HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN ANEMIA PADA PASIEN RAWAT INAP RSUD BARI PALEMBANG TAHUN 2014

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Oleh :
SISKA SARWANA
NIM : 702012030

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2016

HALAMAN PENGESAHAN

HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN ANEMIA PADA PASIEN RAWAT INAP RSUD BARI PALEMBANG TAHUN 2014

Dipersiapkan dan disusun oleh

Siska Sarwana

NIM : 702012030

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 28 Januari 2016

Menyetujui

dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc	**dr. Putri Rizki Amalia Badri**
Pembimbing Pertama	**Pembimbing Kedua**

Dekan
Fakultas Kedokteran

dr. HM. Ali Muchtar, M.Sc
NBM/NIDN. 060347091062484/0020084707

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa :

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Januari 2016

Yang membuat pernyataan

NIM : 702012030

HALAMAN PERSEMBAHAN

Dengan menyebut nama Allah yang Maha Segalanya, Alhamdulillah puji syukur atas rahmat, karunia, kasih dan sayang Allah SWT yang selalu berlimpah sehingga pada akhirnya saya mampu menyelesaikan skripsi ini.

Terima kasih atas segala pihak yang telah mendukung :

1. Kedua Orang Tua terkasih, Ayahanda H.Abdul Roni dan Ibunda Hj. Holijah, serta saudara tersayang Emelda dan Hariyanto terima kasih untuk doa, kasih sayang, segala bantuan, kepercayaan dan dukungan yang telah diberikan.

2. dr. Hibsah Ridwan, M.Sc dan dr. Putri Rizki Amalia Badri atas waktu, nasihat dan bimbingan yang telah diberikan.

3. Sahabat tersayang Bunga Rezeki Ananda, M. Alif Pakubuana, Vinitiara Surga, Lefiriana Rahma Putri, Nova Nilam Sari yang telah memberikan dukungan, nasihat, motivasi, dan membantu dalam segala hal selama proses pembuatan skripsi ini.

4. Rektor Universitas Muhammadiyah Palembang dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter.

5. Keluarga Besar Staf dan Dosen FK UMP, staf RSUD Bari Palembang, yang telah membantu dalam mengurusi administrasi, pemberkasan, dan perkulihan.

6. Teman-teman sejawat, Desi Puspitasari, Malahayati, Armaliah Tiara, Nidiah S, Desmia Jayanti dan seluruh teman FK UMP Angakatan 2012, yang telah memberikan bantuan dan dukungan dalam segala hal. Serta pihak-pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN

SKRIPSI, JANUARI 2016

SISKA SARWANA

Hubungan Penyakit Ginjal Kronik Dengan Anemia Pada Pasien Rawat Inap RSUD Bari Palembang Tahun 2014

xiii + 64 halaman + 15 tabel + 5 gambar + 3 grafik + 5 Lampiran

ABSTRAK

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah kerusakan ginjal berupa kelainan struktural dan fungsional ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, menyebabkan penurunan fungsi ginjal yang progresif. Salah satu komplikasi dari penyakit ginjal kronik adalah anemia. Prevalensi anemia pada pasien PGK menurut WHO adalah 84,5%. Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan anemia pada pasien rawat inap RSUD Bari Palembang Tahun 2014. Jenis penelitian adalah penelitian analitik observasional dengan pendekatan rancangan cross sectional dan data yang diambil dalam penelitian ini adalah data sekunder hasil catatan rekam medik. Sampel penelitian ini sebesar 181 pasien, dari 256 pasien penyakit ginjal RSUD Bari Palembang. Data diolah dengan menggunakan SPSS dan diuji dengan menggunakan uji kai kuadrat. Hasil penelitian menunjukkan, pasien PGK disertai anemia sebanyak 99 pasien (94,3%) dan 6 orang pasien PGK (5,7%) tidak disertai anemia. Sedangkan Pasien Non PGK yang mengalami anemia sebanyak 52 orang (68,4%) dan Pasien Non PGK tidak disertai anemia sebanyak 24 orang (31,6%). Berdasarkan uji kai kuadrat nilai P=0,000 (P< 0,05) jadi terdapat hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan anemia dan nilai OR= 7,615 artinya pasien yang mengalami penyakit ginjal kronik memiliki resiko untuk anemia sebesar 7,615 kali lebih besar dibandingkan pasien bukan penyakit ginjal kronik.

Referensi : 22 (2006-2014)
Kata Kunci : Penyakit Ginjal Kronik, Anemia

MUHAMMADIYAH *UNIVERSITY* PALEMBANG

MEDICAL FACULTY

SKRIPSI, JANUARY 2016

SISKA SARWANA

The Relation Of Chronic Kidney Disease And Anemia At Hospitalized Patients In RSUD Bari Palembang 2014

xiii + 64 pages + 15 tables + 5 figures + 3 charts + 5 attachments

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is renal damage with abnormalities of the structural and functional kidney that occurs more than 3 months, causing progressively decrease renal functions. one of the complications from chronic kidney disease is anemia. The prevalence of anemia in patients with CKD were 84.5% according to the WHO. The aim of this research is to find the relationship between chronic kidney disease and anemia in Bari Hospital Palembang 2014. This research is observational analytic with cross sectional approach and the data taken in this research is secondary data from the medical record. The sample of this research are 181 patients, from 256 patients kidney disease in Bari hospital Palembang. The data is processed by using SPSS and tested using the chi-square test. Research result showed that 99 CKD patients (94.3%) are accompanied by anemia and 6 CKD patients (5.7%) are not accompanied by anemia. While Non-CKD patients with anemia are 52 people (68.4%) and non-CKD patients not accompanied by anemia are 24 people (31.6%). Based on chi square test P value = 0.000 (P <0.05) so there is a correlation between chronic kidney disease and anemia. The value of OR = 7.615 means that patients with chronic kidney disease are at risk for anemia was 7.615 times greater than patient not with chronic kidney disease.

Reference : 22 (2006-2014)
Key Words : Chronic Kidney Disease, Anemia

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul **"Hubungan Penyakit Ginjal Kronik Dengan Anemia Pada Pasien Rawat Inap RSUD Bari Palembang Tahun 2014"** yang di susun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Pada Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

Dalam penyelesaian karya tulis ilmiah ini, penulis memperoleh banyak bantuan, bimbingan dan saran dari berbagai pihak sehingga pada kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejuknya keimanan.
2. Kedua orang tua (H. Abdul Roni dan Hj. Holijah) dan saudara tersayang (Emelda dan Hariyanto).
3. dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc dan dr. Putri Rizki Amalia Badri atas bimbingan yang telah diberikan
4. Rektor Universitas Muhammadiyah Palembang dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
5. Teman-teman sejawat (Bunga, Alif, Vini, Ririn, Nova, dan seluruh angkatan 2012).
6. Semua pihak yang membantu penulis.

Penulis menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam skripsi ini. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun agar skripsi ini dapat lebih baik lagi. Semoga skripsi ini bermanfaat bagi semua pembaca. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Januari 2016

Penulis

DAFTAR ISI

Hal.

HALAMAN JUDUL
HALAMAN PERSETUJUAN ii
HALAMAN PERNYATAAN iii
HALAMAN PERSEMBAHAN iv
ABSTRAK v
ABSTRACT vi
KATA PENGANTAR vii
DAFTAR ISI viii
DAFTAR TABEL x
DAFTAR GAMBAR xi
DAFTAR GRAFIK xii
DAFTAR LAMPIRAN xiii
BAB I. PENDAHULUAN
1.1. Latar Belakang 1
1.2. Rumusan Masalah 3
1.3. Tujuan Penelitian 3
1.4. Manfaat Penelitian 4
1.5. Keaslian Penelitian 5

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA
2.1. Landasan Teori
2.1.1. Penyakit Ginjal Kronik 6
2.1.2. Anemia 19
2.2. Kerangka Teori 35
2.3. Hipotesis 36

BAB III. METODE PENELITIAN
3.1. Jenis Penelitian 37
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian 37
3.3. Populasi dan Sampel 37
3.3.1. Populasi 37
3.3.2. Sampel dan Besar Sample 37
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi 39
3.3.4. Cara Pengambilan Sampel 39

3.4. Variabel Penelitian 39
3.4.1. Variabel Dependent 39
3.4.2. Variabel Independent 39
3.5. Definisi operasional 40
3.6. Cara Pengumpulan Data 43
3.6 Rencana Cara Pengolahan dan Analisis Data 43
3.7.1. Cara Pengolahan Data 43
3.7.2. Analisis Data 43
3.8. Alur Penelitian 44

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN
4.1. Hasil 45
4.2. Pembahasan 53

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN
5.1. Kesimpulan 61
5.2. Saran 62

DAFTAR PUSTAKA 63
LAMPIRAN 65
BIODATA RINGKAS ATAU RIWAYAT HIDUP 78

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1 Keaslian Penelitian..... 5
Tabel 2.1 Klasifikasi PGK dalam 5 Stadium Berdasarkan LFG..... 8
Tabel 2.2 Klasifikasi PGK atas Dasar Diagnosis Etiologi..... 9
Tabel 2.3 Tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik..... 16
Tabel 2.4 Komplikasi Penyakit Ginjal Kronik..... 19
Tabel 2.5 Nilai Normal *Blood Count* Pada Dewasa..... 20
Tabel 2.6 Pembagian Derajat Anemia menurut WHO dan NCI..... 21
Tabel 2.7 Batasan anemia menurut Depkes RI..... 22
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Pasien Penyakit Ginjal..... 45
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Kadar Hb Pasien PGK LK..... 49
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Kadar Hb Pasien PGK PR..... 50
Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Kadar Kreatinin Pasien PGK Pr..... 51
Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Kadar Kreatinin Pasien PGK LK..... 51
Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Diagnosis dan Kadar Hb..... 52
Tabel 4.7 Perbandingan penelitian kelompok umur pasien PGK..... 55

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka Teori 35
Gambar 3.1 Alur Penelitian 44
Gambar 4.1 Diagram distribusi kadar Hb pasien penyakit ginjal PR 46
Gambar 4.2 Diagram distribusi kadar Hb pasien penyakit ginjal LK 46
Gambar 4.3 Diagram distribusi jenis kelamin pasien PGK 47

DAFTAR GRAFIK

Grafik 4.1 Distribusi pasien PGK berdasarkan umur 48
Grafik 4.2 Distribusi pasien PGK LK berdasarkan derajat anemia 49
Grafik 4.3 Distribusi pasien PGK PR berdasarkan derajat anemia 50

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Responden Penelitian 66
Lampiran 2. Hasil Distribusi SPSS..... 71
Lampiran 3. Surat Izin Pengambilan Data..... 76
Lampiran 4. Surat Selesai Penelitian..... 77
Lampiran 5. Kartu Bimbingan Skripsi..... 78

BAB I
PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah kerusakan ginjal *(renal damage)* yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural dan fungsional ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Dapat pula dikatakan PGK jika LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73m2 selama 3 bulan. (Sudoyo, 2009).

Anemia merupakan komplikasi pada PGK. 80-90% pasien PGK mengalami anemia. Anemia pada penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoietin. *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI)* merekomendasikan anemia pada pasien penyakit ginjal kronik jika kadar Hemoglobin (Hb) <11,0 gr/dl pada wanita premenopause dan pasien prepubertas, dan <12,0 gr/dl pada laki-laki dewasa dan wanita postmenopause. Sedangkan menurut Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2011, dikatakan anemia pada penyakit ginjal jika Hb $\leq$ 10 gr/dl (Sudoyo, 2009).

Diperkirakan lebih dari 10% orang dewasa di Amerika Serikat mengalami PGK, angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya (CDC, 2014). Berdasarkan hasil survei Pernefri (2009) menyebutkan bahwa prevalensi PGK di Indonesia sebesar 12,5%, angka ini akan terus meningkat sekitar 10% setiap tahunnya. Dilaporkan juga menurut hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 bahwa Prevalensi tertinggi PGK terdapat di Provinsi Sulawesi Tengah dan terendah di Provinsi Kalimantan Timur (Depkes, 2013). Jumlah Pasien PGK tahap 5 berdasarkan Diagnosa Etiologi/Comorbid Tahun 2011 di Sumatera Selatan adalah sebanyak 650 orang, dengan etiologi terbanyak adalah penyakit ginjal hipertensi (Pernefri, 2011).

Prevalensi anemia di dunia menurut WHO adalah 24,8%. Di Indonesia pada tahun 2010 berdasarkan laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional tahun 2010 di 440 kota/kabupaten di 33 provinsi di Indonesia oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes RI didapatkan prevalensi anemia di Indonesia mencapai 14,8% (Depkes, 2010).

Prevalensi anemia pada pasien PGK menurut WHO adalah 84,5%. Di Amerika, menurut data *United Stated Renal Data System* (URDS) 2010 angka kejadian anemia pada PGK stadium 1-4 adalah sebesar 51,8%. Hasil penelitian RSUP Dr. Kariadi Semarang Tahun 2014, dari 35 pasien PGK didapatkan 1 pasien (3%) disertai anemia derajat ringan, 29 pasien (96%) dengan anemia derajat sedang. Morfologi Sel Darah Merah (SDM) pasien PGK adalah normositik normokromik pada 32 pasien (91%), mikrositik hipokromik pada 3 pasien (9%). Rerata kadar Hb pasien adalah 9.2 g/dl (Adiatama, 2014).

Berdasarkan hasil penelitian Tjekyan, 2014 didapatkan Prevalensi PGK di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012 sebesar 61% dengan 8,7% derajat 3a; 4,7% derajat 3b; 6,3% derajat 4; dan 41,3% derajat 5. PGK banyak pada perempuan (53%) dibanding laki-laki (47%) dan meningkat seiring dengan pertambahan usia. Pada penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Pusri Palembang Tahun 2013, didapatkan 82,2% pasien penyakit ginjal kronik disertai anemia dan 15,8% pasien PGK yang tidak disertai anemia (Wika, 2014).

Terus meningkatnya angka kejadian penyakit ginjal kronik baik yang disertai anemia maupun tidak anemia serta belum adanya penelitian yang sama di RSUD Bari Palembang maka akan dilakukan penelitian serupa dengan melakukan pengumpulan data dan penelitian mengenai "Hubungan Penyakit Ginjal Kronik Dengan Anemia Pada Pasien Rawat Inap RSUD Bari Palembang Tahun 2014"

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian pada latar belakang, maka dapat disusun rumusan masalah sebagai berikut:

Apakah terdapat hubungan antara terjadinya anemia dengan penyakit ginjal kronik di RSUD Bari Palembang Tahun 2014?

1.3. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

   Diketahui hubungan penyakit ginjal kronik dengan anemia di RSUD Bari Palembang Periode 1 Januari 2014 – 31 Desember 2014.

2. Tujuan Khusus
   a. Diketahui prevalensi anemia pada pasien penyakit ginjal di RSUD Bari Palembang periode 1 Januari – 31 Desember 2014.
   b. Diketahui distribusi jenis kelamin pasien penyakit ginjal kronik di RSUD Bari Palembang periode 1 Januari – 31 Desember 2014.
   c. Diketahui distribusi umur pasien penyakit ginjal kronik di RSUD Bari Palembang periode 1 Januari – 31 Desember 2014.
   d. Diketahui distribusi kadar Hb dan derajat anemia pasien penyakit ginjal kronik di RSUD Bari Palembang periode 1 Januari – 31 Desember 2014.
   e. Diketahui distribusi kadar kreatinin pasien penyakit ginjal kronik di RSUD Bari Palembang periode 1 Januari – 31 Desember 2014.
   f. Dianalisis hubungan penyakit ginjal kronik dengan anemia di RSUD Bari Palembang Periode 1 Januari 2014 – 31 Desember 2014

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Peneliti

Penelitian dapat bermanfaat bagi peneliti untuk menerapkan ilmu pengetahuan yang didapatkan selama pendidikan. Peneliti juga dapat mengidentifikasi gambaran klinis, gambaran hasil laboratorium pasien penyakit ginjal kronik, mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian penyakit ginjal kronik sehingga hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan informasi dan dapat memberikan penyuluhan penyakit ginjal kronik pada masyarakat.

1.4.2. Bagi Akademik

Hasil penelitian dapat memberikan informasi dan pengetahuan mengenai penyakit ginjal kronik dan menjadi bahan acuan dalam penelitian selanjutnya, serta dapat menambah referensi di perpustakaan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang tentang anemia pada pasien penyakit ginjal kronik.

1.4.3. Bagi Instalasi Rumah Sakit Bari

Hasil penelitian dapat memberikan informasi dan pengetahuan mengenai anemia pada pasien penyakit ginjal kronik berdasarkan gambaran laboratorium serta faktor-faktor yang mempengaruhinya, agar dapat menjadi bahan acuan dalam penatalaksaan pasien penyakit ginjal kronik serta komplikasi penyakit yang menyertainya.

