

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit gagal ginjal kronis adalah keadaan dimana terjadi penurunan fungsi ginjal yang menahun disebabkan oleh berbagai penyakit ginjal. Penyakit ini bersifat progresif dan umumnya tidak dapat pulih kembali (irreversible). Proses menurunnya kerja ginjal dapat berlangsung terus selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun sampai ginjal tidak bisa berfungsi sama sekali dan bersifat ireversibel, sampai pada sesuatu yang memerlukan pengganti ginjal yang tetap berupa hemodialisa (Kritiawan, 2017).

Banyak studi yang menunjukkan hubungan dengan kadar hemoglobin dengan fungsi ginjal, salah satu yang terbesar *The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)* memeriksa lebih dari 15,000 orang penduduk di U.S antara 1988 dan 1994, ditemukan hubungan terbalik antara Glomerulus filtration rate (GFR) < 60 ml/min/ 1,73 m² 73m² dan prevalensi dari anemia dan tahun 1997-2020 diperkirakan akan terjadi kenaikan pasien dengan penyakit ginjal sebanyak 10.000 orang penduduk di Indonesia (O'Mara,2012).

Tahun 2006, PGK menempati urutan ke sembilan penyebab kematian terbanyak di Amerika Serikat (Arora, 2015). Di Indonesia, diperkirakan insiden PGK berkisar 100-150 per satu juta penduduk dan prevalensinya sekitar 200-250 per satu juta penduduk pada tahun 2005 (Stauffer, 2014). Menurut World Health Organization (WHO) antara tahun 1995-2025 diperkirakan akan terjadi peningkatan pasien dengan penyakit ginjal sebesar 41,4% di Indonesia.

Biasanya lebih banyak laki-laki yang terkena gagal ginjal kronik dibandingkan pada wanita, seperti yang diketahui laki-laki karena gaya hidup mereka yang memiliki peranan penting dalam perkembangan penyakit gagal ginjal menjadi gagal ginjal kronis seperti merokok dan konsumsi alkohol yang lebih banyak merupakan kebiasaan laki-laki yang mana sering terjadi pada usia 18-65 tahun lebih

dominan karena dalam umur tersebut terdapat penurunan fungsi ginjal dan akan mengakibatkan ginjal tidak dapat bekerja semaksimal mungkin.

Didapatkan rata-rata kadar hemoglobin sebelum hemodialisa adalah 8,66 g/dL sedangkan rata-rata kadar hemoglobin sesudah hemodialisa adalah 9,10 g/dL. Hal ini didapat pada kadar hemoglobin sesudah hemodialisa mengalami kenaikan kadar hemoglobin dari sebelum hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronis. Kenaikan kadar hemoglobin terjadi karena adanya kelebihan cairan disemua bagian ekstra seluler dan dimana pasien gagal ginjal kronis terjadi penurunan fungsi ekskresi cairan dan sodium dimana peningkatan jumlah cairan tersebut dan menyebabkan dilusi dan mengakibatkan kadar hemoglobin menjadi rendah bahkan bisa terjadi anemia.

Anemia sering terjadi pada pasien PGK dengan prevalensi dan keparahan meningkat sesuai dengan peningkatan keparahan penyakit. Prevalensi anemia pada PGK yaitu 8,4% pada stadium 1, 12,2% pada stadium 2, 17,4% pada stadium 3, 50,3% pada stadium 4 dan 53,4% pada stadium 5. Beberapa penyebab anemia pada PGK antara lain penurunan produksi eritropoietin, defisiensi besi, pemendekkan umur sel darah merah, anemia akibat toksik uremia, inflamasi, atau perdarahan.

Anemia yang sering terjadi disebabkan oleh karena adanya defisiensi eritropoietin. kelebihan zat besi pada pasien penyakit ginjal kronis terutama pasien hemodialisa yang mengalami transfusi darah berulang-ulang. Anemia pada penyakit gagal ginjal kronis yang disebabkan oleh defisiensi eritropoietin juga dapat diberikan terapi *erythropoietin stimulating agent* (ESA) (Hoffbrand, 2015).

Menurut Steffansson (2011), pada pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani hemodialisa ditemukan perbaikan eritropoesis yang signifikan, dikarenakan pembuangan toksin uremik "*supressor eritroid*" saat proses hemodialisa.

Hemodialisa merupakan suatu terapi untuk menggantikan sebagian fungsi ginjal dalam mengeluarkan hasil sisa metabolisme dan kelebihan cairan serta zat-zat yang tidak dibutuhkan pada tubuh pada pasien gagal ginjal kronis. Hemodialisa harus dilakukan secara rutin (biasanya 2x seminggu selama 4-5 jam per-terapi) sampai

mendapatkan ginjal baru melalui pencangkokan.

Produksi eritropoietin mungkin terganggu yang menyebabkan kekurangan eritropoietin dan kematian eritropoietin lebih awal. Jika fungsi ginjal terganggu, maka ginjal tidak dapat memproduksi cukup eritropoietin yang diproduksi. Seiring waktu, akan terjadi penurunan sel darah merah dan terjadilah anemia.

Eritropoietin membentuk sel darah merah, sehingga penurunan eritropoietin menyebabkan proses pembentukan sel darah merah terganggu. Dampak dari kekurangan menghasilkan sel darah merah adalah penurunan kadar hemoglobin (Druce et al, 2006).

