

# Fisiologi Ginjal dan Keseimbangan Cairan

Fisiologi • SKDI Fisiologi Ginjal dan Keseimbangan Cairan

Course Fisiologi Ginjal dan Keseimbangan Cairan membahas struktur nefron, proses pembentukan urin, regulasi volume dan osmolaritas cairan tubuh, serta keseimbangan asam-basa oleh ginjal. Materi mencakup konsep dasar fisiologi renal untuk mahasiswa kedokteran.



# Modul 1: Modul 1: Struktur dan Anatomi Dasar Ginjal

---

## 1.1 Anatomi Makroskopis dan Mikroskopis Ginjal

Ginjal adalah organ berpasangan berbentuk reniform (mirip kacang) di retroperitoneal setinggi T12-L3. Ginjal kanan lebih rendah karena tertekan hepar. Ukuran dewasa: 10-12 cm × 5-6 cm × 3-4 cm, berat 120-150 g. Posisi retroperitoneal berbatasan langsung dengan m. psoas mayor.

Struktur internal: korteks renalis (luar) dan medula renalis (dalam) dengan 8-12 piramid Malpighi. Apeks piramid = papila renalis, bermuara ke kaliks minor !' mayor (2-3) !' pelvis renalis !' ureter.

Unit fungsional: nefron, 0,8-1,2 juta per ginjal. Berdasarkan glomerulus: nefron kortikal (loop pendek, 85%) dan juxtameduller (loop panjang, 15%) yang penting untuk pemekatan urin.

Klinis: Lokasi retroperitoneal relevan untuk ballotement, nyeri pinggang, dan pendekatan urologi seperti nefrolitotomi.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 1.2 Nefron sebagai Unit Fungsional

Nefron adalah unit struktural dan fungsional terkecil ginjal. Total 1,6-2,4 juta nefron (kedua ginjal). Terdiri atas korpuskulus renalis (Malpighii) dan tubulus renalis !' duktus kolektivus.

Korpuskulus renalis: glomerulus (anyaman kapiler) dibungkus kapsul Bowman (parietal + visceral/podosit). Darah masuk via arteriola aferen, keluar via arteriola eferen (diameter lebih kecil) !' tekanan hidrostatis tinggi untuk filtrasi.

Tubulus renalis: (1) TCP dengan brush border untuk reabsorpsi masif; (2) Loop of Henle (desenden tipis permeabel air, asenden tebal impermeabel air dengan NKCC2); (3) TKD untuk reabsorpsi halus NaCl; (4) duktus kolektivus untuk regulasi akhir.

Nefron juxtameduller: loop panjang menembus medula dalam, esensial untuk gradien osmotik kortikomedular.

Klinis: Sindrom Fanconi (gangguan transport TCP) !' glukosuria, aminoasiduria, fosfaturia.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

### 1.3 Sirkulasi Darah Ginjal

Ginjal menerima 20-25% curah jantung (~1,2 L/menit) walau massanya 0,5% BB. Aliran tinggi ini mendukung filtrasi plasma kontinu. Dimulai dari arteri renalis (cabang aorta abdominalis setinggi L1-L2).

Percabangan: arteri renalis !' segmental !' interlobar (antar piramid) !' arkuata (di basis piramid) !' interlobularis (ke korteks) !' arteriola aferen !' glomerulus.

Ciri khas: dua jaringan kapiler serial. Kapiler glomerulus (tekanan ~55 mmHg) untuk filtrasi. Arteriola eferen membentuk kapiler peritubulus (tekanan rendah) untuk reabsorpsi.

Pada nefron juxtameduller, arteriola eferen membentuk vasa recta (kapiler lurus) sebagai countercurrent exchanger yang mempertahankan gradien osmotik medula. Autoregulasi melalui mekanisme miogenik dan tubuloglomerular feedback mempertahankan aliran darah konstan.

Klinis: Gangguan autoregulasi pada hipertensi kronis !' hiperfiltrasi dan kerusakan nefron progresif.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

### 1.4 Glomerulus dan Barrier Filtrasi

Glomerulus adalah anyaman kapiler tempat pembentukan ultrafiltrat plasma. Barrier filtrasi: (1) endotel kapiler berfenestrasi (pori 70-100 nm); (2) membran basalis glomerulus (kolagen IV, laminin, proteoglikan); (3) podosit dengan foot process dan slit diaphragm (nephrin, podosin).

Dua prinsip kerja: (1) selektivitas ukuran – molekul <4 nm lolos (air, elektrolit, glukosa, urea), albumin (3,6 nm) tertahan karena muatan negatif; (2) selektivitas muatan – protein bermuatan negatif ditolak oleh barrier.

