GAMBARAN TERAPI ANEMIA PADA PASIEN HEMODIALISA DI RS PKU MUHAMMADIYAH TEMANGGUNG PERIODE JULI- DESEMBER 2017

KARYA TULIS ILMIAH

Diajukan Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan Mencapai Gelar Ahli Madya Farmasi Pada Prodi D III Farmasi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Magelang



Disusunoleh:

Enggar Chayaning Riyastuti

NPM: 15.0602.0048

PROGAM STUDI DIPLOMA III FARMASI FAKULTAS ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH MAGELANG TAHUN 2018

HALAMAN PERSETUJUAN

GAMBARAN TERAPI ANEMIA PADA PASIEN HEMODIALISA DI RS PKU MUHAMMADIYAH **TEMANGGUNG PERIODE MEI-OKTOBER 2017**

KARYA TULIS ILMIAH

Disusun Oleh:

Enggar Chayaning Riyastuti

NPM: 15.0602.0048

Telah Memenuhi Persyaratan dan Disetujui Untuk Mengikuti

Uji Karya Tulis Ilmiah

Prodi DIII Farmasi Universitas Muhammadiyah Magelang

Oleh:

Pembimbing I

Tanggal

Tiara Mega Kusuma, M.Sc., Apt

NIDN. 0607048602

13 Juli 2018

Pembimbing II

Tanggal

Heni Lutfiyati, M.Sc., Apt

NIDN. 0619020300

16 Juli 2018

HALAMAN PENGESAHAN

GAMBARAN TERAPI ANEMIA PADA PASIEN HEMODIALISA DI RS PKU MUHAMMADIYAH **TEMANGGUNG PERIODE MEI-OKTOBER 2017**

KARYA TULIS ILMIAH

Disusun Oleh:

Enggar Chayaning Rivastuti NPM: 15,0602,0048

Telah Dipertahankan di Depan Dewan Penguji dan Diterima Sebagai Syarat Untuk Mendapatkan Gelar Ahli Madya Farmasi Di Program Studi D III Farmasi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Magelang

Pada Tanggal :19 Juli 2018

Dewan Penguji:

Penguji I

Penguji II

Penguji III

Widarika Santi H., M.Sc., Apt

NIDN, 0618078401

Tiara Mega K., M.Sc., Apt NIDN. 0607048602

Heni Lutfiyati, M.Sc., Apt NIDN, 0619020300

Mengetahui

Dekan.

Fakultas Ilmu Kesehatan

Iniversitas Muhammadiyah

Magelang

Ka. Prodi DIII Farmasi Universitas Muhammadiyah

Magelang

Puguh Widiyanto, S.Kp., M.Kep

NIDN, 0621027203

Heni Lutfiyati, M.Sc., Apt NIDN, 0619020300

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam karya tulis ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar Ahli Madya Farmasi di suatu Perguruan Tinggi dan sepanjang sepengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan dicantumkan dalam daftar pustaka.

Temanggung, Juli 2018

Penulis,

Enggar Chayaning Riyastuti

INTISARI

Enggar Chayaning Riyastuti, GAMBARAN TERAPI ANEMIA PADA PASIEN HEMODIALISA DI RS PKU MUHAMMADIYAH TEMANGGUNG PERIODE JULI-DESEMBER 2017.

Gagal ginjal kronik merupakan salah satu penyakit dengan jumlah pasien terbanyak di Indonesia. Salah satu masalah pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa adalah anemia. Anemia pada pasien yang menjalani hemodialisa terjadi karena defisiensi eritropoetin, hal lain yang berperan adalah defisiensi besi, masa hidup eritrosit yang memendek, defisiensi asam folat, serta proses inflamasi akut dan kronik.

Penelitian ini bertujuan untuk melihat gambaran terapi anemia pada pasien hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung. Metode penelitian ini menggunakan metode retrospektif terhadap data rekam medis selama bulan Juli-Desember 2017.

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa dari data rekam medik pasien yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi anemia berjumlah 66 pasien, dengan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki sebesar 56% dan usia terbanyak kelompok usia 55-64 tahun sebesar 36%. Terapi anemia yang diberikan adalah transfusi darah sebesar 44%, suplemen besi injeksi sebesar 35%, eritropoetin sebesar 52%, suplemen besi oral 86% dan suplemen asam folat sebesar 91%. Penggunaan terapi anemia belum sesuai dengan pedoman terapi yaitu pemeriksaan laboratorium yang belum lengkap sebelum pemberian terapi anemia yaitu pemeriksaan kadar besi, serum asam folat dan serum transferin saturation.

Kata kunci: Terapi Anemia, Hemodialisa, Gagal ginjal kronik

ABSTRACT

Enggar Chayaning Riyastuti, DESCRIPTION OF ANEMIA THERAPY OF HEMODIALYSIS AT RS PKU MUHAMMADIYAH TEMANGGUNG FROM JULY-DECEMBER 2017.

Chronic renal failure is the most common disease in Indonesia. One of the problems in patients with chronic renal failure with hemodialysis is anemia. Anemia in hemodialysis patients occurs due to erythropoietin deficiency, another thing that plays a role was iron deficiency, blood loss, shortened erythrocyte life span, folic acid deficiency, as well as acute and chronic inflammatory processes.

This study aimed to observe the description of anemia therapy of hemodialysis patients at RS PKU Muhammadiyah Temanggung. This study was conducted retrospective method from medical record data from July-December 2017.

Based on the results it could be concluded that from based on medical record data of hemodialysis patients there were 66 patients, with the most sex is male at the amount of 56% and the most age is age group 55-64 years old at the amount of 36%. Applied anemia therapies were blood transfusion at the amount of 44%, iron supplements injection at the amount of 35%, erythropoietin at the amount of 52%, iron oral supplements at the amount of 86% and folic acid supplements at the amount of 91%. The anemia therapy used has not been in accordance with therapeutic guidelines of laboratory examination that an incomplete that are iron level, serum folic acid, and serum transferrin saturation.

Keywords: Therapy Anemia, Hemodialysis, Chronic renal failure

PRAKATA

Puji dan syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT karena dengan rahmat dan karunia-Nya, penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul GAMBARAN TERAPI ANEMIA PADA PASIEN HEMODIALISA DI RS PKU MUHAMMADIYAH TEMANGGUNG. Karya Tulis Ilmiah ini merupakan salah satu syarat kelulusan untuk memperoleh gelar Ahli Madya Farmasi di Program Studi D III Farmasi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Magelang.

Terlaksananya penelitian dan penulisan Karya Tulis Ilmiah ini tidak lepas dari dukungan dan bantuan dari berbagai pihak, sehingga saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini. Oleh karena itu tidak lupa saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

- 1. Puguh Widiyanto, S.Kp, M.Kep. Selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Magelang.
- 2. Heni Lutfiyati, M.Sc, Apt. Selaku Ketua Program Studi DIII Farmasi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Magelang serta selaku dosen pembimbing 2 yang telah memberikan waktu, saran dan sumbangan pemikirannya serta pengarahan dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini.
- 3. Tiara Mega Kusuma, M.Sc, Apt. Selaku dosen pembimbing 1 yang telah besedia memberikan waktu, saran, dan sumbangan pemikirannya serta memberikan pengarahan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
- 4. Widarika Santi Hapsari, M.Sc, Apt. Selaku dosen penguji dalam Karya Tulis Ilmiah ini.
- 5. Instalasi Farmasi Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Temanggung atas segala bantuan dan kerja samanya.
- 6. Instalasi Rekam Medik Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Temanggung.
- 7. Unit Hemodialisa Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Temanggung.
- 8. Laboratorium Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Temanggung.
- 9. Riyadi dan Nur Hastuti (Bapak dan Ibu) serta Ferian Chayaning Riyastuti

tercinta yang telah memberikan dukungan yang tiada henti.

10. Bobby Kurniawan dan Amanda Kayla Putri Kurniawan yang selalu memberikan dukungan dan semangatnya.

11. Anisa Putri Kurniawan semoga kita bertemu di Jannah-Nya.

12. Sahabat-sahabat terbaik Farmasi angkatan 2015 atas segala bantuannya.

13. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini yang tidak dapat penulis sebut satu persatu.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, maka penulis sangat mengharap saran dan kritik yang bersifat membangun kepada semua pihak untuk menyempurnakan lebih lanjut. Penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini bermanfaat bagi berbagai pihak.

Temanggung, Juli 2018

Penulis,

Enggar Chayaning Riyastuti

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN	iv
INTISARI	v
ABSTRACT	vi
PRAKATA	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Perumusan Masalah	2
C. Tujuan Penelitian	3
D. Manfaat Penelitian	3
E. Keaslian Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
A. Teori Masalah yang Diteliti	5
B. Kerangka Teori	30
C. Kerangka Konsep	31
BAB III METODE PENELITIAN	32
A. Desain Penelitian	32
B. Variabel penelitian	32
C. Definisi Operasional	32
D. Populasi dan Sampel	33
E. Tempat dan Waktu Penelitian	33
F. Instrumen dan Metode Pengumpulan Data	34
G. Metode Pengolahan Data dan Analisa Data	34

H. Jalannya penelitian	
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	36
A. Karakteristik Pasien	Error! Bookmark not defined.
B. Karakteristik Terapi Anemia	Error! Bookmark not defined.
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	38
A. Kesimpulan	38
B. Saran	48
DAFTAR PUSTAKA	39
I AMPIRAN	Error! Rookmark not defined.

