, karena mudah dan cukup murah. Akurasi uji klirens kreatinin lebih rendah dari uji klirens inulin.



Gambar . Hubungan LFG dengan kreatinin serum

2.3. PATOFISIOLOGI DAN ETIOLOGI

2.3.1. Gagal Ginjal Akut^{2,3,13,14,15}

GGA dikenal sebagai kemunduran akut dari fungsi ginjal yang mengakibatkan penimbunan sisa-sisa nitrogen dalam plasma dan / atau kegagalan ginjal dalam meregulasi volume atau komposisi cairan ekstraselluler, biasanya dimanifestasikan oleh penurunan pengeluaran urine sampai kurang dari 400 ml/hari. Secara klinis, pembagian kausa GGA adalah pre renal, intrarenal dan postrenal.

Gagal ginjal akut prerenal

GGA prerenal disebabkan oleh semua keadaan yang menyebabkan berkurangnya aliran darah ke ginjal sehingga menimbulkan keadaan iskemik atau hipoperfusi ginjal. Penyebab ini dapat berupa penurunan volume intra vasculer akibat kehilangan darah (perdarahan), plasma (luka bakar), dan cairan ekstraselluler, penurunan curah jantung (kegagalan pompa jantung), misalnya pada infark jantung dan payah jantung kongestif.

Gagal ginjal akut renal.

Pada GGA renal sudah terjadi kerusakan organik pada ginjal seperti : glomerulonefritis akut, pielonefritis akut, nekrosis ginjal. Selain itu pada semua penyebab GGA prerenal merupakan potensi untuk dapat terjadinya GGA renal. Pada dasarnya dapat disebabkan oleh karena infeksi, bahan-bahan racun baik dari hewani dan tumbuhan serta bahan kimia / obat seperti golongan aminoglikosida, NSAID, logam berat.

Gagal ginjal akut postrenal

Keadaan ini disebabkan adanya obstruksi saluran kencing bilateral atau unilateral dimana salah satu ginjal sudah tidak berfungsi sebelumnya. Penyebab obstruksi bisa berupa batu, gumpalan darah, tumor, striktur pada saluran kencing. Selain itu keadaan di

luar saluran kemih yang dapat menyebabkan sumbatan, misalnya pada hipertrofi prostat, tumor. Jadi gagal ginjal terjadi akibat stasis urine dan infeksi sekunder.

2.3.2. Gagal ginjal kronik^{2,3,4,15}

GGK adalah penurunan faal ginjal yang menahun dan progresif, umumnya selalu tidak reversible dan cukup lanjut. Fungsi ginjal pada beberapa GGK dapat berkembang mendadak menjadi buruk, bila diperberat oleh infeksi, obstruksi, kelainan metabolik dan hemodinamik, atau mendapat obat nefrotoksik.

Etiologi GGK adalah multiple. Banyak penyakit ginjal dengan mekanisme patofisiologi yang bervariasi memperlihatkan kerusakan nefron yang progresif. Dua kelompok utama yang sering menyebabkan GGK adalah :

Penyakit parenkim ginjal :

- A. Penyakit ginjal primer ; glomerulonefritis, pielonefritis, ginjal polikistik, tuberkulosis ginjal.
- B. Penyakit ginjal sekunder; nefritis lupus, nefropati hipertensi, nefropati diabetik , amiloidosis ginjal.

Penyakit ginjal obstruktif :

- Pembesaran prostat, batu saluran kencing, refluks ureter.

Perjalanan umum payah ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium :

Stadium I (Penurunan cadangan ginjal)

Selama stadium ini serum kreatinin dan kadar nitrogen urea darah (BUN) normal dan pasien asimtomatik.

Stadium II (Insufisiensi ginjal)

Lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (GFR besarnya 25% dari normal). Pada stadium ini, serum kreatinin dan kadar BUN di atas normal.

Stadium III (Stadium akhir atau uremia)

Ini terjadi apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh.

2.4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

2.4.1. Pemeriksaan Serum Kreatinin

Kreatinin dihasilkan dari konversi kreatine otot dan dikeluarkan melalui urin. Ekskresi kreatinin oleh ginjal secara kasar hampir sama dengan produksinya, sehingga kreatinin plasma relatif konstan dan berkisar antara 0,7 sampai 1,5 mg per 100 ml (nilai ini pada pria lebih tinggi 10 % dari wanita, karena jumlah otot pria lebih banyak). Kreatinin diekskresi dengan proses filtrasi glomerulus, tetapi kreatinin tidak diresorpsi oleh tubulus. Sejumlah kecil disekresi oleh tubulus, terutama bila kadar kreatinin serum tinggi. ^{2,6,16}

Makanan seperti daging, dapat meninggikan kadar kreatinin sampai beberapa jam setelah makan. Produksi yang banyak seperti pada atlet dan pelari, meninggikan kadar kreatinin serum atau menurun seperti pada atrofi otot tanpa ada hubungan dengan fungsi ginjal. Juga beberapa obat yang mengganggu sekresi kreatinin seperti simetidin, trimetoprim atau triamteren akan meninggikan kadar kreatinin. Hal ini mengharuskan untuk selalu berhati-hati dalam menginterpretasikan nilai kreatinin. ^{1,2,6,16}

Menurut Ahlmen yang dikutip oleh Alfrey bahwa waktu rata-rata yang dibutuhkan dari gagal ginjal untuk berkembang menjadi GGT setelah kreatinin serum

meningkat sampai 5 mg / dl adalah 6 bulan untuk pasien dengan nefropati, 10 bulan untuk pasien dengan pielonefritis, dan 14 bulan untuk pasien dengan pielonefritis yang tidak obstruksi. Pada saat kreatinin serum melebihi 2 mg / dl biasanya telah terjadi progresivitas dan penurunan fungsi ginjal cepat terjadi. ¹⁷

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa konsentrasi serum kreatinin tidak melewati batas normal sampai fungsi ginjal berkurang hingga 50 %. Meskipun tehnik ini sulit untuk mendeteksi renal insufisiensi yang ringan, serum kreatinin tetap digunakan dalam memonitor pasien dengan penyakit ginjal. ⁶

Cara pemeriksaan :

Kreatinin diperiksa dengan menggunakan alat Autoanalyzer -- Hitachi 7050.

Kreatinin + asam pikrat $\xrightarrow{\text{alkaline}}$ Kreatinin - asam pikrat kompleks.

