

**PENGARUH PENYAKIT GINJAL KRONIK TERHADAP
ANEMIA PADA PASIEN PGK DI RS PUSRI
TAHUN 2010 - 2012**

SKRIPSI

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

Oleh :

**WIKA HINDRIA RAMADHANI
NIM : 70 2010 001**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2014**

HALAMAN PENGESAHAN


**PENGARUH PENYAKIT GINJAL KRONIK TERHADAP
ANEMIA PADA PASIEN PGK DI RS PUSRI
TAHUN 2010 - 2012**


Dipersiapkan dan disusun oleh
WIKA HINDRIA RAMADHANI
NIM : 702010001

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

Pada tanggal 18 Februari 2014

Menyetujui :


dr. H. Syahrul Muhammad, MARS
Pembimbing Pertama


Trisnawati, S.Si, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002 064 803

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, Februari 2014

Yang membuat pernyataan



(Wika Hindria Ramadhani)

NIM. 70 2010 001

HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO

Jadikanlah sabar dan shalat sebagai penolongmu. Dan sesungguhnya yang demikian itu sungguh berat, kecuali bagi orang-orang yang khusyu'. (QS. Al-Baqarah: 45)

"Pelajarilah ilmu! Dan untuk ilmu pelajarilah ketentraman, ketetapan hati dan kelembutan jiwa! Tunduklah dengan merendahkan diri kepada orang tempat kamu belajar! Begitupun pula orang yang belajar kepadamu hendaklah tunduk kepadamu! Jangan engkau menjadi ilmuwan yang bertabiat kasar! Karena dengan kekasaranmu tersebut ilmumu tidak akan tegak". (Umar, r.a)

Dengan izin-Mu ya Allah
Kupersembahkan karya sederhana ini untuk
Ayahanda dan ibunda tercinta
Adik-adikku tersayang
Amay, Putri, Lana dan Nisa
Saudara dan sahabat tersayang

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, FEBRUARI 2014
WIKA HINDRIA RAMADHANI**

**Pengaruh Penyakit Ginjal Kronik Terhadap Anemia Pada Pasien PGK Di
RS PUSRI Tahun 2010-2012**

56 Halaman + 19 Tabel + 15 Gambar

ABSTRAK

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS PUSRI. Jenis penelitian adalah studi observasional dengan desain *cross sectional*. Sampel penelitian berjumlah 46 orang yang diambil dengan cara *consecutive sampling*. Instrumen penelitian menggunakan data rekam medik pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010-2012. Analisa data penelitian menggunakan metode uji *chi square* dengan level signifikansi sebesar 5%. Hasil uji statistik diperoleh nilai $p=0,040$ dengan $p<\alpha$ ($\alpha=5\%$), berarti ada pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK. Perlu dilakukan koreksi dan tatalaksana lebih lanjut terhadap pasien penyakit ginjal kronik untuk mengurangi komplikasi dari penyakit ginjal kronik tersebut.

Referensi : 37

Kata Kunci : Penyakit Ginjal Kronik, Anemia

**MUHAMMADIYAH UNIVERSITY OF PALEMBANG
FACULTY OF MEDICINE**

**MINI-THESIS, JANUARY 2014
WIKA HINDRIA RAMADHANI**

**The Effects of Chronic Kidney Disease CKD Against Anemia in Patients at
PUSRI Hospital 2010-2012**

56 pages + 19 tables + 15 figures

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is a pathophysiological process with diverse etiologies, resulting in a progressive decline in renal function and generally end up with kidney failure. This study aims to determine the effects of chronic kidney disease against the anemia in patients with CKD at PUSRI Hospital. The study is an observational study with cross-sectional design. The sample size was 46 people that were listed by means of consecutive sampling. Research instrument used medical records of patients with chronic kidney disease at PUSRI Hospital 2010-2012. The analysis of the research data used the chi square test with a significance level of 5%. Statistical test results obtained p-value =0.040 which means $p < \alpha$ ($\alpha = 5\%$), indicating that there are effects of chronic kidney disease against the anemia in patients with CKD. Further correction and management of the patient with chronic kidney disease are needed in order to reduce the complications of the chronic kidney disease.

References: 37

Keywords: Chronic Kidney Disease, Anemia

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,

Segala puji syukur kepada Allah SWT karena dengan limpahan rahmat dan ridhoNya, skripsi ini dapat diselesaikan dengan judul penelitian Pengaruh Penyakit Ginjal Kronik Terhadap Anemia pada Pasien PGK di RS PUSRI Tahun 2010-2012. Penelitian ini dilaksanakan sebagai salah satu syarat penulis untuk memperoleh gelar sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

Terimakasih kepada dr. Syahrul Muhammad, MARS selaku pembimbing I dan ibu Trisnawati, S.Si, M.Kes selaku pembimbing II dan Prof. DR. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And sebagai penguji, atas kesabaran, perhatian dan masukan-masukan berharga selama penyusunan skripsi ini. Terimakasih kepada seluruh dosen, staf pengajar di Fakultas Kdokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, keluarga, dan teman-teman sejawat yang selalu memberikan bantuan dan semangat kepada penulis. Penulis juga mengucapkan terimakasih kepada direktur RS PUSRI, staf pegawai serta pasien dalam penelitian ini, atas perhatian, bantuan dan kerjasamanya.

Penulis menyadari ketidaksempurnaan dan keterbatasan dalam penyusunan skripsi ini. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan oleh penulis. Penulis berharap penelitian ini dapat bermanfaat dalam tatalaksana pasien penyakit ginjal kronik.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,

Palembang, Februari 2014

Wika Hindria Ramadhani

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	i
HALAMAN PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.4.1. Manfaat Bagi Instansi RS PUSRI	4
1.4.2. Manfaat Bagi Dokter Layanan Primer.....	4
1.4.3. Manfaat Bagi Akademik.....	4
1.4.4. Manfaat Bagi Peneliti	4
1.5. Keaslian Penelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori	8
2.1.1. Penyakit Ginjal Kronik	8
2.1.2. Anatomi, Fisiologi dan Histologi Ginjal	17
2.1.3. Hemoglobin	22
2.1.4. Anemia.....	25
2.2. Kerangka Teori	27
2.3. Kerangka Konsep	28
2.4. Hipotesis.....	28
BAB III. METODE PENELITIAN	
3.1. Jenis Penelitian	29
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian	29
3.2.1 Waktu Penelitian.....	29
3.2.2 Tempat Penelitian	29
3.3. Populasi dan Sampel.....	29
3.3.1. Populasi Target.....	29

3.3.2. Populasi Terjangkau	29
3.3.3. Sampel dan Besar Sampel.....	29
3.3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	30
3.3.5. Cara Pengambilan Sampel	31
3.4. Variabel Penelitian	31
3.5. Definisi Operasional	32
3.6. Cara Pengumpulan Data	33
3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data	33
3.7.1. Cara pengolahan data	33
3.7.2. Analisis data	33
3.8. Alur Penelitian	34
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1. Hasil Penelitian.....	35
4.2. Pembahasan.....	45
4.3. Keterbatasan Penelitian	54
4.4. Rekomendasi untuk Penelitian Selanjutnya	54
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1. Kesimpulan.....	55
5.2. Saran	56
DAFTAR PUSTAKA	57
LAMPIRAN.....	61
RIWAYAT HIDUP.....	70

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1.1.Perbandingan Penelitian dengan Penelitian Sebelumnya	5
2.1.Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan Derajat Penyakit	10
2.2.Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisa di Indonesia	13
2.3.Penyebab Utama Penyakit Ginjal Kronik di Amerika Serikat.....	13
2.4.Batas Nilai Hemoglobin Menurut Kelompok Umur	22
2.5.Tabel Derajat Anemia Menurut WHO.....	26
2.6.Tabel Derajat Anemia Menurut NCI	26
3.1.Definisi Operasional	32
4.1. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Jenis Kelamin.....	35
4.2. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Umur.....	36
4.3. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Berat Badan.....	37
4.4. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Kadar Ureum.....	38
4.5. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Kreatinin	39
4.6. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Kreatinin	40
4.7. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-laki berdasarkan Kadar Hemoglobin.....	41
4.8.Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Hemoglobin.....	42
4.9. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus....	43
4.10. Distribusi Data berdasarkan Derajat Anemia pada Pasien PGK	44
4.11.Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus dan Hemoglobin	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1.1. Topografi Ginjal	18
1.2. Potongan Oblik Ginjal	19
1.3. Cortex dan Medula Ginjal	21
1.4. Kerangka Teori	27
1.5. Kerangka Konsep	28
3.1. Skema Alur Penelitian	34
4.1. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Jenis Kelamin	35
4.2. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Umur	36
4.3. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Berat Badan	37
4.4. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Kadar Ureum	38
4.5. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-laki berdasarkan Kadar Kreatinin.....	39
4.6. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Kreatinin.....	40
4.7. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-laki berdasarkan Kadar Hemoglobin.....	41
4.8. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Hemoglobin.....	42
4.9. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus	43

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Data penelitian	61
2. Distribusi data penelitian	63
3. Kartu bimbingan skripsi	67
4. Foto penelitian	68
5. Surat pengantar penelitian	69

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan permasalahan kesehatan masyarakat dunia yang sering dihubungkan dengan risiko penyakit jantung dan kematian. Berbagai sumber menyebutkan bahwa gagal ginjal terminal telah terjadi di seluruh dunia dengan biaya pengobatan yang amat mahal. Berdasarkan data dari *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), diperkirakan 6,2 juta orang (3% total populasi Amerika Serikat) dengan usia di atas 12 tahun memiliki nilai serum kreatinin di atas 1,5 mg/dl dan 8 juta orang memiliki laju filtrasi glomerulus (LFG) <60 ml/mnt. NHANES III juga memperkirakan bahwa di Amerika Serikat prevalensi PGK pada orang dewasa sekitar 11% (19,2 juta). Secara umum prevalensi PGK stadium I-IV meningkat dari 10% pada tahun 1988-1994 menjadi 13,1% pada tahun 1999-2004. Data NHANES 2005-2009 menunjukkan, hampir 28% pasien dengan penyakit kardiovaskular memiliki laju filtrasi glomerulus <60 ml/mnt (NHANES, 2012).

Jumlah penderita penyakit ginjal kronik yang mencapai tahap gagal ginjal di Indonesia sendiri diperkirakan mencapai 150.000 pasien. Dari jumlah pasien tersebut yang benar-benar membutuhkan *renal replacement therapy* (RRT) berupa dialisis atau transplantasi ginjal tidak kurang dari 3000 pasien (Pranoto, 2010).

Berdasarkan penelitian Hasyim (2011), jumlah pasien PGK yang menjalani hemodialisis di Kota Palembang terus meningkat dari tahun 2007 sampai tahun 2009. Prevalensi pasien PGK yang menjalani hemodialisis pada tahun 2007 adalah 47,6% dari 733 pasien, pada tahun 2008 prevalensi pasien PGK yang menjalani hemodialisis adalah 63,07% dari 834 pasien, sedangkan pada tahun 2009 prevalensi pasien PGK yang menjalani hemodialisis adalah 50,43% dari 1152 pasien.

Rekapitulasi laporan kasus baru penyakit tidak menular tingkat puskesmas di Palembang bulan januari, didapatkan 18 kasus baru penyakit ginjal kronik yang terdiri dari 8 laki-laki dan 10 perempuan. Sedangkan pada bulan february didapatkan 21 kasus baru yang terdiri dari 11 laki-laki dan 10 perempuan (DINKES Palembang, 2013).

Berdasarkan hasil penelitian Rosdah (2010), semakin tinggi derajat penyakit ginjal kronik, makin tinggi pula proporsi pasien dengan kadar kreatinin serum dan ureum yang tinggi serta hiperurisemia. Sebaliknya proporsi pasien dengan keluhan utama anemia, hiperglikemia serta kadar *low density lipoprotein* (LDL) dan *high density lipoprotein* (HDL), berisiko cenderung menurun. Masih cukup tingginya proporsi pasien yang memiliki tekanan darah dan profil lipid tidak terkontrol menimbulkan dugaan bahwa terapi penyakit ginjal kronik belum optimal.

Anemia pada penderita gagal ginjal sudah dimulai sejak awal yaitu sejak timbulnya penyakit. Sejalan dengan kerusakan jaringan ginjal yang progresif derajat anemianya akan meningkat. Anemia hampir selalu ditemukan pada penderita Gagal Ginjal Kronis (80-95%), kecuali pada penderita gagal ginjal kronis karena ginjal polikistik. Dilaporkan dari 86 penderita yang menjalani hemodialisa rutin di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung 100% menderita anemia. Hasil uji statistik dengan t-test berpasangan yang dilakukan Ulya (2007), didapatkan nilai $p=0,001$ ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa terdapat perbedaan kadar hemoglobin (Hb) pra dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronis, frekuensi tertinggi pasien gagal ginjal kronis adalah laki-laki (75%) dan frekuensi terbesar berdasarkan umur adalah 15-55 tahun atau sebesar 65%.

Hasil penelitian Rosdah (2010) terhadap pasien PGK di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang (RSMH), diperoleh hasil 48,7% menderita PGK derajat 2, 56,8% tidak memiliki keluhan utama, 75,6% tidak mengidap anemia, 89,7% memiliki tekanan darah tidak terkontrol, 70,8% kadar kreatinin serum tinggi dan 64,1% kadar ureum normal.

Oleh karena belum ada data penelitian yang sama di RS PUSRI dan banyaknya pasien penyakit ginjal kronik, baik yang disertai anemia maupun tidak disertai anemia, maka penelitian ini dilakukan untuk mengetahui “pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS PUSRI tahun 2010 - 2012”.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimanakah pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS PUSRI tahun 2010 – 2012 ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui distribusi jenis kelamin pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
2. Mengetahui distribusi umur pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
3. Mengetahui distribusi berat badan pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
4. Mengetahui distribusi kadar ureum pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
5. Mengetahui distribusi kadar kreatinin pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
6. Mengetahui distribusi kadar hemoglobin pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
7. Mengetahui distribusi laju filtrasi glomerulus pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.
8. Mengetahui distribusi derajat anemia pada pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Instansi Rumah Sakit PUSRI

Hasil penelitian dapat menambah informasi dan pengetahuan tentang anemia pada pasien dengan penyakit ginjal kronik berdasarkan kadar hemoglobin pasien dan faktor-faktor yang mempengaruhinya, agar dapat menjadi bahan acuan dalam penatalaksanaan pasien penyakit ginjal kronik serta komplikasi penyakit yang menyertainya.

1.4.2. Bagi Dokter Layanan Primer

Dapat dijadikan bahan acuan untuk melakukan penatalaksanaan pasien penyakit ginjal kronik serta komplikasi yang menyertainya.

1.4.3. Bagi Akademik

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

1.4.4. 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, mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian penyakit ginjal kronik serta komplikasinya, sehingga hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan informasi dalam memberikan penyuluhan penyakit ginjal kronik kepada masyarakat.