1.5. Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Perbandingan Penilitian dengan Penelitian Sebelumnya

Nama	Judul Penelitian	Desain Penelitian	Hasil
Wika, 2013, Palembang	Pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS Pusri tahun 2010-2012	Studi observasional dengan desain *crross sectional*	Pasien PGK disertai anemia (85,2%) dan pasien PGK yang tidak mengalami anemia (14,8%). Didapatkan pasien PGK dengan anemia sedang merupakan frekuensi terbanyak (43,5%) .
Augusta Rosdah, 2010, Palembang.	Karakteristik pasien penyakit ginjal kronik di rumah sakit Mohammad Hoesin Palembang	Deskriptif	PGK banyak terjadi pada subjek laki-laki (52,6%) dan kelompok usia 59 tahun (55,8%), menderita PGK derajat 2 (48,7%), tidak memiliki keluhan utama (70,8%), tidak anemia (75,6%), tekanan darah tidak terkontrol (89,7%), kreatinin serum tinggi (70,8%) dan ureum normal (64,1%)
Mubarokah, Zamri, Dermawan, 2013, Jambi	Perbedaan kadar Hb, ureum, kreatinin pre dan post hemodialisa selama 3 bulan menjalani hemodialisa di RSUD Raden Mattaher Jambi periode Desember 22012 – Maret 2013	Pra-eksperimen	Terdapat perbedaan kadar hemoglobin pre dan post hemodialisa, dimana rata-rata kadar hemoglobin pre hemodialisa yaitu 10,74g% dan rata-rata kadar hemoglobin post hemodialisa yaitu 10,26 g%

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Ginjal Kronik.

2.1.1. Definisi

PGK adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Sudoyo, 2009).

kriteria penyakit ginjal kronik :

1. Kerusakan ginjal (renal damage) yang terjadi lebih dari 3 bulan, yaitu kelainan struktur atau fungsi ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus dengan manifestasi :
   - kelainan patologik
   - terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan *(Imaging tests)*
2. Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m2 selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal
   (Sudoyo, 2009)

Pada keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73m2, tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik (Sudoyo, 2009).

2.1.2. Etiologi

Dari data yang sampai saat ini dapat dikumpulkan oleh *Indonesian Renal Registry (IRR)* pada tahun 2007-2008 didapatkan urutan etiologi terbanyak sebagai berikut: glomerulonefritis (25%), diabetes melitus (23%), hipertensi (20%) dan ginjal polikistik (10%). Pernefri tahun 2011 mencatat

Penyebab PGK pada pasien yang menjalani hemodialisis didapatkan sebagai berikut: Glomerulopati Primer/GNC (14%), Nefropati Diabetika (27%), Nefropati Lupus/SLE (1%), Penyakit Ginjal Hipertensi (34%), Ginjal Polikistik (1%), Nefropati Asam Urat (2%), Nefropati obstruksi (8%), Pielonefritis kronik/PNC (6%), dan Lain-lain (6%), Tidak Diketahui (1%) (Pernefri, 2011).

Sedangkan penyebab PGK menurut *National Kidney Foundation* / NKF (2010) adalah :

a. Diabetes militus dan Hipertensi

   Dua penyebab utama penyakit ginjal kronis diabetes dan tekanan darah tinggi. Diabetes militus terjadi ketika gula darah terlalu tinggi, menyebabkan kerusakan pada banyak organ dan otot dalam tubuh, termasuk ginjal dan jantung, serta pembuluh darah, saraf, dan mata. Tekanan darah tinggi atau hipertensi, terjadi ketika tekanan darah meningkat pada dinding pembuluh darah. Jika tidak dikontrol dengan baik, tekanan darah tinggi bisa menjadi penyebab serangan jantung, stroke dan PGK.

b. Glomerulonefritis

   Glomerulonefritis menyebabkan peradangan dan kerusakan unit penyaringan ginjal, merupakan penyebab ketiga yang paling sering terjadi pada penyakit ginjal kronis.

c. Polikistik Ginjal

   Polikistik ginjal merupakan penyakit ginjal bawaan sejak lahir. Keadaan ini mengakibatkan kista pada ginjal yang akan merusak jaringan disekitarnya.

2.1.3. Faktor Risiko

Faktor risiko PGK, yaitu pada pasien dengan diabetes melitus atau hipertensi, obesitas atau perokok, berumur lebih dari 50 tahun, dan individu dengan riwayat penyakit diabetes melitus, hipertensi, dan penyakit ginjal dalam keluarga *(National Kidney Foundation, 2009).*

2.1.4. Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit, dibuat atas dasar Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang dihitung dengan mempergunakan rumus *Kockeroft-Gault* sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/menit/1,73m2)} = \frac{\text{(140-umur)x berat badan}}{\text{72 x kreatinin plasma (mg/dl)}} \text{ (mg/dl)*}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Tabel 2.1 Klasifikasi PGK dalam lima stadium berdasarkan LFG

Stage	Deskripsi	GFR (ml/mnt/1,73 m2)
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal	90 / lebih
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan ringan pada GFR	60 - 89
3	Penurunan sedang pada GFR	30 – 59
4	Penurunan berat pada GFR	15 – 29
5	Gagal Ginjal	<15

(National Kidney Foundation, 2012)

Berdasarkan Tabel 2.1 klasifikasi PGK dibagi dalam 5 tadium berdasarkan LFG, yaitu pada stadium 1 terjadi kerusakan ginjal dengan LFG normal (90 ml/mnt/1,73 m2 /lebih), stadium 2 terjadi kerusakan ginjal dengan

penurunan ringan LFG (60-89 ml/mnt/1,73 m2), stadium 3 dengan penurunan sedang pada LFG (30-59 ml/mnt/1,73 m2), stadium 4 dengan penurunan berat pada LFG (15-29 ml/mnt/1,73 m2) dan stadium 5 sudah terjadi gagal ginjal (LFG <15 ml/mnt/1,73 m2).

Tabel 2.2 Klasifikasi PGK Atas Dasar Diagnosis Etiologi

Penyakit	**Tipe Mayor (contoh)**
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	- penyakit glomerular : penyakit autoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia) - penyakit vaskular : penyakit pembuluh darah besar, hipertensi - penyakit tubolointestinal : pielonefritis kronik - penyakit kistik : ginjal polikistik
Penyakit pada transplantasi	- Rejeksi kronik - Keracunan obat (siklosporin/ takrolimus) - Penyakit *recurrent* (glomerular) - *Transplant glomerulopathy*

(Sudoyo, 2009)

Berdasarkan Tabel 2.2 klasifikasi PGK atas dasar diagnosis etiologi dibagi menjadi 3 yaitu penyakit ginjal diabetes, penyakit ginjal non diabetes, dan penyakit pada transplantasi.

2.1.5. Patofisiologi

Patofisiologi PGK pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi

struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa *(surviving nephrons)* sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors.* Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat dan pada akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi (Sudoyo, 2009).

Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotansin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh growth factor seperti transforming growth factor. Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial (Sudoyo, 2009).

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal *(renal reserve),* pada keadaan dimana LFG basal masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti, nokturia, badan lemah mual nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau

hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium.

Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal *(renal replacement therapy)* antara lain dialisis atau tansplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Sudoyo, 2009). Mekanisme yang dapat menyebabkan PGK adalah glomerulosklerosis, parut tubulointerstisial, dan sklerosis vaskular.

a. Glomerulosklerosis

Progresifitas menjadi PGK berhubungan dengan sklerosis progresif glomeruli yang dipengaruhi oleh sel intraglomerular dan sel ekstraglomerular. Kerusakan sel intraglomerular dapat terjadi pada sel glomerulus intrinsik (endotel, sel mesangium, sel epitel) dan ekstrinsik (trombosit, limfosit, monosit/makrofag). Sel endotel dapat mengalami kerusakan akibat gangguan hemodinamik, metabolik dan imunologis. Kerusakan ini berhubungan dengan reduksi fungsi antiinflamasi dan antikoagulasi sehingga mengakibatkan aktivasi dan agregasi trombosit serta pembentukan mikrotrombus pada kapiler glomerulus serta munculnya mikroinflamasi. Akibat mikroinflamasi, monosit menstimulasi proliferasi sel mesangium sedangkan faktor pertumbuhan dapat mempengaruhi sel mesangium yang berproliferasi menjadi sel miofibroblas sehingga mengakibatkan sklerosis mesangium. Karena podosit tidak mampu bereplikasi terhadap jejas sehingga terjadi peregangan di sepanjang membrana basalis glomerulus dan menarik sel inflamasi yang berinteraksi dengan sel epitel parietal menyebabkan formasi adesi kapsular dan glomerulosklerosis, akibatnya terjadi akumulasi material amorf di celah paraglomerular dan kerusakan taut glomerulo-tubular sehingga pada akhirnya terjadi atrofi tubular dan fibrosis interstisial (Mahesa, 2010).

b. Parut tubulointerstisial

Proses fibrosis tubulointerstisialis yang terjadi berupa inflamasi, proliferasi fibroblas interstisial, dan deposisi matriks ekstra selular berlebihan. Gangguan keseimbangan produksi dan pemecahan matriks ekstra selular mengakibatkan fibrosis ireversibel (Mahesa, 2010).

c. Sklerosis vaskular.

Perubahan pada arteriol dan kerusakan kapiler peritubular mengeksaserbasi iskemi interstisial dan fibrosis. Tunika adventisia pembuluh darah merupakan sumber miofibroblas yang berperan dalam berkembangnya fibrosis interstisial ginjal (Mahesa, 2010).

Respon ginjal pada PGK umumnya sama walaupun etiologi berbeda. Pada awal penyakit, ginjal beradaptasi terhadap kerusakan dengan meningkatkan LFG oleh nefron normal yang tersisa, namun makin lama menyebabkan kerusakan glomerulus progresif akibat peningkatan tekanan hidrostatik pada dinding kapiler dan efek toksik protein yang melintasi dinding kapiler. Seiring berjalannya waktu, jumlah nefron yang sklerosis akan semakin banyak, sehingga terjadi peningkatan beban ekskresi pada nefron yang masih bertahan. Kondisi ini akan terus berulang dan semakin banyak nefron yang rusak hingga berakhir dengan GGT (Sudung, 2009)

Peroteinuria pada PGK merupakan tanda penting kerusakan ginjal. Proteinuria berperan dalam penurunan fungsi ginjal karena protein yang melintasi dinding kapiler glomerulus berdampak toksik sehingga terjadi migrasi monosit/makrofag dan dengan peran berbagai sitokin terjadi sklerosis glomerulus dan fibrosis tubulointerstisial. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat meningkatkan progresivitas penyakit karena menyebabkan nefrosklerosis arteriolar dan menambah cedera akibat hiperfiltrasi. Hiperfosfatemia menyebabkan pembentukan ikatan kalsium fosfat yang mengendap di interstisial ginjal dan pembuluh darah. Hiperlipidemia mempengaruhi fungsi glomerulus dengan menimbulkan cedera yang diperantarai zat oksidan (Sudung, 2009).

2.1.6. Pendekatan Diagnostik

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi :

a. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes militus, infeksi traktus urinarius, infeksi.
b. Sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
c. Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida) (Sudoyo, 2009).

Gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi :

a. Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya
b. penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, serta penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus *Kockcroft-Gault.*

   Ureum merupakan produk akhir dari metabolisme nitrogen yang mudah mendifusi kedalam cairan ekstrasel tetapi pada akhirnya dipekatkan dalam urin dan diekskresi.

   Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan tiga kali lipat mengisyaratkan penurunan fungsi ginjal 75%. Nilai normal kreatinin pada Laki-Laki : 0,9 – 1,3 mg/dl dan pada perempuan : 0,6 – 1,1 mg/dl.

c. Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokleremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik
d. Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria, *cast*, isostenuria (Sudoyo, 2009).

Gambaran radiologis penyakit ginjal kronik meliputi:

a. foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak
b. pielografi intravena jarang dikerjakan, karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan
c. pielografi antegrad atau retrograd dilakukan sesuai indikasi.
d. Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa dan kalsifikasi (Sudoyo, 2009).

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi ini bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis dan mengevaluasi hasil terapi yang telah dilakukan. Biopsi ginjal kontraindikasi dilakukan pada keadaan dimana ukuran ginjal yang sudah mengecil *(contracted kidney)*, ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkendali, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, ginjal napas dan obesitas (Sudoyo, 2009).

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal *(renal reserve)*, pada keadaan LFG masih normal atau meningkat. Kemudian secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada LFG 30%,

mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang, dan penurunan berat badan. Pada LFG <30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata, seperti anemia, peningkatan tekanan darah, mual dan sebagainya. Sedangkan pada LFG 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Tandi, 2014).

2.1.7. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan PGK adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis selama mungkin. Penatalaksanaan PGK dibagi menjadi dua tahap. Tahap pertama adalah tindakan konservatif, untuk meredakan atau memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif, mencegah dan mengobati komplikasi yang terjadi. Penanganan konservatif PGK meliputi: 1) Pengaturan diet; 2) Pencegahan dan pengobatan komplikasi berupa pengobatan hipertensi, hiperkalemi, hiperuresimia, anemia, asidosis, osteodistrofi renal, neuropati perifer dan infeksi (Price dan Wilson, 2006).

Jika kondisi ginjal sudah tidak berfungsi diatas 75 % (gagal ginjal terminal atau tahap akhir), proses cuci darah atau hemodialisis merupakan hal yang sangat membantu penderita. Proses tersebut merupakan tindakan yang dapat dilakukan sebagai upaya memperpanjang usia penderita. Hemodialisis tidak dapat menyembuhkan penyakit gagal ginjal yang diderita pasien tetapi hemodialisis dapat meningkatkan kesejahteraan kehidupan pasien yang gagal ginjal. Penatalaksaan penyakit ginjal kronik meliputi :

- Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
- Memperlambat pemburukan (progression) fungsi ginjal
- Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi
- Terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal.

(Sudoyo, 2009)

Tabel 2.3 Tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik

Derajat	GFR (ml/mt/1,73 m2)	Rencana tatalaksana
1	> 90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan fungsi ginjal, memperkecil risiko kardiovaskuler
2	60 – 89	Menghambat perburukan fungsi ginjal
3	30 – 89	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15 – 29	Persiapan untuk penggantian ginjal
5	< 15	Terapi pengganti ginjal

(Sudoyo, 2009).

Berdasarkan Tabel 2.3 tatalaksana PGK dilakukan berdasarkan derajat anemia yang diderita. Pada PGK derajat 1 tatalaksana yang diberikan berupa terapi penyakit dasar dan memperkecil risiko kardiovaskular, pada PGK erajat 2 tatalaksana dilakukan untuk menghambat perburukan fungsi, PGK derajat 3 terapi komplikasi dan PGK derajat 4-5 dipersiapkan terapi pengganti ginjal.

Waktu yang paling tepat untuk terapi penyakit dasarnya adalah sebelum terjadinya penurunan LFG, sehingga pemburukan fungsi ginjal tidak terjadi. Pada ukuran ginjal yang masih normal secara ultrasonografi, biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dapat menentukan indikasi yang tepat terhadap terapi spesifik. Sebaliknya, bila LFG sudah menurun sampai 20-30% dari normal, terapi terhadap penyakit dasar sudah tidak banyak bermanfaat (Sudoyo, 2009).

Dua cara penting untuk mengurangi hiperfiltrasi glomerulus adalah: pembatasan asupan protein. Pembatasan asupan protein mulai dilakukan pada LFG <60ml/menit, sedangkan diatas nilai tersebut, pembatasan asupan protein tidak selalu dianjurkan. Protein diberikan 0,6-0,8/kg.bb/hari, yang 0,35-0,50 gr diantaranya merupakan protein nilai biologi tinggi. Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30–35 kkal/kgBB/hari, dibutuhkan pemantauan yang teratur terhadap status nutrisi pasien. Bila terjadi malnutrisi, jumlah asupan kalori dan protein dapat ditingkatkan. Berbeda dengan lemak dan karbohidrat,

kelebihan protein tidak dapat disimpan dalam tubuh tapi dipecah menjadi urea dan substansi nitrogen lain, yang terutama diekskresikan melalui ginjal. Selain itu, makanan tinggi protein yang mengandung ion hidrogen, posfat, sulfat, dan ion unorganik lain juga diekskresikan melalui ginjal. Oleh karena itu, pemberian diet tinggi protein pada pasien penyakit ginjal kronik akan mengakibatkan penimbunan substansi nitrogen dan ion anorganik lain, dan mengakibatkan berkurangnya sindrom uremik. Masalah penting lain adalah, asupan protein berlebih akan mengakibatkan perubahan hemodinamik ginjal berupa peningkatan aliran darah dan tekanan intraglomerulus yang akan meningkatkan progresifitas pemburukan fungsi ginjal. Pembatasan asupan protein juga berkaitan dengan pembatasan asupan fosfat, karena protein dan fosfat selalu berasal dari sumber yang sama. Pembatasan fosfat perlu untuk mencegah terjadinya hiperfosfatemia (Sudoyo, 2009).

Terapi farmakologis untuk mengurangi hipertensi intraglomerulus. Pemakaian obat antihipertensi, di samping bermanfaat untuk memperkecil risiko kardiovaskular juga sangat penting untuk memperlambat pemburukan kerusakan nefron dengan mengurangi hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Beberapa studi membuktikan bahwa pengendalian tekanan darah mempunyai peran yang sama pentingnya dengan pembatasan asupan protein, dalam memperkecil hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Disamping itu, sasaran terapi farmakologis sangat terkait dengan derajat proteinuria. Saat ini diketahui secara luas bahwa proteinuria merupakan faktor risiko terjadinya pemburukan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik.