Dalam larutan basa kreatinin membentuk kompleks "yellow-orange" dengan pikrat. Intensitas warna secara langsung menunjukkan konsentrasi kreatinin yang diukur dengan photometrically. ^{6,16,18}

2.4.2. **RENOGRAM** ^{7,8,9,10}

Pemeriksaan dengan metoda kedokteran nuklir untuk ginjal ditujukan pada fungsi apa yang akan diperiksa, yaitu fungsi glomerulus, fungsi tubulus atau keadaan parenkim ginjal. Kepentingan pemeriksaan tersebut memerlukan radiofarmaka yang berbeda-beda. Di RS Dr Kariadi (RSDK) Semarang yang dipakai adalah Tc-99m-DTPA untuk pemeriksaan fungsi glomerulus dan Iodine-131-Orthoiodohippurate (I-131-OIH) untuk fungsi tubulus.

Cara memasukkan radiofarmaka

Untuk mendapatkan gambaran fungsi ginjal dengan zat radioaktif, dapat melalui dua metode yaitu metode infus kontinu dan suntikan tunggal. Di RSDK yang digunakan adalah metode suntikan tunggal. Metode ini yang banyak dipakai untuk pembuatan renogram. Suatu injeksi bolus radiofarmaka disuntikkan secara intravena, yang segera menyebar dalam darah, kemudian diekskresikan hanya oleh ginjal. Cara penempatan radiofarmaka melalui transportasi aktif, yaitu secara aktif sel-sel organ tubuh memindahkan radiofarmaka dari plasma darah ke dalam organ. Selanjutnya radiofarmaka tersebut difiltrasi dan diekskresi untuk dikeluarkan dari tubuh, sehingga dapat dipakai untuk memeriksa fungsi ginjal melalui renogram.

Renogram adalah suatu pemeriksaan fungsi ginjal dengan menggunakan radiofarmaka yang dideteksi oleh suatu alat kemudian ditampilkan dalam bentuk grafik. Pemeriksaan ini pada saat sekarang sudah merupakan bentuk pemeriksaan dasar untuk mengetahui fungsi ginjal, selain bentuk pemeriksaan lainnya. Renografi sangat bermanfaat untuk menilai kelainan unilateral lateral ginjal dan untuk penderita-penderita yang sensitive terhadap media kontras.

Cara pemeriksaan :

Isotop yang dipakai adalah I-131 orthohippurate dan Tc-99m-DTPA intravena dengan dosis $\frac{1}{2}$ uCi per kg berat badan, memancarkan radiasi gamma 364 kev. Dipakai kolimator, dual rate-meter dan kertas pencatat yang mulai mencatat 30 detik sebelum disuntikkan, beri tanda pada kertas pencatat pada waktu penyuntikan dimulai. Teruskan pencatatan sampai 30 menit setelah suntikan atau sampai aktivitas tinggal 50% di ginjal. Renogram dapat dibuat dengan menentukan count dari ginjal kanan, ginjal kiri, vesika

urinaria dan background, kemudian diolah sesuai program komputer yang ada sehingga akan keluar kurva renogram.

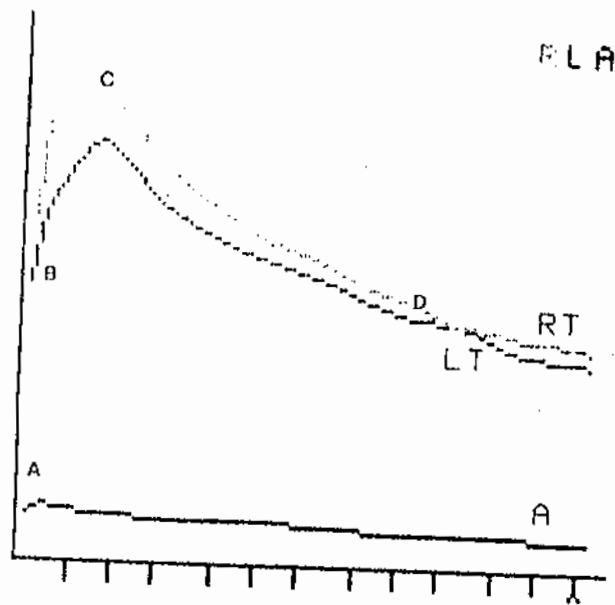
Penilaian:⁹

Dalam keadaan normal kurva renogram terdiri, yaitu :

1. Fase pertama (AB), dimana komponen vascular sangat berperan, grafik sangat curam menanjak. Dalam waktu 15-20 detik setelah penyuntikan zat radioaktif, dengan cepat terdeteksi pada daerah ginjal, dalam 20-40 detik kemudian, konsentrasi meningkat. Perfusi ginjal memberikan pengaruh pada fase awal ini, sehingga fase pertama ini juga disebut sebagai “vascular spike” atau “radioaktivitas vascular”.
2. Fase kedua (BC), grafik kurang menanjak dalam waktu 3-5 menit, dimana komponen filtrasi dan sekresi berperan. Di sini menggambarkan akumulasi nefron dan kemiringan grafik (“slope”) menggambarkan kecepatan akumulasi. Gambaran slope arahnya menaik selama diuresis, tetapi arahnya akan menurun pada kegagalan tubulus ginjal.
3. Titik puncak (C), umumnya berbentuk tajam, karena kecepatan perpindahan pada keseluruhan nefron secara bersamaan. Bentuk puncak menjadi tidak tajam bila perpindahan tersebut tidak secara bersamaan, misalnya pada penyakit parenkim ginjal atau penyakit vaskular difus.
4. Transit time (AC), biasanya dalam waktu 3-5 menit. Waktu ini akan menjadi sedikit panjang bila kecepatan pengaliran urine lambat, misalnya pada keadaan dehidrasi, syok, iskemia dan gagal ginjal. Dan waktu ini akan sedikit lebih pendek pada keadaan diuresis.

Fase ketiga (CD), grafik menurun dalam waktu 20 menit berikutnya, menggambarkan drainase ureter. Penurunan grafik menjadi lambat bila terdapat hambatan drainase pelvis renalis, misalnya pada obstruksi ureter, hidronefrosis. Bila derajat kerusakan makin berat, maka grafik menjadi makin datar. Pada kasus yang lebih berat, misalnya pada batu ginjal obstruktif, gambaran grafik tidak akan menurun melainkan akan terus menanjak.

Sangat penting untuk menetapkan T_{max} , sebagai terjadinya konsentrasi maksimum, dan menilai bentuk slope terutama fase kedua dan ketiga ; serta $T_{1/2 max}$, sebagai waktu tercapainya konsentrasi setengah dari konsentrasi maksimum. Harga normal $T_{1/2max}$ = sekitar 3-5 menit, dan untuk harga normal T_{max} = sekitar 5-14 menit.



Normal renogram. For explanation see text.