Disfungsi barrier !' kebocoran protein (proteinuria). Sindrom nefrotik: proteinuria masif (>3,5 g/hari) !' edema, hipoalbuminemia.

Klinis: Proteinuria dan hematuria mikroskopis pada urinalisis mendeteksi dini kerusakan barrier filtrasi.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

# Modul 2: Modul 2: Proses Pembentukan Urin

---

## 2.1 Filtrasi Glomerulus dan Laju Filtrasi

Filtrasi glomerulus: pembentukan ultrafiltrat plasma di korpuskulus renalis akibat tekanan hidrostatik darah glomerulus. Tekanan onkotik plasma kapiler dan tekanan hidrostatik ruang Bowman melawan filtrasi.

Tekanan filtrasi neto (Pfn) = (P<sub>gk</sub> - P<sub>bk</sub>) -  $\frac{1}{3}$  P<sub>gk</sub> = 55 mmHg, P<sub>bk</sub> = 15 mmHg,  $\frac{1}{3}$  P<sub>gk</sub> = 18 mmHg  
Pfn efektif = 10 mmHg.

GFR normal = 125 mL/menit atau 180 L/hari. 99% filtrat direabsorpsi kembali, hanya 1-2 L urin diekskresikan/hari. GFR adalah indikator terbaik fungsi ginjal.

Faktor: tekanan darah sistemik, resistensi aferen/eferen, luas permukaan filtrasi.  
Vasokonstriksi eferen (AT-II) → GFR naik. Autoregulasi mempertahankan GFR pada MAP 80-180 mmHg.

Klinis: Penurunan GFR mendasari diagnosis PGK; kreatinin serum untuk estimasi GFR.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 2.2 Reabsorpsi di Tubulus Proksimal

TCP melakukan reabsorpsi paling masif (~65% filtrat). Brush border (mikrovili) meningkatkan luas permukaan 50-60×; banyak mitokondria untuk energi transport aktif.

Yang direabsorpsi: Na<sup>+</sup> (SGLT2 dengan glukosa; bersama asam amino, fosfat, sulfat); air (pasif); glukosa ~100% (Tmg); asam amino 100%; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 80-90% (mekanisme tidak langsung); sebagian K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, urea.

Mekanisme: SGLT (luminal) → Na<sup>+</sup> dipompa keluar via Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase (basolateral); glukosa keluar via GLUT2. Cl<sup>-</sup> pasif melalui tight junction mengikuti gradien listrik.

Glukosuria muncul bila kadar glukosa >ambang (~200 mg/dL), seperti pada DM tidak terkontrol.

Klinis: SGLT2 inhibitor (gliflozin) untuk DM tipe 2 dengan manfaat kardioresenal.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 2.3 Loop of Henle dan Sistem Countercurrent

Loop of Henle berbentuk U, menciptakan gradien osmotik medula via countercurrent multiplier. Terdiri atas segmen desenden tipis dan asenden tebal dengan permeabilitas berbeda.

Desenden tipis: permeabel air, hampir impermeabel solut. Air keluar ke interstisium medula hipertonis !' cairan lumen makin pekat saat turun.

Asenden tebal: impermeabel air, mengandung transporter NKCC2 aktif. NaCl dipompa keluar !' lumen makin hipotonis (dilusi), interstisium hipertonis.

Gradien osmotik vertikal: 300 mOsm/L (korteks) !' 1200 mOsm/L (papila). Mekanisme = countercurrent multiplier.

Vasa recta: countercurrent exchanger (kapiler lurus turun-naik paralel dengan loop) yang mempertahankan gradien medula.

Klinis: Furosemid/torasemid menghambat NKCC2 !' diuresis masif. Digunakan untuk edema gagal jantung, sirosis, sindrom nefrotik.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 2.4 Reabsorpsi di Tubulus Distal dan Duktus Kolektifus

TKD dan duktus kolektifus melakukan regulasi halus komposisi dan volume urin. Permeabilitas rendah secara default, sangat bergantung hormon.

TKD: reabsorpsi NaCl via NCC (sensitif thiazid dan aldosteron).

Duktus kolektifus – sel principal: ENaC (luminal) untuk reabsorpsi Na<sup>+</sup>; Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase (basolateral). Aldosteron meningkatkan aktivitas ENaC dan Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase, serta sekresi K<sup>+</sup> via ROMK.