1.5. Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Perbandingan Penelitian dengan Penelitian Sebelumnya

Nama	Judul Penelitian	Desain Penelitian	Hasil
Mubarokah, Zamri, Darmawan, 2013, Jambi.	Perbedaan kadar hemoglobin, ureum, kreatinin pre dan post hemodialisa selama 3 bulan menjalani hemodialisa di RSUD Raden Mattaher Jambi periode desember 2012 – maret 2013.	Pra-eksperimen	Terdapat perbedaan kadar hemoglobin pre dan post hemodialisa, dimana rata – rata kadar hemoglobin pre hemodialisa yaitu 10,74 g% dan rata – rata kadar hemoglobin post hemodialisa yaitu 10,26 g%.
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%).

Imam Pranoto, 2010, Surakarta.	Hubungan antara lama hemodialisa dengan terjadinya perdarahan intra serebral di bagian radiologi RSUD Dr. Moewardi Surakarta.	<i>Case control</i>	Terdapat hubungan yang bermakna antara lama hemodialisa dengan terjadinya perdarahan intra serebral (rb = 0,470). Kejadian perdarahan intra serebral terbanyak ditemukan pada pasien hemodialisa yang telah menjalani terapi hemodialisa selama >24 bulan.
Teddy, 2011, Padang.	Hubungan hepcidin dengan feritin serum pasien anemia defisiensi besi pada penyakit ginjal kronik di RSUP M. Djamil.	<i>Cross sectional</i>	Didapatkan rata-rata kadar hepcidin dengan anemia ringan $12,44 \pm 5,57$ ng/ml dan kadar hepcidin dengan anemia sedang - berat $10,88 \pm 6,71$ ng/ml. Terdapat korelasi positif yang tidak bermakna secara statistik antara kadar hepcidin serum dengan derajat anemia yang mengalami anemia defisiensi besi pada PGK.

Gita	Karakteristik	Deskriptif	Dari 56 pasien PGK
Efriani, 2008, Palembang.	penyakit ginjal kronik dengan riwayat diabetes mellitus yang dirawat di ruang hemodialisa rumah sakit Mohammad Hoesin Palembang periode januari 2007 – maret 2008.		yang dirawat di hemodialisa, hanya 13 pasien yang mempunyai riwayat diabetes melitus, sekitar 53,8% pasien PGK dengan riwayat diabetes melitus berjenis kelamin laki-laki dan 46,2% perempuan.

Penelitian tentang pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS PUSRI tahun 2010 – 2012 yang dilakukan berbeda dengan penelitian sebelumnya yaitu, perbedaan tempat, waktu, populasi, dan sampel penelitian. Keaslian penelitian di atas mengenai sumber informasi terhadap karakteristik penyakit ginjal kronik, anemia pada penyakit ginjal kronik dan perdarahan intra serebral pada pasien yang menjalani hemodialisa.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Penyakit Ginjal Kronik

A. Definisi

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal (Sudoyo, 2010).

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. Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik (Sudoyo, 2010).

Azotemia adalah kelainan biokimiawi yang berarti peningkatan kadar kreatinin dan nitrogen urea darah, dan terutama berkaitan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus. Azotemia dapat disebabkan oleh penyakit ginjal walaupun dapat juga disebabkan oleh penyebab ekstrarenal. Azotemia para renal timbul bila terjadi hipoperfusi ginjal, yang mengganggu fungsi ginjal tanpa adanya kerusakan parenkim. Azotemia pararenal ditemukan jika aliran kemih tersumbat di bawah level ginjal. Teratasinya obstruksi akan diikuti oleh perbaikan azotemia yang pesat (Robbins, Kumar, Cotran, 2007).

Apabila azotemia berkaitan dengan gejala dan tanda klinis serta kelainan biokimiawi, hal ini disebut uremia. Uremia ditandai dengan kegagalan fungsi ekskresi, perubahan metabolik dan endokrin yang menyertai kerusakan ginjal (Robbins, Kumar, Cotran, 2007).

Gagal ginjal biasanya menjadi dua kategori yang luas yaitu kronik dan akut. Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat (biasanya berlangsung beberapa tahun), sebaliknya gagal ginjal akut terjadi dalam beberapa hari atau beberapa minggu. Pada kasus tersebut ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal (Price, 2006).

Ginjal menyekresikan eritropoietin yang merangsang pembentukan sel darah merah. Salah satu rangsangan yang penting untuk sekresi eritropoietin oleh ginjal ialah hipoksia. Pada manusia normal, ginjal menghasilkan hampir semua eritropoietin yang disekresi ke dalam sirkulasi. Pada pasien dengan gagal ginjal kronik berat hampir selalu mengalami anemia. Penyebabnya ialah berkurangnya sekresi eritropoietin ginjal yang merangsang sumsum tulang untuk menghasilkan sel darah merah. Jika ginjal mengalami kerusakan berat, ginjal tidak mampu membentuk eritropoietin dalam jumlah cukup, sehingga mengakibatkan penurunan produksi sel darah merah dan menimbulkan anemia (Guyton, Hall, 2008).

B. Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi (Suwitra, 2006).

Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG), yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcroft-Gault sebagai berikut :

$$\text{LFG (mL/mnt/1,73m}^2\text{)} = \left\{ \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dL)}} \right\} *$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Tabel 2.1. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik Berdasarkan Derajat Penyakit

Derajat	Penjelasan	LFG (mL/mnt/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ ringan	60 – 89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ sedang	30 – 59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ berat	15 – 29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

(Sumber : National Kidney Foundation, 2010)

Baik gagal ginjal akut maupun kronik dapat meningkatkan kalium, ureum dan kreatinin plasma serta menyebabkan asidosis metabolik. Pada gagal ginjal kronik biasanya terdapat komplikasi kronik yang meliputi anemia akibat eritropoietin yang tidak adekuat, serta penyakit tulang, biasanya dengan kadar kalsium rendah, fosfat tinggi dan hormon paratiroid tinggi (*parathyroid hormone*, PTH). Khusus pada penyakit ginjal kronik yaitu kadar kalsium plasma rendah, kecuali jika terdapat hiperparatiroidisme tersier (O'Callaghan, 2006).

Menurut Sudoyo (2010), kriteria penyakit ginjal kronik yaitu:

1. Kerusakan ginjal yang terjadi >3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus, dengan manifestasi:
 - Kelainan patologis
 - Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan.
2. Laju filtrasi glomerulus (LFG) <60ml/menit/1,73m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

C. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa 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 ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin angiotensin – aldosteron intrarenal juga berpengaruh terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia (Suwitra, 2006).

Perjalanan klinis penyakit ginjal kronik dibagi menjadi tiga stadium. Stadium pertama disebut penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatinin serum dan nitrogen urea darah normal (pasien asimtomatik). Stadium kedua disebut insufisiensi ginjal, bila lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (laju filtrasi glomerulus sekitar 25% dari normal). Pada tahap ini, kadar kreatinin dan nitrogen urea darah mulai meningkat di atas batas normal. Azotemia biasanya ringan (kecuali bila pasien mengalami stres akibat infeksi, gagal jantung, atau dehidrasi). Stadium ketiga disebut penyakit ginjal stadium akhir atau uremia. Pada stadium ini, sekitar 90% dari masa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh (Price, 2006).

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadang ginjal pada keadaan laju filtrasi glomerulus masih normal atau meningkat. Kemudian secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada laju filtrasi glomerulus sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada laju filtrasi glomerulus sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang, dan penurunan berat badan. Pada laju filtrasi glomerulus di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada laju filtrasi glomerulus di bawah 15% akan timbul gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2006).

D. Etiologi

Etiologi penyakit ginjal kronik sangat bervariasi antara satu negara dengan negara lain. Perkiraan prevalensi penyakit ginjal kronik akibat hipertensi primer sangat beragam mulai dari 0,2% sampai 20% dari semua kasus gagal ginjal. Hal ini menunjukkan bahwa diagnosis penyakit ginjal akibat hipertensi tergantung pada penyingkiran penyebab lain (Rubenstein, 2005).

Tabel 2.2. Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisa di Indonesia

Penyebab	Insiden (%)
Glomerulonefritis	46,39
Diabetes mellitus	18,65
Obstruksi dan infeksi	12,85
Hipertensi	8,46
Sebab lain	13,65

(sumber: Suwitra, 2006)

Tabel 2.3 Penyebab Utama Penyakit Ginjal Kronik di Amerika Serikat

Penyebab	Insiden (%)
Diabetes mellitus	44
- Tipe 1 (7%)	
- Tipe 2 (37%)	
Hipertensi dan penyakit pembuluh darah besar	27
Glomerulonefritis	10
Nefritis interstisial	4
Kista dan penyakit bawaan lain	3
Penyakit sistemik (missal; lupus, vaskulitis)	2
Neoplama	2
Tidak diketahui	4
Penyakit lain	4

(sumber: Suwitra, 2006)

Penyakit ginjal kronik umumnya disebabkan penyakit ginjal intrinsik difus dan menahun, misal nefropati obstruktik. Tetapi hampir semua nefropati bilateral dan progresif akan berakhir dengan penyakit ginjal kronik. Glomerulonefritis, hipertensi esensial dan pielonefritis merupakan penyebab paling sering dari penyakit ginjal kronik kira-kira 60%. Penyakit ginjal kronik yang berhubungan dengan penyakit ginjal polikistik dan nefropati obstruktif hanya 15–20%.

Glomerulonefritis kronik merupakan penyakit parenkim ginjal progresif dan difus, sering kali berakhir dengan penyakit ginjal kronik. Laki-laki lebih sering daripada wanita, umur antara 20 – 40 tahun. Sebagian besar pasien relatif muda dan merupakan calon utama untuk transplantasi ginjal (Sukandar, 2000).

E. Pendekatan Diagnostik

Menurut Sudoyo (2010), gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi :

1. penyakit yang mendasari seperti diabetes mellitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemia, lupus eritematosus sistemik, dan lainnya.
2. Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, perikarditis, kejang – kejang sampai koma.
3. Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

Menurut Sudoyo (2010), gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi :

1. Sesuai penyakit yang mendasarinya.
2. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum serta penurunan laju filtrasi glomerulus.
3. Kelainan biokimia darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik.
4. Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria, isostenuria.

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal di lakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan (Suwitra, 2006).

F. Tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi (Sudoyo, 2010) :

1. Terapi Spesifik Penyakit Dasarnya

Waktu yang paling tepat untuk terapi penyakit dasarnya adalah sebelum terjadinya penurunan LFG, sehingga perburukan fungsi ginjal tidak terjadi.

2. Pencegahan dan Terapi Terhadap Kondisi Komorbid

Penting sekali untuk mengikuti dan mencatat kecepatan penurunan LFG pada pasien PGK. Hal ini untuk mengetahui kondisi komorbid yang dapat memperburuk keadaan pasien. Faktor-faktor komorbid antara lain, gangguan keseimbangan cairan, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi traktus urinarius, obstruksi traktus urinarius, obat-obat nefrotoksik, bahan radiokontras, atau peningkatan aktivitas penyakit dasarnya.

3. Memperlambat Perburukan Fungsi Ginjal

Faktor utama penyebab perburukan fungsi ginjal adalah terjadinya hiperfiltrasi glomerulus. Dua cara penting untuk mengurangi hiperfiltrasi glomerulus yaitu pembatasan asupan protein dan terapi farmakologis. Protein diberikan 0,6-0,8/kg berat badan/hari, yang 0,35-0,50 gr diantaranya merupakan protein nilai biologi tinggi. Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30-35 kkal/kg berat badan/hari. Terapi farmakologis untuk mengurangi hipertensi intraglomerulus. Pemakaian obat anti hipertensi, selain bermanfaat untuk memperkecil resiko kardiovaskular juga sangat penting untuk memperlambat perburukan kerusakan nefron dengan

mengurangi hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Beberapa obat anti hipertensi, terutama penghambat enzim konverting angiotensin (*angiotensin converting enzyme inhibitor/ ACE inhibitor*), melalui berbagai studi terbukti dapat memperlambat proses perburukan fungsi ginjal.

4. Pencegahan dan Terapi Terhadap Penyakit Kardiovaskular

Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular penting karena 40-45% kematian pada penyakit ginjal kronik disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. Pencegahan dan terapi penyakit kardiovaskular seperti pengendalian diabetes, hipertensi, dislipidemia, anemia, hiperfosfatemia, dan terapi terhadap kelebihan cairan serta gangguan keseimbangan elektrolit.

5. Pencegahan dan Terapi Terhadap Komplikasi

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan berbagai komplikasi yang manifestasinya sesuai dengan derajat penurunan fungsi ginjal. Anemia terjadi pada 80-90% pasien PGK, terutama disebabkan defisiensi eritropoietin. Pemberian eritropoietin merupakan hal yang dianjurkan dan status besi harus diperhatikan karena eritropoietin memerlukan besi dalam mekanisme kerjanya. Pemberian transfuse pada pasien PGK harus dilakukan secara hati-hati, berdasarkan indikasi yang tepat dan pemantauan yang cermat. Transfusi darah yang dilakukan secara tidak cermat dapat mengakibatkan kelebihan cairan tubuh, hiperkalemia dan perburukan fungsi ginjal. Osteodistrofi renal juga merupakan komplikasi PGK yang sering terjadi. Penatalaksanaannya dengan cara mengatasi hiperfosfatemia dan pemberian hormon kalsitriol. Penatalaksanaan hiperfosfatemia meliputi pembatasan asupan fosfat 600-800mg/hari, pemberian pengikat fosfat (seperti garam

kalsium, aluminium hidroksida, garam magnesium), pemberian bahan kalsium mimetik.

6. Terapi Pengganti Ginjal Berupa Dialisis atau Transplantasi Ginjal
Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal stadium 5, yaitu pada LFG <15 ml/menit/1,73m². Terapi pengganti ginjal tersebut dapat berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal.

2.1.2. Anatomi, Fisiologi dan Histologi Ginjal

A. Anatomi Ginjal

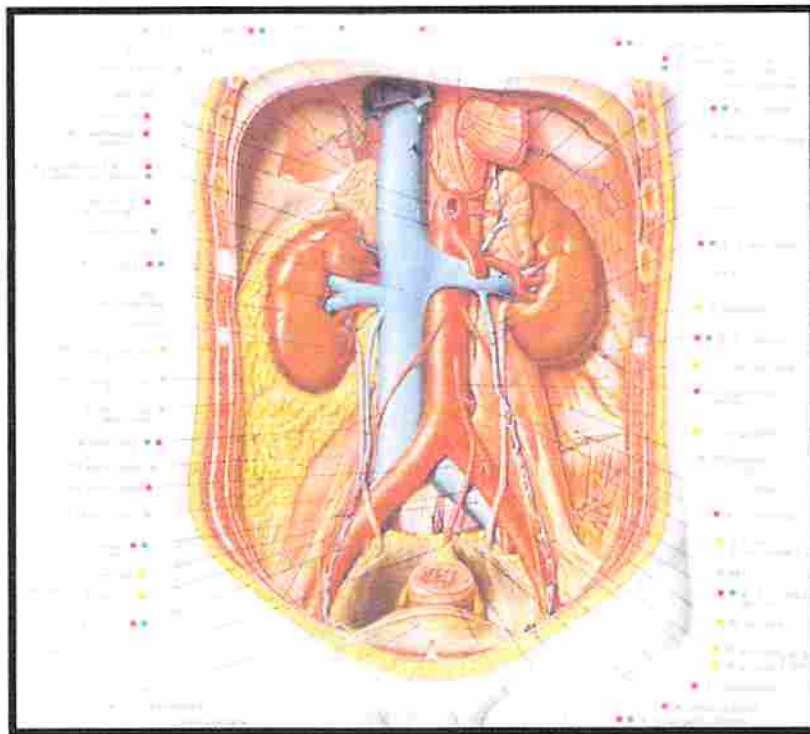
Ren (ginjal) merupakan dua organ berwarna coklat kemerahan yang terletak tinggi pada dinding bagian belakang abdomen atas, di depan dua iga terakhir dan tiga otot besar yaitu *musculus transversus abdominis*, *musculus quadratus lumborum* dan *musculus psoas major*. Masing-masing ginjal berada di kanan dan kiri *columna vertebralis*. Ginjal kiri terletak sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan *ginjal kanan*. Masing-masing *ginjal* mempunyai *ureter* yang berjalan vertikal ke bawah di atas *musculus psoas major* (price, 2006).

