

Kadar Ureum, Kreatinin, Serum Iron (SI) dan Total Iron Binding Capacity (TIBC) pada Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) Sebelum dan Setelah Hemodialisis

Pancawati Ariami¹, Siti Zaetun², Aan Gunaifi³, Maruni Wiwin Diarti⁴
^{1,2,3,4} Jurusan Teknologi Laboratorium Medis, Poltekkes Kemenkes Mataram, Indonesia

Article Info

Article history:

Received, Aug 10th 2022

Revised, Aug 16th 2022

Accepted, Sep 08th 2022

Keyword:

First Hemodialysis

Second Creatinine

Third Serum Iron

Fourth TIBC

Fifth Urea

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine the levels of urea, creatinine, SI (serum iron) and TIBC in the blood before and after hemodialysis. This type of research is descriptive observational. The population in this study were all CKD patients who did hemodialysis. The sample in this study used serum from CKD patients who did hemodialysis. The sample size was 46 respondents. The data collected were the levels of urea, creatinine, SI (serum iron) and TIBC in CKD patients were analyzed using the Wilcoxon signed Rank Test at a 95% confidence level $p = 0.05$. The results showed that the average levels of urea, creatinine, SI (serum iron) and TIBC in CKD patients before hemodialysis were 133.3 mg/dL, respectively; 8.86 mg/dL; 65.2 g/dL ; and 259.7 g/dL. The mean levels of urea, creatinine, SI (serum iron) and TIBC in CKD patients after hemodialysis were 66.6 mg/dL in a row; 4.51 mg/dL ; 40.4 g/dL ; and 203.8 g/dL. Conclusion hemodialysis affects the levels of urea, creatinine, SI (serum iron) and TIBC in CKD patients.

ABSTRAK

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar ureum, kreatinin, SI (serum iron) dan TIBC dalam darah sebelum dan sesudah hemodialisis. Jenis penelitian ini observasional deskriptif. Populasi dalam penelitian ini adalah keseluruhan pasien CKD RSUD Kota Mataram yang melakukan Hemodialisis. Sampel dalam penelitian ini menggunakan serum pasien CKD yang melakukan Hemodialisis. Besar sampel 46 responden, Data yang dikumpulkan kadar ureum, kreatinin, SI (serum iron) dan TIBC pada pasien CKD di RSUD Kota Mataram dianalisis menggunakan uji *Wilcoxon signed Rank Test* pada tingkat kepercayaan 95% $p \alpha = 0,05$. Hasil penelitian menunjukkan rerata kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC pada pasien CKD sebelum melakukan hemodialisis berturut-turut sebesar 133,3 mg/dL ; 8,86 mg/dL ; 65,2 μ g/dL ; dan 259,7 μ g/dL. Rerata kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC pada pasien CKD setelah melakukan hemodialisis berturut-turut sebesar 66,6 mg/dL ; 4,51 mg/dL ; 40,4 μ g/dL ; dan 203,8 μ g/dL. Kesimpulan hemodialisis berpengaruh terhadap kadar ureum, kreatinin, SI (serum iron) dan TIBC pada pasien CKD.

Kata Kunci : Hemodialisis, Kreatinin, Serum Iron, TIBC, Ureum

Pendahuluan

Penyakit ginjal kronik (CKD) merupakan krisis kesehatan di seluruh dunia (Levey, 2007). Penyakit ginjal kronik menjadi masalah yang membebani masyarakat karena jumlah penderita terus meningkat serta menimbulkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi (Kazancioglu, 2013). Penyakit ginjal kronik ditandai oleh penurunan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel serta tidak mampu mempertahankan metabolisme

dan keseimbangan cairan dan elektrolit. Penyakit ginjal kronik dapat berlanjut menjadi gagal ginjal terminal atau *end stage renal disease* (ESRD) sehingga membutuhkan penanganan lebih lanjut berupa tindakan dialisis atau pencangkokan ginjal sebagai terapi pengganti ginjal (Rivandi & Yonata, 2015).