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Keaslian Penelitian
Tabel 2. Etiologi Anemia Pada Penyakit Gagal Ginjal Kronik
Tabel 3.Persentase Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin. Error! Bookmark no
defined.
Tabel 4. Persentase Pasien Berdasarkan UmurError! Bookmark not defined
Tabel 5. Persentase Jenis Terapi AnemiaError! Bookmark not defined
Tabel 6. Kadar Hemoglobin Pasien Sebelum dilakukan Hemodialisa Error
Bookmark not defined.
Tabel 7. Persentase Terapi Tunggal
Tabel 8. Persentase Terapi Obat Kombinasi
Tebel 9. Persentase Terapi Tunggal dan Terapi Kombinasi Terapi Anemia42
Tabel 10. Dosis Terapi Anemia Berupa Transfusi Darah Error! Bookmark no
defined.
Tabel 11. Persentase Dosis Terapi Anemia Berupa Suplemen Besi Injeksi
Suplemen Besi Peroral, Eritropoetin dan Suplemen Asam Folat Error
Bookmark not defined.

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori	30
Gambar 2. Kerangka Konsep	31
Gambar 3. Skema Jalannya Penelitian	36
Gambar 4. Persentase Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin Error! Boo defined.	kmark not
Gambar 5. Persentase Pasien Berdasarkan UmurError! Bookmark n	ot defined
Gambar 6. Lima Besar Terapi Kombinasi Pengobatan Anemia	43
Gambar 7. Persentase Dosis Transfusi DarahError! Bookmark n	ot defined

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Tabel Pengambilan S	Sampel	Error! Bookmark not defined.
------------	---------------------	--------	------------------------------

BABI

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Gagal ginjal kronis merupakan salah satu penyakit dengan jumlah pasien terbanyak di Indonesia dan merupakkan salah satu penyakit yang menyebabkan kematian terbesar di Indonesia. Menurut Pusat Data dan Informasi Kementrian Republik Indonesia pada tahun 2012 gagal ginjal kronik termasuk 10 besar penyakit yang menyebabkan kematian di Indonesia (KemenKes RI, 2012). Di Jawa Tengah kasus gagal ginjal menurut Riskedas tahun 2013 berdasarkan diagnosis dokter di Jawa Tengah menempati urutan ke 3 (KemenKes RI, 2013). Sedangkan di Kabupaten Temanggung menurut data dari Statistik Kabupaten Temanggung tahun 2016, Gagal Ginjal Kronik termasuk 20 besar penyakit terbanyak yang diderita pasien di Kabupaten Temanggung (Bappeda Kabupaten Temanggung, 2016).

Gagal ginjal kronis adalah penyimpangan progresif, fungsi ginjal yang tidak dapat pulih dimana kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolic,cairan dan elektrolit mengalami kegagalan, yang mengakibatkan uremia (Baughman & Hackley, 1996). Gagal ginjal kronik dapat didefinisikan jika pernah didiagnosis menderita penyakit gagal ginjal kronik (minimal sakit selama 3 bulan berturut-turut) oleh dokter (KemenKes RI, 2013). Gagal ginjal tahap akhir adalah stadium gagal ginjal yang dapat mengakibatkan kematian kecuali jika dilakukan terapi pengganti yaitu hemodialisa, dialisis pentoneal dan transplantasi ginjal (O'Callaghan & Brenner, 2000). Hemodialisis merupakan suatu proses pengobatan yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien ginjal stadium terminal (ESRD, end-stage renal disease) yang membutuhkan terapi jangka panjang atau terapi permanen (Elwell & Foote, 1999). Pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa dihadapkan pada problem medis yang salah satunya adalah anemia.

Anemia merupakan manifestasi klinik penurunan sel darah merah pada sirkulasi dan biasanya ditandai dengan penurunan konsentrasi hemoglobin. Anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa penyebab utamanya adalah ketidakcukupan produksi eritropoetin, hal lain yang berperan dalam terjadinya anemia pada pasien gagal ginjal kronik adalah defisiensi Fe, kehilanggan darah, masa hidup eritrosit yang memendek, defisiensi asam folat, serta proses inflamasi akut dan kronik (Suwitra, 2009). Anemia pada pasien gagal ginjal kronik menjadi semakin berat karena penurunan fungsi ginjal.

Terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronik bisa dengan pemberian Fe, pemberian Eritropoetin, dan transfusi darah. Sebelum dilakukan terapi anemia harus dilakukan pemantauan kadar Hemoglobin (Eknoyan et al., 2012). Eritropoetin merupakan suatu hormon glikoprotein yang mengatur produksi prekusor sel darah merah, hormon ini diproduksi di dalam ginjal. Ketika fungsi ginjal pada pasien gagal ginjal kronik menurun maka kadar eritropoeitin dalam darah juga menurun yang mengakibatkan pematangan sel darah merah menurun dan kadar hemoglobin juga menurun. Untuk meningkatkan kadar eritropoetin maka pasien gagal ginjal kronik dibutuhkan penunjang eritropoetin dari luar tubuh untuk mengurangi resiko anemia.

Berdasarkan data di atas peneliti merasa tertarik untuk mengetahui gambaran terapi anemia pada pasien hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung pada periode Juli– Desember 2017.

B. PERUMUSAN MASALAH

- Bagaimana gambaran karakterisitik pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode 1 Juli-31 Desember 2017?
- 2. Bagaimana gambaran profil terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode 1 Juli-31 Desember 2017?

C. TUJUAN PENELITIAN

- Mengetahui gambaran karakteristik pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode 1 Juli-31 Desember 2017.
- Mengetahui gambaranprofil terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronikyang menjalani hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode 1 Juli-31 Desember 2017.

D. MANFAAT PENELITIAN

Penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat, terutama:

- 1. Bagi peneliti,dapat digunakan sebagai sumber informasi mengenai terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa.
- 2. Bagi RS PKU Muhammadiyah Temanggung sebagai sumber informasi mengenai terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah, yang dapat digunakan sebagai referensi untuk membuat formularium obat di rumah sakit.
- 3. Dapat digunakan sebagai sumber informasi untuk penelitan-penelitian selanjutnya tentang terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronik pada pasien hemodialisa.

E. KEASLIAN PENELITIAN

Berikut ini penelitian-penelitian sebelumnya yang membedakan dengan penelitian yang dilakukan oleh penulis, seperti tercantum pada tabel 1 berikut ini :

Tabel 1. Keaslian Penelitian

No	Nama	Judul	Perbedaan dengan Penelitian Sebelumnya	Hasil
1	Ahmad Ismatullah, 2015	Manajemen Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik	Desain Penelitian, Waktu, Tempat, dan Responden	Terapi EPO masih menjadi pilihan utama terapi anemia pada pasien Gagal Ginjal Kronik. Terapi yang adekuat dapat mempertahan- kan target Hb pasien sehingga mengurangi transfusi darah
2	Armi, 2013	Analisa Efektifitas Terapi Transfusi Darah pada Pasien Anemia dengan Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di RSU Kabupaten Tangerang 2013	Desain Penelitian, Waktu, Tempat, dan Responden	Menunjukan efektifitas kadar Hb berpengaruh menurun signifikan 1 bulan pasca transfusi darah
3	Nori Lovita Sari, Valentina Meta Srikartika, Dita Intannia, 2015	Profil dan Evaluasi Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di BLUD RS Ratu Zalecha Martapura Periode Juli-Oktober 2014	Desain Penelitian, Waktu, Tempat, dan Responden	Terapi yang paling banyak digunakan yaitu komposisi antara EPO alfa dengan vitamin B complek

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Teori Masalah yang Diteliti

1. Ginjal

Ginjal merupakan organ penting yang berfungsi menjaga komposisi darah dengan mencegah menumpuknya limbah dan mengendalikan keseimbangan cairan dalam tubuh, menjaga level elektrolit seperti sodium, potasium dan fosfat tetap stabil, serta memproduksi hormon dan enzim yang membantu dalam mengendalikan tekanan darah merah dan menjaga tulang tetap kuat (KemenKes RI, 2017). Selain itu ginjal juga berperan penting mengatur tekanan darah, pembentukan sel darah merah (eritropoiesis) dan beberapa fungsi endokrin lainnya (O'Callaghan & Brenner, 2000). Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial. Pada sisi ini, terdapat hilus ginjal, yaitu tempat struktur-struktur pembuluh darah, system limfatik, system saraf, dan ureter menuju dan meninggalkan ginjal. Besar dan berat ginjal sangat bervariasi tergantung jenis kelamin, umur, serta ada tidaknya ginjal pada sisi yang lain. Ukuran ginjal rata-rata adalah 11,5 cm (panjamg) x 6 cm (lebar) x 3,5 cm (tebal). Beratnya bervariasi sekitar 120-170 gram (Aziz et al, 2008).