Derajat insufisiensi ginjal berdasarkan sisa fungsi : ²⁷

Grade	Sisa fungsi
Normal	> 70 %
Mild	50 – 70 %
Moderate	25 – 50 %
Severe	10 – 25 %
Terminal	0 – 10 %

2.4.3. Urografi Intravena (UIV) ^{20,21,22,23,24}

UIV adalah suatu pemeriksaan saluran kemih yang menggunakan bahan kontras, yang memberikan informasi mengenai gambaran anatomi dengan sangat baik dan dapat menilai fungsi ginjal secara kasar melalui kecepatan aliran kontras.²⁰

Jumlah kontras yang diberikan bervariasi, tergantung pada metode penggunaannya. Dosis 200 mg Iodine / pon BB merupakan dosis rata-rata pada orang dewasa, kecuali pada pasien yang sangat besar. Ginjal yang gagal mengekskresikan kontras ke dalam sistem kolektifnya agar dapat terdeteksi secara radiografik disebut nonvisualized kidney.^{21,22}

Banyak variasi waktu untuk mengambil foto yang dapat diterima. Pengambilan foto yang dilakukan di RSDK terdiri dari : foto polos, post injeksi kontras 5 menit, post injeksi kontras 15 menit, foto fase lambat, foto post miksi. Lamanya pemeriksaan berkisar antara 30 menit sampai dengan 4 jam.²³

Dalam keadaan normal, bahan kontras diekskresikan secara cepat dan kalises sudah dapat terlihat pada kedua ginjal dalam waktu 5 menit.²⁴ Adanya perbedaan diantara kedua ginjal menunjukkan keadaan yang patologis dimana fungsi ginjal sudah menurun.²⁰ Tampilan lambat dapat dilakukan 1 - 48 jam setelah penyuntikan kontras.²¹

Di RSDK tampilan lambat dilakukan 4 jam setelah penyuntikan kontras, dan bila sistem kaliks tidak tampak juga disebut non visualized kidney.²³ Pemeriksaan ini penting pada kasus-kasus obstruksi dimana tampilan nefrogram timbul pada awal pengambilan foto tetapi sistem kolektifnya tidak divisualisasikan. Pada hidronefrosis yang telah berlangsung lama akan didapati penipisan parenkim ginjal tetapi sistem kolektif tidak terlihat sampai beberapa jam berikutnya. Tampilan lambat ini juga didapati pada lesi kongenital tertentu seperti nonvisualized sistem kaliks atas dengan ureter ektopik.²¹

Penggunaan kontras harus ditingkatkan dosisnya pada gagal ginjal untuk mendapatkan visualisasi yang cukup baik. Pada keadaan demikian biasanya terdapat peningkatan sementara kadar BUN dan creatinin. Secara umum, semakin tinggi kadar creatinin, urogram semakin tidak bermanfaat untuk dilakukan, walaupun serum creatinin tidak selalu merupakan barometer kualitas urografi karena kadarnya dipengaruhi oleh massa otot, keadaan hidrasi, dll. Sebagai patokan, urografi mungkin tidak akan bermanfaat pada pasien dengan kadar creatininnya di atas 4,0 mg/dl.²¹

2.4.4. USG

USG merupakan metode untuk melihat jaringan lunak. Pemeriksaan ultrasound pada traktus urinarius aman untuk dilaksanakan dan gampang untuk mengerjakannya, tidak terasa sakit, non invasive, cepat, tidak mahal dan tidak memerlukan kontras atau radiasi. Indikasi pemeriksaan USG dalam urologi adalah : uropathi obstruksi, untuk menilai kiste, tumor, hidronefrosis, ginjal yang tidak terlihat dengan UIV, dan pencitraannya menunjukkan fungsi ginjal yang jelek.^{6,22,25}

Ginjal yang normal terdiri dari dua struktur echo yang berbeda. Dengan scanner yang konvensional, parenkim renal agak hiperekoik dibandingkan dengan liver, dan renal

sinus tampak sangat hiperekoik relatif terhadap liver. Akan tetapi dengan scanner yang modern, struktur parenkim renal sering isoeikoik terhadap liver.^{6,25}

Gambaran abnormal dari ginjal terlihat pada berbagai 'medical renal disease'. Pada pasien dengan medical renal disease yang akut, ginjal bisa membesar dan struktur parenkim meningkat. Sebelumnya, penyakit ginjal medis dibagi atas 3 derajat :

Grade I : parenkim isoeikoik terhadap liver.

Grade II : parenkim lebih ekogenik dari liver tapi kurang ekogenik bila dibandingkan dengan sinus renal.

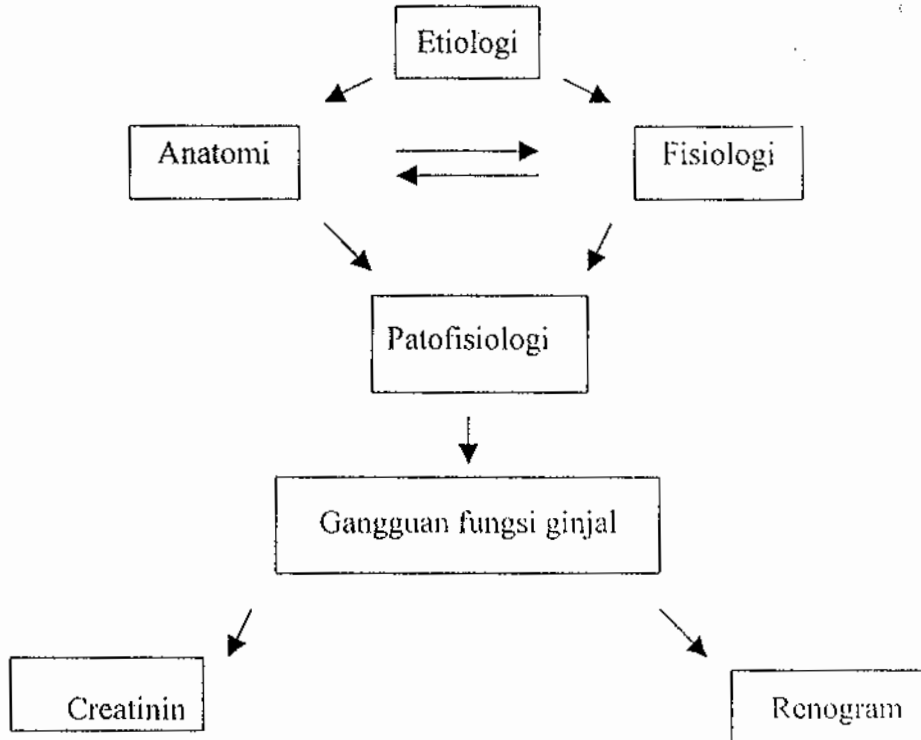
Grade III : ekogenik parenkim sama dengan sinus renal.

Dengan scanner modern, renal parenkim normal bisa isoeikoik terhadap, dan hanya grade II dan III bisa yang dinilai. Penyakit radang seperti akut glomerulonephritis bisa menunjukkan grade II dan III. Derajat peningkatan ekogenik dari parenkim renal sering berhubungan dengan tingkat keparahan proses pada ginjal. Parenkim yang menipis secara diffus bisa menjadi lebih ekogenik dan tampak sama dengan sinus renal.

