

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Darah**

Darah adalah suatu jaringan tubuh yang terdapat di dalam pembuluh darah yang berwarna merah. Warna merah tersebut keadaannya tidak tetap, karena bergantung pada banyaknya oksigen dan karbondioksida di dalam darah. Darah yang banyak mengandung karbondioksida berwarna merah tua. Tubuh orang sehat atau orang dewasa mengandung darah sekitar 1/13 dari berat badan atau kira-kira 4 sampai 5 liter. Keadaan jumlah tersebut pada tiap-tiap orang berbeda, tergantung pada umur, pekerjaan, keadaan jantung atau pembuluh darah. Darah berfungsi sebagai alat pengangkut, sebagai pertahanan tubuh terhadap serangan penyakit dan racun dalam tubuh dengan perantara leukosit, antibodi/zat - zat anti racun dan menyebarkan panas ke seluruh tubuh (Syaifuddin, 2006).

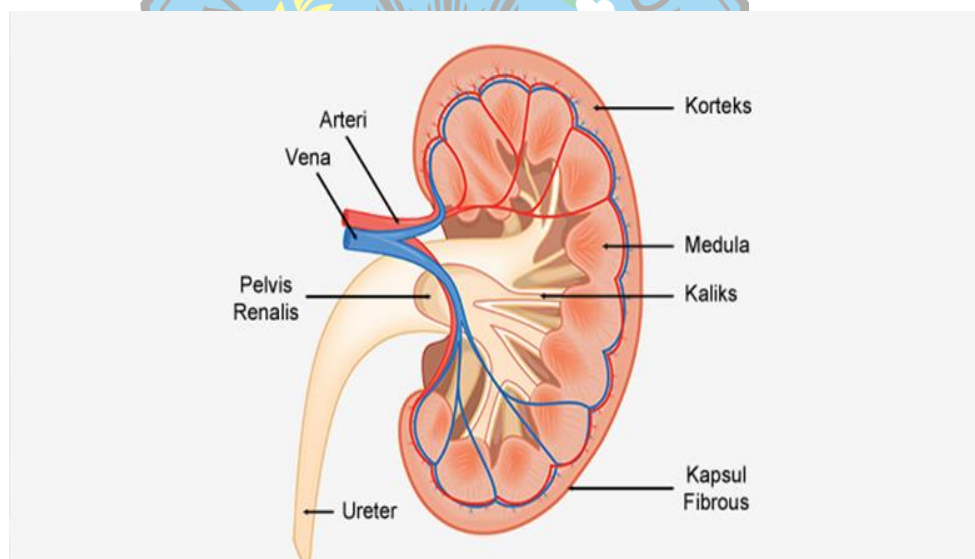
Darah terdiri dari sekitar 45% komponen sel dan 55% plasma. Komponen sel tersebut adalah sel darah merah (eritrosit), sel darah putih (leukosit), dan lempeng darah trombosit. Sel darah merah berjumlah 99% dari total komponen sel dan sisanya 1% adalah sel darah putih dan platelet (Corwin, 2009).

Serum merupakan bagian darah yang tersisa setelah darah membeku. Pembekuan tersebut mengubah semua fibrinogen menjadi fibrin dengan menghabiskan faktor VIII, V dan protrombin. Apabila proses pembekuan tidak normal, maka kemungkinan serum masih mengandung sisa fibrinogen, produk perombakan fibrinogen atau protrombin yang tidak diubah.

Plasma merupakan bagian darah yang encer tanpa sel-sel darah, berwarna kekuning-kuningan. Plasma terdiri dari air 90%, protein 8%, mineral 0,9% dan bahan organik 0,1% (Syarifuddin, 2006). Plasma berfungsi sebagai medium perantara untuk penyaluran makanan, mineral, lemak, glukosa, dan asam amino ke jaringan serta sebagai medium perantara untuk membawa bahan buangan seperti urea, asam urat, dan lain sebagainya (Syamsuri, 2000).

## 2.2. Ginjal

Ginjal merupakan salah satu organ tubuh yang vital bagi manusia. Ginjal terletak di retroperitoneal dalam rongga abdomen yang berjumlah sepasang. Ginjal berperan penting dalam metabolisme tubuh (Edmund, 2010).