Sel intercalated: tipe A mensekresi H<sup>+</sup> (H<sup>+</sup>-ATPase, H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase); tipe B mensekresi HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Reabsorpsi air via akuaporin 2 (AQP2) di bawah regulasi ADH.

Sekresi K<sup>+</sup> ditentukan gradien kimia/listrik. Hiperkalemia !' peningkatan sekresi K<sup>+</sup>.

ANP antagonis aldosteron: menghambat reabsorpsi Na<sup>+</sup> !' natriuresis.

Klinis: Hiperaldosteronisme (sindrom Conn) !' retensi Na<sup>+</sup>, hipokalemia, hipertensi resisten. Spironolakton memblokir reseptor aldosteron.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

# Modul 3: Modul 3: Regulasi Volume dan Osmolaritas Cairan Tubuh

---

## 3.1 Mekanisme Konsentrasi dan Dilusi Urin

Ginjal menghasilkan urin dengan osmolaritas 100–1200 mOsm/L tergantung status hidrasi. Kemampuan ini bergantung pada gradien osmotik kortikomedular (loop of Henle) dan hormon ADH.

Hidrasi cukup: ADH ditekan !' duktus kolektivus impermeabel air !' cairan hipotonis (~100 mOsm/L) dari asenden loop tetap encer !' urin encer.

Dehidrasi/!osmolaritas plasma: ADH disekresi hipofisis posterior !' ikat reseptor V2 di sel principal !' aktifkan adenilat siklase, cAMP !' translokasi AQP2 ke membran luminal !' duktus permeabel air.

Air keluar ke interstisium hipertonis !' urin pekat (maks 1200 mOsm/L). Ini mekanisme hemat air tubuh.

Urea: daur ulang di IMCD, terakumulasi di medula dalam, sumbang ~50% osmolaritas medula dalam.

Klinis: Diabetes insipidus (sentral/nefrogenik) !' poliuria, urin encer, polidipsia.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 3.2 ADH dan Regulasi Osmolaritas Plasma

ADH (vasopresin) adalah peptida dari neuron magnoseluler nukleus supraoptikus dan paraventrikularis hipotalamus, disimpan di hipofisis posterior.

Stimulus utama: !'osmolaritas plasma (ambang 280-285 mOsm/L). !'osmolaritas 1-2% cukup menstimulasi ADH. Volume/tekanan darah juga memengaruhi via baroreseptor sinus karotis/arkus aorta (kurang sensitif).

Reseptor: V2 (basolateral sel principal) !' Gs !' adenilat siklase !' cAMP !' translokasi AQP2 ke membran luminal. V1a (otot polos pembuluh) !' vasokonstriksi (kadar ADH tinggi).

Efek: !'reabsorpsi air, vasokonstriksi arterioli, stimulasi rasa haus. Volume urin turun dari 18-20 L/hari menjadi <1 L/hari saat ADH maksimal.

Gangguan: defisiensi ADH/resistensi V2 !' DI; SIADH !' retensi air, hiponatremia euvolemik.

Klinis: Desmopresin untuk DI sentral dan enuresis nokturnal.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

### 3.3 Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS)

RAAS mengatur tekanan darah, volume darah, dan keseimbangan Na<sup>+</sup>. Aktivasi dimulai dari pelepasan renin oleh sel juxtaglomerular (JG) arteriola aferen.

Renin (protease) !' angiotensinogen (hati) menjadi AT-I. ACE (endotel paru) !' AT-II (bentuk aktif). AT-II via reseptor AT1: vasokonstriksi arteriol, stimulasi aldosteron (zona glomerulosa adrenal), sekresi ADH, rasa haus.

Aldosteron (steroid) di sel principal duktus kolektivus: !'sintesis ENaC, Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase, ROMK; aktivasi WNK dan SGK1. Efek: !'reabsorpsi Na<sup>+</sup>/air, !'sekresi K<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>.

Stimulasi renin: !'tekanan perfusi ginjal (baroreseptor JG), !'NaCl makula densa (TGF), sistem simpatis (¡# 'Â†— öæ G&VÖ— à Inhibisi: ANP, !'TD, ACE inhibitor.

Akhir: !'volume intravaskular, !'resistensi vaskular, !'TD. Esensial untuk respons terhadap perdarahan/dehidrasi.

Klinis: ACE inhibitor (kaptopril, enalapril) dan ARB (losartan) sebagai antihipertensi.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

### 3.4 Atrial Natriuretic Peptide (ANP)

ANP adalah peptida 28 AA dari kardiomyosit atrium, diproduksi saat !'regangan dinding atrium (hipervolemia). Prekursor pro-ANP dipecah menjadi ANP aktif.