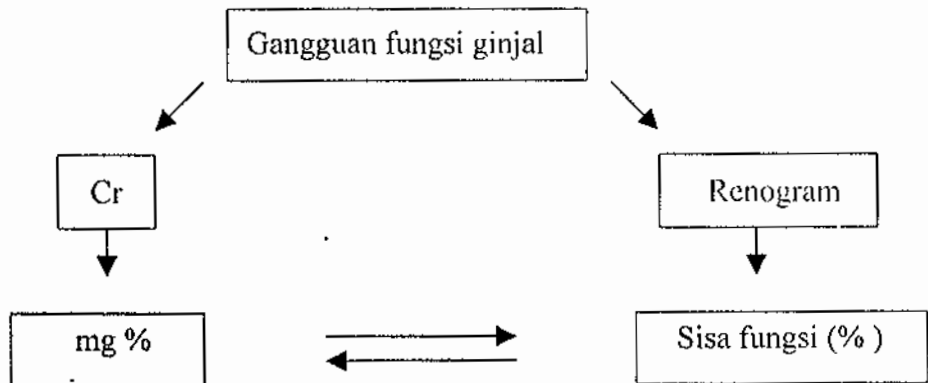
BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA

3.1. KERANGKA TEORI



3.2. KERANGKA KONSEPTUAL



3.3. HIPOTESA

Ada kesesuaian pada pemeriksaan fungsi ginjal dengan kreatinin dan renogram.

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Jenis penelitian

Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan pendekatan “ cross sectional study “.

4.2. Populasi dan sampel

4.2.a. *Populasi*

Populasi diambil dari seluruh penderita yang datang ke RSDK Semarang untuk melakukan pemeriksaan renografi dan kreatinin.

4.2.b. *Sampel*

Cara pengambilan sampel

Sampel diambil secara “purposive sampling” dari seluruh penderita yang berobat ke bagian Kedokteran Nuklir RSDK Semarang mulai tanggal 1 Juli 1999 sampai tanggal 31 Juli 2000 dengan :

a. Kriteria inklusi

- Telah melakukan pemeriksaan kreatinin dan renogram

b. Kriteria eksklusi

- Pemeriksaan tidak lengkap

4.3. Variabel penelitian

IV.3.a. *Variabel bebas*

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah gangguan fungsi ginjal.

*Defenisi konseptual*³

Gangguan fungsi ginjal ialah ginjal kehilangan kemampuannya untuk memper-

tahankan volume dan komposisi cairan tubuh.

*Defenisi operasional*³

Penurunan faal ginjal berdasarkan laboratorium : GFR (N : 125 ml / menit) , kreatinin plasma (N : 0,7 – 1,5 mg / 100 ml), BUN (N : 10 –50 mg / 100 ml), dll

IV.3.b. *Variabel terikat*

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kreatinin dan renogram.

Renogram

*Defenisi konseptual*¹⁰

Renogram adalah suatu pemeriksaan fungsi ginjal dengan menggunakan radiofarmaka yang dideteksi oleh suatu alat kemudian ditampilkan dalam bentuk grafik.

*Defenisi operasional*¹⁰

Renogram dibuat dengan menggunakan alat Kamera Gamma (SPECT), bahan ¹³¹I Hippuran, dan dibuat foto serial (fase perfusi, parenkim, transport intra renal, fase ekskresi / eliminasi).

Kreatinin

*Defenisi konseptual*¹⁸

Kreatinin adalah konversi kreatine otot pada hati dan dikeluarkan melalui urin.

*Defenisi operasional*²⁶

Kreatinin diperiksa dengan menggunakan alat Autoanalyzer – Hitachi 7050.

Kreatinin + picric acid $\xrightarrow{\text{alkaline}}$ Kreatinin – picric acid complexes.

Dalam larutan basa Kreatinin membentuk kompleks yellow-orange dengan picrate. Intensitas warna secara langsung menunjukkan konsentrasi kreatinin yang diukur dengan photometrically.

4.4. Analisa Data

Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Deskripsi didahului dengan membuat tabel silang masing-masing variable penelitian. Dari uji Kolmogorov - Smirnov didapatkan distribusi data kreatinin tidak mengikuti grafik distribusi normal sehingga korelasi antara kreatinin dengan renogram diuji dengan uji non parametric Kendall's tau _ b. Taraf signifikan yang ditemui apabila nilai $p < 0,05$. Semua analisa dilakukan dengan bantuan komputer menggunakan program SPSS 10.01 for Windows.

4.5. Cara kerja

Renogram²³

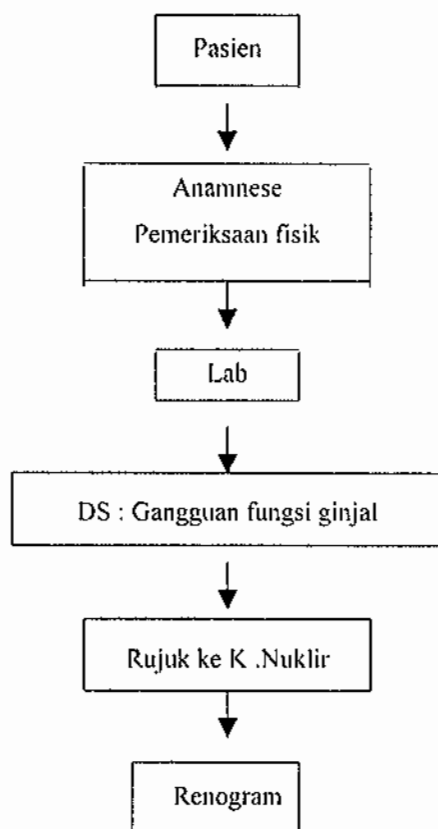
Pemeriksaan dilakukan berdasarkan rujukan / konsultasi dari dokter. Persiapan penderita dengan hidrasi 10 ml air/kg bb 30 menit sebelum pemeriksaan, kemudian dilakukan miksi pre test. Alat yang digunakan adalah Gamma Kamera (SPECT), sementara bahannya adalah ¹³¹I Hippuran (10 MBq) dan Tc 99 m – DTPA (150 MBq). Kemudian dibuat foto serial (fase perfusi, parenkim, transport intra renal, fase ekskresi / eliminasi). Lama pemeriksaan 30 menit. Pemotretan dilakukan oleh Radiografer (D3). Pembacaan / pelaksana oleh residen dengan supervisi dokter spesialis Kedokteran Nuklir.