Secara anatomi ginjal terdapat 2 bagian, yaitu bagian tepi luar ginjal yang disebut korteks dan bagian dalam ginjal yang berbentuk segitiga disebut piramid ginjal atau bagian medulla ginjal. Di dalam ginjal terdapat saluran fungsional ginjal yang paling kecil, yaitu nefron. Setiap nefron terdiri dari komponen vaskular yaitu glomerulus dan komponen tubulus, keduanya secara struktur dan fungsinal berkaitan erat (Aziz et al., 2008). Nefron terdiri dari beberapa bagian yaitu:

a. Glomerulus

Glomerulus disusun dari kumpulan kapiler-kapiler yang menjulur ke dalam kapsula bowman, memberikan sebuah area permukaan yang luas untuk penyaringan darah. Fungsinya untuk ultrafiltrasi darah.

b. Kapsula Bowman

Kapsula Bowman terdiri atas lapisan parietal (luar) berbentuk gepeng dan lapis visceral (langsung membungkus kapiler glomerulus) yang bentuknya besar dengan banyak juluran mirip jari disebut podosit (sel kaki) atau pedikel yang memeluk kapiler secara teratur sehingga celah-celah antara pedikel itu sangat teratur.

c. Tubulus Proksimal

Tubulus proksimal berfungsi sebagai reabsorbsi sodium klorida, air, bikarbonat, glukosa, protein, asam amino potassium, magnesium, kalsium, fosfat, asam urat, dan urea. Tubulus proksimal juga mesekresi anion organik, kation organik dan produksi ammonia.

d. Ansa Henle

Ansa Henle merupakan nefron pendek yang memiliki segmen yang tipis yang membentuk lengkung tajam berbentuk huruf U. Bagian pars desendens dari ansa henle terbentang dari korteks ke bagian medulla, sedangkan pars asendens berjalan kembali dari medulla ke arah korteks ginjal.

e. Tubulus Distal

Setelah melewati ansa henle, maka akan berlanjut ke bagian nefron tubulus distal. Tubulus kontortus distal lebih pendek dari tubulus proksimal dan bagian tubulus distal ini berkelok-kelok di bagian korteks dan berakhir di tubulus pengumpul.

f. Tubulus Pengumpul

Tubulus pengumpul merupakan bagian pengumpul yang akan menerima cairan dan zat terlarut dari tubulus distal. Tubulus pengumpul berjalan dari dalam berkas medulla ke medulla. Setiap tubulus pengumpul yang berjalan ke arah medulla akan mengosongkan urin yang terbentuk ke dalam pelvis ginjal (Nuari & Widayati, 2017).

Fungsi ginjal adalah membersihkan plasma darah dari zat-zat yang tidak berguna bagi tubuh dengan cara :

a. Filtrasi (menyaring), filtrasi ini dilakukan glomerulus dengan LGF normal rata-rata 125 ml/menit. Ureum, kreatinin, asam urat, elektrolit, glukosa, dan asam amino adalah yang difiltrasi oleh ginjal. Zat yang tertinggal dalam proses ini adalah sel darah merah dan protein.

b. Produksi atau sintesa

- 1) Menghasilkan renin yang berperan dalam pengaturan tekanan darah.
- 2) Menghasilkan eritropoetin yang mempunyai fungsi merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang.
- 3) Menghasilkan 1,25-dhidroksivitamin D3 yang menghidroksilasi akhir vitamin D3 menjadi bentuk yang paling kuat.
- 4) Mengaktifkan prostaglandin, sebagian besar adalah vasodilator, bekerja secara lokal, dan melindungi dari kerusakan iskemik ginjal.
- 5) Mengaktifkan degradasi hormon polipeptida.
- 6) Mengaktifkan insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, ADH, dan hormon gastrointestinal (gastrin, polipeptida intestinal vasoaktif).
- 7) Reabsorbsi (penyerapan kembali) terjadi di tubulus. Bahan yang direabsorbsi adalah glukosa, asam amini, natrium, kalium, dan khlor. Ureum direabsorbsi 40-50%. Kreatinin tidak direabsorbsi.
- 8) Sekresi (dikeluarkan). Ginjal mensekresi hidrogen, kalium, obat-obatan, ureum, dan kreatinin (Sukardi et al, 2017).

2. Gagal Ginjal Kronik

a. Definisi

Penyakit gagal ginjal kronis dapat diartikan sebagai ketidakmampuan ginjal untuk melaksanakan pekerjaannya. Ketika penyakit ini memasuki stadium akhir yang merupakan kerusakan ginjal dengan fungsi yang tersisa sangat sedikit, maka keadaan ini dinamakan gagal ginjal kronis (Hartono, 2008).

Gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia. Uremia adalah suatu keadaan dimana urea dan limbah nitrogen lainnya beredar dalam darah yang merupakan komplikasi akibat tidak dilakukannya dialisis atau transplantasi ginjal (O'Callaghan & Brenner, 2000).

Gagal ginjal kronik atau penyakit ginjal tahap akhir merupakan kegagalan tubuh untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, sehingga menyebabkan uremia (Sukardi et al., 2017). Gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal yang terjadi selama atau lebih 3 bulan dengan LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73m2 (Daugirdas et al., 2015).

Kriteria gagal ginjal kronik (Suhardjono et al., 2013):

- 1) Kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi : terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging test*).
- 2) Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60ml/menit/1,73m2 selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

b. Klasifikasi

Tahap perkembangan gagal ginjal kronis (Baradero, Dayrit, & Siswadi, 2005) yaitu:

1) Penurunan cadangan ginjal

Sekitar 40-75% nefron tidak berfungsi. Laju filtrasi glomerulus 40-50% normal.BUN dan kreatinin serum masih normal.Pasien asimtomatik.

2) Gagal ginjal

75-80% nefron tidak berfungsi.Laju filtrasi glomerulus 20-40% normal.BUN dan kreatini serum mulai meningkat. Anemia ringan dan azotemia ringan. Nokturia dan poliuria.

3) Uremi gagal ginjal

Laju filtrasi glomerulus 10-20%.BUN dan kreatinin serum meningkat. Anemia, azotemia, dan asidosis metabolik. Poliuria dan nokturia. Gejala gagal ginjal.

4) End-stage renal disease (ESRD)

Lebih dari 85% nefron tidak berfungsi. Laju filtrasi glomerulus kurang dari 10% normal. BUN dan kreatinin tinggi.Anemia, azotemia, dan asidosis metabolic. Berat jenis urin tetap 1,010. Oliguria. Gejala gagal ginjal.

c. Etiologi

Ada beberapa faktor yang menyebabkan terjadinya Gagal ginjal kronis yaitu (Elwell & Foote, 1999):

1) Faktor kerentanan (individu)

Faktor ini dapat meningkatkan penyakit ginjal tetapi tidak secara langsung, faktor-faktor ini yaitu:

- a) Usia lanjut
- b) Penurunan masa ginjal dan berat badan kelahiran yang rendah
- c) Ras dan minoritas suku
- d) Riwayat keluarga
- e) Penghasilan rendah atau tingkat pendidikan
- f) Inflamasi sistemik
- g) Dislipidemia

2) Faktor Insiasi

Adalah faktor yang menginisiasi kerusakan ginjal, dapat diatasi dengan terapi obat, yang termasuk faktor ini adalah:

- a) Diabetes mellitus
- b) Hipertensi

- c) Penyakit autoimun
- d) Polikista ginjal
- e) Toksisitas obat

3) Faktor progresi

Dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal setelah inisiasi kerusakan ginjal, yaitu:

- a) Glikemia pada diabetes
- b) Hipertensi
- c) Proteinuria
- d) Merokok
- e) Hiperlipidemia

d. Pengobatan

Secara garis besar langkah-langkah penatalaksanaan gagal ginjal kronik pada umumnya meliputi pengobatan penyakit dasar atas diagnosis yang ada, pengobatan terhadap penyakit penyerta, penghambatan progresivitas penurunan fungsi ginjal, pencegahan dan pengobatan terhadap penyakit kardiovaskular, pencegahan dan pengobatan terhadap komplikasi, dan persiapan dan pemilihan terapi pengganti ginjal khususnya apabila sudah didapatkan gejala dan tanda-tanda uremia.

1) Terapi non farmakologi

a) Pengaturan asupan protein

Pasien nondialisis 0,6-0,75g/kgBB ideal perhari sesuai dengan CCT dan toleransi, pasien hemodialisa 1-1,2g/kgBB ideal perhari, dan pasien peritoneal dialisis 1,3g/kgBB ideal perhari.

b) Kebutuhan jumlah kalori

Kebutuhan jumlah kalori untuk pasien gagal ginjal kronik harus bisa mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrusi dan memelihara status gizi. Pengaturan asupan kalori adalah 35Kal/kgBB ideal perhari.

c) Pengaturan asupan lemak

Idealnya 30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh.

d) Pengaturan asupan karbohidrat

Idealnya 50-60% dari kalori total.

e) Pengaturan asupan garam dan mineral

Garam (NACL) adalah 2-3g/hari, kalium 40-70 5-10mg/kgBB/hari mEq/kgBB/hari, fosfor (untuk pasien hemodialisa 17mg/hari), kalsium 1400-1600mg/hari, besi 10-18mg/hari, dan magnesium 200-300mg/hari.

f) Asam folat untuk pasien hemodialisa 5mg.

g) Air

Dihitung dari jumlah urine 24 jam + 500ml (insensible water loss). Pada pasien CAPD air disesuaikan dengan jumlah dialisat yang keluar. Kenaikan berat badan di antara waktu HD <5% berat badan kering (Aziz et al, 2008).