Beberapa obat antihipertensi terutama penghambat enzim konverting angiotensin *(*ACE *Inhibitor),* melalui berbagai studi terbukti dapat memperlambat proses pemburukan ginjal. Hal ini terjadi lewat mekanisme kerjanya sebagai antihipertensi dan antiproteinuria. Pembatasan asupan air pada pasien PGK sangat perlu dilakukan. Hal ini bertujuan untuk mencegah terjadinya edem dan komplikasi kardiovaskular. Air yang masuk ke dalam tubuh dibuat seimbang dengan air yang keluar, baik melalui urin maupun

insensible water loss. Elektrolit yang harus diawasi asupannya adalah kalium dan natrium. Pembatasan kalium dilakukan, karena hiperkalemia dapat mengakibatkan aritmia jantung yang fatal. Oleh karena itu, pemberian obat-obatan yang mengandung kalium dan makanan yang tinggi kalium (seperti buah dan sayuran) harus dibatasi. Kadar kalium darah dianjurkan 3,5-5,5 mEq/lt, pembatasan natrium dimaksudkan untuk mengendalikan hipertensi dan edema (Sudoyo, 2009).

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada PGK stadium 5, yaitu pada saat LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi pengganti ginjal tersebut dapat berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal (Sudoyo, 2009).

2.1.8. Komplikasi

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan berbagai komplikasi yang manifestasinya sesuai dengan derajat penurunan fungsi ginjal yang terjadi. Anemia terjadi pada 80-90% pasien penyakit ginjal kronik. Anemia pada penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoitin. Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah, defisiensi besi, kehilangan darah (misal perdarahan saluran cerna, hematuri), masa hidup eritrosit yang pendek akibat hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, proses inflamasi akut maupun kronik (Sudoyo, 2009).

Komplikasi pada pasien PGK terjadi berdasarkan derajat PGK yang diderita. Pada derajat 1 belum menimbulkan komplikasi, saat derajat 2 mulai muncul komplikasi yaitu hipertensi, pada derajat 3 komplikasi meliputi hiperfosfatemia, hiperkalsemia, anemia, hiperparatiroid, hipertensi. Pada PGK derajat 4 mulai timbul komplikasi berupa asidosis metabolik, hiperkalemia dan dislipidemia. Pada PGK derajat 5 atau sudah terjadinya gagal ginjal, komplikasi yang terjadi dapat berupa uremia dan gagal jantung. Komplikasi pada pasien PGK dirangkum dalam Tabel 2.4 berikut.

Tabel 2.4 Komplikasi Penyakit Ginjal Kronik

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mnt)	Komplikasi
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	>90	-
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan LGF ringan	60-89	Tekanan darah mulai meningkat
3	Penurunan LFG sedang	30-59	- Hiperfosfatemia - Hipokalcemia - Anemia - Hiperparatiroid - Hipertensi
4	Penurunan LFG berat	15-29	- Malnutrisi - Asidosis metabolik - Cenderung hiperkalemia - Dislipidemia
5	Gagal ginjal	<15	- Gagal jantung - uremia

(Sudoyo, 2009)

2.2. Anemia

2.2.1. Definisi

Anemia adalah keadaan berkurangnya jumlah eritrosit atau hemoglobin (protein pembawa O2) dari nilai normal dalam darah sehingga tidak dapat memenuhi fungsinya untuk membawa O2 dalam jumlah yang cukup ke jaringan perifer sehingga pengiriman O2 ke jaringan menurun (Sudoyo, 2009).

Anemia secara fungsional didefinisikan sebagai penurunan jumlah massa eritrosit *(red cell mass)* sehingga tidak dapat memenuhi fungsinya untuk membawa oksigen dalam jumlah yang cukup ke jaringan perifer (penurunan *oxygen carrying capacity)*. Secara praktis anemia ditunjukkan oleh penurunan kadar hemoglobin, hematokrit atau hitung eritrosit. Kadar hemoglobin dan eritrosit sangat bervariasi tergantung pada usia, jenis kelamin, ketinggian tempat tinggal serta keadaan fisiologis tertentu seperti kehamilan (Sudoyo, 2009). Nilai normal *blood count* pada dewasa meliputi kadar Hb, Ht, MCV, MCH, MCHC, retikulosit, leukosit dan platelet telah dirangkum pada Tabel 2.5

Tabel 2.5 Nilai normal *blood count* pada dewasa

	Pria	**Wanita**
Hemoglobin	14 – 18 g/dl	12 – 16 g/dl
Hematokrit	41.5 – 50.4%	36 – 45%
MCV	80 – 96 fL	80-96 fL
MCH	27.5 – 33.2 pg	27.5 – 33.2 pg
MCHC	32 – 36 g/dL	32 – 36 g/dL
Retikulosit	0.5 – 2.0%	0.5 – 2.0%
Leukosit	4.000 – 11.000	4000-11.000
Platelet	150,000 – 400,000/mcl	150,000– 400,000/mcl

Dikutip dari: Turgeon ML. Clinical hematology: theory and procedures. Philadelphia: Lippincorr Williams & Wilkins. 2004

2.2.2. Kriteria Anemia

Parameter yang paling umum dipakai untuk menunjukkan penurunan massa eritrosit adalah kadar hemoglobin, disusul oleh hematokrit dan hitung eritrosit. Pada umumnya ketiga parameter tersebut saling bersesuaian. Nilai normal hemoglobin sangat bervariasi secara fisiologik tergantung pada umur, jenis kelamin, adanya kehamilan dan ketinggian tempat tinggal. Oleh karena itu perlu ditentukan titik pemilah *(cut off point)* di bawah kadar mana kita

anggap anemia. Di Negara Barat kadar hemoglobin paling rendah untuk laki-laki adalah 14 g/dl dan 12 g/dl pada perempuan dewasa pada permukaan laut. Peneliti lain memberikan angka yang berbeda yaitu 12 g/dl (hematokrit 38%) untuk perempuan dewasa, 11 g/dl (hematokrik 36%) untuk perempuan hamil, dan 13 g/dl untuk laki dewasa (Sudoyo, 2009).

Derajat anemia dibagi menurut WHO dan NCI menjadi derajat 0 (normal), derajat 1 (anemia ringan), derajat 2 (anemia sedang), derajat 3 (anemia berat), derajat 4 (mengancam jiwa). Pembagian derajat anemia telah dirangkum dalam tabel 2.6

Tabel 2.6 Pembagian Derajat Anemia Menurut WHO dan NCI

Derajat	**WHO**	**NCI**
Derajat O (Normal)	≥ 11.0 g/dL	P : 12.0 – 16.0 g/dL L : 13.0 – 18.0 g/dL
Derajat 1 (Ringan)	9.5 – 10.9 g/dL	10.0 g/dL – nilai normal
Derajat 2 (Sedang)	8.0 – 9.4 g/dL	8.0 – 10.0 g/dL
Derajat 3 (Berat)	6.5 – 7.9 g/dL	6.5 – 7.9 g/dL
Derajat 4 (Mengancam Jiwa)	<6.5 g/dl	<6.5 g/dL

Klasifikasi Derajat Anemia yang umum dipakai adalah sebagai berikut :

1. Ringan sekali : Hb 10 g/dl-*cut off point*
2. Ringan Hb : 8 g/dl - Hb 9,9 g/dl
3. Sedang Hb : 6 g/dl -7,9 g/dl
4. Berat Hb : < 6 g/dl

(Bakta, 2013)

Tabel 2.7 Batasan Anemia menurut Departemen Kesehatan RI berdasarkan SK Menkes RI No. 736a/Menkes/XI/1989

No	Umur dan Jenis Kelamin	Kadar Hb
1	Anak Balita	< 11 gr/dl
2	Anak Usia Sekolah	< 12 gr/dl
3	Wanita Dewasa	< 12 gr/dl
4	Pria Dewasa	< 13 gr/dl
5	Ibu hamil	< 11 gr/dl
6	Ibu Menyusui > 3 bln	< 12 gr/dl

(Sumber : Depkes. RI, 2005)

Berdasarkan tabel 2.7 didapatkan batasan anemia menurut Depkes RI tahun 2005, anemia pada anak balita dan ibu hamil jika kadar Hb <11 gr/dl, dikatakan anemia pada anak usia sekolah, wanita dewasa, ibu menyusui jika kadar Hb <12 gr/dl, dan pada pria dewasa jika kadar Hb < 13 gr/dl.

Untuk keperluan klinik (rumah sakit atau praktek dokter) di Indonesia dan negara berkembang lainnya, kriteria WHO sulit dilaksanakan karena tidak praktis. Oleh karena itu, beberapa peneliti di Indonesia mengambil jalan tengah dengan memakai kriteria hemoglobin kurang dari 10 g/dl sebagai awal dari *work up* anemia (Sudoyo, 2009).

2.2.3. Etiologi

Anemia dapat disebabkan oleh beberapa hal, antara lain :

1. Gangguan pembentukan eritrosit oleh sumsum tulang : Gangguan pembentukan eritrosit terjadi apabila terdapat defisiensi substansi tertentu seperti mineral (besi, tembaga), vitamin (B12, asam folat), asam amino, serta gangguan pada sumsum tulang. Anemia disebabkan karena kecepatan produksi sel darah merah lebih rendah dari destruksinya. Penyebab berkurangnya produksi sel darah merah:

- Kekurangan nutrisi: Fe, B12, atau folat; dapat disebabkan oleh kekurangan diet, malaborpsi (anemia pernisiosa, sprue) atau kehilangan darah (defisiensi Fe)
- Kelainan sumsum tulang (anemia aplastik, *pure red cell aplasia,* mielodisplasia, inflitrasi tumor)
- Supresi sumsum tulang (obat, kemoterapi, radiasi)
- Rendahnya *trophic hormone* untuk stimulasi produksi sel darah merah (eritropoietin pada gagal ginjal, hormon tiroid (hipotiroidisme) dan androgen (hipogonadisme)
- Anemia penyakit kronis/anemia inflamasi, yaitu anemia dengan karakteristik berkurangnya Fe yang efektif untuk eritropoiesis karena berkurangnya absorpsi Fe dari traktus gastro- intestinal dan berkurangnya pelepasan Fe dari makrofag, berkurangnya kadar eritropoietin (relatif) dan sedikit berkurangnya masa hidup erirosit.

2. Kehilangan darah keluar tubuh (Perdarahan) : Perdarahan baik akut maupun kronis mengakibatkan penurunan total sel darah merah dalam sirkulasi.
3. Proses penghancuran eritrosit dalam tubuh sebelum waktunya (hemolisis). Anemia hemolitik merupakan anemia yang disebabkan karena berkurangnya masa hidup sel darah merah (kurang dari 100 hari). Pada keadaan normal, umur sel darah merah 110- 120 hari. Anemia hemolitik terjadi bila sumsum tulang tidak dapat mengatasi kebutuhan untuk menggganti lebih dari 5% sel darah merah/hari yang berhubungan dengan masa hidup sel darah merah kira-kira 20 hari

   (Sudoyo, 2009)

2.2.4. Klasifikasi

Klasifikasi untuk anemia dapat dibuat berdasarkan gambaran morfologik dengan melihat indeks eritrosit atau hapusan darah tepi. Dalam klasifikasi ini anemia dibagi menjadi tiga golongan: 1) anemia hipokromik mikrositer bila MCV <80 fl dan MCH <27 pg; 2) anemia normokromik

normositer bila MCV 80-95 fl dan MCH 27-34 pg; 3) anemia makrositer, bila MCV >95 fl (Sudoyo, 2009).

Klasifikasi anemia berdasarkan morfologi dan etiologi adalah:

1. Anemia hipokromik mikrositer
    a. Anemia defisiensi besi
    b. Thalassemia major
    c. Anemia akibat penyakit kronik
    d. Anemia sideroblastik
2. Anemia normokromik normositer
    a. Anemia pasca perdarahan akut
    b. Anemia aplastik
    c. Anemia hemolitik didapat
    d. Anemia akibat penyakit kronik
    e. Anemia pada gagal ginjal kronik
    f. Anemia pada sindrom mielodisplastik
    g. Anemia pada keganasan hematologik
3. Anemia Makrositer
    a. Bentuk megaloblastik : anemia deisiensi asam folat dan anemia defisiensi B12, termasuk anemia pernisiosa
    b. Bentuk non megakoblastik : anemia pada penyakit hati kronik, anemia pada hipotiroidisme dan anemia pada sindrom mielodisplastik

Berdasarkan pendekatan morfologi, anemia diklasifikasikan menjadi:

1. Anemia makrositik

    Anemia makrositik merupakan anemia dengan karakteristik MCV di atas 100 fL. Anemia makrositik dapat disebabkan oleh:

    - Peningkatan retikulosit

- Peningkatan MCV merupakan karakteristik normal retikulosit. Semua keadaan yang menyebabkan peningkatan retikulosit akan memberikan gambaran peningkatan MCV
- Metabolisme abnormal asam nukleat pada prekursor sel darah merah (defisiensi folat atau cobalamin, obat-obat yang mengganggu sintesa asam nukleat: zidovudine, hidroksiurea)
- Gangguan maturasi sel darah merah (sindrom mielodisplasia, leukemia akut)
- Penggunaan alkohol
- Penyakit hati dan Hipotiroidisme (Hoffbrand, 2012).

2. Anemia mikrositik

Anemia mikrositik merupakan anemia de- ngan karakteristik sel darah merah yang kecil (MCV kurang dari 80 fL). Anemia mikrositik biasanya disertai penurunan hemoglobin dalam eritrosit. Dengan penurunan MCH (mean concentration hemoglobin) dan MCV, akan didapatkan gambaran mikrositik hipokrom pada apusan darah tepi.

Penyebab anemia mikrositik hipokrom:

- Berkurangnya Fe: anemia defisiensi Fe, anemia penyakit kronis/anemia inflamasi, defisiensi tembaga.
- Berkurangnya sintesis heme: keracunan logam, anemia sideroblastik kongenital dan didapat.
- Berkurangnya sintesis globin: thalasemia dan hemoglobinopati (Oehadian, 2012).

3. Anemia normositik

Anemia normositik adalah anemia dengan MCV normal (antara 80-100 fL). Keadaan ini dapat disebabkan oleh:

- Anemia pada penyakit ginjal kronik.
- Sindrom anemia kardiorenal: anemia, gagal jantung, dan penyakit ginjal kronik.
- Anemia hemolitik:

- Anemia hemolitik karena kelainan intrinsik sel darah merah: Kelainan membran (sferositosis herediter), kelainan enzim (defisiensi G6PD), kelainan hemoglobin (penyakit *sickle cell).*
- Anemia hemolitik karena kelainan ekstrin- sik sel darah merah: imun, autoimun (obat, virus, berhubungan dengan kelainan limfoid, idiopatik), alloimun (reaksi transfusi akut dan lambat, anemia hemolitik neonatal), mikroan giopati (purpura trombositopenia trombotik, sindrom hemolitik uremik), infeksi (malaria), dan zat kimia (bisa ular) (Oehadian, 2012).

2.2.5. Gejala Anemia

Gejala umum anemia (sindrom anemia) adalah gejala yang timbul pada setiap kasus. Anemia, apapun penyebabnya, apabila kadar hemoglobin turun dibawah harga tertentu. Gejala umum anemia ini timbul karena: 1) anoksia organ; 2) mekanisme kompensasi tubuh terhadap berkurangnya daya angkut oksigen (Sudoyo, 2009).

Gejala umum anemia menjadi jelas (anemia simtomatik) apabila kadar hemoglobin telah turun dibawah 7 g/dl. Berat ringannya gejala umum gejala anemia tergantung pada: a) Derajat penurunan hemoglobin; b) kecepatan penurunan hemoglobin; c) usia; d) adanya kelainan jantung atau paru sebelumnya (Sudoyo, 2009).

Gejala anemia dapat digolongkan menjadi tiga jenis gejala, yaitu:

1. Gejala umum anemia

   Gejala umum anemia, disebut juga sebagai sindrom anemia, timbul karena iskemia organ target serta akibat mekanisme kompensasi tubuh terhadap penurunan kadar hemoglobin. Gejala ini muncul pada setiap kasus anemia setelah penurunan hemoglobin sampai kadar tertentu (Hb <7 g/dl). Sindrom anemia terdiri dari rasa lemah, lesu, cepat lelah, telinga mendenging (tinitus), mata berkunang-kunang, kaki terasa dingin, sesak nafas dan dispepsia. Pada pemeriksaan, pasien tampak pucat, yang mudah dilihat pada konjungtiva, mukosa mulut, telapak tangan dan jaringan

dibawah kuku. Sindrom anemia bersifat tidak spesifik karena dapat ditimbulkan oleh penyakit diluar anemia dan tidak sensitif karena tidak timbul setelah penerunan hemoglobin yang berat (Hb <7 g/dl)

2. Gejala khas masing-masing anemia

   Gejala ini spesifik untuk masing-masing jenis anemia. Sebagai contoh:

   - Anemia defisiensi besi : disfagia, atrofi papil lidah, stomatitis agularis, dan kuku sendok (koilonychia).
   - Anemia megaloblastik : glositis, gangguan neurologik pada defisiensi vitamin B12
   - Anemia hemolitik : ikterus, splenomegali dan hepatomegali
   - Anemia aplastik : perdarahan dan tanda-tanda infeksi

3. Gejala penyakit dasar

   Gejala yang timbul akibat penyakit dasar yang menyebabkan anemia sangat bervariasi tergantung dari penyebab anemia tersebut. Misalnya gejala akibat infeksi cacing tambang : sakit perut, pembengkekan parotis dan warna kuning pada telapak tangan . Pada kasus tertentu sering gejala penyakit dasar lebih dominan, seperti misalnya pada anemia akibat penyakit ginjal kronik oleh karena artritis reumatoid.