Prevalensi CKD di Amerika Serikat meningkat dari 12% menjadi 14% daritahun 1988-1994 hingga 1999-2004. Pada tahun 2011-2014, prevalensi CKD di Amerika Serikat menjadi 14,8%. *Global Burden of Disease Study 2015* menyatakan bahwa CKD merupakan penyebab kematian ke-12 yang paling sering yaitu sebanyak 1,1 juta kematian di dunia (Neuen et.al, 2017). Di Indonesia pada tahun 2009, sekitar 12,5% atau 18 juta orang dewasa menderita CKD (Risksedas, 2013). Salah satu pengobatan penyakit ginjal stadium akhir ialah hemodialisis (HD) yaitu proses dialisis yang menggunakan sebuah mesin ginjal buatan. Di Indonesia terjadi peningkatan jumlah pasien yang menjalani hemodialisis sejak 2007 hingga 2015. Sekitar 21.050 pasien baru menjalani hemodialisis.

Hemodialisis bekerja mengeluarkan sisa metabolisme dari peredaran darah manusia melalui membran semi permeabel sebagai pemisah darah dan cairan dialisat. Sisa metabolisme yang dikeluarkan yaitu air, natrium, kalium, hidrogen, urea, dan kreatinin. Proses yang terjadi dalam dialisat ialah proses difusi dan ultrafiltrasi. Selain dua proses tersebut, membran dialisis mempunyai kemampuan untuk mengabsorpsi protein (Wilson, 2015). Selama hemodialisis penderita dapat kehilangan 4-13 g asam amino yang masuk kedalam cairan dialisat (Navarro, 2000).

Ureum merupakan senyawa non protein yang memiliki konsentrasi tinggi di dalam darah. Indikasi gagal ginjal berat adalah terjadinya peningkatan kadar ureum dalam darah. Ureum disintesis di dalam hati dari CO₂ dan amonia yang dihasilkan dari proses deaminasi oleh asam amino pada siklus ureum. Ureum merupakan hasil ekskresi terbesar dari metabolisme protein. Setelah disintesis di dalam hati, ureum dibawa ke dalam darah menuju ginjal dan difiltrasi oleh glomerulus, ureum direabsorpsi di tubulus proksimal. Konsentrasi kadar ureum ditentukan oleh sintesis di hati dan ekskresi di urin. Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan peningkatan kadar ureum karena ekskresi ureum dalam urin menurun. Hal tersebut dapat terjadi pada gagal ginjal akut atau kronik, glomerulonefritis, nekrosis tubuler, dan penyakit gagal ginjal lainnya (Pahlevi & Bachtiar, 2013). Kreatinin merupakan produk hasil metabolisme tubuh yang diproduksi secara konstan, difiltrasi oleh ginjal, tidak direabsorpsi, dan disekresikan oleh tubulus proksimal. Kreatinin diproduksi dalam jumlah yang sama dan diekskresikan melalui urin setiap hari, dengan nilai normal kreatinin.

Ginjal merupakan salah satu organ tubuh manusia yang memiliki peranan penting untuk mempertahankan stabilitas volume, komposisi elektrolit, dan osmolaritas cairan ekstraseluler. Ginjal merupakan organ tubuh manusia yang berfungsi untuk mengekskresikan produk hasil akhir atau sisa metabolisme tubuh misalnya ureum, dan kreatinin agar dapat menyeimbangkan cairan dalam tubuh. Apabila sisa metabolisme tubuh tersebut dibiarkan menumpuk di dalam tubuh, serta produksi dan ekskresi sisa metabolisme tidak seimbang maka dapat menjadi racun dalam tubuh (terutama ginjal) dan dapat mengakibatkan peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam darah (Suryawan dkk, 2016)