2) Terapi farmakologi

a) Anemia

Tranfusi darah merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfusi darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak. Anemia pada penderita gagal ginjal kronis paling sering terjadi karena defisiensi eritropoetin. Kekurangan eritropoetin ini dapat di terapi dengan epoetin alfa (Ismatullah, 2015). Terapi anemia dengan target Hb 10-12g/dl.

b) Diabetes melitus

Pada pasien diabetes melitus, gula darah dikontrol, hindari pemakaian metformin dan obat-obatan sulfonilurea dengan masa kerja panjang. Target HbA1C untuk DM tipe I 0,2 di atas nilai normal tertinggi, DM tipe II adalah 6%.

c) Kontrol hiperfosfatemi

Bisa dengan kalsium karbonat atau kalsium asetat.

d) Hipertensi

Kontrol tekanan darah dengan penghambat ACE atau antagonis reseptor Angiotensin II dengan mengevaluasi kreatinin dan kalim serum. Bila kreatinin >35% atau timbul heparkalemi hentikan terapi ini. Kontrol tekanan darah dengan penghambat kalsium atau diuretik.

e) Kontrol osteodistrol renal

Kolsitriol dapat digunakan untuk mengontrol osteodistrol renal.

- f) Kontrol asidosis metabolik dengan target HCO3 20-22 mEq/L.
- g) Terapi pengganti ginjal (Aziz et al, 2008).

Terapi pengganti ginjal dapat berupa hemodialisa, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Suhardjono et al., 2013).

(1) Hemodialisa

Hemodialisa merupakan salah satu terapi pengganti ginjal yang menggunakan alat khusus dengan tujuan mengatasi gejala dan tanda akibat laju filtrasi gloremulus yang rendah sehingga diharapkan dapat memperpanjang usia dan meningkatkan kualitas hidup pasien (Suhardjono et al., 2013). Indikasi tindakan terapi dialisis, yaitu indikasi klinis dan indikasi biokimiawi. Beberapa yang termasuk dalam sindroma uremik yang indikasi klinis, yaitu (muntah-muntah hebat, kesadaran menurun, kejang-kejang), overhidrasi yang tidak bisa diatasi dengan pemberian diuretik, edema paru akut yang tidak bisa diatasi dengan cara lain. Indikasi biokimiawi, yaitu ureum plasma lebih atau sama dengan 150mg%, kreatinin plasma sama atau lebih dari 10mg% dan bikarbonat plasma kurang atau sama dengan 12meg/L (Bakta & Suastika, 1998).

(2) Dialisis peritonea

CAPD Indikasi medik (Continuous *Ambulatory* Peritoneal Dialysis) terutama pasien gagal ginjal terminal, terutama yang mengalami diabetes mellitus dengan komorbiditas tinggi, ketidakstabilan kardiovaskular akibat penyakit kardiovaskular atau usia lanjut dengan hemodinamik stabil, kesulitan/kegagalan pembentukan akses aterosklerosis vascular karena proses pada pasien hemodialisa), adanya kecenderungan perdarahan, stok bar, alergi terhadap bahan dialisat/asetat dan pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis regular yang mengalami gangguan serebral akut, gagal jantung kongestif, kadiomiopati, penyakit jantung iskemik atau gangguan irama jantung dengan kelainan hemodinamik (Aziz et al. 2008).

(3) Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan terapi pengganti ginjal (anatomi dan faal). Pertimbangan program transplantasi ginjal yaitu:

- (a) Cangkok ginjal dapat mengambil alih seluruh faal ginjal, sedangkan hemodialisa hanya mengambil alih 70-80% faal ginjal alamiah.
- (b) Kualitas hidup normal kembali.
- (c) Masa hidup lebih lama.
- (d) Komplikasi terutama berhubungan dengan obat imunosupresif untuk mencegah reaksi penolakan.
- (e) Biaya lebih murah dan dapat dibatasi (Suwitra, 2009).

3. Hemodialisa

a. Definisi

Hemodialisa adalah salah satu terapi pengganti ginjal yang menggunakan alat khusus dengan tujuan mengeluarkan toksin uremik dan mengatur cairan akibat penurunan laju filtrasi glomerulus dengan mengambil alih fungsi ginjal yang menurun menggunakan membran dialiser dengan teknik dialisis atau filtrasi, dapat dilakukan pada kondisi akut ataupun kronik (*renal support & renal replacement*) (Suhardjono et al., 2013).

Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir yang memerlukan terapi jangka panjang atau permanen. Tujuan hemodialisa adalah untuk memisahkan sampah nitrogen dan sampah yang lain dari dalam darah, melalui membran semipermiabel (Sukardi et al., 2017). Hemodialisa sebagai terapi yang dapat meningkatkan kualitas hidup dan memperpanjang usia. Hemodialisa merupakan metode pengobatan yang sudah dipakai secara luas dan rutin dalam program penanggulangan gagal ginjal kronik.

Suatu sistem dialisis (dialiser) terdiri dari dua sirkuit, satu untuk darah dan satunya lagi untuk cairan dialisis (dialisat). Bila sistem ini bekerja, darah mengalir dari penderita melalui tabung plastik (jalur arteri), melalui hollow fiber (membran semipermiabel) pada alat dialisis dan kembali ke penderita melalui jalur vena. Komposisi cairan dialisis diatur sedemikian rupa untuk memperbaiki gangguan cairan dan elekrolit yang menyertai gagal ginjal (Sukardi et al., 2017).

Keunggulan hemodialisis yaitu produk sampah nitrogen molekul kecil cepat dapat dibersihkan, waktu dialisis cepat, resiko kesalahan teknik kecil, adekuat dialisis dapat segera ditetapkan (tercapai berat badan kering, pasien tampak baik, bebas symtom uremia, nafsu makan baik, aktif, tensi terkendali dengan atau tanpa obat, dan HB >10g%). Hemodialisa dapat membuang sampah nitrogen bermolekul kecil (BM <500 dalton), mengatur keseimbangan air, mengatur keseimbangan elektrolit, dan mengatur keseimbangan asam basa.

Kelemahan hemodialisa antara lain tergantung mesin, sering terjadi komplikasi selama hemodialisa (hipotensi, kram otot, disequilibrium sindrom), terjadinya aktivasi komplemen, sitokines, mungkin menimbulkan amyloidosis, vasculer acces (infeksi, trombosis), dan sisa fungsi ginjal cepat menurun dibanding dengan peritoneal dialisis. Hemodialisa tidak dapat membuang sampah nitrogen bermolekul besar (*middle* molekul BM 500-2000 dalton) dan tidak dapat membuat hormon yang dihasilkan oleh ginjal yaitu renin dan eritropoetin (Sukardi et al., 2017).

b. Mekanisme proses hemodialisa

Selama hemodialisa terjadi dua proses fisika yaitu diffusi atau *clearance* dan ultrafiltrasi atau transport konveksi.

1) Proses diffusi (clearance)

Difusi artinya proses pergeseran spontan dan pasif zat yang terlarut (*solute*) dari kompartemen darah ke dalam kompartemen dialisat melalui membran semi-permiable (*dializer*). kecepatan proses difusi zat terlarut tergantung banyak faktor, antara lain :

- a) Koefisien difusi zat terlarut dalam darah, membran dializer, dan dialisat.
- b) Luas permukaan membran dializer.
- c) Perbedaan konsentrasi.

2) Proses ultrafiltrasi (transport konveksi)

Proses konveksi artinya proses pergeseran zat terlarut dan pelarut dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat (dan sebaliknya) melalui membran *semi-permiable*. Proses ini juga untuk mengurangi odema dan mengendalikan gagal jantung (Sukardi et al., 2017).

c. Tujuan hemodialisa

Hemodialisa mempunyai tujuan yaitu untuk membuang produk metabolisme protein yaitu urea, kreatinin dan asam urat, membuang air yang berlebihan dalam tubuh, memperbaiki dan mempertahankan system buffer dan kadar elektrolit tubuh dan juga memperbaiki status kesehatan penderita (Hartono, 2008).

d. Komplikasi hemodialisa

Komplikasi terapi hemodialisa mencakup hal-hal berikut :

- 1) Hipotensi 20-30%, terjadi karena penurunan volume darah (fluktuasi rata-rata ultrafiltrasi, rata-rata ultrafiltrasi tinggi, membuat target *dry weight* terlalu rendah, dan konsentrasi Na dalam dialisat rendah), kegagalan efek *vasokonstriksi* (pemakaian acetat), *food ingestion* (makanan sulit dicerna dan manis), *iskemia*, faktor jantung (kegagalan untuk meningkatkan *cardiac output* dan ketidak sanggupan untuk meningkatkan *cardiac output*).
- 2) Kram otot terjadi karena hipotensi (pengeluaran cairan terlalu cepat), berat badan pasien dibawah berat badan kering, penggunaan dialisat dengan kadar Na rendah, hipokalsemia, dan *disequilibrium*.
- 3) Mual dan muntah dapat terjadi karena hipotensi, uremia, gastrointestinal, dapat juga merupakan gejala awal disequilibrium.
- 4) Emboli udara merupakan komplikasi yang jarang tetapi dapat terjadi jika udara memasuki sistem *vascular* pasien, mengakhiri HD dengan udara, tidak berfungsi *disarmed air detector*, terbuka *central venouscatheter*, dan dialiser jelek.
- 5) *Pruritus* terjadi karena alergi terhadap bahan-bahan yang dipakai pada proses hemodialisa (heparin dan bahan plastik dari sirkuit darah), toksin uremia yang kurang terdialisis, peningkatan Ca phosphor (deposit kristal kalsium fosfat pada kulit), dan kulit yang kering.
- 6) Gangguan keseimbangan dialysis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadi lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat.
- 7) *Disequilibrium sindrome* adalah kumpulan gejala yang terjadi baik secara sistematik dan neurologi, diketahui karakteristiknya dengan EEG dan dapat ditemukan selama atau segera setelah dialisis.