Ren mempunyai selubung sebagai berikut (Snell, 2006) :

1. *Capsula fibrosa* : meliputi dan melekat dengan erat pada permukaan luar *ren*.
2. *Capsula adiposa* : meliputi *capsula fibrosa*.
3. *Fascia renalis* : merupakan jaringan ikat yang terletak di luar *capsula adiposa* serta meliputi *ren* dan *glandula suprarenalis*. Di *lateral fascia* ini melanjutkan diri sebagai *fascia transversalis*.
4. *Corpus adiposum pararenale* : terletak di luar *fascia renalis* dan sering didapatkan dalam jumlah besar. *Corpus adiposum pararenale* membentuk sebagian lemak *retroperitoneal*.

Masing-masing *ren* mempunyai *cortex renalis* dibagian luar yang berwarna coklat gelap, dan *medulla renalis* di bagian dalam yang

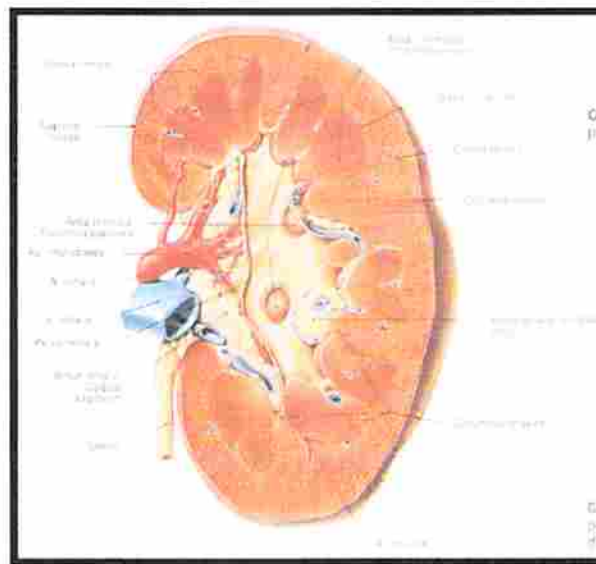
berwarna coklat lebih terang dibandingkan *cortex*. *Medulla renalis* terdiri atas kira-kira selusin *piramides renales* yang masing-masing mempunyai basis yang menghadap ke *cortex renalis*, dan *apex* yaitu papilla renalis yang menonjol ke medial. Bagian *cortex* yang menonjol ke *medulla* di antara *piramides* yang berdekatan disebut *columna renales*. Bagian bergaris-garis yang membentang dari *basis piramides renales* sampai ke *Cortex* disebut *radii medulares* (Snell, 2006).



Gambar 2.1 Topografi Ginjal
(Sumber: Putz, 2012)

Ginjal diperdarahi oleh *arteri renalis* yang berasal dari aorta setinggi vertebra lumbalis II. Masing-masing *arteri renalis* biasanya bercabang menjadi lima *arteriae segmentales* yang masuk ke dalam *hilum renale*, ada empat di depan dan satu di belakang *pelvis renalis*. *Arteriae lobares* berasal dari *arteria segmentalis*, masing-masing satu buar untuk satu pyramid renalis. Sebelum masuk *substantia renalis*, setiap *arteria lobaris* mempercabangkan dua atau tiga *arteriae interlobares*. *Arteriae interlobares* berjalan menuju *cortex* diantara

pyramides renales. Pada perbatasan *cortex* dan *medulla renalis*, *arteria interlobares* bercabang menjadi *arteriae arcuatae* yang melengkung di atas basis *pyramides renales*. *Arteriae arcuatae* mempercabangkan sejumlah *arteriae interlobulares* yang berjalan ke atas di dalam *cortex*. *Arteriola aferen glomerulus* adalah cabang *arteriae interlobulares*. *Vena renalis* keluar dari *hilum renale* di depan *arteria renalis* dan mengalirkan darah ke *vena cava inferior* (Snell, 2006).



Gambar 2.2 Potongan Oblik Ginjal
(Sumber: Putz, 2012)

Aliran limfe pada ginjal berasal dari *nodi aortic lateralis* di sekitar pangkal *arteria renalis*. Persarafan pada ginjal berasal dari serabut *flexus renalis*. Serabut-serabut aferen yang berjalan melalui *flexus renalis* masuk ke *medulla spinalis* melalui *nervi thoracici* 10, 11, dan 12 (Snell, 2006).

B. Fisiologi Ginjal

Ginjal adalah organ utama dalam pembentukan dan pengeluaran urin. Ginjal melakukan fungsinya yang paling penting dengan cara menyaring plasma dan memisahkan zat dari filtrat dengan kecepatan

yang bervariasi, bergantung pada kebutuhan tubuh (Irfannuddin, 2011).

Menurut Guyton (2008), ginjal menjalankan fungsi multipel, antara lain :

1. Eksresi produk sisa metabolik dan bahan kimia asing
2. Pengaturan keseimbangan air dan elektrolit
3. Pengaturan osmolalitas cairan tubuh dan konsentrasi elektrolit
4. Pengaturan tekanan arteri
5. Pengaturan keseimbangan asam basa
6. Sekresi, metabolisme dan ekskresi hormon
7. Glukoneogenesis

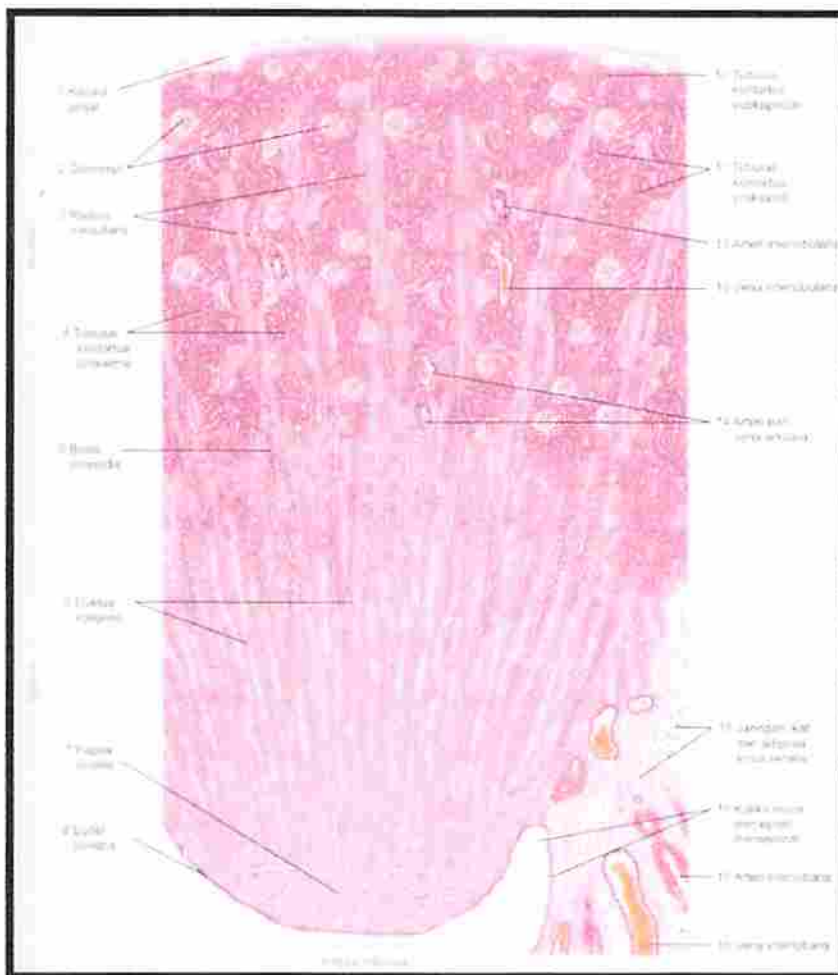
Sel – sel ginjal menghasilkan dua bahan penting yaitu enzim renin dan glikoprotein eritropoietin. Renin mengatur tekanan darah untuk mempertahankan tekanan filtrasi yang sesuai di glomeruli ginjal. Eritropoietin, dianggap dihasilkan dan dikeluarkan oleh sel endotel anyaman kapiler peritubular untuk merangsang pembentukan eritrosit di sumsum tulang (Eroschenco, 2008).

Laju filtrasi glomerulus adalah laju atau banyaknya cairan yang mengalir dari darah didalam kapiler glomerulus berpindah menuju kapsula bowman yang selanjutnya mengalir ke tubulus. Laju filtrasi glomerulus bergantung pada perbedaan tekanan-tekanan hidrostatik dan osmotik di sekitar glomerulus. Dalam kondisi normal, laju filtrasi glomerulus di kedua ginjal berkisar 125 ml/menit atau sekitar 180 L/24 jam (sama dengan 5x cairan tubuh). Bila tekanan darah meningkat, maka tekanan hidrostatik glomerulus juga meningkat dan meningkatkan laju filtrasi glomerulus yang menyebabkan peningkatan jumlah urin (Irfannuddin, 2011).

C. Histologi Ginjal

Ginjal dilapisi oleh kapsul jaringan ikat padat tidak teratur. Irisan sagital ginjal menunjukkan korteks yang lebih gelap dibagian

luar dan medulla yang lebih terang dibagian dalam, yang terdiri atas banyak piramid ginjal (*pyramides renales*) bentuk kerucut. Korteks mengandung tubulus kontortus proksimal dan distal, glomeruli, radius medularis, arteri interlobularis dan vena interlobularis. Medula terdiri dari piramid – piramid ginjal. Basis setiap piramid berbatasan dengan korteks dan apexnya membentuk papilla renalis. Ujung papilla renalis biasanya dilapisi epitel selapis silindris. Saat epitel selapis silindris pada papilla renalis berlanjut ke dinding luar kaliks minor, epitel ini menjadi epitel transisional. Lapisan tipis jaringan ikat dan otot polos di bawah epitel ini selanjutnya menyatu dengan jaringan ikat sinus renalis (Eroschenko, 2008).



Gambar 2.3 Cortex dan Medula Ginjal
(Sumber: Eroschenko, 2008)

2.1.3. Hemoglobin

A. Definisi

Hemoglobin yaitu pigmen merah pembawa oksigen pada eritrosit, dibentuk oleh eritrosit yang berkembang dalam sumsum tulang. Hemoglobin merupakan hemoprotein yang mengandung empat gugus heme dan globin serta mempunyai oksigenasi reversibel (Dorland, 2010).

B. Kadar Hemoglobin

Kadar hemoglobin ialah ukuran pigmen respiratorik dalam butiran-butiran darah merah. Jumlah hemoglobin dalam darah normal adalah kira-kira 15 gram setiap 100 ml darah dan jumlah ini biasanya disebut “100 persen”. Batas normal nilai hemoglobin untuk seseorang sukar ditentukan karena kadar hemoglobin bervariasi diantara setiap suku bangsa. Namun WHO telah menetapkan batas kadar hemoglobin normal berdasarkan umur dan jenis kelamin (Ria, 2011).

Tabel 2.4 Batas Nilai Hemoglobin Menurut Kelompok Umur

Kelompok Umur	Batas Nilai Hemoglobin (gr/dl)
Anak 6 bulan - 6 tahun	11,0
Anak 6 tahun - 14 tahun	12,0
Pria dewasa	13,0
Ibu hamil	11,0
Wanita dewasa	12,0

(sumber : WHO, 2011)

C. Manfaat Hemoglobin

Hemoglobin di dalam darah membawa oksigen dari paru-paru ke seluruh jaringan tubuh dan membawa kembali karbondioksida dari seluruh sel ke paru-paru untuk dikeluarkan dari tubuh. Mioglobin berperan sebagai reservoir oksigen : menerima, menyimpan dan

melepas oksigen di dalam sel-sel otot. Sebanyak kurang lebih 80% besi tubuh berada di dalam hemoglobin (Ria, 2011).

Peningkatan pasokan oksigen ke jaringan (akibat peningkatan massa sel darah merah atau karena hemoglobin lebih mudah melepaskan oksigen) menurunkan dorongan eritropoietin untuk memproduksi sel darah merah (Hoffbrand, 2005).

Fungsi sel darah merah yang mengandung hemoglobin dan komponen lainnya yaitu (Hoffbrand, 2005):

1. Mengatur pertukaran oksigen dengan karbondioksida di dalam jaringan-jaringan tubuh.
2. Mengambil oksigen dari paru-paru kemudian dibawa ke seluruh jaringan-jaringan tubuh untuk dipakai sebagai bahan bakar.
3. Membawa karbondioksida dari jaringan-jaringan tubuh sebagai hasil metabolisme ke paru-paru untuk di buang, untuk mengetahui apakah seseorang itu kekurangan darah atau tidak, dapat diketahui dengan pengukuran kadar hemoglobin. Penurunan kadar hemoglobin dari normal berarti kekurangan darah yang disebut anemia.

D. Faktor-Faktor Mempengaruhi Kadar Hemoglobin

Beberapa faktor – faktor yang mempengaruhi kadar hemoglobin adalah (Ria, 2011):

1. Kecukupan Besi dalam Tubuh

Besi dibutuhkan untuk produksi hemoglobin, sehingga anemia gizi besi akan menyebabkan terbentuknya sel darah merah yang lebih kecil dan kandungan hemoglobin yang rendah. Besi juga merupakan mikronutrien essensial dalam memproduksi hemoglobin yang berfungsi mengantar oksigen dari paru-paru ke jaringan tubuh, untuk dieksresikan ke dalam udara pernafasan, sitokrom, dan komponen lain pada sistem enzim pernafasan seperti sitokrom oksidase, katalase, dan peroksidase. Besi berperan dalam sintesis hemoglobin dalam sel darah

merah dan mioglobin dalam sel otot. Kandungan $\pm 0,004$ % berat tubuh (60-70%) terdapat dalam hemoglobin yang di simpan sebagai ferritin di dalam hati, hemosiderin di dalam limpa dan sumsum tulang.

Kurang lebih 4% besi di dalam tubuh berada sebagai mioglobin dan senyawa-senyawa besi sebagai enzim oksidatif seperti sitokrom dan flavoprotein. Walaupun jumlahnya sangat kecil namun mempunyai peranan yang sangat penting. Mioglobin ikut dalam transportasi oksigen menerobos sel-sel membran masuk kedalam sel-sel otot. Sitokrom, flavoprotein, dan senyawa-senyawa mitokondria yang mengandung besi lainnya, memegang peranan penting dalam proses oksidasi menghasilkan Adenosin Tri Phosphat (ATP) yang merupakan molekul berenergi tinggi.