   (Sudoyo, 2009)

2.2.6. Pendekatan Diagnosis

Anemia hanyalah suatu sindrom, bukan suatu kesatuan penyakit *(disease entry),* yang dapat disebabkan oleh berbagai penyakit dasar *(underlying disease).* Hal ini penting diperhatikan dalam diagnosis anemia. Kita tidak cukup hanya sampai diagnosis anemia, tetapi sedapat mungkin kita harus dapat menentukan penyakit dasar yang menyebabkan anemia tersebut. Maka tahap-tahap dalam diagnosis anemia adalah:

- Menentukan adanya anemia
- Menentukan jenis anemia
- Menentukan etiologi atau penyakit dasar anemia

- Menentukan ada atau tidaknya penyakit penyerta yang akan mempengaruhi hasil pengobatan.

Pemeriksaan Laboratorium merupakan penunjang diagnostik pokok dalam diagnosis anemia. Pemeriksaan ini terdiri dari: 1). Pemeriksaan penyaring *(screening test),* terdiri dari pengukuran kadar hemoglobin, indeks eritrosit dan hapusan darah tepi; 2). Pemeriksaan darah seri anemia melputi hitung leukosit, trombosit, retikulosit dan laju endap darah; 3). Pemeriksaan sumsum tulang, untuk memberikan informasi mengenai keadaan sistem hematopoesis; 4). Pemeriksaan khusus, pemeriksaan ini hanya dilakukan atas indikasi khusus seperti pada anemia defisiensi besi: serum iron, TIBC *(Total iron binding capacity),* saturasi transferin, protoporfirin eritrosit, feritin serum, reseptor transferin dan pengecatan besi pada sumsum tulang *(Perl's Stain)* (Sudoyo, 2009).

2.2.7. Pendekatan Terapi

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian terapi terhadap pasien anemia adalah: 1). Pengobatan hendaknya diberikan berdasarkan diagnosis definitif yang telah ditegakkan terlebih dahulu; 2). Pemberian hematinik tanpa indikasi yang jelas tidak dianjurkan; 3) pengobatan anemia dapat berupa: a). terapi untuk keadaan darurat misalnya pada perdarahan akut akibat anemia aplastik yang mengancam jiwa pasien, atau pada anemia pasca perdarahan akut yang disertai gangguan hemodinami, b) terapi suportif, c) terapi yang khas untuk masing-masing anemia, d) terapi kausal untuk mengobati penyakit dasar yang menyebabkan anemia tersebut; 4). Transfusi diberikan pada anemia pasca perdarahan akut dengan tanda-tanda gangguan hemodinamik.

Pada anemia kronik transfusi diberikan jika anemia bersifat simtomatik atau adanya ancaman payah jantung. Disini diberikan *packed red cell,* jangan *whole blood.* Transfusi darah hanya diberikan sebagai pengobatan tambahan bagi pasien Anemia defisiensi besi dengan Hb 6 g/dl

atau kurang karena pada kadar Hb tersebut risiko untuk terjadinya gagal jantung besar dan dapat terjadi gangguan fisiologis (Sudoyo, 2009).

Pada anemia kronik sering dijumpai peningkatan volume darah. Oleh karena itu transfusi diberikan dengan tetesan pelan. Dapat juga diberikan diuretika kerja cepat seperti furosemid sebelum transfusi (Sudoyo, 2009).

2.2.8. Anemia Pada Penyakit Ginjal Kronik

Berdasarkan Pernefri 2011, dikatakan anemia pada penyakit ginjal kronik jika Hb $\leq$ 10 gr/dl dan Ht $\leq$ 30%. Anemia pada PGK terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoitin. Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah defisiensi besi, kehilangan darah (misal perdarahan saluran cerna, hematuri), masa hidup eritrosit yang memendek, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik dan proses inflamasi akut maupun kronik (Sudoyo, 2009).

1. Defisiensi Eritropoetin

   Defisiensi eritropoetin (EPO) merupakan penyebab utama anemia pada pasien-pasien PGK. Para peneliti mengatakan bahwa sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoetin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progresivitas penyakit ginjalnya, sehingga produksi eritropoetin tidak serendah sesuai dengan derajat anemianya. Produksi eritropoetin yang inadekuat ini merupakan akibat kerusakan yang progresif dari bagian ginjal yang memproduksi eritropoetin. Sel progenitor ginjal memproduksi 90% eritropoietin, yang akan menstimulasi produksi sel darah merah. Adanya penurunan massa nefron ginjal pada pasien PGK menyebabkan menurunnya produksi eritropoietin, yang selanjutnya menyebabkan terjadinya anemia.

2. Kehilangan Darah

   Pasien-pasien dengan penyakit ginjal kronis memiliki risiko kehilangan darah oleh karena terjadinya disfungsi platelet. Penyebab utama kehilangan darah pada pasien-pasien ini adalah dari dialisis, terutama hemodialisis dan nantinya juga dapat menyebabkan defisiensi

besi. Pasien-pasien hemodialisis dapat kehilangan 3-5 gr besi per tahun. Normalnya, kita kehilangan besi 1-2 mg per hari sehingga kehilangan besi pada pasien-pasien dialisis 10-20 kali lebih banyak.

3. Pemendekan masa hidup eritrosit

   Masa hidup eritrosit berkurang sekitar sepertiga pasien-pasien hemodialisis. Sel darah merah pada pasien dengan gagal ginjal kronik juga memiliki waktu hidup yang pendek. Pada normalnya waktu hidup sel darah merah adalah 120 hari, pada gagal ginjal kronik menjadi 60-90 hari. Pada pasien tanpa gagal ginjal, sumsum tulang belakang memiliki kapasitas untuk meningkatkan produksi sel darah merah dan mengoreksi waktu hidup sel yang pendek, tetapi respon ini berkurang pada pasien gagal ginjal karena defisiensi EPO.

4. Defisiensi Besi

   Homeostasis besi tampaknya terganggu pada PGK. Untuk alasan yang masih belum diketahui (kemungkinan karena malnutrisi), kadar transferin pada penyakit ginjal kronik setengah atau sepertiga dari kadar normal, menghilangkan kapasitas sistem transport besi. Situasi ini yang kemudian mengganggu kemampuan untuk mengeluarkan cadangan besi dari makrofag dan hepatosit pada penyakit ginjal kronik.

Evaluasi terhadap anemia dimulai saat kadar Hb < 10 g% atau hematokrit < 30%, meliputi evaluasi terhadap status besi (kadar besi serum, kapasitas ikat besi total/TIBC, feritin serum), mencari sumber perdarahan, morfologi eritrosit, kemungkinan terjadinya hemolisis dan lain sebagainya Pemberian EPO merupakan hal yang dianjurkan. Dalam pemberian EPO ini status besi harus selalu mendapat perhatian karena EPO memerlukan besi dalam mekanisme kerjanya. Pemberian transfusi pada PGK harus dilakukan secara hati-hati, berdasarkan indikasi yang tepat dan pemantauan yang cermat. Sasaran hemoglobin menurut berbagai studi klinik adalah 11-12 g/dl (Sudoyo, 2009).

Variasi terapi anemia pada penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut :

1. Suplementasi eritropoetin.

   Sebelum memulai terapi *Erythropoeisis Stimulating Agent* (ESA), singkirkan kemungkinan penyebab terjadinya anemia (termasuk defisiensi Fe dan kondisi inflamasi). Pertimbangkan rasio risiko-manfaat sebelum memulai terapi ESA. Hati-hati pemberian ESA pada pasien PGK dengan penyakit kanker. Jika kadar Hb >10 g/dL tidak direkomendasikan pemberian terapi ESA. Pada pasien PGK dewasa, terapi ESA dianjurkan untuk dimulai saat kadar Hb 9,0 – 10,0 g/dL untuk mencegah penurunan kadar Hb <9 g/dL. Sedangkan pada pasien anak perlu pertimbangan individual.

   Pada beberapa pasien di mana peningkatan kualitas hidup pasien terpantau pada kadar Hb yang lebih tinggi, terapi ESA dapat dimulai pada kadar Hb >10 g/dL. Terapi ESA secara umum tidak ditujukan untuk mempertahankan kadar Hb >11,5 g/dL pada pasien PGK dewasa. Namun, pada pasien tertentu kadar Hb >11,5 g/dL mungkin diperlukan. Pada seluruh pasien PGK dewasa, direkomendasikan pemberian ESA tidak untuk meningkatkan kadar Hb >13 g/dL.

   Dosis ESA awal ditentukan menurut kadar Hb pasien, berat badan, dan pertimbangan klinis. Penyesuaian dosis ESA menurut kadar Hb pasien, perubahan kadar Hb, dosis ESA saat ini, serta pertimbangan klinis. Dosis awal ESA (epoetin alfa dan beta) yaitu 20 – 50 IU/kg 3 kali seminggu. Dosis epoetin alfa dapat ditingkatkan setiap 4 minggu dengan peningkatan dosis mingguan 3 x 20 IU/kg jika diperlukan.

   Jika kadar Hb mendekati 11,5 g/dL, dosis ESA diturunkan 25%. Jika kadar Hb terus meningkat, terapi sementara perlu dihentikan hingga kadar Hb mulai turun kembali. Jika kadar Hb meningkat >1 g/dL dalam periode 2 minggu, dosis ESA harus dikurangi 25% dari dosis sebelumnya. Dianjurkan untuk mengurangi dosis ESA dibandingkan penghentian ESA saat diperlukan pengurangan dosis ESA.

Pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis, ESA dapat diberikan secara subkutan/intravena. Sedangkan pada pasien yang tidak menjalani dialisis/dialisis peritoneal direkomendasikan pemberian ESA secara subkutan. Pada pasien yang tidak menjalani dialisis, selama mendapat terapi pemeliharaan dengan ESA, pemeriksana kadar Hb sekurang – kurangnya setiap 3 bulan. Sedangkan pada pasien dengan dialisis sekurang – kurangnya sebulan sekali. Pasien dianggap hiporesponsif terhadap ESA jika tidak terdapat peningkatan kadar Hb setelah 1 bulan terapi ESA dengan dosis sesuai. Pada pasien tersebut tidak disarankan pemberian ESA dengan dosis 2 kali lipat.

Indikasi dan kontaindikasi terapi EPO:

1) Indikasi: Bila Hb < 10 g/dL, Ht < 30% pada beberapa kali pemeriksaan dan penyebab lain anemia sudah disingkirkan. Syarat pemberian adalah:
   - Cadangan besi adekuat: feritin serum > 100 mcg/L, saturasi transferin > 20%
   - Tidak ada infeksi yang berat
2) Kontraindikasi:
   - Hipersensitivitas terhadap EPO
   - Keadaan yang perlu diperhatikan pada terapi EPO, hati-hati pada keadaan: Hipertensi tidak terkendali, Hiperkoagulasi, Beban cairan berlebih/*fluid overload*

   Terapi EPO ini memerlukan syarat yaitu status besi yang cukup. Terdapat beberapa kriteria pengkajian status besi pada Gagal ginjal Kronis:

   a. Anemia dengan status besi cukup
   b. Anemia defisiensi besi: Anemia defisiensi besi absolut : Feritin serum <100 mcg/L dan Anemia defisiensi besi fungsional: Feritin serum >100 mcg/L

   (International Society Of Nephrology. 2012)

2. Pemberian Fe

Saat memberikan terapi Fe, pertimbangkan rasio risiko-manfaat (meminimalkan transfusi darah, pemberian ESA, gejala dan komplikasi anemia, serta risiko efek samping terapi Fe). Pada pasien PGK dewasa dengan anemia tanpa terapi ESA atau Fe, dianjurkan pemberian Fe IV sebagai uji coba (trial) jika diinginkan peningkatan kadar Hb tanpa pemberian ESA atau kadar *Transferin Saturation (TSAT)* ≤30% dan kadar feritin ≤500 ng/mL.

Pemberian Fe berikutnya disesuaikan berdasarkan respons Hb, status Fe, respons terhadap terapi ESA, dan status klinis pasien. Untuk semua pasien PGK anak dengan anemia yang tidak mendapat terapi Fe atau ESA, direkomendasikan pemberian Fe oral (atau Fe IV jika menjalani hemodialisis) saat TSAT ≤20% dan kadar feritin serum ≤100 ng/mL.

Pemantauan status Fe (TSAT dan feritin serum) dilakukan minimal setiap 3 bulan selama mendapat terapi ESA. Pasien yang mendapat Fe IV dianjurkan untuk dipantau selama 60 menit pasca infus terhadap terjadinya reaksi alergi. Hindari pemberian Fe IV pada pasien dengan infeksi sistemik.

(International Society Of Nephrology, 2012)

3. Transfusi Darah

Untuk penanganan anemia kronik dan pasien yang akan melakukan transplantasi organ, direkomendasikan sedapat mungkin menghindari transfusi sel darah merah untuk menghindari risikonya. Untuk penanganan anemia kronik, direkomendasikan pemberian transfusi sel darah merah pada pasien di mana terapi ESA tidak efektif dan risiko terapi ESA melebihi manfaatnya (misal, riwayat keganasan/riwayat stroke).

Pertimbangan untuk memberikan transfusi pasien PGK dengan anemia non-akut tidak berdasarkan ambang batas kadar Hb, namun berdasarkan gejala anemia. Pada kondisi klinis akut tertentu,

direkomendasikan pemberian transfusi jika manfaatnya melebihi risiko (meliputi saat koreksi cepat anemia dibutuhkan untuk menstabilkan kondisi pasien atau saat koreksi Hb pre-operasi dibutuhkan.

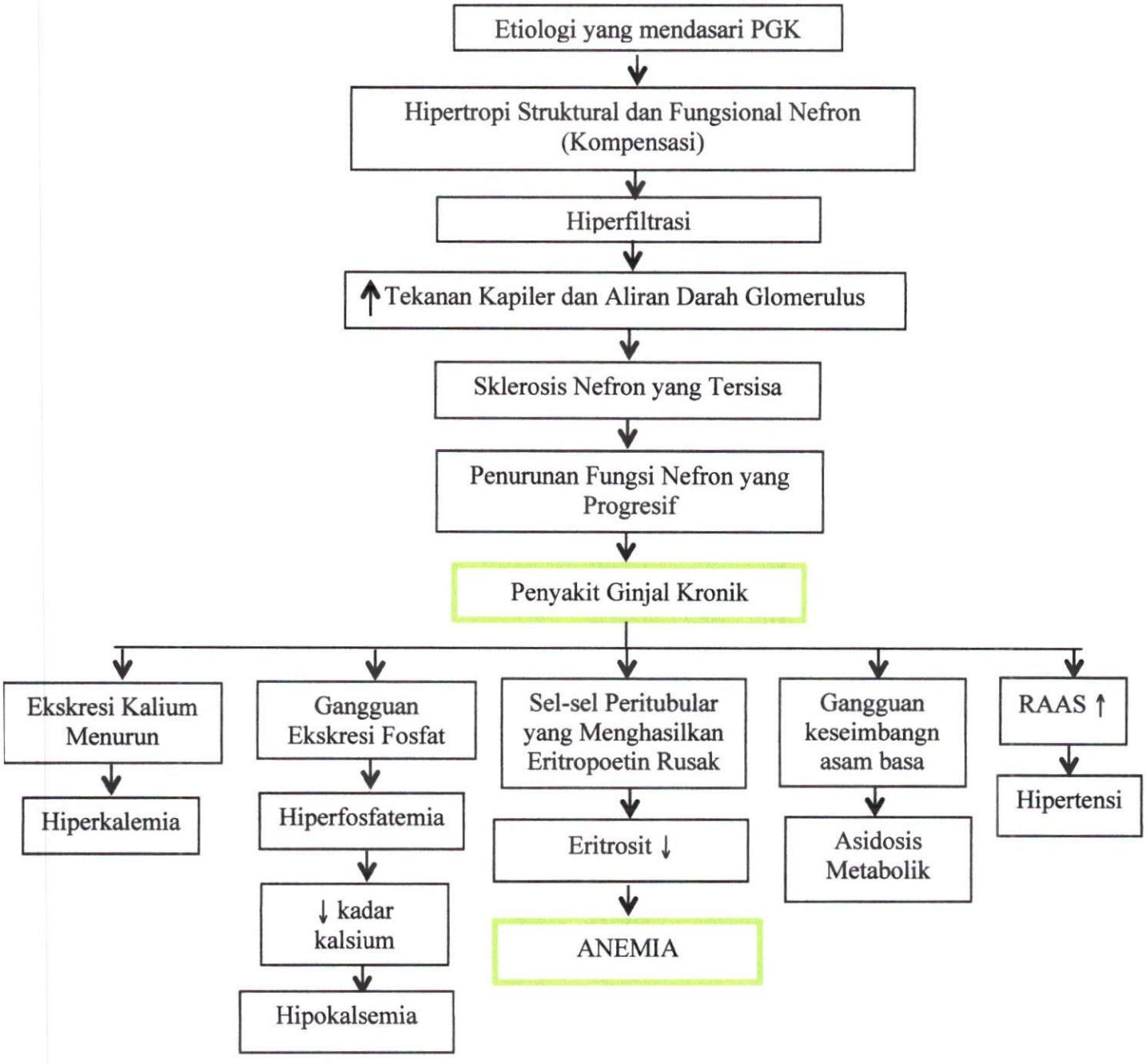
Target pencapaian Hb dengan transfusi darah adalah: 7-9 g/dL. Transfusi diberikan secara bertahap untuk menghindari bahaya overhidrasi, hiperkatabolik (asidosis), dan hiperkalemia. Pada kelompok pasien yang direncakan untuk transplantasi ginjal, pemberian transfusi darah sedapat mungkin dihindari. Transfusi darah memiliki resiko penularan Hepatitis virus B dan C, infeksi HIV serta potensi terjadinya reaksi transfusi.