Penyebabnya adalah penambahan cairan acut di otak (oedema) dan BUN dalam darah tinggi.

8) Sakit kepala dapat disebabkan karena penggunaan dialisat asetat, terjadi pada pasien peminum kopi karena kadar kafein mendadak turun ketika hemodialisa (Sukardi et al., 2017).

e. Tatalaksana nutrisi pasien hemodialisis

Pasien hemodialisa harus mendapatkan asupan makanan yang cukup agar tetap dalam status gizi yang baik.Gizi kurang dapat mempengaruhi kesehatan pasien yang dapat menyebabkan kematian bagi pasien hemodialisa. Asupan protein diharapkan 1,2 gr/KgBB/hari sedangkan asupan kalium diberikan 8-17mg/kg/hari. Pembatasan kalium diperlukan karena itu makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan dikonsumsi.Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai dengan jumlah urin yang ada ditambah cairan yang hilang tanpa disadari. Asupan natrium dibatasi 5-6g/hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Tatalaksana nutrisi pasien hemodialisis bertujuan untuk memperbaiki dan mempertahankan status gizi optimal, mencegah penimbunan sisa metabolisme berlebih, mengatur keseimbangan air dan mengendalikan anemia, penyakit elektrolit, dan tulang kardiovaskular (Suhardjono et al., 2013).

f. Mesin hemodilasis

- 1) Fungsi utama mesin HD yaitu:
 - a) Berhubungan dengan darah untuk mengantarkan darah dari pasien melalui pompa darah ke ginjal buatan dan kembali ke pasien dengan aman.
 - b) Berhubungan dengan dialisat untuk mempersiapkan cairan dialisis melalui proses penghangatan, deaerasi dan mengatur proposi dialisat dan *water treatment* dengan tepat.

2) Komponen mesin hd

- a) Pompa darah untuk memompa darah dari lokasi akses melalui dialiser dan kembali ke pasien.
- b) Pompa infus heparin untuk mengalirkan heparin dalam volume tertentu ke *bloodline* segmen untuk mencegah bekuan di sirkuit ekstrakorporeal.
- c) Sistem transfer cairan dialisis. Semua mesin HD memakai sistem transfer cairan *individual proportioning system*, *heating and degassing* (air harus dihangatkan mencapai suhu tubuh sehingga dialisat yang dialirkan ke ginjal buatan tidak menurunkan suhu darah yang dapat menyebabkan pasien menggigil), tekanan negatif (digunakan untuk mencapai ultrafiltrasi).
- d) Peralatan monitoring terdiri atas sirkuit darah dan sirkuit cairan dialisis.
- 3) Pilihan yang tersedia untuk mesin hemodialisis yaitu
 - a) Bikarbonat, dianjurkan memakai dialisat bikarbonat.
 - b) Profiling natrium.
 - c) *Ultrafiltrtion controller*, metode yang digunakan adalah metode volumetrik dan sensor aliran elektromagnetik.
 - d) Hemodiafiltrasi (HDF).
 - e) Monitor temperatur darah.
 - f) Monitor volume darah.
- 4) Sterilisasi mesin HD, mesin sebaiknya disterilkan setiap sehabis dialisis atau minimal setelah dialisis terakhir pada hari tersebut. Tujuannya untuk meminimalkan penyebaran infeksi. Metode yang dipakai adalah pemanasan dan kimia (formaldehid, asam perasetik, dan natrium hipoklorit).
- 5) Pemeliharaan mesin bertujuan untuk :
 - a) Menjamin mesin aman dipakai.
 - b) Deteksi dini bagian-bagian yang rusak dan menghemat waktu perbaikan.

- c) Memeriksa semua kalibrasi meliputi kecepatan pompa aliran darah, temperatur dan lain-lain.
- d) Untuk mengurangi biaya.
- 6) Kriteria mesin HD aman dipakai yaitu:
 - a) Detektor gelembung udara harus dalam kondisi baik dan mampu mendeteksi gelembung yang lewat dan melakukan klem segera.
 - b) Semua alarm bunyi maupun visual berfungsi baik.
 - c) Pompa heparin harus dapat mengalirkan antikoagulan sesuai dengan volume dan kecepatan yang ditentukan.
 - d) Kecepatan aliran darah dan kecepatan aliran dialisat harus akurat.
 - e) Kalibrasi tekanan dialisat harus akurat.
 - f) Pembacaan konduktivitas dan temperatur harus dalam batas normal dan stabil.
 - g) Monitor vena berfungsi baik.
 - h) Line dialisat bebas gelembung udara.
 - i) Tidak ada kebocoran cairan dari hidrolik mesin.
 - j) Detektor kebocoran darah berfungsi baik.
 - k) Line HDF, air *ultrapure* untuk pengganti dan dialisat steril harus < 0,1 CPU/ml dan < 0,03 EU/ml.

7) Dialiser, karakteristik dialiser adalah:

- a) Bahan dasar membran, tipe yang dipakai yaitu selulosa, selulosa asetat, dan membran sintetis.
- b) Koefisien ultrafiltrasi digunakan untuk menentukan permeabilitas membran terhadap air.
- c) Luas permukaan dan volume priming untuk menentukan volume darah di dalam dialiser.
- d) Bersihan urea, kreatinin, asam urat, fosfat, dan vitamin B1.
- e) Metode sterilisasi yang umum dengan memakai gas *ethylene oxide* sedangkan bentuk sterilisasi lainnya meliputi iridiasi gamma dan sterilisasi uap.

- 8) *Bloodlines* terdiri atas segmen pompa darah, ruang darah arteri dan vena, line heparin, line monitor tekanan arteri dan vena, dan *lineinfuse*.
- 9) Jarum fistula arteri dan vena, ukuran yang dipakai sekitar 14-18G.
- 10) Dialiser proses ulang dan sistem reprosesing harus memenuhi standart AAMI (Suhardjono et al., 2013).

4. Anemia

a. Definisi

Anemia pada penyakit gagal ginjal kronik, terjadi karena defisiensi eritropoetin, hal lain yang berperan adalah defisiens Fe, kehilangan darah, masa hidup eritrosit yang memendek, defisiensi asam folat, serta proses inflamasi akut dan kronik (Singh et al, 2006). WHO mendefinisikan anemia dengan konsentrasi hemoglobin < 13,0 gr/dl pada laki-laki dan wanita postmenopause dan <12,0 gr/dl pada wanita lainnya. *The National Kidney Foundation's Kidney Dialysis Outcomes Quality Intiative* (K/DOQI) merekomendasikan anemia pada pasien gagal ginjal kronik jika kadar hemoglobin < 11,0 gr/dl pada anak usia 0.5-5 tahun dan 12,0 gr/dl pada anak usia 5-12 tahun.

b. Etiologi

Anemia pada penyakit gagal ginjal kronik adalah jenis anemia normositik normokrom, yang khas selalu terjadi pada sindrom uremia. Penyebab anemia pada pasien gagal ginjal kronik adalah kurangnya produksi eritropoetin (EPO) karena penyakit ginjalnya. Faktor tambahan lainnya termasuk kekurangan Fe, peradangan akut dan kronik dengan gangguan penggunaan zat besi (anemia penyakit kronik), heperparatiroid berat dengan konsekuensi fibrosis sumsum tulang, pendeknya masa hidup eritrosit akibat kondisi uremia. Untuk lebih lengkapnya dapat dilihat tabel 2 (Eknoyan et al., 2012).

Tabel 2. Etiologi Anemia Pada Penyakit Gagal Ginjal Kronik (Eknoyan et al, 2012)

Etiologi	Penjabaran etiologi	
Penyebab utama	Defisiensi relatif dari eritropoetin	
Penyebab tambahan	Kekurangan zat besi	
	Inflamsi akut dan kronik	
	Pendeknya masa hidup eritrosit	
	Bleeding diathesis	
	Hiperparatiroidisme/ fibrosis sumsum tulang	
Kondisi komorbiditas	Hemoglobinopati, hipotiroid, penyakit HIV,	
	penyakit autoimun	

c. Patofisiologi

Anemia pada penyakit gagal ginjal kronik dikaitkan dengan konsekuensi patofisiologik yang merugikan, termasuk berkurangnya transfer oksigen ke jaringan dan penggunaannya, peningkatan curah jantung, dilatasi ventrikel dan hipertrofi ventrikel (Eknoyan et al, 2012).

Hemolisis sedang yang disebabkan hanya karena gagal ginjal tanpa faktor lain yang memperberat seharusnya tidak menyebabkan anemia jika respon eritropoesis mencukupi, tetapi proses eritropoesis pada gagal ginjal terganggu. Alasan ini yang menyebabkan penurunan produksi eritropoetin pada pasien gagal ginjal kronik. Defisiensi eritropoetin merupakan penyebab utama anemia pada pasien-pasien penyakit gagal ginjal. Sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoetin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progesivitas penyakit ginjalnya. Inflamasi kronik menurunkan produksi sel darah merah dengan efek tambahan terjadinya defisiensi eritropoetin. Proses inflamasi seperti penyakit reumatologi dan *pielonefritis kronik*, yang biasanya merupakan akibat pada gagal ginjal terminal, pasien dialisis terancam inflamasi yang terjadi akibat efek imunosupresif. Racun uremik juga dapat menginaktifkan eritropoetin atau menekan respon sumsum tulang terhadap eritropoetin (Eknoyan et al, 2012).