2. Metabolisme Besi dalam Tubuh

Besi yang terdapat di dalam tubuh orang dewasa sehat berjumlah lebih dari 4 gram. Besi tersebut berada di dalam sel-sel darah merah atau hemoglobin (lebih dari 2,5 g), *myoglobin* (150 mg), *phorphyrin cytochrome*, hati, limpa sumsum tulang (>200-1500 mg). Ada dua bagian besi dalam tubuh, yaitu bagian fungsional yang dipakai untuk keperluan metabolik dan bagian yang merupakan cadangan. Hemoglobin, mioglobin, sitokrom, serta enzim hem dan nonhem adalah bentuk besi fungsional dan berjumlah antara 25-55 mg/kg berat badan. Sedangkan besi cadangan apabila dibutuhkan untuk fungsi-fungsi fisiologis dan jumlahnya 5-25 mg/kg berat badan. Feritin dan hemosiderin adalah bentuk besi cadangan yang biasanya terdapat dalam hati, limpa dan sumsum tulang. Metabolisme besi dalam tubuh terdiri dari proses absorpsi, pengangkutan, pemanfaatan, penyimpanan dan pengeluaran.

2.1.4. Anemia

Anemia adalah suatu kondisi di mana kadar hemoglobin dalam darah (penurunan kapasitas oksigen pembawa mereka) tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan fisiologis tubuh itu sendiri. Kebutuhan fisiologis tubuh bervariasi berdasarkan usia seseorang, jenis kelamin, tempat tinggal, kebiasaan merokok, dan berbagai tahap kehamilan (WHO, 2011).

Anemia adalah suatu keadaan dimana kadar hemoglobin (Hb) dalam darah kurang dari normal, yang berbeda untuk setiap kelompok umur dan jenis kelamin yaitu anak balita <11 g/dl, anak usia sekolah <12 g/dl, wanita dewasa <12 g/dl, pria dewasa <13 g/dl, ibu hamil <11 g/dl, ibu menyusui lebih dari 3 bulan <12 g/dl (DEPKES RI, 2006).

Anemia berarti kurangnya hemoglobin dalam darah, yang dapat disebabkan oleh jumlah sel darah merah yang terlalu sedikit atau jumlah hemoglobin dalam sel yang terlalu sedikit (Guyton, 2008).

Anemia adalah penurunan konsentrasi eritrosit atau hemoglobin dalam darah yang diukur per ml darah. Anemia dapat terjadi karena keseimbangan antara kehilangan darah (melalui perdarahan atau perusakan) dan produksi darah terganggu (Dorland, 2010).

Anemia didefinisikan sebagai berkurangnya kadar hemoglobin darah. Walaupun nilai normal dapat bervariasi antar laboratorium, kadar hemoglobin biasanya kurang dari 13,5 g/dl pada pria dewasa dan kurang dari 11,5 g/dl pada wanita dewasa. Sejak usia 3 bulan sampai pubertas, kadar hemoglobin yang kurang dari 11,0 g/dl menunjukkan anemia. Tingginya kadar hemoglobin pada bayi baru lahir menyebabkan ditentukannya 15,0 g/dl sebagai batas bawah pada waktu lahir. Menurunnya kadar hemoglobin biasanya disertai dengan penurunan jumlah eritrosit dan hematokrit, tetapi kedua parameter ini mungkin normal pada beberapa pasien yang memiliki kadar hemoglobin subnormal (Hoffbrand, 2005).

Anemia pada penyakit ginjal kronik dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti anemia pada penyakit kronis, defisiensi besi akibat kehilangan darah selama dialisis atau akibat perdarahan karena gangguan fungsi trombosit,

dan defisiensi folat pada beberapa pasien dialisis kronis. Kelebihan aluminium pada pasien-pasien yang menjalani dialisis kronis juga menghambat eritropoiesis. Penderita ginjal polikistik biasanya mempertahankan produksi eritropoietin dan mungkin menderita anemia yang lebih ringan dibandingkan derajat gagal ginjal (Hoffbrand, 2005).

2.5 Tabel Derajat Anemia Menurut WHO

Derajat	Kadar Hb (g/dl)
Normal	>11
1 (ringan)	9,5 – 10,9
2 (sedang)	8,0 – 9,4
3 (berat)	6.5 – 7,9
4 (mengancam jiwa)	<6.5

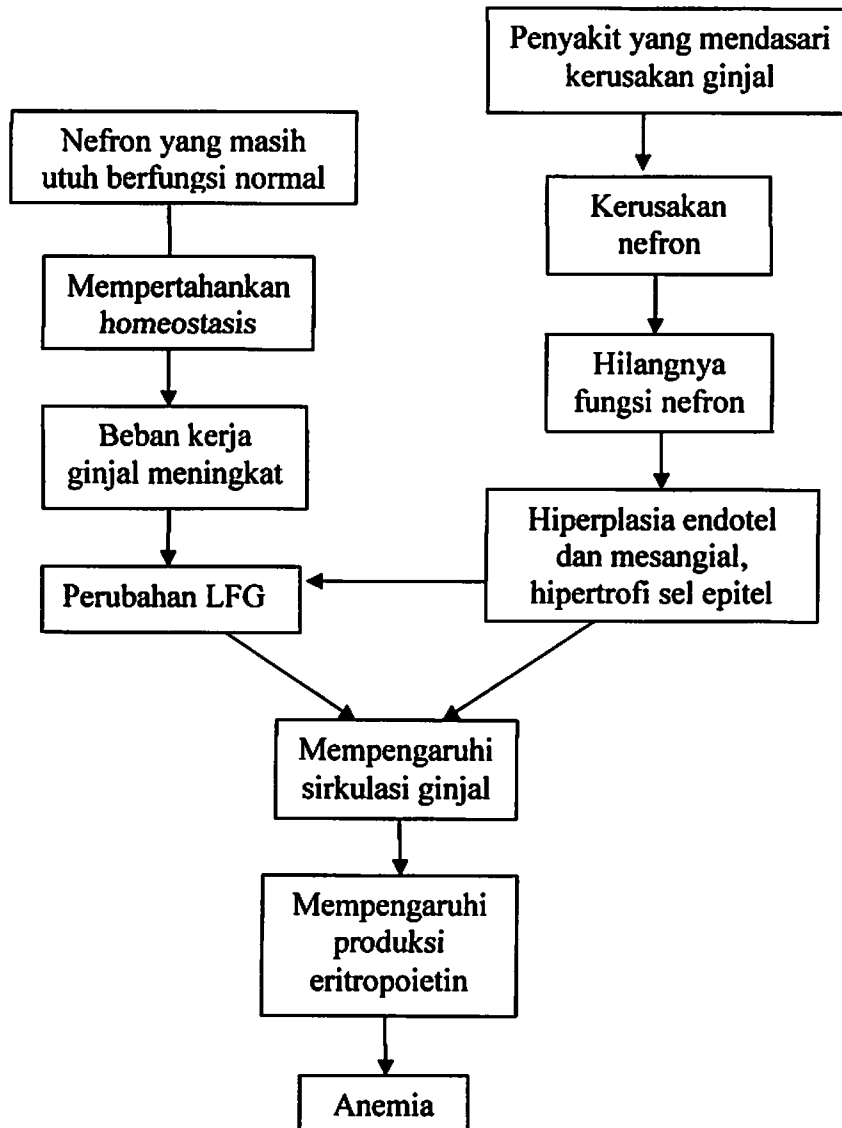
(Sumber: WHO, 2011)

2.6 Tabel Derajat Anemia Menurut NCI

Derajat	Kadar Hb (g/dl)
Normal	Perempuan >12 Laki-laki >13
Derajat 1 (ringan)	10 – nilai normal
Derajat 2 (sedang)	8 – 9,9
Derajat 3 (berat)	6.5 – 7,9
Derajat 4 (mengancam jiwa)	<6.5

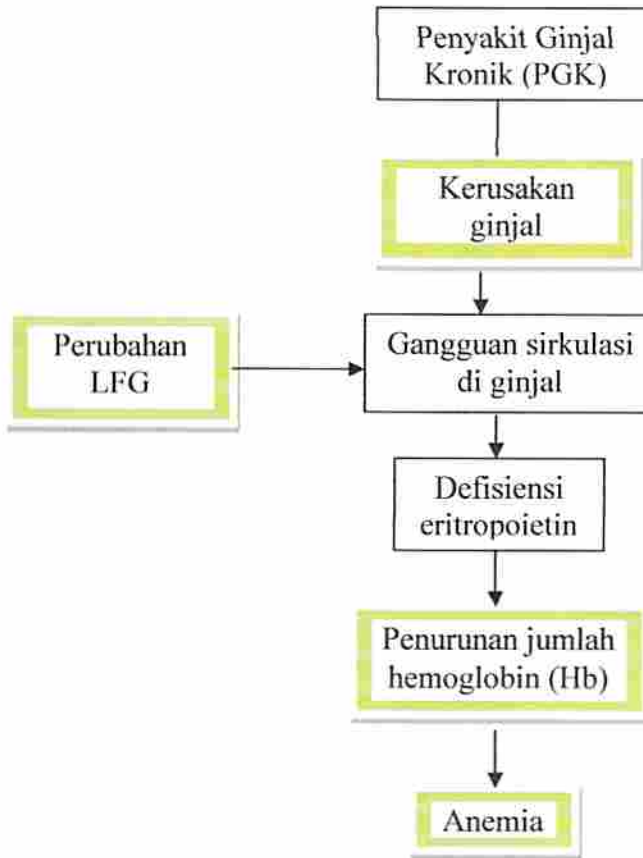
(Sumber: Jeffrey dkk, 2004)

2.2. Kerangka Teori



Gambar 2.4. Kerangka Teori
(Sumber: Price, 2006 dan Hoffbrand, 2005)

2.3. Kerangka Konsep



Gambar 2.5. Kerangka Konsep
(Sumber: Price, 2006 dan Hoffbrand, 2005)

Keterangan :



: Diteliti



: Tidak Diteliti

2.4. Hipotesis

H_0 : Tidak ada pengaruh antara penyakit ginjal kronik terhadap anemia.

H_a : Ada pengaruh antara penyakit ginjal kronik terhadap anemia.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah studi observasional dengan desain *cross sectional*, yaitu penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor risiko dengan efek, dengan cara pendekatan, observasi atau pengumpulan data sekaligus pada suatu waktu (Notoatmojo, 2010).

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan dari 6–12 Januari 2014.

3.2.2. Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di RS PUSRI Palembang.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi Target

Populasi target penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI.

3.3.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal kronik yang berobat di RS PUSRI tahun 2010 – 2012.

3.3.3. Sampel dan Besar Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah sebagian pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010 – 2012 yang diambil dengan rumus Slovin.

$$n = \frac{N}{1 + N (d)^2}$$

Keterangan :

N = jumlah populasi

n = besarnya sampel

d = tingkat kepercayaan/ketepatan yang diinginkan (5%) (Yasril, 2009).

Sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebagai berikut.

$$n = \frac{N}{1 + N (d)^2}$$

$$n = \frac{52}{1 + 52 (0,05)^2}$$

$$n = \frac{52}{1 + 52(0,0025)}$$

$$n = \frac{52}{1 + 0,13}$$

$$n = \frac{52}{1,13}$$

$$n = 46,02$$

Dibulatkan menjadi 46 pasien.

3.3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria Inklusi

1. Pasien yang di diagnosis dokter dengan penyakit ginjal kronik di RS PUSRI.
2. Terdapat data umum pasien penyakit ginjal kronik yaitu, nama, umur, alamat, jenis kelamin, berat badan.
3. Terdapat hasil laboratorium hemoglobin, kreatinin, ureum pasien penyakit ginjal kronik.

B. Kriteria Eksklusi

1. Data pasien penyakit ginjal kronik yang tidak lengkap.

3.3.5. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *consecutive sampling* yaitu semua subyek yang ada dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subyek yang diperlukan terpenuhi (Sudigdo, 2010).

3.4. Variabel Penelitian

1. Variabel dependen : Anemia
2. Variabel independen : Penyakit ginjal kronik

3.5. Definisi Operasional

Tabel 3.1. Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Cara ukur	Alat ukur	Skala ukur	Hasil ukur
1.	Anemia	Suatu keadaan dimana kadar hemoglobin (Hb) dalam darah kurang dari normal (DEPKES, 2006), pada pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010–2012.	Melihat kadar hemoglobin berdasarkan hasil rekam medik pasien	Catatan rekam medik dan hasil laboratorium pasien	Nominal	1. Normal 2. Anemia
2.	Penyakit Ginjal Kronik	Gangguan fungsi ginjal secara progresif disertai laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73m ² yang terjadi lebih dari 3 bulan (Sudoyo, 2010) pada pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010–2012.	Melihat laju filtrasi glomerulus berdasarkan hasil rekam medik	Catatan rekam medik	Nominal	1. LFG menurun sedang berat 2. Gagal ginjal

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data yang diambil berupa data sekunder berdasarkan hasil catatan rekam medik tiap pasien dengan diagnosis klinik penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010–2012, kemudian dilakukan pencatatan sesuai variabel yang diperlukan. Data yang diambil dalam penelitian ini meliputi data umum (nama, jenis kelamin, umur, berat badan) dan data khusus (kadar hemoglobin, kreatinin dan ureum).

3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data

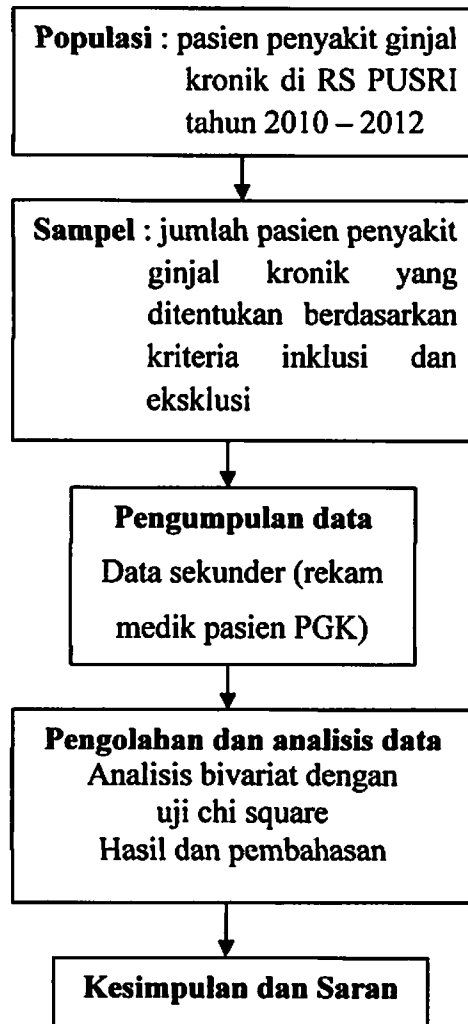
3.7.1. Cara Pengolahan Data

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 bivariat dengan menggunakan uji chi square (untuk mencari hubungan antar variabel kategorik) dan untuk menganalisis pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK. Data dideskripsikan dan disajikan secara analisis, dalam bentuk tabel, diagram dan narasi.