Indikasi transfusi darah adalah:

- Perdarahan akut dengan gejala gangguan hemodinamik
- Tidak memungkinkan penggunaan EPO dan Hb < 7 g /dL
- Hb < 8 g/dL dengan gangguan hemodinamik
- Pasien dengan defisiensi besi yang akan diprogram terapi EPO ataupun yang telah mendapat EPO tetapi respon belum adekuat, sementara preparat besi IV/IM belum tersedia, dapat diberikan transfusi darah dengan hati-hati.

(International Society Of Nephrology, 2012)

2.3. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

Keterangan :

Tidak Diteliti : ☐

Diteliti : ☐

(Sumber: Sudoyo, A. 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II)

2.4. Hipotesis

Ha : Terdapat hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan anemia

BAB III

Metode Penelitian

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian analitik observasional dengan desain (rancangan) *cross sectional* dan data yang diambil dalam penelitian ini adalah data sekunder hasil catatan rekam medik tiap pasien di RSUD Palembang Bari tahun 2014.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada November – Desember 2015

3.2.2. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di bagian Rekam Medik RSUD Palembang Bari dengan cara meneliti status pasien yang tercatat dalam rekam medik.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi Target

Populasi target penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal di bagian penyakit dalam RSUD Bari Palembang

3.3.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal yang di rawat inap di bagian penyakit dalam RSUD Bari Palembang tahun 2014

3.3.3. Sampel dan Besar Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal yang di rawat inap di bagian penyakit dalam RSUD Bari Palembang tahun 2014 yang memenuhi kriteria inklusi dan

eksklusi dengan besar sampel yang diambil dengan rumus (Sastroasmoro, 2011) :

$$n = \frac{Za^2 PQ}{d^2}$$

n = Besar sampel

Za = Tingkat Kemaknaan

P = diambil dari penelitian sebelumnya (Wika, 2014)

Q = 1-P

d = Ketetapan absolut yang dikehendaki

Sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

$$n = \frac{Za^2 PQ}{d^2}$$

$$n = \frac{(1{,}96)^2\ 0{,}822\ (1 - 0{,}822)}{(0{,}05)^2}$$

$$n = \frac{(3{,}8416)\ 0{,}822\ (0{,}178)}{(0{,}0025)}$$

$$n = \frac{0{,}562087}{0{,}0025}$$

$$n = 224.8348$$

$$n = 225 \text{ orang}$$

Pada saat penelitian, didapatkan jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi adalah sebanyak 181 orang, maka pada penelitian ini digunakan *Total Sampling.*

3.3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi (jika diperlukan)

3.3.4.1. Kriteria Inklusi :

Pasien rawat inap penyakit ginjal di RSUD Palembang Bari Tahun 2014 dengan data umum dan hasil laboratorium lengkap.

3.3.4.2. Kriteria Eksklusi :

Pasien penyakit ginjal yang disertai dengan anemia oleh karena sebab lain seperti perdarahan, anemia akibat penyakit kronik (TB Paru, abses paru), keganasan baik hematologi maupun bukan hematologi dan penyakit-penyakit imunologi (SLE, Reumatoid arthritis, HIV).

3.3.5. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dalam penelitian ini dilakukan dengan mengambil seluruh jumlah pasien penyakit ginjal yang di rawat inap di RSUD Palembang Bari Tahun 2014.

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1. Variabel Dependent : Anemia

3.4.2. Variabel Independent : Penyakit Ginjal Kronik

3.5. Definisi Operasional

1. Umur

a. Definisi : Lama kehidupan dihitung berdasarkan waktu kelahiran hidup pertama hingga pada saat penelitian berlangsung.

b. Alat Ukur : Catatan rekam medik pasien

c. Cara Ukur : melihat umur pasien pada catatan hasil rekam medik Tahun 2014

d. Hasil Ukur :

- Remaja Awal : 12-16 Tahun
- Remaja Akhir : 17-25 Tahun
- Dewasa Awal : 26-35 Tahun
- Dewasa Akhir : 36-45 Tahun
- Lansia Awal : 46-55 Tahun
- Lansia Akhir : 56-65 Tahun
- Manula : 65 Tahun – Sampai Atas

(Depkes, 2009)

e. Skala Ukur : Ordinal

2. Jenis Kelamin

a. Definisi : sifat jasmani atau rohani yang membedakan dua makhluk menjadi wanita dan pria

b. Alat ukur : Catatan rekam medik pasien

c. Cara ukur : Melihat di buku rekapitulasi rekam medik

d. Hasil ukur :

1. Perempuan : pasien penyakit ginjal dengan catatan rekam medik berjenis kelamin perempuan.
2. Laki-laki : pasien penyakit ginjal dengan catatan rekam medik berjenis kelamin laki-laki.

e. Skala ukur : Nominal

3. Anemia

a. Definisi : penurunan kadar Hb kurang dari 13 gr/dl pada laki-laki dewasa, <12 gr/dl pada wanita dewasa tidak hamil, <11 gr/dl pada wanita hamil (Depkes RI, 2005)

b. Alat ukur : Catatan rekam medik hasil laboratorium pasien

c. Cara ukur : Melihat hasil laboratorium pasien di buku rekapitulasi berupa kadar Hb di rekam medik Tahun 2014.

d. Hasil ukur :

1. Normal : Kadar Hemoglobin Laki-laki : 13 – 18 g/dL
   Perempuan : 12 – 16 g/dL
2. Anemia : Kadar Hemoglobin pada saat didiagnosis PGK yaitu Laki-Laki: <13 g/dL dan Perempuan: <12 g/dL

(Depkes, 2011)

e. Skala ukur : Nominal

4. Penyakit Ginjal Kronik

a. Definisi : adanya kerusakan ginjal berupa kelainan struktur dan fungsi ginjal atau pada keadaan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m2 selama lebih dari 3 bulan (Sudoyo, 2009)

b. Alat ukur : Catatan rekam medik

c. Cara ukur : Melihat catatan rekam medik pasien

d. Hasil ukur :

1. Bukan Penyakit Ginjal Kronis: pasien penyakit ginjal yang tidak didiagnosis mengalami Penyakit Ginjal Kronik.
2. Penyakit Ginjal Kronis: Semua pasien yang didiagnosis dokter mengalami Penyakit Ginjal Kronis

e. Skala ukur : Nominal

5. Kreatinin

a. Definisi : hasil akhir metabolisme otot yang diekskresi dalam urin oleh ginjal, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal.
b. Alat ukur : Catatan rekam medik
c. Cara ukur : Melihat hasil laboratorium pasien di buku rekapitulasi rekam medik Tahun 2014.
d. Hasil Ukur :
   1. Normal : Laki-Laki : 0,9 – 1,3 mg/dl
      Perempuan : 0,6 – 1,1 mg/dl.
   2. Meningkat : Nilai kreatinin pada saat didiagnosis PGK pada Laki-Laki >1,3 mg/dl dan Perempuan >1,1 mg/dl

   (Depkes, 2011)
e. Skala Ukur : Nominal

a. Derajat Anemia

a. Definisi : Tingkatan penurunan kadar Hemoglobin
b. Alat ukur : Catatan rekam medik
c. Cara ukur : Melihat hasil laboratorium (Kadar Hb) pasien di buku rekapitulasi rekam medik.
d. Hasil Ukur :
   1. Normal : Laki-Laki= 13 – 18 gr/dl
      Perempuan= 12 – 16 gr/dl
   2. Anemia Ringan : 10 – 12,9 g/dl (L)
      10 – 11,9 g/dl (P)
   3. Anemia Sedang : 8 – 10 gr/dl
   4. Anemia Berat : 6,5 – 7,9 gr/dl
   5. Mengancam Jiwa : < 6,5 gr/dl

   (National Cancer Institute)
e. Skala Ukur : Ordinal

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data yang diambil dalam penelitian ini adalah data sekunder berdasarkan hasil catatan rekam medik tiap pasien di RSUD Palembang Bari tahun 2014, kemudian dilakukan pencatatan sesuai variabel yang diperlukan. Data yang diambil dalam penelitian ini meliputi data umum (nama, umur, jenis kelamin) dan data hasil laboratorium (kadar hemoglobin dan kreatinin)

3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data

3.7.1. Cara Pengolahan Data

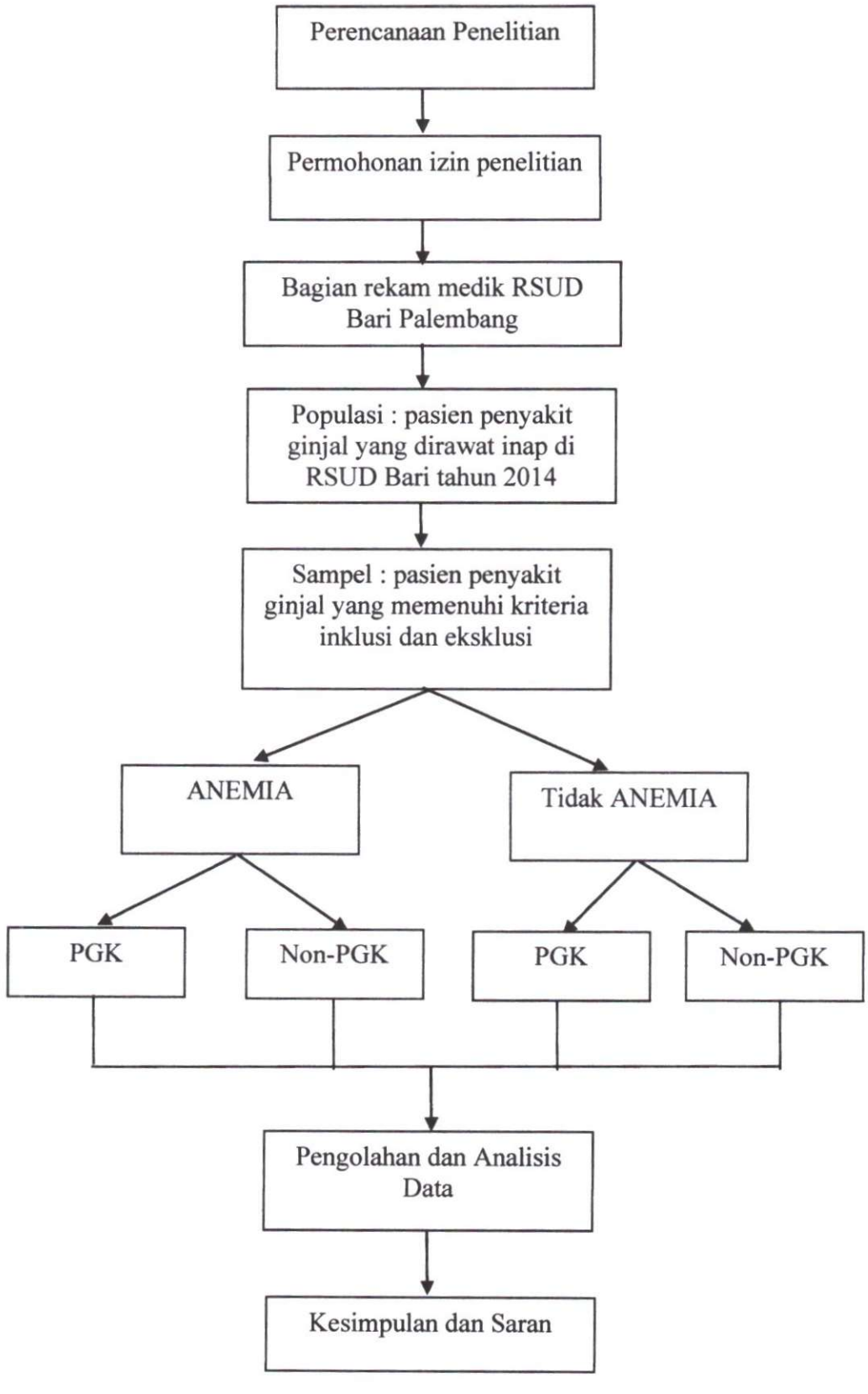
1. Memeriksa data yang telah dikumpulkan
2. Pemberian kode pada data
3. Memasukkan data ke dalam program SPSS
4. Melakukan pengecekan kembali data untuk melihat adanya kesalahan-kesalahan dalam pemberian kode, ketidaklengkapan data dan lainnya.

3.7.2. Analisis Data

Data sekunder yang terkumpul selama penelitian diolah secara komputerisasi, dideskripsikan kemudian dilakukan analisis univariat dan bivariat dengan menggunakan uji chi square (untuk mencari hubungan antar variabel) dan untuk menganalisis hubungan adanya anemia pada penyakit ginjal kronik. Data kemudian dideskripsikan dan disajikan secara analisis, dalam bentuk tabel, grafik dan diagram lalu dibuat narasi.

3.8. Alur Penelitian

Gambar 3.1 Alur Penelitian



BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Palembang Bari, didapatkan jumlah pasien penyakit ginjal pada tahun 2014 adalah sebanyak 256 orang. Pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian ini adalah sebanyak 181 orang. Didapatkan pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) sebanyak 105 orang dan pasien Non PGK sebanyak 76 orang.

4.1.1. Analisis Univariat

Dari penelitian mengenai hubungan penyakit ginjal kronik dengan anemia pada pasien penyakit ginjal di RSUD Palembang Bari tahun 2014 diperoleh data analisis univariat sebagai berikut.

A. Distribusi Jenis Kelamin Dan Kadar Hb Pasien Penyakit Ginjal

Distribusi jenis kelamin pada pasien penyakit ginjal tahun 2014 di RSUD Bari telah dirangkum dalam tabel 4.1 sebagai berikut :

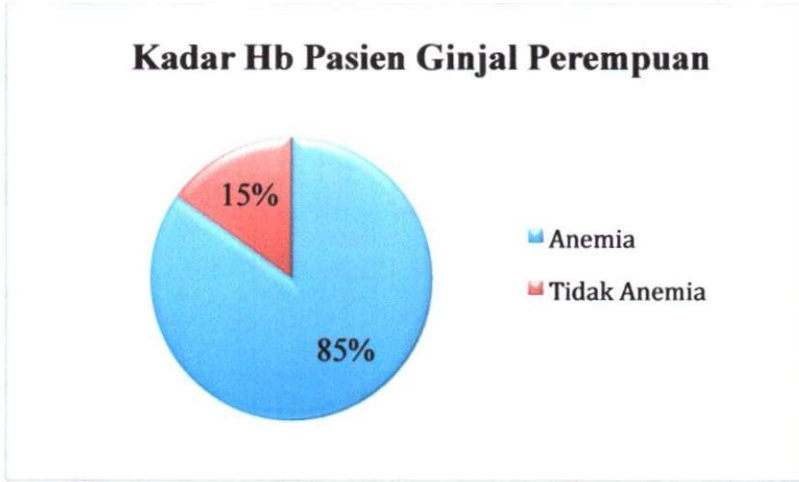
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Pasien Penyakit Ginjal berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase (100%)
Perempuan	93	51,4
Laki-Laki	88	48,6
Total	181	100

Pada penelitian ini jumlah pasien penyakit ginjal adalah sebanyak 181 orang. Distribusi pasien penyakit ginjal berdasarkan jenis kelamin didapatkan jumlah pasien penyakit ginjal terbanyak adalah perempuan yaitu 93 orang (51,4%) dan laki-laki sebanyak 88 orang (48,6%).

Distribusi kadar hemoglobin pada pasien penyakit ginjal perempuan di RSUD Bari Tahun 2014 telah dirangkum dalam Gambar 4.1 berikut :

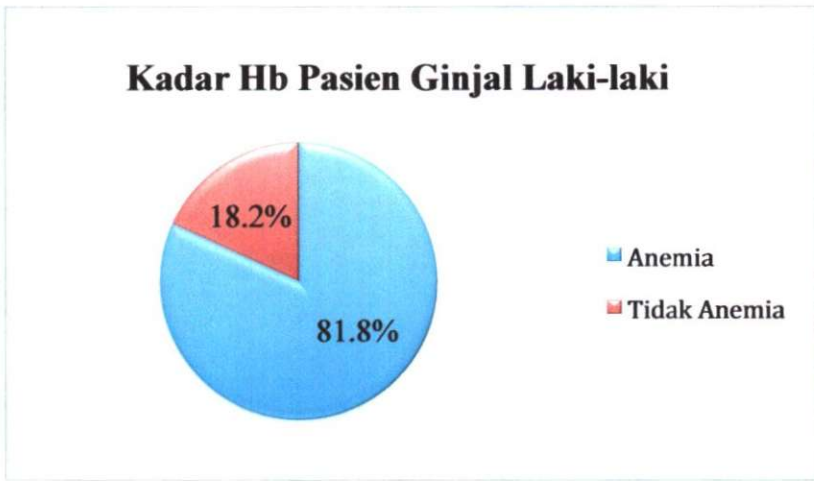
Gambar 4.1 Diagram Distribusi Frekuensi Kadar Hb Pasien Penyakit Ginjal Perempuan



Dari 93 pasien penyakit ginjal perempuan, didapatkan 79 orang (84,9%) dengan kadar hemoglobin ≤11,9 gr% (Anemia) dan 14 orang (15,1%) dengan kadar hemoglobin ≥ 12 gr% (Tidak Anemia/kadar hemoglobin normal).