Pasien-pasien dengan gagal ginjal kronik memiliki resiko kehilangan darah, penyebab utamanya adalah dari hemodialisis. Kehilangan darah melalui saluran cerna, sering diambil untuk tes laboratorium dan defisiensi asam folat juga dapat menyebabkan anemia. Kekurangan asam folat bisa bersamaan dengan uremia, apabila pasien mendapatkan terapi hemodialisa, maka vitamin yang larut dalam air akan hilang melalui membran dialisis (Singh et al., 2006).

Kekurangan zat besi dapat disebabkan oleh kehilangan darah dan absorbsi saluran cerna yang buruk, selain itu hemodialisis dapat menyebabkan kehilangan 3-5 gr besi pertahun. Normalnya kehilangan besi perhari adalah 1-2 mg, sehingga kehilangan besi pada pasien dialisis 10-20 kali lebh banyak (Abbasi A, Kaplan, 2014).

Masa hidup eritrosit pada pasien gagal ginjal hanya sekitar separuh dari masa hidup eritrosit normal. Pada pasien hemodialis kronik, masa hidup eritrosit diukur menggunakan 51Cr menunjukkan variasi dari sel darah merah normal yang hidup tetapi rata-rata waktu hidup berkurang 25-30%, penyebab hemolisis terjadi di ekstraseluler karena sel darah merah normal yang ditransfusikan kepada pasien uremia memiliki waktu hidup yang memendek, ketika sel darah merah dari pasien dengan gagal ginjal ditransfusikan kepafa resipien yang sehat memiliki waktu hidup yang normal. efek faktor yang terkandung pada uremic plasma pada Na-ATPase membran dan enzim dari pentosa phospat shunt mengurangi ketersediaan dari glutation reduktase, oleh karena itu mengartikan kematian eritrosit menjadi oksidasi Hb dengan proses hemodialisis. Kerusakan ini menjadi semakin parah apabila oksidan dari luar masuk melalaui dialisat atau sebagai obat-obatan. Hemolisis dapat timbul akibat komplikasi dari prosedur dialysis atau dari interinsik imunologi dan kelainan eritrosit. Kemurnian air yang digunakan untuk menyiapkan menurunkan jumlah sel darah merah yang hidup, bahkan terjadi hemolisis.

Hemalisis juga dapat terjadi karena tercemarnya dialisat oleh copper, nitrat, atau formaldehyde. Autoimun dan kelainan biokimia dapat menyebabkan pemendekan waktu hidup eritrosit. Hipersplenisme merupakan gejala sisa transfuse, yang distimulasi oleh pembentukan antibody, fibrosis sumsum tulang, penyakit reumatologi, penyakit hati kronis dapat mengurangi sel darah merah yang hidup sebanyak 75% pada pasien dengan gagal ginjal terminal. Intoksikasi alumunium akibat terpapar oleh konsentrasi tinggi dialisat alumunium dan atau asupan pengikat fosfat yang mengandung alumunium dapat mempengaruhi eritropoeiesi pada dialisat dan kesalahan teknik selama proses rekonstitusi dapat pasien gagal ginjal terminal dengan regular hemodialisis. Akumulasi alumunium dapat mempengaruhi eritropesis melalui penghambatan metabolism besi normal dengan mengikat transferin, melalui terganggunya sintesis porfirin, melalui terganggunya sirkulasi besi antara precursor sel darah merah pada sumsum tulang (Eknoyan et al, 2012).

Feritin merupakan cadangan besi utama yang dijumpai pada jaringan tubuh manusia dan tempat penyimpanan zat besi terbesar dalam tubuh. Fungsi feritin adalah sebagai penyimpanan zat besi terutama di dalam hati, limpa dan sumsum tulang. Kadar feritin serum tinggi yang ekstrim >2000 mg/ml, biasanya menandakan adanya kelebihan besi yang juga dikenal dengan *hemosiderosis*. Kebanyakan laporan kasus mengenai kelebihan besi dijumpai pada masa belum digunakan ESA, ketika transfusi darah lebih sering digunakan (Levin et al., 2006).

d. Manifestasi klinis dan temuan fisik (Wish, 2012).

Manifestasi klinis yang biasa ditemui, yaitu:

- 1) Kelemahan umum/malaise, mudah lelah
- 2) Nyeri seluruh tubuh
- 3) Gejala ortostatik (misalnya pusing)
- 4) Penurunan toleransi latihan

- 5) Dada terasa tidak nyaman
- 6) Palpitasi
- 7) Intoleransi dingin
- 8) Gangguan tidur
- 9) Ketidakmampuan untuk berkonsentrasi
- 10) Kehilangan nafsu makan
- 11) Temuan pemeriksaan fisik
- 12) Kulit (pucat)
- 13) Penurunan kemampuan kognitif
- 14) Konjuntiva pucat
- 15) Hipotensi ortostatik, takiaritmia
- 16) Takipnea
- 17) Asites

e. Diagnosis

Keadaan anemia pada pasien gagal ginjal kronik tidak sepenuhnya berkaitan dengan penyakit ginjalnya. Anemia ini dapat dijadikan diagnosis setelah mengeksklusikan adanya defisiensi besi dan kelainan eritrosit lainnya. Evaluasi terhadap anemia dimulai saat kadar hemoglobin <10% (Locatelli et al, 2008).

Pemeriksaan harus dilakukan sebelum dilakukan pemberian terapi penambah eritrosit (MacGinley, 2013), yaitu:

- 1) Darah lengkap
- 2) Pemeriksaan darah tepi
- 3) Hitung retikulosit
- 4) Pemeriksaan besi (serum iron, *total iron binding capacity*, saturasi transferin, serum feritin)
- 5) Pemeriksaan darah tersamar pada tinja
- 6) Kadar vitamin B12
- 7) Hormon paratiroid

f. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan anemia ditujukan untuk mencapai kadar Hb > 10 g/dL dan Ht > 30%, baik dengan pengelolaan konservatif maupun dengan eritropoetin. Bila dengan terapi konsevatif, target Hb dan Ht belum tercapai dilanjutkan dengan EPO. Terapi anemia pada gagal ginjal kronik bervariasi dari pengobatan simptomatik melalui transfusi sel darah merah sampai ke penyembuhan dengan transplantasi ginjal. Tranfusi darah hanya memberikan keuntungan sementara dan beresiko terhadap infeksi (virus hepatitis dan HIV) dan hemokromatosis sekunder. Peran transfusi darah begeser ketika penelitian tentang dialisis berkembang. Transpaltasi ginjal harus menunggu waktu lama yang tidak tentu dan tidak setiap pasien dialisis memenuhi syarat (Singh et al, 2006).

g. Terapi anemia pada penyakit gagal ginjal kronik yaitu:

1) Suplementasi eritropoetin

Eritropoetin merupakan regulator humoral eritropoesis yang kineagespecific. Produksi eritropoetin dalam tubuh bergantung pada tekanan oksigen jaringan dan dimodulasi oleh suatu mekanisme umpan balik positif maupun negatif. Pada tekanan oksigen rendah, produksi meningkat yang akan menimbulkan peningkatan produksi eritrosit di sumsum tulang. Peningkatan suplai oksigen menuju jaringan akan menyababkan penurunan produksi EPO. Penurunan produksi EPO dapat menyebabkan anemia. Terapi eritropoetin pada penderitan gagal ginjal kronik dapat dengan human eritropoetin yang telah banyak di produksi. Human eritopoetin ini diberikan secara intravena kepada pasien hemodialisa yang telah dibuktikan menyebabkan peningkatan eritropoetin secara dratis. Hal ini digunakan untuk mempertahankan kadar Hb normal setelah transfusi darah berakhir. Penelitian membuktikan bahwa, saat diberikan eritropoetin setelah dialisa maka kadar Hb akan stabil. Efek samping utamanya adalah meningkatkan tekanan darah dan memerlukan dosis heparin yang tinggi untuk mencegah pembekuan pada sirkulasi ekstra korporial selama dialisis (Mason, Assimon, 2013).

- a) Terapi eritropoetin yaitu:
 - (1) Terapi eritropoetin fase koreksi
 - (a) Pada umumnya mulai dengan 2000-4000 IU subkutan,2-3x seminggu selama 4 minggu.
 - (b) Target respon yang diharapkan adalah kadar Hb naik 1-2g/dL dalam 4 minggu atau Ht naik 2-4 % dalam 2-4 minggu.
 - (c) Pantau Hb dan Ht tiap 4 minggu.
 - (d) Bila target respon tercapai pertahankan kadar eritopoetin sampai target Hb tercapai (>10g/dL)
 - (e) Bila target belum tercapai, naikkan dosis 50%
 - (f) Bila kadar Hb naik >2,5g/dL atau Ht naik >8% dalam 4 minggu, turunkan dosis 25%.
 - (g) Pemantauan status besi, selama terapi eritropoetin pantau status besi dengan memberikan suplemen besi sesuai panduan terapi besi.
 - (2) Terapi eritropoetin fase pemeliharaan
 - (a) Dilakukan bila target Hb sudah tercapai (>12g/dL).
 - (b) Bila dengan terapi pemeliharaan Hb tercapai dan status besi cukup, maka dosis diturunkan 25%.
- b) Efek samping dari eritropoetin adalah
 - (1) Hipertensi, tekanan darah harus dipantau ketat terutama selama fase koreksi, pasien juga membutuhkan obat antihipertensi.
 - (2) Kejang, terutama terjadi pada fase koreksi, berhubungan dengan kenaikan Hb dan Ht yang cepat dan tekanan darah yang tidak terkontrol.