Gambar 2.1. Anatomi Ginjal (Anonim, 2018 )

Setiap manusia memiliki 2 ginjal yang berpasangan dengan berat masing masing  $\pm 150$  gram. Ginjal bagian kanan terletak sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal bagian kiri, karena terdapat lobus hepatis dekstra yang besar. Setiap ginjal dilapisi oleh selaput kapsula fibrosa. Korteks renalis terletak di

bagian luar berwarna coklat gelap dan medula renalis terletak di bagian dalam berwarna coklat lebih terang. Bagian medula yang berbentuk kerucut disebut pelvis renalis, yang terhubung dengan ureter sehingga urin yang terbentuk dapat menuju vesika urinaria (Verdiansah, 2016)

Setiap ginjal memiliki sekitar satu juta nefron. Nefron merupakan unit fungsional dari ginjal yang terdiri dari glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung henle, tubulus kontortus distalis dan tubulus kolektivus (Verdiansah, 2016). Ginjal menjalankan fungsinya sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan bagian dalam tubuh dengan cara mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Fungsi utama ginjal adalah filtrasi plasma darah melalui glomerulus dengan reabsorpsi jumlah zat terlarut dan air sesuai jumlah yang terdapat di tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air tersebut akan di ekskresikan dan menghasilkan urin (Price dan Wilson, 2012).

Ginjal merupakan tempat penyaringan zat-zat sisa metabolisme tubuh yang berfungsi sebagai penyeimbang cairan dalam tubuh. Proses penyaringan zat-zat sisa metabolisme ginjal meliputi fase filtrasi oleh glomerulus, fase reabsorpsi melalui tubulus-tubulus dan fase ekskresi melalui tubulus kolektivus. Penyakit gagal ginjal kronik ditandai dengan terjadinya pengurangan massa ginjal dan penurunan fungsi ginjal yang menyebabkan gangguan dalam proses fisiologis ginjal terutama pada ekskresi zat-zat sisa metabolisme salah satunya asam urat (Silbenagl dan Lang, 2012). Proses awal tersebut dapat terkompensasi oleh daya cadang ginjal yang menggantikan nefron ginjal yang rusak, tetapi proses tersebut

hanya sementara dan pada akhirnya terjadi proses maladaptasi dari nefron yang mengkompensasi (Putra, 2009).

Fungsi Ginjal meliputi pembuangan *Non-protein Nitrogen Compound* (NPN), pengaturan keseimbangan air, pengaturan keseimbangan elektrolit, pengaturan keseimbangan asam basa, dan fungsi endokrin. Fungsi ekskresi NPN merupakan fungsi utama ginjal, NPN merupakan sisa metabolisme dari asam nukleat, asam amino, dan protein. Hasil ekskresi berupa ureum, kreatinin, dan asam urat. Ginjal berperan dalam menjaga keseimbangan air yang dipengaruhi oleh ADH (Anti-diuretik Hormon). Hormon tersebut akan bereaksi pada perubahan osmolalitas dan volume cairan intravaskuler. Jenis elektrolit yang diatur keseimbangannya adalah natrium, kalium, klorida, fosfat, kalsium, dan magnesium. Ginjal juga berperan dalam menjaga keseimbangan asam basa melalui pengeluaran sisa metabolisme yang bersifat asam dan melalui pengaturan ion bikarbonat. Fungsi Endokrin ginjal yaitu mensintesis renin, eritropoietin, 1,25 dihydroxy vitamin D, dan prostaglandin (Edmund, 2010).

### 2.3. Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan irreversibel ketika ginjal tidak mampu mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan, dan elektrolit yang menyebabkan terjadinya uremia dan azotemia (Bayhakki, 2012). Uremia adalah peningkatan kadar ureum. Azotemia adalah peningkatan bahan sisa nitrogen di dalam darah, misalnya ureum, asam urat, dan kreatinin (Corwin, 2009). Penurunan fungsi ginjal pada penderita gagal ginjal kronik dapat menyebabkan

peningkatan kadar asam urat dalam serum darah yang disebut hiperurisemia (Suwitra, 2009). Etiologi dari penyakit gagal ginjal kronik adalah diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefritis kronik, penyakit ginjal polikistik, nefritis interstisial tubular, nefropati obstruktif, dan penyakit vaskuler ginjal (Saputra, 2009).