Pasien gagal ginjal kronis mempunyai penyebab utama yaitu defisiensi eritropoietin dan bisa disebabkan karena berkurangnya masa hidup sel darah merah saat melakukan hemodialisa bisa terjadi karena adanya kekurangan zat besi. Dalam teori usia sel darah merah bisa dikaitkan dengan umur sel darah merah yang hanya berkisar kurang lebih 115 hari (Rosidah, 2009).

Berdasarkan survey awal saya pada bulan Januari hingga Oktober didapatkan 60 orang yang mengalami hemodialisa dengan GFR < 15% dikatakan gagal ginjal kronik stage 5. Maka penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronis sebelum dan sesudah hemodialisa di Rs Haji Medan 2019.

1.2. Rumusan Masalah

Dari latar belakang di atas dapat disimpulkan rumusan masalah yaitu “Perbedaan kadar hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronis sebelum dan sesudah hemodialisa di RS Haji Medan 2019?”

1.3. Hipotesa Penelitian

Ada perbedaan kadar hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronis sebelum dan sesudah hemodialisa di Rs Haji Medan 2019

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

Untuk menganalisis perbedaan kadar hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronik sebelum dan sesudah hemodialisa di RS. Haji Medan 2019.

1.4.2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui rata-rata kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik di Rs Haji Medan 2019
- b. Mengetahui persentase gagal ginjal kronik di Rs Haji Medan 2019 yang mengalami penurunan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisa.
- c. Mengetahui persentase gagal ginjal kronik di Rs Haji Medan 2019 yang mengalami peningkatan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisa

1.5. Manfaat Penelitian

1.5.1. Bagi Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Utara

Sebagai bahan masukan dan pertimbangan bagi instalasi terkait untuk memberikan penyuluhan tentang pentingnya system metabolisme tubuh kita.

1.5.2. Bagi Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sumatera Utara

Sebagai bahan masukan sebagai tingkat kepedulian sesama untuk meningkatkan kesadaran terhadap mahasiswa untuk menumbuhkan rasa peduli terhadap kesehatan masyarakat, dengan mengadakan pekan penyuluhan untuk mengembangkan pengetahuan mahasiswa dengan menyalurkannya ke masyarakat sekitar.

1.5.3. Bagi Masyarakat

Hasil penelitian tingkat penyuluhan pengetahuan sangat lah penting untuk menunjang tingkat pengetahuan metabolisme

1.5.4. Bagi Peneliti

Memberikan pengalaman dan menambah pengetahuan tentang metodologi penelitian yang berinteraksi secara langsung. Sehingga penelitian dapat di gunakan

dalam memantau keberhasilan suatu program.

1.5.5. Bagi peneliti selanjutnya

Diharapkan dapat digunakan menjadi masukan dalam melakukan penelitian selanjutnya, dan sebagai tambahan referensinya

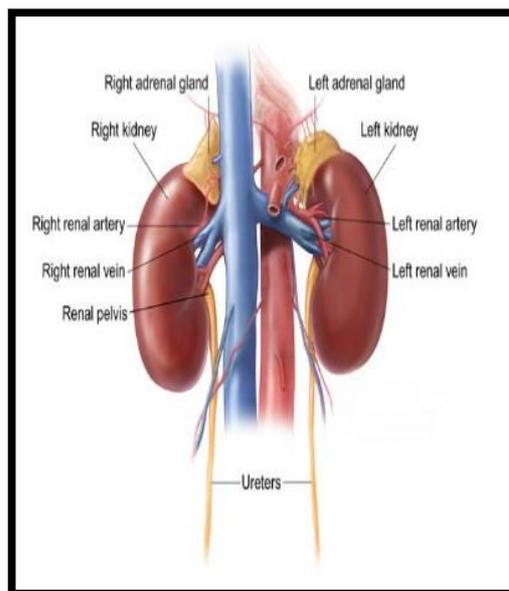
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gagal Ginjal Kronik

2.1.1. Pengertian Gagal Ginjal

Ginjal adalah sepasang organ yang berbentuk seperti kacang yang terletak saling bersebelahan dengan vertebra di bagian posterior inferior tubuh manusia yang normal. Setiap ginjal mempunyai berat hampir 115 gram dan mengandung unit penapisnya yang dikenali sebagai nefron. Nefron terdiri dari glomerulus dan tubulus. Glomerulus berfungsi sebagai alat penyaring manakala tubulus adalah struktur yang mirip dengan tuba yang berikatan dengan glomerulus. Ginjal berhubungan dengan kandung kemih melalui tuba yang dikenali sebagai ureter. Urin disimpan di dalam kandung kemih sebelum ia dikeluarkan ketika berkemih. Uretra menghubungkan kandung kemih dengan persekitaran luar tubuh (Pranay, 2014).



Gambar 2. 1 Anatomi Ginjal

Ginjal adalah organ yang mempunyai fungsi vital dalam tubuh manusia. Fungsi utama ginjal adalah untuk mengeluarkan bahan buangan yang tidak diperlukan oleh tubuh dan juga mensekresikan air yang berlebihan dalam darah. Ginjal memproses hampir 200 liter darah setiap hari dan menghasilkan kurang lebih 2 liter urin. Bahan buangan adalah hasil dari proses normal metabolisme tubuh seperti pencernaan makanan, degradasi jaringan tubuh, dan lain-lain. Ginjal juga memainkan peran yang penting dalam mengatur konsentrasi mineral-mineral dalam darah seperti kalsium, natrium dan kalium. Selain itu ia berfungsi untuk mengatur konsentrasi garam dalam darah dan keseimbangan asam basa darah, serta sekresi bahan buangan dan kelebihan garam (Pranay, 2014).

