

PROPOSAL KARYA TULIS ILMIAH
GAMBARAN HASIL PEMERIKSAAN HEMOGLOBIN PADA PENDERITA
GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI RUANG
HEMODIALISA RSUD ASY-SYIFA KABUPATEN SUMBAWA BARAT



DISUSUN OLEH :

SAMSIAR

042001S18016

PROGRAM STUDI DIII KEPERAWATAN
FAKULTAS KESEHATAN
UNIVERTAS SAMAWA
2021

LEMBAR PERSETUJUAN

GAMBARAN HASIL PEMERIKSAAN HEMOGLOBIN PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI RUANG HEMODIALISA RSUD ASY-SYIFA KABUPATEN SUMBAWA BARAT

PROPOSAL KARYA TULIS ILMIAH

Diajukan sebagai salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program DIII
Keperawatan pada Fakultas Kesehatan Universitas Samawa
Tahun akademik 2021/2022

Oleh :

Nama : Samsiar

Nim : 042001S18016

Menyetujui untuk ujian

Hari :

Tanggal :

Pembimbing 1

Pembimbing 2

Ns. Alfian, S.Kep.,M.Kep

Ns. Wahdaniyah, S.Kep

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur Alhamdulillah, akhirnya saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul **“GAMBARAN HASIL PEMERIKSAAN HEMOGLOBIN PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI RUANG HEMODIALISA RSUD ASY-SYIFA KABUPATEN SUMBAWA BARAT”**. Diajukan sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan Gelar Ahli Madya Keperawatan pada Fakultas Kesehatan Universitas Samawa Tahun Ajaran 2021.

Dengan telah selesainya proposal Karya Tulis Ilmiah ini saya berkenan mengucapkan terimakasih kepada :

1. Dr.Syafruddin, S,E,.M.E, selaku Rektor Fakultas Kesehatan Universitas Samawa yang telah memberikan kesempatan untuk menyelesaikan Pendidikan di Fakultas Kesehatan Universitas Samawa.
2. Dr. H. Umar Hasany,M,Si., selaku Dekan Fakultas Kesehatan yang telah memberikan kesempatan dan dorongan untuk menyelesaikan Pendidikan di Fakultas Kesehatan Universitas Samawa.
3. Direktur RSUD Asy Syifa Kabupaten Sumbawa Barat, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk menyelesaikan pembuatan Proposal Karya Tulis Ilmiah.
4. Ns. Alfian, S.Kep, M.Kep, selaku Pembimbing I yang telah memberikan bimbingan dengan sangat baik kepada saya, meluangkan waktu untuk

membimbing dan memeriksa, sehingga saya dapat menyelesaikan Proposal Karya Tulis Ilmiah ini dengan tepat waktu.

5. Ns.Wahdaniyah, S.Kep, selaku Pembimbing II yang telah banyak meluangkan waktu untuk membimbing, memeriksa, dan melengkapi Proposal Karya Tulis Ilmiah ini hingga selesai.
6. Teman - teman sealmamater yang selama ini selalu menemani dalam penyusunan Proposal Karya Tulis Ilmiah

Akhir kata penelitian mengucapkan terimakasih kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan dalam proses menyelesaikan Proposal Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga dapat balasan yang berlimpah ganda dari Allah SWT.

Sumbawa Besar, April 2021

Penulis

DAFTAR ISI

LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI.....	v
BAB I	1
PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	6
1.3 Tujuan Penelitian.....	6
1.3.1 Tujuan umum.....	6
1.3.2 Tujuan khusus	6
1.4 Manfaat penelitian	6
1.4.1 Bagi penulis	6
1.4.2 Bagi Perawat	7
1.4.3 Bagi Masyarakat.....	7
BAB II	7
TINJAUAN TEORI.....	7
2.1 Konsep dasar Gagal Ginjal Kronik.....	7
2.1.1 Pengertian	7
2.1.2 Anatomi Fisiologi	7
2.1.3 Etiologi.....	15
2.1.4 Insiden	16
2.1.5 Patofisiologi	18
2.1.6 Pathway.....	7
2.1.7 Manifestasi Klinis	8
2.1.8 Penunjang Diagnostik.....	10
2.1.9 Penatalaksanaan	13
2.2 Konsep Dasar Anemia.....	19
2.2.1 Pengertian	19

2.2.2 Anatomi Fisiologi	19
2.2.3 Etiologi.....	26
2.2.4 Insiden	32
2.2.5 Patofisiologi	32
2.2.6 Penunjang diagnostic	33
2.2.7 Penatalaksanaan	34
2.3 Konsep Dasar Hemodialisa	35
BAB III	40
METODE PENELITIAN	40
3.1 Desain Penelitian.....	40
3.2 Populasi dan Sampel	40
3.2.1 Populasi penelitian.....	40
3.2.2 Sampel penelitian	40
3.2.3 Waktu dan Lokasi Penelitian	41
3.2.4 Variabel Penelitian.....	41
3.3 Definisi Operasional	42
3.4 Instrumen Penelitian	42
3.5 Metode Pengumpulan Data	42
3.6 Pengolahan Data.....	43
3.6.1 Memeriksa data (<i>Editing</i>).....	43
3.6.2 Pemberian kode (<i>Coding</i>).....	43
3.6.3 Menyusun data (<i>Tabulating</i>).....	43
3.6.4 Memasukan data (<i>Entry Data</i>).....	43
3.6.5 Pembersihan data (<i>Cleaning</i>).....	44
3.7 Analisa data.....	44
3.8 Kerangka Konsep.....	44
3.9 Etika Penelitian	45
3.8.1 Autonomi.....	45
3.8.2 Non maleficience	45
3.8.3 Prinsip beneficience.....	45
3.8.4 Prinsip keadilan (<i>Justice</i>).....	46
3.8.5 <i>Fidelity</i>	46
3.8.6 Prinsip menghargai martabat manusia	46

DAFTAR PUSTAKA.....	47
---------------------	----

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit gagal ginjal kronis atau Cronik Kidney Disease merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit yang menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). Penyakit ginjal ini merupakan tahap akhir dimana organ ini gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit serta mengarah pada hal yang mengancam kehidupan atau kematian (Padila, 2012).

Menurut World Health Organization (WHO) tahun 2012 penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) di dunia setiap tahunnya meningkat lebih dari 30% Negara Amerika Serikat insiden gagal ginjal kronik (GGK) diperkirakan 100 juta kasus penduduk pertahun angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya, dan hampir setiap tahunnya sekitar 70 orang di Amerika Serikat meninggal dunia disebabkan oleh kerusakan ginjal. Insiden anemia pada Penyakit Ginjal Kronik (PGK) meningkat seiring dengan menurunnya LFG (PERNEFRI, 2011). Anemia pada PGK mulai muncul pada stadium awal dari PGK dan memberat seiring dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus (LFG). Penelitian *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) mendapatkan insiden anemia pada PGK stadium 1 dan 2 adalah kurang dari 10%, pada stadium 3 adalah 50% , pada stadium 4 mencapai 60% dan 70% pasien PGK stadium 5

mengalami anemia sedangkan pada pasien yang menjalani hemodialisis didapatkan 100% pasien mengalami anemia (Wish JB, 2014).

Penyakit penyerta yang paling banyak terjadi pada pasien gagal ginjal kronik di RSUDP NTB adalah anemia (39.53%), di ikuti hipertensi sebanyak 3 pasien (6.98%), DM tipe 2 sebanyak 2 pasien (4.65%), dan penyakit lainya dengan jumlah pasien yang sama yaitu 1 pasien (2.33%). Tingginya penyakit penyerta anemia yang dialami pasien gagal ginjal kronik dikarenakan hampir seluruh pasien gagal ginjal kronik pada penelitian ini mendapatkan terapi hemodialisis atau pengganti ginjal (Data Distribusi Penyakit Penyerta Pasien Gagal Ginjal Kronik di Provinsi NTB tahun 2018).

Di Nusa Tenggara Barat khususnya di Kabupaten Sumbawa Barat di RSUD Asy-Syifa angka kunjungan pasien yang menjalani hemodialisa berdasarkan catatan Rekam Medik pasien meningkat setiap tahunnya, pada tahun 2017-2018 sebanyak 2318 kunjungan, 2018-2019 sebanyak 3817 kunjungan, dan pada tahun 2019-2020 sebanyak 3825 kunjungan.

Ginjal memegang banyak peranan penting bagi tubuh kita, selain peranan utamanya dalam produksi urin, ginjal juga berperan dalam menjaga keseimbangan cairan dalam tubuh kita, pengaturan status asam-basa (pH darah), pembentukan sel darah merah, pengaturan tekanan darah hingga pembentukan vitamin D aktif. Pada ginjal gagal kronik, akan mengalami penurunan dalam melaksanakan fungsinya, maka fungsi- fungsi di atas juga akan terganggu, urin tidak dapat diproduksi dan dikeluarkan, keseimbangan cairan terganggu yang dapat menyebabkan tubuh bengkak dan sesak napas,

racun-racun akan menumpuk, tekanan darah dapat tak terkendali, anemia yang akan memperberat kerja jantung hingga gangguan pembentukan tulang. Komplikasi di atas akan mempengaruhi fungsi organ lain mulai dari jantung, hati, pencernaan hingga otak yang akan meningkatkan risiko morbiditas (angka kesakitan) dan mortalitas (kematian) (Echder T, Schriner RW, 2012).

Faktor utama penyebab terjadinya anemia adalah pembentukan eritrosit yang berkurang pada GGK akibat defisiensi sintesis hormon eritropoietin. Eritropoietin adalah hormon endogen yang dihasilkan oleh fibroblas peritubular yang terdapat di korteks ginjal. Sekitar 90% hormon ini dihasilkan oleh ginjal, sedangkan sisanya oleh hepatosit. Secara normal eritropoietin disintesis jika terjadi kehilangan darah akibat perdarahan dan hipoksia jaringan, hal ini dapat menyebabkan produksi eritropoietin meningkat sekitar 1000 kali lipat, Taliencio, JJ (2011). Faktor lain yang menyebabkan terjadinya anemia adalah terjadinya pemendekan masa hidup eritrosit akibat terjadinya peningkatan hemolisis eritrosit serta kehilangan darah akibat sering diambil untuk pemeriksaan laboratorium pada saat HD, adanya perdarahan saluran cerna dan defisiensi vitamin (asam folat dan vitamin B 12) (Sukandar, 2006). Faktor yang mempengaruhi kejadian anemia pada klien GGK yang menjalani HD adalah umur, status gizi, jenis kelamin, pekerjaan, dan lama HD (Balalio, 2012).

Komplikasi yang dapat terjadi jika anemia tidak tertangani dengan baik pada pasien gagal ginjal adalah dapat memperberat kondisi pasien, menurunkan kualitas hidup serta fungsi fisik pasien, meningkatkan frekuensi

transfusi darah, gangguan irama jantung, pembesaran otot jantung, gagal jantung serta meningkatkan resiko rawat inap dan yang paling parah dapat meningkatkan resiko kecacatan bahkan kematian. Penderita ginjal kronik biasanya juga terganggu asupan makanannya, misalnya karena nafsu makan hilang, mual, muntah dan gangguan saluran cerna sehingga jika tidak dipantau, kadar hemoglobin akan terus menurun sejalan dengan waktu penyakit. Semakin menurunnya fungsi ginjal (ditandai dengan stadium yang bertambah dan GFR yang menurun), maka anemia akan semakin berat (Runtung, 2013).

Sampai saat ini ada tiga jenis terapi yang tersedia yaitu hemodialisis, peritorenal dialysis dan tranplantasi ginjal (Baradero, 2008; Pernefri, 2012). Berdasarkan tingkat keparahannya (severity), anemia dikelompokkan ke dalam kriteria ringan, sedang dan berat (WHO, 2011; KDINGO, 2012). Hemodialisis (HD) adalah suatu proses pemisahan zat-zat tertentu (toksin uremik) dari darah melalui membran semipermeabel di dalam ginjal buatan yang disebut dialiser, dan selanjutnya dibuang melalui cairan dialysis yang disebut dialisat (Wijaya, 2013). Salah satu kelainan hematologi yang terjadi pada pasien GGK yang dilakukan hemodialisa adalah anemia, anemia terjadi sekitar 80-90% pada pasien GGK (Sukandar, 2013).