Penyakit gagal ginjal kronik merupakan terjadinya kerusakan ginjal, sehingga ginjal tidak dapat berfungsi dengan baik. Klasifikasi ini digunakan untuk penerapan praktek klinis, pengukuran kinerja klinis dan peningkatan kualitas pada evaluasi, dan manajemen CKD (*Chronic Kidney Disease*). Nilai LFG menunjukkan seberapa besar fungsi ginjal yang dimiliki oleh pasien sekaligus sebagai dasar penentuan terapi oleh dokter. Semakin parah penyakit gagal ginjal kronik, maka nilai LFG semakin rendah. Perkiraan nilai LFG dapat diperhitungkan sesuai dengan kreatinin serum. Perhitungan LFG berdasarkan kreatinin serum, usia, ukuran tubuh, jenis kelamin, dan ras tanpa membutuhkan kadar kreatinin urin menggunakan persamaan *Cockcroft and Gault*. Berikut adalah rumus perhitungan LFG berdasarkan persamaan *Cockcroft and Gault*. (Verdiansah, 2016).

$$\text{LFG mL/menit} = \frac{(140 - U) \times W \text{ (kg)} \times (0,85 \text{ pada perempuan})}{72 \times \text{Scr (mg/dL)}}$$

Keterangan:

Scr : serum kreatinin  
 U : usia  
 W : berat badan

Berikut adalah klasifikasi tentang stadium gagal ginjal kronik (Toussaint, 2012).

Tabel 2 : Klasifikasi stadium gagal ginjal kronik

| Stadium | Gagal Ginjal Kronik                                                                                        | LFG (mL/menit per luas permukaan tubuh 1.73 m <sup>2</sup> ) |
|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| 1       | Kerusakan ginjal (albuminuria, hematuria, atau gambaran ginjal abnormal) dengan perkiraan nilai LFG normal | ≥90                                                          |
| 2       | Kerusakan ginjal dengan disfungsi ginjal ringan                                                            | 60-89                                                        |
| 3       | Gagal Ginjal Kronik stadium Menengah                                                                       | 30-59                                                        |
| 4       | Gagal Ginjal Kronik stadium Berat                                                                          | 15-29                                                        |
| 5       | Gagal Ginjal Kronik stadium Terminal (ESKD)                                                                | <15                                                          |

Penyakit gagal ginjal kronik stadium awal, ditandai dengan hilangnya daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada saat LFG masih normal atau meningkat. Secara perlahan dapat menyebabkan penurunan fungsi nefron yang progresif, ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam serum. Nilai LFG 60% adalah ketika pasien belum merasakan keluhan tetapi sudah terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum. Nilai LFG 30% adalah ketika pasien merasakan keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan. Nilai LFG <30%, adalah ketika pasien mengalami gejala dan tanda uremia yang nyata, seperti anemia, peningkatan tekanan darah, mual, dan sebagainya. Nilai LFG 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2009). Nilai LFG <50% ditandai dengan terjadinya peningkatan asam urat serum yang dapat menyebabkan hiperurisemia (Putra, 2009). Penyebab penyakit gagal ginjal kronik antara lain adalah pielonefritis kronik, refluks nefropati, glomerulonefritis, nefrosklerosis, diabetes mellitus, gout,

hiperparatiroid, amiloidosis, lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif, penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal, obat analgesik, nefropati timah, traktus urinarius bagian atas, traktus urinarius bagian bawah (Rahmawati, 2018).

#### 2.4. Asam Urat

Asam urat merupakan produk hasil akhir metabolisme purin yang berasal dari dalam tubuh berupa genetik dan berasal dari luar tubuh berupa sumber makanan (Suwitra, 2009). Asam urat sebagian besar diekskresi melalui ginjal dan sebagian kecil melalui saluran cerna. Peningkatan kadar asam urat dalam darah disebut hiperurisemia. Penyebab dari hiperurisemia adalah karena produksi yang berlebihan atau ekskresi yang menurun pada gagal ginjal, alkohol, leukemia, karsinoma metastatik, multiple myeloma, hiperlipoproteinemia, diabetes mellitus, stress, keracunan timbal, dan dehidrasi akibat pemakaian diuretik (Syukri, 2007)

Metode yang digunakan dalam pemeriksaan kadar asam urat adalah enzimatis. Enzim *uricase* akan mengkatalisis oksidasi asam urat menjadi allantoin. Bahan yang digunakan untuk pemeriksaan kadar asam urat dapat berupa plasma heparin, serum, dan urin. Diet dapat mempengaruhi kadar asam urat. Bahan pemeriksaan yang lemak, ikterik, hemolisis dapat menghambat kerja enzim, sehingga dapat menurunkan kadar asam urat dalam darah.

