

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **1. Ginjal**

##### **A. Deskripsi**

Ginjal adalah suatu organ yang secara struktural kompleks dan telah berkembang untuk melaksanakan sejumlah fungsi penting, seperti : ekskresi produk sisa metabolisme, pengendalian air dan garam, pemeliharaan keseimbangan asam yang sesuai, dan sekresi berbagai hormon dan autokoid (Pearce, 2006).

##### **B. Anatomi Ginjal**

Ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal kiri karena tertekan kebawah oleh hati. Kutub atasnya terletak setinggi iga keduabelas, sedangkan kutub atas ginjal kiri terletak setinggi iga kesebelas (Guyton, 2007).

Struktur Ginjal terdiri atas:

**a) Struktur Makroskopik Ginjal**

Pada orang dewasa, panjang ginjal adalah sekitar 12 sampai 13 cm (4,7 hingga 5,1 inci), lebarnya 6 cm (2,4 inci), tebalnya 2,5 cm (1 inci), dan beratnya sekitar 150 gram. Secara anatomik ginjal terbagi dalam dua bagian, yaitu korteks dan medula ginjal. Ginjal terdiri dari bagian dalam (medula), dan bagian luar (korteks) (Keith L Moore, 2008).

a. Bagian dalam (internal) medula. Substansia medularis terdiri dari piramid renalis yang jumlahnya antara 18-16 buah yang mempunyai basis sepanjang ginjal, sedangkan apeksnya menghadap ke sinus renalis. Mengandung bagian tubulus yang lurus, ansa henle, vasa rekta dan duktus koligens terminal (Keith L Moore, 2008).

b. Bagian luar (eksternal) korteks. Substansia kortekalis berwarna coklat merah, konsistensi lunak dan bergranula. Substansia ini tepat dibawah tunika fibrosa, melengkung sepanjang basis piramid yang berdekatan dengan garis sinus renalis, dan bagian dalam diantara piramid dinamakan kolumna renalis. Mengandung glomerulus, tubulus proksimal dan distal yang berkelok-kelok dan duktus koligens (Keith L Moore, 2008).

## **b) Struktur Mikroskopik Ginjal**

### **a. Nefron**

Tiap tubulus ginjal dan glomerulusnya membentuk satu kesatuan (nefron). Ukuran ginjal terutama ditentukan oleh jumlah nefron yang membentuknya. Tiap ginjal manusia memiliki kira-kira 1.3 juta nefron. Setiap nefron bisa membentuk urin sendiri. Karena itu fungsi satu nefron dapat menerangkan fungsi ginjal (Junquiera, 2007).

### **b. Glomerulus**

Setiap nefron pada ginjal berawal dari berkas kapiler yang disebut glomerulus, yang terletak didalam korteks, bagian terluar dari ginjal. Tekanan darah mendorong sekitar 120 ml plasma darah melalui dinding kapiler glomerular setiap menit. Plasma yang tersaring masuk ke dalam tubulus. Sel-sel darah dan protein yang besar dalam plasma terlalu besar untuk dapat melewati dinding dan tertinggal (Junquiera, 2007).

### **c. Tubulus Kontortus Proksimal**

Berbentuk seperti koil longgar berfungsi menerima cairan yang telah disaring oleh glomerulus melalui kapsula bowman. Sebagian besar dari filtrat glomerulus diserap kembali ke dalam aliran darah melalui kapiler-kapiler sekitar tubulus kotortus

proksimal. Panjang 15 mm dan diameter 55  $\mu\text{m}$  (Junquiera, 2007).

d. Ansa Henle

Berbentuk seperti penjepit rambut yang merupakan bagian dari nefron ginjal dimana, tubulus menurun kedalam medula, bagian dalam ginjal, dan kemudian naik kembali ke bagian korteks dan membentuk ansa. Total panjang ansa Henle 2-14 mm (Junquiera, 2007).

e. Tubulus Kontortus Distalis

Merupakan tangkai yang naik dari ansa Henle mengarah pada koil longgar kedua. Penyesuaian yang sangat baik terhadap komposisi urin dibuat pada tubulus kontortus. Hanya sekitar 15% dari filtrat glomerulus (sekitar 20 ml/menit) mencapai tubulus distal, sisanya telah diserap kembali dalam tubulus proksimal (Junquiera, 2007).

f. Duktus Koligen Medula

Merupakan saluran yang secara metabolik tidak aktif. Pengaturan secara halus dari ekskresi natrium urin terjadi disini. Duktus ini memiliki kemampuan mereabsorpsi dan mensekresi kalsium (Junquiera, 2007).