Berdasarkan keparahan anemia, didapat hasil kelompok pasien yang melakukan hemodialisis ≤ 12 bulan mempunyai rata-rata kadar hemoglobin lebih rendah dengan kategori anemia berat. Hasil ini bertentangan dengan teori yang menyebutkan bahwa pasien gagal ginjal kronis yang menjalani

hemodialisis jangka panjang akan banyak kehilangan darah karena tertinggal ke dalam dialiser (ginjal artifisial), perdarahan tersembunyi (occult blood loss), dan seringnya pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium sehingga pasien dapat mengalami defisiensi besi, asam folat, bahkan defisiensi vitamin. Jumlah zat besi dalam sel darah merah yang hilang selama menjalani hemodialisis reguler antara 1,5- 2,0 gram setiap tahunnya, jumlah ini jauh lebih besar daripada zat besi yang dapat diserap melalui makanan oleh saluran cerna. Jika keadaan ini terjadi secara terus menerus maka akan mengakibatkan berkurangnya kadar hemoglobin. Penelitian yang dilakukan di Makassar menunjukkan hemodialisis yang lama bisa menurunkan kadar hemoglobin (Runtung, 2013).

Dari uraian diatas,diketahui bahwa anemia memberi pengaruh buruk pada hidup pasien hemodialisa. Oleh karna itu, peneliti ingin mengetahui gambaran hasil pemeriksaan hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di ruang hemodialisa RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat

1.2 Rumusan Masalah

Dari uraian di atas, dapat dirumuskan masalah yaitu gambaran hasil pemeriksaan hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di ruang hemodialisa RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui gambaran hasil pemeriksaan hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di ruang hemodialisa RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat

1.3.2 Tujuan khusus

1.3.2.1 Mengidentifikasi kejadian Anemia di ruang hemodialisa RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat

1.3.2.2 Mengidentifikasi hasil pemeriksaan hemoglobin pada pasien hemodialisa di RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat.

1.4 Manfaat penelitian

1.4.1 Bagi penulis

Dapat menambahkan wawasan pengalaman dan pengetahuan tentang proses penerapan prosedur relaksasi napas dalam untuk gangguan pola tidur pada pasien lansia dengan diagnose gagal ginjal kronik.

1.4.2 Bagi Perawat

Sebagai bahan masukan yang digunakan untuk penatalaksanaan non farmakologi dengan penerapan relaksasi napas dalam untuk gangguan pola tidur pada pasien lansia dengan gagal ginjal kronik yang menjalankan hemodialisa dan mengalami anemia.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Dapat dijadikan sebagai bahan pertimbangan bagi masyarakat dalam upaya meningkatkan perilaku sehat dan mengetahui dengan benar dan tepat tentang cara melakukan perawatan secara mandiri pada kasus gagal ginjal kronik yang menjalankan hemodialisa dan mengalami anemia.

BAB II

TINJAUAN TEORI

2.1 Konsep dasar Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian

Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut, hal ini terjadi bila laju filtrasi glomerular kurang dari 50 mL/min (Suyono, et al, 2015). Gagal ginjal kronik merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia (Smeltzer & Bare, 2015). Gagal ginjal kronik adalah kemunduran fungsi ginjal yang progresif dan irreversible dimana terjadi kegagalan kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan dan elektrolit yang menyebabkan uremia atau azotemia (Smeltzer & Bare, 2016).

2.1.2 Anatomi Fisiologi

2.1.2.1 Anatomi.

Ginjal (kidney) merupakan organ yang berguna dalam produksi urin dan mengeluarkan urin dari dalam tubuh. Ginjal melakukan fungsi yang paling penting dengan menyaring plasma dan memindahkan zat dan filtrat pada kecepatan yang

bervariasi tergantung pada kebutuhan tubuh. Akhirnya ginjal membuang zat yang tidak diinginkan dengan cara filtrasi darah dan menyekresinya melalui urin, sementara zat yang masih dibutuhkan akan kembali ke dalam darah. Pada orang dewasa, panjang ginjal kira – kira 11 cm dengan lebar 5 – 7.5 cm dan tebalnya 2.5 cm dan beratnya sekitar 150 gram. Organ ginjal berbentuk kurva yang terletak di area retroperitoneal, pada bagian belakang dinding abdomen di samping depan vertebra, setinggi torakal 12 sampai lumbal ke 3. Ginjal disokong oleh jaringan adipose dan jaringan penyokong yang disebut fasia gerota serta dibungkus oleh kapsul ginjal, yang berguna untuk mempertahankan ginjal, pembuluh darah dan kelenjar adrenal terhadap adanya trauma.

Menurut Syaifuddin tahun 2011, terdapat beberapa fungsi ginjal adalah sebagai berikut :

- a. Mengatur volume air (cairan) dalam tubuh. Kelebihan air dalam tubuh akan dieksresikan oleh ginjal sebagai urin yang encer dalam jumlah besar. Kekurangan air (kelebihan keringat) menyebabkan urin yang dieksresikan jumlahnya berkurang dan konsentrasinya menjadi lebih pekat sehingga susunan dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan relatif normal.

- b. Mengatur keseimbangan osmotik dan keseimbangan ion. Fungsi ini terjadi dalam plasma bila terdapat pemasukan dan pengeluaran yang abnormal dari ion – ion. Akibat pemasukan garam yang berlebihan atau penyakit perdarahan, diare, dan muntah – muntah, ginjal akan meningkatkan ekskresi ion – ion yang penting, seperti : Na, K, Cl, Ca dan fosfat.
- c. Mengatur keseimbangan asam basa cairan tubuh. Tergantung pada apa yang dimakan, campuran makanan (mixed diet) akan menghasilkan urin yang bersifat agak asam, pH kurang dari 6. Hal ini disebabkan oleh hasil akhir metabolisme protein. Apabila banyak makan sayur – sayuran, urin akan bersifat basa, pH urin bervariasi antara 4,8 – 8,3. Ginjal menyekresi urin sesuai dengan perubahan pH darah.
- d. Ekskresi sisa – sisa hasil metabolisme. (ureum, asam urat, kreatinin) Bahan – bahan yang diekskresikan oleh ginjal antara lain zat toksik, obat – obatan, hasil metabolisme hemoglobin, dan bahan kimia asing (pestisida) .
- e. Fungsi hormonal dan metabolisme. Ginjal menyekresi hormon renin yang mempunyai peranan penting dalam mengatur tekanan darah (sistem renin-angiotensin-aldesteron) yaitu untuk mengatur pembentukan sel darah

merah (eritropoisis). Disamping itu, ginjal juga membentuk hormon dihidroksi kolekalsiferol (vitamin D aktif) yang diperlukan untuk absorpsi ion kalsium di usus.

- f. Pengaturan tekanan darah Ginjal sebagai pengatur tekanan darah dan menghasilkan enzim renin, angiotensin, dan aldosteron yang berfungsi meningkatkan tekanan darah.
- g. Pengeluaran zat racun. Ginjal mengeluarkan polutan, zat tambahan makanan, obat – obatan, atau zat kimia asing lain dari tubuh. Ginjal terdiri atas tiga area yaitu korteks, medulla dan pelvis.

1.) Korteks

Korteks merupakan bagian paling luar ginjal, dibawah kapsula fibrosa sampai dengan lapisan medulla, tersusun atas nefron – nefron yang jumlahnya lebih dari 1 juta. Semua glomerulus berada di korteks dan 90% aliran darah menuju pada korteks.

2.) Medulla

Medulla terdiri dari saluran – saluran atau duktus collecting yang disebut piramid ginjal yang tersusun antara 8 – 18 buah.

3.) Pelvis

Pelvis merupakan area yang terdiri dari kaliks minor yang kemudian bergabung menjadi kaliks mayor. Empat

sampai lima kaliks minor bergabung menjadi kaliks mayor dan dua sampai tiga kaliks mayor bergabung menjadi pelvis ginjal yang berhubungan dengan ureter bagian proksimal. (Torwoto, 2015)

2.1.2.2 Fisiologi ginjal.

Masing - masing ginjal manusia terdiri dari sekitar 1.000.000 nefron yang masing - masing dari nefron tersebut memiliki tugas untuk membentuk urin. Ginjal tidak dapat membentuk nefron baru, disebabkan karena trauma, penyakit ginjal, atau penuaan ginjal normal, akan menyebabkan penurunan jumlah nefron secara bertahap. Setelah usia 40 tahun, jumlah nefron biasanya menurun setiap 10 tahun. Berkurangnya fungsi ini seharusnya tidak mengancam jiwa karena adanya proses adaptif tubuh terhadap penurunan fungsi faal ginjal. Setiap nefron memiliki 2 komponen utama yaitu glomerulus dan tubulus. Glomerulus (kapiler glomerulus) dilalui sejumlah cairan yang difiltrasi dari darah sedangkan tubulus merupakan saluran panjang yang mengubah cairan yang telah difiltrasi menjadi urin dan dialirkan menuju keluar ginjal. Glomerulus tersusun dari jaringan kapiler glomerulus bercabang dan beranastomosis yang mempunyai tekanan hidrostatik tinggi

(kira – kira 60mmHg), dibandingkan dengan jaringan kapiler lain.

Kapiler - kapiler glomerulus dilapisi oleh sel - sel epitel dan seluruh glomerulus dilingkupi dengan kapsula bowman. Cairan yang difiltrasi dari kapiler glomerulus masuk ke dalam kapsula bowman dan kemudian masuk ke tubulus proksimal, yang terletak pada korteks ginjal. Dari tubulus proksimal kemudian dilanjutkan dengan ansa Henle (Loop of Henle). Pada ansa Henle terdapat bagian yang desenden dan asenden. Pada ujung cabang asenden tebal terdapat makula densa. Makula densa juga memiliki kemampuan kosong untuk mengatur fungsi nefron. Setelah itu dari tubulus distal, urin menuju tubulus rektus dan tubulus koligentes modular hingga urin mengalir melalui ujung papilla renalis dan kemudian bergabung membentuk struktur pelvis renalis.

Terdapat 3 proses dasar yang berperan dalam pembentukan urin yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi tubulus, dan sekresi tubulus. Filtrasi dimulai pada saat darah mengalir melalui glomerulus sehingga terjadi filtrasi plasma bebas - protein menembus kapiler glomerulus ke kapsula bowman. Proses ini dikenal sebagai filtrasi glomerulus yang merupakan langkah pertama dalam

pembentukan urin. Setiap hari terbentuk rata - rata 170 liter filtrat glomerulus. Dengan menganggap bahwa volume plasma rata – rata pada orang dewasa adalah 2,75 liter, hal ini berarti seluruh volume plasma tersebut difiltrasi sekitar enam puluh lima kali oleh ginjal setiap harinya. Apabila semua yang difiltrasi menjadi urin, volume plasma total akan habis melalui urin dalam waktu setengah jam. Namun, hal itu tidak terjadi karena adanya tubulus - tubulus ginjal yang dapat mereabsorpsi kembali zat - zat yang masih dapat dipergunakan oleh tubuh. Perpindahan zat - zat dari bagian dalam tubulus ke dalam plasma kapiler peritubulus ini disebut sebagai reabsorpsi tubulus. Zat - zat yang direabsorpsi tidak keluar dari tubuh melalui urin, tetapi diangkut oleh kapiler peritubulus ke sistem vena dan kemudian ke jantung untuk kembali diedarkan.