Pemberian terapi eritropoetin kadang tidak adekuat ketika pasien gagal mencapai kenaikan kadar hemoglobin yang diharapakan setelah pemakain eritropoetin selama 4-8minggu. Terdapat beberapa penyebab respon eritropoetin tidak adekuat yaitu:

- a) Defisiensi besi absolut dan fungsional (merupakan penyebab tersering)
- b) Infeksi/inflamsi (infeksi akses,TBC, AIDS)
- c) Kehilangan darah kronik
- d) Malnutrisi
- e) Dialisis tidak adekuat
- f) Obat-obatan (dosis tinggi ACE inhibitor, AT 1 reseptor antagonis) Lain-lain (hiperparatiroidisme, intoksikasi alumunium, defisiensi asam folat dan vitamin B12, hemolisis, keganasan).

Agar terapi eritropoetin optimal maka perlu diberikan terapi penunjang yang berupa :

a) Asam folat: 5mg/hari

b) Vitamin B6: 100-150mg

c) Vitamin B12: 0,25mg/bulan

d) Vitamin C: 300mg IV pasca hemodialisa

e) Vitamin D: mempunyai efek langsung terhadap prekursor eritroit

f) Vitamin E:1200 IU

g) Preparat androgen (2-3xperminggu) (Pernefri, 2011).

2) Suplementasi besi

Suplementasi besi melalui oral lebih sering dipilih ketika terjadi defisiensi besi. Apabila dengan peroral gagal maka dapat melalui parenteral. Dextran atau interferon bisa menjadi salah satu pilihan. Terapi IV lebih dipilih dari pada intra muskular karena lebih aman dan nyaman bagi pasien. Sebelum menyuntikan dilakukan tes terlebih dahulu dalam dosis kecil untuk mengurangi komplikasi berupa syok anafilaktik. Suplementasi besi melalui parenteral dapat diberikan dengan dosis tunggal dicampur dengan normal saline diberikan 5% iron dextran dan diinfuskan pelahan dalam beberapa jam.

Terapi besi fase pemeliharaan

- (a) Tujuannya untuk menjaga kecukupan persediaan besi untuk eritropoiesis selama terapi EPO
- (b) Target terapi : feritin serum >100mcg/L-500mcg/L dan saturasi transferi > 20%-<40%
- (c) Dosis:
 - (1) IV: iron sucrose: maksimum 100mg/minggu, iron dextran: 50mg/minggu, iron gluconate: 31,25-125mg/minggu.
 - (2) IM: iron dextran: 80 mg/2 minggu.
 - (3) oral: 200mg besi elemental: 2-3x/hari.
 - (4) status besi diperiksa setiap 3 bulan.
 - (5) bila status besi dalam batas suplementasi besi dihentikan selama 3 bulan.
 - (6) bila pemeriksaan setelah 3 bulan feritin serum <500mcg/L dan saturasi transferin <40%, suplementasi besi dapat dilanjutkan dengan dosis 1/3-1/2 sebelumnya (Pernefri, 2011).

3) Transfusi Darah

Transfusi darah dapat dilakukan apabila:

- (a) Terjadi pendarahan akut dengan gejala gangguan hemodinami
- (b) Tidak memungkinkan penggunaan EPO dan Hb <7g/Dl
- (c) Hb <8 g/dL dengan gangguan hemodinamik
- (d) Pasien dengan defisiensi besi yang akan diprogram terapi EPO ataupun yang telah mendapatkan EPO tetapi respon belum adekuat, sementara preparat besi IV/IM belum tersedia, dapat diberikan transfusi darah dengan hati-hati.

Target Hb dengan transfusi darah adalah 7-9 g/dL. Transfusi darah mempunyai efek samping berupa overhidrasi, asidosis, dan hiperkalemia. Transfusi darah memiliki resiko penularan Hepatitis B dan C, infeksi HIV serta potensi terjadinya reaksi transfusi (Singh et al, 2006).

5. Rekam Medis

Rekam medis adalah berkas yang berisi catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien.

Rekam medis berisi:

- a. Catatan, merupakan uraian tentang identitas pasien, pemeriksaan pasien, diagnosis, pengobatan, tindakan dan pelaynan lain baik dilakukan oleh dokter dan dokter gigi maupun tenaga kesehatan lainnya sesuai dengan kompetensinya.
- b. Dokumen, merupakan kelengkapan dari catatn tersebut, antara lain foto rontgen, hasil laboratorium dan keterangan lain sesuai dengan kompetensi keilmuannya (Rusli et al, 2006).

6. Rumah Sakit

Rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan rawat darurat (KemenKes RI, 2014).

7. Profil RS PKU Muhammadiyah Temanggung

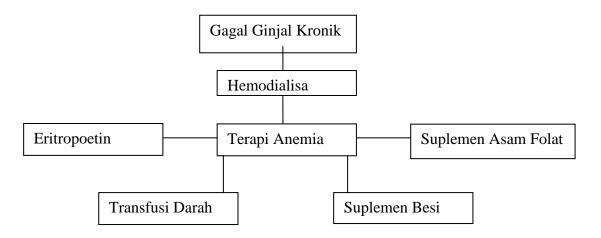
RS PKU Muhammadiyah Temanggung adalah sebuah rumah sakit dengan pemilik yaitu Pimpinan Daerah Temanggung (PDM) yang dikelola oleh Majelis Pembina Kesehatan Umum (MPKU). RS PKU Muhammadiyah Temanggung terletak di Jalan Raya Kedu Km 2 Kalisat Temanggung Jawa Tengah.

RS PKU Muhammadiyah berdiri pertama kali dari tanah wakaf keluarga H. Tukiyo, yang kemudian berkembang dan sekarang telah menjadi rumah sakit dengan tipe C dan telah terakreditasi paripurna bintang 5. Dalam kurun waktu 10 tahun terakhir telah banyak saran fisik yang dibangun antara lain ruang rawat inap Roudhoh, Aroyyan, Shofa, IPAL, halaman parker, ruang IBS,dan renovasi gedung perkantoran. Sedangkan penambahan peralatan medis dan penunjang medis antara lain,

monitor pasien, ventilator, *hematology analyzer*, instalasi *oxygen central*, *vacuum central*, alat CT-Scan dan layanan hemodialis.

B. Kerangka Teori

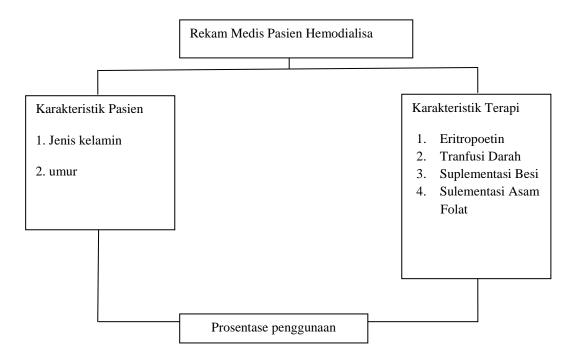
Kerangka teori pada penelitian ini dapat dilihat pada gambar berikut ini



Gambar 1. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep

Kerangka konsep pada penelitian ini dapat dilihat pada gambar berikut ini



Gambar 2. Kerangka Konsep

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif yaitu penelitian yang berusaha mendeskripsikan suatu gejala, peristiwa, kejadian yang terjadi. (Noor, 2011). Pengambilan data dilakukan dengan metode retrospektif terhadap rekam medik di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode Juli-Desember 2017.

B. Variabel penelitian

Variabel merupakan sesuatu yang digunakan sebagai ciri, sifat, atau ukuran yang dimiliki atau didapatkan oleh suatu penelitian tentang sesuatu konsep pengertian tertentu (Wahyuni, 2009). Variabel dalam penelitian ini adalah pasien hemodialisa yang mendapatkan terapi anemia.

C. Definisi Operasional

Definisi operasional adalah suatu penjelasan mengenai variabel yang digunakan berdasarkan karakteristik-karakteristik yang ada sebagai dasar memperoleh data (Wahyuni, 2009).

- Pasien hemodialisa adalah seluruh pasien gagal ginjal kronik yang menurut diagnosis dokter harus menjalani hemodialisa untuk memperbaiki status kesehatan pasien.
- Karakteristik pasien meliputi jenis kelamin dan umur pasien yang menjalani hemodialisa.
- 3. Gambaran terapi anemia pada pasien hemodialisa adalah suatu gambaran untuk mengetahui penggunaan jenis terapi anemia untuk meningkatkan kadar hemoglobin pasien.

D. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi adalah sekelompok obyek penelitian atau unit penelitian dari mana sampel ditarik (Lapau, 2013). Populasi pada penelitian ini adalah seluruhdata rekam medik pasien hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode Juli-Desember 2017 dengan jumlah lebih dari 60.