3.8. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Skema Alur Penelitian

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

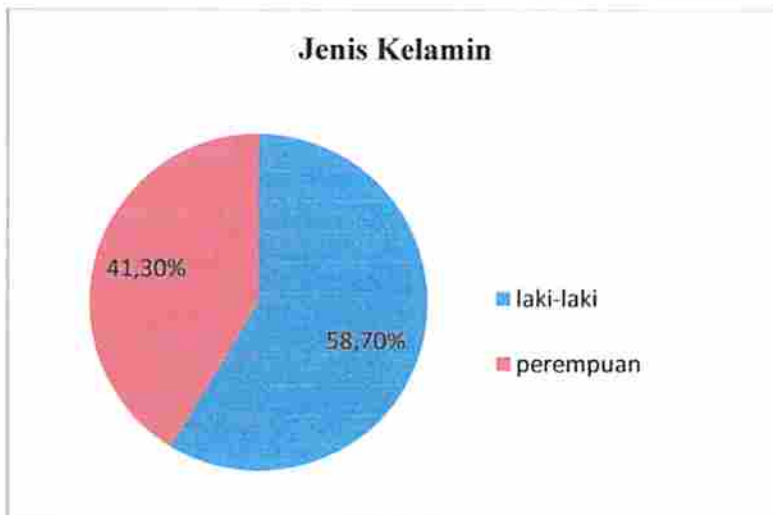
4.1.1. Analisis Univariat

Dari penelitian mengenai pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia pada pasien PGK di RS PUSRI tahun 2010 – 2012 diperoleh data analisis univariat sebagai berikut.

A. Distribusi Data berdasarkan Jenis Kelamin Pasien PGK

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin Pasien PGK	Jumlah	Persentase (%)
Laki-laki	27	58,7
Perempuan	19	41,3
Total	46	100



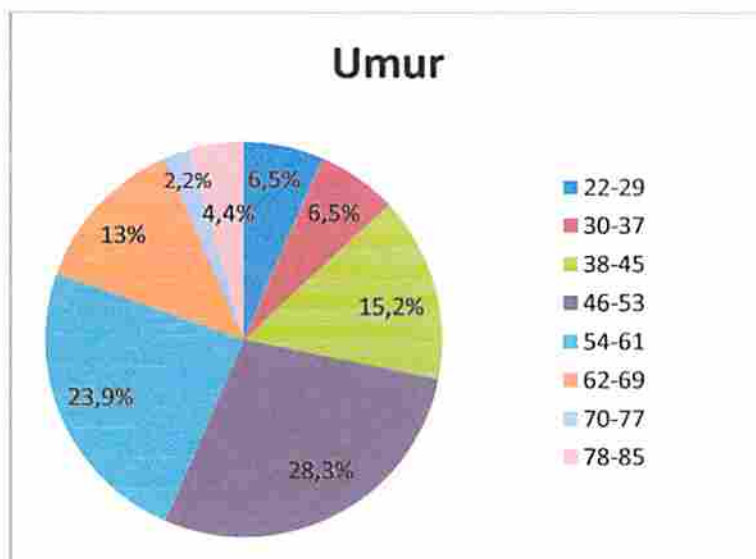
Gambar 4.1. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Jenis Kelamin

Pada penelitian ini jumlah pasien PGK sebanyak 46 orang. Data pasien PGK berdasarkan jenis kelamin didapat 27 orang (58,7%) pasien PGK berjenis kelamin laki-laki dan 19 orang (41,3%) pasien PGK berjenis kelamin perempuan.

B. Distribusi Data berdasarkan Umur Pasien PGK

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Umur

Umur (tahun)	Jumlah	Persentase (%)
22-29	3	6,5
30-37	3	6,5
38-45	7	15,2
46-53	13	28,3
54-61	11	23,9
62-69	6	13
70-77	1	2,2
78-85	2	4,4
Total	46	100



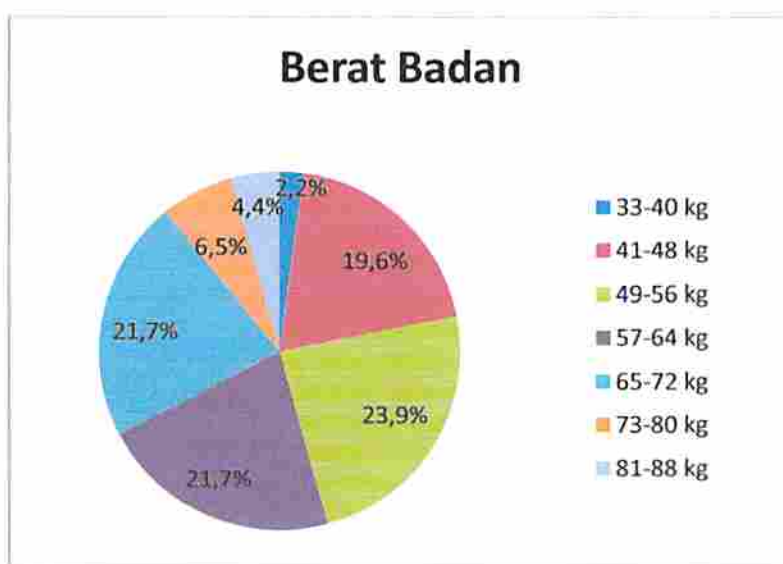
Gambar 4.2. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Umur

Dari tabel 4.2 diketahui bahwa umur pasien PGK di RS PUSRI berkisar antara 22-85 tahun, dengan umur pasien PGK terbanyak pada rentang 46-53 tahun yaitu 13 orang (28,3%), kemudian 11 orang (23,9%) berumur 54-61 tahun, 7 orang (15,2%) berumur 38-45 tahun, 6 orang (13%) berumur 62-69 tahun, 3 orang (6,5%) berumur 30-37 tahun, 3 orang (6,5%) berumur 22-29 tahun, 2 orang (4,4%) berumur 78-85 tahun, sedangkan untuk pasien PGK yang berumur 70-77 tahun terdapat 1 orang (2,2%).

C. Distribusi Data berdasarkan Berat Badan Pasien PGK

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Berat Badan

Berat Badan (kg)	Jumlah	Persentase (%)
33-40	1	2,2
41-48	9	19,6
49-56	11	23,9
57-64	10	21,7
65-72	10	21,7
73-80	3	6,5
81-88	2	4,4
Total	46	100



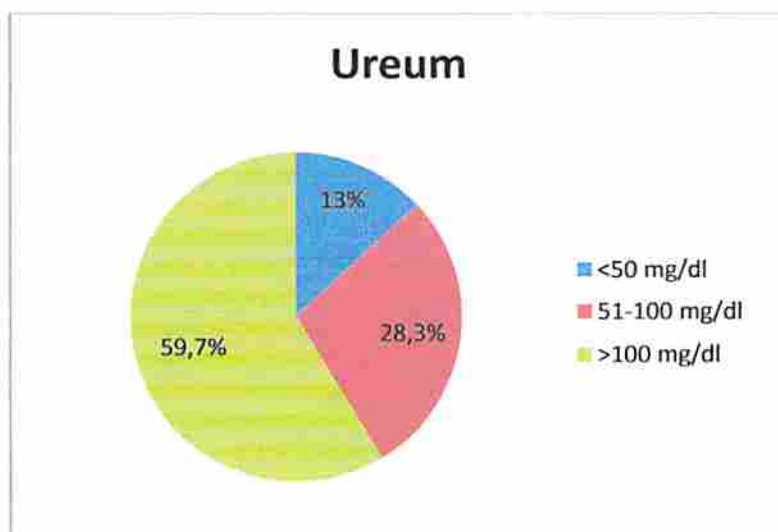
Gambar 4.3. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Berat Badan

Diketahui bahwa berat badan pasien PGK di RS PUSRI tahun 2010-2012 berkisar antara 33-88 kg, dengan berat badan 49-56 kg merupakan frekuensi terbanyak yaitu berjumlah 11 orang (23,9%), kemudian 10 orang (21,7%) dengan berat badan 57-64 kg, 10 orang (21,7%) dengan berat badan 65-72 kg, 9 orang (19,6%) dengan berat badan 41-48 kg, 3 orang (6,5%) dengan berat badan 73-80 kg, 2 orang (4,4%) dengan berat badan 81-88 kg, dan 1 orang (2,2%) dengan berat badan 33-40 kg.

D. Distribusi Data berdasarkan Kadar Ureum Pasien PGK

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Kadar Ureum

Kadar Ureum (mg/dl)	Jumlah	Persentase (%)
≤50	6	13
51-100	13	28,3
>100	27	58,7
Total	46	100



Gambar 4.4. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Kadar Ureum

Distribusi data berdasarkan kadar ureum pasien PGK diketahui bahwa dari 46 orang, kadar ureum >100 mg/dl sebanyak yaitu 27 orang

(58%), kadar ureum 51-100 mg/dl terdapat 13 orang (28,3%) dan kadar ureum ≤ 50 mg/dl terdapat 6 orang (13%).

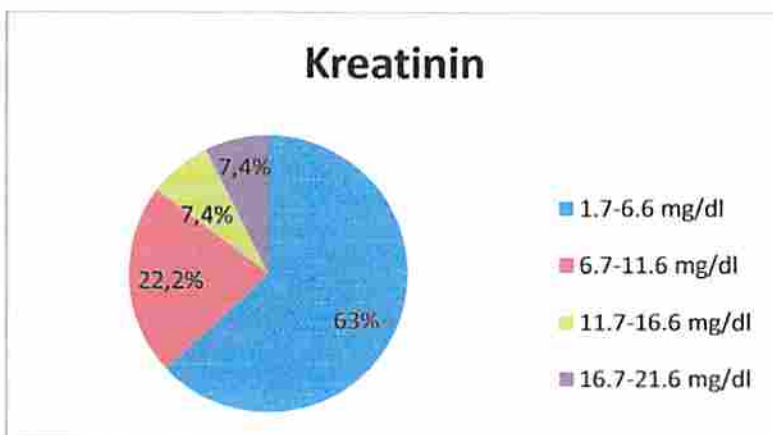
E. Distribusi Data berdasarkan Kadar Kreatinin Pasien PGK

Pada penelitian ini distribusi data kadar kreatinin pasien PGK dibagi menjadi 2 kelompok yaitu pada laki-laki dan perempuan.

1. Distribusi Data Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Kreatinin

Tabel 4.5. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Kreatinin

Kadar Kreatinin (mg/dl)	Jumlah	Persentase (%)
1,7-6,6	17	63
6,7-11,6	6	22,2
11,7-16,6	2	7,4
16,7- 21,6	2	7,4
Total	27	100



Gambar 4.5. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Kreatinin

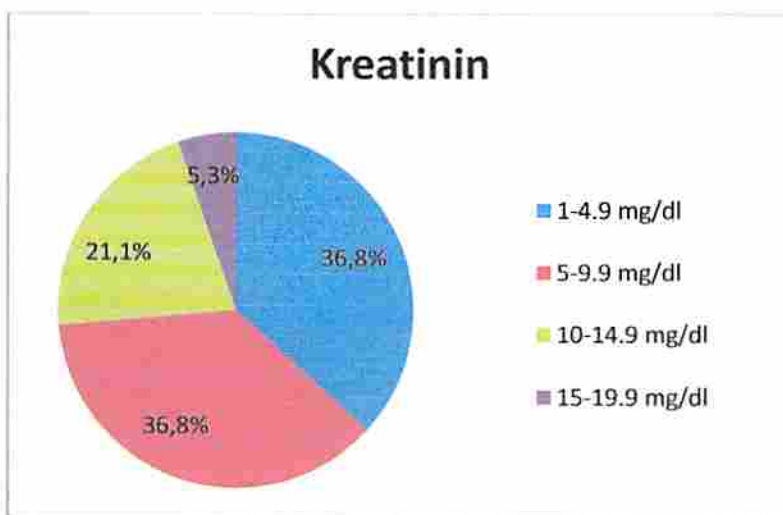
Pada tabel 4.5. diketahui bahwa dari 27 pasien PGK laki-laki, terdapat 17 pasien PGK (63%) dengan kadar kreatinin 1,7-6,6 mg/dl, 6 pasien PGK (22,2%) dengan kadar kreatinin 6,7-11,6 mg/dl, 2 pasien

PGK (7,4%) dengan kadar kreatinin 11,7-16,6 mg/dl, dan 2 pasien PGK (7,4%) dengan kadar kreatinin 16,7-21,6 mg/dl.

2. Distribusi Data Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Kreatinin

Tabel 4.6. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Kreatinin

Kadar Kreatinin (mg/dl)	Jumlah	Persentase (%)
1-4,9	7	36,8
5-9,9	7	36,8
10-14,9	4	21,1
15-19,9	1	5,3
Total	19	100



Gambar 4.6. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Kreatinin

Diketahui dalam penelitian ini bahwa dari 19 pasien PGK perempuan, terdapat 7 pasien PGK (36,8%) dengan kadar kreatinin 1-4,9 mg/dl, 7 pasien PGK (36,8%) dengan kadar kreatinin 5-9,9 mg/dl, 4 pasien PGK (21,1%) dengan kadar kreatinin 10-14,9 mg/dl, dan 1 pasien PGK (5,3%) dengan kadar kreatinin 15-19,9 mg/dl.

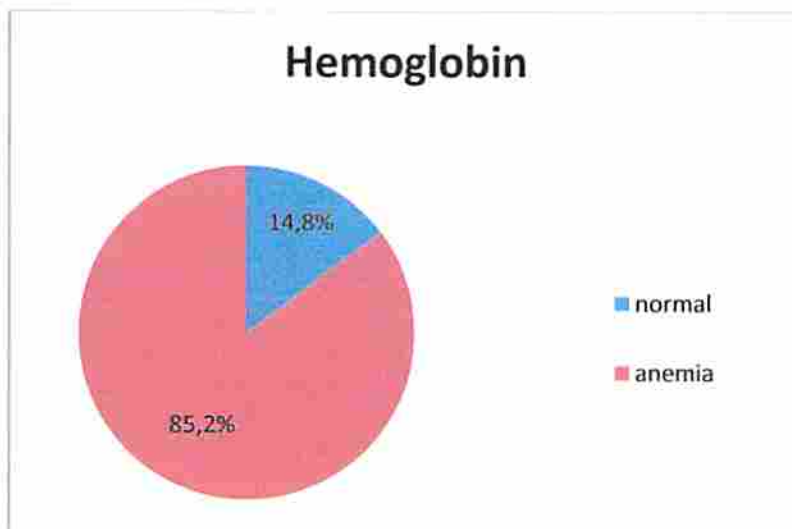
F. Distribusi Data berdasarkan Kadar Hemoglobin Pasien PGK

Pada penelitian ini distribusi data kadar hemoglobin pasien PGK dibagi menjadi 2 kelompok yaitu pada laki-laki dan perempuan.