Pemeriksaan kreatinin²⁶

Pemeriksaan dilakukan berdasarkan rujukan dari dokter. Persiapan penderita dengan puasa (8-10 jam). Alat yang digunakan Autoanalyzer – Hitachi 7050, sementara bahannya adalah R1(NaOH) dan R2(Asam pikrat). Tehnik pemeriksaan berdasarkan test principle dengan kinetik colorimetric assay. Pemeriksaan dilakukan oleh analis

Pemeriksaan dilakukan oleh analis laboratorium. Pembacaan / pelaksana dilakukan oleh residen dengan supervisi dokter spesialis Patologi Klinik.

4.6. Alur penelitian



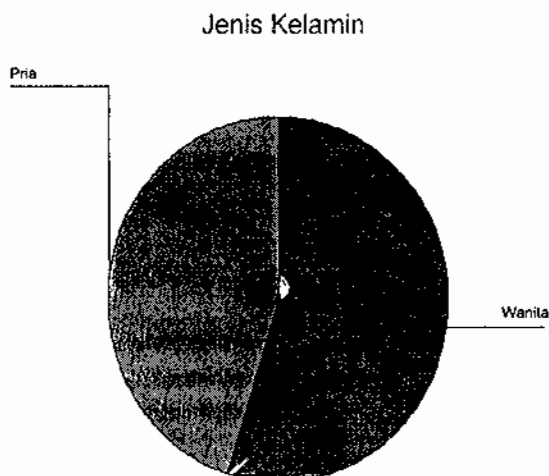
BAB V

HASIL PENELITIAN

Dalam penelitian ini berhasil dikumpulkan 40 responden yang memenuhi kriteria inklusi. Bila kita lihat berdasarkan distribusi umur, pemeriksaan renogram paling banyak pada usia 45 - 54 tahun, dengan usia termuda 13 tahun dan tertua 71 tahun. (Tabel 1)

Tabel 1. Pemeriksaan renogram berdasarkan distribusi umur

No	Umur	Jumlah	%
1	<14	1	2,5
2	15 – 24	1	5
3	25 – 34	1	7,5
4	35 – 44	11	35
5	45 – 54	13	67,5
6	55 – 64	10	92,5
7	65 – 74	3	100
Total		40	



Grafik 1. Jenis kelamin responden

Berdasarkan jenis kelamin didapatkan wanita (22 = 55 %) lebih banyak daripada laki-laki (18 = 45 %). (Grafik 1)

Tabel 2. Keluhan responden

No	Keluhan	Frekwensi	%
1	Hematuri	4	10
2	Nyeri pinggang	18	45
3	Mual-muntah	10	25
4	Bengkak	2	5
5	Massa intra abd.	6	15
Total		40	100

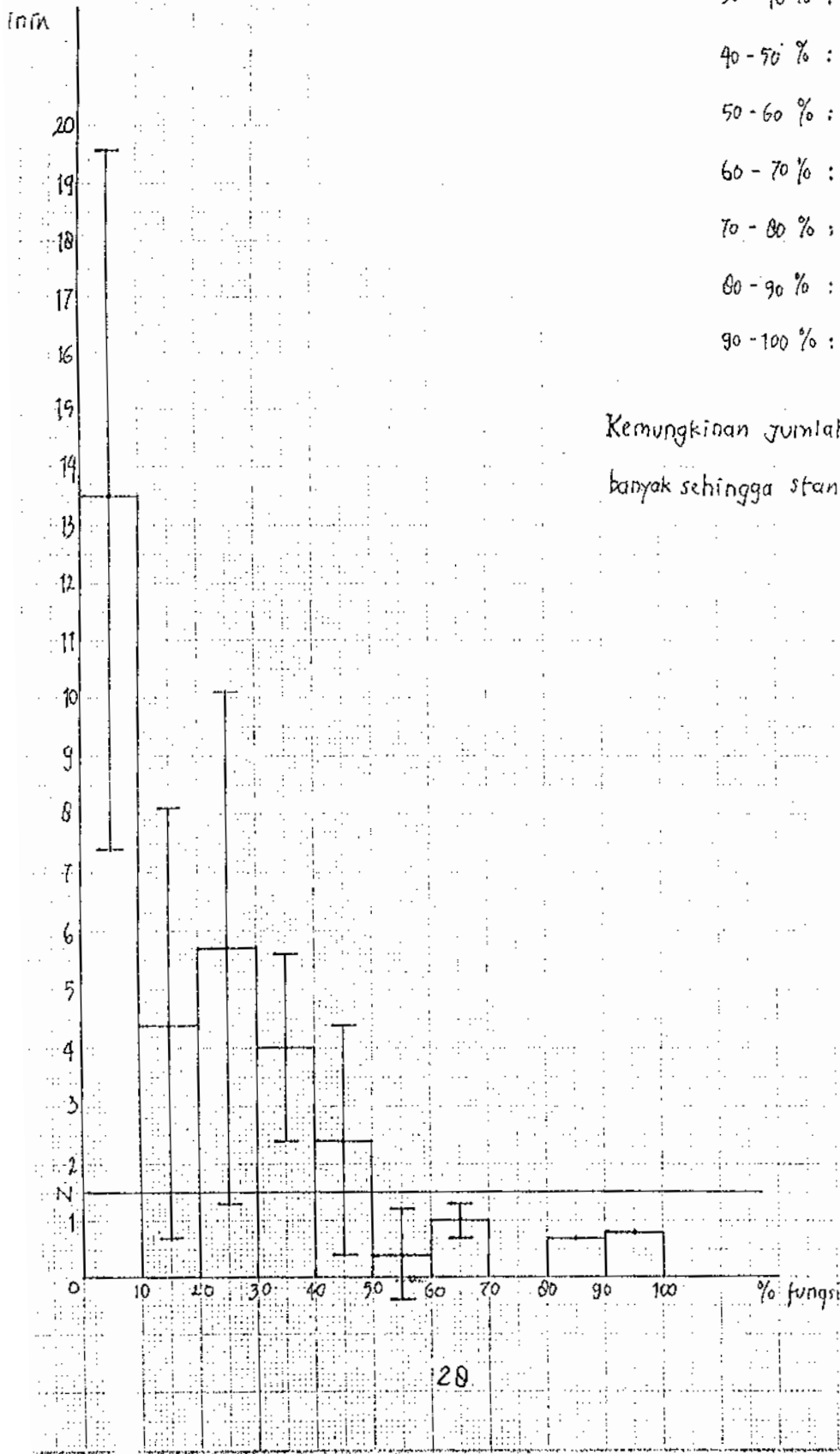
Dari seluruh responden didapatkan penderita paling banyak dengan keluhan nyeri pinggang (45%). (Tabel 2)

Tabel 3. Tabel silang kreatinin dengan renogram

	Kategori renogram					Total
	Normal	Miild	Moderate	Severe	Terminal	
Kreatinin ¹⁹ < 1,5 (mg %)	3	5	4	1	—	13
> 1,5 - 5	—	—	7	3	—	10
> 5 - 10	—	2	2	1	3	8
> 10	—	—	—	2	7	9
Total	3	7	13	7	10	40

Pada kreatinin >1,5 mg %, > 5 mg %, >10 mg %, tidak dijumpai renogram yang normal dan hanya 2 yang ringan. (Tabel 3)

Grafik 2. % fungsi terhadap kreatinin



0-10% : 13,5 ± 6,1

10-20% : 4,4 ± 3,7

20-30% : 5,7 ± 4,4

30-40% : 4 ± 1,6

40-50% : 2,4 ± 2

50-60% : 0,4 ± 0,8

60-70% : 1 ± 0,3

70-80% : sampel tidak ada

80-90% : 1 sampel

90-100% : SD (-)

Kemungkinan jumlah sampel kurang banyak sehingga standard deviasi besar.