Anemia merupakan salah satu komplikasi dari penyakit gagal ginjal kronik. Anemia muncul ketika klirens kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik mengalami penurunan kira-kira sebanyak 40 ml/mnt/1,73m² dari permukaan tubuh. Anemia pada penderita gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh

defisiensi besi. Anemia defisiensi besi ini disebabkan oleh adanya perdarahan tersembunyi (*occult blood loss*), kehilangan darah selama proses dialisis, seringnya pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium dan lainnya yang juga ditandai dengan penurunan saturasi transferin dan berkurangnya kadar feritin. Dan untuk mendiagnosa terjadinya anemia defisiensi besi dapat dilakukan pemeriksaan laboratorium status besi konvensional seperti *Serum Iron (SI)*, *Total Iron Binding Capacity (TIBC)*, saturasi transferin dan serum feritin. Hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah kehilangan darah, defisiensi asam folat, proses inflamasi akut maupun kronik (Suwitra, K, 2014).

Pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin dalam darah dapat menjadi acuan untuk mengetahui adanya Gagal ginjal akut (GGA) yaitu suatu sindrom klinis yang ditandai dengan penurunan mendadak (dalam beberapa jam sampai beberapa hari) kecepatan penyaringan ginjal, disertai dengan penumpukan sisa metabolisme ginjal (ureum dan kreatinin).

Pengaruh hemodialisis terhadap kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC dalam darah perlu dianalisis. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian tentang “Analisis Kadar Ureum, Kreatinin, *Serum Iron (SI)* Dan *Total Iron Binding Capacity (TIBC)* Pada Pasien *Chronic Kidney Disease (CKD)* Sebelum Dan Setelah Hemodialisis Di Rumah Sakit Umum Daerah Kota Mataram.”

Metode Penelitian

Penelitian ini menggunakan metodologi kualitatif dengan tipe penelitian obserbasional deskriptif. Sampel dalam penelitian ini menggunakan serum pasien CKD RSUD Kota Mataram yang melakukan Hemodialisis. Instrument dan reagean penelitian : Kapas, Alkohol 70, Spuit 3 ml, *Hand schoond*, Tabung reaksi 5 ml, Kimia *Analizer Biolis 50i*, *Blue tipe* dan *yellow tip*, Mikropipet, Rak tabung, Sentrifuger, Tissue, Kit Reagen Ureum, Kreatinin, SI dan TIBC, Aquades dan Sampel serum

Cara pembuatan serum : Menyiapkan tabung reaksi yang bersih dan kering, Memasukkan darah yang telah diambil tadi sebanyak 2 ml, Mendinginkan selama satu jam sampai membeku. Kemudian mensentrifuger dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit. Setelah itu memisahkan dan memindahkan serum dengan sel darah menggunakan pipet ke tabung yang lain. Pemeriksaan sampel ureum, kreatinin, SI, dan TIBC : Memasukkan tabung reaksi yang sudah diisi serum pasien kedalam *tray* sampel yang tersedia. Memasukkan identitas pasien pada layar monitor kemudian pilih parameter pemeriksaan ureum, kreatinin, SI, dan TIBC. Memilih menu (*START*) untuk menjalankan pemeriksaan. Hasil akan keluar setelah 15 menit. Cara penggunaan *Biolis 50i* : Menghubungkan alat dengan listrik. Menekan tombol “*ON*” pada belakang alat. Menekan tombol “*MENU*”. Menekan nomor test yang akan dilakukan (*Ureum*, *Kreatinin*, *Serum Iron (SI)* dan *Total Iron Binding Capacity (TIBC)*). Menekan tombol “*OK*”. Mengikuti perintah yang tertera pada *display* alat. Jika telah selesai, kemudian melakukan *special wash* dan *priming*. Mematikan alat dengan menekan tombol “*OFF*” pada bagian belakang alat. Melepaskan hubungan alat dengan listrik.

Data dari hasil kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC pada pasien CKD di RSUD Kota Mataram dianalisis menggunakan uji *Wilcoxon signed Rank Test* pada tingkat kepercayaan 95% $p \alpha = 0,05$.

