

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

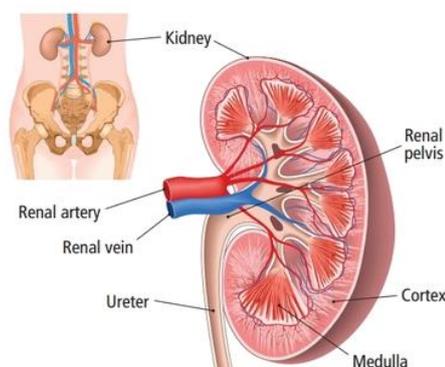
### A. Tinjauan Teori

#### 1. Darah

Darah merupakan cairan tubuh yang sangat vital untuk kehidupan manusia, yang bersirkulasi dalam jantung serta pembuluh darah. Darah membawa oksigen serta nutrisi untuk seluruh sel dalam tubuh serta mengangkut produk-produk hasil metabolisme sel. Volume darah total dalam tubuh manusia dewasa adalah sekitar 3,6 liter (wanita) dan 4,5 liter (pria). Didalam darah memiliki sel-sel darah dan cairan yang disebut plasma darah yang berisi bermacam zat nutrisi maupun substansi yang lainnya. Sekitar 55% darah ialah komponen cairan atau plasma, 45% sisanya merupakan komponen sel-sel darah. (Firani N, 2018).

#### 2. Ginjal

Ginjal ialah sepasang organ retroperitoneal yang integral dengan homeostasis tubuh dalam mempertahankan keseimbangan, termasuk keseimbangan fisika serta kimia. Ginjal terletak di belakang peritoneum parietal (retro-peritoneal), pada dinding abdomen posterior. Ginjal juga ada pada kedua sisi aorta abdominal dan vena kava inferior. Hepar menekan ginjal kanan ke bawah sehingga ginjal kanan lebih rendah dari pada ginjal kiri. (Mary Baradero dkk, 2009).



Sumber: <https://www.dosenpendidikan.co.id/fungsi-ginjal/>  
Gambar 2.1. Anatomi Ginjal

Ginjal berupa seperti kacang, berwarna merah tua, terletak di kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal menjalankan fungsinya sebagai pengatur volume serta komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Ginjal juga berperan sebagai filtrasi plasma darah melalui glomerulus diiringi dengan reabsorpsi beberapa zat terlarut serta air dalam jumlah yang tepat disepanjang tubulus ginjal. (oktaviana, 2020). Proses pengeluaran zat-zat sisa pada ginjal terdiri dari fase filtrasi oleh glomerulus, fase reabsorpsi melalui tubuli dan terakhir fase ekskresi oleh tubuli kolektivus (Mantiri I, 2017).

### 3. Gagal Ginjal Kronik

#### a. Definisi

Gagal ginjal kronik ialah perkembangan gagal ginjal yang bersifat progresif serta lambat, dan umumnya berlangsung selama satu tahun dimana ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam kondisi asupan makanan normal. (Pranandari R, 2015). Kriteria penyakit ginjal kronik antara lain adalah kerusakan ginjal (*renal failure*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan LFG, dengan manifestasi kelainan patologis, dan terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah serta urin ataupun kelainan dalam tes pencitraan atau *imaging tests* kemudian laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari  $60\text{ml}/\text{menit}/1,73\text{m}^2$  selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal. (Hasanah U, 2020).

#### b. Etiologi Gagal ginjal Kronik

Kausa tersering gagal ginjal kronik adalah diabetes melitus, diikuti oleh hipertensi dan glomerulonefritis. Penyakit ginjal polikistik, obstruksi, dan infeksi adalah kausa gagal ginjal kronik yang lebih jarang (McPhee dkk, 2012).

#### c. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Menurut *National Kidney Foundation Classification of Chronic Kidney Disease*, CKD dibagi dalam lima stadium.

Tabel 2.1 stadium *Chronic Kidney Disease* / CKD (Hutagaol, E. F, 2017).