Keadaan dimana fungsi ginjal mengalami penurunan yang progresif secara perlahan tapi pasti, yang dapat mencapai 60 % dari kondisi normal menuju ketidakmampuan ginjal ditandai tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia disebut dengan gagal ginjal kronik. Gagal Ginjal Kronik (GGK) atau penyakit ginjal tahap akhir (ESRD) adalah gangguan fungsi ginjal yang menahun bersifat progresif dan irreversible. Dimana kemampuan tubuh untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit gagal, menyebabkan uremia yaitu retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Smeltzer, 2011).

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan dunia dengan peningkatan insidensi, prevalensi serta tingkat morbiditas. Biaya perawatan penderita PGK mahal dengan outcome yang buruk (Stevens et al, 2016).

PGK merupakan suatu keadaan dimana terdapat penurunan fungsi ginjal karena adanya kerusakan parenkim ginjal yang bersifat kronik dan ireversibel (Pradeep, 2015).

The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of the National Kidney Foundation (NKF) menyatakan gagal ginjal kronik terjadi apabila berlaku kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya glomerulus filtration rate (GFR) kurang

dari 60 mL/min/1.73 m² selama 3 bulan atau lebih. Berikut adalah tahap yang telah ditetapkan menerusi (K/DOQI) pada tahun 2002 (Pranay. 2014):

Stage 1: Kidney damage with normal or increased GFR (>90 mL/min/1.73 m²)

Stage 2: Mild reduction in GFR (60-89 mL/min/1.73 m²)

Stage 3: Moderate reduction in GFR (30-59 mL/min/1.73 m²)

Stage 4: Severe reduction in GFR (15-29 mL/min/1.73 m²)

Stage 5: Kidney failure (GFR <15 mL/min/1.73 m²)

2.1.2. Epidemiologi Gagal Ginjal Kronik

Hasil survey di Amerika Serikat, PGK pada orang dewasa mengalami peningkatan dari jumlah awal 10% selama periode tahun 1988 hingga 1994 menjadi 13% selama periode tahun 1999 hingga 2004 (Pradeep, 2015).

Pada tahun 1995 secara nasional terdapat 2.131 pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis dengan beban biaya yang ditanggung oleh Askes besarnya adalah Rp12,6 milyar. Pada tahun 2000 terdapat sebanyak 2.617 pasien dengan hemodialisis dengan beban biaya yang ditanggung oleh Askes sebesar Rp32,4 milyar dan pada tahun 2013 menjadi 6.314 kasus dengan biaya Rp67,2 milyar (Bakri, 2013).

Penyakit BSK sebelumnya telah diusulkan sebagai faktor risiko potensial untuk PGK. Meskipun penelitian telah menunjukkan bahwa penyakit batu saluran kemih berkaitan dengan PGK, mekanisme asosiasi ini belum sepenuhnya dijelaskan. Data penelitian di Amerika Serikat pada tahun 2001-2005 menunjukkan bahwa dari semua pasien yang menjalani dialisis pada waktu itu, 0,2% memiliki batu saluran kemih yang kemudian diidentifikasi sebagai penyebab ESRD pada usia rata-rata 65 tahun. Analisis pada tahun 1996 mengungkapkan bahwa 20 % pasien dengan batu staghorn menunjukkan bukti menyebabkan progresifitas penyakit ginjal setelah pengobatan. Penyakit batu saluran kemih yang berat dan berulang, terutama dari gangguan genetik yang langka, misalnya hyperoxaluria primer dan cystinuria juga diperkirakan meningkatkan risiko PGK. Akan tetapi, faktor-faktor risiko potensial untuk PGK di antara pasien batu saluran kemih masih kurang jelas (Saucier et al., 2014).

2.1.3. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Etiologi dari gagal ginjal kronik adalah glomerulonefritik, nefropati analgesik, nefropati refluks, ginjal polikistik, nefropati, diabetik, serta penyebab lain seperti hipertensi, obstruksi, gout, dan penyebab yang tidak diketahui. Menurut (Price, 2012), penyebab GGK adalah :

1. infeksi seperti pielonefritis kronik.
2. Penyakit peradangan seperti glomerulonephritis.
3. Penyakit vaskuler hipertensif misalnya nefrosklerosis dan stenosis arteri renalis.
4. Gangguan kongenital dan herediter seperti penyakit polikistik ginjal, dan asidosis tubulus.
5. Penyakit metabolik seperti diabetes melitus, gout, hiperparatiroidisme, dan amiloidosis.
6. Penyakit ginjal obstruktif seperti pembesaran prostat, batu saluran kemih, dan refluks ureter.

Penyebab utama GGK adalah diabetes dan tekanan darah yang tinggi. Diabetes terjadi apabila kadar gula darah melebihi batas normal, menyebabkan kerusakan organ-organ vital tubuh seperti jantung dan ginjal, serta pembuluh darah, syaraf dan mata. Tekanan darah yang tinggi atau hipertensi, terjadi apabila tekanan darah pada pembuluh darah meningkat dan jika tidak dikawal, hipertensi bisa menjadi puncak utama kepada serangan jantung, strok dan gagal ginjal kronik. Gagal ginjal kronik juga bisa menyebabkan hipertensi (NKF, 2017).