Distribusi kadar hemoglobin pada pasien penyakit ginjal laki-laki di RSUD Bari Tahun 2014 telah dirangkum dalam gambar 4.2 berikut :

Gambar 4.2 Diagram Distribusi Frekuensi Kadar Hb Pasien Penyakit Ginjal Laki-Laki

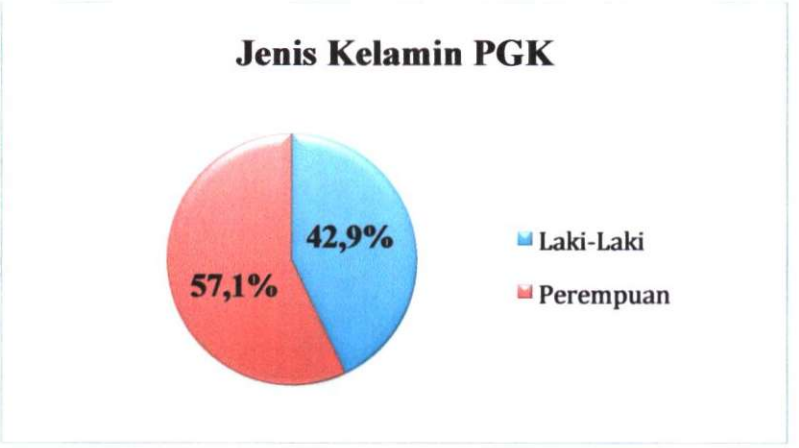


Dari 88 pasien penyakit ginjal laki-laki, didapatkan 72 orang (81,8%) pasien dengan kadar hemoglobin ≤12,9 gr% (Anemia) dan 16 orang (18,20%) pasien dengan kadar hemoglobin ≥ 13 gr% (Tidak Anemia/kadar hemoglobin normal).

B. Distribusi Jenis Kelamin Pada Pasien PGK

Distribusi jenis kelamin pada pasien PGK di RSUD Bari Tahun 2014 telah dirangkum dalam gambar 4.3 berikut :

Gambar 4.3 Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Jenis Kelamin

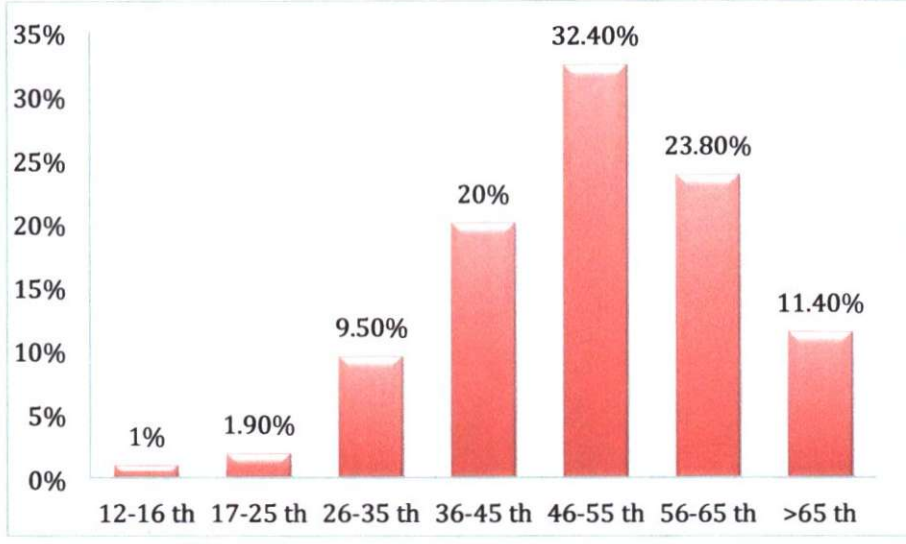


Pada penelitian ini jumlah pasien PGK adalah sebanyak 105 orang. Distribusi pasien PGK terbanyak adalah perempuan, yaitu 60 orang (57,1%) dan pasien PGK berjenis kelamin laki-laki sebanyak 45 orang (42,9%).

C. Distribusi Umur Pada Pasien PGK

Distribusi umur pada pasien PGK di RSUD Bari Tahun 2014 telah dirangkum dalam grafik 4.1 berikut :

Grafik 4.1 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Berdasarkan Umur



Berdasarkan grafik 4.1 diketahui bahwa pasien PGK terbanyak adalah pada rentang umur 46-55 tahun (lansia awal) yaitu sebanyak 34 orang (32,4%), kemudian pada umur 56-65 tahun (lansia akhir) sebanyak 25 orang (23,8%), umur 36-45 tahun (dewasa akhir) sebanyak 21 orang (20%), umur >65 tahun (manula) sebanyak 12 orang (11,4%), umur 26-35 tahun (dewasa awal) sebanyak 10 orang (9,5%), pada umur 17-25 tahun (remaja akhir) sebanyak 2 orang (1,9%) dan terendah pada kelompok umur 12-16 tahun (remaja awal), yaitu 1 orang (1%).

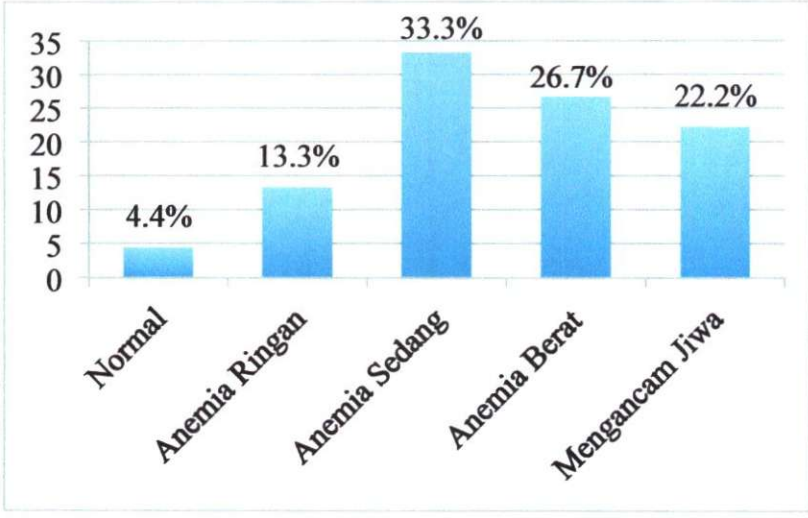
D. Distribusi Kadar Hb dan Derajat Anemia Pada Pasien PGK

Distribusi kadar Hb dan derajat anemia pasien PGK Laki-Laki di RSUD Bari Tahun 2014 telah dirangkum dalam tabel 4.2 dan grafik 4.2 sedangkan distribusi kadar Hb dan derajat anemia pasien PGK Perempuan dirangkum dalam tabel 4.3 dan grafik 4.3 sebagai berikut :

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki Berdasarkan Kadar Hb

Kadar Hemoglobin (gr%)	Jumlah	Persentase (%)
≥ 13 (Tidak Anemia)	2	4,4
≤ 12,9 (Anemia)	43	95,6
Total	45	100

Grafik 4.2 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki Berdasarkan Derajat Anemia



Didapatkan seluruh pasien PGK berjenis kelamin laki-laki sebanyak 45 orang. Pasien PGK laki-laki dengan kadar Hb ≤12,9 g/dl (anemia) sebanyak 43 orang (95,6%), dan pasien PGK laki-laki yang tidak anemia (kadar Hb ≥13) sebanyak 2 orang (4,4%).

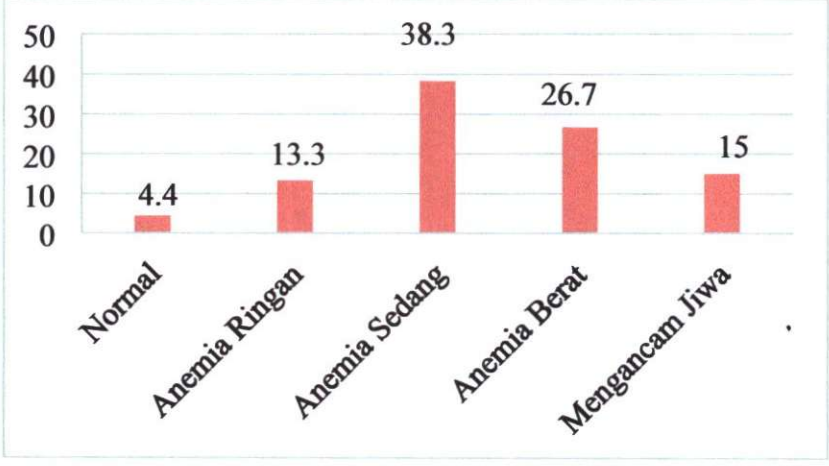
Berdasarkan grafik 4.2 pembagian derajat anemia didapatkan jumlah pasien PGK laki-laki terbanyak mengalami anemia sedang yaitu 15 orang (33,3%), anemia berat 12 orang (26,7%), 10 orang (22,2%) mengalami anemia yang mengancam jiwa, pada anemia derajat ringan sebanyak 6 orang (13,3%), dan pasien PGK laki-laki yang tidak

mengalami anemia sebanyak 2 orang (4,4%).

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan Berdasarkan Kadar Hb

Kadar Hemoglobin (gr%)	Jumlah	Persentase (%)
≥ 12 (Tidak Anemia)	4	6,7
≤ 11,9 (Anemia)	56	93,3
Total	60	100

Grafik 4.3 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan Berdasarkan Derajat Anemia



Didapatkan seluruh pasien PGK berjenis kelamin perempuan sebanyak 60 orang. Pasien PGK perempuan yang mengalami anemia sebanyak 56 orang (93,3%) dan pasien PGK perempuan yang tidak mengalami anemia sebanyak 4 orang (6,7%).

Berdasarkan grafik 4.3 pembagian derajat anemia pasien PGK perempuan, didapatkan derajat anemia terbanyak yaitu anemia sedang 23 orang (38,3%), anemia berat sebanyak 16 orang (26,7%), Anemia yang mengancam jiwa sebanyak 9 orang (15%), 8 orang (13,3%) mengalami

anemia ringan, dan tidak anemia/normal sebanyak 4 orang (6,7%).

E. Distribusi Kadar kreatinin Pada Pasien PGK

Distribusi kadar kreatinin pada pasien PGK perempuan di RSUD Bari Tahun 2014 telah dirangkum dalam tabel 4.5 dan pasien PGK laki-laki pada tabel 4.6 berikut:

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan Berdasarkan Kadar Kreatinin

Kadar Kreatinin (mg/dl)	Jumlah	Persentase (%)
≤ 1,1 (Normal)	1	1,7
> 1,1 (Meningkat)	59	98,3
Total	60	100

Jumlah pasien PGK yang berjenis kelamin Perempuan sebanyak 60 orang. Pada hasil penelitian ini, didapatkan pasien PGK perempuan dengan kadar kreatinin meningkat sebanyak 59 orang (98,3%) dan 1 orang (1,7%) dengan kadar kreatinin normal.

Tabel 4.5 Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki Berdasarkan Kadar Kreatinin

Kadar Kreatinin (mg/dl)	Jumlah	Persentase (%)
≤ 1,3 (Normal)	0	0
> 1,3 (Meningkat)	45	100
Total	45	100

Jumlah pasien PGK yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 45 orang. Pada hasil penelitian ini, didapatkan seluruh pasien PGK laki-laki, yaitu 45 orang (100%) mengalami peningkatan kadar kreatinin.

4.1.2. Analisis Bivariat

Dari penelitian ini, data yang diperoleh diolah dan dilakukan analisis bivariat untuk mengetahui hubungan penyakit ginjal kronik dengan anemia sebagai berikut.

Tabel 4.6 Distribusi Frekuensi Pasien Penyakit Ginjal Berdasarkan Diagnosis dan Kadar Hemoglobin

		Hemoglobin				Total		P Value	OR
		Anemia		Tidak Anemia					
		N	%	N	%	Jumlah	%		
Diagnosis	**PGK**	99	94,3	6	5,7	105	100	0,000	7,615
	NON PGK	52	68,4	24	31,6	76	100		
Total		151	83,4	30	16,6	181	100		

Dari hasil analisis uji statistik dengan menggunakan uji *chi square* diperoleh hasil, 99 pasien (94,3%) pasien PGK disertai anemia dan 6 orang (5,7%) pasien PGK yang tidak disertai anemia. Sedangkan Pasien Non PGK yang mengalami anemia sebanyak 52 orang (68,4%) dan Pasien Non PGK tidak disertai anemia sebanyak 24 orang (31,6%).

Diperoleh nilai P= 0,000, dengan demikian P *Value* lebih kecil dari alpha 0,05 sehingga Ho ditolak, artinya ada hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan kadar hemoglobin. Pada penelitian ini didapatkan OR= 7,615 artinya pasien yang mengalami penyakit ginjal kronik memiliki kecenderungan untuk anemia sebesar 7,6 kali dibandingkan pasien bukan penyakit ginjal kronik.

4.2 Pembahasan

4.2.1. Analisis Univariat

A. Distribusi Jenis Kelamin Dan Kadar Hb Pasien Penyakit Ginjal

Pada penelitian yang dilakukan di RSUD Palembang Bari, didapatkan pasien penyakit ginjal sebanyak 181 orang. Distribusi pasien PGK berdasarkan jenis kelamin didapatkan jumlah pasien penyakit ginjal terbanyak adalah perempuan yaitu 51,4% dan laki-laki 48,6%.

Dari 93 pasien penyakit ginjal perempuan, didapatkan 79 orang (84,9%) dengan kadar hemoglobin ≤11,9 gr% (Anemia) dan 14 orang (15,1%) dengan kadar hemoglobin ≥ 12 gr% (Tidak Anemia/kadar hemoglobin normal). Dari 88 pasien penyakit ginjal laki-laki, didapatkan 72 orang (81,8%) pasien dengan kadar hemoglobin ≤12,9 gr% (Anemia) dan 16 orang (18,20%) pasien dengan kadar hemoglobin ≥ 13 gr% (Tidak Anemia/kadar hemoglobin normal).

Anemia pada penyakit ginjal sering terjadi baik pada perempuan maupun laki-laki. Gangguan pada ginjal dapat menyebabkan terganggunya pula fungsi dari ginjal tersebut, salah satunya dalam sekresi eritropoetin yang berfungsi menstimulasi produksi sel darah merah (Price&Wilson, 2006).

B. Distribusi Jenis Kelamin Pada Pasien PGK

Pada penelitian ini didapatkan jumlah pasien PGK sebanyak 105 orang, dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak yaitu 57,1% dan pasien PGK laki-laki sebanyak 42,9%.

Hasil penelitian yang sama juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Tjekyan (2014) di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang dengan jumlah sampel sebanyak 300 orang didapatkan pasien PGK berjenis kelamin perempuan lebih banyak dari pada laki-laki (53% dan 47%) dan pada pada uji statistik diperoleh hasil tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kejadian penyakit ginjal kronik dengan jenis kelamin.

Hasil penelitian yang berbeda didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Chanban dkk di Australia yang melaporkan penyakit ginjal kronik lebih sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan (p=0,002). Hasil penelitian yang berbeda juga didapatkan dari penelitian yang dilakukan oleh Wika (2014) di RS Pusri Palembang. Didapatkan jumlah pasien PGK berjenis kelamin laki-laki lebih banyak dari perempuan, yaitu laki-laki sebanyak 27 orang (58,7%) dan perempuan 19 orang (41,3%). Berdasarkan penelitian oleh Triyati, Kuspuji (2008) di RS Cipto Mangunkusumo terhadap 1238 pasien didapatkan hasil tidak terdapat hubungan secara bermakna antara jenis kelamin dan penyakit ginjal kronik.

Perempuan yang menderita PGK umumnya lebih rendah dibandingkan laki-laki diduga karena adanya pengaruh hormon estrogen terhadap ginjal. Estrogen disekresikan dalam jumlah berarti oleh ovarium dan disekresi dalam jumlah kecil oleh korteks adrenal. Hormon ini memiliki efek vasoprotektif berupa vasodilator, penghambat *remodelling vascular* dan induktor pertumbuhan sel-sel endotelial (Guyton, 2008). Jenis kelamin bukanlah merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit ginjal kronik karena PGK juga berhubungan atau dapat dipengaruhi oleh faktor lain seperti umur, riwayat hipertensi, obesitas, faktor genetik, dan lingkungan *(National Kidney Foundation, 2009)*

C. Distribusi Umur Pada Pasien PGK

Pada penelitian ini didapatkan rentang umur pasien PGK berkisar antara 15-90 tahun dengan umur pasien PGK terbanyak adalah pada rentang umur 46-55 tahun (lansia awal) yaitu sebanyak 34 orang (32,4%), kemudian pada umur 56-65 tahun (lansia akhir) sebanyak 25 orang (23,8%), umur 36-45 tahun (dewasa akhir) sebanyak 21 orang (20%), umur >65 tahun (manula) sebanyak 12 orang (11,4%), umur 26-35 tahun (dewasa awal) sebanyak 10 orang (9,5%), pada umur 17-25 tahun (remaja akhir) sebanyak 2 orang (1,9%) dan terendah pada

kelompok umur 12-16 tahun (remaja awal), yaitu 1 orang (1%).