Stadium	Deskripsi	Istilah Lain	GFR (ml/menit/ 3 m <sup>2</sup> )
I	Kerusakan ginjal dengan GFR normal	Berisiko	>90
II	Kerusakan ginjal dengan GFR turun ringan	Insufisiensi ginjal kronik (IGK)	60-89
III	GFR turun sedang	IGK, gagal ginjal kronik	30-59
IV	GFR turun berat	Gagal ginjal kronik	15-29
V	Gagal ginjal	Gagal ginjal tahap akhir ( <i>End Stage Renal Disease</i> )	<15

d. Faktor Risiko

Umumnya gagal ginjal kronik disebabkan oleh penyakit ginjal intrinsik difus dan menahun. Glomerulonefritis, hipertensi esensial, dan pielonefritis merupakan penyebab paling sering dari gagal ginjal kronik, kira-kira 60%. Selain itu merokok, penggunaan obat analgetik dan OAINS dan minuman suplemen berenergi diduga merupakan faktor yang berhubungan dengan meningkatnya kejadian gagal ginjal kronik. Usia, jenis kelamin, dan riwayat penyakit seperti diabetes, hipertensi maupun penyakit gangguan metabolik merupakan penyebab gagal ginjal kronik yang dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal. (Pranandari dkk, 2015).

e. Patofisiologis Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologis gagal ginjal kronik dengan etiologi yang beragam mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel dan progresif dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia (Sulistyaningsih, D.R, 2021).

Patogenesis gagal ginjal kronik melibatkan penurunan dan kerusakan nefron yang diikuti kehilangan fungsi ginjal yang progresid. Total laju filtrasi glomerulus (GFR) menurun dan klirens menurun, BUN dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa mengalami hipertrofi akibat usaha

menyaring jumlah cairan yang lebih banyak. Akibatnya, ginjal kehilangan kemampuan memekatkan urine. Tahapan untuk melanjutkan ekskresi, sejumlah urine dikeluarkan, yang menyebabkan klien mengalami kekurangan cairan. Tubulus secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit. Biasanya, urine yang dibuang mengandung banyak sodium sehingga terjadi poliuri (Hutagaol E.F, 2017).

f. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala klinis pada gagal ginjal kronik dikarenakan gangguan yang bersifat sistemik. Ginjal sebagai organ koordinasi dalam peran sirkulasi memiliki fungsi yang banyak (*organs multifunction*), sehingga kerusakan ginjal akan mengakibatkan gangguan keseimbangan sirkulasi dan vasmotor. Berikut adalah tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh gagal ginjal kronik: a) Ginjal dan gastrointestinal, b) Kardiovaskuler, c) *Respiratory System*, d) Gastrointestinal, e) Integumen, f) Neurologis, g) Endokrin, h) Hematopoietic, dan i) Musculoskeletal. (Hutagaol, E. F, 2017).

4. Asam Urat

a. Definisi asam urat

Asam urat adalah senyawa nitrogen yang dihasilkan dari proses katabolisme purin baik dari diet ataupun dari asam nukleat endogen (asam deoksiribonekleat DNA). Asam urat sebagian besar diekresikan lewat ginjal dan hanya sebagian kecil lewat saluran cerna. Ketika kadar asam urat meningkat disebut hiperurisemia, penyebab hiperurisemia adalah karena produksi yang berlebihan atau ekskresi yang menurun (seperti pada gagal ginjal). (syukri M, 2007).

Penyakit asam urat adalah penyakit yang timbul akibat kadar asam urat darah yang berlebihan. Yang menyebabkan kadar asam urat berlebihan adalah faktor genetik (bawaan), faktor makanan, dan faktor penyakit. Asam urat di dalam tubuh yang berlebihan normalnya dibuang melalui ginjal. Air seni seseorang akan mengandung banyak asam urat tinggi di dalam darahnya. Bila seseorang memiliki penyakit ginjal maka pembuangan asam urat akan berkurang sehingga kadar asam urat darahnya akan menjadi tinggi. Ginjal merupakan organ sangat penting untuk membuang asam urat di dalam tubuh

yang berlebihan. Kadar asam urat darah yang tinggi dapat menimbulkan penyakit ginjal, sedangkan penyakit ginjal bisa menyebabkan kadar asam urat darah menjadi tinggi. (kertia, 2009).