Asam urat akan mengalami supersaturasi dan kristalisasi dalam urin yang akan menjadi batu saluran kencing (BSK) sehingga menghambat sistem sekresi dan ekskresi dari fungsi ginjal. Ekskresi asam urat dalam urin tergantung dari kadar asam urat dalam darah, filtrasi glomerulus, dan sekresi tubulus asam urat ke

dalam urin (Mantiri dkk, 2014). Penumpukan asam urat di tubulus ginjal menyebabkan kerusakan nefron ginjal yang progresif dan mengakibatkan penyakit gagal ginjal kronik (Soeroso dan Hafid, 2011). Hiperurisemia adalah keadaan dimana kadar asam urat diatas nilai normal yaitu pada laki-laki >7 mg/dL, pada perempuan >6 mg/dL (Putra, 2009). Lebih dari 90% kasus hiperurisemia terjadi akibat gangguan ekskresi asam urat oleh ginjal. Prevalensi hiperurisemia meningkat secara paralel dengan penurunan laju filtrasi glomerulus, sehingga kejadian hiperurisemia dapat ditemukan pada gagal ginjal kronik.

## 2.5. Kadar ureum

Ureum merupakan sisa metabolisme protein dan asam amino yang diproduksi oleh hati dan didistribusikan ke dalam darah melalui cairan intraseluler dan ekstraseluler, kemudian difiltrasi oleh glomerulus (Gowda *et. al.*, 2010). Pemeriksaan ureum dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status dehidrasi, keseimbangan nitrogen, progresivitas penyakit ginjal dan menilai hasil hemodialisis. Kadar urea nitrogen dapat dikonversi menjadi kadar ureum dengan perhitungan perkalian 2,14 melalui persamaan sebagai berikut (Edmund, 2010).

|           |            |               |              |                |
|-----------|------------|---------------|--------------|----------------|
| mg urea N | x 1 mmol N | x 1 mmol urea | x 60 mg urea | = 2,14 mg urea |
| dL        | 14 mg N    | 2 mmol N      | 1 mmol urea  | dL             |

Pengukuran kadar ureum dilakukan pada filtrat bebas protein dari serum berdasarkan jumlah nitrogen. Metode yang sering digunakan dalam pemeriksaan kadar ureum adalah metode enzimatik. Enzim *urease* menghidrolisis ureum dalam sampel menghasilkan ion ammonium yang diukur. Bahan yang digunakan untuk pemeriksaan kadar ureum dapat berupa plasma, serum, atau urin. Apabila

menggunakan bahan plasma harus menghindari penggunaan antikoagulan *sodium citrate* dan *sodium fluoride*. Hal tersebut disebabkan karena *citrate* dan *fluoride* menghambat kerja enzim *urease*. Penggunaan sampel urin mudah terkontaminasi bakteri apabila pemeriksaan ditunda, sehingga perlu tempat penyimpanan khusus yaitu *refrigerator*.

Ureum dapat bersifat racun di dalam tubuh, karena pengeluarannya melalui ginjal berupa air seni. Kadar ureum bergantung pada nilai LFG di ginjal, sehingga apabila terjadi kerusakan fungsi filtrasi dapat mengakibatkan kadar ureum dalam darah meningkat. Gagal ginjal yang ditandai peningkatan kadar ureum disebut dengan uremia. Keadaan ini dapat berbahaya dan memerlukan hemodialisis atau transplantasi ginjal. Azotemia mengacu pada peningkatan semua senyawa nitrogen yaitu ureum, kreatinin dan asam urat pada gagal ginjal. Peningkatan kadar ureum dapat terjadi pada diet tinggi protein, perdarahan sistem pencernaan, dehidrasi, gangguan fungsi ginjal, terdapat bendungan kemih bagian bawah dan katabolisme protein meningkat (Corwin, 2009).