Stimulus utama: !'tekanan atrium (hipervolemia). Endotelin, vasopresin, katekolamin juga merangsang. !'TD sistemik tidak langsung menstimulasi.

Reseptor NPR-A (aktivitas guanylyl cyclase) !' !'cGMP. Efek antagonis RAAS: natriuresis, diuresis, vasodilatasi, inhibisi renin/aldosteron/ADH, relaksasi otot polos vaskular.

Mekanisme natriuresis: vasodilatasi aferen + vasokonstriksi eferen !' !'GFR; inhibisi reabsorpsi Na<sup>+</sup> di TCP dan duktus kolektivus; !'aliran darah medula.

Hormon natriuretik lain: BNP (ventrikel, biomarker gagal jantung), CNP (lokal vaskular). !'ANP/BNP pada gagal jantung kongestif.

Klinis: NT-proBNP/BNP untuk diagnosis gagal jantung dan diferensiasi dispnea.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

# Modul 4: Modul 4: Keseimbangan Asam-Basa

---

## 4.1 Sistem Buffer dalam Tubuh

Sistem buffer: pertahanan pertama terhadap perubahan pH (detik). Buffer = campuran asam lemah + basa konjugasi. pH darah dipertahankan 7,35-7,45.

Buffer utama: bikarbonat ( $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ ) – paling penting karena diatur paru ( $\text{CO}_2$ ) dan ginjal ( $\text{HCO}_3^-$ ). Lainnya: fosfat ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$ ) – penting intraseluler dan tubulus ginjal; protein (hemoglobin – gugus histidin).

Henderson-Hasselbalch: pH terutama ditentukan rasio  $\text{HCO}_3^-$  (20-24 mEq/L) dan  $\text{H}_2\text{CO}_3$  (1,2 mEq/L, dari  $\text{PCO}_2$  40 mmHg). Rasio 20:1 !' pH 7,4.

Buffer = sistem terbuka: kelebihan  $\text{H}^+/\text{HCO}_3^-$  dapat diekskresikan. Metabolisme menghasilkan ~1 mmol/kgBB/hari asam non-volatil.

Asidosis: pH <7,35. Alkalosis: pH >7,45. Klasifikasi: respiratorik ( $\text{PCO}_2$  primer) atau metabolik ( $\text{HCO}_3^-$  primer).

Klinis: AGDA (pH,  $\text{PCO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , base excess) untuk evaluasi status asam-basa.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 4.2 Peran Ginjal dalam Regulasi pH

Ginjal adalah satu-satunya organ yang mengekskresikan kelebihan asam non-volatil – vital untuk regulasi jangka panjang. Tiga mekanisme: reabsorpsi  $\text{HCO}_3^-$  filtrat, ekskresi  $\text{H}^+$ , sintesis  $\text{HCO}_3^-$  baru.

Reabsorpsi  $\text{HCO}_3^-$  (terutama TCP 80-90%, sebagian ascending limb).  $\text{HCO}_3^-$  tidak permeabel !' reaksi di lumen:  $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$  (karbonat anhidrase) !'  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$  !' masuk sel !'  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$  !'  $\text{H}^+$  (disekresi) +  $\text{HCO}_3^-$  (ke darah via NBCe1 basolateral).

Ekskresi  $\text{H}^+$  di duktus kolektivus: sekresi  $\text{H}^+$  bebas (sel tipe A, pH urin hingga 4,5); ikatan  $\text{H}^+$  dengan buffer fosfat ( $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$ ) atau amonia ( $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$ ).

Amonia ( $\text{NH}_3$ ) diproduksi di TCP dari glutamin, !' pada asidosis kronis.  $\text{NH}_4^+$  tidak direabsorpsi, diekskresikan urin.

Setiap  $\text{H}^+$  yang diekskresikan !' 1  $\text{HCO}_3^-$  baru masuk darah (ginjal = generator basa).

Klinis: PGK !' asidosis metabolik AG normal (asidosis tubulus renalis).

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

### 4.3 Mekanisme Kompensasi Asidosis dan Alkalosis

Tiga lini pertahanan: buffer (detik-menit), pernapasan (menit-jam), ginjal (jam-hari) – komplementer.

Kompensasi respiratorik (respons cepat terhadap metabolik). Asidosis metabolik: kemoreseptor → ventilasi alveolar (hiperventilasi) →  $PCO_2$  ↓ pH naik. Winter's formula:  $PCO_2 \text{ expected} = 1,5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$ . Alkalosis metabolik: kompensasi hipoventilasi (terbatas rangsangan hipoksia).