### C. Fisiologi Ginjal

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Fungsi vital ginjal dicapai dengan filtrasi plasma darah melalui glomerulus dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai di sepanjang tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air di ekskresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpulan urin (Price and Wilson, 2005).

Fungsi ginjal menurut Price *and* Wilson (2005) fungsi ginjal terdiri dari :

#### 1. Fungsi Ekskresi

- a. Mengeluarkan zat toksis/racun
- b. Mengatur keseimbangan air, garam/elektrolit, asam /basa
- c. Mempertahankan kadar cairan tubuh dan elektrolit (ion-ion lain)
- d. Mengekskresikan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein (terutama urea, asam urat dan kreatinin)
- e. Bekerja sebagai jalur ekskretori untuk sebagian besar obat

#### 2. Fungsi Non Ekskresi

Mensintesis dan mengaktifkan Hormon:

- a) Renin, penting dalam pengaturan tekanan darah
- b) Eritropoetin, merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang

- c) 1,25-dihidroksivitamin D3 : hidroksilasi akhir vitamin D3 menjadi bentuk yang paling kuat
- d) Prostaglandin : sebagian besar adalah vasodilator, bekerja secara lokal, dan melindungi dari kerusakan iskemik ginjal
- e) Degradasi hormon polipeptida
- f) Insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, ADH dan hormon gastrointestinal (gastrin, polipeptida intestinal vasoaktif)

## 2. Gagal Ginjal Kronik

### 1. Definisi Gagal Ginjal Kronis

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2006).

Menurut Nursalam (2006), gagal ginjal kronis (*chronic renal failure*) adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta

komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal. Gagal ginjal kronis (GGK) atau penyakit ginjal tahap akhir merupakan gangguan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lainnya dalam darah) (Smeltzer and Bare, 1997 dalam Suharyanto dan Madjid, 2009).

Gagal ginjal kronis menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of National Kidney Foundation (NKF)* pada tahun 2009 adalah kerusakan ginjal yang terjadi selama atau lebih tiga bulan dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/men./1,73 m<sup>2</sup> (Perhimpunan Nefrologi Indonesia, 2003).

## 2. Kalsifikasi Gagal Ginjal Kronis

Menurut Suharyanto dan Madjid (2009), gagal ginjal kronis dapat diklasifikasikan berdasarkan sebabnya, yaitu :

**Tabel 1. Gagal Ginjal Berdasarkan Penyebab**

Klasifikasi Penyakit	Penyakit
Penyakit infeksi dan peradangan	Pielonefritis kronik
Penyakit vaskuler hipertensif	Nefrosklerosis benigna Nefrosklerosis maligna
Gangguan jaringan penyambung	Lupus eritematosus sistemik Poliartritis nodosa

Gangguan kongenital dan herediter	Penyakit ginjal polikistik
Penyakit metabolik	Diabetes Melitus Gout Disease
Nefropati toksik	Penyalahgunaan analgesik
Nefropati obstruksi	Saluran kemih bagian atas : kalkuli, neoplasma, fibrosis retroperineal. Saluran kemih bagian bawah :

(Suharyanto dan Madjid, 2009)

Berdasarkan perjalanan klinis, gagal ginjal dapat dibagi menjadi tiga stadium (Suharyanto dan Madjid, 2009), yaitu :

a. Stadium I, dinamakan penurunan cadangan ginjal

Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal, dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dengan tes pemekatan kemih dan tes GFR yang teliti.

b. Stadium II, dinamakan insufisiensi ginjal

Pada stadium ini dimana lebih dari 75 % jaringan yang berfungsi telah rusak. GFR besarnya 25 % dari normal. Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat dari normal. Gejala-gejala nokturia atau seting berkemih di malam hari sampai 700 ml dan poliuria (akibat dari kegagalan pemekatan) mulai timbul.

c. Stadium III, dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia

Sekitar 90 % dari massa nefron telah hancur atau rusak,



atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai GFR hanya 10 % dari keadaan normal. Kreatinin serum dan BUN akan meningkat dengan mencolok. Gejala-gejala yang timbul karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh, yaitu : oliguri karena kegagalan glomerulus, sindrom uremik.

Menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* (dalam Desita, 2010), gagal ginjal kronis dapat diklasifikasikan berdasarkan tahapan penyakit dari waktu ke waktu sebagai berikut :

- Stadium 1 : kerusakan masih normal (GFR > 90 ml/min/1,73m<sup>2</sup>)
- Stadium 2 : ringan (GFR 60-89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
- Stadium 3 : sedang (GFR 30-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
- Stadium 4 : gagal berat (GFR 15-29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
- Stadium 5 : gagal ginjal terminal (GFR <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)

Pada gagal ginjal kronis tahap 1 dan 2 tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan ginjal termasuk komposisi darah yang abnormal atau urin yang abnormal (Arora, 2009; dalam Desita, 2010).

### 3. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (2006) patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokinin dan growth faktor. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi.

Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh growth factor seperti *transforming growth factor  $\beta$*  (*TGF- $\beta$* ). Beberapa hal juga yang dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial (Price and

Wilson, 2005).

Pada stadium yang paling dini penyakit 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, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60 % pasien masih belum merasakan keluhan (asimptomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum.

Sampai pada LFG sebesar 30 % mulai terjadi keluhan pada seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG kurang 30 % pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolumia, 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 (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien

dikataan sampai pada stadium gagal ginjal (Price and Wilson 2005).

#### 4. Etiologi Gagal Ginjal Kronis

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2000 (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2006) mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisa di Indonesia, yaitu :

**Tabel 2 Penyebab Gagal Ginjal Menurut Pernefri**

Penyebab	Insiden
Glomerulonefritis	46,39 %
Diabetes Melitus	18,65 %
Obstruksi dan infeksi	12,85 %
Hipertensi	8,46 %
Sebab lain	13,65 %

(Pernefri, 2009)

#### 5. Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kroni

Pada gagal ginjal kronis, setiap sistem tubuh dipengaruhi oleh kondisi uremia, maka pasien akan memperlihatkan sejumlah tanda dan gejala. Keparahan tanda dan gejala bergantung pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari dan usia pasien (Brunner & Suddarth, 2002).

Menurut Nursalam (2006), manifestasi klinis yang terjadi :

- a. Gastrointestinal : ulserasi saluran pencernaan dan perdarahan.
- b. Kardiovaskuler : hipertensi, perubahan EKG, perikarditis, efusi perikardium, tamponade pericardium.
- c. Respirasi : edema paru, efusi pleura, pleuritis.
- d. Neuromuskular : lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung dan koma.
- e. Metabolik : inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impoten dan ammenore.
- f. Cairan-elektrolit : gangguan asam basa menyebabkan kehilangan sodium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemi, hipermagnesemia.
- g. Dermatologi : pucat, hiperpigmentasi, pruritus, ekimosis, uremia frost.
- h. Abnormal skeletal : osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalasia.
- i. Hematologi : anemia, defek kualitas platelet, perdarahan meningkat.
- j. Fungsi psikososial : perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif.



### 3. Kreatinin

Kreatinin merupakan produk penguraian kreatin. Kreatin disintesis di hati dan terdapat dalam hampir semua otot rangka yang berikatan dalam bentuk kreatin fosfat (*Creatin Phosphate, CP*), suatu senyawa penyimpanan energi. Dalam sintesis ATP (*adenosine triphosphate*) dari ADP (*adenine diphosphate*), kreatinin fosfat diubah menjadi kreatin kinase (*creatin kinase, CK*). Seiring dengan pemakaian energi, sejumlah kecil diubah secara irreversibel menjadi kreatinin, yang selanjutnya di filtrasi oleh glomerulus dan diekskresikan dalam urin. ( *Corwin J.E, 2001*).

Sebagai petunjuk kasar, peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan kadar kreatinin tiga kali lipat mengisyaratkan penurunan fungsi ginjal sebesar 75%. (*Soeparman dkk, 2002*).

#### 1. Metabolisme Kreatinin

Kreatinin terdapat dalam otot, otak, dan darah dalam bentuk terfosforilasi sebagai fosfokreatin dan dalam keadaan bebas. Kreatinin dalam jumlah sedikit sekali juga terdapat dalam urin normal. Kreatinin adalah anhidrida dari kreatin, dibentuk sebagian besar dalam otot dengan pembuangan air dari kreatin fosfat secara tidak reversibel dan nonenzimatik. Kreatinin bebas terdapat dalam darah dan urin, pembentukan kreatinin adalah langkah permulaan yang diperlukan untuk ekskresi sebagian besar kreatin (*Victor W, 2006*).