## 2.6. Kreatinin

Kreatinin merupakan hasil metabolisme kreatin fosfat otot, yang diproduksi oleh tubuh dan secara konstan tergantung dari massa otot. Kreatinin tidak mengalami reabsorpsi di tubulus ginjal, tetapi sebagian kecil kreatinin disekresi di tubulus ginjal. Produksi kreatinin dipengaruhi oleh massa otot, usia, jenis kelamin, dan berat badan. Peningkatan kadar kreatinin berhubungan dengan fungsi ginjal terutama pada glomerulus. Diagnosis gagal ginjal dapat ditegakkan ketika kadar

kreatinin meningkat di atas normal. Gagal ginjal dan uremia menyebabkan ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun.

Metode yang digunakan dalam pemeriksaan kreatinin adalah enzimatis, yaitu adanya reaksi antara substrat dan sampel. Pemeriksaan dengan menggunakan alat *automatic chemistry analyzer*. Nilai normal kadar kreatinin pada laki-laki 0,6-1,1 mg/dL dan pada perempuan 0,5-0,8 mg/dL. Nilai normal kadar kreatinin pada laki-laki lebih tinggi karena jumlah massa otot lebih besar daripada perempuan. Bahan yang digunakan untuk pemeriksaan kadar kreatinin dapat berupa serum, plasma atau urin (Endmund, 2010).

Beberapa penyebab peningkatan kadar kreatinin dalam darah, antara lain dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat yang bersifat toksik pada ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, hipertensi yang tidak terkontrol, dan penyakit ginjal. Faktor yang berpengaruh terhadap pemeriksaan kadar kreatinin adalah gagal ginjal, perubahan massa otot, aktifitas fisik, proses inflamasi. Senyawa-senyawa yang berpengaruh terhadap kadar kreatinin hingga menyebabkan overestimasi kadar kreatinin sebanyak 20% adalah askorbat, bilirubin, asam urat, asetoasetat, piruvat, *sefalosporin*, *metildopa* (Marks, 2000).

## **2.7. Sumber Kesalahan pada Pemeriksaan Kimia Klinik**

Sumber kesalahan pada pemeriksaan kimia klinik meliputi tahap pra analitik, analitik dan pasca analitik. Kesalahan yang dapat terjadi pada tahap pra analitik antara lain dapat terjadi pada saat persiapan pasien, pemberian identitas spesimen, pengambilan dan penampungan spesimen, pengolahan dan penyimpanan spesimen. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap pemeriksaan laboratorium

antara lain asupan makanan dan minuman pasien, obat-obatan yang dikonsumsi pasien, serta aktifitas fisik pasien. Obat-obat tersebut antara lain alkohol, asam askorbit, aspirin dosis rendah, kafein, *cisplatin*, *diazoxide*, *diuretik*, *epinefrin*, *ethambutol*, *levodopa*, *metal-dopa*, asam nikotinat, *fenotiazin*, dan *teofilin*, *allopurinol*, aspirin dosis tinggi, *azathioprin*, *clofibrat*, *kortikosteroid*, estrogen, *infuse glucose*, *guafenisin*, manitol, *probenecid*, dan *warfarin*. Faktor-faktor kesalahan pada pemberian identitas spesimen antara lain kesalahan saat mengisi formulir pemeriksaan laboratorium, label harus berisi nama pasien, kode/nomor laboratorium dan tanggal serta jam pengambilan. Identitas pasien dan spesimen harus dicatat pada buku besar penerimaan pasien dengan cara pemberian kode yang sama. Kesalahan pada pengambilan dan penampungan spesimen antara lain kesalahan pada saat pengambilan spesimen, lama waktu pengambilan spesimen atau pembendungan, wadah penampung spesimen tidak sesuai. Kesalahan pada pengolahan dan penyimpanan spesimen antara lain harus memperhatikan batas waktu penundaan yang diperbolehkan. Serum atau plasma stabil apabila sudah dipisahkan dari sel darah dan disimpan selama 3-5 hari dalam *refrigerator*. Penggunaan sampel darah harus sesuai dengan jenis pemeriksaan misalnya serum atau plasma, sifat sampel yang dapat mengganggu pemeriksaan, antara lain lipemik, ikterik, dan hemolisis. Kesalahan yang dapat terjadi pada tahap analitik antara lain alat *automatic chemistry analyzer* dalam keadaan baik (sudah terkalibrasi), *quality control* harus baik, dan reagen dalam keadaan baik, tidak kadaluarsa. Kesalahan yang dapat terjadi pada tahap pasca analitik antara lain penulisan angka hasil, satuan yang digunakan dalam pemeriksaan, kesesuaian

antara hasil pemeriksaan terhadap nilai normal, serta waktu penyerahan hasil (Santoso, 1999).