Kompensasi ginjal (lebih lambat) untuk gangguan respiratorik. Asidosis respiratorik kronik: → ekskresi  $H^+$ , → reabsorpsi  $HCO_3^-$ , → amonia → plasma  $HCO_3^-$  naik. Alkalosis respiratorik kronik: → reabsorpsi  $HCO_3^-$  → plasma  $HCO_3^-$  turun.

Gangguan metabolik sederhana: asidosis AG normal → kelainan ginjal/GI; asidosis AG → asam organik (laktat, keton, toksin).

Anion gap =  $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ ; normal 8-12 mEq/L. Peningkatan AG = asam non-klorida; hiperkloremik =  $Cl^-$ .

Klinis: Pendekatan sistematis AGDA (pH →  $PCO_2$  →  $HCO_3^-$  → AG → kompensasi) identifikasi mixed disorder.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

# Modul 5: Modul 5: Klirens dan Integrasi Fungsi Ginjal

---

## 5.1 Klirens dan Tes Fungsi Ginjal

Klirens (C) = volume plasma yang dibersihkan dari zat per satuan waktu.  $C = (U \times V) / P$ , dengan U = konsentrasi urin, V = laju aliran urin/menit, P = konsentrasi plasma.

Zat ideal untuk GFR: difiltrasi bebas, tidak direabsorpsi/disekresi, tidak dimetabolisme ginjal. Inulin (fruktan) memenuhi ini !' baku emas ( $C_{\text{inulin}} = GFR = 125 \text{ mL/menit}$ ).

Kreatinin endogen: paling sering dipakai klinis untuk estimasi GFR (diproduksi stabil dari metabolisme otot, terutama filtrasi glomerulus). Sedikit sekresi tubular !' klirens kreatinin sedikit > GFR. Cockcroft-Gault dan MDRD untuk estimasi GFR.

PAH: klirensnya menilai aliran plasma ginjal efektif (sekresi + filtrasi lengkap satu lintasan).

Tes beban (urea, asam urat, elektrolit) untuk kapasitas reabsorpsi/sekresi. Fishberg: kemampuan pemekatan urin.

Klinis: eGFR (CKD-EPI kreatinin) untuk staging PGK sesuai KDIGO.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## 5.2 Homeostasis Cairan Tubuh secara Menyeluruh

Keseimbangan cairan = integrasi ginjal, kardiovaskular, saraf, endokrin. Total air tubuh (TAT) "H60% BB (!'anak, !'lansia/wanita). Distribusi: KIS (2/3 TAT) dan KES (1/3 TAT) !' interstisial (3/4 KES) + plasma (1/4 KES).

Keseimbangan: masukan (minum, makanan, air metabolisme) = keluaran (urin, feses, keringat, evaporasi paru). Pusat haus hipotalamus, ADH, perilaku minum !' masukan. Ginjal !' keluaran urin.

Dehidrasi/!'"volume: baroreseptor !' RAAS, sistem simpatis, ADH. Sinergis: vasokonstriksi (sistem simpatis + AT-II), retensi  $\text{Na}^+$ /air (aldosteron), reabsorpsi air (ADH) !' memulihkan volume intravaskular.

Volume berlebih: ANP/BNP dari atrium !' natriuresis, diuresis, vasodilatasi, inhibisi RAAS. !'tekanan atrium !' !'"simpatis, !'"ADH.

Distribusi antar kompartemen mengikuti osmosis.  $\text{Na}^+$  osmol utama KES !' retensi/kehilangan  $\text{Na}^+$  tentukan volume KES.

Klinis: Gangguan keseimbangan cairan-elektrolit umum pada gagal jantung, gagal ginjal, syok sepsis.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

## Daftar Pustaka / Referensi

1. Hall, J.E.. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Elsevier (2021).
2. Jameson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Loscalzo, J.. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education (2022).
3. Costanzo, L.S.. Costanzo Physiology. Elsevier (2019).
4. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Gagal Ginjal Kronik. Kemenkes RI (2017).
5. Nielsen, S., Frokiaer, J., Marples, D., Kwon, T.H., Agre, P., Knepper, M.A.. Aquaporins in the kidney: from molecules to medicine. American Journal of Physiology - Renal Physiology (2015).
6. Sterns, R.H.. Sodium and water homeostasis: a review of the physiology and pathophysiology. Clinical Journal of the American Society of Nephrology (2015).

## **Disclaimer / Pernyataan Penting**

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.