2.1.4. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Hampir 1 juta unit nefron ada pada setiap ginjal yang menyumbang kepada jumlah akhir laju filtrasi glomerulus (LFG). Tanpa mengambil kira penyebab kerusakan jaringan ginjal, yang progresif dan menahun, ginjal mempunyai kemampuan untuk terus mempertahankan LFG menerusi hiperfiltrasi dan mekanisme kompensasi kerja yaitu hipertrofi pada nefron yang masih berfungsi. Kemampuan ginjal ini dapat meneruskan fungsi normal ginjal untuk mensekresi bahan buangan seperti urea dan

kreatinin sehingga bahan tersebut meningkat dalam plasma darah hanya setelah LFG menurun pada tahap 50% dari yang normal. Kadar kreatinin plasma akan mengganda pada penurunan LFG 50%. Walaupun kadar normalnya adalah 0,6 mg/dL menjadi 1,2 mg/dL, ia menunjukkan penurunan fungsi nefron telah menurun sebanyak 50% (Arora, 2014).

Bagian nefron yang masih berfungsi yang mengalami hiperfiltrasi dan hipertrofi, walaupun amat berguna, tetapi telah menyebabkan kerusakan ginjal yang progresif. Ini dipercayai terjadi karena berlaku peningkatan tekanan pada kapilari glomerulus, yang seterusnya bisa mengakibatkan kerusakan kapilari tersebut dan menjadi faktor predisposisi terhadap kejadian glomerulosklerosis segmental dan fokal (Arora, 2014).

Antara faktor-faktor lain yang menyebabkan kerusakan jaringan ginjal yang bersifat progresif adalah:

1. Hipertensi sistemik
2. Nefrotoksin dan hipoperfusi ginjal
3. Proteinuria
4. Hiperlipidemia

Pada gagal ginjal kronik fungsi normal ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresi melalui urin tertimbun dalam darah. Ini menyebabkan uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh penderita. Semakin banyak timbunan produk bahan buangan, semakin berat gejala yang terjadi. Penurunan jumlah glomerulus yang normal menyebabkan penurunan kadar pembersihan substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Dengan menurunnya LFG, ia mengakibatkan penurunan pembersihan kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum terjadi. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, mual dan muntah yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Peningkatan ureum kreatinin yang sampai ke otak bisa mempengaruhi fungsi kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensori. Selain itu *blood*

urea nitrogen (BUN) biasanya juga meningkat. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Natrium dan cairan tertahan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung kongestif. Penderita akan menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan asupan zat oksigen dengan kebutuhan tubuh (Smeltzer, 2011).

Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema dan ascites. Hal ini menimbulkan risiko kelebihan volume cairan dalam tubuh, sehingga perlu diperhatikan keseimbangan cairannya. Semakin menurunnya fungsi ginjal, terjadi asidosis metabolik akibat ginjal mengekskresikan muatan asam (H⁺) yang berlebihan. Juga terjadi penurunan produksi hormon eritropoetin yang mengakibatkan anemia. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal terjadi peningkatan kadar fosfat serum dan penurunan kadar serum kalsium. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid. Laju penurunan fungsi ginjal dan perkembangan gagal ginjal kronis berkaitan dengan gangguan yang mendasari, ekskresi protein dalam urin, dan adanya hipertensi (Smeltzer, 2011).

2.1.5. Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Oleh karena ginjal memainkan peran yang sangat penting dalam mengatur keseimbangan homeostasis tubuh, penurunan fungsi organ tersebut akan mengakibatkan banyak kelainan dan mempengaruhi pada sistem tubuh yang lain. Antara gejala-gejala klinis yang timbul pada GGK adalah (Pranay, 2014):

1. Poliuria, terutama pada malam hari (nokturia).
2. Udem pada tungkai dan mata (karena retensi air).
3. Hipertensi.
4. Kelelahan dan lemah karena anemia atau akumulasi substansi buangan dalam tubuh.
5. Anoreksia, nausea dan vomitus.
6. Gatal pada kulit, kulit yang pucat karena anemia.
7. Sesak nafas dan nafas yang dangkal karena akumulasi cairan di paru.

8. Neuropati perifer. Status mental yang berubah karena ensefalopati akibat akumulasi bahan buangan atau toksikasi uremia.
9. Nyeri dada karena inflamasi di sekitar jantung penderita.
10. Perdarahan karena mekanisme pembekuan darah yang tidak berfungsi.
11. Libido yang berkurang dan gangguan seksual.

2.1.6. Pemeriksaan Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik biasanya tidak menampilkan gejala-gejala pada tahap awal penyakit. Untuk menegakkan diagnosa GGK anamnesis merupakan petunjuk yang sangat penting untuk mengetahui penyakit yang mendasari. Namun demikian pada beberapa keadaan memerlukan pemeriksaan-pemeriksaan khusus. Dengan hanya melakukan pemeriksaan laboratorium bisa dikesan kelainan-kelainan yang berlaku. Individu-individu yang mempunyai risiko besar untuk terpajannya penyakit harus melakukan pemeriksaan rutin untuk mengesakan penyakit ini. Menurut Suyono (2001), untuk menentukan diagnosa pada GGK dapat dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium yaitu untuk menentukan derajat kegawatan GGK, menentukan gangguan sistem dan membantu menegakkan etiologi. Pemeriksaan ultrasonografi (USG) dilakukan untuk mencari apakah ada batuan, atau massa tumor, dan juga untuk mengetahui beberapa pembesaran ginjal. Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dilakukan untuk melihat kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia dan gangguan elektrolit. Pemeriksaan urin termasuk di dalam pemeriksaan laboratorium. Antara pemeriksaan urin yang dilakukan adalah urinalisa dan juga kadar filtrasi glomerulus (Pranay, 2014).