Hasil penelitian yang sama juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan Wika (2014) di Rumah Sakit Pusri Palembang, didapatkan pasien PGK sebanyak 46 orang dengan kelompok usia tertinggi pada umur 46-53 tahun, sebanyak 13 orang (28,3%). Selain itu, penelitian yang dilakukan Tjekyan (2014) di Rumah Sakit Mohammad Hoesin (RSMH) Palembang, didapatkan 300 sampel dengan rentang umur terbanyak adalah yang berusia 50-59 tahun, yaitu 95 orang (31,7%). Menurut penelitian Patih (2011) dari sampel penelitian 19-71 tahun didapatkan frekuensi terbanyak pada umur 51-60 tahun (30,4%). Perbandingan hasil penelitian berdasarkan kelompok umur tertinggi pasien PGK dirangkum dalam tabel 4.8 berikut.

Tabel 4.7 perbandingan hasil penelitian kelompok umur tertinggi pasien PGK

Penelitian	**Umur (Tahun)**	**Jumlah**	**Persentase (%)**
Siska, 2015 (RSUD Bari)	46-55	34	32,4
Wika, 2014 (RS Pusri)	46-53	13	28,3
Tjekyan, 2014 (RSMH)	50-59	95	31,7

Salah satu faktor risiko penyakit ginjal kronik menurut *National Kidney Foundation* (2009), adalah pasien yang berusia diatas 50 Tahun. Fungsi ginjal akan menurun sejalan dengan proses penuaan sehingga dapat terjadi peningkatan prevalensi PGK dengan bertambahnya usia. Bertambahnya usia akan mempengaruhi anatomi, fisiologi dan sitologi pada ginjal. Setelah usia 30 tahun, ginjal akan mengalami atrofi dan ketebalan korteks ginjal akan berkurang. Perubahan lain yang akan terjadi seiring dengan bertambahnya usia berupa penebalan membran

basal glomerulus, ekspansi mesangium glomerular dan terjadinya deposit protein matriks ekstraselular sehingga menyebabkan glomerulosklerosis (Hsieh, 2009).

Glomerulosklerosis terjadi pada sebagian besar individu setelah berumur 40 tahun, yang menimbulkan penurunan sekitar 10% jumlah nefron fungsional setiap 10 tahun setelah berumur 40 tahun. Hilangnya glomeruli dan keseluruhan fungsi nefron terlihat dari penurunan yang progresif pada aliran darah ginjal maupun laju filtrasi glomerulus. Bahkan pada orang normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus menurun sebanyak 40-50% setelah berumur 80 tahun (Guyton, 2008).

D. Distribusi Kadar Hb dan Derajat Anemia Pada Pasien PGK

Dari hasil penelitian ini didapatkan seluruh pasien PGK berjenis kelamin laki-laki sebanyak 45 orang. Pasien PGK laki-laki dengan kadar Hb ≤12,9 g/dl (anemia) yaitu 95,6% dan pasien PGK laki-laki yang tidak anemia (kadar Hb ≥13) sebanyak 4,4%. Berdsasarkan pembagian derajat anemia didapatkan jumlah pasien PGK laki-laki terbanyak mengalami anemia sedang yaitu 33,3%, anemia berat 26,7%, anemia yang mengancam jiwa 22,2%, anemia derajat ringan 13,3%, dan pasien PGK laki-laki yang tidak mengalami anemia 4,4%

Didapatkan seluruh pasien PGK berjenis kelamin perempuan sebanyak 60 orang. Pasien PGK perempuan yang mengalami anemia 93,3% dan pasien PGK perempuan yang tidak mengalami anemia yaitu 6,7%. Berdasarkan pembagian derajat anemia, didapatkan jumlah pasien PGK perempuan terbanyak mengalami anemia sedang 38,3%, anemia berat 26,7%, Anemia yang mengancam jiwa 15%, 13,3% mengalami anemia ringan, dan tidak anemia/normal sebanyak 6,7%.

Hasil penelitian serupa didapatkan pada penelitian Wika (2014), didapatkan 23 orang (85,2%) pasien PGK laki-laki yang mengalami anemia dan 4 orang (14,8%) pasien PGK laki-laki yang tidak disertai

anemia, sedangkan pasien PGK perempuan yang disertai anemia adalah sebanyak 19 orang (84,2%) dan 3 orang (15,8%) pasien PGK perempuan yang tidak disertai anemia. Frekuensi derajat anemia terbanyak adalah anemia sedang sebanyak 20 orang (43,5%). Hasil penelitian Patih (2011) juga menunjukkan hampir seluruh pasien PGK (98,03%) mengalami penurunan kadar hemoglobin (anemia).

Para peneliti mengatakan bahwa sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoetin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progresivitas penyakit ginjalnya. Produksi eritropoetin yang inadekuat ini merupakan akibat kerusakan yang progresif dari bagian ginjal yang memproduksi eritropoetin. Sel progenitor ginjal memproduksi 90% eritropoietin, yang akan menstimulasi produksi sel darah merah. Adanya penurunan massa nefron ginjal pada pasien PGK menyebabkan menurunnya produksi eritropoietin. Defisiensi eritropoietin ini selanjutnya menyebabkan terjadinya anemia. Selain itu, anemia juga dapat disebabkan karena kerusakan sel-sel darah pada saat hemodialisa, dan asupan gizi yang kurang (Sudoyo, 2009).

E. Distribusi Kadar Kreatinin Pada Pasien PGK

Pada penelitian ini didapatkan hasil pasien PGK perempuan dengan kadar kreatinin meningkat sebanyak 98,3% dan 1,7% dengan kadar kreatinin normal. Sedangkan pada pasien PGK laki-laki 100% mengalami peningkatan kadar kreatinin.

Hasil penelitian Wika (2014), didapatkan 17 Pasien PGK laki-laki (63%) dengan kadar kreatinin 1,7-6,6 mg/dl dan 7 orang (36,8%) pasien PGK perempuan dengan kadar kreatinin 1-4,9 mg/dl. Penelitian Erfiani (2008) menunjukkan 61,5% pasien PGK dengan kadar kreatinin 4,3-10,3 mg/dl.

Kreatinin adalah produk antara hasil peruraian kreatinin otot dan fosfokreatinin yang diekskresikan melalui ginjal. Produksi kreatinin konstan selama masa otot konstan. Jumlah kreatinin yang dikeluarkan

seseorang setiap hari lebih bergantung pada masa otot dari pada aktivitas otot atau tingkat metabolisme protein hal ini menyebabkan nilai kreatinin pada pria lebih tinggi karena jumlah massa otot pria lebih besar dibandingkan jumlah massa otot wanita. Kreatinin dihasilkan selama kontraksi otot skeletal melalui pemecahan kreatinin fosfat. Kreatinin diekskresi oleh ginjal dan konsentrasinya dalam darah dapat dipakai sebagai indikator fungsi ginjal. Pada kondisi fungsi ginjal normal, kreatinin dalam darah ada dalam jumlah konstan. Nilainya akan meningkat pada penurunan fungsi ginjal. Menurut Guyton (2006),

Tes kreatinin berguna untuk menilai fungsi ginjal karena nilainya mendekati *glomerular filtration rate (GFR).* Kadar kreatinin yang tinggi menunjukkan adanya kerusakan ginjal disertai penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Semakin tinggi kadar kreatinin, semakin rendah laju filtrasi glomerulus. Kreatinin serum 2 - 3 mg/dL menunjukan fungsi ginjal yang menurun 50 % hingga 30 % dari fungsi ginjal normal. Kadar kreatinin sebesar 2,5 mg/dl dapat menjadi indiksi kerusakan ginjal. (Depkes, 2011).

4.2.2. Analisis Bivariat

Pada penelitian yang dilakukan di RSUD Bari Palembang Tahun 2014, didapatkan jumlah sampel sebanyak 256 orang, namun pasien penyakit ginjal yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 181 orang dengan jumlah pasien PGK sebanyak 105 orang. Dari hasil analisis uji statistik dengan menggunakan uji chi square diperoleh hasil, 99 pasien PGK (94,3%) disertai anemia dan 6 orang (5,7%) pasien PGK yang tidak disertai anemia. Sedangkan Pasien Non PGK yang mengalami anemia sebanyak 52 orang (68,4%) dan Pasien Non PGK tidak disertai anemia sebanyak 24 orang (31,6%). Dari hasil uji statistik juga didapatkan nilai P= 0,000 dan OR= 7,615, artinya terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit ginjal kronik dengan anemia sehingga dapat dikatakan PGK dapat menyebabkan terjadinya anemia dan pasien

PGK memiliki resiko untuk anemia 7,6 kali lebih besar dibandingkan bukan pasien penyakit ginjal kronik.

Hasil peneltian serupa juga diperoleh Wika (2014) di RS Pusri Palembang, didapatkan nilai p = 0,040 dan OR= 6,36 artinya terdapat hubungan yang bermakna antara penurunan laju filtrasi glomerulus (PGK) dengan kadar hemoglobin (anemia) dan pasien PGK mempunyai kecenderungan untuk anemia sebesar 6,36 lebih besar dibandingkan dengan pasien bukan penyakit ginjal kronik.

Selain itu penelitian yang dilakukan di RSUP Prof.Dr.R.D Kandou, dari 30 sampel pasien PGK, seluruhnya (100%) mengalami anemia, penelitian yang sama juga didapatkan di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2013, dari 71 sampel penelitian didapatkan pasien yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 61 orang dan seluruh pasien disertai anemia dengan kadar Hb predialisis rata-rata 10,74 g/dl. Penelitian yang dilakukan Mahandaru (2004) di Surakarta, mengatakan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara penyakit ginjal kronis dengan anemia ($p<0,05$). Prevalensi anemia pada pasien PGK menurut WHO adalah 84,5% dengan prevalensi pada pasien dialisis kronis menjadi 100% dan 73,1% pada pasien pradialisis.

Pada awal perkembangan penyakit ginjal kronik terjadi pengurangan massa ginjal yang mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa *(surviving nephrons)* sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors.* Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat dan pada akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Hal ini menyebabkan penurunan fungsi nefron (Sudoyo, 2009).

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan berbagai komplikasi yang manifestasinya sesuai dengan derajat penurunan fungsi ginjal yang terjadi. Anemia terjadi pada 80-90% pasien penyakit ginjal kronik.

Penyebab anemia pada pasien PGK ini terutama diakibatkan berkurangnya sekresi eritropoietin maupun akibat faktor lain. Anemia dapat dimulai sejak awal proses terjadinya penyakit ginjal dan disertai dengan penurunan fungsi ginjal. Anemia pada penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoitin. Hal ini dikarenakan berkurangnya sekresi eritropoetin ginjal yang merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Sel progenitor ginjal memproduksi 90% eritropoietin, yang akan menstimulasi produksi sel darah merah. Adanya penurunan massa nefron ginjal pada pasien PGK menyebabkan menurunnya produksi eritropoietin. jika ginjal mengalami kerusakan berat maka ginjal tidak mampu mensekresi eritropoetin dalam jumlah cukup, sehingga mengakibatkan penurunan produksi sel darah merah dan menimbulkan anemia (Sudoyo, 2009).

Menurut *European Best Practice Guidelines*, anemia dapat mengakibatkan berkurangnya suplai dan konsumsi oksigen ke jaringan, peningkatan curah jantung, hipertrofi ventrikel kiri, gagal jantung, penurunan kemampuan kognitif, gangguan fungsi seksual dan endokrin serta penekanan sistem imun. Koreksi anemia lebih dini pada pasien penyakit ginjal kronik dapat dilakukan sebagai upaya menurunkan risiko timbulnya penyakit kardiovaskular. Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia pada penyakit ginjal kronik adalah, defisiensi besi, kehilangan darah (misal perdarahan saluran cerna, hematuri), masa hidup eritrosit yang pendek akibat hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, proses inflamasi akut maupun kronik (Sudoyo, 2009).

BAB V
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Dari penelitian ini, dapat diambil kesimpulan sebagai berikut.

1. Pada pasien penyakit ginjal didapatkan jenis kelamin terbanyak adalah perempuan, 93 orang (51,4%) dan laki-laki 88 orang (48,6%). Dari 93 pasien penyakit ginjal perempuan, 79 orang (84,9%) mengalami anemia dan 14 orang (15,1%) tidak anemia. Pada pasien penyakit ginjal laki-laki didapatkan 72 orang (81,8%) mengalami anemia dan tidak anemia sebanyak 16 orang (18,20%).
2. Jenis kelamin pasien PGK terbanyak adalah perempuan yaitu 60 orang (57,1%), kemudian laki-laki sebanyak 45 orang (42,9%).
3. Kelompok umur pasien PGK berkisar antara 15-90 tahun dengan jumlah tertinggi pada kelompok umur 46-55 tahun yaitu 34 orang (32,4%) dan kelompok umur terendah yaitu 12-16 tahun, sebanyak 1 orang (1%).
4. Dari 45 pasien PGK laki-laki, 43 pasien (95,6%) disertai anemia dan 2 pasien (4,4%) tidak disertai anemia dan derajat anemia terbanyak adalah anemia sedang sebanyak 15 orang (33,3%). Didapatkan 60 pasien PGK perempuan, 56 pasien (93,3%) disertai anemia dan 4 pasien (6,7%) tidak disertai anemia. Derajat anemia terbanyak adalah anemia sedang berjumlah 23 orang (38,3%).
5. Dari seluruh pasien PGK perempuan, 59 orang (98,3%) mengalami peningkatan kadar kreatinin dan 1 orang (1,7%) dengan kadar kreatinin normal. Sedangkan seluruh pasien PGK laki-laki (100%) mengalami peningkatan kadar kreatinin.
6. Ada hubungan yang bermakna antara penyakit ginjal kronik dengan anemia dan pasien PGK memiliki kecenderungan untuk anemia sebesar 7,6 kali lebih besar dibandingkan pasien bukan PGK.

5.2. Saran

Adapun saran pada penelitian ini sebagai berikut.

1. Bagi Instalasi Rumah Sakit Umum Daerah Palembang Bari
   a. Dapat dilakukan koreksi terhadap tatalaksana yang diberikan pada pasien penyakit ginjal kronik, serta memberikan konseling kepada pasien ataupun keluarganya untuk mengurangi terjadinya komplikasi lain yang dapat terjadi.
   b. Sebaiknya data rekam medik diisi lengkap (seperti data tinggi badan dan berat badan), supaya memudahkan dalam pengontrolan tatalaksana terhadap pasien serta dapat membantu dalam penelitian selanjutnya.

2. Bagi Peneliti Selanjutnya

   Untuk peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian mengenai:
   a. pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada lansia yang dilakukan di beberapa rumah sakit dan membandingkannya.
   b. Melakukan penelitian observasi langsung pada pasien penyakit ginjal kronik untuk mengetahui secara langsung keluhan-keluhan pasien.
   c. Melakukan penelitian tentang berbagai penyakit yang berhubungan dengan terjadinya penyakit ginjal kronik seperti diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefritis, dan lain-lain.

DAFTAR PUSTAKA

Adiatama. 2014. Prevalensi dan Jenis Anemia Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Reguler. Skripsi, Jurusan Kedokteran Universitas Diponegoro.

Bakta IM. 2013. Hematologi Klinik Ringkas. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal. 12-15

Departemen Kesehatan. 2011. Pedoman Interpretasi Data Klinik. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta. Hal. 10-52

Departemen Kesehatan. 2013. Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS. Balitbang Kemenkes Republik Indonesia, Jakarta. Hal. 83-95

Guyton, A.C., Hall, J.E. 2008. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal. 324-328

Hoffbrand, AV., Pettit J.E., Moss. 2012. Kapita Selekta Hematologi. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal. 25-51

Hsieh, M. and D.A. Power. 2009. Abnormal Renal Function and Electrolyte Disturbance in Older people. Journal of Pharmacy Practice and Research 2009. 39 (3): 230-234

International Society Of Nephrology. 2012. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. 2 (4): 283-287

Mahesa. 2010. Penyakit Ginjal Kronik (http://pustaka.unpad.ac.id/wp-content/uploads/2014/01/pustaka_unpad_penyakit_ginjal_kronis.pdf, Diakses 3 September 2015)

National Kidney Foundation. 2012. Chronic Kidney Disease. (https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/11500160_jai_patbro_about ckdv2lr.pdf , Diakses 3 September 2015)

Oehadian A. 2012. Pendekatan Klinis dan Diagnosis Anemia. 39 (6): 407-412

Patambo, K., R, Linda., dan Stellar. 2014. Gambaran Status Besi Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis. 2 (2)

Perhimpunan Nefrologi Indonesia. 2011. Program Indonesian Renal Registry (http://www.pernefriinasn.org/Laporan/4th%20Annual%20Report%20Of%20IRR%202011.pdf, Diakses 3 September 2015)

Price, S., Wilson L. 2006. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Terjemahan Oleh: Hartanto, H. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal 917-918

Rosdah, Augusta. 2010. Karakteristik Pasien Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang. Skripsi, Jurusan Kedokteran UNSRI (tidak dipublikasikan).

Sastroasmoro, S. 2011. Dasar – Dasar Metode Penelitian Klinis. Sagung Seto, Jakarta, Indonesia.