Hasil Penelitian dan Pembahasan

Rerata hasil pemeriksaan kadar ureum, kreatinin, SI (serum iron) dan TIBC dalam darah sebelum dan sesudah hemodialysis dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Persentase penurunan kadar ureum, kreatinin, SI, dan TIBC pada pasien CKD di RSUD KotaMataram sebelum dan sesudah melakukan hemodialisis

No	Pemeriksaan	Rerata Kadar Sebelum Hemodialisis	Rerata Kadar Setelah Hemodialisis	Penurunan	Persentase Penurunan
1	Ureum	133.3	66.6	66.7	50%
2	Kreatinin	8.86	4.51	4.35	49%
3	Serum Iron	65.2	40.4	24.8	38%
4	Tibc	259.7	203.8	55.9	22%

Tabel 1 menunjukkan bahwa terjadi penurunan kadar ureum setelah hemodialisis dengan persentase penurunan yang paling tinggi yaitu 50%. Kemudian diikuti oleh kadar kreatinin dengan persentase penurunan sebesar 49%, lalu kadar *serum iron* dengan persentase penurunan sebesar 38% dan pada kadar TIBC terjadi penurunan juga sebesar 22%.

Hasil Uji Statistik Non Parametrik *Wilcoxon Signed Rank Test*

Hasil uji *Wilcoxon Signed Rank Test* dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha < 0,05$) dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Hasil Uji Statistik Non Parametrik *Wilcoxon Signed Rank Test*

	Kadar ureum - perlakuan	Kadar kreatinin - perlakuan	Kadar <i>serum iron</i> - perlakuan	Kadar tbc - perlakuan
Z	-8.329 ^a	-8.323 ^a	-8.330 ^a	-8.329 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000	.000

a. Based on negative ranks.
b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Hasil analisis menggunakan uji *Wilcoxon* menyatakan $p = 0,00$ berarti $p < 0,05$ maka H_0 ditolak, maka H_a diterima artinya Hemodialisis berpengaruh terhadap kadar ureum, kreatinin, SI (serum iron) dan TIBC pada pasien CKD di RSUD Kota Mataram.

Ureum dan kreatinin merupakan senyawa kimia yang menandakan fungsi ginjal normal. Oleh karena itu, tes ureum kreatinin selalu digunakan untuk melihat fungsi ginjal kepada pasien yang diduga mengalami gangguan pada organ ginjal. Kadar ureum dan kreatinin yang juga tinggi dapat menyebabkan komplikasi tambahan yaitu menyebabkan syock uremik yang dapat berlanjut menjadi kematian (Setyaningsih, 2013).

Upaya untuk menurunkan kadar kreatinin serum tentu saja dengan memperbaiki fungsi ginjal. Dalam memperbaiki fungsi ginjal ini perlu dilakukan cuci darah (hemodialisis) untuk mengganti fungsi utama ginjal yaitu membersihkan darah dari sisa-sisa hasil metabolisme tubuh yang berada di dalam darah. Tindakan hemodialisis dilakukan guna membersihkan zat toksik dalam darah seperti ureum dan kreatinin. Jika ginjal gagal menjalankan fungsinya maka hasil metabolisme yang diproduksi sel normal akan kembali ke dalam darah (uremia) (Heriansyah dan Aji Humaedi, 2019).

Komplikasi yang dapat terjadi dikarenakan penyakit ginjal kronik atau CKD adalah terjadinya anemia. Anemia pada CKD muncul ketika klirens kreatinin turun kira-kira 40 ml/mnt/1,73 m² dari permukaan tubuh. Anemia akan lebih berat apabila fungsi ginjal menjadi lebih buruk lagi, tetapi apabila penyakit ginjal telah mencapai stadium akhir, anemia relatif akan menetap. Anemia pada CKD terutama diakibatkan oleh berkurangnya produksi eritropoetin (EPO). EPO merupakan hormon yang dapat merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Anemia merupakan kendala yang cukup besar bagi upaya mempertahankan kualitas hidup pasien CKD. Anemia pada CKD juga dapat disebabkan oleh defisiensi besi. Anemia defisiensi besi dapat didiagnosa dengan menggunakan pemeriksaan laboratorium status besi konvensional seperti serum iron(SI), *Total Iron Binding Capacity* (TIBC), saturasi transferin, dan serum feritin (Ombuh et al, 2013).