Analisis urin dapat mengesakan kelainan-kelainan yang berlaku pada ginjal. Yang pertama dilakukan adalah dipstick test. Tes ini menggunakan reagen tertentu untuk mengesakan substansi yang normal maupun abnormal termasuk protein dalam urin. Kemudian urin diperiksa di bawah mikroskop untuk mencari eritrosit dan leukosit dan juga apakah adanya kristal dan silinder. Biasanya dijumpai hanya sedikit protein albumin di dalam urin. Hasil positif pada pemeriksaan dipstick menunjukkan adanya kelainan. Pemeriksaan yang lebih sensitif bagi menemukan protein adalah

pemeriksaan laboratorium untuk estimasi albumin dan kreatinin dalam urin. Nilai banding atau ratio antara albumin dan kreatinin dalam urin memberikan gambaran yang bagus mengenal ekskresi albumin per hari (Pranay, 2014).

Menurut Prodjosudjadi (2001) tahap keparahan penyakit ginjal yang diukur berdasarkan Tes Klirens Kreatinin (TKK), diklasifikasikan gagal ginjal kronik (chronic renal failure, CRF) apabila TKK sama atau kurang dari 25 ml/menit. Penurunan fungsi dari ginjal tersebut akan berterusan dan akhirnya mencapai tahap gagal ginjal terminal apabila TKK sama atau kurang dari 5 ml/menit. Laju filtrasi glomerulus (LFG) adalah penunjuk umum bagi kelainan ginjal. Dengan bertambah parahnyanya kerusakan ginjal, LFG akan menurun. Nilai normal LFG adalah 100-140 mL/min bagi pria dan 85-115 mL/min bagi wanita. Dan ia menurun dengan bertambahnya usia. LFG ditentukan dengan menentukan jumlah bahan buangan dalam urin 24 jam atau dengan menggunakan indikator khusus yang dimasukkan secara intravena (Pranay, 2014).

The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of the National Kidney Foundation (NKF) menyatakan gagal ginjal kronik terjadi apabila berlaku kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya glomerulus filtration rate (GFR) kurang dari 60 mL/min/1.73 m² selama 3 bulan atau lebih. Berikut adalah tahap yang telah ditetapkan menerusi (K/DOQI) pada tahun 2002 (Pranay, 2014):

Stage 1: Kidney damage with normal or increased GFR (>90 mL/min/1.73 m²)

Stage 2: Mild reduction in GFR (60-89 mL/min/1.73 m²)

Stage 3: Moderate reduction in GFR (30-59 mL/min/1.73 m²)

Stage 4: Severe reduction in GFR (15-29 mL/min/1.73 m²)

Stage 5: Kidney failure (GFR) (GFR <15 mL/min/1.73 m²)

Estimated GFR (eGFR) dilakukan dengan menghitung anggaran GFR menggunakan hasil dari pemeriksaan darah. Adalah penting untuk mengetahui nilai estimasi GFR dan tahap atau stage GGK penderita. Ini adalah untuk melakukan pemeriksaan tambahan lain dan juga upaya panatalaksanaan. Pemeriksaan darah yang dianjurkan pada GGK adalah kadar serum kreatinin dan blood urea nitrogen (BUN).

Ia adalah pemeriksaan yang biasa dilakukan untuk monitor kelainan ginjal. Protein kreatinin adalah hasil degradasi normal otot dan urea adalah hasil akhir metabolisme protein. Hasil keduanya meningkat dalam darah jika adanya penyakit pada ginjal. Electrolyte levels and acid-base balance ditentukan karena gagal ginjal akan menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit. Terutamanya kalium, fosfor dan kalsium (Pranay, 2014).

Hiperkalemia adalah yang perlu diberi perhatian. Keseimbangan asam basa juga biasanya terganggu. Blood cell counts dilakukan karena pada dasarnya, kerusakan ginjal menyebabkan gangguan pada produksi eritrosit dan memendekkan jangka hayatnya. Ini menyebabkan anemia. Seseorang penderita juga mungkin mengalami defisiensi zat besi karena kehilangan darah pada saluran gastrointestinal mereka. Ultrasonografi (USG) adalah pemeriksaan gambaran yang tidak bersifat invasif. Pada tahap kronik, ginjal biasanya mengerucut walaupun pada beberapa kelainan seperti adult polycystic kidney disease, diabetic nephropathy, dan amiloidosis ia tampak membesar dan mungkin normal. USG digunakan untuk mendiagnosa apakah terdapat obstruksi, batuan ginjal, dan menilai aliran darah ke ginjal (Pranay, 2014).

2.2. Hemodialisa

2.2.1. Definisi Hemodialisa

Hemodialisa merupakan proses difus melintasi membrana semipermeabel untuk menyingkirkan substansi yang tidak diinginkan dari darah sementara menambahkan komponen yang diinginkan (Carpenter & Lazarus, 2017). Proses ini menggantikan sebagian faal ekskresi ginjal yang ditujukan untuk mempertahankan hidup pasien (Rahardjo et al., 2019).

2.2.2. Prinsip Hemodialisa

Penggantian ginjal menggunakan dialysis bertujuan untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrat untuk mengeluarkan air yang membawa zat terlarut yang tidak diinginkan tersebut (O'Callaghan, 2016).

1. Prinsip dialysis

Jika darah terpisah dari suatu cairan dengan membrane semipermeabel, maka elektrolit dan zat lain akan berdifusi melewati membrane sampai tercapai kesetimbangan. Pada hemodialisis, digunakan membrane sintetik, sedangkan pada dialysis peritoneal, digunakan membrane peritoneal (O'Callaghan, 2016).