Sudoyo, Aru. 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V. Interna Publishing, Jakarta, Indonesia. Hal. 1035-1040, 1109-1115

Sudung, O. dan Pardede, S. 2009. Penyakit ginjal kronik pada anak. Sari pediatri 11 (3): 199-206

Tandi, M., Arthur dan Firginia. 2014. Hubungan Antara Derajat Penyakit Ginjal Kronik Dengan Nilai Agregasi Trombosit. 2 (2): 509-513

Tjekyan, S. 2014. Prevalensi dan Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012. 46 (4): 275-282

Triyanti, Kuspuji 2008. Renal Function Decrement in Type 2 Diabetes Mellitus Patient in Cipto Mangunkusumo Hospital. 40 (4)

Wika, H. 2014. Pengaruh Penyakit Ginjal Kronik Terhadap Anemia Pada Pasien PGK di RS Pusri Tahun 2010 - 2012. Skripsi, Jurusan Kedokteran UMP (tidak dipublikasikan)

Lampiran 1. Data Responden Penelitian

No	Nama	Umur	J.K	Diagnosis	Hemoglobin	Kreatinin
1	SU	40 Tahun	P	Gagal Ginjal Akut	10,5	11,9
2	RA	5 Tahun	P	GNAPS	10,9	0,40
3	AS	54 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	12,5	0,8
4	MS	62 Tahun	L	PGK	9,7	3,92
5	AB	63 Tahun	L	PGK	14,2	1,53
6	AR	33 Tahun	L	PGK	7,7	9,79
7	NZ	29 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	11,1	1,83
8	SA	41 Tahun	L	PGK	5,0	18,1
9	RU	45 Tahun	P	PGK	8,4	2,3
10	MF	5 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	13,3	1,8
11	ZA	62 Tahun	L	PGK	6,6	3,05
12	IS	44 Tahun	L	Hidronefrosis	13,9	1,62
13	NA	65 Tahun	P	PGK	9,1	8,0
14	RO	63 Tahun	P	PGK	8,0	6,1
15	MU	57 Tahun	P	Nephrolithiasis	11,2	1,07
16	SY	60 Tahun	L	PGK	14,1	2,19
17	YU	25 Tahun	L	Urolithiasis	13,8	1,62
18	BA	40 Tahun	L	Nephrolithiasis	15,7	1,22
19	IS	41 Tahun	P	PGK	10,3	10,7
20	SU	39 Tahun	P	Hidronefrosis	8,6	3,72
21	NG	75 Tahun	L	Kolik Renal	13,4	0,75
22	MP	35 Tahun	L	PGK	3,8	5,52
23	NI	48 Tahun	P	PGK	5,4	5,08
24	MA	70 Tahun	P	PGK	8,6	13,7
25	DE	7 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	11,1	0,83
26	RP	17 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	12,7	2,0
27	YA	49 Tahun	L	PGK	6,5	9,08
28	HA	39 Tahun	P	PGK	8,5	9,05
29	DK	52 Tahun	P	PGK	9,4	6,4
30	MJ	50 Tahun	L	PGK	7,8	1,36
31	WA	57 Tahun	P	Pielonefritis Akut	12,6	0,99
32	SA	48 Tahun	P	PGK	6,0	9,5
33	HA	44 Tahun	P	PGK	6,1	5,85
34	MSA	38 Tahun	L	Hidronefrosis + Pielonefritis	13,5	1,87
35	NA	76 Tahun	L	PGK	10,8	4,7
36	RT	44 Tahun	P	PGK	7,8	6,83
37	ML	4 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	13,6	0,38
38	RA	8 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	8,9	0,6

39	KA	57 Tahun	L	PGK	10,1	5,3
40	AR	40 Tahun	L	Kolik Renal	12,3	2,75
41	KAM	78 Tahun	L	PGK	5,3	4,3
42	WA	36 Tahun	L	PGK	8,3	11,4
43	AM	79 Tahun	P	Kolik Renal	11,0	1,42
44	HG	52 Tahun	L	PGK	5,7	7,80
45	SU	45 Tahun	P	PGK	7,7	17,3
46	MU	58 Tahun	L	PGK	9,5	9,4
47	NUR	65 Tahun	P	PGK	9,0	8,0
48	AS	36 Tahun	P	PGK	9,8	11,1
49	EV	54 Tahun	P	PGK	7,6	8,01
50	FR	5 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	11,6	1,53
51	NE	45 Tahun	P	PGK	8,2	3,4
52	FI	11 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	11,5	0,9
53	TU	59 Tahun	P	Kolik Renal	13,7	0,7
54	ILM	10 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	10,6	1,4
55	RE	44 Tahun	P	PGK	7,1	13,5
56	LE	20 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	8,4	0,67
57	HZ	60 Tahun	P	PGK	7,8	1,06
58	SP	48 Tahun	L	PGK	7,0	9,5
59	HL	38 Tahun	P	PGK	8,9	5,16
60	SR	56 Tahun	P	PGK	9,2	6,65
61	BA	36 Tahun	L	PGK	8,7	3,8
62	AS	68 Tahun	L	PGK	6,6	14,6
63	DA	47 Tahun	L	PGK	7,5	12
64	MAK	15 Tahun	L	PGK	7,5	20,8
65	NSW	40 Tahun	P	Nephrolithiasis	12,4	1,01
66	EV	34 Tahun	P	PGK	9,0	15,1
67	MA	56 Tahun	P	PGK	8,0	4,1
68	YT	50 Tahun	P	PGK	6,7	17,11
69	BH	71 Tahun	P	PGK	11,2	3,16
70	JH	46 Tahun	L	PGK	7,4	12,4
71	HZ	64 Tahun	L	PGK	8,7	16,8
72	YP	18 Tahun	L	Gagal Ginjal Akut	12,7	9,58
73	MFE	9 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	9,6	0,61
74	SPR	62 Tahun	L	Nephrolithiasis	12,3	2,25
75	RSU	63 Tahun	P	Nephrolithiasis	12,4	1,3
76	KRN	59 Tahun	P	PGK	6,9	3,7
77	AL	8 Tahun	L	GNAPS	9,1	0,77
78	RUM	54 Tahun	P	PGK	6,8	12,5
79	ABD	72 Tahun	L	PGK	10,1	2,1

121	SJE	39 Tahun	P	PGK	7,2	13,7
122	MR	12 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	11,7	0,6
123	FTK	28 Tahun	L	PGK	5,4	9,84
124	WG	29 Tahun	P	PGK	9,0	5,3
125	AW	6 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	9,0	0,5
126	RO	46 Tahun	P	Nephrolithiasis	10,1	1,0
127	SKD	47 Tahun	P	PGK	7,6	4,05
128	RSD	61 Tahun	L	Vesicolithiasis	9,3	3,2
129	DA	27 Tahun	P	Pyelonefritis	12,8	1,22
130	PO	5 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	13,1	0,57
131	LB	42 Tahun	L	Vesicolithiasis	15,2	1,29
132	AS	29 Tahun	P	PGK	10,4	13,6
133	MR	27 Tahun	P	PGK	11,4	12,5
134	HR	42 Tahun	P	PGK	6,9	2,81
135	AR	51 Tahun	L	PGK	10,2	5,23
136	BK	70 Tahun	L	PGK	2,0	1,65
137	DB	63 Tahun	L	PGK	9,2	13,8
138	SR	37 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	9,8	0,60
139	AY	29 Tahun	P	Kolik Renal	11,6	1,20
140	NBR	75 Tahun	P	Kolik Renal	11,2	1,24
141	AU	63 Tahun	P	PGK	7,1	3,61
142	TU	39 Tahun	P	PGK	9,3	6,1
143	PA	10 Tahun	P	GNAPS	8,2	3,8
144	SKU	34 Tahun	P	PGK	7,7	11,6
145	YM	73 Tahun	P	PGK	12,0	2,31
146	DM	18 Tahun	P	Nephrolithiasis	10,0	0,8
147	MAR	13 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	11,7	0,9
148	SPR	46 Tahun	L	Kolik Renal	10,7	1,59
149	RIA	13 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	11,3	1,4
150	AI	52 Tahun	L	Vesicolithiasis	14,7	0,9
151	SK	33 Tahun	P	PGK	6,4	8,47
152	WI	26 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	11,4	0,96
153	JA	52 Tahun	L	Nephrolithiasis	12,2	0,7
154	AR	48 Tahun	P	PGK	9,7	10,0
155	AN	55 Tahun	P	PGK	8,3	2,9
156	ASO	62 Tahun	L	Kolik Renal	11,4	5,1
157	RAR	4 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	9,2	0,74
158	MKT	59 Tahun	L	PGK	9,8	8,5
159	NI	10 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	9,9	0,7
160	AM	46 Tahun	L	PGK	10,3	11,3
161	ANG	6 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	11,2	0,8

162	HAS	59 Tahun	L	PGK	9,0	3,7
163	FE	37 Tahun	L	PGK	8,1	9,7
164	LAI	52 Tahun	P	PGK	3,6	14,4
165	LIS	52 Tahun	P	PGK	8,0	6,8
166	AE	45 Tahun	L	PGK	5,8	15,6
167	SU	52 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	10,1	1,91
168	TS	6 Tahun	P	Sindrom Nefrotik	12,9	3,75
169	ER	48 Tahun	L	PGK	6,4	11,7
170	HI	42 Tahun	L	PGK	5,8	16,8
171	RS	13 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	14,3	0,58
172	MN	37 Tahun	L	Sindrom Nefrotik	16,4	1,0
173	YLN	90 Tahun	P	PGK	14,3	3,3
174	PR	40 Tahun	P	Glomerulonefritis Akut	11,4	1,1
175	MH	40 Tahun	L	Vesicolithiasis	13,6	0,9
176	SYT	53 Tahun	P	PGK	8,4	6,8
177	MG	49 Tahun	P	PGK	6,9	11,5
178	EN	56 Tahun	P	PGK	5,2	14,7
179	AS	60 Tahun	L	PGK	8,6	6,4
180	NA	56 Tahun	P	Kolik Renal	12,5	1,1
181	ABS	52 Tahun	P	PGK	6,2	12,4

Lampiran 2. Hasil Distribusi SPSS

Jenis Kelamin Pasien Penyakit Ginjal

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	L	88	48.6	48.6	48.6
	P	93	51.4	51.4	100.0
	Total	181	100.0	100.0	

Hb Pasien Penyakit Ginjal Pr

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Anemia	79	84.9	84.9	84.9
	Tidak Anemia	14	15.1	15.1	100.0
	Total	93	100.0	100.0	

Hb Pasien Penyakit Ginjal Lk

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Anemia	72	81.8	81.8	81.8
	Tidak Anemia	16	18.2	18.2	100.0
	Total	88	100.0	100.0	

Kelompok umur PGK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	15-24 Tahun	2	1.9	1.9	1.9
	25-34 Tahun	10	9.5	9.5	11.4
	35-44 Tahun	17	16.2	16.2	27.6
	45-54 Tahun	38	36.2	36.2	63.8
	55-64 Tahun	24	22.9	22.9	86.7
	65-74 Tahun	11	10.5	10.5	97.1
	75-84 Tahun	2	1.9	1.9	99.0
	85-94 Tahun	1	1.0	1.0	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Jenis Kelamin PGK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	L	45	42.9	42.9	42.9
	P	60	57.1	57.1	100.0
	Total	105	100.0	100.0	

Hb PGK Perempuan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Anemia	56	93.3	93.3	93.3
	Tidak Anemia	4	6.7	6.7	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

Derajat anemia PGK Perempuan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	4	6.7	6.7	6.7
	Anemia Ringan	8	13.3	13.3	20.0
	Anemia Sedang	23	38.3	38.3	58.3
	Anemia Berat	16	26.7	26.7	85.0
	Mengancam Jiwa	9	15.0	15.0	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

Hb PGK Laki-Laki

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Anemia	43	95.6	95.6	95.6
	Tidak Anemia	2	4.4	4.4	100.0
	Total	45	100.0	100.0	

Derajat anemia PGK Laki-Laki

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	2	4.4	4.4	4.4
	Anemia Ringan	6	13.3	13.3	17.8
	Anemia Sedang	15	33.3	33.3	51.1
	Anemia Berat	12	26.7	26.7	77.8
	Mengancam Jiwa	10	22.2	22.2	100.0
	Total	45	100.0	100.0	

Kelompok kreatinin PGK Pr

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	1	1.7	1.7	1.7
	Meningkat	59	98.3	98.3	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

Kelompok kreatinin PGK Lk

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	MENINGKAT	45	100.0	100.0	100.0

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Diagnosis * gruphb	181	100.0%	0	0.0%	181	100.0%

Diagnosis * gruphb Crosstabulation

			Hb		
			Anemia	Tidak Anemia	Total
Diagnosis	PGK	Count	99	6	105
		% within Diagnosis	94.3%	5.7%	100.0%
	NON PGK	Count	52	24	76
		% within Diagnosis	68.4%	31.6%	100.0%
Total		Count	151	30	181
		% within Diagnosis	83.4%	16.6%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	21.330[a]	1	.000		
Continuity Correction[b]	19.501	1	.000		
Likelihood Ratio	21.773	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
N of Valid Cases	181				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12.60.

b. Computed only for a 2x2 table

PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PALEMBANG BARI
Jalan Panca Usaha Nomor 1, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan
Telepon: (0711) 514165, 519211, Faksimile: (0711) 519212, Kode Pos: 30254
E-mail: tu@rsudpbari.palembang.go.id, Website: www.rsudpbari.palembang.go.id

Palembang, 12 Nopember 2015

Nomor : 420/1686/RSUD/2015
Sifat : Biasa
Lampiran : -
Hal : Selesai melaksanakan pengambilan data

Kepada
Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang
di –
PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang pada 29 September 2015 Nomor: 880/ I-13/FK-UMP/IX/2015 perihal: Mohon izin Pengambilan Data, atas nama:

Nama	: Siska Sarwana
NIM	: 702012 030
Jurusan	: Ilmu Kedokteran
Judul Skripsi	: Hubungan Penyakit Ginjal Kronik dengan Anemia pada Pasien Rawat Inap RSUD Palembang BARI Tahun 2014.

Dengan ini kami sampaikan bahwa mahasiswa tersebut di atas telah selesai melaksanakan pengambilan data awal dalam rangka penelitian dan penyusunan skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

Atas perhatian, kami sampaikan terima kasih.

DIREKTUR RSUD PALEMBANG BARI,

dr. Hj. MAKIANI, S.H.,M.M.,MARS
Pembina Tingkat I
NIP 196504131996032001

PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PALEMBANG BARI
Jalan Panca Usaha Nomor 1, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan
Telepon: (0711) 514165, 519211, Faksimile: (0711) 519212, Kode Pos: 30254
E-mail: tu@rsudpbari.palembang.go.id, Website: www.rsudpbari.palembang.go.id

Palembang, 22 Desember 2015

Nomor : 420/ 2024/ RSUD/2015
Sifat : Biasa
Lampiran : -
Hal : Selesai penelitian

Kepada
Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang
di –
PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang pada 26 Oktober 2015 Nomor: 1645/I-13/FK-UMP/X/2015 perihal: Mohon izin Penelitian, atas nama:

Nama	:	Siska Sarwana
NIM	:	702012 030
Jurusan	:	Ilmu Kedokteran
Judul Skripsi	:	Hubungan Penyakit Ginjal Kronik dengan Anemia pada Pasien Rawat Inap RSUD Palembang BARI Tahun 2014.

Dengan ini kami sampaikan bahwa mahasiswa tersebut di atas telah selesai melaksanakan penelitian dalam rangka penyusunan skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

Atas perhatian, kami sampaikan terima kasih.

DIREKTUR RSUD PALEMBANG BARI,

RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PALEMBANG BARI

dr. Hj. MAKIANI, S.H.,M.M.,MARS
Pembina Tingkat I
NIP 196504131996032001

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA	: SISKA SARWANA	PEMBIMBING I	: dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc
NIM	: 70201030	PEMBIMBING II	: dr. Putri Rizki Amalia. B

JUDUL SKRIPSI : Hubungan Penyakit Ginjal Kronik Dengan Anemia Pada Pasien Rawat Inap RSUD Bari Palembang Tahun 2014.

NO	TGL/BLN/THN KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING I	PARAF PEMBIMBING II	KETERANGAN
1	7/12/2015	Bimbingan skripsi Bab III.			
2	23/12/2015	Bimbingan skripsi Bab III dan IV			
3	8/01/2016	Bimbingan skripsi Bab IV dan V			
4	22/12/2015	Bimbingan skripsi Bab III dan IV			
5	28/12/2015	Perbaikan skripsi bab III IV dan V			
6	12/01/2016	Bimbingan perbaikan skripsi			
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
Pada Tanggal : 12 / 01 / 2016

a.n. Dekan
Ketua UPK,

Nyayu Fitriani

BIODATA

Nama	:	Siska Sarwana
Tempat Tanggal Lahir	:	Palembang. 9 Mei 1995
Alamat	:	JL. Bungaran III RT.06 RW.02 N0.232
Telp/Hp	:	08117859595 / 089617985584
Email	:	siskasarwana@yahoo.com
Agama	:	Islam
Nama Orang Tua		
Ayah	:	H. Abdul Roni
Ibu	:	Hj. Holijah
Jumlah Saudara	:	2
Anak Ke	:	2
Riwayat Pendidikan	:	SD M.I Hijriyah II Palembang
	:	SMP Negeri 1 Palembang
	:	SMA Negeri 1 Palembang

Palembang, Januari 2016

(.....)