## **2.8. Hubungan Kadar Asam Urat terhadap Kadar Ureum dan Kreatinin pada Penderita Gagal Ginjal Kronik**

Ginjal merupakan tempat pembuangan zat-zat sisa metabolisme tubuh yang berfungsi sebagai penyeimbang cairan dalam tubuh. Proses pembuangan zat-zat sisa metabolisme ginjal meliputi fase filtrasi oleh glomerulus, fase reabsorpsi melalui tubulus-tubulus dan fase ekskresi melalui tubulus kolektivus. Penyakit gagal ginjal kronik ditandai dengan terjadinya pengurangan massa ginjal dan penurunan fungsi ginjal yang menyebabkan gangguan dalam proses fisiologis ginjal terutama pada ekskresi zat-zat sisa metabolisme salah satunya asam urat (Silbenagl dan Lang, 2012).

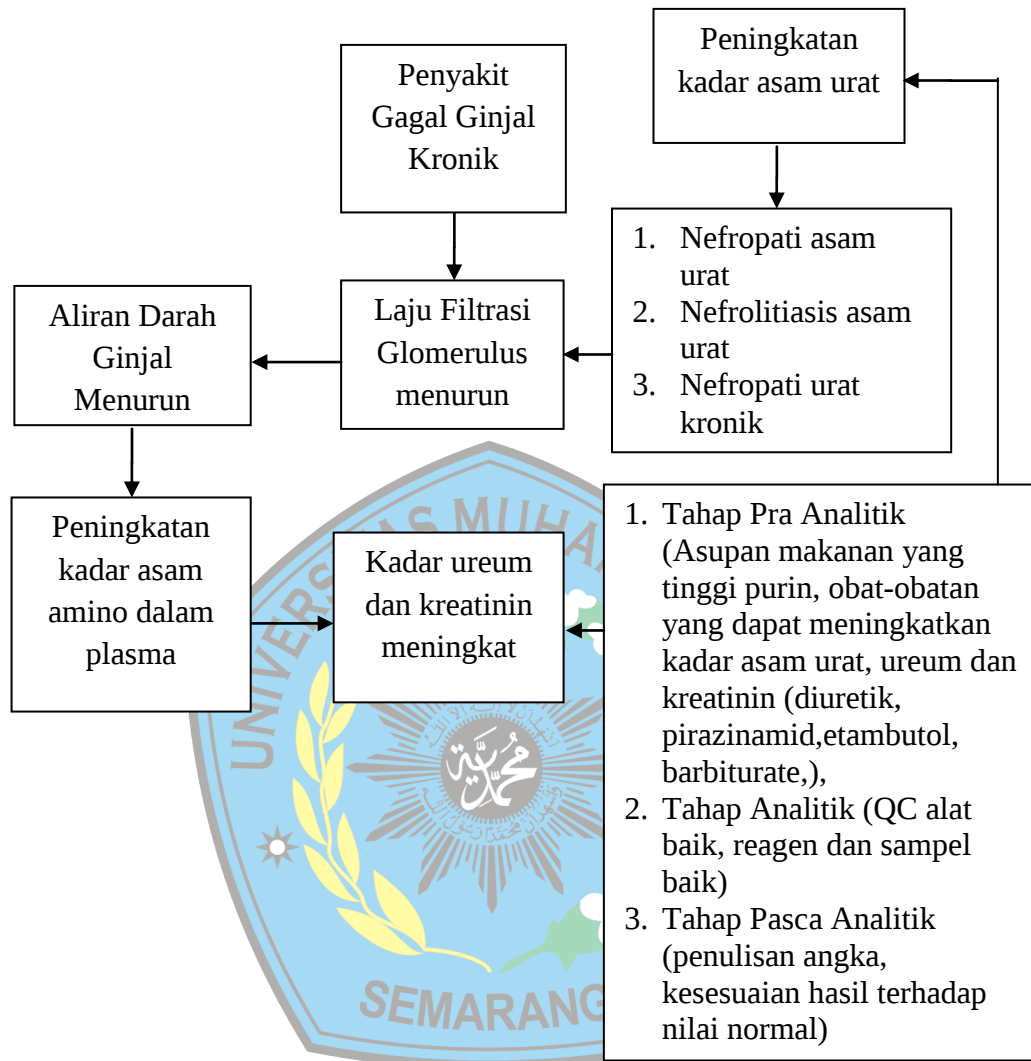
Penumpukan asam urat dalam tubulus ginjal menyebabkan kerusakan nefron progresif dan mengakibatkan penyakit gagal ginjal kronik (Soeroso, 2010). Kadar asam urat meningkat pada penderita hiperurisemia. Kondisi hiperurisemia merupakan salah satu faktor resiko terjadinya penyakit gagal ginjal. Peningkatan kadar asam urat serum di atas batas normal akan membentuk kristal-kristal asam urat di ginjal dan dapat mengendap di dalam interstitium medular ginjal, tubulus atau sistem pengumpul yang dapat menyebabkan gagal ginjal akut maupun kronik. Penyakit ginjal yang ditimbulkan dari hiperurisemia antara lain nefropati urat kronik, nefrolitiasis asam urat, nefropati urat kronik (Wortman, 2009).