2. Prinsip Hemofiltrasi

Hemofiltrat serupa dengan filtrate glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatis yang lebih tinggi daripada cairan disisi lain membrane.

2.2.3. Prosedur Hemodialisa

Hal penting yang perlu diperhatikan sebelum memulai hemodialisa adalah mempersiapkan akses vaskular, yaitu suatu tempat pada tubuh dimana darah diambil dan dikembalikan. Persiapan ini dibutuhkan untuk lebih memudahkan prosedur hemodialisa sehingga komplikasi yang timbul dapat diminimalisir (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2016).

Akses vaskular dapat berupa fistula, graft, atau kateter. Fistula dibuat dengan menyatukan sebuah arteri dengan vena terdekat yang terletak di bawah kulit untuk menjadikan pembuluh darah lebih besar. Graft merupakan akses lain yang dapat digunakan apabila pembuluh darah tidak cocok untuk fistula. Pembuatan graft ini dilakukan dengan cara menyatukan arteri dan vena terdekat dengan tabung sintesis kecil yang diletakkan di bawah kulit. Akses ketiga yang dapat digunakan adalah pemasangan kateter. Kateter dipasang pada vena besar di leher atau dada sebagai akses permanen ketika fistula dan graft tidak dapat dipasang. Kateter ini kemudian akan secara langsung dihubungkan. Hemodialisa dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua kompartemen terpisah, salah satu kompartemen berisikan darah pasien dan kompartemen lainnya berisikan cairan dialisat (Rahardjo et al., 2019). Dialisat merupakan suatu cairan yang terdapat dalam dialiser yang membantu membuang zat sisa dan kelebihan cairan pada tubuh (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2016). Cairan ini berisi larutan dengan komposisi elektrolit

mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen (Rahardjo et al., 2019).

Kedua kompartemen ini dipisahkan oleh suatu membran. Dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah sampai konsentrasi zat pelarut sama di kedua kompartemen (difusi) (Rahardjo et al., 2019). Hal ini yang menyebabkan terjadinya perpindahan zat sisa seperti urea, kreatinin dan kelebihan cairan dari dalam darah. Sel darah, protein dan zat penting lainnya tidak ikut berpindah dikarenakan molekulnya yang besar sehingga tidak dapat melewati membran (National Kidney Foundation, 2017).

2.2.4. Komplikasi Hemodialisa

Komplikasi yang mungkin timbul pada pasien yang menjalani hemodialisa yaitu (O'callaghan, 2016):

1. Hipotesis, dapat terjadi saat pergakan darah keluar sirkulasi menuju sirkuit hemodialisa.
2. Disequilibrium hemodialisa, sebagai akibat perubahan osmotik di otak pada saat kadar ureum plasma berkurang. Hal ini terjadi karena hemodialisa awal yang terlalu agresif. Efek yang ditimbulkan bervariasi, mulai dari mual dan nyeri kepala hingga kejang dan koma.
3. Nyeri kepala, dapat disebabkan oleh efek vasodilator asetat.
4. Gatal merupakan gatal pada gagal ginjal kronis yang dieksaserbasi oleh pelepasan histamine akibat reaksi alergi yang lebih luas.
5. Kram karena adanya pergerakan elektrolit melewati membrane otot.
6. Hipoksela, adanya hipoventilasi yang disebabkan pengeluaran bikarbonat atau pembentukan pirau dalam paru akibat diinduksi oleh zat yang diaktivasi oleh membran hemodialisa.
7. Anemia, kehilangan darah dan prosedur hemodialisa.

2.2.5. Faktor yang Mempengaruhi Adekuasi Hemodialisa

Pencapaian adekuasi hemodialisa diperlukan untuk menilai efektivitas tindakan hemodialisa yang dilakukan. Hemodialisa yang adekuat akan memberikan manfaat yang besar dan memungkinkan pasien gagal ginjal tetap bisa menjalani aktivitasnya seperti biasa (Daugirdas, Depner dan Inrig, 2015). Hemodialisa inadekuat dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti bersihan ureum yang tidak optimal, waktu dialisis yang kurang dan kesalahan dalam pemeriksaan laboratorium. Untuk mencapai adekuasi hemodialisa, maka besarnya dosis yang diberikan harus memperhatikan hal-hal berikut (Pernefri, 2003; Septiwi, 2011, Daugirdas, Depner dan Inrig, 2015)

1. Interdialytic Time

Waktu interval atau frekuensi pelaksanaan hemodialisa yang berkisar antara 2 kali/minggu atau 3 kali/minggu. Idealnya hemodialisis dilakukan 3 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam 21 setiap sesi, akan tetapi di Indonesia dilakukan 2 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam (Gatot, 2013).

2. Time of Dialysis

Lama waktu pelaksanaan hemodialisa idealnya 10-12 jam per-minggu. Bila hemodialisa dilakukan 2 kali/minggu maka lama waktu tiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan bila dilakukan 3 kali/minggu maka waktu tiap kali hemodialisa adalah 4-5 jam (Pemefri, 2013).

3. Quick of Blood (Blood flow)

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

4. *Quick of Dialysate (Dialysate flow)*

Besarnya aliran dialisat yang menuju dan keluar dari dialiser yang dapat mempengaruhi tingkat bersih yang dicapai, sehingga perlu di atur sebesar 400-800ml/menit (Daugirdas, Depner dan Inrig, 2015).

5. *Clearance of dialyzer Klirens*

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

2.2.6. Anemia Selama Hemodialisa

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

1. Episode *clotting* selama proses hemodialisa

Clotting merupakan salah satu komplikasi utama pada akses jalur dialiser dan dapat menyebabkan penutupan akses tersebut.