## 2. Faktor Yang Mempengaruhi Kadar Kteatinin Darah

Ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah, di antaranya adalah : gagal ginjal, perubahan masa otot, nutrisi, aktifitas fisik, proses inflamasi (Victor W, 2006).

## 3. Metode Pemeriksaan kreatinin

1. Macam pemeriksaan kreatinin darah adalah :

### a. *JaffeReaction*

Dasar dari metode ini adalah kreatinin dalam suasana alkalis dengan asam pikrat membentuk senyawa kuning jingga. Alat yang digunakan photometer (Marks, 2000).

### b. Kinetik

Dasar metodenya relatif sama hanya dalam pengukuran dibutuhkan sekali pembacaan. Alat yang digunakan autoanalyzer (Marks, 2000).

### c. Enzimatik

Dasar metode ini adanya substrat dalam sampel bereaksi dengan enzim membentuk senyawa enzim substrat menggunakan alat fotometer (Marks, 2000).

Dari ke tiga metode di atas, yang banyak dipakai adalah “*Jaffe Reaction*”, dimana metode ini dapat menggunakan serum atau plasma yang telah dideproteinasi dan tanpa deproteinasi. Kedua cara tersebut mempunyai kelebihan dan kekurangan, salah satunya adalah untuk deproteinasi cukup banyak memakan waktu yaitu sekitar 30 menit



,sedangkan tanpa deproteinasi hanya memerlukan waktu yang relatif singkat yaitu antara 2 – 3 menit. (*Human Diagnostik.Creatinin; ST.Reagensia. Creatinin*).

Prinsip Pemeriksaan menggunakan *Jaffe Reaction* :

Kreatinin + Asam Pikrat → Kreatinin Pikrat Kompleks (Kuning Jingga)

## 2. Deproteinasi

Cara ini adalah dengan penambahan TCA (Trichlor Acetic Acid) 1,2N yang berfungsi mengendapkan protein dan senyawa – senyawa kimia askorbat, aseto asetat, piruvat, sevalosporin dan metildopa, sebelum melakukan pengukuran, setelah diputar dengan kecepatan tinggi antara 5 - 10 menit dan filtratnya kemudian untuk dilakukan pemeriksaan. Tes linier sampai dengan konsentrasi 10 mg/dl urin (Wyss, 2000).

## 3. Tanpa Deproteinasi

Cara ini adalah *fixed time kinetik*, yaitu pengukuran kreatinin dalam suasana alkalis dan konsentrasi ditentukan dengan ketepatan waktu pembacaan. Tes linier sampai dengan konsentrasi 13 mg/dl serum, dan 500 mg/dl urin (Wyss, 2000).

## 4. Faktor yang Mengganggu Pemeriksaan Kreatinin Darah

Senyawa - senyawa yang dapat mengganggu pemeriksaan kadar kreatinin darah hingga menyebabkan *overestimasi* nilai kreatinin sampai 20 % adalah : askorbat, bilirubin, asam urat, aseto asetat, piruvat, sefalosporin, metildopa) (Marks, 2000).

#### 4. Penilaian Laju Filtrasi Glomerulus

##### Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Ginjal memiliki fungsi bermacam-macam termasuk filtrasi glomerulus, reabsorpsi dan sekresi dari tubulus, pengenceran dan pemekatan urine, pengasaman urine, serta memproduksi dan memetabolisme hormon. Dari semua fungsi tersebut parameter untuk mengetahui fungsi dan progresi penyakit adalah laju filtrasi glomerulus dan kemampuan ekskresi (Suardjono,2007).

##### Fungsi Filtrasi Glomerulus dan Konsep Klirens Ginjal

Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) adalah mengukur berapa banyak filtrat yang dapat dihasilkan oleh glomerulus. Ini adalah pengukuran paling baik dalam menilai fungsi ekskresi. Untuk setiap nefron, Filtrasi dipengaruhi oleh aliran plasma, perbedaan tekanan, luas permukaan kapiler, dan permeabilitas kapiler. Jadi LFG merupakan jumlah dari hasil semua nefron (rata-rata 1 juta nefron tiap ginjal). Homer Smith adalah peneliti yang memberi nama renal clearance sebagai istilah untuk menilai LFG.