Nefropati urat kronik merupakan keadaan yang ditandai dengan adanya asam urat atau kristal urat pada parenkim dan tubulus yang menyebabkan penyakit

gagal ginjal. Nefropati urat kronik merupakan penyakit ginjal kronik yang ditandai oleh penumpukan monosodium urat pada interstitial medula yang menyebabkan respon inflamasi kronik atau terjadinya pembentukan mikrotufus pada bagian tubuh lain yang berpotensi menyebabkan fibrosis interstitial dan gagal ginjal kronik (Lugito, 2013). Nefrolitiasis asam urat atau batu ginjal merupakan terbentuknya batu di dalam ginjal yang menyebabkan nyeri, perdarahan, penyumbatan aliran kemih dan infeksi. Air kemih jenuh dengan garam-garam dapat membentuk kalsium, asam urat, sistin dan mineral struvit (campuran magnesium, ammonium, fosfat). Nefropati asam urat merupakan terjadinya pengendapan kristal asam dalam tubulus ginjal yang menyebabkan obstruksi dan berkembangnya gagal ginjal akut (Dianati, 2015). Studi pada hewan menunjukkan bahwa pada penyakit gagal ginjal kronik terjadi hiperurisemia ringan melalui dua mekanisme yang mengkompensasi penurunan efisiensi dan ekskresi ginjal yaitu peningkatan ekskresi asam urat dan penurunan produksi karena aktivitas xantin oksidase menurun.

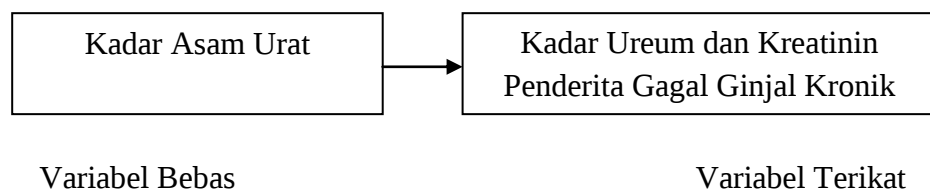
Penyakit gagal ginjal dapat terjadi azotemia dan uremia berat. Azotemia adalah peningkatan abnormal bahan-bahan sisa nitrogen di dalam darah, misalnya ureum, asam urat, dan kreatinin (Corwin, 2009). Kadar ureum akan meningkat jika terjadi kerusakan fungsi filtrasi, akibatnya ureum akan terakumulasi di 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

## 2.9. Kerangka Teori



Gambar 2.2. Kerangka teori asam urat, ureum dan kreatinin

## 2.10. Kerangka Konsep



Gambar 2.3. Kerangka konsep asam urat, ureum, kreatinin, dan Penderita Gagal Ginjal Kronik

### 2.11. Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar asam urat terhadap kadar ureum dan kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik.