2. Darah yang tertinggal di dalam hemodialisa

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

3. Pengambilan darah untuk kontrol biokimia

Pengambilan sampel darah pada pasien hemodialisa untuk kontrol biokimia dan hematologi pada pasien hemodialisa dilakukan sebelum sesi hemodialisa pertengahan minggu dengan menggunakan jarum kering atau jarum suntik. Sampel darah digunakan untuk memeriksa komponen-

komponen serum seperti bicarbonate, potassium, phosphate, dan calcium (Barratt, Tophan dan Harris, 2018).

4. Hemodialisa

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

2.3. Hemoglobin

2.3.1. Pengertian Hemoglobin

Hemoglobin merupakan komponen penting dari sel darah merah yang memiliki peran dalam transportasi oksigen dan karbon dioksida. Hemoglobin memberikan pigmen alami pada sel darah merah. Zat besi yang terdapat di hemoglobin, ketika berikatan dengan karbon dioksida akan berubah warna menjadi keunguan (Sherwood, 2012).

Hemoglobin adalah suatu senyawa protein dengan Fe yang dinamakan conjugated protein. Sebagai intinya Fe dan dengan rangka protoporphyrin dan globin (tetra phirin) menyebabkan warna darah merah karena Fe inl. Erythropoetin Hemoglobin berikatan dengan karbondioksida menjadi karboxy hemoglobin dan warnanya merah tua. Darah arteri mengandung oksigen dan darah vena mengandung karbondioksida (Depkes RI dalam Widayanti, 2008). Hemoglobin adalah protein yang kaya akan zat besi. Memiliki afinitas (daya gabung) terhadap oksigen dan dengan oksigen itu membentuk axihemoglobin di dalam sel darah merah. Dengan melalui fungsi ini maka oksigen dibawa dari paru-paru ke jaringan-jaringan (Evelyn, 2019).

Hemoglobin merupakan molekul yang memiliki dua bagian utama yaitu globin dan gugus heme. Globin merupakan suatu protein yang terbentuk dari empat rantal

polipeptida yang berlipat-lipat. Sedangkan gugus heme merupakan empat gugus nonprotein yang mengandung besi dengan masing-masing terikat ke salah satu polipeptida pada globin (Sherwood, 2012), Masing-masing dari keempat atom besi dapat berikatan secara reversible dengan satu molekul oksigen dari alveolus diparu-paru. Selain itu hemoglobin juga mengikat bagian ion hidrogen asam dari asam karbonat terionisasi yang dihasilkan dari tingkat jaringan dari karbon dioksida. Hemoglobin menyangga asam ini sehingga pH dara tetap normal (Sherwood, 2012)

2.3.2. Pembentukan Hemoglobin

Pembentukan hamoglobin terjadi pada sumsum tulang melalui stadium pematangan. Sel darah merah memasuki sirkulasi sebagai retikulosit dari sumsum tulang. Retikulosit adalah stadium terakhir dari perkembangan self darah merah yang belum matang dan mengandung jalan yang terdiri dari serat-serat retikulosit. Sejumlah kecil hemoglobin masih dihasilkan selama 24-48 jam pematangan, retikulum kemudian larut dan menjadi lebih kaku dan lebih rapuh, akhirnya pecah. Hemoglobin terutama di fagositosis limfa, hati dan sumsum tulang kemudian direduksi menjadi heme dan globin, globin masuk kembali ke dalam sumber asam amino.

2.3.3. Struktur Hemoglobin

Pada pusat molekul terdiri dari cincin heterosiklik yang dikenal dengan porfirin yang menahan satu atom besi, atom besi ini merupakan situs/lokal atan ksigen. Porfirin yang mengandung besi disebut heme. Nama hemoglobin merupakan gabungan dari heme dan globin, globin sebagai istilah generik untuk protein globular. Ada beberapa protein mengandung heme dan hemoglobin adalah yang paling dikenal dan banyak dipelajari Pada manusia dewasa, hemoglobin berupa tetramer (mengandung 4 submit protein), yang terdiri dari dari masing-masing dua sub unit alfa dan beta yang terikat secara non kovalen. Sub unitnya mirip secara struktural dan berukuran hampir sama Tiap sub unit memiliki berat molekul kurang lebih 16.000 Dalton, sehingga berat molekul total tetramernya menjadi 64.000 Dalton. Tiap sub

unit hemoglobin mengandung satu heme, sehingga secara keseluruhan hemoglobin memiliki kapasitas empat molekul oksigen (Wikipedia, 2017).

2.3.4. Fungsi Hemoglobin

Secara umum fungsi hemoglobin yaitu:

1. Mengikat dan membawa oksigen dari paru-paru ke seluruh jaringan tubuh.
2. Mengikat dan membawa CO₂ dari jaringan tubuh ke paru-paru

Hemoglobin yang belum mengikat oksigen disebut sebagai deoksihemoglobin atau deoksi Hb dan umumnya dapat ditulis sebagai Hb. Hemoglobin yang mengikat oksigen disebut sebagai oksihemoglobin atau HbO₂, seperti pada persamaan reaksi tersebut. Reaksi ini dapat berlangsung dalam 2 arah, yaitu reaksi yang berlangsung dalam arah ke kanan yang merupakan reaksi penggabungan atau asosiasi terjadi didalam alveolus paru-paru, tempat berlangsungnya pertukaran udara antara tubuh dengan lingkungan. Sebaliknya reaksi yang berjalan dalam arah yang berlawanan, dari kanan ke kiri, yang merupakan suatu reaksi penguraian atau disosiasi, terutama terjadi di dalam berbagai jaringan. Dengan demikian, dapat dikatakan bahwa hemoglobin dalam sel darah merah mengikat oksigen di paru-paru dan melepaskannya di jaringan untuk diserahkan dan digunakan oleh sel-sel darah. (Sadikin dalam Naili, 2014).