Dari 170 liter plasma yang difiltrasi setiap hari, 178,5 liter diserap kembali dengan 1,5 liter sisanya terus mengalir melalui pelvis renalis dan keluar sebagai urin. Secara umum, zat - zat yang masih diperlukan tubuh akan direabsorpsi kembali sedangkan yang sudah tidak diperlukan akan tetap bersama urin untuk dikeluarkan dari tubuh. Proses ketiga adalah sekresi tubulus yang mengacu pada perpindahan selektif zat - zat dari darah kapiler

peritubulus ke lumen tubulus. Sekresi tubulus merupakan rute kedua bagi zat - zat dalam darah untuk masuk ke dalam tubulus ginjal. Cara pertama adalah dengan filtrasi glomerulus dimana hanya 20% dari plasma yang mengalir melewati kapsula Bowman, sisanya terus mengalir melalui arteriol eferen ke dalam kapiler peritubulus. Beberapa zat, mungkin secara diskriminatif dipindahkan dari plasma ke lumen tubulus melalui mekanisme sekresi tubulus. Melalui 3 proses dasar ginjal tersebut, terkumpullah urin yang siap untuk diekskresi. Ginjal memainkan peranan penting dalam fungsi tubuh, tidak hanya dengan menyaring darah dan mengeluarkan produk - produk sisa, namun juga dengan menyeimbangkan tingkat - tingkat elektrolit dalam tubuh, mengontrol tekanan darah, dan menstimulasi produksi dari sel - sel darah merah.

Ginjal mempunyai kemampuan untuk memonitor jumlah cairan tubuh, konsentrasi dari elektrolit - elektrolit seperti sodium dan potassium, dan keseimbangan asam - basa dari tubuh. Ginjal menyaring produk – produk sisa dari metabolisme tubuh, seperti urea dari metabolisme protein dan asam urat dari uraian DNA. Dua produk sisa dalam darah yang dapat diukur adalah Blood Urea Nitrogen (BUN) dan kreatinin (Cr). Ketika darah mengalir ke ginjal, sensor -

sensor dalam ginjal memutuskan berapa banyak air dikeluarkan sebagai urin, bersama dengan konsentrasi apa dari elektrolit - elektrolit. Contohnya, jika seseorang mengalami dehidrasi dari latihan olahraga atau dari suatu penyakit, ginjal akan menahan sebanyak mungkin air dan urin menjadi sangat terkonsentrasi. Ketika kecukupan air dalam tubuh, urin adalah jauh lebih encer, dan urin menjadi bening. Sistem ini dikontrol oleh renin, suatu hormon yang diproduksi dalam ginjal yang merupakan sebagian daripada sistem regulasi cairan dan tekanan darah tubuh. (Syiafuddin, 2016)

2.1.3 Etiologi

Gagal ginjal kronik disebabkan oleh berbagai kondisi, seperti gangguan metabolic (DM), infeksi (Pielonefritis), Obstruksi Traktus Urinarius, Gangguan Imunologis, Hipertensi, Gangguan tubulus primer (nefrotoksin) dan Gangguan kongenital yang menyebabkan GFR menurun. Pada waktu terjadi kegagalan ginjal sebagai nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak (hipotesa nefron utuh). Nefron-nefron yang utuh hipertrofi dan memproduksi volume filtrasi yang meningkat disertai reabsorpsi walaupun dalam keadaan penurunan GFR/daya saring. Metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi sampai $\frac{3}{4}$ dari nefron-nefron rusak. Beban bahanyang harus dilarut menjadi lebih besar daripada

yang bisa di reabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus. Selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak timbul disertai retensi produk sisa. Titik dimana timbulnya gejala-gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala khas kegagalan ginjal bila kira-kira fungsi ginjal telah hilang 80%-90%. Pada tingkat ini fungsi renal yang demikian lebih rendah itu. (*Barbara C Long*). Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya di ekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap system tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah maka gejala akan semakin berat (Smeltzer dan Bare, 2011)

2.1.4 Insiden

Berdasarkan data World Health Organization (WHO) tahun 2012 penderita gagal ginjal baik akut maupun kronik mencapai 50%. The United States Renal Data System (USRDS) mencatat bahwa jumlah pasien yang dirawat karena End Stage Renal Disease (ESRD) secara global diperkirakan 3.010.000 pada tahun 2012 dengan tingkat pertumbuhan 7% dan meningkat 3.200.000 pada tahun 2013 dengan tingkat pertumbuhan 6%. Di Indonesia Prevalensi penyakit Gagal Ginjal Kronik berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun di tahun 2013 sebanyak 2.0‰ dan meningkat di tahun 2018 sebanyak 3.8‰ atau sekitar satu juta penduduk. Sedangkan pada pasien gagal ginjal

kronik yang menjalani hemodialisa di tahun 2015 sebanyak 51.604 pasien, kemudian meningkat di tahun 2017 menjadi 108.723 pasien.

Pada Provinsi Kalimantan Timur, penyakit gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa di tahun 2015 sebanyak 238 pasien, kemudian di tahun 2017 meningkat dengan penambahan pasien baru sebanyak 568 pasien. Berdasarkan rekam medik RSUD AWS Samarinda, jumlah kunjungan penderita penyakit gagal ginjal kronik di unit hemodialisa pada tahun 2011 tercatat 885 kunjungan dari 205 penderita gagal ginjal kronik, dan pada tahun 2012 tercatat 1.241 kunjungan dari 205 penderita gagal ginjal kronik. Data diatas menunjukkan peningkatan gagal ginjal dari tahun ke tahun (Riskesdas Kaltim 2013).

Terus meningkatnya angka GJK dengan hemodialisa membuat Kementerian Kesehatan Republik Indonesia menetapkan program untuk mengatasinya melalui upaya pencegahan dan pengendalian penyakit ginjal kronik dengan meningkatkan upaya promotif dan preventif dengan modifikasi gaya hidup, yaitu dengan melakukan aktivitas fisik teratur, makan makanan sehat (rendah lemak, rendah garam, tinggi serat), kontrol tekanan darah dan gula darah, monitor berat badan, minum air putih minimal 2 liter perhari, tidak mengkonsumsi obat-obatan yang tidak dianjurkan, dan tidak merokok. Selain itu pemerintah juga mendorong implementasi program Posbindu Pelayanan Penyakit Tidak Menular

adar dapat dilakukan deteksi dini terhadap penyakit gagal ginjal kronik. (KEMENKES, 2018)

2.1.5 Patofisiologi

Meskipun penyakit *Chronic renal failure* terus berlanjut, namun jumlah zat terlarut yang harus disekresi oleh ginjal untuk mempertahankan homeostasis (kondisi ideal dalam tubuh saat seluruh fungsi berjalan dengan sempurna) tidaklah berubah, meskipun jumlah nefron sudah menurun secara progresif (Suharyanto & Madjid, 2013). Sisa nefron (nefron adalah fungsional terkecil dari ginjal yang terdiri atas glomeruli dan tubuli ginjal) yang ada mengalami hipertrofi (penambahan diameter serabut-serabut otot jantung) dalam usahanya untuk mempertahankan atau melaksanakan seluruh bagian beban kerja ginjal. Terjadi peningkatan kecepatan filtrasi, beban solute dan reabsorpsi tubulus (reabsorpsi dari beberapa zat terlarut dapat diatur secara bebas terpisah dari yang lain, terutama melalui mekanisme pengontrolan hormonal) dalam setiap nefron, meskipun GFR di seluruh massa nefron turun di bawah normal (Suharyanto & Madjid, 2013).

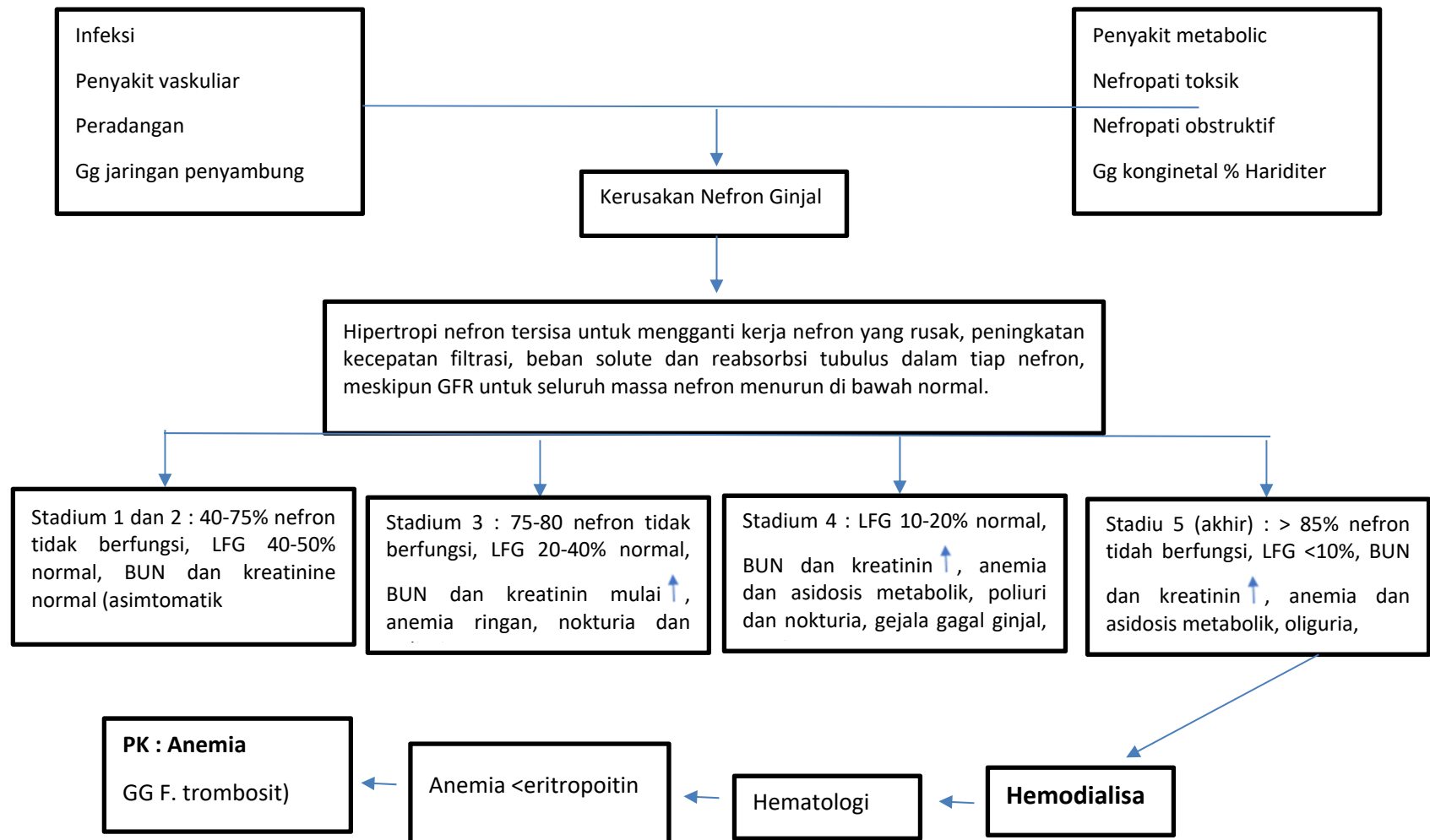
Patofisiologi GJK beragam, bergantung pada proses penyakit penyebab. Menguraikan proses patologi umum yang menyebabkan kerusakan nefron, CKD, dan gagal ginjal. Penyebab dari gagal ginjal kronik adalah nefropati diabetes, hipertensi, glomerulonefritis, penyakit ginjal kritis. Tanpa melihat penyebab awal, glomerulosklerosis dan inflamasi interstisial dan fibrosis adalah ciri khas dari Chronic renal

failure dan menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Seluruh unit nefron secara bertahap hancur. Pada tahap awal, saat nefron (Priscilla, 2017). Nefron fungsional yang masih ada mengalami hipertrofi (penambahan diameter serabut-serabut otot jantung). Aliran kapiler glomerulus dan tekanan meningkat dalam nefron ini dan lebih banyak partikel zat terlarut disaring untuk mengkompensasi massa ginjal yang hilang. Kebutuhan yang meningkat ini akan menyebabkan nefron mengalami sklerosis atau jaringan parut, glomerulus akan menimbulkan kerusakan nefron. Proteinuria (terdapat adanya 300 mg atau lebih protein per 24 jam atau 30 mg/dl dalam ginjal) akan mengakibatkan kerusakan glomerulus di duga menjadi penyebab cedera tubulus yang mengakibatkan gagal ginjal (Priscilla, 2017). Pada gagal ginjal kronik, fungsi ginjal meurun secara drastis yang berasal dari nefron. Insufisiensi dari gagal ginjal tersebut akan mengalami penurunan sekitar 20% sampai dengan 50% dalam hal GFR. Pada penurunan fungsi rata– rata 50%, biasanya akan muncul tanda dan gejala azotemia sedang, poliuria (sering buang air kecil), hipertensi dan sesekali terjadi anemia pada gagal ginjal. Selain itu, selama terjadi kegagalan fungsi ginjal maka pada keseimbangan cairan dan elektrolit pun akan mengalami ketergangguan. Pada hakikatnya tanda dan gejala gagal ginjal kronik hampir sama dengan gagal ginjal akut, namun persamaan waktunya saja yang membedakan. Perjalanan dari Chronic renal failure tersebut akan membawa dampak

yang sangat sistemik terhadap seluruh sistem yang ada di dalam tubuh dan sering akan mengakibatkan komplikasi yang sangat bertahap.