b. Etiologi asam urat

Hiperurisemia sudah sejak lama merupakan faktor etiologi utama pada asam urat yang bersamaan dengan keadaan inflamasi yang dipicu oleh deposisi kristal urat pada persendiaan. (Sumarya dkk, 2021). Etiologi dari asam urat meliputi usia, jenis kelamin, riwayat medikasi, obesitas, konsumsi purin dan alkohol. Perkembangan asam urat sebelum usia 30 tahun lebih banyak terjadi pada pria dibandingkan wanita. Namun angka kejadian asam urat menjadi sama pada usia 60 tahun. Dengan bertambahnya usia prevalensi asam urat pada pria meningkat mencapai puncak usia 75 dan 84 tahun. Sedangkan wanita mengalami peningkatan resiko asam urat setelah menopause, kemudian mulai meningkat pada usia 45 tahun dengan penurunan level estrogen memiliki efek urikosurik. (Firdayanti dkk, 2019).

c. Klasifikasi asam urat

Asam urat merupakan hasil dari metabolisme akhir purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam inti sel tubuh. peningkatan kadar asam urat dapat mengakibatkan gangguan pada tubuh manusia seperti perasaan linu-linu di daerah persendiaan dan sering disertai timbulnya rasa nyeri yang teramat sangat bagi penderitanya. Penyakit ini sering disebut dengan penyakit gout atau lebih dikenalnya dengan penyakit asam urat. Penyakit gout ialah penyakit akibat terjadi gangguan metabolisme purin yang ditandai dengan hiperurisemia dan serangan sinovatis akut berulang-ulang. (simamora dkk, 2019).

Kadar asam urat darah adalah kadar asam urat yang ditentukan dari hasil pemeriksaan darah vena setelah puasa 12 jam dan diklasifikasikan normal : laki laki  $\leq 7$  mg/dL dan perempuan  $\leq 6$  mg/dL. (Karimba dkk, 2013).

d. Faktor Risiko

Pertambahan usia merupakan faktor resiko penting pada pria dan wanita. Hal ini disebabkan oleh banyak faktor, seperti peningkatan kadar asam urat serum (penyebab yang paling sering adalah karena adanya penurunan fungsi

ginjal), peningkatan pemakaian obat diuretik, dan obat-obat lain yang dapat meningkatkan kadar asam urat serum. (Firdayanti dkk, 2019).

Faktor risiko seseorang terkena asam urat terdapat dua faktor yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah usia dan jenis kelamin. Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah terikat dengan pengetahuan, pendapatan dan perilaku penderita tentang asam urat. (Amiruddin dkk, 2019).

e. Patofisiologis asam urat

Asam urat ialah hasil metabolisme dari purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam inti sel tubuh. Meningkatnya kadar asam urat di dalam darah disebut hiperurisemia. Hiperurisemia disebabkan karena dua hal, yaitu karena pembentukan asam urat yang berlebihan atau karena penurunan pengeluaran asam urat oleh ginjal. Hiperurisemia yang tidak ditangani menyebabkan asam urat dalam darah berlebihan sehingga menimbulkan penumpukan kristal asam urat. Apabila kristal berada didalam cairan sendi maka akan menyebabkan penyakit gout. Penyakit gout sendiri dapat dikelompokkan menjadi dua bentuk yaitu gout primer dan gout sekunder. Selain itu juga hiperurisemia dapat juga menyebabkan kelainan ginjal, tofi sendi, penyakit jantung, peradangan tulang, stroke dan kencing batu. (Diantari dkk, 2013).

f. Manifestasi klinis

Manifestasi klinis pada asam urat yaitu:

- 1) Arthritis gout akut
- 2) Deposit kristal Naurat dalam jaringan (tofus)
- 3) Batu asam urat pada traktus urinarius
- 4) Nefropati interstitialis atau nefropati gout. (Albar Z, 2007)

Meningkatnya prevalensi gout di seluruh dunia mendesak adanya upaya perbaikan untuk mendeteksi hiperurisemia lebih awal. Sehingga dapat mencegah terjadinya asam urat atau dapat mendeteksi penderita lebih awal sebelum muncul manifestasi klinis yang lebih berat. Modifikasi gaya hidup, termasuk penurunan berat badan, perubahan diet, kontrol hipertensi dan

perubahan dalam pengobatan rejimen, dapat memberikan kontrol yang memadai dari hiperurisemia sebelum terjadinya manifestasi klinis dari hiperurisemia. (Saputro dkk, 2018).