1. Distribusi Data Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Hemoglobin

Tabel 4.7. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Hemoglobin

Kadar Hemoglobin (gr%)	Jumlah	Persentase (%)
≥ 13 (normal)	4	14,8
$\leq 12,9$ (anemia)	23	85,2
Total	27	100



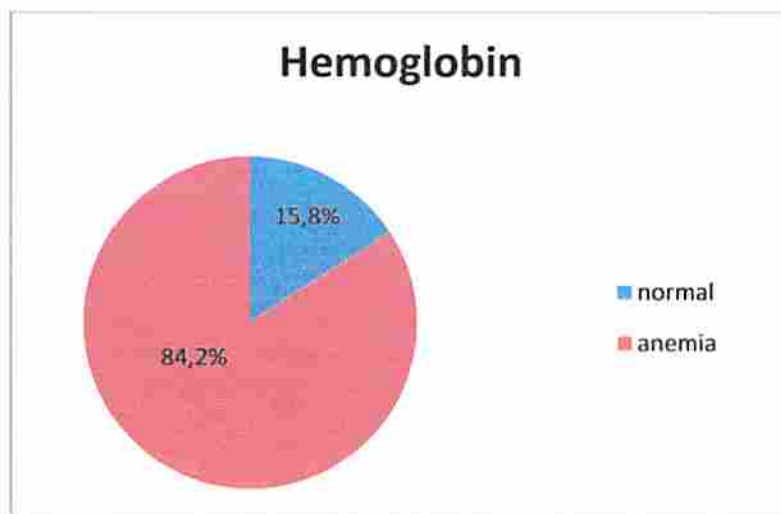
Gambar 4.7. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Laki-Laki berdasarkan Kadar Hemoglobin

Distribusi data kadar hemoglobin dari 27 pasien PGK laki-laki, terdapat 23 orang (85,2%) dengan kadar hemoglobin $\leq 12,9$ gr% (pasien PGK mengalami anemia), 4 orang (14,8%) dengan kadar hemoglobin ≥ 13 gr% (pasien PGK tidak mengalami anemia/kadar hemoglobin normal).

2. Distribusi Data Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Hemoglobin

Tabel 4.8. Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Hemoglobin

Kadar Hemoglobin (gr%)	Jumlah	Persentase (%)
≥ 12 (normal)	3	15,8
$\leq 11,9$ (anemia)	16	84,2
Total	19	100



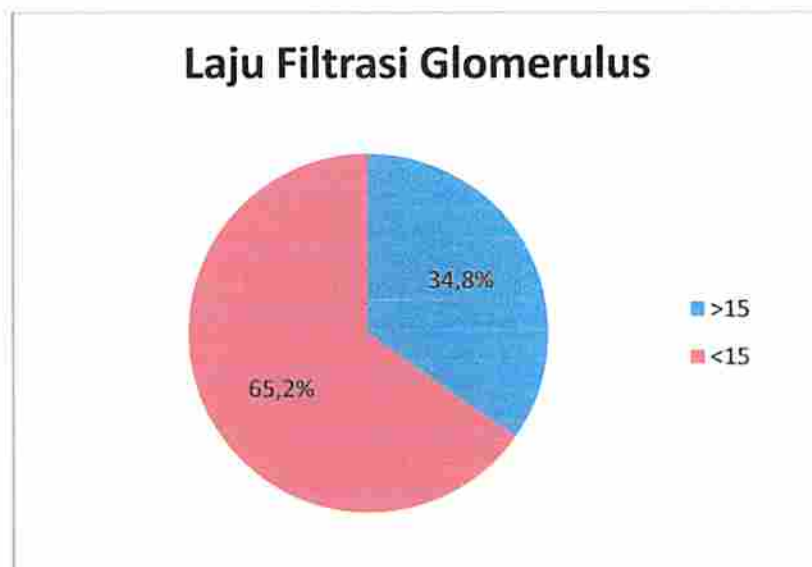
Gambar 4.8. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK Perempuan berdasarkan Kadar Hemoglobin

Dari 19 pasien PGK perempuan pada penelitian ini, terdapat 16 orang (84,2%) dengan kadar hemoglobin $\leq 11,9$ gr% (pasien PGK mengalami anemia), 3 orang (15,8%) dengan kadar hemoglobin ≥ 12 gr% (pasien PGK tidak mengalami anemia/kadar hemoglobin normal).

G. Distribusi Data berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus Pasien PGK

Tabel 4.9. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus

LFG (mL/mnt/1,73m ²)	Jumlah	Persentase (%)
>15	16	34,8
≤15	30	65,2
Total	46	100



Gambar 4.9. Diagram Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus

Dari hasil penelitian diketahui bahwa dari 46 pasien PGK terdapat 30 orang (65,2%) dengan laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/1,73m² (pasien PGK telah masuk stadium gagal ginjal), dan 16 orang (34,8%) dengan laju filtrasi glomerulus > 15 mL/mnt/1,73m² (pasien PGK dengan laju filtrasi glomerulus menurun sedang sampai berat).

H. Distribusi Data berdasarkan Derajat Anemia pada Pasien PGK

Tabel 4.10. Distribusi Data berdasarkan Derajat Anemia pada Pasien PGK

Hb	PGK Derajat					Total
	1	2	3	4	5	
Normal	-	-	5	-	2	7
Anemia ringan	-	-	-	5	9	14
Anemia sedang	-	-	-	5	15	20
Anemia berat	-	-	-	1	4	5
Mengancam jiwa	-	-	-	-	-	0
Total	0	0	5	11	30	46

Dari tabel 4.10. diketahui bahwa dari 46 pasien PGK terdapat 7 pasien PGK memiliki kadar hemoglobin normal, 14 pasien PGK dengan anemia ringan, 20 pasien PGK dengan anemia sedang, dan 5 pasien PGK dengan anemia berat. Dan dari 46 pasien PGK juga terdapat 5 pasien PGK derajat 3, 11 pasien PGK derajat 4, dan 30 pasien PGK derajat 5.

4.1.2. Analisis Bivariat

Dari penelitian ini diperoleh data dan dilakukan analisis bivariat untuk mengetahui pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia sebagai berikut.

Tabel 4.11. Distribusi Frekuensi Pasien PGK berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus Dan Hemoglobin

		Hemoglobin				Total		P value	OR
		normal		anemia		N	%		
		N	%	N	%				
LFG	Menurun	5	31,2	11	68,8	16	100	0,040	6,36
	sedang								
	berat								
	Gagal ginjal	2	6,7	28	93,3	30	100		
Total		7	15,2	39	84,8	46	100		

Dari hasil analisis statistik menggunakan uji *chi square* diperoleh bahwa ada 5 dari 16 (31,2%) pasien PGK yang memiliki laju filtrasi glomerulus >15 mL/mnt/ $1,73\text{m}^2$ (LFG menurun sedang berat) tidak disertai anemia (kadar hemoglobin normal). Sedangkan pada pasien PGK yang memiliki laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/ $1,73\text{m}^2$ (gagal ginjal) terdapat 2 dari 30 (6,7%) pasien PGK tidak anemia (kadar hemoglobin normal). Dari hasil uji statistik juga diperoleh nilai $p=0,040$ dan $OR= 6,36$. Dengan demikian p value lebih kecil dari α (5%) sehingga H_0 ditolak, artinya ada hubungan antara laju filtrasi glomerulus pada penyakit ginjal kronik dengan kadar hemoglobin dan kecenderungan untuk anemia sebesar 6,36 kali.

4.2. Pembahasan

4.1.1. Analisis Univariat

A. Distribusi Data berdasarkan Jenis Kelamin Pasien PGK

Dari tabel 4.1 didapatkan jumlah pasien PGK sebanyak 46 orang, dengan jenis kelamin laki-laki lebih banyak yaitu 27 orang (58,7%) daripada perempuan yaitu 19 orang (41,3%). Hasil penelitian yang sama juga ditemukan Patih (2011) di rumah sakit Moehammad Hoesin (RSMH) Palembang bahwa pasien penyakit ginjal kronik lebih banyak pada laki-laki daripada perempuan, dengan perbandingan 1,7:1 dan penelitian Rosdah (2010) di RSMH, bahwa proporsi pasien PGK laki-laki (52,6%) lebih banyak dari pada perempuan (47,4%). Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa memang pada umumnya laki-laki lebih banyak menderita PGK daripada perempuan.

Proporsi perempuan yang menderita PGK lebih rendah dari pada 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* vaskuler dan induktor pertumbuhan sel-sel endotelial

(Guyton, 2008). Dengan adanya faktor-faktor ini, maka proporsi pasien perempuan yang menderita PGK cenderung lebih rendah daripada laki-laki.

B. Distribusi Data berdasarkan Umur Pasien PGK

Dari tabel 4.2 diketahui bahwa umur pasien PGK berkisar antara 22-85 tahun, dengan pasien PGK terbanyak berumur 46-53 tahun (28,3%) atau berjumlah 13 orang, kemudian 11 orang (23,9%) berumur 54-61 tahun, 7 orang (15,2%) berumur 38-45 tahun, 6 orang (13%) berumur 62-69 tahun, 3 orang (6,5%) berumur 30-37 tahun, 3 orang (6,5%) berumur 22-29 tahun, 2 orang (4,4%) berumur 78-85 tahun, sedangkan untuk pasien PGK yang berusia 70-77 tahun terdapat 1 orang (2,2%). Dalam penelitian ini proporsi pasien PGK terbanyak pada kelompok umur 46-53 tahun (28,3%), hal ini sejalan dengan bertambahnya usia dan proses penuaan.

Fungsi ginjal akan menurun sejalan dengan proses penuaan sehingga dapat terjadi peningkatan prevalensi PGK dengan bertambahnya usia. Hal ini terbukti melalui penelitian yang dilakukan oleh NHANES (2005-2010) di Amerika Serikat bahwa prevalensi PGK pada kelompok umur 20-39 tahun sebanyak 5,7%, 9,1% pada kelompok umur 40-59 tahun dan 35% pada kelompok umur ≥ 60 tahun. Data ini menunjukkan selisih yang besar antara kelompok umur >60 tahun dengan dua kelompok umur lainnya.

Menurut penelitian Patih (2011), dari sampel penelitiannya berumur antara 19-71 tahun dengan frekuensi terbanyak pada umur 51-60 tahun (30,4%) dan hasil penelitian Teddy (2011), frekuensi paling banyak berumur >60 tahun (32%).

Kerusakan sistem pembuluh darah ginjal merupakan penyebab terjadinya penyakit ginjal kronik. Berbagai jenis lesi vaskular dapat menyebabkan iskemia ginjal dan kematian jaringan ginjal. Lesi tersering adalah aterosklerosis pada arteri renalis yang besar dengan

konstriksi sklerotik progresif pada pembuluh darah, hiperplasia fibromuskular pada satu atau lebih arteri besar yang dapat menimbulkan oklusi pembuluh darah, dan nefrosklerosis yang disebabkan oleh lesi sklerotik arteri kecil, arteriol dan glomeruli. Nefrosklerosis dan glomerulosklerosis terjadi pada sebagian besar individu setelah berumur 40 tahun, yang menimbulkan penurunan sekitar 10% jumlah nefron fungsional setiap 10 tahunnya 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).

C. Distribusi Data berdasarkan Berat Badan Pasien PGK

Dapat dilihat dari tabel 4.3. bahwa berat badan pasien PGK berkisar antara 33-88 kg, dengan berat badan pasien PGK terbanyak 49-56 kg (23,9%) atau berjumlah 11 orang, kemudian 10 orang (21,7%) dengan berat badan 57-64 kg, 10 orang (21,7%) dengan berat badan 65-72 kg, 9 orang (19,6%) dengan berat badan 41-48 kg, 3 orang (6,5%) dengan berat badan 73-80 kg, 2 orang (4,4%) dengan berat badan 81-88 kg dan 1 orang (2,2%) dengan berat badan 33-40 kg.

Berat badan berlebih (obesitas) merupakan faktor resiko terpenting dari dua penyebab utama penyakit ginjal kronik yaitu diabetes mellitus dan hipertensi. Obesitas ditemukan sekitar 90% dari semua kasus diabetes. Obesitas juga merupakan penyebab utama hipertensi dan dijumpai sebanyak 65-75% dari faktor resiko timbulnya hipertensi pada orang dewasa. Selain itu, obesitas juga mempunyai efek memperburuk fungsi ginjal pada pasien penyakit ginjal yang sudah ada sebelumnya (Guyton, 2008).

Dari hasil penelitian Patih (2011) di RSMH, frekuensi berat badan terdapat pada rentang 41-45 kg dan 51-55 kg dengan persentase yang sama besar yaitu 20,6%. Dari hasil penelitian Tampubolon (2005) di RSMH, pada pasien PGK tahun 2003 paling banyak pada kelompok 41-45 kg dan pada tahun 2004 paling banyak pada kelompok 56-60 kg.

D. Distribusi Data berdasarkan Kadar Ureum Pasien PGK

Ginjal berfungsi sebagai penyaring zat-zat hasil metabolisme dalam tubuh, salah satunya ureum. Jika kadar ureum dalam darah meningkat dari nilai normal, maka fungsi ginjal telah terganggu. Diketahui dari tabel 4.4. bahwa dari 46 pasien PGK, terdapat 58% pasien PGK memiliki kadar ureum tinggi yaitu >100 mg/dl dan 28,3% dengan kadar ureum tinggi 51-100 mg/dl sedangkan sisanya 13% memiliki kadar ureum normal yaitu ≤ 50 mg/dl. Kadar ureum tinggi terjadi karena adanya gangguan filtrasi di ginjal yang dapat bertambah berat seiring dengan derajat kerusakan ginjalnya. Sedangkan kadar ureum yang masih normal mencerminkan bahwa ginjal masih bisa mengkompensasi kerusakan yang ada. Menurut penelitian Efriani (2008) di RSMH, pasien PGK paling banyak dengan kadar ureum 112-167 mg/dl (38,5%).

Uremia akan terjadi bila jumlah nefron sudah sangat berkurang sehingga keseimbangan cairan dan elektrolit tidak dapat dipertahankan lagi. Penyakit ginjal stadium akhir atau uremia jika sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh (Price, Wilson, 2006).

E. Distribusi Data berdasarkan Kadar Kreatinin Pasien PGK

Kreatinin merupakan salah satu indikator fungsi ginjal. Pada tabel 4.5. diketahui bahwa dari 27 pasien PGK laki-laki, terdapat 17 orang (63%) dengan kadar kreatinin 1,7-6,6 mg/dl, 6 orang (22,2%)

dengan kadar kreatinin 6,7-11,6 mg/dl, 2 orang (7,4%) dengan kadar kreatinin 11,7-16,6 mg/dl, dan 2 orang (7,4%) dengan kadar kreatinin 16,7-21,6 mg/dl. Dan pada tabel 4.6. diketahui bahwa dari 19 pasien PGK perempuan, terdapat 7 orang (36,8%) dengan kadar kreatinin 1-4,9 mg/dl, 7 orang (36,8%) dengan kadar kreatinin 5-9,9 mg/dl, 4 orang (21,1%) dengan kadar kreatinin 10-14,9 mg/dl, dan 1 orang (5,3%) dengan kadar kreatinin 15-19,9 mg/dl. Kadar kreatinin yang tinggi menunjukkan adanya kerusakan ginjal disertai penurunan laju filtrasi glomerulus. Dari data didapatkan bahwa semakin tinggi kadar kreatinin, semakin rendah laju filtrasi glomerulus. Menurut Guyton (2008), banyak produk buangan metabolisme seperti kreatinin yang menumpuk hampir sebanding dengan jumlah nefron yang rusak. Hal ini terjadi karena zat-zat seperti kreatinin sangat bergantung pada filtrasi glomerulus untuk ekskresinya, oleh sebab itu, jika laju filtrasi glomerulus menurun, ekskresi kreatinin juga menurun sementara, yang menyebabkan akumulasi kreatinin dalam cairan tubuh dan meningkatkan konsentrasinya dalam plasma.

