

CAIRAN, ELEKTROLIT & ASAM BASA

Dehidrasi • Oedema • Asidosis • Alkalosis

Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis | STIKes Prima Indonesia

Mata Kuliah: Patofisiologi | Bahan Kajian: Gangguan Cairan & Elektrolit



Oleh: Neike octary



CAPAIAN PEMBELAJARAN



Menjelaskan konsep distribusi cairan tubuh dan kompartemen cairan (ICF & ECF)

Memahami mekanisme regulasi keseimbangan cairan dan elektrolit secara fisiologis

Menjelaskan patofisiologi dehidrasi: klasifikasi, mekanisme, dan perubahan fisiologis

Menjelaskan patofisiologi oedema: mekanisme, jenis, dan implikasi klinis

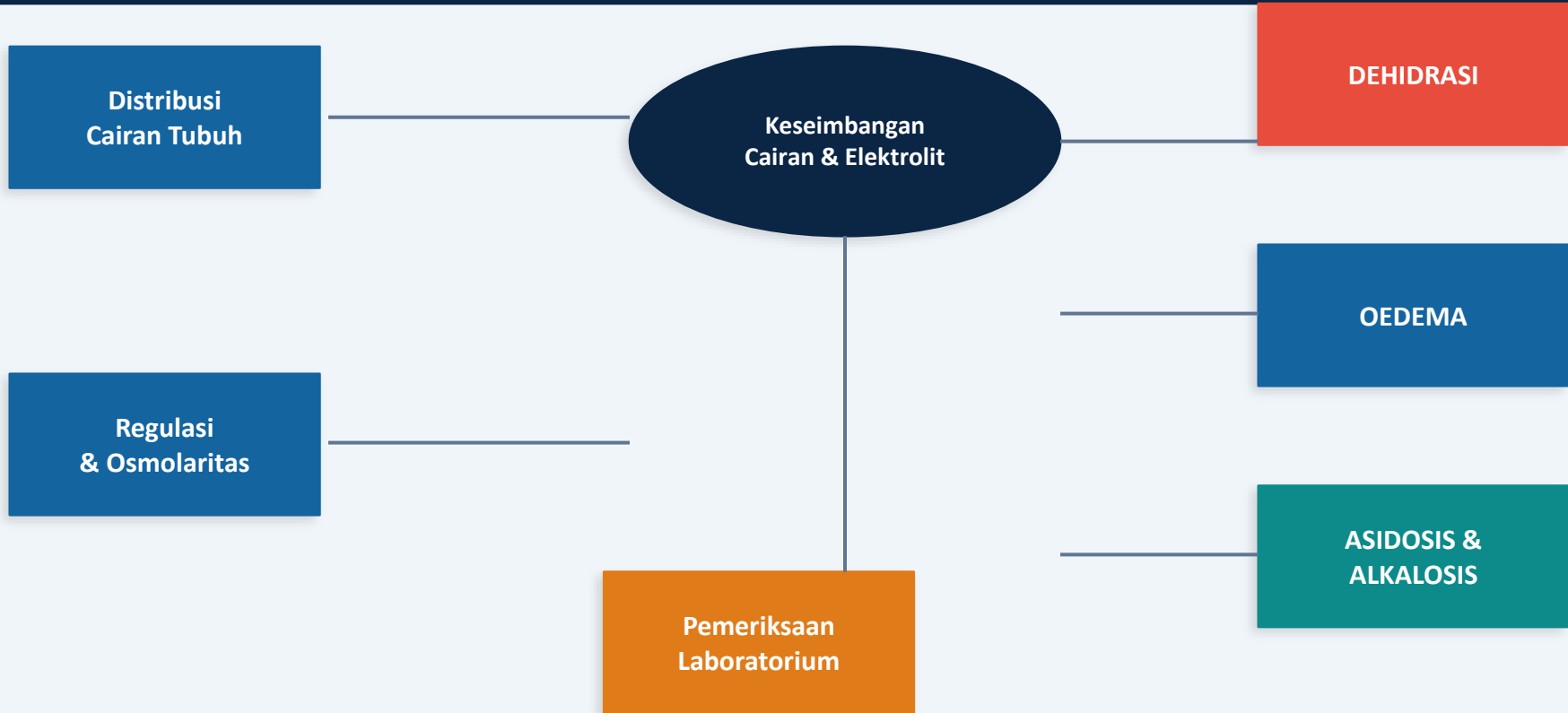
Memahami gangguan asam basa: asidosis & alkalosis metabolik/respiratorik serta kompensasi