## 5. Ureum

### a. Definisi Ureum

Ureum merupakan produk akhir metabolisme asam amino dalam katabolisme protein dipecah menjadi asam amino dan deaminasi ammonia, ammonia dalam proses ini disintesis menjadi urea. Sebagian besar dari reaksi kimia terjadi di hati dan sedikit di ginjal. Kadar normal ureum adalah sekitar 10-40 mg/dL dan ureum diekskresikan rata rata 30gram sehari. (Sunita, R. dkk, 2019).

Sampel yang sering digunakan untuk pemeriksaan ureum adalah serum, tetapi plasma juga dapat digunakan. Metode yang digunakan untuk menghitung kadar ureum dicairan tubuh adalah metode kimia dan metode enzimatik. Namun metode kimia telah digantikan dengan metode enzimatik karena diazine dianggap kurang stabil. Metode enzimatik mengukur kadar ureum berdasarkan reaksi hidrolisis ureum oleh enzim urase untuk membentuk amonia. (Susianti H, 2019).

### b. Etiologi Ureum

Ureum adalah satu molekul kecil yang mudah mendifusi ke dalam cairan ekstra sel, tetapi pada akhirnya akan dipekatkan di dalam urine dan diekskresikan. Kadar ureum dalam serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Keadaan ini paling sering disebabkan oleh ekskresi ureum yang terhambat oleh kegagalan fungsi ginjal. Metode penetapan adalah dengan mengukur nitrogen dan hasil penetapannya disebut sebagai nitrogen ureum dalam darah (Blood Urea Nitrogen, BUN). Meningkatnya kadar ureum dalam darah disebut uremia. (Aminah S, 2017).

### c. Klasifikasi Ureum

Ureum dalam darah merupakan unsur utama yang dihasilkan dari proses penguraian protein dan senyawa kimia lain yang mengandung nitrogen. ureum dan produk sisa yang kaya akan nitrogen lainnya, secara normal akan dikeluarkan dari dalam pembuluh darah melalui ginjal. Sehingga peningkatan

kadar ureum dapat menunjukkan terjadinya kegagalan fungsi ginjal. (suryawan dkk, 2016).

#### d. Faktor Risiko

Ureum merupakan produk akhir metabolisme protein dan harus dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal. Namun ketika ginjal tidak dapat melakukan fungsi utamanya tersebut, maka limbah metabolisme ureum tidak dapat dikeluarkan, sehingga akan menumpuk, dan membuat kadar ureum dalam darah meningkat, sehingga menimbulkan masalah pada tubuh, seperti kerusakan glomerulosklerosis yaitu kerusakan pada unit penyaringan pada ginjal. (Rahmi A, 2018) . Kenaikan kadar ureum ini dapat terjadi karena berbagai faktor diantaranya adalah kurang asupan air putih dan banyak mengonsumsi makanan dan minuman yang manis. (Sugireng S, 2019).

#### e. Patofisiologis Ureum

Peningkatan kadar ureum darah dipengaruhi oleh faktor seperti adanya peradangan gastrointestinal (saluran cerna) dan infeksi saluran kemih, tingginya kadar ureum darah menyebabkan penderita sering mengalami rasa mual, muntah dan penurunan selera makan sehingga asupan protein kurang dari kebutuhan dianjurkan. (Ibrahim dkk, 2017).