Dari grafik 2 dapat dilihat nilai kreatinin mulai meninggi setelah fungsi ginjal menurun hingga 40- 50 %. (Grafik 2) Dari data didapatkan 3 sampel dengan fungsi ginjal 0 % dengan nilai serum kreatinin 6,10 , 15,83 , 17,06 mg %. Sementara itu didapatkan pula 1 sampel dengan fungsi ginjal 7,10 % pada serum kreatinin 25.70 mg %.

Setelah dilakukan uji korelasi dengan Kendall's tau τ_b , didapati adanya korelasi negatif yang signifikan ($p \text{ value} = 0,000$) antara kreatinin dengan renogram dengan koefisien koreksi sebesar 0.595. Hal ini berarti peningkatan kreatinin akan berhubungan dengan menurunnya hasil renogram.

Tabel 4. Tabel silang USG ginjal kanan dengan UIV ginjal kanan

		UIV ginjal kanan				Total
		Tak dilakukan	Normal	Menurun	Non visualized	
USG ginjal kanan	Tak dilakukan	1	5	3	–	9
	Normal	8	3	1	1	13
	Menipis	5	–	1	–	6
	Hiperekoik	10	–	1	–	12
Total		24	8	6	2	40

Dari 40 responden didapatkan 1 orang tak melakukan USG maupun UIV. Pada UIV normal, tak didapatkan gambaran USG menipis maupun hiperekoik. (Tabel 4)

Tabel 5. Tabel silang USG ginjal kiri dengan UIV ginjal kiri

		UIV ginjal kiri				Total
		Tak dilakukan	Normal	Menurun	Non visualized	
USG ginjal kiri	Tak dilakukan	1	4	2	2	9
	Normal	7	4	1	–	12
	Menipis	5	–	1	–	6
	Hiperekoik	11	–	1	1	13
Total		24	8	5	3	40

Dari USG normal tak didapatkan gambaran UIV yang non visualized, pada yang menipis tak didapatkan UIV normal dan non visualized, sedangkan pada yang hiperekoik tak didapatkan USG yang normal. (Tabel 5)

Tabel 6. Tabel silang USG ginjal kanan dengan renogram kanan

		USG ginjal kanan				Total
		Tak dilakukan	Normal	Menipis	Hiperekoik	
Renogram kanan	Normal	3	5	–	–	8
	Mild	1	–	–	–	1
	Moderate	4	4	1	2	11
	Severe	1	3	1	4	9
	Terminal	–	1	4	6	11
Total		9	13	6	12	40

Pada USG normal didapatkan semua hasil renogramnya juga normal, sementara pada 12 yang hiperekoik 6 diantaranya adalah terminal. (Tabel 6)

Tabel 7. Tabel silang USG ginjal kiri dengan renogram kiri

		USG ginjal kiri				Total
		Tak dilakukan	Normal	Menipis	Hiperekoik	
Renogram kiri	Normal	2	3	–	–	5
	Mild	2	–	–	1	3
	Moderate	3	5	1	3	12
	Severe	–	2	2	2	6
	Terminal	2	2	3	7	14
Total		9	13	6	12	40

Pada 3 orang dengan USG normal, semua hasil renogramnya juga normal. Sementara dari 12 sample dengan hiperekoik, 7 diantaranya adalah terminal. (Tabel 7).

Tabel 8. Tabel silang UIV ginjal kanan dengan renogram kanan

		Kategori renogram kanan					Total
		Normal	Mild	Moderate	Severe	Terminal	
UIV ginjal kanan	Tak dilakukan	3	–	4	6	11	24
	Normal	5	1	1	1	–	8
	Menurun	–	–	3	3	–	6
	Non visualized	–	–	–	2	–	2
Total		8	1	8	12	11	40

Dari 11 orang dengan renogram yang terminal, tidak satupun yang melakukan UIV. Sementara pada renogram normal, semua hasil UIV nya juga normal. (Tabel 8)

Tabel 9. Tabel silang UIV ginjal kiri dengan renogram kiri

		Kategori renogram kiri					Total
		Normal	Mild	Moderate	Severe	Terminal	
UIV ginjal kiri	Tak dilakukan	1	–	6	6	11	24
	Normal	4	2	2	–	–	8
	Menurun	–	2	2	1	–	5
	Non visualized	–	–	–	–	3	3
Total		5	4	10	7	14	40

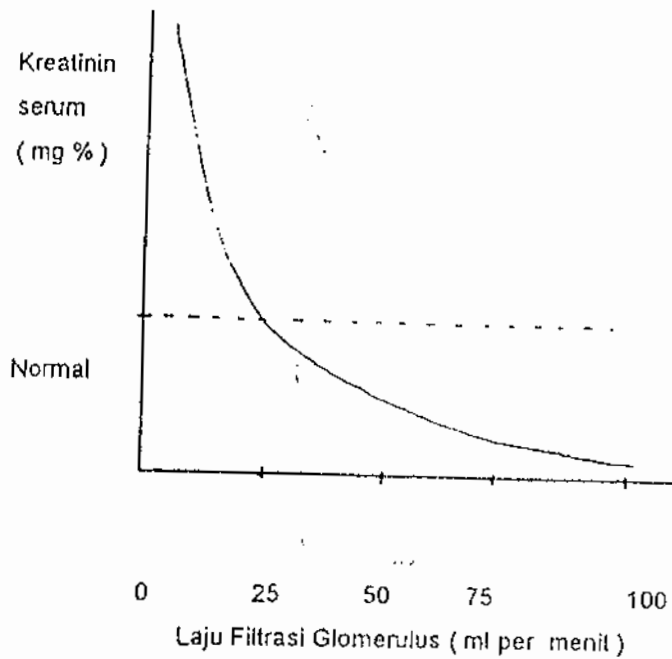
Dari 14 dengan renogram terminal, 11 diantaranya tidak melakukan UIV, sedangkan 3 yang melakukan UIV semuanya non visualized. (Tabel 9)