Rumus baku untuk menilai klirens :

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

C = Klirens

U = Konsentrasi zat marker dalam urine

V = Volume urin

P = Konsentrasi zat marker dalam plasma

Pemeriksaan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) Kreatinin Plasma dan Bersihan Kreatinin

Manfaat klinis pemeriksaan LFG :

1. Deteksi dini kerusakan ginjal
2. Pemantauan progresifitas penyakit
3. Pemantauan kecukupan terapi ginjal pengganti
4. Membantu mengoptimalkan terapi dengan obat tertentu

Penetapan LFG dapat memakai petanda eksogen ( inulin, iotalamat, iosolamat, (51 Cr EDTA, 99Tc DTPA) atau marker endogen  $\beta$ 2 mikroglobulin,  $\alpha$ 1 mikroglobulin, retinol/binding protein, sistacin C). Zat eksogen untuk tes ini harus memiliki syarat :

1. bebas di filtrasi di glomerulus
2. tidak diabsorpsi oleh tubulus
3. tidak disekresi oleh tubulus
4. mempunyai kadar stabil dalam darah tanpa eksresi di luar ginjal, mudah, akurat dalam pengukuran dan tidak toksik ( Johnson CA,2004) .

Zat yang terutama berasal dari metabolisme organ ini hanya mengalami proses filtrasi glomerulus, sedangkan sekresi tubulus sangat minimal sehingga dapat diabaikan. Oleh karena itu kreatinin sangat berguna untuk menilai fungsi glomerulus dan kadar plasmakreatinin lebih baik dibandingkan kadar plasma ureum. Kenaikan plasma kreatinin 1-2 mg/dL dari normal menandakan penurunan LFG  $\pm$ 50% (Suardjono,2007).

Untuk menilai LFG : memakai formula Cockroaf and Gault :

Untuk Pria :

$$\text{LFG} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB (kg)}}{72 \times \text{kreatinin serum}}$$

Untuk perempuan : Nilai pada pria x 0,85

Nilai normal untuk clirens creatinin :

- laki laki : 97-137 ml/ menit / 1,73 m<sup>2</sup> atau =0,93-1,32 ml/detik/ m<sup>2</sup>
- perempuan : 88-128 ml/ menit/1,73m<sup>2</sup> atau = 0,85-1,23 ml/detik/m<sup>2</sup>
- 

Teknik pengumpulan urin yang tidak tepat akan menghasilkan clirens creatinin yang tidak akurat. Untuk laki laki nilai normal creatinin serum adalah 15-20mg kreatinin/kgBB/hari sedangkan pada perempuan 10-15 mg kreatinin/ kgBB/hari nilai normal tersebut akan terus menurun seiring dengan bertambahnya usia (Skorecki,2004).

bersihan kreatinin =

$$\frac{\text{Kreatininin urin (mg/dl)} \times \text{Volume Urine (ml/24 jam)}}{\text{Kreatinin Serum (mg//dl)} \times 1440 \text{ menit}}$$

Jenis sampel urine :

- Urine sewaktu/urine acak (random)

Urine sewaktu adalah urine yang dikeluarkan setiap saat dan tidak ditentukan secara khusus. Mungkin sampel encer, isotonik, atau hipertonik dan mungkin mengandung sel darah putih, bakteri, dan epitel skuamosa sebagai kontaminan. Jenis sampel ini cukup baik untuk pemeriksaan rutin tanpa pendapat khusus.

- Urine pagi

Pengumpulan sampel pada pagi hari setelah bangun tidur, dilakukan sebelum makan atau menelan cairan apapun. Urine satu malam mencerminkan periode tanpa asupan cairan yang lama, sehingga unsur-unsur yang terbentuk mengalami pemekatan. Urine pagi baik untuk pemeriksaan sedimen dan pemeriksaan rutin serta tes kehamilan berdasarkan adanya HCG (human chorionic gonadotropin) dalam urine.

- Urine tampung 24 jam

Urine tampung 24 jam adalah urine yang dikeluarkan selama 24 jam terus-menerus dan dikumpulkan dalam satu wadah. Urine jenis ini biasanya digunakan untuk analisa kuantitatif suatu zat dalam urine, misalnya ureum, kreatinin, natrium, dsb. Urine dikumpulkan dalam suatu botol besar bervolume 1.5 liter dan biasanya dibubuhi bahan pengawet, misalnya toluene.