2.3.5. Dampak Kekurangan Hemoglobin

Hemoglobin merupakan salah satu protein yang penting dalam tubuh manusia, karena fungsinya dalam transportasi oksigen dan karbondioksida. Oleh karena itu kadar hemoglobin dalam tubuh harus pada nilai normal. Kadar hemoglobin yang dibawah normal merupakan sindrom dari penyakit anemia. Sindrom ini muncul karena anoksia organ target dan mekanisme kompensasi tubuh terhadap penurunan hemoglobin (Handayani dan Andi, 2018).

1. Sering pusing, merupakan respon dari sistem saraf pusat akibat otak sering mengalami periode kekurangan pasokan oksigen yang dibawa hemoglobin terutama saat tubuh memerlukan energi yang banyak.
2. Mata berkunang-kunang, merupakan respon dan saraf akibat kekurangan oksigen ke otak dan mengganggu pengaturan saraf mata.

3. Napas cepat atau sesak napas, merupakan respon dari sistem kardiokvaskuler. Jika hemoglobin kurang, maka kebutuhan oksigen untuk otot jantung juga berkurang dari kompensasinya menaikkan frekuensi nafas.
4. Pucat, merupakan respon dari jaringan epitel, hemoglobin yang mewamal sel darah menjadi merah akan tampak pucat karena kekurangan yang ekstrim.

Selain akibat akut yang ditimbulkan akibat kekurangan hemoglobin, terdapat dampak kesehatan yang lebih berbahaya jika tidak dilakukan upaya meningkatkan kadar hemoglobin menjadi normal seperti anemia. Anemia merupakan keadaan dimana masa eritrosit dan atau masa hemoglobin yang beredar tidak memenuhi fungsinya untuk menyediakan oksigen bagi jaringan tubuh. Secara laboratories, anemia dijabarkan sebagai penurunan kadar hemoglobin serta jumlah eritrosit dan hematokrit dibawah normal (Handayani dan Andi, 2018).

Terdapat tiga jenis anemia yang dipengaruhi oleh kadar hemoglobin, yaitu anemia pemisiosa dan anemia akibat kekurangan zat besi. Anemia sel sabit terjadi dari faktor genetic yang mempengaruhi genetic dari hemoglobin, anemia pemisiosa disebabkan tubuh tidak dapat menyerap vitamin B12, 22

2.3.6. Faktor-Faktor Mempengaruhi Kadar Hemoglobin

Beberapa faktor-faktor yang mempengaruhi kadar hemoglobin adalah:

1. Kecukupan Besi dalam Tubuh

Menurut Parakkasi, 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 enzimpemafasan seperti sitokrom oksidase, katalase, dan peroksidase. Besi berperan dalam sintesis hemoglobin dalam sel darah merah dan mioglobin dalam sel otot. Kandungan +0,004 % berat tubuh (60-70%).

Kurang lebih 4% besi di dalam tubuh berada sebagai mioglobin dan senyawa besi sebagai enzim oksidatif seperti sitokrom dan flavoprotein. Walaupun jumlahnya

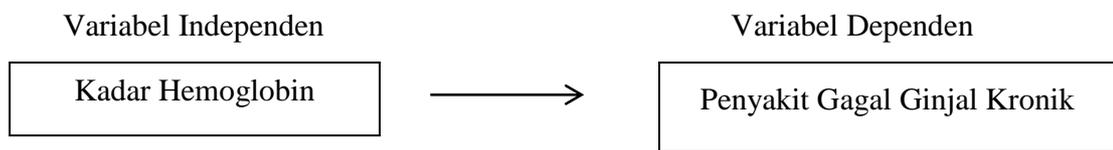
sangat kecil namun mempunyai peranan yang sangat penting. Mioglobin ikut dalam transportasi oksigen menerobos sel-sel membran masuk kedalam sel-sel otot. Sitokrom, flavoprotein, dan senyawa-senyawa mitokondria yang mengandung besi lainnya, memegang peranan penting dalam proses oksidasi menghasilkan Adenosin Tri Phosphat (ATP) yang merupakan molekul berenergi tinggi. Sehingga apabila tubuh mengalami anemia gizi besi maka terjadi penurunan kemampuan bekerja. Pada anak sekolah berdampak pada peningkatan absen sekolah dan penurunan prestasi belajar (WHO dalam Zarianis, 2016). Menurut Kartono J dan pekatri M, Kecukupan besi yang direkomendasikan adalah jumlah minimum besi yang berasal dari makanan yang dapat menyediakan cukup besi untuk setiap individu yang sehat pada 95% populasi, sehingga dapat terhindar kemungkinan anemia kekurangan besi (Zarianis, 2016).

2. Metabolisme Besi dalam Tubuh

Menurut Wirakusumah, 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

2.4. Kerangka konsep

Kerangka konsep adalah suatu uraian dari visualitas hubungan atau kaitan antara konsep satu dengan konsep lainnya atau antara variabel yang satu dengan variabel lainnya dari masalah yang ingin di teliti Variabel independen dalam penelitian ini adalah kadar hemoglobin, variabel dependen dalam penelitian ini adalah gagal ginjal kronik.



Gambar 2. 2 Kerangka Konsep