BAB VI

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini ditemukan bahwa pasien yang dicurigai mengalami gangguan fungsi ginjal yang dinilai dari pemeriksaan renogram mencapai puncaknya pada usia 45 – 54 tahun. (Tabel 1) Sementara penelitian yang dilakukan oleh Imam Parsudi menyatakan bahwa angka terbesar GGK pada umur antara 45 – 54 tahun.⁵ Didapatkan pula bahwa wanita lebih banyak daripada laki-laki, sementara penelitian Imam Parsudi menyatakan bahwa laki-laki lebih banyak dari wanita. (Grafik 1) Kemungkinan karena jumlah sampel yang kurang besar sehingga didapatkan kesan wanita lebih banyak dari laki-laki. Keluhan yang terbanyak adalah nyeri pinggang, yaitu 45 %. (Tabel 2)

Pada kreatinin >1,5 mg %, > 5 mg %, >10 mg %, tidak dijumpai renogram yang normal & hanya 2 yang ringan (Tabel 3). Dari data didapatkan 3 sampel dengan fungsi ginjal 0 % dengan nilai serum kreatinin 6,10 , 15,83 , 17,06 mg %. Sementara itu didapatkan pula 1 sampel dengan fungsi ginjal 7,10 % pada serum kreatinin 25,70 mg %. Dikatakan bahwa beberapa faktor seperti obat simetidin bisa meninggikan kadar kreatinin.^{1,2,6,16} Dari grafik 2 dapat dilihat nilai kreatinin mulai meninggi setelah fungsi ginjal menurun hingga 40 – 50 % (% fungsi). Disebutkan bahwa sensitivitas serum kreatinin dalam mendeteksi renal insufisiensi yang ringan tidak terlalu tinggi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa konsentrasi serum kreatinin tidak melewati batas normal sampai fungsi ginjal tinggal 50 %.^{6,18} Sementara dari referensi (3) menggambarkan grafik seperti ini :



. Hubungan LFG dengan kreatinin serum

Dari grafik di atas dapat dilihat nilai kreatinin mulai meninggi setelah fungsi ginjal menurun hingga 25 %. Grafik pada penelitian ini (grafik 2) hampir mirip dengan grafik di atas.

Untuk monitoring ginjal yang sudah buruk dapat dilakukan dengan melihat nilai serum kreatinin tapi untuk menilai insufisiensi renal yang ringan, renografi lebih sensitif. Pengukuran kreatinin tidak bisa dipakai untuk menentukan fungsi atau non fungsi serta tidak bisa dipakai untuk menentukan perlu atau tidaknya dialisa.

Setelah dilakukan uji korelasi dengan Kendall's_ tau b, didapati adanya korelasi negatif yang signifikan ($p \text{ value} = 0,000$) antara kreatinin dengan renogram dengan koefisien koreksi sebesar 0,595. Hal ini berarti peningkatan kreatinin akan berhubungan

dengan menurunnya renogram. Kreatinin tidak berkorelasi dengan renogram bila fungsi ginjal normal atau menurun ringan.

Pada responden yang dilakukan UIV dengan hasil normal, pemeriksaan USGnya juga normal. Sedangkan 12 penderita dengan hasil USG yang hiperekoik pada ginjal kanan, 10 orang tidak dilakukan UIV, 2 yang dilakukan UIV, 1 dengan fungsi menurun dan 1 dengan non visualized. Tidak dijumpai hasil UIV yang normal pada gambaran USG ginjal yang hiperekoik. (Tabel 4 & 5) Pada renogram yang normal, tidak didapatkan hasil USG yang menipis maupun yang hiperekoik, sementara pada renogram yang terminal, kebanyakan hasil USGnya adalah hiperekoik. (Tabel 6 & 7) Menurut teori (11), bahwa pada ginjal normal renal parenkimnya adalah hipoeoik, dan derajat peningkatan ekogenik dari renal parenkim berhubungan dengan tingkat keparahan proses yang terjadi di ginjal. Kebanyakan penderita dengan hasil USG yang hiperekoik tidak dilakukan UIV. Pada 11 penderita dengan renogram terminal pada ginjal kanan, tidak satupun yang dilakukan UIV. Sementara pada ginjal kiri, 14 orang dengan hasil renogram yang terminal, hanya 3 orang yang dilakukan UIV dengan semua hasilnya adalah non visualized (Tabel 7 & 8). Dikatakan bahwa urografi mungkin tidak akan bermanfaat pada pasien dengan kreatinin di atas 4,0 mg/dl.²¹

Dari 13 hasil USG yang normal baik pada ginjal kiri dan kanan, didapatkan juga hasil renogram yang moderate, severe dan terminal (Tabel 6 & 7). Dari 7 orang yang dilakukan UIV dengan hasil normal pada ginjal kanan, 5 orang diantaranya menunjukkan hasil renogram yang normal, 1 yang ringan, 1 moderate dan 1 yang berat. Sementara UIV dengan hasil normal pada ginjal kiri, 4 orang renogramnya normal, 2 yang mild, dan 2 yang moderate. (Tabel 8 & 9).

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN :

1. Ada korelasi negatif yang signifikan antara kreatinin dan renogram. Apabila kreatinin naik maka hasil renogram menurun. Kreatinin tidak berkorelasi dengan renogram bila fungsi ginjal normal atau menurun ringan.
2. Pemeriksaan renografi dapat dilakukan untuk menentukan perlu atau tidak dilakukan dialisa.
3. Pemeriksaan renografi mempunyai keunggulan yaitu dapat menilai fungsi ginjal secara terpisah.

SARAN :