Hasil penelitian Efriani (2008) juga menunjukkan kadar kreatinin dengan frekuensi terbanyak pada rentang 4,3-10,3 mg/dl (61,5%).

F. Distribusi Data berdasarkan Kadar Hemoglobin Pasien PGK

Dari hasil penelitian ini diketahui bahwa dari 27 pasien PGK laki-laki, terdapat 23 orang (85,2%) dengan kadar hemoglobin $\leq 12,9$ gr% (pasien PGK mengalami anemia), 4 orang (14,8%) dengan kadar hemoglobin ≥ 13 gr% (pasien PGK tidak mengalami anemia/kadar hemoglobin normal). Dan dari 19 pasien PGK perempuan, terdapat 16 orang (84,2%) dengan kadar hemoglobin $\leq 11,9$ gr% (pasien PGK mengalami anemia), 3 orang (15,8%) dengan kadar hemoglobin ≥ 12 gr% (pasien PGK tidak mengalami anemia/kadar hemoglobin normal).

Anemia pada pasien penyakit ginjal kronik baik laki-laki maupun perempuan diduga karena adanya pengaruh kerusakan ginjal yang menyebabkan berkurangnya sekresi eritropoietin dan terjadi anemia. Padahal eritropoietin ini berperan penting dalam pembentukan sel darah merah. Hasil penelitian Patih (2011) juga menunjukkan hampir seluruh pasien PGK (98,03%) mengalami penurunan kadar hemoglobin (anemia).

Anemia terdapat pada sebagian besar penderita gagal ginjal kronik. Umumnya terdapat penurunan hemoglobin 2 gr% untuk setiap kenaikan 10 mmol/L kadar ureum darah (Hoffbrand, 2005).

G. Distribusi Data berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus Pasien PGK

Dari tabel 4.9. diketahui bahwa dari 46 pasien PGK terdapat 30 pasien PGK (65,2%) dengan laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/1,73m² (pasien PGK telah masuk stadium gagal ginjal), dan 16 pasien PGK (34,8%) dengan laju filtrasi glomerulus > 15 mL/mnt/1,73m² (pasien PGK dengan laju filtrasi glomerulus menurun sedang sampai berat). Diduga 65 % pasien dengan laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/1,73m² terjadi karena penurunan jumlah nefron fungsional. Laju filtrasi glomerulus pada pasien PGK ini dipengaruhi umur, berat badan, jenis kelamin dan kadar kreatinin pasien.

Hasil penelitian Efriani (2008) di RSMH Palembang menunjukkan LFG dengan frekuensi terbanyak pada rentang 5,52-8,82 (38,5%), 2,21- 5,51 (30,8%), 8,83-12,13 (15,4%), 12,14-15,44 (7,7%), 15,45- 18,75 (7,7%).

Laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/1,73m² pada pasien merupakan indikasi untuk melakukan hemodialisa (Sudoyo, 2010).

H. Distribusi Data berdasarkan Derajat Anemia pada Pasien PGK

Diketahui bahwa dari 46 pasien PGK terdapat 7 pasien PGK memiliki kadar hemoglobin normal, 14 pasien PGK dengan anemia ringan, 20 pasien PGK dengan anemia sedang, dan 5 pasien PGK dengan anemia berat. Dan dari 46 pasien PGK juga terdapat 5 pasien PGK derajat 3, 11 pasien PGK derajat 4, dan 30 pasien PGK derajat 5. Dari hasil penelitian didapatkan pasien PGK dengan anemia sedang merupakan frekuensi terbanyak yaitu sebanyak 20 orang (43,5%) yang terdiri dari 5 pasien PGK derajat 4 dan 15 pasien PGK derajat 5. Kemungkinan pasien yang mengalami anemia disebabkan defisiensi eritropoietin di ginjal sehingga mempengaruhi eritropoiesis. Dari tabel 4.10. juga didapatkan 7 pasien PGK (15%) dengan kadar hemoglobin normal. Hal ini diduga asupan gizi pasien terpenuhi dengan baik sehingga proses pembentukan hemoglobin masih cukup baik. Namun pada penelitian ini, peneliti tidak mendata daftar asupan gizi pasien PGK. Pada penelitian juga didapatkan 5 pasien PGK (11%) dengan anemia berat yang terdiri dari 1 pasien PGK derajat 4 dan 4 pasien PGK derajat 5. Hal ini diduga karena defisiensi eritropoietin di ginjal sehingga mempengaruhi eritropoiesis, kerusakan sel-sel darah saat hemodialisa, asupan gizi kurang dan faktor-faktor lain yang mempengaruhi eritropoiesis.

Penurunan Hb terjadi karena berbagai penyebab. Sekitar 90% dari eritropoietin diproduksi oleh ginjal. Dalam kondisi fisiologis normal, hipoksia di ginjal menyebabkan peningkatan produksi eritropoietin, yang kemudian merangsang eritropoiesis. Ginjal meningkatkan oksigenasi karena pembentukan eritrosit baru dan menurunkan produksi eritropoietin. Tetapi bila terjadi penurunan jaringan fungsional ginjal seperti pada pasien PGK, tubuh tidak mampu menghasilkan eritropoietin dalam jumlah cukup untuk merespon hipoksia di ginjal (Guyton, 2008).

Hasil penelitian Bahal (2008) menunjukkan bahwa pada pasien PGK derajat 4 dan 5, prevalensi anemia secara signifikan lebih tinggi pada pasien PGK dengan diabetes dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki diabetes. Sehingga diperlukan kesadaran yang lebih tinggi pada pasien untuk memungkinkan diagnosis dini dan tatalaksana lebih awal.

4.1.2. Analisis Bivariat

Hasil analisis statistik menggunakan uji *chi square* diperoleh bahwa ada 5 dari 16 pasien PGK (31,2%) yang memiliki laju filtrasi glomerulus >15 mL/mnt/ $1,73\text{m}^2$ (LFG menurun sedang berat) tidak disertai anemia (kadar hemoglobin normal). Sedangkan pada pasien PGK yang memiliki laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/ $1,73\text{m}^2$ (gagal ginjal) terdapat 2 dari 30 pasien PGK (6,7%) tidak anemia (kadar hemoglobin normal). Dari hasil uji statistik juga diperoleh nilai $p=0,040$. Dengan demikian p value lebih kecil dari alpha (5%) sehingga H_0 ditolak, artinya ada hubungan yang bermakna antara laju filtrasi glomerulus pada penyakit ginjal kronik dengan kadar hemoglobin. Maka dapat disimpulkan dari hasil penelitian ini, ada pengaruh antara penyakit ginjal kronik terhadap anemia. Dari hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien penyakit ginjal kronik di RS PUSRI tahun 2010-2012 mengalami anemia. Dari hasil uji statistik didapatkan nilai $OR=6,36$, artinya pasien PGK yang masuk derajat gagal ginjal mempunyai kecenderungan untuk anemia sebesar 6,36 lebih besar dibandingkan dengan pasien PGK dengan LFG menurun sedang sampai berat. Kemungkinan penyebab anemia pada pasien PGK ini dikarenakan berkurangnya sekresi eritropoietin ginjal, walaupun faktor-faktor lain juga dapat mempengaruhi anemia tersebut.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian Mahandaru (2004) di Surakarta, disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara penyakit ginjal kronis dengan anemia, dan secara statistik bermakna ($p<0,05$).

Pasien dengan penyakit ginjal berat hampir selalu mengalami anemia. Hal ini dikarenakan berkurangnya sekresi eritropoietin ginjal, yang merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Jika ginjal mengalami kerusakan berat, ginjal tidak mampu sekresi eritropoietin dalam jumlah cukup, sehingga mengakibatkan penurunan produksi sel darah merah dan menimbulkan anemia (Guyton, 2008).

Anemia dapat dimulai sejak awal proses terjadinya penyakit ginjal dan disertai dengan penurunan fungsi ginjal. Anemia meningkat dari 1% pada pasien dengan LFG 60 ml/menit/1,73m² menjadi 9% pada tingkat LFG 30 ml/menit/1,73m² dan pada LFG 15 ml/menit/1,73m² meningkat 33% untuk pria dan 67% untuk perempuan (Bahal, 2008).

Anemia pada penyakit ginjal kronik dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti anemia pada penyakit kronis, defisiensi besi akibat kehilangan darah selama dialisis atau akibat perdarahan karena gangguan fungsi trombosit, dan defisiensi folat pada beberapa pasien dialisis kronis. Kelebihan aluminium pada pasien-pasien yang menjalani dialisis kronis juga menghambat eritropoiesis (Hoffbrand, 2005).

Anemia tidak hanya mempengaruhi kualitas hidup pasien, tetapi juga dapat mempengaruhi terjadinya hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy/ LVH*) (Tilman dkk, 2006). Pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, koreksi anemia lebih dini dan lengkap tidak menurunkan risiko timbulnya penyakit kardiovaskular (Ajay dkk, 2006).

Anemia pada penyakit ginjal kronis memiliki beberapa karakteristik anemia pada penyakit kronik, meskipun penurunan produksi eritropoietin, insufisiensi renal dan efek toksik dari uremia ikut berperan penting. Selain itu, pada pasien penyakit ginjal stadium akhir yang menjalani hemodialisa dapat terjadi perubahan homeostasis besi dalam tubuh, infeksi dapat timbul dari aktivasi kontak sel imun dengan membran dialisis (Weiss dan Lawrence, 2005).

4.3. Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan penelitian ini antara lain adalah sebagai berikut.

1. Penulis hanya memperoleh 46 sampel di RS PUSRI dan hanya dilakukan di salah satu rumah sakit di Palembang.
2. Alat ukur penelitian ini berupa data sekunder yaitu data rekam medik dan data hasil laboratorium di RS PUSRI, kemungkinan masih banyak kekurangan dan kurang mewakili apa yang diharapkan.
3. Penulis tidak mendapatkan data tinggi badan pasien sehingga sulit untuk menentukan obesitas atau tidak pada pasien PGK sesuai indeks massa tubuh (IMT) pasien.
4. Terbatasnya waktu penelitian sehingga penulis hanya memperoleh hasil dari data rekam medik dan data hasil laboratorium, serta tidak melakukan wawancara tambahan untuk mengetahui sejauh mana kesehatan pasien PGK dan keluhan-keluhan tentang penyakit ginjal kronik yang dirasakan pasien PGK.

4.4. Rekomendasi untuk Penelitian Selanjutnya

Untuk peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian mengenai :

- a. Pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia yang dilakukan di beberapa rumah sakit dan membandingkannya.
- b. Penelitian observasi langsung pada pasien penyakit ginjal kronik untuk mengetahui secara langsung keluhan-keluhan pasien.
- c. Hubungan penyakit ginjal kronik dengan berat badan pasien dan derajat anemia.
- d. Faktor-faktor yang berhubungan dengan penyakit ginjal kronik, seperti infeksi saluran kemih, diabetes mellitus, hipertensi, pengaruh hormon pada laki-laki dan perempuan.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa :

1. Dari 46 pasien PGK yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 27 orang (58,7%) dan perempuan sebanyak 19 orang (41,3%).
2. Dari 46 pasien PGK berumur antara 22-85 tahun, dengan pasien PGK terbanyak berumur 46-53 tahun sebanyak 13 orang (28,3%).
3. Dari 46 pasien PGK memiliki berat badan antara 33-88 kg, dengan berat badan pasien PGK terbanyak pada rentang 49-56 kg sebanyak 11 orang (23,9%).
4. Dari 46 pasien PGK, yang memiliki kadar ureum >100 mg/dl merupakan frekuensi terbanyak yaitu ada 27 orang (58%).
5. Dari 27 pasien PGK laki-laki, frekuensi terbanyak yaitu terdapat 17 orang (63%) dengan kadar kreatinin 1,7-6,6 mg/dl, sedangkan dari 19 pasien PGK perempuan, frekuensi terbanyak yaitu ada 7 orang (36,8%) dengan kadar kreatinin 1-4,9 mg/dl dan 7 orang (36,8%) dengan kadar kreatinin 5-9,9 mg/dl.
6. Dari 27 orang pasien PGK laki-laki terdapat 23 orang (85,2%) dengan kadar hemoglobin $\leq 12,9$ gr% (pasien PGK mengalami anemia) dan dari 19 orang pasien PGK perempuan terdapat 16 orang (84,2%) dengan kadar hemoglobin $\leq 11,9$ gr% (pasien PGK mengalami anemia).
7. Dari 46 pasien PGK terdapat 30 orang (65,2%) dengan laju filtrasi glomerulus ≤ 15 mL/mnt/ $1,7^3$ m² dan 16 orang (34,8%) dengan laju filtrasi glomerulus >15 mL/mnt/ $1,7^3$ m².
8. Dari 46 pasien PGK terdapat 7 pasien PGK memiliki kadar hemoglobin normal, 14 pasien PGK dengan anemia ringan, 20 pasien PGK dengan anemia sedang, dan 5 pasien PGK dengan anemia berat.

9. Hasil penelitian ini menunjukkan nilai $p=0,04$ ($p<\alpha$) dan $OR=6,36$, berarti ada pengaruh antara penyakit ginjal kronik terhadap anemia dan kecenderungan untuk anemia pada pasien PGK sebesar 6,36 kali.

5.2. Saran

Saran dari penelitian ini sebagai berikut.

1. Bagi Instansi RS PUSRI

Dapat dilakukan koreksi terhadap tatalaksana yang diberikan pada pasien penyakit ginjal kronik, serta memberikan konseling kepada pasien ataupun keluarganya untuk mengurangi terjadinya komplikasi akibat penyakit ginjal kronik. Sebaiknya data rekam medik di isi lengkap (seperti data tinggi badan, berat badan, tanda vital, hasil lab, dan lainnya) supaya memudahkan dalam pengontrolan dan tatalaksana terhadap pasien.

2. Bagi Dokter dan Petugas Kesehatan

Memberikan penyuluhan mengenai penyakit ginjal kronik serta komplikasi yang menyertainya dan diagnosis lebih dini. Sebagai dokter layanan primer, dokter mampu mendiagnosis penyakit ginjal kronik sesuai standar kompetensi dokter Indonesia yaitu tingkat kemampuan 2.