#### f. Manifestasi klinis

Uremia adalah suatu sindrom klinis dan laboratorik yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal, di mana terjadi retensi sisa pembuangan metabolisme protein, yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum di atas 50 mg/dL. Uremia lebih sering terjadi pada pasien gagal ginjal kronik namun dapat juga terjadi pada pasien gagal ginjal akut jika penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat. Hingga sekarang belum ditemukan satu toksin uremik yang ditetapkan sebagai penyebab segala manifestasi klinik pada uremia. (Sirait dkk, 2017).

### 6. kreatinin

#### a. Definisi Kreatinin

Kreatinin adalah produk sisa dari pemecahan kreatinin fosfat yang terjadi di otot. Kreatinin termasuk zat racun dalam darah, terdapat pada seseorang yang ginjalnya sudah tidak berfungsi dengan normal. (Ulya, 2019).

Kreatinin sebagian besar dijumpai di otot rangka, tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatinin fosfat, dalam sintesis ATP dari ADP, kreatinin fosfat diubah menjadi kreatinin dengan katalisasi enzim kreatinin kinase. Reaksi ini berlanjut seiring dengan pemakaian energi sehingga dihasilkan kreatinin fosfat. Kreatinin diangkut melalui aliran darah ke ginjal. Ginjal menyaring sebagian besar kreatinin dan membuangnya ke dalam urine. Kadar kreatinin akan berubah sebagai respon terhadap disfungsi ginjal. (Suryawan, 2016). Sampel yang digunakan untuk pemeriksaan kreatinin adalah serum, plasma atau cairan tubuh. Serum kreatinin umumnya diukur menggunakan metode kimia maupun enzimatik. (Susanti H, 2019).

b. Etiologi kreatinin

Kreatinin difiltrasi di glomerulus dan direabsorpsi di tubular. Kreatinin plasma disintesis di otot skelet sehingga kadarnya bergantung pada massa otot dan berat badan. Proses awal biosintesis kreatinin berlangsung di ginjal yang melibatkan asam amino arginin dan glisin. Pada pembentukan kreatinin tidak ada mekanisme *reuptake* oleh tubuh, sehingga sebagian besar kreatinin diekskresikan lewat ginjal. Jika terjadi disfungsi renal maka kemampuan filtrasi kreatinin akan berkurang dan kreatinin serum akan meningkat. Peningkatan kadar kreatinin serum dua kali lipat mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian pula peningkatan kadar kreatinin serum tiga kali lipat merefleksikan penurunan fungsi ginjal sebesar 75%. Ada beberapa penyebab peningkatan kadar kreatinin dalam darah, yaitu dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat yang bersifat toksik pada ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, hipertensi yang tidak terkontrol, dan penyakit ginjal. (Alfonso dkk, 2016)

c. Klasifikasi Kreatinin

Kreatinin adalah produk limbah kimia yang berada dalam darah, kemudian limbah ini disaring oleh ginjal dan kemudian dikeluarkan ke dalam urin. Ketika terjadi kerusakan ginjal maka ginjal tidak bisa menyaring limbah kimia yang berada di dalam darah secara baik sehingga akan mengakibatkan kadar kreatinin dalam darah menjadi meningkat. (Jepri J, 2019). Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya

relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. (Alfarisi dkk, 2013).

d. Faktor Risiko

Faktor yang mempengaruhi kadar kreatinin dalam darah meningkat, diantaranya (1) perubahan massa otot, (2) diet, (3) aktifitas fisik yang berlebihan, (4) mengkonsumsi obat-obatan seperti sefalosporin, *aldacton*, aspirin dan *co-trimexazole* dapat mengganggu sekresi kreatinin sehingga meninggikan kadar kreatinin dalam darah, (5) kenaikan sekresi tubulus dan destruksi kreatinin internal, (6) usia dan jenis kelamin. Wanita biasanya memiliki kadar kreatinin lebih rendah dibandingkan laki-laki karena perempuan memiliki jaringan otot yang lebih sedikit. (Priyanto dkk, 2019).