Hasil hitung persentase penurunan kadar pada keempat pemeriksaan tersebut setelah dilakukan hemodialisis, tertinggi pada pemeriksaan ureum yang dimana terjadi penurunan sebesar 50% dari rerata kadar ureum 133,3 mg/dL menjadi 66,6 mg/dL. Lalu kadar kreatinin terjadi penurunan sebesar 49% dari rerata kadar kreatinin 8,86 mg/dL menjadi 4,51 mg/dL diikuti dengan penurunan kadar *serum iron* (SI) sebesar 38% dari rerata kadar SI 65,2 µg/dL menjadi 40,4 µg/dL dan pada TIBC sebesar 22% dari rerata kadar TIBC 259,7 µg/dL menjadi 203,8 µg/dL.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Makmur et al., (2013) menyebutkan 63,4% responden mengalami penurunan kadar ureum setelah hemodialisis dan 61,0% responden mengalami penurunan kadar kreatinin. Dan hasil penelitian Malisan et al., (2015) menunjukkan hal yang sama yaitu terjadi penurunan kadar ureum dan kreatinin setelah dilakukan hemodialisis. Hasil penelitian Ombuh et al., (2013) menunjukkan pada *serum iron* (SI) didapatkan menurun sebanyak 40% dan yang normal sebanyak 60%, TIBC didapatkan menurun sebanyak 80% dan yang normal sebanyak 20%. Penurunan kadar pada keempat sampel tersebut dapat terjadi proses mekanisme kerja hemodialisis yang menggunakan selaput membran semi permeabel yang berfungsi seperti nefron sehingga dapat mengeluarkan produk sisa metabolisme dan mengoreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien gagal ginjal. Proses dialisa menyebabkan pengeluaran cairan dan sisa metabolisme dalam tubuh serta menjaga keseimbangan elektrolit dan produk kimiawi dalam tubuh. Namun seringkali mengalami hemodialisis tidak mencerminkan penurunan kadar ureum kreatinin menjadi normal (Denita, 2015). Penyebab lainnya adalah keadaan patologis pasien hemodialisis reguler yang dapat mengalami anemia defisiensi zat besi karena kehilangan darah karena terjadinya komplikasi oleg gagal ginjal kronis. Didasari keadaan cadangan besi akan timbul defisiensi besi yang terdiri atas 3 tahap dimulai dari tahap yang paling ringan yaitu tahap pralaten dimana terjadi penurunan feritin serum kurang dari 12 ug/L dan komponen yang lain seperti TIBC,

Serum Iron < Saturasi Transferin masih dalam batas normal, kedua tahap laten dimana terjadi penurunan feritin serum, besi serum, saturasi transferin, TIBC meningkat > 390 ug/L, ketiga tahap anemia defisiensi besi dimana kadar feritin serum serta hemoglobin yang turun, TIBC meningkat > 410 ug/dl (Ombuh et al., 2013; Stanipar, 2003).

Situasi kepatuhan diet sehari-hari dan keadaan fisiologis yang memegang peranan penting dalam pengaturan kadar ureum, kreatinin, serum iron, dan TIBC. Kehilangan fungsi ginjal yang parah, baik akut maupun kronis, merupakan ancaman bagi kehidupan dan memerlukan penghilangan produk limbah beracun dan pemulihan volume dan komposisi cairan tubuh terhadap keadaan normal. Tujuan dilaksanakannya terapi hemodialisis adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang bersifat toksik dari dalam tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan ke tubuh pasien.