1. Pemeriksaan renogram tetap dilakukan karena sensitivitas serum kreatinin dalam mendeteksi renal insufisiensi yang ringan tidak terlalu tinggi, dan kreatinin baru meningkat setelah fungsi ginjal menurun hingga 50 % serta untuk menentukan perlunya dialisa atau tidak.
2. Perlu penelitian lagi dengan jumlah sample yang lebih banyak.
3. Perlu penelitian yang sama dengan tempat yang berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soeparman, Waspadji S, Ilmu Penyakit Dalam, Jld II, BP FK-UI, Jakarta, 1991 : 341-355
2. Price AS, Wilson ML, "Patofisiologi" Konsep klinik proses-proses penyakit, Ed.2, EGC, Jakarta,1991: 3 – 125
3. Sukandar E, Nefrologi Klinik, edisi II, Penerbit ITB Bandung, 1997 : 284-322
4. Andreoli TE. Carpenter CCJ. Fred Plum. Smith Lloyd H Jr. Chronic Renal Failure. In : Andreoli TE. Carpenter CCJ. Fred Plum. Smith Lloyd H Jr, Cecil essentials of medicine, 2-nd ed, W B Saunders company, Philadelphia, 1990 : 215-225
5. Abdulrohim IP, Nefrologi, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, 1991
6. Jacobson RH, Striker EG, Klahr S, The principles and practice of Nephrology, B.C. Decker, Inc, Philadelphia, 1991: 165-167
7. Beschi JR, Dubovsky E, Kontzen, The genitourinary system, in : Bernier RD, Langan KJ, Wells DL, Nuclear medicine technology and techniques, The C.V Mosby Company. Toronto,1981, 344 – 354
8. Nally VJ, Pohl AM, Radionuclide Renography, in : Jacobson RH, Striker EG. Klahr S, The principles and practice of Nephrology. B.C.Decker, Inc. Philadelphia, 1991
9. Rickards D, Jones S, Imaging investigation of the urogenital tract, in : Sutton D, Textbook of radiology and medical imaging, 5 th ed, Churchill livingstone, London 1992, 1076 – 1096
10. Setjaajmaja BS, Siswanto TA, Kusumawidjaja K, Kedokteran Nuklir, dalam : Rasad S, Kartoleksono S, Ekayuda I, Radiologi Diagnostik, Balai penerbit FK-UI, Jakarta, 1990, 507-531
11. Lange S. Teaching Atlas of Urologic Radiology. Thieme Medical Publishers, Inc. New York. 1995. 5-8, 22
12. Guyton AC, Fisiologi manusia dan mekanisme penyakit. Ed.3, EGC, Jakarta 1990, 287 – 305

13. Abdulrohim IP Gagal Ginjal Akut. in : Kongres Nasional VII Pertemuan Ilmiah Perhimpunan Nefrologi Indonesia, Semarang, 1999 : 119-130
14. Sukahatya M. Pengelolaan Konservatif Gagal Ginjal Kronik. in : Kongres Nasional VII Pertemuan Ilmiah Perhimpunan Nefrologi Indonesia, Semarang, 1999 : 131-138
15. Mindell A J, Chertow MG, A Practical Approach to Acute Renal Failure in : Medical Clinics of North America, Volume 81.Number 3. May 1997
16. Burtis AC, Ashwood RE, Tietz, Fundamentals of Clinical Chemistry, 4-th ed. W.B.Sauders Company, Philadelphia, 1990 : 569 – 578
17. Alfrey AC, Role of iron and oxygen radicals in the progression of chronik renal failure. Am J Kidney Dis 1994 : 23: 183 – 187
18. Wallach J, Interpretation of Diagnostic Tests, A synopsis of Laboratory Medicine, 5-th ed, Little, Brown & Company, USA,1986 : 35-36
19. Wolff PH, Weihrauch RT, Internistische Therapie, Urban & Schwarzenberg. München, 1986 : 661
20. Meschan E, Analysis of Roentgen signs in General Radiology, W.B Saunders Company, Philadelphia, 1973, hal : 1313 – 1318
21. Friedenberg MR. Excretory urography in adult, infant and children. in: Campbell's urology, 6th ed, WB Saunders Co. Philadelphia, 1992 : 412 – 435
22. Mc Cahy, Murthy, Neal, The role of radiology in urology. in Surgery International, May 1995 : 49 – 57
23. Bagian / SMF Radiologi, Standard pelayanan medis Rumah Sakit Dr Kariadi Semarang. 2000
24. Kellent J M, Methods of investigation. in : Graindger GR, Allison JD. Diagnostic Radiology, Churchill Livingstone, London, 1992 : 1181 – 1186
25. Bossi CM, The kidney and adrenal glands, in : Goldberg BB, Pettersson H, Ultrasonography, The Nicor Institute, Oslo,1996 : 187-211
26. Bagian / SMF Patologi Klinik, Standard pelayanan medis Rumah Sakit Dr Kariadi, Semarang. 2000

27. Edelman CM, Benstein J, Chemical and Laboratorium evaluation of renal function in : Pediatric kidney disease, Vol. I, 2-nd. Little, Brown & Comp., USA, 1978 : 465

LAMPIRAN

KUESIONER PENELITIAN

**KORELASI KREATININ DENGAN RENOGRAM PADA PENDERITA
GANGGUAN FUNGSI GINJAL
DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG**

IDENTITAS :
NAMA :
UMUR :
JENIS KELAMIN :
TEMPAT TINGGAL :

ANAMNESE :
 Hematuri :
 Nyeri pinggang :
 Mual / muntah :
 Bengkak :
 Massa intra abd. :

PEM. PENUNJANG:

Creatinin (mg %) :
 < 1,5
 > 1,5
 > 5
 > 10

USG

Kanan

Kiri

- Normal
- Menipis
- Hiperekoik

IVP

Kanan

Kiri

- Normal
- Menurun
- Non visualized

Renogram

Kanan

Kiri

- Sisa fungsi (%)

DR. H. MUSTAV HANDE

Correlations

			Creatinin	Rata-rata renogram
Kendall's tau_b	Creatinin	Correlation Coefficient	1.000	-.595**
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	40	40
	Rata-rata renogram	Correlation Coefficient	-.595**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	40	40

** . Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

Descriptives

			Statistic	Std. Error
Rata-rata renogram	Mean		32.3451	4.0580
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	24.1371	
		Upper Bound	40.5531	
	5% Trimmed Mean		30.4501	
	Median		28.0625	
	Variance		658.684	
	Std. Deviation		25.6648	
	Minimum		.00	
	Maximum		98.80	
	Range		98.80	
	Interquartile Range		35.5125	
	Skewness		1.027	.374
	Kurtosis		.819	.733
Creatinin	Mean		6.0268	.9472
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	4.1108	
		Upper Bound	7.9427	
	5% Trimmed Mean		5.4653	
	Median		3.5350	
	Variance		35.890	
	Std. Deviation		5.9908	
	Minimum		.70	
	Maximum		25.70	
	Range		25.00	
	Interquartile Range		6.6500	
	Skewness		1.479	.374
	Kurtosis		1.835	.733

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Rata-rata renogram	.132	40	.078	.906	40	.010**
Creatinin	.187	40	.001	.813	40	.010**

** This is an upper bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

USG ginjal Kanan * IVP Ginjal Kanan Crosstabulation

Count

		IVP Ginjal Kanan				Total
		Tak dilakukan	Normal	Menurun	Non Visualized	
USG ginjal Kanan	Tak dilakukan	1	5	3		9
	Normal	8	3	1	1	13
	Menipis	5		1		6
	Hiperekoik	10		1	1	12
Total		24	8	6	2	40

USG Ginjal Kiri * IVP ginjal Kiri Crosstabulation

Count

		IVP ginjal Kiri				Total
		Tak dilakukan	Normal	Menurun	Non Visualized	
USG Ginjal Kiri	Tak dilakukan	1	4	2	2	9
	Normal	7	4	1		12
	Menipis	5		1		6
	Hiperekoik	11		1	1	13
Total		24	8	5	3	40