e. Patofisiologis Kreatinin

Kreatinin merupakan metabolit kreatinin yang diekskresikan seluruhnya ke dalam urin melalui filtrasi glomerulus. Peningkatan kadar kreatinin dalam darah dan jumlah kreatinin dalam urin dapat digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus. (Wientarsih dkk, 2012). Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif sama dalam plasma hari ke hari, kadarnya yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. (Priyanto dkk, 2019).

f. Manifestasi klinis

Pasien dengan gagal ginjal sering mengalami gejala klinis yang berkaitan dengan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, anemia, malnutrisi, dan gangguan gastrointestinal. Salah satu dari komplikasi gagal ginjal tersebut adalah *uremic Encephalopathy* (UE). *uremic Encephalopathy* adalah kelainan otak organik yang terjadi pada pasien yang menderita gagal ginjal akut maupun kronik. Biasanya dengan nilai *creatinine clearance* menurun dan tetap di bawah 15 mL/menit. (Sirait dkk, 2017).

7. Korelasi Kadar Asam Urat Terhadap Kadar Ureum dan Kreatinin Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik

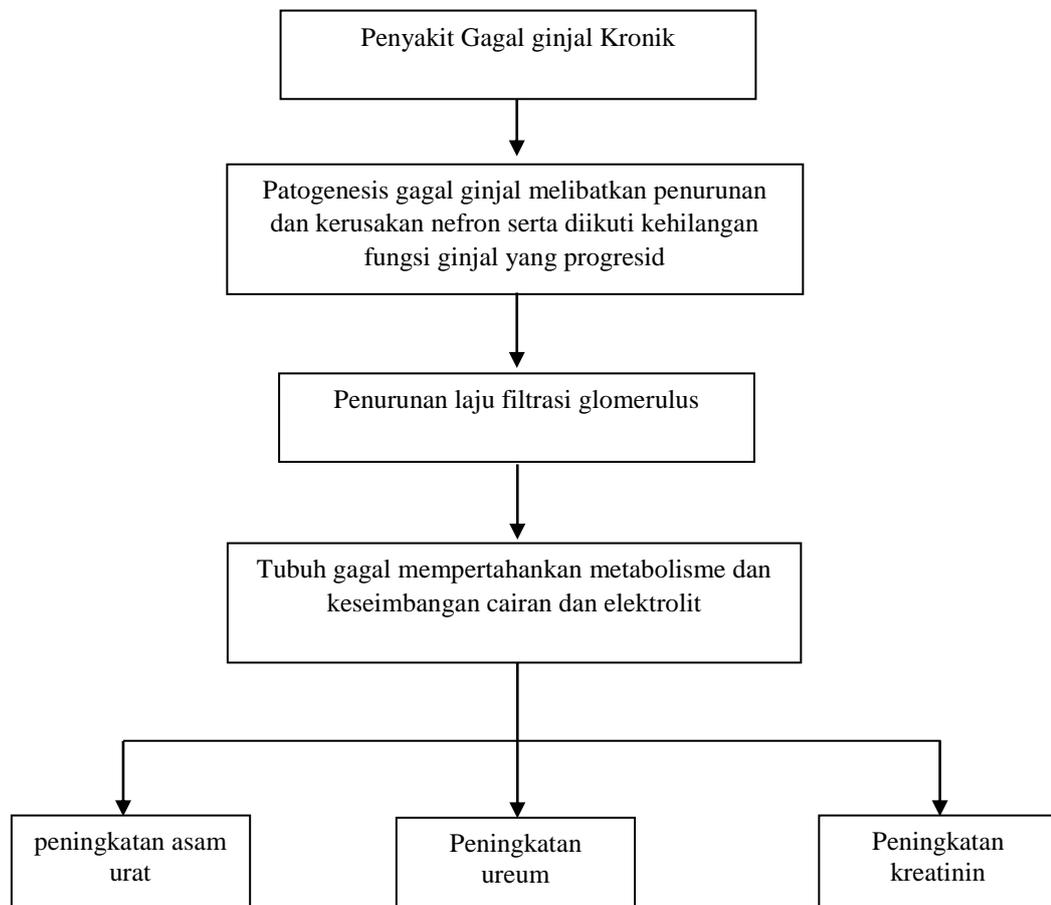
Ginjal memiliki peran penting untuk mempertahankan stabilitas volume, komposisi elektrolit, dan osmolaritas cairan ekstraseluler. Salah satu fungsi penting ginjal adalah untuk mengekskresikan produk-produk akhir atau sisa