Konsep Dasar Keseimbangan Cairan Tubuh

- Air sangat penting untuk pertumbuhan dan kelangsungan hidup manusia
- Berperan dalam metabolisme, keseimbangan elektrolit, dan pengaturan suhu tubuh.
- Merupakan komponen terbesar tubuh; pada bayi 0–6 bulan sekitar 80% berat badan adalah air, lalu menurun seiring usia.
- Dikenal sebagai pelarut universal yang mendukung hampir semua kehidupan.
- Berperan dalam osmosis untuk menjaga keseimbangan tubuh (homeostasis).
- Osmosis terjadi melalui membran semipermeabel.
- Penting dalam berbagai fungsi tubuh seperti pencernaan, fungsi ginjal, dan penghantaran saraf.

Keseimbangan cairan dipertahankan oleh: asupan-keluaran air, tekanan osmotik, dan tekanan onkotik plasma (albumin).

PETA KONSEP MATERI



Distribusi Cairan Tubuh



Total Air Tubuh (TBW) 60%

42 L (dewasa 70 kg)

Cairan Intraseluler (ICF) 40%

28 L — sitosol sel

Cairan Ekstraseluler (ECF) 20%

14 L total

→ **Cairan Interstisial 15%**

10.5 L — ruang antar sel

→ **Plasma
Darah 5%**

3.5 L — intravaskuler

Osmolaritas & Mekanisme Regulasi Cairan



Osmolaritas Plasma Normal: 275–295 mOsm/kg H₂O

Rumus: $\text{Posm} \approx 2[\text{Na}^+] + \text{Glukosa}/18 + \text{BUN}/2.8$



Sistem Ginjal

ADH (vasopresin) mengatur reabsorpsi air di duktus kolektivus. Aldosteron meningkatkan reabsorpsi Na^+ dan sekresi K^+ .

- ADH → atur air
- Aldosteron → atur garam (Na^+ & K^+)



ADH (vasopresin)

- Jika tubuh kekurangan air → ADH meningkat → lebih banyak air diserap kembali → urin jadi sedikit dan pekat
- Jika tubuh kelebihan air → ADH menurun → air lebih banyak dibuang → urin jadi banyak dan encer

Aldosteron

- Meningkatkan penyerapan kembali Na^+ ke dalam darah
- Membuang K^+ melalui urin
- Karena air mengikuti natrium, maka ini juga membantu meningkatkan volume cairan tubuh dan tekanan darah



Sistem RAA

Renin-Angiotensin-Aldosteron aktif saat tekanan darah/volume turun → retensi Na^+ dan air → volume ECF naik.



Mekanisme Haus

Hiperosmolaritas (>290 mOsm) merangsang osmoreseptor hipotalamus → rasa haus → intake air meningkat.



Natriuretik (ANP/BNP)

Dilepas jantung saat volume meningkat →
meningkatkan ekskresi Na^+ & air ginjal →
menurunkan volume.

Elektrolit Utama & Nilai Rujukan Normal



Na⁺ (Natrium)

Normal: 135–145 mEq/L

↓ Hiponatremia
(udem serebral, letargi)

↑ Hipernatremia
(haus, kejang)

Hipo = rendah

Natremia = natrium (sodium) dalam darah rendah

Natrium berfungsi mengatur cairan tubuh dan kerja saraf.

Cl⁻ (Klorida)

Normal: 98–106 mEq/L

↓ Hipokloremia
(alkalosis metabolik)

↑ Hiperkloremia
(asidosis hiperkloremik)

Hipokloremia

Klorida dalam darah rendah

Klorida membantu keseimbangan cairan dan asam-basa.

Elektrolit Utama & Nilai Rujukan Normal



K⁺ (Kalium)

Normal: 3.5–5.0 mEq/L

↓ Hipokalemia
(kelemahan, aritmia)

↑ Hiperkalemia
(paralisis, aritmia fatal)

Hipokalemia

Kalium dalam darah rendah

Kalium penting untuk kerja jantung dan otot.

HCO₃⁻ (Bikarbonat)

Normal: 22–26 mEq/L

↓ Asidosis
metabolik

↑ Alkalosis
metabolik

Asidosis

Darah terlalu asam (pH tubuh turun)

Normalnya tubuh menjaga pH tetap seimbang.

Elektrolit Utama & Nilai Rujukan Normal



Hipokalsemia

Kalsium dalam darah rendah

Kalsium penting untuk tulang, saraf, dan kontraksi otot.

Ca²⁺ (Kalsium)

Normal: 8.5–10.5 mg/dL

↓ Hipokalsemia
(tetani, kejang)

↑ Hiperkalsemia
(batu ginjal, stupor)

Hipomagnesemia

Magnesium dalam darah rendah

Magnesium membantu kerja saraf, otot, dan jantung.

Mg²⁺ (Magnesium)

Normal: 1.7–2.2 mg/dL

↓ Hipomagnesia
(tremor, aritmia)

↑ Hipermagnesia
(depresi SSP)

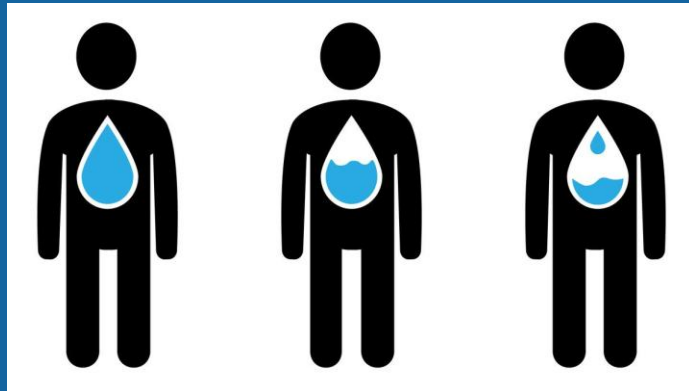
BAGIAN 1



DEHIDRASI

Patofisiologi & Perubahan Fisiologis

Etiologi · Klasifikasi · Mekanisme · Manifestasi · Pemeriksaan Lab



Definisi & Klasifikasi Dehidrasi



Dehidrasi adalah kondisi defisit cairan tubuh akibat kehilangan cairan yang melebihi asupan atau gangguan distribusi cairan, menyebabkan penurunan volume ECF dan/atau ICF yang berdampak pada fungsi organ.

Dehidrasi ISOTONIK

Na 130–150

Kehilangan air dan elektrolit secara proporsional. Osmolaritas plasma normal. Volume ECF turun.

Penyebab:

Muntah, diare, perdarahan, drainase luka

Lab:

Na normal, osmolaritas normal, Ht meningkat

Dehidrasi HIPOTONIK

Na <130

Kehilangan elektrolit (Na) > kehilangan air. Osmolaritas ECF turun → air masuk sel (ICF meningkat, ECF berkurang).

Penyebab:

Keringat berlebih + intake air, diuretik, Addison

Lab:

Hiponatremia, osmolaritas rendah, turgor ↓↓

Dehidrasi HIPERTONIK

Na >150

Kehilangan air > kehilangan elektrolit. Osmolaritas ECF naik → air keluar dari sel (sel mengkerut).

Penyebab:

Demam tinggi, diabetes insipidus, intake tidak adekuat

Lab:

Hipernatremia, osmolaritas tinggi, mukosa kering

Derajat Keparahan Dehidrasi

Parameter	Ringan (< 5% BB)	Sedang (5–10% BB)	Berat (> 10% BB)
Kesadaran	Sadar, sedikit gelisah	Gelisah, lemah	Letargi/tidak sadar
Denyut Nadi	Normal, < 100×/mnt	100–120×/mnt, lemah	≥120×/mnt, sangat lemah
Tekanan Darah	Normal	Normal–rendah	Hipotensi/syok
Turgor Kulit	Normal	Menurun (< 2 detik)	Sangat menurun (> 2 det)
Mata	Normal	Sedikit cekung	Sangat cekung
Mukosa Mulut	Lembab	Kering	Sangat kering/pecah-pecah
Produksi Urin	Normal (0.5–1 mL/kg/j)	Oliguria (< 0.5 mL)	Anuria
Osmolaritas Urin	300–900 mOsm	> 900 mOsm	Urin sangat pekat/tidak ada
Hematokrit	Normal (37–52%)	Meningkat ringan	Meningkat jelas (> 55%)

Sumber: WHO, 2005 (Update 2019) – Management of diarrhoea; Kemenkes RI, Pedoman Tatalaksana Diare 2022; Longo DL, 2022

Mekanisme Patofisiologi Dehidrasi

1

Kehilangan Cairan

Muntah/diare, keringat berlebih, luka bakar, perdarahan, poliuria pada DM/diabetes insipidus

2

Volume ECF Menurun

Tekanan hidrostatik kapiler turun. Perfusi jaringan berkurang. Tekanan darah turun.

3

Aktivasi Kompensasi

Baroreseptor aktif → Simpatis ↑ → Vasokonstr. + takikardia. ADH ↑ & RAA aktif → retensi air & Na⁺.

4

Pergeseran Cairan

Bila hiperosmolar: air keluar dari ICF → sel mengkerut (otak berisiko). Bila hiposmolar: air masuk ICF → sel membengkak.

5

Gangguan Organ

Ginjal: oliguria/anuria. Otak: penurunan kesadaran. Jantung: syok hipovolemik. Kulit: turgor ↓.

Pemeriksaan Laboratorium pada Dehidrasi



HEMATOLOGI

- Hematokrit (Ht) MENINGKAT → hemokonsentrasi
- Hemoglobin meningkat proporsional Ht
- Leukosit: bisa meningkat (stres/infeksi)
- Eritrosit: jumlah tampak meningkat (hemokonsentrasi)

KIMIA DARAH

- Ureum & Kreatinin meningkat (pre-renal azotemia)
- Rasio BUN/Kreatinin > 20 (khas dehidrasi)
- Natrium: ↓ isotonik / ↑ hiperosmolar / normal
- Kalium: bervariasi (dapat hipo atau hiperkalemia)
- Glukosa: dapat meningkat (kortisol stres)

ANALISIS URIN

- Berat jenis urin meningkat (> 1.025)
- Osmolaritas urin > 500 mOsm/kg (konsentrasi)
- Natrium urin < 20 mEq/L (retensi ginjal)
- FE-Na < 1% (dehidrasi pra-renal)

GAS DARAH / ASAM BASA

- pH dapat turun (asidosis metabolik)
- Bikarbonat (HCO_3^-) turun bila asidosis
- Laktat meningkat (hipoperfusi jaringan)
- Base excess negatif pada dehidrasi berat

B A G I A N 2



OEDEMA

Patofisiologi & Mekanisme Pembentukan

Kelebihan cairan interstisial akibat gangguan keseimbangan Starling

Definisi Oedema & Hukum Starling



Oedema adalah akumulasi cairan berlebih di ruang interstisial (ekstraseluler) akibat gangguan keseimbangan tekanan Starling, permeabilitas kapiler, atau drainase limfatik.

HUKUM STARLING — Kekuatan Filtrasi vs Reabsorpsi

GAYA FILTRASI (mendorong keluar)

- Tekanan hidrostatik kapiler (P_c) = 30 mmHg (arteri)
- Tekanan onkotik interstisial (π_i) = 8 mmHg

Gaya filtrasi

→ Mendorong cairan **keluar dari pembuluh darah** ke jaringan
→ Dipengaruhi oleh **tekanan hidrostatik** (tekanan darah)

GAYA REABSORPSI (mendorong masuk)

- Tekanan onkotik plasma (π_c) = 28 mmHg (albumin)
- Tekanan hidrostatik interstisial (P_i) = -3 mmHg

Gaya reabsorpsi

→ Menarik cairan **kembali ke dalam pembuluh darah**
→ Dipengaruhi oleh **tekanan onkotik** (protein seperti albumin)

Cara Mudah Memahami



Bayangkan spons menyerap air terlalu banyak lalu membesar. Begitu juga jaringan tubuh saat cairan menumpuk.

HUKUM STARLING — Kekuatan Filtrasi vs Reabsorpsi

Bagian Tubuh yang Sering Mengalami Edema

- Kaki dan pergelangan kaki → paling sering
- Tangan
- Wajah / kelopak mata
- Perut (asites, bila cairan di rongga perut)
- Paru-paru (edema paru, kondisi gawat darurat)

Tanda dan Gejala

- Bengkak terlihat membesar
- Kulit terasa tegang / mengkilap
- Berat badan naik cepat karena cairan
- Jika ditekan meninggalkan cekungan beberapa detik (pitting edema)
- Sepatu/cincin terasa sempit

Edema sering menjadi tanda adanya gangguan keseimbangan cairan, albumin rendah, atau fungsi jantung/ginjal/hati terganggu.

Mekanisme Patofisiologi Oedema

1

Peningkatan Tekanan Hidrostatik Kapiler

Contoh: Gagal jantung kongestif, trombosis vena dalam

Tekanan vena meningkat (CHF, trombosis vena, sirosis hati → hipertensi portal). Cairan terdorong keluar kapiler ke interstisial.

2

Penurunan Tekanan Onkotik Plasma

Contoh: Malnutrisi (kwashiorkor), sindrom nefrotik, sirosis hati

Hipoproteinemia ($\downarrow$ albumin < 2.5 g/dL). Gaya reabsorpsi onkotik berkurang → filtrasi netto $>$ reabsorpsi → cairan menumpuk di interstisial.

3

Peningkatan Permeabilitas Kapiler

Contoh: Luka bakar, anafilaksis, sepsis, inflamasi akut

Mediator inflamasi (histamin, bradikinin, VEGF) merusak tight junction endotel → protein bocor ke interstisial → tekanan onkotik interstisial naik.

4

Obstruksi / Disfungsi Limfatik

Contoh: Filariasis (wuchereria bancrofti), kanker, post-operasi

Sistem limfe gagal mengdrainase kelebihan cairan interstisial yang normal (2–4 L/hari). Cairan dan protein menumpuk di interstisial.

5

Retensi Na^+ & Air (Ginjal/Hormonal)

Contoh: Gagal ginjal kronis, hiperaldosteronisme, obat NSAID

Aktivasi RAA berlebihan (aldosteronisme), gagal ginjal → retensi Na^+ → air mengikuti secara osmotik → volume ECF meningkat → oedema generalisata.

Jenis Oedema Klinis & Pemeriksaan Laboratorium

Oedema Pitting

Tanda: Penekanan meninggalkan cekungan (pitting) ≥ 2 detik

Lab: Albumin $\downarrow$, Na normal/ $\uparrow$, BNP/NT-proBNP $\uparrow$ (kardiak)

Oedema Non-pitting

Tanda: Keras seperti karet (miksedema, limfedema)

Lab: TSH, T4 (tiroid); tidak ada bekas pitting

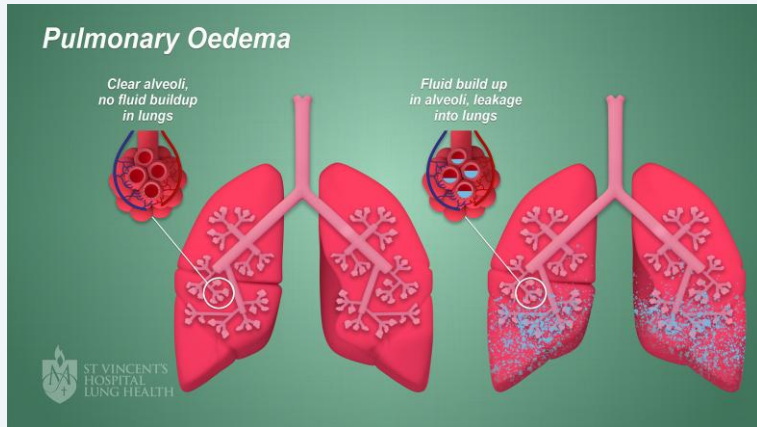


Jenis Oedema Klinis & Pemeriksaan Laboratorium

Pulmonary Oedema

Tanda: Sesak berat, ronki basah, pink frothy sputum

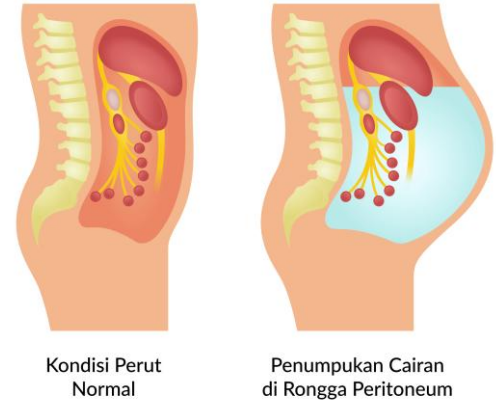
Lab: BNP > 100 pg/mL, SpO₂ ↓, osmolaritas plasma ↑



Ascites

Tanda: Distensi abdomen, shifting dullness, fluid wave

Lab: SAAG ≥ 1.1 g/dL (hipertensi portal), albumin ↓



Jenis Oedema Klinis & Pemeriksaan Laboratorium

Cerebral Oedema

Tanda: Sakit kepala, muntah proyektil, papilledema

Lab: CT/MRI (imaging), Osmolaritas plasma dapat bervariasi

disebabkan oleh:

- Terjadi karena cedera, infeksi, atau gangguan lain
- Menyebabkan tekanan di dalam kepala meningkat
- Kondisi ini berbahaya karena otak berada di ruang tertutup (tengkorak)

Oedema Generalisata

Anasarka: seluruh tubuh; tanda serius

Lab: Albumin < 2.0 g/dL, proteinuria masif (nefrotik)

disebabkan oleh:

- Gangguan ginjal
- Gangguan jantung
- Kadar albumin rendah
- Sering disebut juga anasarka



B A G I A N 3

GANGGUAN ASAM BASA

Asidosis · Alkalosis · Respiratorik · Metabolik

Sistem buffer darah dan kompensasi fisiologis

Sistem Buffer Darah & Nilai Normal Gas Darah Arteri (GDA)

pH 7.35–7.45

PaCO₂ 35–45 mmHg

HCO₃⁻ 22–26 mEq/L

PaO₂ 80–100 mmHg

BE ±2 mEq/L

53%

Sistem Bikarbonat (CO₂/HCO₃⁻)



Regulasi: Ginjal (HCO₃⁻) + Paru (CO₂). Terpenting secara klinis.

5%

Sistem Fosfat (H₂PO₄⁻/HPO₄²⁻)



Penting di ginjal dan ICF. Kurang bermakna di plasma.

42%

Sistem Protein & Hemoglobin



Protein plasma (albumin): grup histidin menyerap/melepas H⁺.

Asidosis Metabolik

pH < 7.35 | $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$ | PaCO_2 menurun (kompensasi respiratorik)

PENYEBAB (Anion Gap Normal vs Meningkat)

- AG Normal (Hiperkloremik): Diare, asidosis tubular ginjal, IVF saline berlebih
- AG Meningkat (> 12): Ketoacidosis (DM), asidosis laktat (sepsis/hipoksia), gagal ginjal, intoksikasi (metanol, etilen glikol)

ANION GAP

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Normal: 8–12 mEq/L

↑ AG = asam tak terukur (laktat, keton, uremik)

KOMPENSASI RESPIRATORIK

Paru merespons asidosis metabolik:

- PCO_2 turun (hiperventilasi Kussmaul)
- Rumus Winter: $\text{PCO}_2 \text{ exp} = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$
- Kompensasi tidak pernah mencapai normal (pH tetap < 7.35)

MANIFESTASI KLINIS

- Pernapasan Kussmaul (dalam & cepat) pada asidosis berat
- Mual, muntah, lemah otot
- Vasodilatasi perifer, hipotensi
- Aritmia (K^+ meningkat pada asidosis berat)
- Penurunan kesadaran

NILAI GDA KHAS

pH < 7.35 (primer menurun)
 $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$ (penyebab primer)
 $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ (kompensasi)
Base excess: negatif (< -2 mEq/L)
Anion gap: normal atau meningkat

Alkalosis Metabolik

pH > 7.45 | $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L}$ | PaCO_2 meningkat (kompensasi respiratorik)

ETIOLOGI UTAMA

- Muntah hebat / suction NGT → kehilangan HCl
- Diuretik loop (furosemide) → kehilangan Cl^- & H^+
- Hipokalemia berat → H^+ masuk sel, HCO_3^- naik
- Hiperaldosteronisme → sekresi H^+ ginjal meningkat
- Antasid berlebihan / pemberian HCO_3^- masif

KOMPENSASI RESPIRATORIK

- Paru merespons: hipoventilasi → CO_2 tertahan
- PCO_2 diharapkan naik: $\Delta\text{CO}_2 = 0.7 \times \Delta\text{HCO}_3^-$
- Kompensasi terbatas (hipoksia mencegah hipovent. berlebih)
- Penurunan saturasi O_2 membatasi kompensasi
- pH tidak kembali normal sempurna

MANIFESTASI KLINIS

- Hipokalemia bersamaan (K^+ masuk sel)
- Kelemahan otot, kram, parestesia
- Pernapasan lambat dan dangkal (hipoventilasi)
- Aritmia jantung (akibat hipokalemia)
- Tetani (bila disertai hipokalsemia)

Asidosis & Alkalosis Respiratorik



ASIDOSIS RESPIRATORIK

$\text{pH} \downarrow$ $\text{PaCO}_2 \uparrow$ $\text{HCO}_3^- \uparrow$ (kompensasi)

Mekanisme:

CO_2 tidak dapat dieliminasi paru $\rightarrow \text{CO}_2$ terakumulasi $\rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ meningkat $\rightarrow \text{H}^+$ bertambah $\rightarrow \text{pH}$ turun

Penyebab:

- PPOK/asma berat
- Pneumonia/ARDS
- Depresi pusat napas (opioid, sedasi)
- Hipoventilasi neuromuskular

Kompensasi:

Ginjal mengompensasi: meningkatkan reabsorpsi HCO_3^- dan ekskresi H^+ (butuh 2–5 hari untuk kompensasi penuh)

ALKALOSIS RESPIRATORIK

$\text{pH} \uparrow$ $\text{PaCO}_2 \downarrow$ $\text{HCO}_3^- \downarrow$ (kompensasi)

Mekanisme:

Hiperventilasi $\rightarrow \text{CO}_2$ berlebihan dieliminasi $\rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ turun $\rightarrow \text{H}^+$ berkurang $\rightarrow \text{pH}$ naik

Penyebab:

- Ansietas/panic attack, hipoksemia
- Demam tinggi, sepsis awal
- Emboli paru, ketinggian
- Kehamilan, nyeri berat

Kompensasi:

Ginjal mengompensasi: menurunkan reabsorpsi HCO_3^- dan ekskresi H^+

Akut: cepat. Kronik: $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.5 \times \Delta \text{CO}_2$

Asidosis Metabolik

Asidosis Metabolik Definisi:

Kondisi ketika darah terlalu asam akibat penumpukan asam atau kehilangan bikarbonat.

Penyebab: Diabetes tidak terkontrol (ketoasidosis), gagal ginjal, diare berat, atau asidosis laktat.

Gejala: Napas cepat/dalam (Kussmaul), pusing, kebingungan, kelelahan, dan aritmia jantung

Alkalosis Metabolik

Definisi: Kondisi ketika darah terlalu basa akibat kelebihan bikarbonat atau kekurangan asam.

Penyebab: Muntah berkepanjangan (kehilangan asam lambung), penggunaan diuretik berlebih, atau dehidrasi.

Gejala: Kram otot, kejang, otot berkedut, dan

Asidosis Respiratorik

Definisi: Kondisi ketika paru-paru tidak mampu mengeluarkan cukup karbon dioksida , menyebabkan penumpukan dan pH turun.

Penyebab: Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), asma berat, pneumonia, atau depresi pernapasan (misal: overdosis obat).

Gejala: Sesak napas, sakit kepala, mengantuk, dan linglung

Alkalosis Respiratorik

Definisi: Kondisi ketika napas terlalu cepat/dalam (hiperventilasi) menyebabkan terlalu banyak terbuang, meningkatkan pH darah.

Penyebab: Kecemasan/panik, demam, nyeri, atau berada di dataran tinggi.

Gejala: Pusing, kesemutan (terutama di jari dan sekitar mulut), serta kram

Perbandingan Gangguan Asam Basa — Ringkasan Diagnostik

Gangguan	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Kompensasi	Penyebab Utama
Asidosis Metabolik	↓ < 7.35	↓ (kompensasi)	↓ (primer)	Hiperventilasi (Kussmaul)	DM ketoacidosis, diare, gagal ginjal
Alkalosis Metabolik	↑ > 7.45	↑ (kompensasi)	↑ (primer)	Hipoventilasi (terbatas)	Muntah, diuretik, hiperaldosteronisme
Asidosis Respiratorik	↓ < 7.35	↑ (primer)	↑ (kompensasi)	Retensi HCO ₃ ⁻ ginjal	PPOK, pneumonia berat, depresi napas
Alkalosis Respiratorik	↑ > 7.45	↓ (primer)	↓ (kompensasi)	Ekskresi HCO ₃ ⁻ ginjal	Ansietas, hiperventilasi, emboli paru

Sumber: Berend K et al. N Engl J Med 2014; Adrogué HJ & Madias NE, NEJM 1998 (updated 2023); Rose BD 2023

RINGKASAN & INTEGRASI KLINIS

1

Tubuh mendistribusikan 60% BB sebagai air: 40% ICF & 20% ECF. Keseimbangan diatur oleh ADH, RAA, ANP, dan mekanisme haus.

2

Dehidrasi terjadi bila kehilangan cairan > asupan → ECF berkurang → aktivasi kompensasi simpatik & hormonal → bila berat, terjadi syok hipovolemik.

3

Oedema terjadi bila tekanan Starling terganggu: hidrostatik ↑, onkotik ↓, permeabilitas kapiler ↑, atau limfatik tersumbat → akumulasi cairan di interstisial.

4

Asidosis metabolik (HCO_3^- ↓) dikompensasi oleh hiperventilasi. Asidosis respiratorik (CO_2 ↑) dikompensasi oleh retensi HCO_3^- ginjal (butuh 2–5 hari).

5

Alkalosis metabolik (HCO_3^- ↑) dikompensasi oleh hipoventilasi. Alkalosis respiratorik (CO_2 ↓) dikompensasi oleh ekskresi HCO_3^- ginjal.

REFERENSI UTAMA

1. Hall JE & Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th Ed. Elsevier; 2021.
2. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Basic Pathology. 11th Ed. Elsevier; 2023.
3. Longo DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st Ed. McGraw-Hill; 2022.
4. Costanzo LS. Physiology. 7th Ed. Elsevier; 2022.
5. Silverthorn DU. Human Physiology: An Integrated Approach. 9th Ed. Pearson; 2022.
6. Tortora GJ, Derrickson BH. Principles of Anatomy & Physiology. 16th Ed. Wiley; 2023.
7. Fischbach FT, Fischbach MA. A Manual of Laboratory & Diagnostic Tests. 10th Ed. LWW; 2018.
8. Berend K, De Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. N Engl J Med. 2014.
9. Kemenkes RI. Pedoman Pelayanan Laboratorium Kesehatan. Jakarta; 2020.