3. Bagi Peneliti Selanjutnya

Untuk peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian mengenai :

- a. Pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap anemia yang dilakukan di beberapa rumah sakit dan membandingkannya.
- b. Penelitian observasi langsung pada pasien penyakit ginjal kronik untuk mengetahui secara langsung keluhan-keluhan pasien.
- c. Hubungan penyakit ginjal kronik dengan berat badan pasien dan derajat anemia.
- d. Faktor-faktor yang berhubungan dengan penyakit ginjal kronik, seperti infeksi saluran kemih, diabetes mellitus, hipertensi, pengaruh hormon pada laki-laki dan perempuan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ajay dkk. 2006. Correction of Anemia with Epoetin Alfa in Chronic Kidney Disease. *The New England Journal of Medicine*. 355 (20). (<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa065485>, Diakses pada 25 oktober 2013).
- Bahal, Neeta. 2008. Anemia in Patients With Chronic Kidney Disease. *Diabetes Spectrum*. Vol. 21 (1). (<http://spectrum.diabetesjournals.org/>, Diakses 23 januari 2014).
- DEPKES. 2006. *Glosarium; Data dan Informasi Kesehatan*. DEPKES RI. Jakarta.
- DINKES Palembang. 2013. *Laporan Bulanan Februari 2013*. Dinas Kesehatan Kota Palembang.
- Dorland, Newman. 2010. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary, 31th Edition*. Terjemahan oleh; Neary, Retna. EGC, Jakarta, Indonesia.
- Efriani, Gita. 2008. *Karakteristik Penyakit Ginjal Kronik dengan Riwayat Diabetes Mellitus yang Dirawat di Ruang Hemodialisa Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang Periode Januari 2007 – Maret 2008*. Skripsi, Jurusan kedokteran UNSRI (tidak dipublikasikan).
- Eroschenco, Victor. 2008. *Difiore's Atlas of Histology with Functional Correlation, 11th Edition*. Terjemahan oleh; Pendit, Brahm. EGC, Jakarta, Indonesia.
- Guyton, A.C dan Hall, J.E. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran (Edisi ke-11)*. Terjemahan oleh; Rachman, L.Y, Hartono, H. Novrianti, A. Wulandari, N. EGC. Jakarta, Indonesia.
- Hasyim, Adnan. 2011. *Prevalensi dan Karakteristik Demografi Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di Kota Palembang pada Tahun 2007-2009*. Skripsi, Jurusan kedokteran UNSRI (tidak dipublikasikan).

Hoffbrand, Pettit, Moss. 2005. Essential Haematology, 4th Edition. Terjemahan oleh: Setiawan, Lyana. EGC. Jakarta, Indonesia.

Irfannuddin. 2011. Fisiologi untuk Paramedis. FK UNSRI. Palembang.

Jeffrey, dkk. 2004. The Oncologist: Anemia in Stage II and III Breast Cancer Patients Treated With Adjuvant Doxorubicin and Cyclophosphamide Chemotherapy. California.

Mahandaru, Danu. 2004. Hubungan Penyakit Gagal Ginjal Kronik Dengan Anemia. Skripsi, Jurusan kedokteran UNS (tidak dipublikasikan).

Mubarokah, Zamri, Darmawan. 2013. Perbedaan Kadar Hemoglobin, Ureum, Kreatinin Pre dan Post Hemodialisa Selama 3 Bulan Menjalani Hemodialisa di RSUD Raden Mattaher Jambi Periode Desember 2012 – Maret 2013.

National Kidney Foundation. 2010. Anemia and Chronic Kidney Disease. (<http://www.kidney.org/atoz/pdf/anemia.pdf>, Diakses 18 November 2013).

Notoatmodjo, Soekidjo. 2010. Metodologi Penelitian Kesehatan. Rineka Cipta. Jakarta.

NHANES. 2012. Survey Content Highlights from the National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007-2010. National Center for Health Statistics

O'Collaghan, Chris. 2006. The Renal System at a Glance. Terjemahan oleh: Yasmine, Elizabeth. Erlangga, Jakarta, Indonesia.

Patih, Ichsan Dana. 2011. Karakteristik Wanita Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUP Moehammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari 2008-31 Desember 2009. Skripsi, Jurusan kedokteran UNSRI (tidak dipublikasikan).

Pranoto, Imam. 2010. Hubungan Antara Lama Hemodialisa dengan Terjadinya Perdarahan Intra Serebral. (<http://eprints.uns.ac.id/7886/1/135790908201012051.pdf>, Diakses 3 November 2013).

- Price, Wilson. 2006. Patofisiologi: Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit. Terjemahan oleh: Hartanto, Huriawati. EGC, Jakarta, Indonesia.
- Putz, Pabst. 2012. Atlas Anatomi Manusia Sobotta. EGC. Jakarta.
- Ria dkk. 2011. Hemoglobin. (<http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/28241/4/Chapter%20II.pdf>, Diakses 26 September 2013, Diakses 26 oktober 2013).
- Robbins, Kumar, Cotran. 2007. Buku Ajar Patologi, edisi 7. Terjemahan oleh: Pedit, Brahm. EGC, Jakarta, Indonesia.
- Rosdah, Augusta. 2010. Karakteristik Pasien Penyakit Ginjal Kronik di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang. Skripsi, Jurusan kedokteran UNSRI (tidak dipublikasikan).
- Rubenstein, Wayne, Bradley. 2005. Lecture Notes on Clinical Medicine, 6th Edition. Terjemahan oleh: Rahmalia, Annisa. EMS, Jakarta, Indonesia.
- Snell, Richard. 2006. Anatomi Klinik untuk Mahasiswa Kedokteran, Edisi 6. EGC. Jakarta.
- Sudoyo, Aru. 2010. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Interna Publishing. Jakarta.
- Sukandar, Enday. 2000. Nefrologi Klinik. ITB. Bandung.
- Suwitra. 2006. Penyakit Ginjal Kronik. Balai Penerbit FKUI. Jakarta.
- Tampubolon, Ignasus Fernandy. 2005. Klasifikasi Stadium Gagal Ginjal Kronik pada Wanita yang Menderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Pemeriksaan Laju Filtrasi Glomerulus di RSMH Palembang Periode 1 Januari 2003-31 Desember 2004. Skripsi, Jurusan kedokteran UNSRI (tidak dipublikasikan).

- Teddy. 2011. Hubungan Hepsidin dengan Feritin Serum Pasien Anemia Defisiensi Besi Pada Penyakit Ginjal Kronik. Tesis, Pendidikan Profesi Dokter Spesialis FK UNAND. (<http://repository.unand.ac.id/18077/1/Hubungan%20Hepsidin%20Dengan%20Feritin%20Serum%20Pasien%20Anemia%20Defisiensi%20Besi%20Pada%20Penyakit%20Ginjal%20Kronik.pdf>, Diakses 25 Oktober 2013).
- Tilman dkk. 2006. Normalization of Hemoglobin Level in Patients with Chronic Kidney Disease and Anemia. *The new England Journal of Medicine*. 355 (20). (<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa062276>, Diakses pada 25 oktober 2013).
- Ulya, Suryanto. 2007. Perbedaan Kadar Hemoglobin Pre dan Post Hemodialisa pada Penderita Gagal Ginjal Kronik di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. *Mutiara medika*. Vol. 7. No. 1. (<http://jurnal.umy.ac.id/files/journals/1/articles/15/public/15-52-1-PB.pdf>, Diakses pada 3 November 2013)
- WHO. 2011. Haemoglobin Concentrations for the Diagnosis of Anemia and Assesment of Severity. Switzerland.
- Weiss dan Lawrence. 2005. Anemia Of Chronic Disease. *The New England Journal Of Medicine*. 352 (10). (<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra041809>, Diakses pada 25 Oktober 2013).
- Yasril, Heru. 2009. Teknik Sampling untuk Penelitian Kesehatan. Graha Ilmu, Yogyakarta. Indonesia.

1. DATA PENELITIAN

No.	Nama	Umur	JK	BB	Hb	Kreatinin	Ureum	GFR
1	An	50	Pr	48	9.1	4.2	50	12.14
2	Wu	24	Pr	33.5	13.2	6.4	70	7.17
3	Le	61	Pr	52.5	10.9	2.1	72	23.32
4	Za	80	Lk	56	8.8	8.6	184	5.43
5	Sa	52	Lk	59	9.2	3.8	143	18.98
6	Ma	63	Lk	62	14.7	2.1	59	31.57
7	Ta	61	Lk	70.5	8.3	9.1	132	8.5
8	Bu	53	Lk	62	9.7	11.3	194	6.7
9	Za	49	Pr	45	12.9	11.6	83	4.17
10	Si	35	Pr	41.5	8.3	6.5	68	7.91
11	Er	48	Pr	59	9.1	13.7	156	4.68
12	Ja	52	Lk	84.75	11	5.0	106	20.72
13	Do	22	Lk	52.5	9.9	4.9	229	17.56
14	Mas	53	Pr	55	7.4	15.2	148	3.72
15	Mu	51	Lk	48	9.5	7.3	191	8.13
16	Wel	34	Lk	81	10.5	13.5	182	8.83
17	Rus	43	Lk	60	13.5	1.8	82	44.91
18	Gen	54	Pr	48	9.4	8.5	172	5.73
19	Rom	84	Lk	68	9.6	6.0	153	8.81
20	Ang	50	Pr	48	9.9	4.2	50	12.14
21	M. Ab	61	Lk	74	11	7.6	49	10.68
22	El	63	Pr	68	7.7	3.8	125	16.27
23	Suw	51	Lk	66	11.9	4.7	85	16.89
24	Sug	52	Lk	69.25	13.2	2.0	74	42.32
25	Jus	69	Pr	52	12	1.4	48	31.13
26	M. gha	72	Lk	65	9.7	2.7	82	22.74
27	Tat	64	Pr	55	9.9	10.1	131	4.89

28	Muh	56	Lk	52	10.5	4.6	234	13.19
29	Sua	47	Pr	53	8.5	6.0	151	9.7
30	Zai	55	lk	65.5	13.8	1.7	38	45.49
31	Kur	58	Lk	59	8.7	4.7	62	14.3
32	Dar	45	Pr	45	10.1	5.0	166	9.24
33	Cris	43	Pr	52	10.5	2.7	46	22.05
34	Ha	54	Lk	62	9.4	8.0	87	9.26
35	Rod	60	Pr	47	10.1	7.4	102	6.0
36	Tur	51	Lk	58	8.8	4.2	109	17.07
37	Zul	41	Lk	62	7.1	19.4	237	4.39
38	Suh	45	Pr	49	7.7	7.3	81	7.53
39	Tri	23	Pr	45	11.2	2.8	124	22.2
40	Pay	42	Pr	50	8.7	14.1	289	4.1
41	Sab	60	Lk	72	11.2	5.9	128	13.56
42	Am	63	Lk	68	10.2	6.1	165	11.92
43	Sak	55	Lk	74	7.9	19.0	261	4.6
44	Bas	63	Lk	67	10.4	6.1	145	11.75
45	Syaf	43	Lk	73	10.1	13.2	150	7.45
46	Al	36	Lk	63	9.1	3.6	71	25.28

2. DISTRIBUSI DATA PENELITIAN

Jenis Kelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid perempuan	19	41.3	41.3	41.3
laki-laki	27	58.7	58.7	100.0
Total	46	100.0	100.0	

Umur

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 22-29	3	6.5	6.5	6.5
30-37	3	6.5	6.5	13.0
38-45	7	15.2	15.2	28.3
46-53	13	28.3	28.3	56.5
54-61	11	23.9	23.9	80.4
62-69	6	13.0	13.0	93.5
70-77	1	2.2	2.2	95.7
78-85	2	4.3	4.3	100.0
Total	46	100.0	100.0	

Berat Badan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 33-40	1	2.2	2.2	2.2
41-48	9	19.6	19.6	21.7
49-56	11	23.9	23.9	45.7
57-64	10	21.7	21.7	67.4
65-72	10	21.7	21.7	89.1
73-80	3	6.5	6.5	95.7
81-88	2	4.3	4.3	100.0
Total	46	100.0	100.0	

Ureum

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<50	6	13.0	13.0	13.0
	51-100	13	28.3	28.3	41.3
	>100	27	58.7	58.7	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Kreatinin Responden Laki-Laki

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1.7-6,6	17	63.0	63.0	63.0
	6.7-11.6	6	22.2	22.2	85.2
	11.7-16.6	2	7.4	7.4	92.6
	16.7-21.6	2	7.4	7.4	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

Kreatinin Responden Perempuan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1-4.9	7	36.8	36.8	36.8
	5-9.9	7	36.8	36.8	73.7
	10-14.9	4	21.1	21.1	94.7
	15-19.9	1	5.3	5.3	100.0
	Total	19	100.0	100.0	

Hemoglobin Responden Laki-Laki

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	4	14.8	14.8	14.8
	anemia	23	85.2	85.2	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

Hemoglobin Responden Perempuan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	3	15.8	15.8	15.8
	anemia	16	84.2	84.2	100.0
	Total	19	100.0	100.0	

LFG

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	menurun ringan sedang	5	10.9	10.9	10.9
	menurun berat	41	89.1	89.1	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

LFG * Hb Crosstabulation

		Hb		Total	
		normal	anemia		
LFG	menurun sedang berat	Count	5	11	16
		% within LFG	31.2%	68.8%	100.0%
	gagal ginjal	Count	2	28	30
		% within LFG	6.7%	93.3%	100.0%
Total		Count	7	39	46
		% within LFG	15.2%	84.8%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.888 ^a	1	.027		
Continuity Correction ^b	3.168	1	.075		
Likelihood Ratio	4.664	1	.031		
Fisher's Exact Test				.040	.040
Linear-by-Linear Association	4.782	1	.029		
N of Valid Cases ^b	46				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.43.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for LFG (menurun sedang berat / gagal ginjal)	6.364	1.071	37.810
For cohort Hb = normal	4.688	1.022	21.506
For cohort Hb = anemia	.737	.522	1.039
N of Valid Cases	46		

4. Foto Penelitian





FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu-Telp. 0711- 520045
Fax. : 0711-516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Palembang, 16 Desember 2013

Nomor : 76 /H-5/FK-UMP/XII/2013
Lampiran :
Perihal : Surat Izin Penelitian dan Rekam Medik

Kepada : Yth. Direktur RS. Pusri Palembang
di
Tempat

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2010 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara/i agar kiranya berkenan memberikan izin pengambilan data awal kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Wika Hindria Ramadhani 702010001	Pengaruh penyakit ginjal kronik terhadap derajat anemia pada pasien di RS PUSRI Tahun 2008-2012

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

Tembusan :
1. Yth. Wakil Dekan I FK UMP.
2. Yth. Ka. UPK FK UMP.
3. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP
4. Yth. UP2M FK UMP.

RIWAYAT HIDUP

Nama : Wika Hindria Ramadhani
Tempat, Tanggal Lahir : Palembang, 8 Maret 1992
Alamat : Jl. Pendidikan, Karya Maju, Kec. Keluang, Kab.
MUBA, 30754, Sumatera Selatan
Telp/Hp : 089666831149
Email : wika.hindria@yahoo.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
Ayah : Tumidi
Ibu : Marfungawati
Jumlah Saudara : 4
Anak Ke : 1
Riwayat Pendidikan : 1. SD Negeri 1 Loka Jaya tahun 1998-2004
2. MTs Qodratullah Langkan tahun 2004-2007
3. SMA Negeri 1 Keluang tahun 2007-2010



Palembang, 18 Februari 2014



(Wika Hindria Ramadhani)