(Prabowo & Pranata, 2014)

2.1.6 Pathway



2.1.7 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala klinis pada gagal ginjal kronis dikarenakan gangguan yang bersifat sistemik. Ginjal sebagai organ koordinasi dalam peran sirkulasi memiliki fungsi yang banyak (organs multifunction), sehingga kerusakan kronis secara fisiologis ginjal akan mengakibatkan gangguan keseimbangan sirkulasi dan vasomotor. Berikut ini adalah tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh gagal ginjal kronis menurut Pranata & Prabowo (2014: 198).

2.1.6.1 Ginjal dan gastrointestinal

Sebagai akibat dari hiponatremi maka timbul hipotensi, mulut kering, penurunan turgor kulit, kelemahan, dan mual kemudian terjadi penurunan kesadaran (somnolen) dan nyeri kepala yang hebat. Dampak dari peningkatan kalium adalah peningkatan iritabilitas otot dan akhirnya otot mengalami kelemahan. Kelebihan cairan yang tidak terkompensasi akan mengakibatkan asidosis metabolik. Tanda paling khas adalah terjadinya penurunan urine output dengan sedimentasi yang tinggi.

2.1.6.2 Kardiovaskuler

Biasanya terjadi hipertensi, gagal jantung, edema periorbital dan edema perifer.

2.1.6.3 Gastrointestinal

Biasanya menunjukkan adanya inflamasi dan ulserasi pada mukosa gastrointestinal karena stomatitis, ulserasi, dan perdarahan gusi, dan kemungkinan juga disertai parotitis. Kejadian sekunder biasanya mengikuti seperti anoreksia, nausea, dan vomiting.

2.1.6.4 Integumen

Kulit pucat, kekuning-kuningan, kecoklatan, kering dan ada scalp. Selain itu biasanya juga menunjukkan adanya purpura, ekimosis, petechie, dan timbunan urea pada kulit.

2.1.6.5 Neurologis

Biasanya ditunjukkan dengan adanya neuropathy perifer, nyeri, gatal pada lengan dan kaki. Selain itu, juga adanya kram pada otot dan refleks kedutan, daya memori menurun, apatis, rasa kantuk meningkat, iritabilitas, pusing, koma, dan kejang. Dari hasil EEG menunjukkan adanya perubahan metabolik encephalopathy.

2.1.6.6 Endokrin

Bisa terjadi infertilitas dan penurunan libido, amenorrhea, dan gangguan siklus menstruasi pada wanita, penurunan sekresi sperma, peningkatan sekresi aldosteron dan kerusakan metabolisme karbohidrat.

2.1.6.7 Hematopoietic

Terjadi anemia, penurunan waktu hidup sel darah merah, trombositopenia (dampak dari dialysis), dan kerusakan platelet. Biasanya masalah yang serius pada system hematologi ditunjukkan dengan adanya perdarahan (purpura, ekimosis dan petechie).

2.1.6.8 Musculoskeletal

Nyeri pada sendi dan tulang, demineralisasi tulang, fraktur patologis dan kalsifikasi (otak, mata, gusi, sendi, miokard).

2.1.8 Penunjang Diagnostik

2.1.7.1 Pemeriksaan Laboratorium

a. Laju endap darah

Laju endap darah akan meninggi diperberat oleh anemia, hipoalbuminemia, dan retikulosit yang rendah.

b. Ureum dan Kreatinin

Ureum dan kreatinin meninggi. Biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin 20:1. Biasanya perbandingan ini bisa meninggi karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih.

c. Hiponatremi

Umumnya karena kelebihan cairan dan bersamaan dengan menurunnya diuresis.

d. Hipokalsemia dan hiperfosfatemia

Hipokalsemia dan hiperfosfatemia terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D3 pada Gagal Ginjal Kronik

e. Phospat Alkaline meninggi

Phospat alkaline meninggi diakibatkan gangguan metabolisme tulang, terutama Isoenzim fosfatase lindi tulang.

f. Hipoalbuminemia

Biasanya disebabkan oleh gangguan metabolisme dan diet rendah protein.

g. Kadar gula darah meningkat

Diakibatkan oleh gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).

h. Hipertrigliserida

Diakibatkan oleh gangguan metabolisme lemak yang disebabkan peninggian hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.

i. Asidosis metabolic

Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan pH yang menurun, HCO_3 yang menurun, PCO_2 yang menurun, semua disebabkan retensi asam organik dalam gagal ginjal.

2.1.7.2 Pemeriksaan Diagnostik lain

a. Foto polos abdomen

Untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal, oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.

b. Intra Vena Pielografi (IVP)

Untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu, misalnya: lanjut usia, diabetes mellitus, nefropati asam urat.

c. Ultrasonografi (USG)

Untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat.

d. Renogram

Untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.

2.1.7.3 Elektrokardiogram (EKG)

Untuk melihat kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, dan gangguan elektrolit.

2.1.9 Penatalaksanaan

2.1.8.1 Terapi farmakologis

a. Antasida

Hyperphosphatemia dan hipokalsemia memerlukan antasida yang merupakan zat senyawa alumunium yang mampu mengikat fosfor pada makanan di dalam saluran pencernaan. Kekhawatiran jangka panjang tentang potensi toksisitas alumunium dan asosiasi alumunium tingkat tinggi dengan gejala neurologis dan osteomalasia telah menyebabkan beberapa dokter untuk meresepkan kalsium karbonat ditempat dosis tinggi antasida berbasis alumunium. Obat ini mengikat fosfor dalam saluran usus dan memungkinkan penggunaan dosis antasida yang lebih kecil. Kalsium karbonat dan fosforbinding, keduanya harus di berikan dengan makanan yang efektif. Antasida berbasis

magnesium harus dihindari untuk mencegah keracunan magnesium (Smeltzer & Bare, 2015).

b. Antihipertensi dan kardiovaskuler agen

Hipertensi dapat dikelola dengan mengontrol volume cairan intravaskular dan berbagai obat antihipertensi. Gagal jantung dan edema paru mungkin juga memerlukan pengobatan dengan pembatasan cairan, diet rendah natrium, agen diuretik, agen inotropik seperti digitalis atau dobutamin, dan dialisis. Asidosis metabolik yang disebabkan dari gagal ginjal kronis biasanya tidak menghasilkan gejala dan tidak memerlukan pengobatan, namun suplemen natrium bikarbonat atau dialisis mungkin diperlukan untuk mengoreksi asidosis jika hal itu menyebabkan gejala (Smeltzer & Bare, 2015).

c. Agen antiseizure

Kelainan neurologis dapat terjadi, sehingga pasien harus diamati jika terdapat kedutan untuk fase awalnya, sakit kepala, delirium, atau aktivitas kejang. Jika kejang terjadi, onset kejang dicatat bersama dengan jenis, durasi, dan efek umum pada pasien, dan segera beritahu dosen segera. Diazepam intravena (valium) atau phenytoin (dilantin) biasanya diberikan untuk mengendalikan kejang. Tempat tidur pasien harus diberikan pengaman agar saat

pasien kejang tidak terjatuh dan mengalami cedera (Smeltzer & Bare, 2015).

d. Eritropoetin

Anemia berhubungan dengan gagal ginjal kronis diobati dengan eritropoetin manusia rekombinan (epogen). Pasien pucat (hematokrit kurang dari 30%) terdapat gejala nonspesifik seperti malaise, fatigability umum, dan intoleransi aktivitas. Terapi epogen dimulai sejak hematokrit 33% menjadi 38%, umumnya meredakan gejala anemia. Epogen diberikan baik intravena atau subkutan tiga kali 20 seminggu. Diperlukan 2-6 minggu untuk meningkatkan hematokrit, oleh karena itu epogen tidak diindikasikan untuk pasien yang perlu koreksi anemia akut. Efek samping terlihat dengan terapi epogen termasuk hipertensi (khususnya selama awal tahap pengobatan), peningkatan pembekuan situs askes vaskular, kejang, dan kelebihan Fe (Smeltzer & Bare, 2015).

2.1.8.2 Terapi gizi

Intervensi diet pada pasien gagal ginjal kronis cukup kompleks, asupan cairan dikurangi untuk mengurangi cairan yang tertimbun dalam tubuh. Asupan natrium juga perlu diperhatikan untuk menyeimbangkan retensi natrium dalam darah, natrium yang dianjurkan adalah 40-90 mEq/ hari (1-2 gr

natrium), dan pembatasan kalium. Pada saat yang sama, asupan kalori dan asupan vitamin harus adekuat. Protein dibatasi karena urea, asam urat, dan asam organik hasil pemecahan makanan dan protein menumpuk dalam darah ketika ada gangguan pembersihan di ginjal. Pembatasan protein adalah dengan diet yang mengandung 0,25 gr protein yang tidak dibatasi kualitasnya per kilogram berat badan per hari. Tambahan karbohidrat dapat diberikan juga untuk mencegah pecahan protein tubuh. Jumlah kebutuhan protein biasanya dilonggarkan hingga 60-80 gr/ hari (1,0 kg per hari) apabila penderita mendapatkan pengobatan hemodialisis teratur. Asupan cairan sekitar 500 sampai 600 ml lebih banyak dari output urin selama 24 jam. Asupan kalori harus adekuat untuk pencegahan pengeluaran energi berlebih. Vitamin dan suplemen diperlukan karena diet protein yang 21 dibatasi. Pasien dialisis juga kemungkinan kehilangan vitamin yang larut dalam darah saat melakukan hemodialisa. (Smeltzer & Bare, 2015).

2.1.8.3 Terapi dialisis

Hemodialisis merupakan proses terapi sebagai pengganti ginjal yang menggunakan selaput membran semi permeabel berfungsi seperti nefron sehingga dapat mengeluarkan produk sisa metabolisme dan mengoreksi gangguan keseimbangan

cairan maupun elektrolit pada pasien gagal ginjal. Hemodialisis yang dijalani oleh pasien dapat mempertahankan kelangsungan hidup sekaligus merubah pola hidup pasien. Perubahan yang akan terjadi mencakup diet pasien, tidur dan istirahat, penggunaan obatobatan, dan aktivitas sehari-hari. Pasien yang menjalani hemodialisis juga rentan terhadap masalah emosional seperti stress berkaitan dengan pembatasan diet dan cairan, keterbatasan fisik, penyakit, efek samping obat, serta ketergantungan terhadap dialisis yang akan berdampak terhadap menurunnya kualitas hidup pasien. (Mailani, 2015).