metabolisme tubuh, misalnya asam urat, urea dan kreatinin. Peran yang penting tersebut akan menimbulkan masalah bila ginjal mengalami kegagalan. Hasil metabolit seperti ureum dan kreatinin akan meningkat. Bila fungsi ginjal hanya 5% atau kurang, maka pengobatan cuci darah atau cangkok ginjal mutlak diperlukan. Pada pasien gagal ginjal biasanya dilengkapi dengan pemeriksaan darah sebagai penguat diagnosis dari penyakit pasien. Salah satu parameter yang biasanya diperiksa adalah kadar ureum dan kreatinin serum karena ureum dan kreatinin merupakan produk sisa dari metabolisme tubuh. (suryawan, 2016).

Penyakit gagal ginjal dapat terjadi azotemia dan uremia berat. Azotemia adalah peningkatan abnormal bahan-bahan sisa nitrogen di dalam darah, misalnya ureum, asam urat, dan kreatinin. Kadar ureum akan meningkat jika terjadi kerusakan fungsi filtrasi, akibatnya ureum akan terakumulasi di dalam darah. Gangguan gagal ginjal kronik dapat menyebabkan penurunan LFG (fungsi penyaringan ginjal), sehingga kadar ureum, kreatinin dan asam urat yang seharusnya disaring ginjal untuk kemudian dibuang melalui air seni menurun, akibatnya zat-zat tersebut akan meningkat di dalam darah. (Muanalia, 2018).

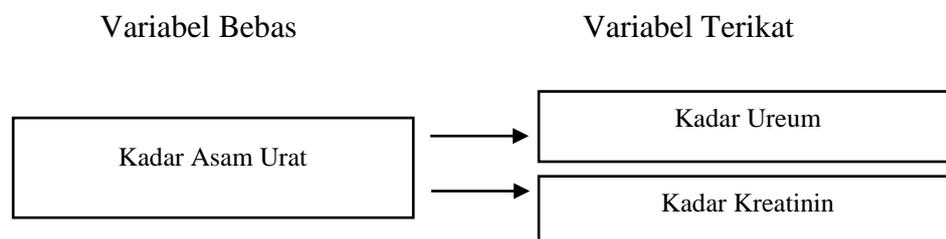
Ureum dan kreatinin merupakan senyawa kimia yang menandakan fungsi ginjal masih normal. ureum serum dan kreatinin serum kadarnya akan meningkat seiring dengan penurunan kemampuan penyaringan glomerulus. Kadar kreatinin serum ini mencerminkan kerusakan ginjal yang paling sensitif karena dihasilkan secara konstan oleh tubuh. Tingginya kadar ureum dan kreatinin serum dalam darah dapat juga disebabkan oleh tingginya asupan protein pada seseorang, selain itu peningkatan kadar ureum juga dapat disebabkan karena kurangnya suplai darah ke ginjal. Untuk menilai fungsi ginjal, permintaan pemeriksaan ureum dan kreatinin serum selalu disatukan untuk mengetahui rasio dari kedua pemeriksaan tersebut, rasio ureum dan kreatinin serum merupakan indeks yang baik untuk membedakan antara berbagai kemungkinan penyebab uremia. (suryawan, 2016).

## A. Kerangka Teori



Sumber : Hasanah, 2020. Kertia, 2009. Suryawan, 2016. Alfonso, 2016.  
Gambar 2.2. kerangka teori

## B. Kerangka konsep



Gambar 2.3. kerangka konsep asam urat, ureum, kreatinin dan penderita Gagal Ginjal Kronik

**C. Hipotesis**

$H_0$  : Tidak ada korelasi antara kadar asam urat dengan kadar ureum dan kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik

$H_1$  : Ada korelasi antara kadar asam urat dengan kadar ureum dan kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik