

**SKRIPSI**  
**DESEMBER 2017**

**ANALISIS PERUBAHAN HEMOGLOBIN PADA PASIEN GANGGUAN  
GINJAL KRONIK (GGK) YANG MENJALANI HEMODIALISIS SELAMA 3  
BULAN DI RUMAH SAKIT PERGURUAN TINGGI NEGERI (RSPTN)  
UNIVERSITAS HASANUDDIN (UNHAS) MAKASSAR**

***ANALYSIS OF HEMOGLOBIN CHANGES IN PATIENTS WITH  
CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) WHO UNDERWENT HEMODIALYSIS  
FOR 3 MONTHS AT STATE COLLEGE HOSPITAL OF HASANUDDIN  
UNIVERSITY IN MAKASSAR***



**OLEH :  
OLIVIA WIJAYA WONG**

**C111 14 101**

**PEMBIMBING :  
dr LIONG BOY KURNIAWAN, M.KES., SP.PK**

**DIBAWAKAN SEBAGAI SYARAT MEMPEROLEH GELAR SARJANA  
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR**



**SKRIPSI**  
**DESEMBER 2017**

**ANALISIS PERUBAHAN HEMOGLOBIN PADA PASIEN GANGGUAN  
GINJAL KRONIK (GGK) YANG MENJALANI HEMODIALISIS SELAMA 3  
BULAN DI RUMAH SAKIT PERGURUAN TINGGI NEGERI (RSPTN)  
UNIVERSITAS HASANUDDIN (UNHAS) MAKASSAR**

***ANALYSIS OF HEMOGLOBIN CHANGES IN PATIENTS WITH  
CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) WHO UNDERWENT HEMODIALYSIS  
FOR 3 MONTHS AT STATE COLLEGE HOSPITAL OF HASANUDDIN  
UNIVERSITY IN MAKASSAR***



**OLEH :  
OLIVIA WIJAYA WONG**

**C111 14 101**

**PEMBIMBING :  
dr LIONG BOY KURNIAWAN, M.KES., SP.PK**

**DIBAWAKAN SEBAGAI SYARAT MEMPEROLEH GELAR SARJANA  
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR**



**ANALISIS PERUBAHAN HEMOGLOBIN PADA PASIEN GANGGUAN  
GINJAL KRONIS (GGK) YANG MENJALANI HEMODIALISIS SELAMA 3  
BULAN DI RUMAH SAKIT PERGURUAN TINGGI NEGERI (RSPTN)  
UNIVERSITAS HASANUDDIN (UNHAS) MAKASSAR**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

**OLIVIA WIJAYA WONG**

**C111 14 101**

**Pembimbing :**

**dr Liong Boy Kurniawan, M.Kes., Sp.PK**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**MAKASSAR**

**2017**




## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“ANALISIS PERUBAHAN HEMOGLOBIN PADA PASIEN GANGGUAN GINJAL KRONIS (GGK) YANG MENJALANI HEMODIALISIS SELAMA 3 BULAN DI RUMAH SAKIT PERGURUAN TINGGI NEGERI (RSPTN) UNIVERSITAS HASANUDDIN (UNHAS) MAKASSAR”**

**Hari/ Tanggal** : Selasa, 5 Desember 2017  
**Waktu** : 08.00 WITA - SELESAI  
**Tempat** : Ruang Pertemuan Departemen  
Ilmu Patologi Klinik RS UNHAS  
Lantai 4 Gedung A

**Makassar, 5 Desember 2017**

  
**(dr. Liong Boy Kurniawan, M.Kes., Sp.PK)**



## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Olivia Wijaya Wong

NIM : C111 14 101

Fakultas/ Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Kedokteran

Judul Skripsi : Analisis perubahan hemoglobin pada pasien gangguan ginjal kronis (GGK) yang menjalani hemodialisis selama 3 bulan di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS) Makassar

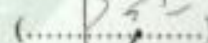
**Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin**

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr. Liong Boy Kurniawan, M.Kes.,Sp.PK



Penguji : Dr. dr.Yuyun Widaningsih,M.Kes,Sp.PK



dr. Rima Yuliati Muin, M.Kes, Sp.PK



Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 5 Desember 2017





BAGIAN PATOLOGI KLINIK FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2017

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul:

**“ANALISIS PERUBAHAN HEMOGLOBIN PADA PASIEN GANGGUAN  
GINJAL KRONIS (GGK) YANG MENJALANI HEMODIALISIS SELAMA 3  
BULAN DI RUMAH SAKIT PERGURUAN TINGGI NEGERI (RSPTN)  
UNIVERSITAS HASANUDDIN (UNHAS) MAKASSAR”**

Makassar, 5 Desember 2017

(dr. Liong Boy Kurniawan, M.Kes., Sp.PK)



Optimization Software:  
[www.balesio.com](http://www.balesio.com)

## LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Olivia Wijaya Wong  
NIM : C111 14 101  
Tempat & tanggal lahir : Ujung Pandang, 6 Juni 1996  
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Mappanyukki no.48,Makassar  
Alamat email : oliviawijaya29@gmail.com  
HP : 085341553675

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: “Analisis Perubahan Hemoglobin Pada Pasien Gangguan Ginjal Kronis (GGK) yang Menjalani Hemodialisis Selama 3 Bulan di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS) Makassar” adalah hasil pekerjaan saya dan seluruh ide, pendapat, atau materi dari sumber lain telah dikutip dengan cara penulisan referensi yang sesuai. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 5 Desember 2017

Yang Menyatakan,

Olivia Wijaya Wong



## ABSTRAK

**Pendahuluan:** Gangguan ginjal kronis (GGK) didefinisikan sebagai kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Hemodialisis rutin dilakukan sebagai terapi pengganti fungsi ginjal pada penderita gagal ginjal. Anemia sering ditemukan pada pasien GGK dan dapat menyebabkan penurunan kualitas hidup. Prevalensi dan keparahan anemia meningkat sesuai dengan peningkatan keparahan GGK.

**Tujuan:** Mengetahui nilai hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS) tahun 2017.

**Metode:** Penelitian ini menggunakan metode penelitian analitik observasional dengan menggunakan data sekunder dan teknik *Total Sampling*. Sampel yang didapatkan berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian ini berjumlah 27 pasien. Data diambil dan dicatat dari rekam medis pasien GGK di RSPTN UNHAS Makassar periode 1 Januari 2015- 31 November 2017.

**Hasil:** Nilai rerata kadar hemoglobin pre hemodialisis 7,9 g/dL dan post hemodialisis 8,8 g/dL dari 27 sampel, dan tidak terdapat perbedaan yang signifikan dari hemoglobin pasien pre dan post hemodialisis. Hasil uji statistik *Paired T* didapatkan nilai  $p= 0,271$  ( $p>0,05$ ).

**Diskusi:** Tidak terdapat perbedaan signifikan kadar hemoglobin pre dan post hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.

**Kata kunci:** Gangguan ginjal kronis, hemodialisis, hemoglobin





## ABSTRACT

**Introduction:** *Chronic kidney disease (CKD) is defined as a damage kidney more than three months, with the abnormality of structural or functional, with or without decreasing glomerulus filtration rate (GFR). Hemodialysis is routinely done as a replacement therapy of kidney function in patients with renal failure. Anemia is common in patients with CKD and can lead to decreased quality of life. The prevalence and severity of anemia increased proportionally with the increasing severity of CKD.*

**Aim:** *To know the differences of pre and post hemodialysis hemoglobin level in CKD patient at State College Hospital of Hasanuddin University in Makassar 2017*

**Method:** *This study uses cross-sectional analytic study using secondary data and total sampling technique. The samples that obtained based on inclusion and exclusion criteria in this study were 27 patients. The data were taken and recorded from medical records of patients with CKD at State College Hospital of Hasanuddin University in Makassar during the periode January,1,2014 to November,31,2017.*

**Result:** *The average value of hemoglobin level's pre hemodialysis is 7,9 g/dl and post hemodialysis is 8,8 g/dl of 27 samples, and there is no significant difference in hemoglobin levels before and after hemodialysis. Statistical Paired-T test results p value =0,271 ( $p > 0,05$ ).*

**Discussion:** *There is no significant difference between hemoglobin level pre and post hemodialysis in CKD patients..*

**Keyword:** *chronic kidney disease, hemodialysis, hemoglobin*



## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN SAMBUNG.....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN.....</b>	<b>ii</b>
<b>LEMBAR PERNYATAAN ORISINILITAS KARYA.....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>vi</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>viii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN.....</b>	<b>xiii</b>
<b>BAB 1. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	4
<b>2. BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>5</b>
Gangguan Ginjal Kronis .....	5
Hemodialisis.....	18
Anemia pada gangguan ginjal kronis.....	25



**BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN .... 36**

3.1. Kerangka Teori ..... 36

3.2. Kerangka Konsep..... 37

3.3. Hipotesis Penelitian ..... 37

**BAB 4. METODE PENELITIAN.....38**

4.1. Jenis Penelitian ..... 38

4.2. Waktu dan Lokasi Penelitian ..... 38

4.3. Identifikasi Variabel ..... 38

4.4. Definisi operasional ..... 39

4.5. Populasi dan Sampel..... 39

4.6. Kriteria Sampel..... 40

4.7. Jenis Data Penelitian..... 40

4.8. Alur Penelitian ..... 40

4.9. Etika Penelitian..... 41

**BAB 5. HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN ..... 42**

5.1. Hasil Penelitian..... 42

    Analisis Univariat ..... 42

    Analisis Bivariat ..... 44



<b>BAB 6. PEMBAHASAN.....</b>	<b>47</b>
<b>BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>51</b>
7.1. Kesimpulan.....	51
7.2. Saran.....	51
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>52</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>58</b>



## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Kriteria GGK.....	6
Tabel 2.2. Stadium GGK.....	7
Tabel 2.3. Tanda dan gejala sindroma uremik pada pasien GGK.....	10
Tabel 2.4. Rencana Tatalaksana GGK .....	12
Tabel 2.5. Kadar Hemoglobin untuk Diagnosis Anemia dalam (g/L) .....	30
Tabel 5.1. Karakteristik Subjek Penelitian.....	43
Tabel 5.2. Distribusi pasien berdasarkan kelompok umur .....	44
Tabel 5.3. Nilai Parameter Statistik Banyaknya HD dalam 3 Bulan .....	45
Tabel 5.4. Hasil Tes Normalitas Saphiro-Wilk.....	45
Tabel 5.5. Hasil <i>Pair-T Test</i> .....	46
Tabel 5.6 Distribusi jenis anemia.....	46



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1. Kerangka Teori.....	36
Gambar 3.2. Kerangka Konsep.....	37





## DAFTAR LAMPIRAN

1. Surat Permohonan Izin Penelitian dan Pengambilan Data Rekam Medik
2. Surat Rekomendasi Persetujuan Etik
3. Surat Izin Penelitian
4. Output Hasil SPSS
5. Biodata Peneliti



## PRAKATA

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala berkat-Nya, rahmat-Nya, dan tuntunan-Nya selama penulis menyelesaikan skripsi ini.

Penulisan skripsi ini merupakan salah satu bagian penting dalam hidup penulis, dan dalam penyusunan skripsi ini, penulis telah dibantu oleh banyak pihak, dengan penuh kesabaran, ketekunan, dan kerjasamanya.

Oleh karena itu, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada:

1. **dr. Liong Boy Kurniawan, M. Kes., Sp. PK** selaku pembimbing skripsi yang telah memberikan banyak waktu, tenaga, dan nasihat yang bermakna bagi penulis hingga bisa menyelesaikan skripsi ini.
2. **Dr. dr. Nurhayana Sennang, M. Kes, Sp. PK., DMM** sebagai pembimbing akademik peneliti, yang selama masa preklinik telah memberikan banyak waktu, tenaga, masukan, serta bimbingan bagi penulis dalam menyelesaikan studinya.
3. **Dr. Dr. Yuyun Widaningsih, M. Kes, Sp. PK, dr. Rima Yuliati Muin, M. Kes, Sp. PK**, selaku penguji dalam pelaksanaan seminar proposal dan seminar akhir, atas waktu dan masukan-masukan yang telah diberikan.
4. Pimpinan dan staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, staf mata kuliah Skripsi, jajaran staf Departemen Patologi Klinik atas segala dukungan dan bantuan dalam penyusunan skripsi ini.

Pimpinan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.



6. Orang tua penulis, Jeffry Wijaya Wong dan Thio Mei Lie yang telah banyak memberikan dorongan doa, moril, dan materil selama penyusunan skripsi ini.
7. Saudara-saudara sekandung dan sahabat-sahabat dekat penulis yang telah memberikan bantuan moril selama penyusunan skripsi ini.
8. Teman-teman angkatan penulis di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, serta semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini

Semoga segala bantuan dan bimbingan yang telah diberikan kepada penulis bernilai pahala dari Tuhan Yang Maha Esa.

Penulis menyadari, skripsi ini tidak luput dari ketidaksempurnaan, mulai dari tahap persiapan sampai tahap penyelesaian. Semoga dapat menjadi bahan introspeksi dan motivasi bagi penulis ke depannya.

Akhir kata, semoga yang penulis lakukan ini dapat bermanfaat dan mendapat berkah dari Tuhan Yang Maha Esa.

Makassar, Desember 2017

Penulis



# BAB 1 PENDAHULUAN

## 1.1 Latar Belakang Permasalahan

Gangguan ginjal kronis (GGK) merupakan salah satu masalah kesehatan di dunia, prevalensinya di dunia adalah 800 per juta populasi dan insidensi *End-Stage Renal Disease* (ESRD) 150-200 per juta populasi (O'Callagan, 2007). Prevalensi gangguan ginjal kronis berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,2%. Prevalensi paling tinggi di Sulawesi Tengah sebesar 0,5%, diikuti Aceh, Gorontalo, dan Sulawesi Utara masing-masing 0,4%. Sementara Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Selatan, Lampung, Jawa Barat, Jawa Tengah, Di Yogyakarta, dan Jawa Timur masing-masing provinsi menunjukkan angka 0,3%. Prevalensi gangguan ginjal kronis berdasarkan diagnosis dokter meningkat seiring dengan bertambahnya umur, meningkat drastis pada umur 35-44 tahun 0,3%, diikuti rentang umur 45-54 tahun 0,4%, dan umur 55-74 tahun 0,5%, paling tinggi pada kelompok umur  $\geq 75$  tahun 0,6%. Prevalensi pada laki-laki menunjukkan angka 0,3% lebih tinggi dari perempuan yaitu 0,2%, prevalensi lebih tinggi pada masyarakat perdesaan 0,3%, tidak bersekolah 0,4%, pekerjaan wiraswasta, petani/nelayan/buruh 0,3%, dan indeks kepemilikan terbawah dan menengah bawah masing-masing 0,3% (Riset Kesehatan Dasar, 2013).

Gangguan ginjal kronis didefinisikan sebagai kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Definisi lainnya yaitu penurunan LFG  $< 60$  ml/menit/1,73m<sup>2</sup> selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal. Etiologi GGK sangat bervariasi antara satu negara dengan negara lain. Tahapan GGK dapat dibagi menurut beberapa cara antara lain dengan memperhatikan faal ginjal yang masih tersisa. Bila faal ginjal yang masih tersisa sudah minimal sehingga pengobatan-pengobatan yang konservatif berupa diet, pembatasan minum, obat-obatan, dan lain-lain tidak memberi pertolongan yang diharapkan lagi, keadaan tersebut diberi nama gagal ginjal kronis. Pada stadium ini terdapat akumulasi toksin uremia dalam darah yang dapat membahayakan kelangsungan hidup pasien. Pada umumnya faal ginjal yang masih tersisa, yang diukur dengan klirens kreatinin (KKr) tidak lebih dari



15 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>. Pasien GGK stadium V, apapun etiologinya, memerlukan pengobatan khusus pengobatan atau terapi pengganti ginjal (TPG) (Suwitra, 2009).

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada gangguan ginjal kronis stadium V, yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/mnt/1,73 m<sup>2</sup>. Terapi pengganti ginjal tersebut berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2009). Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser ) yang bertujuan untuk mengeliminasi sisa-sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan elektrolit antara kompartemen darah dengan kompartemen dialisa melalui membran semipermeabel (Silviani,2011).

Kejadian anemia sering dijumpai pada pasien dengan gangguan ginjal kronis terutama pada pasien gangguan ginjal kronis dengan stadium lanjut yang menjalani terapi hemodialisis. Anemia berkembang pada awal perjalanan gangguan ginjal kronis dan prevalensinya meningkat pada gangguan ginjal kronis dengan stadium lanjut yaitu gangguan ginjal kronis stadium 4 dan 5. Anemia terkadang lebih berat dan muncul lebih awal pada pasien GGK dengan sebab diabetes daripada GGK dengan sebab yang lain (KDOQI, 2006).

Anemia merupakan salah satu komplikasi GGK yang penting karena memberikan kontribusi bermakna terhadap gejala dan komplikasi kardiovaskular pada GGK. Komplikasi ini dapat mulai terjadi pada penurunan fungsi ginjal yang masih awal, namun umumnya menjadi nyata bila LFG semakin menurun hingga <30 ml/menit. Menurut *World Health Organization* (WHO) 2011, seorang pasien dinyatakan anemia bila kadar Hb <13 g/dl pada laki-laki dan Hb <12 g/dl pada perempuan (Guyton, 2014). Anemia terjadi pada 80-90% pasien GGK. Anemia pada pasien GGK terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoietin sebagai akibat kerusakan sel-sel penghasil eritropoietin (EPO) (sel peritubuler) pada ginjal (Ulya I & Survanto, 2007).

pan (2004) menyatakan bahwa “Penderita GGK yang sedang melakukan dialisis akan menderita anemia”. Anemia merupakan komplikasi GGK yang terjadi, bahkan dapat terjadi lebih awal dibandingkan komplikasi GGK lainnya



dan pada hampir semua pasien gangguan ginjal terminal (GGT). Anemia sendiri juga dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas secara bermakna dari GGK (Macdougall et al, 2008). Pasien GGK mengalami kehilangan darah terutama pada pasien hemodialisis. Retensi darah pada dialiser dan *blood tubing*, perdarahan saluran cerna, pemberian antikoagulan dan antiplatelet memegang peranan penting. Selain itu, pemberian obat tertentu dapat mengganggu absorpsi besi seperti obat pengikat fosfat dan golongan *proton pump inhibitors* (PPIs). Disamping itu, pasien GGK yang menjalani hemodialisis sering mengalami inflamasi dan infeksi sehubungan dengan tindakan hemodialisis tersebut. Penilaian status besi pada GGK meliputi cadangan besi tubuh (*ferritin serum*) dan besi yang tersedia disirkulasi untuk keperluan eritropoiesis (saturasi transferin) (Suwitra, 2014; Said et al, 2014).

Penelitian yang dilakukan Ulya dan Suryanto (2005) menyatakan bahwa terdapat peningkatan nilai Hb sesudah hemodialisis dibandingkan sebelum hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Berdasarkan latar belakang di atas peneliti tertarik melakukan penelitian mengenai Analisis Perubahan Hemoglobin Pada Pasien Gangguan Ginjal Kronis (GGK) Yang Menjalani Hemodialisis Selama 3 Bulan Di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS) Makassar.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, rumusan masalah yang akan diangkat yaitu “Apakah terdapat perbedaan nilai Hb pada pasien gangguan ginjal kronis sebelum dan sesudah hemodialisis di RSPTN UNHAS Makassar ?”

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

apapun tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui nilai hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di RSPTN UNHAS Makassar.





### 1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini antara lain:

1. Untuk mengetahui nilai Hb sebelum hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di RSPTN UNHAS tahun 2017
2. Untuk mengetahui nilai Hb sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di RSPTN UNHAS tahun 2017
3. Untuk membandingkan nilai Hb sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di RSPTN UNHAS 2017

### 1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah :

1. Bagi peneliti dan ilmu pengetahuan, penelitian ini akan menjadi acuan dan sumber bacaan untuk penelitian-penelitian berikutnya.
2. Untuk tenaga kesehatan, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai informasi tentang perbedaan Hb pada pasien gangguan ginjal kronis sebelum dan sesudah hemodialisis di RSPTN UNHAS Makassar.
3. Bagi peneliti sendiri, dapat dijadikan bahan masukan dan pembelajaran yang bermanfaat untuk perkembangan keilmuan peneliti.



## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 GANGGUAN GINJAL KRONIS

##### Epidemiologi

Gangguan ginjal kronis (GGK) atau *Chronic Kidney disease* (CKD) menjadi problem kesehatan yang besar di seluruh dunia. Perubahan yang besar ini mungkin karena berubahnya penyakit yang mendasari patogenesis dari GGK. Beberapa dekade yang lalu penyakit glomerulonefritis merupakan penyebab utama dari GGK. Saat ini infeksi bukan merupakan penyebab yang penting dari GGK. Dari berbagai penelitian diduga bahwa hipertensi dan diabetes merupakan dua penyebab utama dari GGK (Zhang dan Rothenbacher, 2008).

Gangguan ginjal kronis tahap 5 (terminal) prevalensinya semakin meningkat di seluruh dunia. Penderita GGK yang mendapat pengobatan terapi pengganti ginjal diperkirakan 1,8 juta orang. Terapi pengganti ginjal mencakup dialisis dan transplantasi ginjal dan lebih dari 90% di antaranya berada di negara maju (Suhardjono, 2006).

##### Definisi

Gangguan Ginjal Kronis menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) adalah abnormalitas fungsi atau struktur ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan dengan implikasi pada kesehatan yang ditandai dengan adanya satu atau lebih tanda kerusakan ginjal seperti yang terdapat pada Tabel 2.1 di bawah ini (KDIGO, 2013).



**Tabel 2.1** Kriteria GGK (kerusakan fungsi atau struktur ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan)

Petanda kerusakan ginjal (satu atau lebih)	<i>Albuminuria</i> (AER $\geq$ 30 mg/24 jam) ACR $\geq$ 30 mg/g [ $\geq$ 3 mg/mmol]) Abnormalitas pada sedimen urin Gangguan elektrolit dan abnormalitas yang berhubungan dengan kerusakan tubulus Abnormalitas pada pemeriksaan histologi Abnormalitas struktural pada pemeriksaan imaging Riwayat transplantasi ginjal LFG < 60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> (kategori LFG G3a–G5)
Penurunan LFG	

Sumber : KDIGO, 2013

### Klasifikasi

Penyakit ini didefinisikan dari ada atau tidaknya kerusakan ginjal dan kemampuan ginjal dalam menjalankan fungsinya. Klasifikasi ini didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi.

Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG), yang dihitung dengan menggunakan rumus *cockcroft-gault* sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/ mnt / 1,73 m}^2) = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{beratbadan}}{72 \times \text{kreatininplasma (} \frac{\text{mg}}{\text{dl}})}$$

\*) pada perempuan dikalikan 0,85

Berikut adalah klasifikasi stadium GGK berdasarkan *The Renal Association*, 2013 seperti pada Tabel 2.2.



**Tabel 2.2** Stadium GGK (*The Renal Association, 2013*)

Stadium	Deskripsi	LFG(mL/menit/1.73m)
1	Fungsi ginjal normal, tetapi temuan urin, abnormalitas struktur atau ciri genetik menunjukkan adanya penyakit ginjal	$\geq 90$
2	Penurunan ringan fungsi ginjal, dan temuan lain (seperti pada stadium 1) menunjukkan adanya penyakit ginjal	60-89
3a	Penurunan sedang fungsi ginjal	45-59
3b	Penurunan sedang fungsi ginjal	30-44
4	Penurunan berat fungsi ginjal	15-29
5	Gagal ginjal	<15

### **Etiologi**

GGK dapat terjadi karena berbagai penyebab yang berbeda. Penyebab terjadinya GGK antara lain sebagai berikut:

#### 1) Diabetes

Data dari *United States Renal Data System 2009* menyebutkan bahwa sekitar 50% pasien gagal ginjal terminal di Amerika Serikat merupakan penderita diabetes. Tingginya kadar gula darah pada penderita diabetes mellitus membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam proses penyaringan darah, dan mengakibatkan kebocoran pada ginjal. Awalnya, penderita akan mengalami kebocoran protein albumin yang dikeluarkan oleh urin, kemudian berkembang dan mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun. Apabila hal ini berlangsung terus-menerus maka akan mengakibatkan terjadinya gangguan ginjal kronis. Pada penderita diabetes mellitus juga mempunyai kadar kolesterol dan trigliserida plasma yang tinggi, sedangkan konsentrasi HDL (*high density lipoprotein*) sebagai pembersih plak biasanya sangat rendah. Sirkulasi yang buruk ke beberapa organ mengakibatkan hipoksia dan cedera jaringan, yang akan merangsang reaksi peradangan yang dapat menimbulkan aterosklerosis.

genesis aterosklerosis dimulai dengan adanya pada pembuluh darah. Dengan adanya hiperglikemia yang kronis, insulin dapat secara langsung menstimulasi pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis akan menyebabkan penyempitan



lumen pembuluh darah yang berakibat pada berkurangnya suplai darah ke ginjal. Hal ini akan mengakibatkan gangguan pada proses filtrasi di glomerulus yang dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal (Arsono, 2005).

## 2) Hipertensi

Berdasarkan *United States Renal Data System 2009*, 51-63% dari semua pasien GJK merupakan penderita hipertensi. Menurut *American Kidney Fund*, hipertensi merupakan faktor risiko terjadinya gangguan ginjal kronis (*American Kidney Fund*, 2012). Peningkatan tekanan dan regangan yang berlangsung kronis pada arteriol kecil dan glomeruli akan menyebabkan pembuluh ini mengalami sklerosis. Lesi-lesi sklerotik pada arteri kecil, arteriol, dan glomeruli menyebabkan terjadinya nefrosklerosis. Lesi ini bermula dari adanya kebocoran plasma melalui membran intima pembuluh-pembuluh ini, hal ini mengakibatkan terbentuknya deposit fibrinoid di lapisan media pembuluh darah, yang disertai dengan penebalan progresif pada dinding pembuluh darah yang nantinya akan membuat pembuluh darah menjadi vasokonstriksi dan akan menyumbat pembuluh darah tersebut (Guyton, 2014). Penyumbatan arteri dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga seluruh nefron rusak, yang menyebabkan terjadinya gangguan ginjal kronis (Budiyanto, 2009).

## 3) Obstruksi saluran kemih

Obstruksi saluran kemih terjadi tanpa diketahui dengan gejala seperti oligouria dan nyeri yang sering tidak muncul.

## 4) Lain-lain

Penyebab lain diantaranya infeksi glomerulonefritis, renal vaskulitis, perubahan genetik, dan penyakit autoimun. Diabetes dan hipertensi saat ini menjadi dua penyebab utama GJK.

(Novoa dkk., 2010).



## logi

atofisiologi gangguan ginjal kronis dilihat dari penyakit yang menjadi dasar, selanjutnya kurang lebih sama. Gangguan ginjal kronis ini menyebabkan

berkurangnya massa dan kerja ginjal. Pengurangan massa ginjal menyebabkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephron*) sebagai kompensasi. Respon terhadap penurunan jumlah nefron ini dimediasi oleh hormon vasoaktif, sitokin dan faktor pertumbuhan. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus (Suwitra, 2009).

Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut berkontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresivitas tersebut. Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresivitas gangguan ginjal kronis adalah albuminemia, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia.

Pada stadium paling dini gangguan ginjal kronis, terjadi kehilangan daya cadang ginjal, pada keadaan basal Laju filtrasi glomerulus (LFG) masih normal atau bahkan meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron secara progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin plasma.

Laju filtrasi glomerulus 60%, pasien masih belum merasakan keluhan, namun sudah terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin plasma. Kemudian pada LFG sebesar 30%, pasien mulai mengalami nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalium, pruritus, mual dan muntah. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti saluran cerna, gangguan keseimbangan air seperti hipo dan hipovolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara natrium dan kalium. Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien akan terapi pengganti ginjal antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada ini pasien dikatakan sampai pada stadium akhir gagal ginjal (Suwitra, 2014).





## Manifestasi klinik

Pasien dengan gangguan ginjal kronis mulai muncul gejala ketika terjadi penumpukan produk sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, elektrolit dan cairan. Peningkatan kadar ureum darah merupakan penyebab umum terjadinya kumpulan gejala yang disebut sindroma uremia pada pasien gangguan ginjal kronis. Sindroma uremia terjadi saat laju filtrasi glomerulus kurang dari 10 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>. Peningkatan kadar ureum darah akibat gangguan fungsi ekskresi ginjal menyebabkan gangguan pada multi sistem. Sehingga memunculkan gejala yang bersifat sistemik. Tabel berikut menunjukkan tanda dan gejala sindroma uremik pada pasien gangguan ginjal kronis (Lewis et al., 2011):

**Tabel 2.3** Tanda dan gejala sindroma uremik pada pasien gangguan ginjal kronis

Sistem	Manifestasi Klinik
Gastrointestinal	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Anoreksia</li><li>2. Nausea</li><li>3. Vomiting</li><li>4. Perdarahan gastrointestinal</li><li>5. Gastritis</li></ol>
Hematologik	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Anemia</li><li>2. Perdarahan</li><li>3. Infeksi</li></ol>
Kardiovaskuler	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Hipertensi</li><li>2. Gagal jantung</li><li>3. Penyakit arteri koroner</li><li>4. Perikarditis</li></ol>
Endokrin	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Hiperparatiroidisme</li><li>2. Abnormalitas tiroid</li><li>3. Amenore</li><li>4. Disfungsi ereksi</li></ol>
Metabolik	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Intoleransi karbohidrat</li><li>2. Hiperlipidemia</li></ol>
Sistemik	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Fatigue</li><li>2. Nyeri kepala</li><li>3. Parastesia</li><li>4. Gangguan tidur</li></ol>



	<ol style="list-style-type: none"> <li>5. <i>Encephalopathy</i></li> <li>6. <i>Restless leg syndrome</i></li> </ol>
Respirasi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Edema paru</li> <li>2. Pleuritis uremik</li> <li>3. Pneumonia</li> </ol>
Musculoskeletal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kalsipitasi vaskuler dan jaringan lunak</li> <li>2. <i>Osteomalacia</i></li> <li>3. Osteitis fibrosa</li> </ol>
Integumen	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pruritus</li> <li>2. Ekimosis</li> <li>3. Kulit kering</li> </ol>
Penglihatan	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <i>Hypertensive retinopathy</i></li> </ol>
Psikologis	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cemas</li> <li>2. Depresi</li> </ol>

Sumber : Lewis et al., 2011

### Penegakan diagnosis

Penegakkan diagnosis GJK tidak hanya dilihat dari pemeriksaan laboratorium ataupun radiologis saja, banyak berbagai aspek yang dapat membantu penegakkan diagnosis GJK, yaitu : anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan radiologis. Setiap stadium pada GJK berbeda-beda hasil anamnesisnya, pada GJK stadium 1-3 pasien belum mengalami gangguan keseimbangan air dan elektrolit atau gangguan metabolik dan endokrin secara klinis (asintomatis), GJK stadium 4-5 pasien pada tahap awal mengalami poliuria dan edema, dan GJK stadium 5 pasien sudah mengalami anemia, asidosis metabolik, cegukan (*hiccup*), edema perifer, edem pulmo, gangguan gastrointestinal, pruritus, *fatigue*, somnolen, disfungsi ereksi, penurunan libido, amenore, dan disfungsi platelet (Longo *et al.*, 2011).

Pada pemeriksaan fisik terlihat pada inspeksi tampak sakit, pucat, napas pendek, konjungtiva anemis, mukosa anemis, kulit eksoriasi akibat pruritus, dan perifer. Tanda vital dari pasien bisa terjadi hipertensi, takipnea dan hipotermia. Yang didapat pada pasien nyeri ketok pada *costovertebrae angel* (CVA) (Longo *et al.*, 2009; Longo *et al.*, 2011).



Pada tes fungsi ginjal didapat *blood urea nitrogen* (BUN) : >20 mg/dl (N: 10-20 mg/dL), kreatinin serum pada pria > 1,3 mg/dL (N: 0,7-1,3 mg/dL), pada wanita  $\geq$  1,1 mg/dL (N: 0,6-1,1 mg/dL). Laju filtrasi glomerulus (LFG) didapat pada pria < 97 mL/menit (N: 97-137 mL/menit) dan pada wanita < 88 mL/menit (N: 88-128 mL/menit) (National Institute of Health, 2014).

Keadaan radiologis pada pasien GGK didapatkan dari intravena pyelogram (IVP), *antegrade pyelography* (APG), dan ultrasonografi (USG) yaitu, hidronefrosis pada stadium awal sebagai kompensasi, USG pada stadium lanjut GGK tampak ginjal mengecil (National Institute of Health, 2014; Suwitra, 2009).

### Penatalaksanaan

Perencanaan tatalaksana pasien GGK dapat dilihat pada Tabel 2.4 berikut ini:

Tabel 2.4.Rencana Tatalaksana GGK

Stadium	Rencana Tatalaksana	LFG (mL/mnt/ 1.73 m <sup>2</sup> )
1	Observasi, kontrol tekanan darah	$\geq$ 90
2	Observasi, kontrol tekanan darah dan faktor resiko	60-89
3a	Observasi, kontrol tekanan darah dan faktor resiko	45-59
3b	Observasi, kontrol tekanan darah dan faktor resiko	30-44
4	Persiapan untuk RRT (Renal Replacement Therapy)	15-29
5	RRT (Renal Replacement Therapy)	<15

Sumber : Suwitra, 2009; *The Renal Association*, 2013

Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis yaitu:

- 1) Terapi Nonfarmakologis

Beberapa yang bisa dilakukan untuk mencegah penyakit ini berkembang parah seperti yang dipublikasikan (Joy *et al.*, 2008; Abboud dan Henrich, 2010; *Kidney International Supplements*, 2013), antara lain:



a) Pembatasan protein

Dapat menunda kerusakan ginjal. Intake protein yang dilakukan 0.8g/kg/hari untuk pasien dewasa dengan atau tanpa diabetes serta LFG <30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Intake protein >1.3 g/kgBB/hari beresiko memperburuk GGK.

b) Pembatasan Glukosa

Disarankan pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c) 7.0% (53mmol/mol) untuk mencegah dan menunda perkembangan komplikasi mikrovaskuler diabetes pada pasien GGK dengan diabetes.

c) Hentikan merokok.

d) Diet natrium, diusahakan < 2.4 g per hari.

e) Menjaga berat badan.

BMI (*Body Mass Index*) <25, lingkar pinggang < 102cm untuk pria, dan < 88cm untuk wanita.

f) Olahraga

Direkomendasikan melakukan olahraga ringan 30-60 menit seperti jalan santai, jogging, bersepeda atau berenang selama 4-7 hari tiap minggu.

Terapi non farmakologi lain yang dilakukan pada pasien GGK terutamayang sudah stage 5 adalah :

a) Hemodialisis

Merupakan tindakan untuk membuang sampah metabolisme yang tak bisa dikeluarkan oleh tubuh, seperti adanya ureum di dalam darah. Dilakukan jika pasien menderita GGK stadium 5 dan telah diberikan diuretik namun tidak berefek.

b) Operasi AV Shunt (*arterio veno shunting*)

Merupakan tindakan yang pertama kali dilakukan kepada pasien sebelum menjalankan hemodialisis rutin. Operasi ini adalah operasi pembuatan saluran untuk hemodialisis.



## 2) Terapi Farmakologi

Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis (menurut NICE guidelines, 2014) adalah:

### A. Kontrol tekanan darah

- a) Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis, harus mengontrol tekanan darah sistolik < 140 mmHg (dengan target antara 120-139 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 90 mmHg.
- b) Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis dan diabetes dan juga pada pasien dengan ACR (*Albumin Creatinin Ratio*) 70 mg/mmol atau lebih, diharuskan untuk menjaga tekanan darah sistolik < 130 mmHg (dengan target antara 120-129 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 80 mmHg.

### B. Pemilihan agen antihipertensi

1. Pemilihan obat antihipertensi golongan ACE Inhibitor atau ARBs diberikan kepada pasien gangguan ginjal kronis dan:
  - a) Diabetes dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 3 mg/mmol atau lebih.
  - b) Hipertensi dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 30 mg/mmol atau lebih.
  - c) Nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 70 mg/mmol atau lebih (terlepas dari hipertensi atau penyakit kardiovaskular).
2. Jangan memberikan kombinasi ACE Inhibitor atau ARBs untuk pasien gangguan ginjal kronis.
3. Untuk meningkatkan hasil pengobatan yang optimal, sebaiknya informasikan kepada pasien tentang pentingnya:
  - a) mencapai dosis terapi maksimal yang masih dapat ditoleransi.
  - b) memantau LFG dan konsentrasi serum kalium (potassium) dalam batas normal.



4. Pada pasien gangguan ginjal kronis, konsentrasi serum kalium (potassium) dan perkiraan LFG sebelum memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs. Pemeriksaan ini diulang antara 1 sampai 2 minggu setelah memulai penggunaan obat dan setelah peningkatan dosis.
5. Jangan memberikan/memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs, jika konsentrasi serum kalium (potassium)  $> 5,0$  mmol/liter.
6. Keadaan hiperkalemia menghalangi dimulainya terapi tersebut, karena menurut hasil penelitian terapi tersebut dapat mencetuskan hiperkalemia.
7. Obat-obat lain yang digunakan saat terapi ACE *inhibitor* atau ARBs yang dapat mencetuskan hiperkalemia (bukan kontraindikasi), tapi konsentrasi serum kalium (potassium) harus dijaga.
8. Hentikan terapi tersebut, jika konsentrasi serum kalium (potassium) meningkat  $> 6,0$  mmol/liter atau lebih dan obat-obatan lain yang diketahui dapat meningkatkan hiperkalemia sudah tidak digunakan lagi.
9. Dosis terapi tidak boleh ditingkatkan, bila batas LFG saat sebelum terapi kurang dari 25% atau kreatinin plasma meningkat dari batas awal kurang dari 30%.
10. Apabila ada perubahan LFG 25% atau lebih dan perubahan kreatinin plasma 30% atau lebih:
  - A. Investigasi adanya penggunaan NSAIDs.
  - B. Apabila tidak ada penyebab (yang diatas), hentikan terapi tersebut atau dosis harus diturunkan dan alternatif obat antihipertensi lain dapat digunakan.



### C. Pemilihan statins dan antiplatelet

- a) Terapi statin digunakan untuk pencegahan primer penyakit kardiovaskular. Pada pasien gangguan ginjal kronis, penggunaannya pun tidak berbeda.
- b) Penggunaan statin pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular, terlepas dari batas nilai lipidnya.
- c) Penggunaan antiplatelet pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular. Gangguan ginjal kronis bukan merupakan kontraindikasi dari penggunaan aspirin dosis rendah, tetapi dokter harus memperhatikan adanya kemungkinan perdarahan minor pada pasien gangguan ginjal kronis yang diberikan antiplatelet multipel.

### D. Komplikasi lainnya

#### **Metabolisme tulang dan osteoporosis**

- a) Melakukan pengukuran kadar kalsium, fosfat dan konsentrasi PTH pada pasien dengan LFG kurang dari 30 mL /menit/1,73 m<sup>2</sup> (pada pasien gangguan ginjal kronis stadium 4 atau 5).
- b) Pemberian bifosfonat, jika ada indikasi untuk mencegah dan mengobati osteoporosis pada pasien dengan LFG 30 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> atau lebih (pada pasien gangguan ginjal kronis stadium 1, 2, 3).

#### **Pemberian suplemen vitamin D**

- a) Pemberian cholecalciferol atau ergocalciferol untuk mengobati kekurangan vitamin D pada pasien dengan gangguan ginjal kronis dan kekurangan vitamin D.
- b) Jika kekurangan vitamin D telah diatasi dan gejala gangguan mineral dan kelainan tulang masih ada, dapat diberikan



alfacalcidol (1-alpha-hidroksikolekalsiferol) atau calcitriol (25/1-dihidroksikolekalsiferol) kepada pasien dengan LFG kurang dari 30 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> (pada pasien gangguan ginjal kronis stadium 4 atau 5).

- c) Memantau konsentrasi serum kalsium dan fosfat pada pasien yang mendapat alfacalcidol atau calcitriol.

#### E. Anemia

- a) Jika belum diukur, periksa kadar hemoglobin pada pasien dengan LFG kurang dari 45 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> (pada pasien gangguan ginjal kronis stadium 3B, 4 atau 5) untuk mengidentifikasi anemia (hemoglobin kurang dari 11,0 g/dL).
- b) Tentukan apakah anemia disebabkan oleh gangguan ginjal kronis atau bukan, dengan memperhatikan LFG kurang dari 60 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>.
- c) Pilihan terapi pada pasien GGK adalah eritropoietin dan penambahan zat besi (Carrol, 2006).

#### F. Diabetes

Diabetes merupakan komplikasi umum pada GGK. Target penurunan kadar HgbA1C < 7% (Carrol, 2006).

#### G. Proteinuria

Ditemukan sejumlah protein dalam urin. Hal ini biasa terjadi seiring dengan meningkatnya keparahan GGK. Jika rasio albumin dengan kreatinin > 0,3 sebaiknya diterapi dengan ACEI atau ARB (Carrol, 2006; Abboud dan Henrich, 2010).

#### H. Dislipidemia

Target kadar LDL adalah < 100mg/dl pada pasien GGK. Obat yang sering digunakan adalah golongan statin (Carrol, 2006).





## 2.2 HEMODIALISIS

### Definisi

Hemodialisis (HD) merupakan terapi pengganti ginjal yang dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang bertujuan untuk mengeliminasi sisa-sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan elektrolit antara kompartemen darah dengan kompartemen dialisat melalui membrane semipermeabel (Silviani, 2011).

### Indikasi

Indikasi hemodialisis dibedakan menjadi hemodialisis segera (*emergency*) dan hemodialisis kronis (Daugirdas et al., 2015):

#### A. Hemodialisis segera

Hemodialisis segera merupakan hemodialisis yang harus segera dilakukan, indikasinya antara lain:

1. Kegawatan ginjal
  - a. Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi
  - b. Oligouria (produksi urin < 200 ml/ 12 jam)
  - c. Anuria (produksi urin < 50 ml/ 12 jam)
  - d. Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan EKG, biasanya  $K > 6,5$  mmol/l)
  - e. Asidosis berat ( $pH < 7,1$  atau bikarbonat < 12 meq)
  - f. Uremia (BUN > 150 mg/dL)
  - g. Ensefalopati uremikum
  - h. Perikarditis uremikum
  - i. Disnatremia berat ( $Na > 160$  mmol/L atau < 115 mmol/L)
  - j. Hipertermia
2. Keracunan akut (alkohol dan obat-obatan) yang dapat melewati membran dialisis.



## B. Indikasi hemodialisis kronis

Hemodialisis kronis merupakan hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup pasien dengan menggunakan mesin hemodialisis. Hemodialisis dimulai jika LFG < 15 ml/menit. Keadaan pasien yang mempunyai LFG < 15 ml/menit tidak selalu sama (KDOQI, 2006). Sehingga hemodialisis mulai dianggap perlu jika dijumpai salah satu dari hal di bawah ini (Daugirdas et al., 2015):

1. LFG < 15 ml/menit, tergantung gejala klinis
2. Gejala uremia meliputi: letargia, anoreksia, mual, dan muntah.
3. Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot.
4. Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan.
5. Komplikasi metabolik yang refrakter.

## Tujuan

Menurut Black & Hawks (2009) dan Lewis et al. (2011) tujuan hemodialisis adalah membuang produk sisa metabolisme protein seperti ureum dan kreatinin, mempertahankan kadar serum elektrolit dalam darah, mengoreksi asidosis, mempertahankan kadar bikarbonat dalam darah, mengeluarkan kelebihan cairan dari darah dan menghilangkan overdosis obat dari darah.

Proses osmosis yang terjadi dalam ginjal buatan selama hemodialisis menyebabkan cairan terbuang dari darah. Sedangkan proses difusi dan ultrafiltrasi mampu membuang kelebihan produk sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, dan beberapa kelebihan elektrolit seperti natrium dan kalium dari darah.

## Prinsip Hemodialisis

Penggantian ginjal menggunakan dialisis bertujuan untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air

dan membawa zat terlarut yang tidak diinginkan tersebut.

Prinsip Dialisis



Jika darah dipisahkan dari suatu cairan dengan membran semipermeabel, maka elektrolit dan zat lain akan berdifusi melewati membran sampai tercapai kesetimbangan. Pada hemodialisis, digunakan membran sintetik, sedangkan pada dialisis peritoneal, digunakan membran peritoneal (O'Callagan, 2007).

## 2. Prinsip Hemofiltrasi

Hemofiltrasi serupa dengan filtrasi glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatik yang lebih tinggi daripada cairan di sisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya (O'Callagan, 2007).

Ultrafiltrasi merupakan proses perpindahan cairan dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat melalui membran semipermeabel karena adanya perbedaan tekanan hidrostatik. Ultrafiltrasi terjadi apabila kompartemen dialisat memiliki tekanan hidrostatik negatif dan kompartemen darah memiliki tekanan hidrostatik positif.

## Prosedur

Hal penting yang perlu diperhatikan sebelum memulai hemodialisis adalah mempersiapkan akses vaskular, yaitu suatu tempat pada tubuh di mana darah diambil dan dikembalikan. Persiapan ini dibutuhkan untuk lebih memudahkan prosedur hemodialisis sehingga komplikasi yang timbul dapat diminimalisir (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2006).

Akses vaskular dapat berupa fistula, *graft*, atau kateter. Fistula dibuat dengan menyatukan sebuah arteri dengan vena terdekat yang terletak di bawah kulit untuk menjadikan pembuluh darah lebih besar. *Graft* merupakan akses lain yang dapat digunakan apabila pembuluh darah tidak cocok untuk fistula. Pembuatan *graft* ini dilakukan dengan cara menyatukan arteri dan vena terdekat dengan tabung sintesis yang diletakkan di bawah kulit. Akses ketiga yang dapat digunakan adalah kateter. Kateter dipasang pada vena besar di leher atau dada sebagai



akses permanen ketika fistula dan graft tidak dapat dipasang. Kateter ini kemudian akan secara langsung dihubungkan dengan tabung dialisis dan tidak lagi menggunakan jarum (*National Kidney Foundation, 2007*).

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua kompartemen terpisah, salah satu kompartemen berisikan darah pasien dan kompartemen lainnya berisikan cairan dialisat (Rahardjo *et al.*, 2009). Dialisat merupakan suatu cairan yang terdapat dalam dialiser yang membantu membuang zat sisa dan kelebihan cairan pada tubuh (*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2006*).

Cairan ini berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen (Rahardjo *et al.*, 2009). Kedua kompartemen ini dipisahkan oleh suatu membran. Dialisat dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah sampai konsentrasi zat pelarut sama di kedua kompartemen (difusi) (Rahardjo *et al.*, 2009).

Hal ini yang menyebabkan terjadinya perpindahan zat sisa seperti urea, kreatinin dan kelebihan cairan dari dalam darah. Sel darah, protein dan zat penting lainnya tidak ikut berpindah dikarenakan molekulnya yang besar sehingga tidak dapat melewati membran (*National Kidney Foundation, 2007*).

### **Faktor yang Mempengaruhi Adekuasi Hemodialisis**

Pencapaian adekuasi hemodialisis diperlukan untuk menilai efektivitas tindakan hemodialisis yang dilakukan. Hemodialisis yang adekuat akan memberikan manfaat yang besar dan memungkinkan pasien penyakit ginjal tetap bisa menjalani aktivitasnya seperti biasa (Daugirdas *et al.*, 2015).

Hemodialisis inadekuat dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti

bersihan ureum yang tidak optimal, waktu dialisis yang kurang, dan kesalahan dalam  
aan laboratorium. Untuk mencapai adekuasi hemodialisis, maka besarnya  
g diberikan harus memperhatikan hal-hal berikut (Septiwi, 2011; Daugirdas  
15):



1. *Interdialytic Time*

Waktu interval atau frekuensi pelaksanaan hemodialisis yang berkisar antara 2 kali/minggu atau 3 kali/minggu. Idealnya hemodialisis dilakukan 3 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam setiap sesi, akan tetapi di Indonesia dilakukan 2 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam (Septiwi, 2011; Daugirdas *et al.*, 2015).

2. *Time of Dialysis*

Lama waktu pelaksanaan hemodialisis idealnya 10-12 jam perminggu. Bila hemodialisis dilakukan 2 kali/minggu maka lama waktu tiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan bila dilakukan 3 kali/minggu maka waktu tiap kali hemodialisis adalah 4-5 jam (Septiwi, 2011; Daugirdas *et al.*, 2015).

3. *Quick of Blood (Blood flow)*

Besarnya aliran darah yang dialirkan ke dalam dialiser yaitu antara 200-600 ml/menit. Pengaturan  $Q_b$  200ml/menit akan memperoleh bersihan ureum 150 ml/menit, dan peningkatan  $Q_b$  sampai 400ml/menit akan meningkatkan bersihan ureum 200 ml/menit. Kecepatan aliran darah ( $Q_b$ ) rata-rata adalah 4 kali berat badan pasien, ditingkatkan secara bertahap selama hemodialisis dan dimonitor setiap jam (Septiwi, 2011).

4. *Quick of Dialysate (Dialysate flow)*

Besarnya aliran dialisat yang menuju dan keluar dari dialiser yang dapat mempengaruhi tingkat bersihan yang dicapai, sehingga perlu diatur sebesar 400-800 ml/menit (Daugirdas *et al.*, 2015).

5. *Trans membrane pressure*

Besarnya perbedaan tekanan hidrostatis antara kompartemen dialisis ( $P_d$ ) dan kompartemen darah ( $P_b$ ) yang diperlukan agar terjadi proses ultrafiltrasi. Nilainya tidak boleh kurang dari -50 dan  $P_b$  harus lebih besar daripada  $P_d$ .

*Clearance of dialyzer*



Klirens menggambarkan kemampuan dialiser untuk membersihkan darah dari cairan dan zat terlarut, dan besarnya klirens dipengaruhi oleh bahan, tebal, dan luasnya membrane (Septiwi, 2011).

## **Komplikasi**

Meskipun tindakan hemodialisis saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak pasien yang mengalami masalah medis saat menjalani hemodialisis (Kandarini, 2013). Komplikasi hemodialisis dapat dibedakan menjadi dua, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis (Daugirdas et al., 2015):

### **A. Komplikasi akut**

Komplikasi akut merupakan komplikasi yang terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi yaitu: hipotensi, hipertensi, reaksi alergi, aritmia, emboli udara, kram otot, mual, muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil (Daugirdas et al., 2015; Beiber & Himmerfarb, 2013).

### **B. Komplikasi kronis**

Komplikasi kronis adalah komplikasi yang terjadi pada pasien dengan hemodialisis kronis. Komplikasi yang sering terjadi adalah: penyakit jantung, malnutrisi, hipertensi, anemia, renal *osteodystrophy*, *neuropathy*, disfungsi reproduksi, gangguan perdarahan, infeksi, amiloidosis, *acquired cystic kidney disease* (Beiber & Himmerfarb, 2013).

## **Anemia Selama Dialisis**

Pasien yang menjalani hemodialisis juga dapat mengalami anemia karena kehilangan darah yang menyertai pengobatannya. Kehilangan darah pada pasien GGK yang menerima terapi dialisis rutin merupakan konsekuensi dari sejumlah faktor seperti pengambilan sampel untuk pemeriksaan biokimia rutin dan perdarahan fistula. Kehilangan darah dalam dialiser mungkin dikarenakan beberapa seperti episode *clotting* selama dialisis dan darah yang tertinggal di dialiser (OQI, 2015; Chioini, 2016).



1. Episode *clotting* selama proses dialisis

*Clotting* merupakan salah satu komplikasi utama pada akses jalur dialiser dan dapat menyebabkan penutupan akses tersebut. Para peneliti menemukan bahwa pasien yang memiliki episode sering mengalami tekanan darah (TD) rendah selama dialisis dua kali lebih mungkin untuk memiliki *clotted fistula* dibanding pasien dengan episode TD rendah yang jarang (White, 2011).

2. Darah yang tertinggal di dalam dialiser

Pada akhir setiap perlakuan hemodialisis, sejumlah kecil darah biasanya tertinggal di dalam dialiser. Hal ini dapat menjadi sumber kekurangan zat besi dari waktu ke waktu. Sehingga dapat menimbulkan anemia (NKFKDOQI, 2015).

3. Pengambilan darah untuk kontrol biokimia

Pengambilan sampel darah pada pasien hemodialisis untuk kontrol biokimia dan hematologi pada pasien hemodialisis dilakukan sebelum sesi hemodialisis pertengahan minggu dengan menggunakan jarum kering atau jarum suntik. Sampel darah digunakan untuk memeriksa komponen-komponen serum seperti *bicarconate*, *potassium*, *phosphate*, dan *calcium* (Barratt et al., 2008).

4. Hemolisis

Kehilangan darah karena hemolisis biasanya kecil. Hemolisis dapat terjadi jika terdapat masalah dengan dialisat seperti masalah suhu, kontaminasi aluminium, *flouride*, *copper*, *chlorine*, atau *chloramine*, dan hasil dari pembentukan antibodi anti-N. Kejadian antibodi anti-N meningkat secara signifikan pada pasien *reuse dialyzer*. Hal ini terkait dengan jumlah *formaldehida residual* dalam limbah dialisis setelah pengolahan, yaitu, jumlah formaldehid pasien yang terkena (Suki dan Massry, 2012).

5. Kehilangan darah melalui AV fistula

Kehilangan darah akut melalui akses pembuluh darah dapat menjadi masalah yang mengancam kehidupan terutama pada pasien gangguan ginjal terminal (GGT) dan dialisis kronis. Kehilangan darah melalui AV fistula dapat



disebabkan oleh aneurisma, stenosis dan kemudian ruptur, infeksi, trauma, penggunaan antikoagulan dan antiplatelets (Saeed *et al.*, 2011).

## 2.3 ANEMIA PADA GANGGUAN GINJAL KRONIS

### Eritropoiesis

Eritropoiesis berasal dari kata “eritro” yang berarti sel darah merah dan “poiesis” yang berarti membuat, jadi “eritropoiesis” merupakan proses pembentukan atau produksi sel darah merah. Pada manusia, proses eritropoiesis terjadi di sumsum tulang merah. Ketika ginjal mendeteksi rendahnya kadar oksigen di darah maka ginjal akan melepaskan hormon yang disebut eritropoetin (EPO) yang akan menuju sumsum tulang merah untuk menstimulasi pembentukan sel darah merah (Lankhorst dan Wish, 2010).

EPO diproduksi pada bagian sel endotelial kapiler peritubular ginjal akibat mekanisme *feed back* pengukuran kapasitas pembawa oksigen. *Hypoxia inducible factor (HIF)* merupakan senyawa yang diproduksi di ginjal dan beberapa jaringan lain. Degradasi spontan HIF dihambat jika terdapat penurunan oksigen yang seharusnya terjadi anemia atau hipoksia. Adanya HIF memicu stimulasi sintesis EPO (Lankhorst dan Wish, 2010).

EPO berperan dalam proses pembentukan sel darah merah, sehingga penurunan EPO menyebabkan proses pembentukan sel darah merah terganggu. Dampak dari gangguan pembentukan sel darah merah adalah penurunan kadar hemoglobin (Druce *et al*, 2006). Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah defisiensi besi, kehilangan darah (perdarahan saluran cerna, hematuria), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, dan proses inflamasi akut maupun kronis (Suwitra, 2014; Said *et al*, 2014).

### Definisi anemia

anemia menurut *World Health Organization (WHO)* yaitu konsentrasi hemoglobin < 13,0 mg/dl untuk laki-laki dan untuk wanita < 12,0 gr/dl. *The National Kidney Foundation's Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)*





mendefinisikan anemia pada pasien gangguan ginjal kronis jika hemoglobin < 11,0 gr/dl (hematokrit <33%) untuk wanita sebelum menopause dan sebelum pubertas, sedangkan < 12,0 gr/dl (hematokrit <37 %) pada laki laki dewasa serta wanita sesudah menopause. PERNEFRI 2011 menyatakan bahwa pasien gangguan ginjal kronis dikatakan anemia apabila Hb  $\leq$  10 gr/dl dan Ht  $\leq$  30% (KDOQI, 2006; Suwitra, 2009).

### **Patofisiologi anemia pada GGK**

Penurunan konsentrasi oksigen jaringan mengakibatkan ginjal meningkatkan produksi dan pelepasan eritropoetin (EPO) ke dalam plasma darah, yang menstimulasi stem sel untuk berdiferensiasi menjadi proeritroblast, selanjutnya meningkatkan kecepatan mitosis, meningkatkan pelepasan retikulosit dari sumsum tulang belakang, dan menginduksi pembentukan hemoglobin. (Ineck *et al.*, 2008).

Pada gagal ginjal terjadi defisiensi eritropoietin sehingga proses pembentukan hemoglobin menjadi berkurang. Terdapat faktor lain pada gangguan ginjal kronis yang juga berkontribusi pada anemia, yaitu kondisi inflamasi kronis dan akut yang memiliki pengaruh kuat pada anemia gangguan ginjal kronis, oleh agen inflamasi sitokin yang menurunkan produksi EPO dan menginduksi apoptosis pada *Colony Forming Units-Erythroid Cells* (CFU-E). Pada induksi awal apoptosis sel CFU-E menghentikan proses perkembangan menjadi sel darah merah. Agen inflamasi sitokin juga ditemukan dapat menginduksi produksi *hepcidin*, suatu peptide yang dihasilkan di hati, yang mengganggu dalam produksi sel darah merah, dengan menurunkan ketersediaan besi untuk menjadi eritroblas. Hal ini dapat mengurangi produksi sel darah merah. (Lankhorst dan Wish, 2010).

### **Manifestasi klinik**

la  
la anemia di antaranya lemah, mudah lelah, nafas pendek, kehilangan  
ngat untuk aktivitas. Gejala ini muncul jika kadar Hb  $\leq$  10 g/dL. (Lankhorst



dan Wish, 2010). Penurunan kemampuan berolahraga, letih, pusing, mudah tersinggung, jantung berdebar-debar, vertigo, nafas pendek, nyeri dada, muncul gejala neurologi pada defisiensi vitamin B12 (Ineck *et al.*, 2008).

## 2) Tanda

Takikardi, pucat, penurunan ketajaman mental, lemah otot, pingsan (Ineck *et al.*, 2008).

## Etiologi

Etiologi anemia pada GJK adalah multifaktorial, termasuk defisiensi eritropoetin (EPO), pemendekan masa hidup sel darah merah, defisiensi besi, dan kehilangan darah dari hemodialisis.

### 1. Defisiensi EPO

Terdapat berbagai faktor penyebab anemia pada gangguan ginjal kronis, namun penyebab utama adalah ketidakcukupan produksi eritropoietin (EPO), yang sering diikuti dengan defisiensi besi. Defisiensi EPO sebagai akibat kerusakan sel-sel penghasil EPO (sel peritubuler) pada ginjal. EPO adalah sebuah hormon glikoprotein yang diproduksi terutama oleh ginjal. EPO yang akan berdiferensiasi menjadi sel darah matur berinteraksi dengan reseptor spesifik pada permukaan sel induk eritroid. Perkembangan sel eritroid ini melibatkan produksi sel yang mengandung Hb. Kegagalan ginjal yang progresif berkontribusi pada peningkatan insiden anemia karena defisiensi EPO. Mekanisme penurunan produksi EPO ini belum diketahui secara pasti. Hal ini dapat terjadi sebagai bagian dari respon fisiologi untuk mencapai konsentrasi Hb yang turun secara kronis (Lankhorst dan Wish, 2010).

Secara tipikal, produksi EPO di sel endotelial kapiler tubulus ginjal bergantung pada mekanisme *feed-back* untuk mengukur kapasitas pembawa oksigen total. Faktor penginduksi hipoksia (*Hypoxia inducible factor/* HIF), yang diproduksi di ginjal dan jaringan lain, merupakan substansi pendegradasi pontan yang dihambat adanya penurunan pembawa oksigen selama anemia atau hipoksemia. Selanjutnya, HIF memicu transduksi sinyal dan sintesis



EPO. Oleh karena itu, respon yang muncul adalah ditingkatkannya produksi EPO pada anemia. EPO kemudian berikatan dengan reseptor pada sel progenitor eritroid di sumsum tulang belakang, secara spesifik *Burst-Forming Units* (BFU-E) dan *Colony Forming Units* (CFU-E). Adanya EPO, progenitor eritroid ini berdiferensiasi menjadi retikulosit dan sel darah merah (*Red Blood Cells/ RBCs*). Ketiadaan EPO memicu program apoptosis, hal ini dimediasi oleh antigen Fas. Penurunan produksi sel darah merah dan berkelanjutan pada kehilangan darah karena kematian sel darah merah akan mendorong perburukan anemia (Lankhorst dan Wish, 2010).

## 2. Pemendekan masa hidup sel darah merah

Faktor-faktor penyebab lain anemia pada pasien GGK adalah menurunnya rentang hidup sel darah merah dari normal 120 hari menjadi sekitar 70 hingga 80 hari pada penderita dengan GGK. Faktor-faktor tersebut adalah trauma sel darah merah akibat penyakit mikrovaskular (diabetes atau hipertensi), kehilangan darah dari prosedur hemodialisis, perdarahan gastrointestinal dari penyakit ulkus peptikum dan angiodisplasia usus, serta stress oksidatif yang mempersingkat kelangsungan hidup sel darah merah (Lerma & Nissenson, 2012).

Penurunan masa hidup sel darah merah dapat terjadi pada pasien GGK (Masood & Teehan, 2012). Hal ini dikarenakan terjadi penurunan produksi eritropoietin yang berfungsi memicu proliferasi, maturasi, dan peningkatan jumlah sel darah merah. Selain itu eritropoietin yang dilepaskan sel endogen sebagai respon terjadinya anemia dapat mencegah apoptosis dari eritrosit progenitor sumsum tulang belakang yang masih muda. Sehingga jika berkurang maka akan terjadi penurunan umur sel darah merah. (Weiner & Miskulin, 2010).

## 3. Defisiensi besi

Anemia defisiensi besi pada pasien GGK terutama disebabkan oleh asupan nutrisi yang kurang, gangguan absorpsi, perdarahan kronis, inflamasi



atau infeksi, serta peningkatan kebutuhan besi selama koreksi anemia dengan terapi *Eritropoietin Stimulating Agent* (ESA) (Singh & Anjay, 2014).

#### 4. *ACE inhibitor* dan *angiotensin receptor antagonist*

Kedua golongan obat ini dapat menyebabkan penurunan reversibel konsentrasi Hb pada pasien GJK. Mekanisme *ACE inhibitor* dan *angiotensin receptor blockers* menurunkan Hb dengan memblok langsung efek *proerythropoietic* dari angiotensin II pada prekursor sel darah merah, degradasi *inhibitor* fisiologis hematopoiesis, dan penindasan IGF-1 (Mohanram et al., 2008).

#### 5. Perdarahan gastrointestinal (GI) bagian bawah

Anemia yang terjadi karena perdarahan GI bagian bawah merupakan kompensasi kurangnya pasokan nutrien, seperti besi, dan mekanisme fisiologis yang juga berkontribusi terhadap kejadian perdarahan GI bagian bawah seperti disfungsi uremik platelet, penggunaan heparin intermiten di dialisis, penggunaan agen antiplatelet dan antikoagulan. Penyebab perdarahan ini dapat disebabkan oleh angiodisplasia, divertikulosis, *ca-colon*, *inflammatory bowel disease*, *dialysis related amyloidosis*, *ischemic colitis*, *hemorroid*, *anal fissure*, dan *stercoral ulceration* (Saeed et al., 2011).

Faktor lainnya yang juga dapat memperberat anemia pada pasien gangguan ginjal kronis antara lain keberadaan zat inhibitor eritropoesis, anemia hemolitik akibat terjadinya mikroangiopati, kehilangan darah saat pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium dan banyaknya darah yang tertinggal di alat hemodialisis (Ulya & Suryanto, 2007).

### Diagnosis

Berdasarkan *Kidney International Supplements* vol 2 tahun 2012, untuk menegakkan diagnosis anemia diperlukan beberapa pemeriksaan. Berikut ini pemeriksaan laboratorium antara lain:



1) Pemeriksaan *complete blood count* (CBC)

diperoleh pemeriksaan sel darah merah, jumlah sel darah putih, jumlah platelet, indeks sel darah merah seperti *mean corpuscular haemoglobin* [MCH], *mean corpuscular volume* [MCV], *mean corpuscular haemoglobin concentration* [MCHC], kadar Hb. Selain itu diketahui juga tingkat keparahan anemia berdasarkan data kadar Hb (Mikhail *et al.*, 2012). Anemia dapat diketahui dari pemeriksaan kadar hemoglobin, berikut adalah rekomendasi dari WHO seperti pada Tabel 2.5.

**Tabel 2.5** Kadar Hemoglobin untuk Diagnosis Anemia dalam (g/L)

Populasi	Bukan Anemia	Anemia		
		Ringan	Sedang	Berat
Anak usia 6-59 bulan	110 atau lebih	110-109	70-99	<70
Anak usia 5-11 tahun	115 atau lebih	110-114	80-109	<80
Anak usia 12-14 tahun	120 atau lebih	110-119	80-109	<80
Wanita usia $\geq$ 15 tahun dalam keadaan hamil	110 atau lebih	100-109	70-99	<70
Wanita usia $\geq$ 15 tahun tak hamil	120 atau lebih	110-119	80-109	<80
Pria usia $\geq$ 15 tahun	130 atau lebih	110-129	80-109	<80

(WHO, 2011)

Terapi anemia pada pasien GGK dapat dilakukan setelah kadar Hb <11g/dl atau <10,5 g/dl jika lebih muda dari 2 tahun. Selain itu pasien sudah menimbulkan gejala seperti kelelahan, nafas pendek, lesu, dan jantung berdebar-debar (Hyslop *et al.*, 2011).

2) Jumlah retikulosit absolut

Untuk menilai kemampuan sumsum tulang belakang. Normal jumlah retikulosit absolut adalah 40,000 - 50,000 cells/ $\mu$ L (Mikhail *et al.*, 2012).

Jumlah retikulosit meningkat pada keadaan hemolisis atau kehilangan banyak darah. Akan menurun pada kasus anemia dengan hipoproliferatif eritropoesis.



3) Feritin serum

Pemeriksaan feritin serum bertujuan untuk mengevaluasi cadangan zat besi. Jika kadar feritritin  $\leq 30$  ng/ml ( $\leq 30$  mg/l) menandakan terjadi defisiensi zat besi yang berat, yang menunjukkan tidak adanya penyimpanan zat besi di sumsum tulang. Pada pasien GGK yang tergantung hemodialisis, dikatakan memiliki cadangan zat besi normal pada sumsum tulang jika kadar feritritin  $\geq 300$  ng/ml ( $\geq 300$  mg/l) (Mikhail *et al.*, 2012). Anemia defisiensi zat besi didiagnosis ketika kadar ferritin  $< 100$   $\mu$ g/L pada pasien GGK stadium 5 serta dipertimbangkan ketika kadar ferritin  $< 100$   $\mu$ g/L pada pasien GGK stadium 4 dan 5 (Hyslop *et al.*, 2011).

4) Serum transferrin saturation (TSAT)

Paling sering digunakan untuk mengukur ketersediaan zat besi untuk mendukung keberlangsungan eritropoesis (Mikhail *et al.*, 2012). Anemia pada GGK terjadi jika TSAT  $< 20\%$  (Hyslop *et al.*, 2011)

5) Vitamin B12 dan kadar asam folat dalam serum

Kadang tak umum dilakukan pemeriksaan, tetapi penting untuk diterapi pada kasus anemia khususnya yang terjadi sel darah merah makrositik.

6) % HRC (*Hypochromic red blood cells*)

Dapat digunakan untuk menilai ketersediaan zat besi. Pada pasien GGK yang anemia, jumlah HRC  $> 6\%$ . (Mikhail *et al.*, 2012).

7) Serum C- reactive protein

Untuk menilai ada tidaknya peradangan (Mikhail *et al.*, 2012)

### Jenis Anemia

Anemia menurut Shavelle dan Kenzie (2012) dibagi menjadi 3 kategori berdasarkan penyebabnya :

1) Anemia karena defisiensi nutrisi atau kehilangan darah

Defisiensi zat besi

Dapat diketahui jika kadar transferrin serum  $< 12$  ng/mL, dan TSAT  $< 15\%$ .



b) Defisiensi vitamin B12

Diketahui jika vitamin B12 < 200 pg/mL.

c) Defisiensi asam folat

Jika kadar asam folat serum < 2.6 ng/mL.

2) Anemia karena gangguan kronis atau inflamasi kronis

Bisa terjadi akibat gangguan ginjal kronis, gagal jantung, terjadi infeksi, trauma berat.

3) Anemia tak diketahui penyebabnya

Klasifikasi anemia berdasarkan ukuran dan warna sel darah merah:

a) Hipokromik mikrositik

Contohnya pada anemia defisiensi besi, sideroblastik, dan talasemia.

b) Normokromik makrositik

Terjadi akibat defisiensi asam folat dan vitamin B 12.

c) Polikromatofilik makrositik

Contohnya adalah hemolisis

Anemia diklasifikasikan berdasarkan ukuran sel darah merah yaitu makrositik, mikrositik, dan normositik. Makrositik berarti ukuran sel darah merah lebih besar dari normal, hal ini terkait dengan defisiensi vitamin B12 atau asam folat. Mikrositik artinya ukuran sel darah merah lebih kecil dari normal dan terjadi akibat defisiensi zat besi. Sedangkan Normositik artinya ukuran sel darah merah tetap normal dan ini terjadi pada penyakit kronis atau kehilangan darah (Ineck *et al.*, 2008; Dipiro *et al.*, 2009).

Anemia pada GGK mempunyai ciri penurunan aktivitas eritropoetin. Anemia pada GGK adalah hipoproliferatif dan umumnya normokromik dan normositik di mana warna dan ukuran sel darah merah normal (*Kidney International Supplements*, 2012).



## Penatalaksanaan anemia

Hal yang dapat dilakukan jika diketahui mengalami anemia di antaranya sebagai berikut.

### 1) Penilaian Faktor Penyebab/Pemberat Anemia

Dengan melihat faktor penyebab maka anemia dapat ditangani dengan tepat.

### 2) Koreksi Anemia

#### a) Asam folat

Jika terjadi defisiensi perlu segera diterapi dengan suplemen asam folat karena penting untuk pembentukan asam nukleat, protein, asam amino, purin, timin, DNA, dan RNA (Ineck *et al.*, 2008). Selain itu berkaitan dengan peningkatan proliferasi eritroid, dan suplemen yang memadai untuk menunjang efek optimal dari eritropoietin (Bangbola, 2011).

#### b) Vitamin B12

Merupakan substrat utama pembentukan sel darah merah. Vitamin B12 merupakan nutrisi hematopoetik. Jika jumlahnya sedikit dapat membatasi efikasi eritropoiesis atau proses pembentukan sel darah merah (Bangbola, 2011).

#### c) Eritropoietin

Diperkenalkannya rekombinan eritropoietin manusia sekitar tahun 1980-an, secara drastis merubah terapi anemia pada pasien dengan gangguan ginjal kronis. Semenjak itu dijadikan terapi anemia utama pada pasien gangguan ginjal kronis (Lankhorst & Wish, 2010; Weiner, 2010).

*Food Drug and Administration* (FDA) telah memperkenalkan *Erythropoiesis-Stimulating Agents* (ESA) yang digunakan sebagai standar terapi pada kasus defisiensi eritropoietin dan normositik anemia yang banyak terjadi pada GJK. Obat yang tergolong kelas ESA antara lain epoetin alfa/EPO (merek dagang Epogen®, Procrit®), darbopoetin alfa/DPO (merek dagang Aranesp®), dan *methoxy polyethylene glycol-epoetin beta*. Jenis eritropoietin yang banyak dipakai di Indonesia adalah





epoetin alfa (merek dagang Hemapo®, dan Eprex®), serta epoetin beta (merek dagang Recormon®). ESA bekerja dengan menstimulasi sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Terapi ini bersifat individual dan digunakan dosis sekecil mungkin sudah cukup menurunkan kebutuhan transfusi darah (Masood, 2012).

1. Inisiasi terapi ESA

Untuk pasien yang memungkinkan keuntungan kualitas hidup dan fungsi fisik jika dilakukan terapi ini. Selain itu terlebih dahulu mempertimbangkan kelayakan penggunaan ESA jika terdapat komorbid atau perkembangan ke arah negatif. Dapat dicoba jika belum jelas keuntungannya. Usia sendiri bukan merupakan faktor penentu terapi anemia karena GGK (Hyslop *et al.*, 2011).

2. Penyesuaian dosis ESA

Untuk menjaga kadar Hb pada rentang 10-12 g/dl pada dewasa atau 9,5-11,5 g/dl pada anak usia < 2 tahun. Untuk menjaga kecepatan peningkatan Hb antara 1-2 g/dl tiap bulan. Penyesuaian ini dilakukan jika Hb > 11,5g/dl atau di bawah 10,5 g/dl (Hyslop *et al.*, 2011).

- d) Terapi zat besi

Zat besi dibutuhkan untuk produksi sel darah merah baru. Zat besi harus disuplai menuju jaringan eritropoetik dalam jumlah cukup (Mikhail *et al.*, 2012). Menurut Hyslop *et al* (2011), dalam melakukan terapi anemia pada GGK dibutuhkan terapi zat besi. hal-hal yang perlu diperhatikan adalah:

1. Mengoptimalkan status zat besi

Bisa dilakukan sebelum atau ketika memulai terapi ESA. Dapat juga dilakukan sebelum memutuskan menggunakan ESA pada pasien non dialisis.

2. Koreksi zat besi yang harus dijaga

Antara lain serum ferritin > 200 µg/L, TSAT > 20% (kecuali jika ferritin >800 µg/L), % HRC < 6% (kecuali jika ferritin > 800 µg/L).



Dilakukan tinjauan dosis zat besi ketika serum feritin mencapai 500  $\mu\text{g/L}$  (sebaiknya jangan ditingkatkan di atas 800  $\mu\text{g/L}$ ).

e) Transfusi Darah

Tujuan utama penggunaan transfusi darah adalah meningkatkan kapasitas transport oksigen, sehingga dapat menstabilkan ketersediaan oksigen. Selain itu dapat mengganti volume darah, meningkatkan viskositas darah. Jika kadar Hb 6-10 g/dl maka disarankan untuk melakukan transfusi darah (Gombotz, 2012). Transfusi darah ini dilakukan sebagai prosedur penyelamatan hidup seseorang. Pasien yang menunjukkan gejala anemia harus ditransfusi jika mereka tidak bisa beraktivitas tanpa diobati terlebih dahulu anemia yang diderita (Sharma *et al.*, 2011).

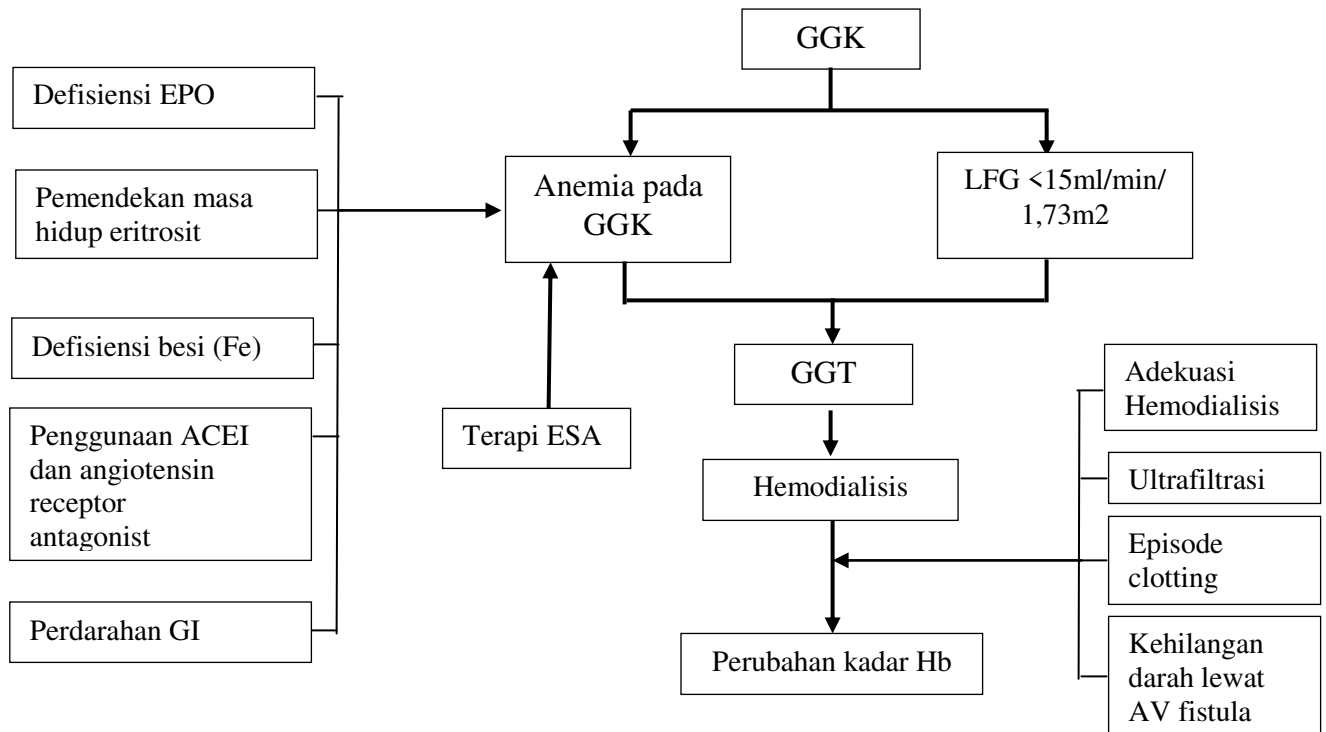
Transfusi darah banyak digunakan dalam terapi anemia pada pasien gangguan ginjal kronis walaupun diketahui memiliki kekurangan di antaranya yang sering terjadi adalah reaksi transfusi yang berkaitan dengan golongan darah, transmisi berbagai macam agen infeksi, reaksi penularan penyakit hepatitis B, C dan alergi. Selain itu memunculkan berbagai reaksi imunomodulator yang dapat memicu infeksi nosokomial. Hal yang dapat terjadi jika dilakukan transfusi jangka panjang adalah terjadi kelebihan zat besi (hemosiderosis) sehingga zat besi dapat menumpuk pada organ vital seperti jantung, hati yang diketahui menyebabkan fibrosis (Gould *et al.*, 2007; Marik & Corwin, 2008).



## BAB 3

### KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN

#### 3.1 Kerangka Teori



Gambar 3.1 Kerangka Teori

Keterangan:

EPO : eritropoetin

ACEI : *Ace inhibitor*

GI : gastrointestinal

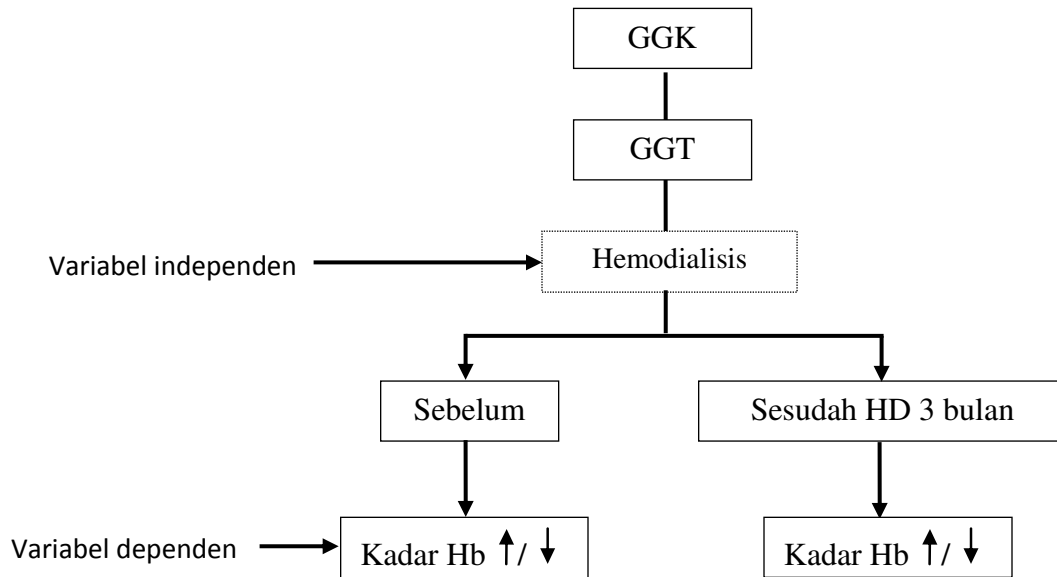
GGK : gangguan ginjal kronis

GGT : gagal ginjal terminal

*Erythropoiesis stimulating agent*



### 3.2 Kerangka Konsep



Gambar 3.2 Kerangka Konsep

Keterangan:

GGK : gangguan ginjal kronis

GGT : gagal ginjal terminal

Hb : hemoglobin

HD : hemodialisis

### 3.3 Hipotesis Penelitian

Adapun hipotesis dari penelitian ini adalah:

Ho: Tidak terdapat perbedaan signifikan perubahan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.

Terdapat perbedaan signifikan perubahan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.



## BAB 4

### METODE PENELITIAN

#### 4.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional yang didasarkan pada catatan medis, untuk mengetahui nilai Hb pada pasien gangguan ginjal kronis sebelum dan sesudah hemodialisis di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS) sebagai data penelitian.

#### 4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian

##### 4.2.1 Waktu Penelitian

Penelitian ini direncanakan akan dilaksanakan pada bulan Agustus hingga November 2017.

##### 4.2.2 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di ruang rekam medik RSPTN UNHAS, Makassar.

#### 4.3 Identifikasi Variabel

##### 4.3.1 Variabel Dependen

Variabel dependen dari penelitian ini adalah kadar hemoglobin (pre dan post hemodialisis).

##### 4.3.2 Variabel Independen

Variabel independen dari penelitian ini adalah pasien hemodialisis.

#### 4.4 Definisi Operasional

**Hb Pre HD** adalah Hb yang diperiksa tepat sebelum pasien menjalani hemodialisis pertama.

**Post HD** adalah Hb yang diperiksa tepat setelah pasien menjalani hemodialisis reguler selama 3 bulan.



**Anemia mikrositik hipokrom:** anemia dengan karakteristik sel darah merah yang kecil (MCV kurang dari 80 fL)

**Anemia normositik normokrom:** anemia dengan MCV normal (antara 80-100 fL)

**Anemia makrositik:** anemia dengan karakteristik MCV di atas 100 fL.

## 4.5 Populasi dan Sampel

### 4.5.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah:

- a) Populasi target: Pasien gangguan ginjal kronis yang dirawat di RSPTN UNHAS.
- b) Populasi terjangkau: Pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani terapi hemodialisis di RSPTN UNHAS terhitung sejak bulan Januari 2015 sampai dengan November 2017.

### 4.5.2 Sampel

Sampel dari penelitian ini adalah pasien hemodialisis di RSPTN UNHAS Makassar terhitung sejak Januari 2015 sampai dengan November 2017 yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk dalam kriteria eksklusi.

### 4.5.3 Cara Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel adalah dengan menggunakan metode *total sampling* yaitu semua populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi dijadikan sebagai sampel penelitian.

## 4.6 Kriteria Sampel

### 4.6.1 Kriteria inklusi

Pasien yang menderita gangguan ginjal kronis dan mempunyai data rekam medis lengkap dan menjalani terapi hemodialisis di ruang hemodialisis RSPTN UNHAS Makassar.



#### 4.6.2 Kriteria eksklusi

Pasien yang tidak memiliki data hasil pemeriksaan laboratorium yaitu kadar Hb yang lengkap sebelum hemodialisis, sesudah hemodialisis, atau keduanya.

### 4.7 Jenis Data Penelitian

Jenis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari data rekam medik subjek penelitian.

### 4.8 Alur Penelitian

#### 4.8.1 Pengumpulan data

Pengumpulan data dilakukan setelah disetujui oleh Komite Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan Direktur Utama RSPTN UNHAS Makassar. Kemudian sampel penelitian berupa rekam medik dalam periode yang telah ditentukan, dikumpulkan di bagian rekam medik di ruang hemodialisis, laboratorium patologi klinik, Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS), Makassar. Setelah itu dilakukan pengamatan dan pencatatan langsung ke dalam tabel yang telah disediakan.

#### 4.8.2 Pengolahan data

Pengolahan data pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan bantuan komputer memakai program *software* IBM SPSS Statistik 24.

#### 4.8.3 Penyajian data

Hasil penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel dan diagram menurut variabel sesuai dengan tujuan disertai penjelasan.



#### 4.9 Etika Penelitian

Penelitian ini telah diajukan kepada Komite Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar dan disetujui dengan Nomor Surat : 7811/UN4.6.1/PL.02/2017.

Hal-hal yang terkait dengan etika penelitian ini adalah:

1. Sebelum melakukan penelitian maka peneliti akan meminta izin pada berbagai instansi terkait, antara lain Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Direktur Utama RSPTN UNHAS Makassar, bagian rekam medik RSPTN UNHAS Makassar.
2. Berusaha menjaga kerahasiaan identitas pasien yang terdapat pada rekam medik, sehingga diharapkan tidak ada pihak yang merasa dirugikan atas penelitian yang dilakukan.
3. Diharapkan penelitian ini dapat memberikan manfaat kepada semua pihak yang terkait sesuai dengan manfaat penelitian yang telah dilakukan sebelumnya.





## BAB V

### HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS). Pengumpulan data dilakukan pada tanggal 1 Oktober 2017- 31 November 2017 yang diambil dari rekam medik dan laboratorium RSPTN UNHAS. Data yang telah terkumpul selanjutnya dikelompokkan dan diolah menggunakan program SPSS versi 24 . Teknik pengambilan sampel yang dilakukan dengan metode *total sampling*. Dari 207 data rekam medik selama periode tahun 2015-2017 didapatkan 27 sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Sementara sisanya masuk dalam kriteria eksklusi yaitu sebanyak 17 tidak lengkap data pemeriksaan laboratoriumnya berupa kadar hemoglobin (Hb) sebelum hemodialisis, 76 tidak lengkap data pemeriksaan laboratoriumnya sesudah hemodialisis, dan 87 tidak lengkap keduanya. Setelah dilakukan pengolahan data dengan menggunakan SPSS 24, maka hasil penelitian dapat disajikan dan dianalisis secara deskriptif dengan tabel distribusi frekuensi serta analisis bivariat yang disertai dengan narasi sebagai berikut:

#### 5.1 Analisis Univariat

Analisis univariat bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik tiap variabel penelitian. Bentuk analisis univariat tergantung jenis datanya. Untuk data numerik digunakan nilai mean atau rata-rata, nilai minimum dan maksimum serta standar deviasi. Pada umumnya dalam analisis ini hanya menghasilkan distribusi frekuensi dan persentase dari tiap variabel.

Terdapat 27 dari 207 pasien hemodialisis dalam periode 2015-2017 di RSPTN UNHAS yang memenuhi kriteria inklusi, sampel penelitian memiliki prevalensi 5,2% ulasi hemodialisis, paling banyak perempuan sebesar 63% dan laki-laki 37% serta diketahui bahwa nilai rata-rata kadar Hb pasien Pre Hemodialisis dan Post Hemodialisis (HD) termasuk dalam kategori anemia sedang dan



didapatkan rata-rata kadar kreatinin sampel penelitian sebesar 8,4 mg/dL seperti yang tertulis pada Tabel 5.1.

Tabel 5.1 Karakteristik Subjek Penelitian

jenis kelamin	n (%)	mean	SD
Perempuan	17 (63)		
laki-laki	10 (37)		
Umur (tahun)	n (%)	51,52	14,127
Hb pre (g/dL)		7,9539	1,43748
Hb post (g/dL)		8,7926	1,40874
Kreatinin (mg/dL)	18	8,4167	4,85535

Sumber: Data sekunder

Usia terbanyak pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani terapi hemodialisis yaitu pada usia 18-65 tahun, sebanyak 22 responden (81,5%). Dan paling sedikit pada kelompok usia 66-79 yaitu sebanyak 5 responden (18,5%). Rentang usia pasien berkisar antara 22-71 tahun dan rata-rata 51,52 seperti pada Tabel 5.2.

Tabel 5.2 Distribusi pasien berdasarkan kelompok umur

No	Usia	Frekuensi	Persentase (%)
1	0-17	0	0
2	18-65	22	81,5
3	66-79	5	18,5
4	> 80	0	0
Jumlah		27	100

Sumber: Data sekunder

frekuensi hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di RSPTN UNHAS rata-rata 30,86 kali selama 3 bulan dengan rentang 25-41 kali seperti yang tertera pada Tabel 5.3.



Tabel 5.3 Nilai Parameter Statistik Banyaknya Hemodialisis (HD) dalam 3 Bulan

Frekuensi	
Rata-rata	30,86
Nilai Minimum	25
Nilai maksimum	41
Std. Deviasi	4,756

Sumber: Data sekunder

## 5.2 Analisis bivariat

Hasil analisis univariat yang menggambarkan karakteristik atau distribusi setiap variabel dapat dilanjutkan dengan analisis bivariat. Perbandingan hubungan antara kedua kelompok diuji dengan Uji-T untuk kelompok berpasangan pada sebaran data berdistribusi normal. Namun jika sebaran data tidak terdistribusi normal, digunakan analisis statistik non parametrik uji *Wilcoxon*. Dalam penelitian ini, jumlah sampel adalah sebesar 27 sampel, sehingga uji normalitas data menggunakan Uji *Saphiro-Wilk* karena jumlah sampel yang diteliti  $< 50$ .

## 5.2 Uji Normalitas

Uji normalitas bertujuan untuk mengetahui apakah data penelitian terdistribusi normal atau tidak. Sebab dalam statistik parametrik distribusi data yang normal adalah suatu keharusan dan merupakan syarat mutlak yang harus terpenuhi. Uji ini dilakukan sebagai syarat dalam uji *independent sample t test*, uji *paired sample t test* dan uji Anova.

Nilai signifikansi untuk kadar Hb Pre HD dan Post HD sebesar 0,215 dan keduanya bernilai lebih besar dari taraf signifikansi 0,05, maka dapat disimpulkan bahwa data terdistribusi normal seperti yang tertulis pada Tabel 5.4. Nilai signifikansi untuk frekuensi dan perubahan kadar Hb Pre HD bulan pertama –



Post HD bulan ke-3 sebesar 0,027 dan 0,256. Keduanya bernilai lebih besar dari taraf signifikansi 0,05, maka dapat disimpulkan bahwa data terdistribusi normal. Sehingga pengujian hipotesisnya nanti akan menggunakan metode statistik parametrik *Pair-T Test* untuk menguji adanya perubahan kadar Hb Pre HD dan Post HD.

Tabel 5.4 Hasil Tes Normalitas Saphiro-Wilk

Saphiro-Wilk			
	Statistic	Df	Sig
Kadar Hb PreHD	0,950	27	0,215
Kadar Hb PostHD	0,984	27	0,940
Perubahan kadar Hb Pre HDpertama –Post HD bulan ke-3	0,953	27	0,256

Sumber: Data sekunder

### 5.3 Analisis perubahan hemoglobin

Untuk mengetahui adanya perubahan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis, maka dilakukan analisis statistik bivariat dengan menggunakan SPSS 24 *for windows*. Uji hipotesis yang digunakan adalah Uji T berpasangan, karena data yang diteliti memiliki sebaran data yang normal dan tergolong kelompok data berpasangan.

Dari hasil uji *T-Test* berpasangan (*Pair T-Test*) dengan analisis program *software* IBM SPSS Statistik 24 antara 2 variabel dapat diketahui bahwa nilai  $p=0,271$ . Nilai  $p$  tersebut menunjukkan bahwa kadar Hb Pre dan Post hemodialisis tidak memiliki perbedaan yang signifikan, dengan parameter  $p < 0,05$  seperti pada



Tabel 5.5 Hasil *Pair-T Test*

	Mean	SD	P
Hb Pre HD	7,9539	1,43748	0,271*
Hb Post HD	8,7926	1,40874	

\*Uji *Paired-T Test*

Dengan hasil ini, maka dapat dikatakan bahwa H0 diterima dan Ha ditolak yang berarti tidak terdapat perbedaan signifikan perubahan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.

Jenis anemia terbanyak pada pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani terapi hemodialisis yaitu anemia normositik normokrom sebanyak 24 responden (88,9%), dan paling sedikit anemia mikrositik hipokrom 3 responden (11,1%) seperti yang tertulis pada Tabel 5.6.

Tabel 5.6 Distribusi jenis anemia

Jenis anemia	n	Persentase
anemia mikrositik hipokrom	3	11,10%
anemia normositik normokrom	24	88,90%
anemia makrositik	0	0
Total	27	100%



## BAB VI

### PEMBAHASAN

Gangguan ginjal kronis merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat, ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dengan nilai LFG 10-25% dari nilai normal. Sebanyak 27 responden yang mengalami gangguan ginjal kronis dan menjalani hemodialisis di RSPTN UNHAS Makassar didapatkan hasil yang menunjukkan bahwa usia rata-rata pasien adalah 51,52 tahun dengan rentang usia 22-71 tahun, paling banyak ditemui pada usia 18-65 tahun (81,5 %) dan yang terendah golongan usia 66-79 tahun (18,5 %). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Eissa *et al* (2010) di Arab Saudi, usia rata-rata pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani hemodialisis adalah 51 tahun. Penelitian Syaiful *et al* (2014) memperlihatkan bahwa umur penderita berkisar 22-75 tahun dengan rata-rata 52,39 tahun dan terbanyak kedua pada kelompok umur 50-59 tahun yaitu sebesar 50,86 %. Hasil ini juga sejalan dengan data *Indonesian Renal Registry* (IRR).

Hilangnya fungsi ginjal diasosiasikan dengan usia telah dikaji selama beberapa dekade. Bahkan normalnya, Wilson (2005) mengatakan pada usia  $\geq 40$  tahun telah terjadi penurunan  $\pm 10$  % jumlah nefron fungsional setiap sepuluh tahun setelah berumur 40 tahun. Penurunan LFG disebabkan oleh reduksi laju aliran plasma kapiler glomerulus, dan koefisien ultrafiltrasi kapiler glomerulus. Ditambah lagi, penurunan resistensi arteriolar aferen dikaitkan dengan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler glomerulus. Perubahan hemodinamik ini terjadi bersamaan dengan perubahan struktural, termasuk hilangnya massa ginjal; terjadinya hialinisasi arteriol aferen dan dalam beberapa kasus, terbentuknya arteriol glomerular; peningkatan persentase glomeruli sklerotik; dan fibrosis tubulointerstitial. Penuaan dikaitkan dengan perubahan aktivasi dan responsif terhadap rangsangan vasoaktif, sehingga terhadap stimulus vasokonstriktor meningkat, sementara respons vasodilatasi terganggu. Perubahan aktivitas sistem *renin-angiotensin* dan *nitric oxide*



tampaknya sangat penting, juga pada efek modulasi gender (Jess, 2011). Kurangnya jumlah pasien pada usia > 65 tahun dikarenakan semakin menurunnya angka harapan hidup pasien hemodialisis (Guy, 2007).

Dari 27 responden yang mengalami gangguan ginjal kronis dan mendapat terapi hemodialisis di RSPTN UNHAS UNHAS Makassar 63 % di antaranya adalah perempuan. Hasil penelitian ini menunjukkan hasil yang berbeda dengan penelitian Ulya dan Suryanto (2007) menunjukkan bahwa prevalensi kejadian gangguan ginjal kronis stadium terminal lebih besar pada laki-laki dengan persentase sebesar 75 % atau 30 responden. Hal ini disebabkan adanya distribusi jenis kelamin perempuan yang memang sudah lebih banyak daripada laki-laki pada populasi pasien gangguan ginjal kronis yang dirawat di RSPTN UNHAS Makassar.

Menurut Steffansson (2011), pada pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani dialisis ditemukan perbaikan eritropoesis yang signifikan. Hal ini dikarenakan pembuangan toksin uremik “*supressor eritroid*” saat proses dialisis (Steffansson, 2011). Penelitian Richardson dkk (2007) juga menunjukkan terjadinya peningkatan hemoglobin yang signifikan dalam 6 bulan pertama setelah memulai hemodialisis. Pada pasien gangguan ginjal kronis, resistensi eritropoetin dikaitkan dengan terjadinya inflamasi. Inflamasi berperan penting terhadap terjadinya hiporesponsif dari *erythropoiesis-stimulating agents* (ESA). Sitokin proinflamasi, seperti *interleukin-1*, *interleukin-6*, *interleukin-10*, *interferon-c*, dan *tumor necrosis factor-a* akan menghambat pertumbuhan sel prekursor eritroid dan menurunkan regulasi pengeluaran eritropoetin reseptor mRNA (Richardson et al, 2007).

Setelah dilakukan uji hipotesis uji T, diketahui tidak terdapat perbedaan kadar Hb yang signifikan. Dari analisis uji hipotesis tersebut, didapatkan nilai signifikansi 0,271 ( $p>0,05$ ), yang artinya tidak terdapat perbedaan kadar Hb yang bermakna sebelum dan sesudah pasien gangguan ginjal kronis stadium terminal yang menerima hemodialisis. Hasil penelitian ini menunjukkan hasil yang tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan Ayesah dkk (2014), yang menunjukkan bahwa rata-rata hemoglobin meningkat signifikan pada pasien dengan hemodialisis. Dari data nilai



minimum Pre HD dan Post HD terdapat perbedaan nilai sebesar 0,3 tetapi perubahan kadar Hb ini tidak bermakna secara statistik. Hal ini dikarenakan ada faktor lain yang dapat mempengaruhi kadar Hb seperti pemberian eritropoetin dan transfusi darah pada pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani terapi hemodialisis. Yang diketahui dari informasi bagian hemodialisis RSPTN UNHAS, yaitu kebanyakan pasien-pasien yang menjalani terapi hemodialisis mendapat terapi eritropoetin yang diberikan apabila kadar Hb pasien  $< 10$  g/dL sebanyak 2x seminggu dan jika  $> 10$  g/dL diberikan sekali seminggu. Sementara untuk terapi transfusi darah juga diberikan ke pasien-pasien yang menjalani terapi hemodialisis jika kadar Hb  $< 7$  g/dL. Pemberian terapi transfusi darah diberikan saat proses hemodialisis sementara berlangsung.

Berdasarkan data hasil penelitian didapatkan bahwa rata-rata kadar Hb pada pasien gangguan ginjal kronis tergolong dalam kategori anemia derajat sedang. Anemia penyakit kronis pada umumnya merupakan anemia derajat sedang, dengan patogenesis yang kompleks serta multifaktorial. Salah satu yang berperan penting pada mekanisme terjadinya anemia pada penyakit kronis terutama pada GGK adalah adanya inflamasi kronis, peningkatan hepsidin serta defisiensi eritropoetin yang merupakan penyebab utama terjadinya anemia kronis (Armitage et al., 2011, Nicolas et al., 2002). Pasien GGK yang menjalani terapi hemodialisis rutin cenderung untuk mengalami perdarahan. Kehilangan darah dapat terjadi pada saat terjadi perdarahan pada saluran cerna. Disfungsi platelet merupakan faktor utama terjadinya proses hemoragik pada pasien GGK (Nurko, 2006; Kaw dan Malhotra, 2006).

Morfologi sel darah merah pada pasien GGK yang menjalani hemodialisis reguler adalah normositik normokrom dengan jumlah 24 responden (88,9%). Data ini sesuai dengan penelitian Suega dkk dan penelitian Annear dkk yang menyatakan bahwa mayoritas morfologi sel darah merah pada pasien GGK yang menjalani hemodialisis adalah normokromik normositik (Annear et al, 2008; Armitage et al,





Kelemahan peneliti tidak memperhatikan adanya pengaruh pemberian eritropoetin serta jumlah transfusi darah selama pasien menjalani terapi hemodialisis.



## BAB VII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian perbedaan kadar hemoglobin pre dan post hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis di RSPTN UNHAS Makassar tahun 2017, didapat simpulan sebagai berikut:

1. Pada pemeriksaan kadar hemoglobin pre hemodialisis didapatkan rerata sebesar 7,9 g/dl dan termasuk dalam rentang di bawah nilai normal kadar hemoglobin.
2. Pada pemeriksaan kadar hemoglobin post hemodialisis didapatkan rerata 8,8 g/dl dan termasuk dalam rentang di bawah nilai normal kadar hemoglobin.
3. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan perubahan kadar hemoglobin pre dan post hemodialisis.

#### 7.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, peneliti menyarankan agar:

1. Bagi masyarakat diharapkan lebih memperhatikan pola hidupnya dalam upaya menjaga dan meningkatkan kesehatan.
2. Penelitian selanjutnya terkait anemia pada pasien hemodialisis sebaiknya dilakukan dengan sampel yang lebih besar.
3. Peneliti selanjutnya diharapkan dapat melakukan penelitian terkait faktor-faktor yang dapat memengaruhi kadar hemoglobin pasien GGK yang menjalani hemodialisis.



## DAFTAR PUSTAKA

- Abboud, H., Henric, W.L., 2010, Stage IV Chronic Kidney Disease. The new england journal of medicine.vol 1;362.
- American Kidney Fund. 2012. Chronic Kidney Disease.
- Armitage AE, Eddowes LA, Gileadi U, et al. Heparin regulation by innate immune and infectious stimuli. Blood [Internet]. 2011. [cited 2017 Nov 22]; 118(15): 4129-4139. Available from: BloodJournal.
- Arsono, S. 2005. Diabetes mellitus sebagai faktor risiko kejadian gagal ginjal terminal: UNDIP.
- Annear NM, Banerjee D, Joseph J, et al. Prevalence of chronic kidney stages 3-5 among acute medical admissions: another opportunity for screening. QJM: monthly journal of the Association of Physicians [Internet]. 2008 [cited 2017 Nov 23];101(2):91-97. Available from: BloodJournal.
- Ayesh (Haj Yousef), M.H., Bataineh, A., Elamin, E. et al. 2014. BMC Nephrol 15: 155. Doi: 10.1186/ 1471-2369-15-155.
- Bangbola, O.F., 2011. Pattern of Resistance to Erythropoietin-Stimulating Agents in Chronic Kidney Disease, Kidney International: 80: 464–474.
- Barratt J, Topham P, Harris KPG. 2008. Oxford Desk Reference: Nephrology. Oxford University Press.
- Beiber, S.D. dan Himmerfarb, J. 2013. Hemodialysis. In: Schrier's Disease of the kidney. 9<sup>th</sup> ed. Coffman, T.M., Falk, R.J., Molitoris, B.A., Neilson, E.C., Schrier, R.W. editors. Lipincott Williams & Wittkins. Philadelphia p 2473-505.
- Black, J.M., & Hawk, J.H. 2009. Medical surgical nursing : Clinical management for positive outcomes (8<sup>th</sup> ed) Elsevier. Inc.p 308, 607-9.
- o, C. 2009. Hubungan hipertensi dan diabetes mellitus terhadap gagal ginjal kronis. Kedokteran islam.



- Carrol, L.E., 2006. The Stages of Chronic Kidney Disease and the Estimated Glomerular Filtration Rate, *The Journal of Lancaster General Hospital*, vol 1-2.
- Chioini RL. 2016. Anemia And Kidney Disease. *Rockwell Med.*[internet]. [Diakses tanggal 16 Juni 2017]. Tersedia dari: <http://www.rockwellmed.com/therapeutic-anemia-kidney-disease.htm>.
- Daugirdas JT, Depner TA, Inrig J, Mehrotro R, Rocco MV, Suri RS, et al. 2015. KDOQI Clinical Practice Guideline For Hemodialysis Adequacy: Update. *Am J Kidney Dis*. 66(5):884–930.
- Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M., 2008. *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach Seventh Edition*, TheMcGraw-Hill Companies, Inc., USA.p 363
- Druce, T.B., et al. 2006. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. *N Eng J Med* . 355,2071-84.
- Gould, S., Cimino, M.J., Gerber, D.R. 2007. Packed Red Blood Cell Transfusion in the Intensive Care Unit: Limitations and Consequences, *Am J Crit Care.*, 16: 39-48.
- Guyton AC, Hall JE. 2014. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi ke-12. Philadelphia: Elsevier-Saunders: 389-91,1029-44.
- Hyslop, J., Fishburn, S., Murphy, K., Paul, A., Smeeth, L., 2011. National Institute for Health and Clinical Excellence Anaemia Management in People with Chronic Kidney Disease ,NICE clinical guideline.,114.
- Ineck, B., Mason, B.J., Lyons,W. 2008. Anemia, dalam Dipiro, J.T., Wells, B.G., Schwinghammer, T.L., Dipiro, C.V., 7th, *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*.McGrawHill., United Stated;1639-1660.
- Kandarini, Y. 2013. Volume ultrafiltrasi berlebih saat hemodialisis berperan terhadap kejadian hipertensi intradialitik melalui penurunan kadar nitric oxide endothelin-1 dan asymmetric dimethylarginin tidak berperan. Bali: UNUD.
- S., Kshirsagar, A., Franceschini, N., 2008, *Chronic Kidney Disease : Progression-Modifying Therapies*, dalam Dipiro, J.T., Wells, B.G.,



- Schwinghammer, T.L., Dipiro, C.V., 7th, *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*. McGrawHill., United Stated; 745-759,
- Kandarini, Y. 2013. Volume ultrafiltrasi berlebih saat hemodialisis berperan terhadap kejadian hipertensi intradialitik melalui penurunan kadar nitric oxide endothelin-1 dan asymmetric dimethylarginin tidak berperan. Bali: UNUD.
- Kaparang, J., Moeies, E., Rotty, L. 2013. Nilai trombosit pada pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani hemodialisis di unit hemodialisis bagian ilmu penyakit dalam FK UNSRAT BLU RSUP PROF. DR. R.D. KANDOU MANADO. *Jurnal e-Biomedik (eBM)*. Volume 1, No. 1 Maret 2013: 95-100..
- Kaw D, Malhotra D. 2006. Platelet dysfunction in end-stage renal disease. *Seminars in dialysis* [Internet]. [cited 2017 Nov 22];19(4):317-322. Available from: WileyOnlineLibrary.
- KDIGO. 2013. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kid Int Supplements* (3); 18-27.
- KDOQI. 2006. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. Elsevier. 47 (5 Suppl 3):111-145.
- Kidney International Supplements. 2012. Clinical practice for Anemia in chronic Kidney disease, KDIGO.,2: 283–287.
- Lankhorst, C.E., Wish, J.B. 2010. Anemia in renal disease: diagnosis and management, *Blood Rev* 24 (1) : 39-47.
- Lerma EV, Nissenson AR. 2012. *Nephrology Secrets* 3rd ed. United State Of America: Elsevier Mosby.p 179.
- Lewis, S.L., et al. 2011. *Medical surgical nursing: assessment and management of clinical problem* 8<sup>th</sup> ed. Elsevier. Inc . p. 736.
- al. 2011. *Harrison's Principle of Internal Medicine* 18th ed. USA: McGraw-hill. p. 1036.



- Maccougal, I.C, Walker R, Provenzano R, Alvaro F, Locay HR, Nader PC, et al. 2008. Corrects anemia in patients with chronic kidney disease not on dialysis: results of randomized clinical trial. Clin J Am Soc Nephrol ;3: 337-47.
- Marik, P.E., Corwin, H.L. 2008, Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill:A systematic review of the literature, Crit Care Med., 36 (9).
- Masood, I., Teehan, G., 2012. Pharmacological Adjuvants to Limit Erythropoietin Stimulating Agents Exposure, Open Journal of Nephrology.,2: 86-96.
- Mikhail, A., Shrivastava, R., Richardson, D., 2012, Clinical Practice Guidelines Anemia of CKD, UK Renal Association, 5th Edition.
- Mohanram A, Zhang Z, Shahinfar S. 2008. The Effect of Losartan on Hemoglobin Concentration and Renal Outcome in Diabetic Nephropathy Of Type 2 Diabetes. Kidney. 73(5):630–6.
- National Institute for Health and Care Excellence guideline 182. 2014. Early Identification and Management of Chronic Kidney Disease In Adults In Primary and Secondary Care.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. 2006. Treatment Methods for Kidney Failure: Hemodialysis. The National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse.
- National Kidney Foundation. 2007. Hemodialysis: What You Need to Know.
- Nicolas G, Bennoun M, Porteu A, et al. 2002. Severe iron deficiency anemia in transgenic mice expressing liver hepcidin. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America [Internet]. [cited 2017 nove 22];99(7):4596-4601. Available from: PubMed Central.
- NKFKDOQI. 2015. Iron Needs in Dialysis - The National Kidney Foundation. National kidney foundation.
- Nurko S. 2006. Anemia in chronic kidney disease: causes, diagnosis, treatment. Cleveland Clinic journal of medicine [Internet]. [cited 2017 Nov 22]; 3(3):289-297. Available from: PubMed.



- O'Callagan C. 2007. Chronic kidney disease and renal bone diseases. At a glance: Sistem Ginjal (2nd ed). Jakarta: Erlangga,; 92-3.
- Rahardjo P, Susalit E, Suhardjono. 2009. Hemodialisis. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadribata MK, Setiati S, penyunting. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing.p 1050–2.
- Richardson D, Hodsman A, van Schalkwyk D, Tomsom C, Warwick G. 2007. Management of anaemia in haemodialysis and peritoneal dialysis patients (chapter 8). *Nephrol Dial Transplant*;22 Suppl 7:v1178-104.
- Riset Kesehatan Dasar. 2013. Jakarta: Kementerian Kesehatan.
- Saeed F, Agrawal N, Greenberg E, Holley JL. 2011. Lower Gastrointestinal Bleeding in Chronic Hemodialysis Patients. *Int J Nephrol*. 2011:272535.
- Said SK, Hany SE, Mahmoud ME, Enas SE, Ahmed AZ. 2014. Study of possible correlation between inflammation and bone mineral disorders in chronic kidney disease. 2014. *IJRSR*. 5:1256-61.
- Septiwi C. 2011. Hubungan Antara Adekuasi Hemodialisis dengan Kualitas Hidup Pasien Hemodialisis di Unit Hemodialisis RS Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto: Universitas Indonesia.
- Sharma, S., Sharma, P, Tyler, L., 2011, Transfusion of Blood and Blood Products: Indications and Complications, *American Family Physician*, Volume 83, No. 6.
- Shavelle, R.M., Kenzie, R.M., 2012, Anemia and mortality in older persons: does the type of anemia affect survival?, *Int J Hematol.*, 95: 248–256.
- Silaban, J., Sugeng, C., Waleleng, J. 2016. Gambaran status besi pada pasien gangguan ginjal kronis stadium 5 dengan anemia yang menjalani hemodialisis regular. *Jurnal e-Clinic*. Volume 4, No. 2. Juli-Desember 2016.
- Silviani Dewi, Adityawarman, Dwianasari Lieza. 2011. Hubungan Lama Periode hemodialisis dengan status albumin penderita gagal ginjal kronis di unit hemodialisis RSUD.Prof.Dr.Margono Soekarjo Purwokerto. *Mandala of health* volume 5.Nomor 2.Purwokerto.



- Singh AK, Anjay. 2014. Anemia of Chronic Kidney Disease. *JCM*. 21(3):181–95.
- Sharma, S., Sharma, P, Tyler, L., 2011, Transfusion of Blood and Blood Products: Indications and Complications, *American Family Physician*, Volume 83, No. 6.
- Stefansson, BV. 2011. Studies on Treatment of Renal Anemia in Patients on Chronic Hemodialysis. University of Gothenburg, Sweden.
- Suhardjono. 2006. Proteinuria Pada Gangguan Ginjal Kronis: Mekanisme dan Pengelolaannya. Peranan Stres Oksidatif dan Pengendalian Faktor Risiko pada Progresi Gangguan Ginjal Kronis serta Hipertensi, *JNHC* 2006; 1-7.
- Suki WN, Massry SG. 2012. Therapy of Renal Diseases and Related Disorders. 2<sup>nd</sup> ed. London: Springer Science and Business Media. P 550-1.
- Suwitra K. 2009. Gangguan Ginjal Kronis. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Interna Publishing.p.1035.
- Suwitra K. 2014. Gangguan ginjal kronis. In: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF, editors. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (6th ed). Jakarta: Interna Publishing. p. 2159-65.
- The Renal Association. 2013. CKD Stages.
- Ulya, I & Suryanto. 2007. Perbedaan kadar Hb pra dan post hemodialisis pada penderita gangguan ginjal kronis di RS PKU Muhammadiyah. Edisi 7 No.1: 29-33.
- Weiner, D.E., Miskulin, D.C. 2010. Anemia Management in Chronic Kidney Disease: Bursting the Hemoglobin Bubble, *Annals of Internal Medicine.*, Vol 153, No.1.
- White T. 2011. Low Blood Pressure During Dialysis Increases Risk Of Clots, According To Stanford-Led Study | News Center | Stanford Medicine. *JASN*.
- World Health Organization. 2011. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity.


- Q.L., and Rothenbacher, D. 2008. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: Systematic review. *BMC Public Health*; 8:117;1-13.





## LAMPIRAN

### Lampiran 1. Surat Permohonan Izin Penelitian dan Pengambilan Data Rekam Medik

 **KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI, DAN PENDIDIKAN TINGGI**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
Jl. Perintis Kemerdekaan Kampus Tamalanrea Km. 10 Makassar 90245  
Telp. ( 0411 ) 5077912, 586010 (0411) 586200 Fax. 586010 Email : [fk.unhas@med.unhas.ac.id](mailto:fk.unhas@med.unhas.ac.id)

Nomor : 7811/UN4.6.1/PL.02/2017  
Hal : **Permohonan Izin Penelitian dan Pengambilan Data Rekam Medik** 19 September 2017

Kepada Yth. Direktur  
RSP Universitas Hasanuddin  
di Makassar


Dengan hormat, disampaikan bahwa mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin di bawah ini :

Nama : Olivia Wijaya Wong  
Nim : C111 14 101  
Judul Penelitian : Nilai Hb pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Sebelum dan Sesudah Hemodialisis di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS)

Untuk maksud tersebut di atas, kami mohon kiranya yang bersangkutan dapat diberi izin untuk melakukan Penelitian dan Pengambilan Data dalam rangka penyelesaian studinya.

Demikian permohonan kami, atas bantuan dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

a.n. Dekan  
Wakil Dekan Bidang Akademik dan Pengembangan,

  
Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D  
NIP. 19570726 198803 2 001

Tembusan :

1. Dekan Fakultas Kedokteran Unhas
2. Kepala Bagian Diklit RSP Universitas Hasanuddin
3. Ketua Program Studi Pendidikan Kedokteran FK Unhas
4. Kasubag Pendidikan FK Unhas
5. Arsip



## Lampiran 2. Surat Rekomendasi Persetujuan Etik



Nomor : 7811/UN4.6.1/PL.02/2017  
Hal : Permohonan Rekomendasi Etik

19 September 2017

Kepada Yth. :  
Ketua Komite Etik Penelitian Kesehatan FK Unhas  
di Makassar

Dengan hormat, disampaikan bahwa mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin di bawah ini :

Nama : Olivia Wijaya Wong  
Nim : C111 14 101  
Judul Penelitian : Nilai Hb pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Sebelum dan Sesudah Hemodialisis di Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri (RSPTN) Universitas Hasanuddin (UNHAS)

bermaksud melakukan Penelitian dan Pengambilan Data Rekam Medik di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin.

Untuk maksud tersebut di atas, kami mohon kiranya yang bersangkutan dapat diberikan surat rekomendasi etik dalam rangka penyelesaian studinya.



Demikian permohonan kami, atas bantuan dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

a.n. Dekan  
Wakil Dekan Bidang Akademik dan Pengembangan,  
  
Prof. dr. Rosliana Natzir, Ph.D  
NIP. 19570326 198803 2 001

Tembusan :  
1. Ketua Program Studi Pendidikan Kedokteran FK Unhas  
2. Kasubag Pendidikan FK Unhas  
3. Arsip



Lampiran 3. Surat Izin Penelitian

 <b>RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN</b>	<b>SURAT IZIN PENELITIAN</b>	
	Nomor 962/UN4.26.3.1/PL.02/2017	Tanggal 13 Oktober 2017
<b>FORMULIR 2</b>	<b>Kepada Yth</b>	
<b>BIDANG PENDIDIKAN DAN PENELITIAN</b>	<b>KEPALA INSTALASI LABORATORIUM PATOLOGI KLINIK</b>	
<p>Dengan hormat,                  Dengan ini menerangkan bahwa peneliti / mahasiswa berikut ini</p> <p>Nama : Olivia Wijaya Wong                  NIM / NIP : C11114101                  Institusi : Universitas Hasanuddin, Fakultas Kedokteran, Pendidikan Dokter Umum                  Kode Peneliti : 171012_1</p> <p>Akan melakukan pengambilan data / analisa bahan hayati</p> <p>Terhitung : 9 – 31 Oktober 2017                  Jumlah subjek : total sampling                  Jenis data : data nilai Hb MCV MCHC Hematokrit pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisa</p> <p>Untuk penelitian dengan judul :  <b>" Nilai Hb pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) Sebelum dan Sesudah Hemodialisa di RS Perguruan Tinggi Universitas Hasanuddin"</b></p> <p>Harap dilakukan pembimbingan dan pendampingan seperlunya</p> <p style="text-align: center;"><b>Kepala Bidang Penelitian</b></p> <p style="text-align: center;">   <b>dr. Sitti Wahyuni, PhD</b>                  NIP.196612191996032001             </p>		



**Lampiran 4. Output Hasil SPSS**

		jenis_kelamin		Valid Percent	Cumulative Percent
		Frequency	Percent		
Valid	laki_laki	17	63,0	63,0	63,0
	perempuan	10	37,0	37,0	100,0
	Total	27	100,0	100,0	

Tabel frekuensi jenis pasien HD RSPTN UNHAS 2015-2017

**Statistics**

usia		
N	Valid	27
	Missing	0
Mean		51,52
Std. Deviation		14,127
Minimum		22
Maximum		71

Tabel distribusi usia pasien RSPTN UNHAS 2015-2017

		Usia		Valid Percent	Cumulative Percent
		Frequency	Percent		
Valid	18-65	22	81,5	81,5	81,5
	66-79	5	18,5	18,5	100,0
Total		27	100,0	100,0	

Tabel distribusi usia pasien HD RSPTN UNHAS 2015-2017



		<b>Statistics</b>	
		PreHD	PostHD
N	Valid	27	27
	Missing	2	2
Mean		7,9593	8,7926
Std. Deviation		1,43748	1,40874
Minimum		5,80	6,10
Maximum		10,80	12,40

Tabel distribusi nilai Hb

		<b>Statistics</b>	
kreatinin			
N	Valid	18	
	Missing	0	
Mean		8,4167	
Std. Deviation		4,85535	
Minimum		3,50	
Maximum		24,30	

Tabel distribusi kadar kreatinin

		<b>Statistics</b>	
frekuensi			
N	Valid	29	
	Missing	0	
Mean		30,86	
Std. Deviation		4,756	
Minimum		25	
Maximum		41	

Tabel nilai parameter statistik banyaknya HD



Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
PreHD	,137	27	,200*	,950	27	,215
PostHD	,099	27	,200*	,984	27	,940
Frekuensi	,182	27	,023	,913	27	,027
PreHD1_PreHD 2	,177	27	,030	,953	27	,256

\*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Tabel tes normalitas Saphiro Wilk

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	PreHD1	7,959	27	1,4375	,2766
	PostHD1	8,793	27	1,4087	,2711

Rata-rata Pre HD1 7,9

Rata-rata Post HD1 8,8

Sdev untuk post HD1 diperoleh hasil yang paling kecil sebesar 1,4 menunjukkan bahwa nilai post HD tersebar merata



### Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	PreHD1 & PostHD1	27	,220	,271

Ho: Tidak terdapat perbedaan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.

Ha: Terdapat perbedaan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.

Nilai sig 0,271 lebih besar dari 0,05 maka Ho diterima sehingga tidak terdapat perbedaan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gangguan ginjal kronis.

### Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Frekuensi HD	30,9259	4,73064	27
Perubahan Kadar HB	2,52	,849	27

### Kategori

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	anemia mikrositik	3	11,1	11,1	11,1
	anemia normositik	24	88,9	88,9	100,0
	Total	27	100,0	100,0	



## Lampiran 5. Biodata Peneliti

### BIODATA PENELITI

Nama : Olivia Wijaya Wong

Tempat/ Tanggal Lahir : Ujung Pandang, 6 Juni 1996

Jenis Kelamin : Perempuan

Pekerjaan : Mahasiswa

Status Perkawinan : Belum Menikah

Agama : Kristen

Alamat Sekarang : Jl. Mappanyukki no. 48 Makassar

Pendidikan :

- SD Katolik Parepare (2002-2008)
- SMP Frater Parepare (2008-2011)
- SMA Katolik Rajawali (2011-2014)
- Universitas Hasanuddin (2014-sekarang)

Nama Orang Tua :

- Ayah
  - Nama : Jeffri Wijaya Wong
  - Pekerjaan : Wiraswasta
- Ibu
  - Nama : Thio Mei Lie
  - Pekerjaan : Ibu Rumah Tangga
- Alamat : Jl. Lasinrang no.200 Parepare