Hiperkalemi biasanya dicegah dengan memastikan dialisis yang memadai, mengeluarkan kalium dan pemantauan seksama terhadap semua obat obatan baik peroral maupun intravena. Pasien harus diet rendah kalium. Kayexalate, resin kation terkadang diberikan peroral jika diperlukan. Pasien dengan peningkatan gejala kronis gagal ginjal progresif. Dialisis biasanya 22 dimulai ketika pasien tidak dapat mempertahankan gaya hidup yang wajar dengan pengobatan konservatif. (Smeltzer & Bare, 2015).

Komplikasi terapi dialisis mencakup beberapa hal seperti hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus. Masing –masing dari point tersebut (hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan

dialisis, dan pruritus) disebabkan oleh beberapa faktor. Hipotensi terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan. Terjadinya hipotensi dimungkinkan karena pemakaian dialisat asetat, rendahnya dialisis natrium, penyakit jantung, aterosklerotik, neuropati otonomik, dan kelebihan berat cairan. Emboli udara terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien. (Hudak & Gallo, 2010). Indikasi pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien GGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus < 5ml). Pasien - pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi: Hiperkalemia (K^+ darah > 6 mEq/l), asidosis, kegagalan terapi konservatif, kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah (Ureum > 200 mg%, Kreatinin serum > 6 mEq/l), kelebihan cairan, mual dan muntah hebat, Intoksikasi obat dan zat kimia, Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat (Wijaya & Putri, 2013). Kontraindikasi pasien untuk hemodialisa adalah hipertensi berat (TD > 200/100 mmHg), 23 Hipotensi (TD < 100 mmHg), adanya perdarahan hebat, demam tinggi (Wijaya & Putri, 2013). Persiapan pasien sebelum hemodialisa adalah menimbang BB, mengatur posisi pasien, observasi KU, observasi TTV, melakukan kamulasi/fungsi untuk menghubungkan sirkulasi, biasanya mempergunakan salah satu jalan darah/blood akses seperti:

dengan interval A-V Shunt/fistula simino, dengan eksternal A-V Shunt/schungula, tanpa 1-2 (vena pulmonalis) (Smeltzer & Bare, 2015).

2.2 Konsep Dasar Anemia

2.2.1 Pengertian

Anemia merupakan keadaan menurunnya kadar hemoglobin, hematokrit, dan jumlah sel darah merah dibawah nilai normal yang di patokkan untuk perorangan (Arisman, 2010). Anemia juga merupakan suatu kondisi dimana jumlah sel darah merah dan kapasitas oksigen dalam tubuh tidak mencukupi (WHO, 2011 dalam Pradanti, dkk, 2015)

2.2.2 Anatomi Fisiologi

2.2.2.1 Anatomi sistem hematologi

Sistem hematologi tersusun atas darah dan tempat darah diproduksi, termasuk sumsum tulang dan nodus limpa. Darah adalah organ khusus yang berbeda dengan organ lain karena berbentuk cairan. Darah merupakan medium transport tubuh, volume darah manusia sekitar 7% - 10% berat badan normal dan berjumlah sekitar 5 liter. Keadaan jumlah darah pada tiap-tiap orang tidak sama, bergantung pada usia, pekerjaan, serta keadaan jantung atau pembuluh darah. Darah terdiri atas 4 komponen utama, yaitu sebagai berikut :

- a. Plasma darah, bagian cair darah yang sebagian besar terdiri atas air, elektrolit, dan protein darah.
- b. Butir-butir darah (blood corpuscles), yang terdiri atas komponen-komponen berikut ini.
- c. Eritrosit : sel darah merah (Sel Darah Merah \pm red blood cell)
- d. Leukosit : sel darah putih (Sel Darah Putih \pm white blood cell).
- e. Trombosit : butir pembeku darah \pm platelet.

2.2.2.2 Sel Darah Merah (Eritrosit)

Sel darah merah merupakan cairan bikonkaf dengan diameter sekitar 7 mikron. Bikonkavitas memungkinkan gerakan oksigen masuk dan keluar sel secara cepat dengan jarak yang pendek antara membran dan inti sel. Warna kuning kemerahan-merahan, karena di dalamnya mengandung suatu zat yang disebut Hemoglobin. Komponen eritrosit adalah membrane eritrosit, sistem enzim; enzim G6PD (Glucose-6-Phosphatode hydrogenase) dan hemoglobin yang terdiri atas heme dan globin. Jumlah eritrosit normal pada orang dewasa kira-kira 11,5-15 gr dalam 100 cc darah. Normal Hb wanita 11,5 mg% dan Hb laki-laki 13,0 mg%. Sel darah merah memiliki bermacam antigen :

- a. Antigen A, B dan O

- b. Antigen Rh Proses penghacuran sel darah merah terjadi karena proses penuaan dan proses patologis. Hemolisis yang terjadi pada eritrosit akan mengakibatkan terurainya komponen hemoglobin yaitu komponen protein dan komponen heme.

2.2.2.3 Sel Darah Putih (Leukosit)

Bentuknya dapat berubah-ubah dan dapat bergerak dengan perantaraan kaki kapsul(pseudopodia). Mempunyai macam-macam inti sel, sehingga ia dapat dibedakan menurut inti selnya serta warna bening (tidak berwarna). Sel darah putih dibentuk di sumsum tulang dari sel-sel bakal. Jenis jenis dari golongan sel ini adalah golongan yang tidak bergranula, yaitu 10 limfosit T dan B ; monosit dan makrofag; serta golongan yang bergranula yaitu : Eosinofil, Basofil dan Neutrofil. Fungsi sel darah putih :

- a. Sebagai serdadu tubuh, yaitu membunuh kuman dan memakan bibit penyakit, bakteri yang masuk ke dalam tubuh jaringan RES (sistem retikulo endotel).
- b. Sebagai pengangkut, yaitu mengangkut/ membawa zat lemak dari dinding ususmelalui limpa terus ke pembuluh darah Jenis sel darah putih :

c. Agranulosit

Memiliki granula kecil di dalam protoplasmanya, memiliki diameter 10- 12mikron. Dibagi menjadi 3 jenis berdasarkan pewarnaannya :

1. Neutrofil Granula yang tidak berwarna mempunyai inti sel yang terangkai, kadangseperti terpisah pisah, protoplasmanya banyak berbintik-bintik halus/granula, serta banyaknya sekitar 60-70%.
2. Eusinoofil Granula berwarna merah, banyaknya kira-kira 24%.¹¹
3. Basofil Granula berwarna biru dengan pewarnaan basa, sel ini lebih kecil daripada eosinofil, tetapi mempunyai inti yang bentuknya teratur. Eusinoofil, neutrofil dan basofil berfungsi sebagai fagosit dalam mencerna dan menghancurkan mikroorganisme dan sisa-sisa sel.

2.2.2.4 Granulosita

a. Limfosit

Limfosit memiliki nucleus besar bulat dengan menempati sebagian besar sel limfosit berkembang dalam jaringan limfe. Limfosit T Limfosit T meninggalkan sumsum tulang dan berkembang lama,kemudian bermigrasi menuju timus. Setelah meninggalkan timus, sel-sel ini beredar

dalam darah sampai mereka bertemu dengan antigen dimana mereka telah di program untuk mengenalinya. Setelah dirangsang oleh antigennya, sel ini menghasilkan bahan-bahan kimia yang menghancurkan mikroorganisme dan memberitahu sel darah putih lainnya bahwa telah terjadi infeksi.

Limfosit B Terbentuk di sumsum tulang lalu bersirkulasi dalam darah sampai menjumpai antigen dimana mereka telah diprogram untuk mengenalinya. Pada tahap ini limfosit B mengalami pematangan lebih lanjut dan menjadi sel plasma serta menghasilkan antibodi.

b. Monosit

Monosit dibentuk dalam bentuk imatur dan mengalami proses pematangan menjadi makrofag setelah masuk ke jaringan. Fungsinya sebagai fagosit. Jumlahnya 34% dari total komponen yang ada di sel darah putih.

2.2.2.5 Keping Darah (Trombosit)

Trombosit adalah bagian dari beberapa sel-sel besar dalam sumsum tulang yang terbentuk cakram bulat, oval, bikonveks, tidak berinti, dan hidup sekitar 10 hari. Trombosit berperan penting dalam pembentukan bekuan darah. Fungsi lain dalam trombosit yaitu untuk mengubah bentuk dan

kualitas setelah berikatan dengan pembuluh darah yang cedera.

2.2.2.6 Plasma darah

Bagian darah yang encer tanpa sel-sel darah, warnanya bening kekuning-kuningan. Hampir 90% plasma terdiri atas air. Plasma diperoleh dengan memutar sel darah, plasma diberikan secara intravena untuk: mengembalikan volume darah, menyediakan substansi yang hilang dari darah klien.

2.2.2.7 Limpa

Limpa merupakan organ ungu lunak kurang lebih berukuran satu kepalan tangan. Limpa terletak pada pojok atas kiri abdomen dibawah kostae. Limpa memiliki permukaan luar konveks yang berhadapan dengan diafragma dan permukaan medial yang konkaf serta berhadapan dengan lambung, fleksura, linealis kolon dan ginjal kiri. Limpa terdiri atas kapsula jaringan fibroelastin, folikel limpa (masa jaringan limpa), dan pulpa merah (jaringan ikat, sel eritrosit, sel leukosit). Suplai darah oleh arteri linealis yang keluar dari arteri coeliaca.

Fungsi Limpa :

- a. Pembentukan sel eritrosit (hanya pada janin).
- b. Destruksi sel eritrosit tua.
- c. Penyimpanan zat besi dari sel-sel yang dihancurkan.

- d. Produksi bilirubin dari eritrosit.
- e. Pembentukan limfosit dalam folikel limpa.
- f. Pembentukan immunoglobulin.
- g. Pembuangan partikel asing dari darah.

2.2.2.8 Fisiologi Sistem Hematologia.

Sebagai alat pengangkut yaitu :

- a. Mengambil O₂/zat pembakaran dari paru-paru untuk diedarkan keseluruh jaringan tubuh.
- b. Mengangkat CO₂ dari jaringan untuk dikeluarkan melalui paru-paru.
- c. Mengambil zat-zat makanan dari usus halus untuk diedarkan dan dibagikan keseluruh jaringan/alat tubuh.
- d. Mengangkat/mengeluarkan zat-zat yang tidak berguna bagi tubuh untuk dikeluarkan melalui kulit dan ginjal.
- e. Mengatur keseimbangan cairan tubuh.
- f. Mengatur panas tubuh.
- g. Berperan serta dalam mengatur pH cairan tubuh
- h. Mempertahankan tubuh dari serangan penyakit infeksi.
- i. Mencegah perdarahan.

(Handayani, 2008)

2.2.3 Etiologi

Berdasarkan ukuran sel darah merah (Varney H,2006)

2.2.3.1 Anemia mikrositik (penurunan ukuran sel darah merah)

- a. Kekurangan zat besi
- b. Talasemia (tidak efektifnya eritropoiesis dan meningkatnya hemolisis yang mengakibatkan tidak ade kuatnya kandungan hemoglobin)
- c. Gangguan hemoglobin E (jenis hemoglobin genetik yang banyak di temukan di Asia Tenggara)
- d. Keracunan timah
- e. Penyakit kronis (infeksi, tumor)

2.2.3.2 Anemia normositik (ukuran sel darah merah normal) yaitu : Sel darah merah yang hilang atau rusak meningkat, Kehilangan sel darah merah akut, Gangguan hemolisis darah, enyakit sel sabit hemoglobin (sickle cell disease), Ganggauan C hemoglobin, Sterocitosis banyak di temukan di eropa utara, Kekurangan G6PD (glucose-6-phosphate dehi-drogenase), Anemia hemolitik (efek samping obat) dan Anemia hemolisis autoimun.

2.2.3.3 Penurunan produksi sel darah merah yaitu : Anemia aplastik (gagal sumsum tulang belakang yang mengancam jiwa), Penyakit kronis (penyakit hati, gagal ginjal, infeksi, tumor)

2.2.3.4 Ekspansi berlebihan volume plasma pada kehamilan dan hidrasi berlebihan

- a. Anemia defisiensi zat besi (Fe) Merupakan anemia yang terjadi karena kekurangan zat besi yang merupakan bahan baku pembuat sel darah dan hemoglobin. Kekurangan zat besi (Fe) dapat disebabkan oleh berbagai hal yaitu :
 - 1.) Asupan yang kurang mengandung zat besi.
 - 2.) Penurunan resorpsi karena kelainan pada usus atau karena banyak mengonsumsi teh.
 - 3.) Kebutuhan yang meningkat
 - 4.) Jika kebutuhan Fe tidak dipasok dengan pemberian nutrisi yang mencukupi, maka akan mengalami defisiensi Fe.
- b. Anemia megaloblastik Merupakan anemia yang terjadi karena kekurangan asam folat atau disebut dengan anemia defisiensi asam folat. Asam folat merupakan bahan esensial untuk sintesis DNA dan RNA yang penting untuk metabolisme inti sel. DNA diperlukan untuk sintesis, sedangkan RNA untuk pematangan sel. Berdasarkan bentuk sel darah, anemia megaloblastik tergolong dalam anemia makrositik, seperti pada anemia

pernissiosa. Ada beberapa penyebab penurunan asam folat yaitu :

- 1.) Masukan yang kurang.
- 2.) Gangguan absorpsi. Adanya penyakit/ gangguan pada gastrointestinal dapat menghambat absorpsi bahan makanan yang diperlukan tubuh.
- 3.) Pemberian obat yang antagonis terhadap asam folat.
Obat-obat tersebut dapat menghambat kerja asam folat dalam tubuh, karena mempunyai sifat yang bertentangan.

- c. Anemia pernissiosa Merupakan anemia yang terjadi karena kekurangan vitamin B12. Anemia pernissiosa ini tergolong anemia defisiensi asam folat. Bentuk sel darahnya tergolong anemia makrositik normokromik, yaitu ukuran sel darah merah yang besar dengan bentuk abnormal tetapi kadar Hb normal. Vitamin B12 (kobalomin) berfungsi untuk pematangan normoblas, metabolisme jaringan saraf dan purin. Selain asupan yang kurang, anemia pernissiosa dapat disebabkan karena adanya kerusakan lambung, sehingga lambung tidak dapat mengeluarkan secret yang berfungsi untuk absorpsi B12.

d. Anemia pasca perdarahan Terjadi sebagai akibat dari perdarahan yang passif (perdarahan terus menerus dalam jumlah banyak) seperti pada kecelakaan, operasi dan 17 persalinan dengan perdarahan hebat yang dapat terjadi secara mendadak maupun menahun. Akibat kehilangan darah yang mendadak maka akan terjadi reflek cardiovascular yang fisiologis berupa kontraksi arteriol, pengurangan aliran darah ke organ yang kurang vital dan penambahan aliran darah ke organ vital (otak dan jantung). Kehilangan darah yang mendadak lebih berbahaya dibandingkan dengan kehilangan darah dalam waktu lama. Selain reflek kardiovaskuler, akan terjadi pergeseran cairan ekstrasvaskuler ke intravaskuler agar tekanan osmotik dapat dipertahankan. Akibatnya, terjadi hemodialisis dengan gejala :

- 1.) Rendahnya Hemoglobin, eritrosit, dan hematokrit
- 2.) Leucositosis
- 3.) Kadang terdapat gagal jantung
- 4.) Kelainan cerebral akibat hiposekemia
- 5.) Menurunnya aliran darah ke ginjal, sehingga dapat menyebabkan oliguria/anuria.

e. Anemia aplastik Merupakan anemia yang ditandai dengan pansitopenia (penurunan jumlah semua sel darah) darah tepidan menurunnya selularitas sumsum tulang. Berdasarkan bentuk sel darahnya, anemia ini termasuk anemia normisitik seperti anemia pasca perdarahan. Beberapa penyebab terjadinya anemia aplastik adalah:

- 1.) Menurunnya jumlah sel induk yang merupakan bahan dasar sel darah merah. Penurunan sel induk terjadi karena bawaan, selain karena bawaan 18 penurunan sel induk bisa terjadi karena adanya pemakaian obat-obatan seperti bisulfan, kloranfenikol, dan klopromazina. Obat-obat tersebut mengakibatkan penekanan pada sumsum tulang.
- 2.) Lingkungan mikro (micro environment) seperti radiasi dan kemoterapi yang lama dapat mengakibatkan sembab yang fibrinus dan infiltrasi sel.
- 3.) Penurunan poitin, sehingga yang berfungsi merangsang tumbuhnya sel-sel darah dalam sumsum tulang tidak ada.
- 4.) Adanya sel inhibitor (T. limposit) sehingga menekan / menghambat maturasi sel-sel induk pada sumsum tulang.

- f. Anemia hemolitik Merupakan anemia yang terjadi karena umur eritrosit yang lebih pendek/ prematur. Secara normal, eritrosit berumur antara 100-120 hari. Adanya penghancuran eritrosit yang berlebihan akan mempengaruhi fungsi hepar, sehingga ada kemungkinan terjadinya peningkatan bilirubin. Selain itu, sumsum tulang dapat membentuk 6-8 kali lebih banyak system eritropoetik dari biasanya, sehingga banyak dijumpai eritrosit dan retikulosit pada darah tepi. Kekurangan bahan pembentuk sel darah, seperti vitamin, protein, atau adanya infeksi dapat menyebabkan ketidakseimbangan antara penghancuran dan pembentukan system eritropoetik. Penyebab anemia hemolitik diduga adalah :
- 1.) Congenital, misalnya kelainan rantai Hemoglobin dan defisiensi enzim G6PD19
 - 2.) Didapat, misalnya infeksi, sepsis, penggunaan obat-obatan, dan keganasan sel
- g. Anemia sickle cell Merupakan anemia yang terjadi karena sintesa Hemoglobin abnormal dan mudah rusak, serta merupakan penyakit keturunan (hereditary hemoglobinopathy). Anemia *sickle cell* ini menyerupai anemia hemolitik.

2.2.4 Insiden

Penelitian *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) mendapatkan insiden anemia pada PGK stadium 1 dan 2 adalah kurang dari 10%, pada stadium 3 adalah 50% , pada stadium 4 mencapai 60% dan 70% pasien PGK stadium 5 mengalami anemia sedangkan pada pasien yang menjalani hemodialisis didapatkan 100% pasien mengalami anemia (Wish JB, 2014).

2.2.5 Patofisiologi

Pada proses Hemodialisis terjadi difusi larutan antara darah dan dialisat yang mengalir kearah berlawanan, dan dipisahkan oleh membran semipermeabel. Masalah yang paling sering muncul adalah instabilitas kardiovaskuler selama dialisis, dan sulitnya mendapatkan akses vaskular. Selain itu, pada proses hemodialisis dapat terjadi defisiensi erythropoietin, dan terjadi kehilangan darah yaitu terjadinya retensi darah pada dialiser atau tubing pada mesin Hemodialisis sehingga menyebabkan penurunan kadar Hb dalam darah (Muttaqin, 2012).

Apabila penanganan tidak adekuat, proses penyakit ginjal berlanjut hingga klien berada pada tahap akhir. Klien penyakit ginjal tahap akhir sekitar 90% nefronnya hancur, dan GFR hanya 10% yang normal sehingga fungsi ginjal normal tidak dapat dipertahankan. Ginjal tidak dapat mempertahankan homeostasis sehingga terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam darah, terjadi

penimbunan cairan tubuh dan ketidak seimbangan elektrolit serta asam basa. Akibatnya timbul berbagai manifestasi klinik dan komplikasi pada seluruh sistem tubuh. Semakin banyak tertimbun sisa akhir metabolisme, maka gejala akan semakin berat. Klien akan mengalami kesulitan dalam menjalankan aktivitas sehari hari akibat timbulnya berbagai manifestasi klinik tersebut (Ignatavicius et al, 2018).

2.2.6 Penunjang diagnostic

Terapi ESA dimulai setelah identifikasi dan koreksi faktor lain yang memperberat anemia, dan pastikan bahwa status besi cukup. Dalam pemberian ESA hendaknya dipertimbangkan antara potensi manfaat pemberian ESA untuk mengurangi kebutuhan transfusi dan memperbaiki simtom anemia dengan potensi risiko seperti stroke, trombosis akses vaskuler dan hipertensi (KDIGO, 2012). KDIGO 2012 juga merekomendasikan untuk tidak menggunakan androgen sebagai terapi ajuvan dalam terapi ESA. Termasuk juga tidak disarankan penggunaan vitamin C, vitamin D, vitamin E, asam folat, L-carnitin dan pentoxifyline, karena tidak ada bukti ilmiah yang cukup bahwa terapi tersebut menunjang optimalisasi terapi ESA. Indikasi Terapi ESA Bila Hb < 10 g/dl dan penyebab lain anemia sudah disingkirkan dengan syarat pemberian tidak ada anemia defisiensi besi absolut dan juga tidak ada infeksi yang berat. Kontraindikasi terapi ESA bila

hipersensitivitas terhadap ESA. Perlu diperhatikan pada terapi ESA adalah tekanan darah tinggi dan hiperkoagulasi (Pernefri, 2011).

2.2.7 Penatalaksanaan

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 merekomendasikan pada pasien anemia yang tidak dalam terapi ESA, pemeriksaan Hb dilakukan bila ada indikasi klinik atau minimal setiap 3 bulan pada pasien dengan PGK stadium 3-5-non dialisis (PGK3-5-ND) dan minimal setiap bulan pada PGK stadium 5 yang menjalani hemodialisis (PGK 5-HD). Dosis untuk Eritropoietin 80-120U/Kg/minggu subkutan (SK) atau 120-180U/Kg/minggu intravena (IV). Pemberian SK lebih dianjurkan karena masa paruh lebih panjang dan dosis yang dibutuhkan lebih kecil. KDIGO 2012 menganjurkan dosis ESA alfa atau beta dimulai dengan 20-50 IU/KgBB 3x/minggu. Frekuensi pemberian 3x/minggu karena disesuaikan dengan frekuensi HD di luar negeri yang berlangsung 3 kali seminggu. Dosis CERA dimulai 0,6 ug/KgBB SK atau IV setiap 2 minggu pada fase koreksi dilanjutkan setiap satu bulan pada fase pemeliharaan, atau bila memulai dengan frekuensi satu kali sebulan dapat dimulai dengan 1,2 ug/KgBB. Target kenaikan Hb 1-1.5 g/dL perbulan (PERNEFRI), sementara KDIGO 2012 merekomendasikan 1-2 g/dL/bulan pada koreksi anemia fase inisiasi/awal, dengan menghindari kenaikan Hb yang cepat > 2g/dL (KDIGO, 2012).

2.3 Konsep Dasar Hemodialisa

2.3.1 Pengertian

Hemodialisa (HD) adalah suatu prosedur yang dilakukan untuk mengganti Sebagian peran penting ginjal saat gagal ginjal terjadi, hemodialisa sangat dibutuhkan oleh pasien gagal ginjal kronis stadium 5. Saat ginjal sudah tidak bisa bekerja secara efektif dan normal, produk limbah dan cairan berlebih akan memenuhi darah, HD akan menggantikan tugas ginjal untuk membuang atau mengeluarkan produk limbah dan juga cairan berlebih dalam darah (Bern, 2017).

Hemodialisis bekerja dengan cara membuang residu dan cairan yang tidak diperlukan dari dalam darah, meskipun HD berfungsi sebagai pengganti buatan fungsi ginjal, namun HD tidak dapat sepenuhnya melakukan fungsi ginjal yang hilang namun pada taraf tertentu dapat menggantikan fungsi ginjal seperti difusi dan ultrafiltrasi (Vadakedath & Kandi 2017).

2.3.2 Etiologi

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan kelainan pada struktur atau fungsi ginjal. Terjadinya PGK dapat dipicu oleh berbagai macam penyebab disntsranya seperti Riwayat penyakit yang telah diderita oleh pasien terlebih dahulu misalnya penyakit diabetes melitus tipe 1 & 2, hipertensi, adanya infeksi, batu ginjal dan penyebab lainnya yang dapat berakibat pada penurunan fungsi ginjal hingga akhirnya menyebabkan

terjadinya PGK (Sarnak & Jaber 2000, Rule et al. 2009, Van DeVoorde & Mitsnefes 2011, Nasri & Refieian-Kopaei 2015).

2.3.3 Insiden

Penyakit ginjal kronis (PGK) didefinisikan sebagai kelainan struktur atau fungsi ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih disertai adanya implikasi pada Kesehatan (KDIGO,2013). Salah satu masalah utama yang menjadi perhatian Kesehatan global dengan prevalensi mencapai 11-13% pada populasi umum (Hill et al., 2016). PGK juga diketahui sebagai penyakit dengan jumlah dan tingkat kejadian yang tinggi. Hasil studi di Amerika menunjukkan bahwa PGK terjadi 6-10% populasi dewasa dan menyebabkan tingkat kematian sebesar 20-50% (Jha et al., 2013). Prevalensi di Indonesia sendiri mengalami peningkatan dari 10,2% pada tahun 2002 menjadi 23,4% pada tahun 2006 (Prodjosudjadi & Suhardjo, 2009).

2.3.4 Manifestasi klinik

Manifestasi klinis GGK tidak spesifik dari biasanya ditemukan pada tahap akhir penyakit. Pada stadium awal, GGK biasanya asimtomatik (Tanto, 2014). Tanda dan gejala GGK melibatkan berbagai system organ, diantaranya (Tanto, 2014) :

- a. Gangguan keseimbangan cairan: oedema perifer, efusi pleura, hipertensi, asites.

- b. Gangguan elektrolit dan asam basa: tanda dan gejala hyperkalemia, asidosis metabolic (nafas Kussmaul), hiperfosfatemia.
- c. Gangguan gastrointestinal dan nutrisi: metallic taste, mual, muntah, gastritis, ulkus peptikum, malnutrisi.
- d. Kelainan kulit: kulit terlihat pucat, kering, pruritus, ekimosis.
- e. Gangguan metabolik endokrin: dislipidemia, gangguan metabolik glukosa, gangguan hormon seks.
- f. Gangguan hematologi: anemia (dapat mikrositik hipokrom maupun normositik normokrom), gangguan hemostatis

2.3.5 Pemeriksaan penunjang

Sebelum dilakukan hemodialisis terlebih dahulu dilakukan tes fungsi ginjal antara lain untuk melihat kadar serum kreatinin dan menghitung estimasi tingkat filtrasi glomerulus estimated glomerular filtration rate (eGFR) (Berns, 2017).

2.3.6 Penatalaksanaan

Sebelum dilakukan hemodialisa terlebih dahulu dilakukan tes fungsi ginjal antara lain untuk melihat serum kreatinin dan menghitung estimasi tingkat filtrasi glomerulus estimated glomerular filtration rate (eGFR). Semakin tinggi kadar kreatinin menunjukkan semakin rendahnya fungsi ginjal. Proses hemodialisis dilakukan apabila fungsi ginjal kurang dari 15% dari fungsi normal. Proses hemodialisis

berlangsung seperti pompa yang menghisap darah pasien menuju jarum melalui jarum. Darah melalui membran dialiser di dalam tabung. Dalam dialiser ini darah akan disaring melalui serat-serat tipis. Setelah darah melalui dialiser dan disaring, dengan tabung yang berbeda, darah kemudian akan dibawa Kembali ke tubuh melalui jarum kedua (Bern, 2017).

2.3.7 Mekanisme Anemia pada Hemodialisa

2.3.7.1 Hubungan hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik dengan anemia.

Defisiensi zat besi merupakan komplikasi yang sering dijumpai pada penderita gagal ginjal terminal (GGT) yang menjalani hemodialisis regular (HR) dan dapat memperberat anemia akibat penyakit ginjal kronik. Angka kejadian defisiensi zat besi pada penderita yang menjalani hemodialisis regular didapatkan sebesar 40-77%. Penyebab anemia defisiensi besi pada penderita GGT yang menjalani hemodialisis regular adalah kehilangan darah selama proses dialisis, perdarahan tersembunyi (occult blood loss), meningkatnya tendensi untuk terjadinya perdarahan, seringnya pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium dan meningkatnya konsumsi besi dengan pemberian EPO. Hilangnya sel darah merah pada membrane hemodializer berjumlah 0,5- 11,0 ml dalam sekali hemodialisis (0,5-11,0 mg besi), rata-rata 5 ml sel darah merah (

5 mg zat besi), sehingga untuk satu tahun akan kehilangan zat besi lebih dari 1200 mg, lebih dari semua cadangan zat besi dalam tubuh. Edward melakukan penelitian dan menghitung jumlah zat besi yang hilang pada penderita GGT yang menjalani HR adalah 1,5 gram hingga 2,0 gram setiap tahunnya, jumlah ini jauh lebih besar daripada zat besi yang dapat diserap melalui makanan oleh saluran cerna yaitu 1-2 mg per hari atau dapat meningkat sampai 4 mg pada keadaan defisiensi zat besi, sehingga pada penderita GGT yang menjalani HR, pemberian suplementasi terapi zat besi hampir selalu harus diberikan untuk mencegah defisiensi zat besi (Pernefri, 2011)

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Desain penelitian yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah *deskriptif*. Metode deskriptif adalah metode yang meneliti suatu kelompok, objek, kondisi, dan sistem pemikiran, tujuan penelitian deskriptif adalah untuk membuat deskripsi, lukisan atau gambaran secara sistematis, faktual dan akurat mengenai fakta, sifat serta hubungan antar fenomena yang diteliti (Moh. Nazir : 2014).

3.2 Populasi dan Sampel

3.2.1 Populasi penelitian

Semua pasien yang menunjukkan gejala klinis anemia dan memiliki riwayat anemia serta menjalankan hemodialisa di ruang hemodialisa RSUD Asy syifa Kabupaten Sumbawa Barat.

3.2.2 Sampel penelitian

Sampel dalam penelitian ini berjumlah 25 responden. Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah Teknik accidental yaitu tehnik penentuan sampel berdasarkan kebetulan, sehingga peneliti bisa mengambil sampel pada siapa saja yang ditemui tanpa

perencanaan sebelumnya dan menentukan kriteria inklusi dan eksklusi.

Adapun kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

3.2.1.1 Kriteria inklusi

- a. Bersedia menjadi responden
- b. Pasien yang dinyatakan memiliki riwayat anemia dan tercatat di rekam medik.
- c. Pasien yang menjalani hemodialisa di RSUD Asy-Syifa Kabupaten Sumbawa Barat.

3.2.1.2 Kriteria eksklusi

- a. Pasien yang tidak memiliki pemeriksaan hemoglobin
- b. Pasien yang telah dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin tetapi hasilnya normal

3.2.3 Waktu dan Lokasi Penelitian

Pengambilan data ini akan dilakukan di Ruang hemodialisa Rumah Sakit Asy Syifa Kabupaten Sumbawa Barat sekitar 1 minggu

3.2.4 Variabel Penelitian

Variable penelitian menurut adalah suatu atribut atau sifat atau nilai dari obyek atau kegiatan yang memiliki variasi tertentu yang telah ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian di tarik kesimpulannya, (Sugiyono, 2015 : 38). Variable dalam penelitian ini adalah hemoglobin pasien yang menjalani hemodialisa.

3.3 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Hasil Ukur
1.	Hemoglobin pasien yang mengalami hemodialisa	Hemoglobin adalah protein kaya zat besi dalam sel darah merah yang bertugas membawa oksigen ke seluruh tubuh.	Mendokumentasikan hasil Pemeriksaan laboratorium rumah sakit pre, intra dan post hemodialisa	Hasil pemeriksaan laboratorium dari data rumah sakit, dengan kategori anemia sebagai berikut: - Laki-laki : 14,0 - 17,5 g/dl - Wanita : 12,3 - 15,3 g/dl

3.4 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

- 1.4.1 Lembar observasi pemeriksaan hemoglobin, prosedur hemodialisa dan hanya menggunakan pilihan “Ya” atau “Tidak”.

3.5 Metode Pengumpulan Data

Metode yang digunakan peneliti dalam pengumpulan data yaitu observasi dan dokumentasi. Observasi yaitu proses pengamatan menyeluruh dan mencermati perilaku pada suatu kondisi tertentu (Andra Tersiana, 2018 : 12). Dokumentasi adalah suatu cara yang digunakan untuk memperoleh data dan informasi dalam bentuk buku, arsip, dokumen, tulisan angka dan gambar yang berupa laporan serta keterangan yang dapat mendukung penelitian (Sugiyono, 2018 : 476).

3.6 Pengolahan Data

Pengolahan data merupakan suatu langkah penting, hal ini disebabkan karena data yang diperoleh dari penelitian masih mentah, belum memberikan informasi apa-apa dan belum siap di sajikan. Untuk memperoleh penyajian data dari hasil yang berarti dan kesimpulan yang baik, diperlukan pengolahan data (Notoatmodjo, 2010).

Pengolahan data dalam penelitian ini melalui beberapa tahap, antara lain sebagai berikut :

3.6.1 Memeriksa data (*Editing*)

Editing dalam penelitian ini dilakukan untuk memastikan bahwa peneliti telah mengisi lembar hasil observasi.

3.6.2 Pemberian kode (*Coding*)

Teknik pemberian kode dalam penelitian ini dilakukan dengan memberikan tanda dengan kode berupa angka.

3.6.3 Menyusun data (*Tabulating*)

Tabulating yaitu usaha untuk menyajikan data, tabulasi digunakan untuk menciptakan statistik variabel yang diteliti.

3.6.4 Memasukan data (*Entry Data*)

Proses pemasukan data pola pernapasan yang sudah di tabulasi ke dalam tabel tabulasi ke dalam komputer yaitu pada program *excel* untuk mempermudah proses pengolahan data. Selanjutnya

tabulasi data dari program *excel* tersebut di entering kedalam program SPSS untuk dilakukan analisis data.

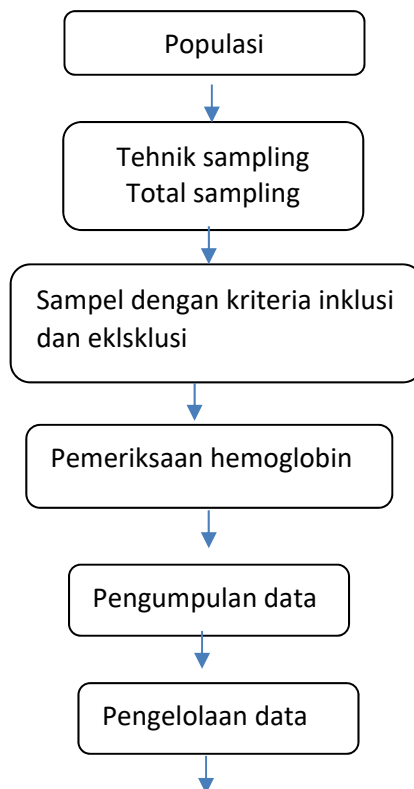
3.6.5 Pembersihan data (*Cleaning*)

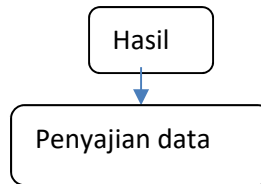
Cleansing data merupakan kegiatan pemeriksaan kembali data yang sudah di entry, apakah ada kesalahan atau tidak.

3.7 Analisa data

Analisa data yang akan dilakukan pada penelitian ini adalah univariat. Teknik univariat berfungsi untuk memberikan gambaran populasi dan penyajian hasil deskriptif melalui frekuensi serta distribusi tiap variabel.

3.8 Kerangka Konsep





3.9 Etika Penelitian

Menurut Nasrullah, 2014 prinsip etik keperawatan adalah menghargai hak dan martabat manusia, tidak akan berubah. Prinsip dasar keperawatan antara lain :

3.8.1 Autonomi

Autonomy (otonomi) adalah suatu bentuk respek terhadap seseorang dan sebagai persetujuan tidak memaksa dan bertindak secara rasional. Otonomi juga diartikan sebagai kemandirian dan kebebasan individu untuk menuntut perbedaan diri.

3.8.2 Non maleficence

Non maleficence (tidak merugikan) adalah sebuah prinsip yang mempunyai arti bahwa setiap tindakan yang dilakukan pada seseorang tidak menimbulkan secara fisik maupun mental.

3.8.3 Prinsip beneficence

Hak untuk terbebas dari hal-hal yang membahayakan dan eksploitasi. Responden mendapat jaminan dari perlakuan yang diberikan. Oleh karena itu peneliti bertanggung jawab kepada subjek penelitian jika sesuatu terjadi akibat penelitian yang dilakukan.

3.8.4 Prinsip keadilan (*Justice*)

Klien berhak mendapat perlakuan yang adil dan jaminan privasi. Seluruh dokumen penelitian di simpan, dijaga kerahasiaanya dan hasil penelitian hanya dapat di gunakan intuk kepentingan akademik dan riset.

3.8.5 *Fidelity*

Fidelity (loyalitas/ketaatan), Pada prinsip ini dibutuhkan orang yang dapat menghargai janji dan berkomitmen kepada orang lain.

3.8.6 Prinsip menghargai martabat manusia

Hak responden untuk menentukan diri sendiri dan keterbukaan. Seluruh responden yang telah mendapatkan penjelasan secara lengkap dan terbuka tentang tujuan, manfaat, resiko apabila mengikuti penelitian ini. Hak untuk menentukan secara sukarela menjadi responden dan menolak untuk berpartisipasi dalam penelitian (*autonomy*). Peneliti tidak akan melakukan pemaksaan untuk menjadi responden dan harus menghormati hak individu.

DAFTAR PUSTAKA

Adiatma, Dhanny Chandra. (2014). Prevalensi dan Jenis Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis Reguler (Studi di RSUP Dr. Kariadi Semarang). Universitas Diponegoro.

Andra Tersiana. 2018. *Metode penelitian*. Penerbit Yogyakarta. yogyakarta

Afshar, Reza; Suzan Sanavi; Javad Salimi; Mahnaz Ahmadzadeh. Hematological Profile of Chronic Kidney Disease (CKD) Patients in Iran, in Pre-dialysis Stages and after Initiation of Hemodialysis. Saudi J Kidney Dis Transpl 2010;21(2):368-371 © (2010) Saudi Center for Organ Transplantation.

Anna Pradiningsiha,1*, Baiq Leny Nopitasaria, 2, Nur furqania, 3, Esi wahyuningsiha, 4, (2020)

Arisman. 2010. Gizi Dalam Daur Kehidupan. EGC. Jakarta

Balalio, Eka Suprianta. 2012. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Melakukan Hemodialisis di RS Labuang Baji Makassar. Universitas Muslim Indonesia. Makassar

Baradero, Mary,. 2008. Asuhan Keperawatan 'Klien Gangguan Ginjal'. EGC. Jakarta

Berns, J.S.,2017. Patient education : Hemodialysis (Beyond the Basics) –

Bhatta S, Aryal G, Kafle RK. Anemia in chronic Kidney Disease Patients in Predialysis and Postdialysis. Journal of Pathology of Nepal (2001) Vol 1, 26 – 29. Diunduh dari URL : <http://nepjol.info/index.php/JPN/article/view/4446/3716>

Brunner and Suddarth, 2000,Buku Ajar Keperawatan Medical Bedah , Buku edisi 8 vol 2. Jakarta: EGC.

Chen, S.C., Chang, J.M., Hwang, S.J., Chen, J.H., Lin, F.H., Su, H.O. and Chen, H.C. (2009). Comparison of Ankle-Brachial Index and Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity between Patients with Chronic Kidney Disease and Hemodialysis. *Am J Nephrol*, 29: 374–380

Echder T, Schriener RW. (2012). Cardiovascular Abnormalities in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Nat Rev Nephrol*.

Handayani Wiwik dan Andi Sulistyono. (2008). Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi. Jakarta : Salemba Medika

Hill, N.R. et al., 2016. Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*.

Hudak & Galo. 2010. Keperawatan Kritis. Edisi 6. ECG: Jakarta

Jha, et al., 2013. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*.

Kardiyudiani & Susanti, Brigitta A.D. (2019). Keperawatan Medikal Bedah. Yogyakarta : Pustaka Baru

KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. VOL 2 | ISSUE 4 | AUGUST (2) 2012

KDIGO. Diagnosis and evaluation of anemia in CKD. *Kidney International Supplements*. 2012. hlm. 288–91

KDIGO. Use of iron to treat anemia in CKD. *Kidney International Supplements*. 2012; 2:292–8

KEMENKES (2018). Cegah dan Kendalikan Penyakit Ginjal Dengan CERDIK dan PATUH. Diakses pada tanggal 07 Desember 2018 dari www.depkes.go.id

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), 2013. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney International Supplements*.

Long, Barbara C. (1996). Perawatan medikal bedah: suatu pendekatan proses keperawatan. Mosby Company

Mailani, Fitri. 2015. Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang mengalami Hemodialisa: Systematic Review. *Ners Jurnal Keperawatan* Volume 11, Maret 2015

Mubarokah, Anita; Aywar Zamri, Armaidi Darmawan. 2013. Perbedaan kadar hemoglobin, ureum, kreatinin pre dan post hemodialisa selama 3 bulan menjalani hemodialisa pada penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUD Raden Mattaher Jambi. Skripsi. Universitas Jambi.

Nasri, H. & Refieian-Kopaei, M., 2015. Diabetes melitus and renal failure : Prevention and management. *Journal of Research in Medical Sciences*.

National Kidney Foundation. 2006. Anemia and Chronic Kidney Disease.

Notoadmodjo, S. (2010). Metode Penelitian Kesehatan. Jakarta. Rineka Cipta.

Nurchayati, Sofiana. 2011. Analisis Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSI Fatimah Cilacap dan RSUD Banyumas. Tesis. Universitas Indonesia. Jakarta

Nasrullah (2014), American Nurse Association (ANA)

Oktiadewi, AA Ayu. 2012. Hubungan Kadar Hemoglobin dan Status Gizi dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 yang Menjalani Hemodialisis. Universitas Diponegoro. Semarang

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI). Penyakit Ginjal Kronik dan Glomerulopati; aspek Klinik dan Patologi Ginjal. Jakarta: PERNEFRI; 2003.

Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid ke-3. Jakarta : Balai Penerbit FKUI; 2001

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri). Konsensus Manajemen Anemia pada pasien Gagal Ginjal Kronik, 2001

PERNEFRI, 2011. Konsensus Manajemen Anemia Pada Penyakit Ginjal Kronik. Jakarta; PB PERNEFRI.

PERNEFRI. 2012. 5th Annual Report of Indonesia Renal Registry.

Polit & Beck. (2012). *Resource Manual For Nursing Research. Generating And Assessing Evidence For Nursing Practice*. Ninth Edition USA: Lippincott

Prabowo, E., & Pranata, A. E. (2014). Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan. Yogyakarta: Nuha Medika.

Pradanti, Canthia Mahameru. , M, Wulandari. , K, Sulistya. (2015), Hubungan Asupan Zat Besi (Fe) dan Vitamin C Dengan Kadar Hemoglobin Pada Siswi Kelas VIII SMP Negeri 3 Brebes, Jurnal Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang, Vol. 4, No 1.

Prodjosudjadi, W. & Suhardjono, A., 2009. End-stage renal disease in Indonesia: Treatment development. Ethnicity and Disease.

Rule, A.D. et al., 2009. Kidney stones and the risk for chronic kidney disease. *Clinical journal of the American Society of Nephrology*.

Runtung, Yasinta; Abd Kadir; Akuilina Semana. 2013. Pengaruh Haemodialisa Terhadap Kadar Ureum, Kreatinin dan Haemoglobin pada Pasien GGK di ruangan Haemodialisa RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar. elibrary

Stikes Muhammadiyah Gombong. Volume 2 Nomor 3 Tahun 2013. ISSN : 2302-1721

Russell, M.R., Gómez, L.L.T., Domínguez, R.L.P., Santiago, R.E. and Cervantes, M.L. 2011. Work Climate in Mexican Hemodialysis Units: A Cross-Sectional Study. *Nefrologia*, 31 (1): 76-83.

Sarnak, M.J. & Jaber, B.L., 2000. Mortality caused by sepsis in patients with end-stage renal disease compared with the general population. *Kidney International*.

Sekarwana, N; Gagal Ginjal Kronik pada Anak. *Sari Pediatri*, Vol. 6, No. 1 (Supplement), Juni 2004: 68-84

Senduk, Cindy R; Stella Palar dan Linda W.A. Rotty. 2016. Hubungan Anemia dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Sedang Menjalani Hemodialisis Reguler. *Jurnal e-Clinic (eCi)*, Vol.4 No.1, Januari-April

Sugiyono . (2011). *Metode penelitian Metode Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R&D* Bandung. Alfabeta

Smeltzer & Bare. (2011). *Textbook of Medical Surgical Nursing volume 1*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Smeltzer, Bare. 2006. *Medical Surgical Nursing Brunner and Suddarth Vol. 2*. EGC. Jakarta.

Smeltzer, S. C. & Bare, B.G. 2015. *Buku Keperawatan Medikal-Bedah Brunner & Suddarth Edisi 11*. Jakarta : EGC

Smeltzer, S. C. & Bare, B.G. 2016. *Buku Keperawatan Medikal-Bedah Brunner & Suddarth Edisi 12*. Jakarta : EGC

Suharyanto dan Abdul, Madjid. 2013. *Asuhan keperawatan pada klien dengan gangguan sistem perkemihan*. Trans Info Media: Jakarta.

Sugiyono . (2011). Metode penelitian Metode Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R&D Bandung. Alfabeta

Sugiyono. (2018). Hal 476. *Metode Penelitian Kombinasi (Mixed Methods)*. Bandung : CV Alfabeta.

Suyono. 2015. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2016), *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI)*, Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia

Tim Pokja SIKI DPP PPNI, (2018), *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI)*, Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia

Tim Pokja SLKI DPP PPNI, (2018), *Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI)*, Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia. UpToDate. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/hemodialysis-beyond-the-basics?printAccessed=September13,2018>

Ignatavicius, W and Rebar. (2018), *Medical – Surgical Nursing*. St. Louis: Elsevier.

Muttaqin, A., Kumala,S. (2012). *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.

Vadakedath, S. & Kandi, V., 2017. Dialysis: A Review of the Mechanisms Underlying Complications in the Management of Chronic Renal Failure. *Cureus*.

Van DeVoorde, R.G. & Mitsnefes, M.M., 2011. Hypertension and CKD. *Advances in Chronic Kidney Disease*.

Van DeVoorde, R.G. & Mitsnefes, M.M., 2011. Hypertension and CKD. *Advances in Chronic Kidney Disease*

Varney H. 2006. Bukuajar asuhan keperawatan padaklien dengan gangguansitem hematologi. Jakarta : Salemba Medika.

Wijaya & Putri. 2013. Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dewasa Teori dan Contoh Askep. Yogyakarta : Nuha Medika. Cetakan Pertama.

Wish JB. Anemia and Other Hematologic Complications of Chronic Kidney Disease in Gilbert SJ, Weiner DE, Gipson DS et al. ed. National Kidney Foundations Primer on Kidney Deseases. 6 th ed. Elsevier saunders 2014; 57:497-505

World Health Organization (WHO). 2011. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity. Geneva: Vitamin and Mineral Nutrition Information System.