Kesimpulan

Rerata kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC pada pasien CKD di Rumah Sakit Umum Kota Mataram sebelum melakukan hemodialisis berturut-turut sebesar 133,3 mg/dL ; 8,86 mg/dL ; 65,2 µg/dL ; dan 259,7 µg/dL. Rerata kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC pada pasien CKD di Rumah Sakit Umum Kota Mataram setelah melakukan hemodialisis berturut-turut sebesar 66,6 mg/dL ; 4,51 mg/dL ; 40,4 µg/dL ; dan 203,8 µg/dL. Hemodialisis berpengaruh terhadap kadar ureum, kreatinin, SI (*serum iron*) dan TIBC pada pasien CKD di RSUD Kota Mataram. Penelitian ini dapat dikembangkan dengan penambahan variabel-variabel tertentu seperti pasien dengan komplikasi Diabetes Melittus, penyakit jantung koroner, dan pasien dalam keadaa kritis (pasien ICU).

Daftar Pustaka

- Denita, 2015. *Perbedaan Ureum dan Kreatinin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Lama Menjalani Terapi Hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta*. STIKES Aisyiyah.
- Heriansyah, Aji Humaedi, 2019. *Gambaran Ureum Dan Kreatinin Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Di Rsud Karawang*. *Binawan Student Journal*, 01(01), 8–14.
- Kazancioglu, R. 2013. *Risk factors for chronic kidney disease: an update*. *Kidney International Supplements*. 3:368-71.
- Levey, AS, 2007. *Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes*. *Kidney Int*. 2007.
- Makmur, Tasa, & Sukriyadi. 2013. *Pengaruh Hemodialisis Terhadap Kadar Ureum dan Kreatinin Darah Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Ruang Hemodialisis RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makasar*. STIKES Nani Hasanuddin Makasar.

-
- Navarro, JF. 2000. *Amino acid losses during hemodialysis with polyacrylonitrile membranes: effect of intradialytic amino acid supplementation on plasma amino acid concentrations and nutritional variables in nondiabetic patients*. Am J Clin Nutr. pp:71:765–73.
- Neuen BL, Chadban SJ, Demaio AR, Johnson DW, Perkovic V. 2017. *Chronic kidney disease and the global NCDs agenda*. <http://gh.bmj.com/content/2/2/e000380> - .
- Ombuh, C., Rotty, L., & Palar, S. 2013. Status Besi Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Sedang Menjalani Hemodialisis Di BLU RSU Prof.Dr.R.D Kandou Manado. *E-CliniC*, 1(1), 1–8. <https://doi.org/10.35790/ecl.1.1.2013.3293>
- Pahlevi, dan Bachtiar.2013. *Gagal Ginjal Kronik et Causa Glomerulonefritis Kronis yang disertai Gastroenteritis Medulla*. pp.14-20.
- Pearce, Evelyn C. 2006. *Anatomi dan Fisiologis Untuk Para Medis*, Cetakan kedua puluh Sembilan. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama, 2006. pp. 141-142.
- Price Sylvia A, Wilson Lorraine M. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC; 2012.
- Riskesdas,2013. Hasil Riset Kesehatan Dasar. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Setyaningsih, A. 2013. Perbedaan Kadar Ureum dan Creatinin pada Klien yang Menjalani Hemodialisa dengan Hollow Fiber Baru dan Hollow Fiber Re Use di RSUD Ungaran. *Jurnal Keperawatan Medikal Bedah*, 1(1), 15–24.
- Stanipar, M. A. 2003. *Penentuan Defisiensi Besi Anemia Penyakit Kronis Menggunakan Peran Indeks sTfR-F*. Bagian Patologi Klinik Universitas Gadjah Mada.
- Sugiyono. 2013. *Metode Penelitian Pendidikan Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif, dan R&D*. Bandung: Alfabeta.
- Suryawan, dkk. 2016. *Gambaran Kadar Ureum dan Kreatinin serum pada pasien Gagal Ginjal Kronis yang Menjalani Terapi Hemodialisis di RSUD Sanjiwani Gianyar*. Meditory. 4 (2) : 145-153.
- Suwitra K. 2014. *Penyakit ginjal kronik*. In: I Setia S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setyohadi B, editors. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; pp. 2161-67.
- Wilson, LM.2015. *Gagal ginjal kronik*. In: Price SA, Wilson LM. Patofisiolog.