2. Sampel

Sampel adalah bagian dari populasi (sebagian atau wakil populasi yang diteliti). Penentuan jumlah sampel yang digunakan adalah dengan sampling jenuh yaitu teknik penentuan sampel bila semua anggota populasi digunakan sebagai sampel (Sugiyono, 2010). Sampel dalam penelitian ini seluruh data rekam medik pasien hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode Juli-Desember 2017. Menurut Roscoe dalam (Sugiyono, 2010), cara menentukan jumlah sampel yang layak dalam penelitian adalah antara 30-500 orang. Sampel yang akan digunakan yang memiliki kriteria sebagai berikut:

- a. Kriteria inklusi adalah ciri-ciri yang perlu dipenuhi oleh setiap anggota populasi yang dapat diambil sebagai sampel (Notoadmojo, 2010). Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah pasien hemodialisa dengan penyakit gagal ginjal kronik dan mendapatkan terapi anemia.
- b. Kriteria eksklusi adalah ciri-ciri anggota populasi yang tidak dapat diambil sampel (Notoadmojo, 2010). Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah pasien hemodialisa dengan penyakit di luar gagal ginjal kronik dan tidak dilakukan pemeriksaan laboratorium sebelum dilakukan hemodialisa.Sampel yang akan digunakan adalah sama dengan populasi yaitu lebih dari 60.

E. Tempat dan Waktu Penelitian

1. Tempat penelitian

Tempat penelitian adalah RS PKU Muhammadiyah Temanggung

2. Waktu penelitian

Waktu penelitian adalah bulan Maret 2018

F. Instrumen dan Metode Pengumpulan Data

1. Instrumen

Instrumen penelitian merupakan alat yang digunakan untuk mengukur variabel yang diteliti (Wahyuni, 2009). Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah rekam medik pasien hemodialisa di RS PKUMuhammadiyahTemanggung.

2. Metode Pengumpulan Data

Metode pengumpulan data dilakukan dengan metode retrospektif. Metode retrospektif adalah penelitian yang berusaha melihat kebelakang artinya dengan melihat data rekam medik pasien hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode Juli-Desember 2017.

G. Metode Pengolahan Data dan Analisa Data

1. Pengolahan data

- a. Editing adalah memeriksa dan meneliti kembali seluruh data dan kelengkapannya. Dalam penelitian ini data yang perlu diperiksa dan diteliti kembali adalah data rekam medis yang telah dikumpulkan.
- b. Entri data adalah memasukkan data ke komputer. Dalam penelitian ini data yang telah di kelompokkan berdasarkan jenis terapi anemia yang digunakan, selanjutnya dapat dimasukkan ke komputer untuk dianalisa.

2. Analisa data

Pada tahap ini yang akan dianalisis menggunakan program *Microsoft Excel* versi 2013 adalah penggunaan item terapi yang digunakan, terapi anemia (eritropoetin, transfusi darah, suplemen besi, dan suplemen asam folat) dan karakteristik pasien berupa umur dan jenis kelamin pasien. Data ini masih dalam bentuk angka dan gambar. Data yang telah dianalisis

tersebut akan dideskripsikan dalam bentuk kata-kata untuk memperjelas hasil yang diperoleh.

H. Jalannya penelitian

1. Survei awal

Peneliti melakukan survei awal di RS PKU Muhammadiyah Temanggung sebelum melakukan penyusunan proposal. Informasi yang dapat diambil dalam survei adalah tentang penggunaan terapi anemia pada pasien hemodialisa.

2. Penyusunan proposal

Peneliti melakukan proses penyusunan sebelum melakukan pengajuan ijin pengambilan data penelitian di RS PKU Muhammadiyah Temanggung.

3. Pengajuan ijin

Pembuatan surat ijin untuk pengambilan data penelitian dilakukan di tata usaha Falkultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Magelang selanjutnya diserahkan ke RSU PKU Muhammadiyah Temanggung.

4. Pengambilan data

Pengambilan data dilakukan pada populasi di awal bulan Juli-Desember 2017 di RS PKU Muhammadiyah Temanggung dengan sampel berupa data rekam medik pasien hemodialisa.

5. Pengolahan data

Pada tahap ini data rekam medik pasien hemodialisa yang mendapatkan terapi anemia diolah dan dikelompokkan menurut terapi yang digunakan (eritropoetin, transfusi darah, suplemen besi, dan suplemen asam folat). Proses pengolahan dan pengelompokan pada tahap ini hanya sampai peneliti mendapatkan hasil.

6. Analisa data

Analisa data yang dipakai dalam penelitian ini adalah deskriptif. Data yang telah diolah akan dianalisa menggunakan *Microsoft Excel* versi 2013.

Proses ini melanjutkan dari hasil pengolahan data, selanjutnya akan diberikan alasan terhadap hasil tersebut.

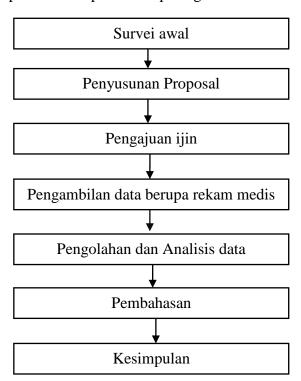
7. Pembahasan

Informasi yang diperoleh dari analisis data dimasukkan dalam hasil dan dilakukan pembahasan terhadap data yang diperoleh.

8. Kesimpulan

Dari analisis yang telah dilakukan maka dapat diambil kesimpulan sesuai hasil analisis penggunaan terapi anemia pada pasen hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Temanggung periode Juli-Desember 2017.

Skema jalannya penelitian dapat dilihat pada gambar berikut ini :



Gambar 3. Skema Jalannya Penelitian

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

- Karakteristik pasien yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi anemia di RS PKU Muhammadiyah Temanggung mayoritas berjenis kelamin laki-laki sebesar 56% dengan usia terbanyak 55-64 tahun yaitu sebesar 36%.
- 2. Terapi anemia yang paling banyak digunakan adalah suplemen asam folat sebesar 91%. Kombinasi terapi anemia yang paling banyak digunakan adalah eritropoetin dengan suplemen asam folat dan suplemen besi peroral sebesar 17%.

B. Saran

- 1. Untuk RS PKU Muhammadiyah Temanggung
 - a. Perlu adanya formularium terapi anemia sehingga ada acuan mengenai terapi anemia yang digunakan untuk pasien hemodialisa.
 - b. Perlu adanya uji kadar besi di bagian laboratorium RS PKU Muhammadiyah Temanggung sehingga pemeriksaan laboratorium untuk pasien yang akan menjalani hemodialisa lebih lengkap.

2. Untuk peneliti selanjutnya

- a. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai profil *Drug**Related Problems* pada pasien yang menjalani hemodialisa.
- b. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh peran farmasi klinis dalam meningkatkan kepatuhan pasien hemodialisa.

DAFTAR PUSTAKA

- Abbasi A, V., & Kaplan. (2014). Anemia of Chronic Kidney Disease (Vol. 1). Austin Publishing Group.
- Aditama, D. C. (2014). Prevalensi dan jenis anemia pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis reguler.
- Alvionita, Ayu, W. A., & Masruhim, M. A. (2016). Pengaruh Penggunaan Asam Folat Terhadap Kadar Hemoglobin Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di RSUD Abdul Wahab Sjahranie, 3(3), 179–184.
- Aziz, M. F., Witjaksono, J., & Rasjidi, I. (2008). Panduan Pelayanan Medik. Buku Kedokteran EGC.
- Bakta, I. M., & Suastika, I. K. (1998). Gawat Darurat di Bidang Penyakit Dalam. Buku Kedokteran EGC.
- Bappeda Kabupaten Temanggung. (2016). Statistik Kabupaten Temanggung. Pemerintah Kabupaten Temanggung.
- Baradero, M., Dayrit, M. W., & Siswadi, Y. (2005). Klien Gangguan Ginjal. Buku Kedokteran EGC.
- Baughman, D. C., & Hackley, J. C. (1996). Keperawatan Medical Bedah Buku Saku Brunner dan Suddarth. Buku Kedokteran EGC.
- Daugirdas, J. T., Depner, T. A., Inrig, J., Mehrotra, R., Rocco, M. V, Suri, R. S., & Weiner, D. E. (2015). *KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy*, 66(5), 884–930.
- Deglin, J. H., & Vallerand, A. H. (2005). Pedoman Obat untuk Perawat. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Eknoyan, G., Lameire, N., Eckardt, K.-U., Kasiske, B. L., Wheeler, D. C., Abbound, O. I., & Adler, S. (2012). Official Journal of The International Society of Nephrology KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease (Vol. 2).

Elwell, R. J., & Foote, E. F. (1999). *Pharmacotherapy A Pahophysiologic Approach Sixth Edition*. (Joseph T Dipiro et al, Ed.) (Sixth). McGRAW-HILL, Medical Publishing Division.

Hartono, A. (2008). Rawat Ginjal, Cegah Cuci Darah. KANISIUS.

Hidayati, Nugroho, A. E., & Inayati. (2011). Evaluasi Penggunaan Terapi Anemia Pada Pasien ASKES dengan Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa Rutin di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta, 1.

Ismatullah, A. (2015). Manajemen Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik, 4, 7–12.

KemenKes RI. (2012). Data dan Informasi Kesehatan Penyakit Tidak Menular.

KemenKes RI. (2013). Riset Kesehatan Dasar, 94.

KemenKes RI. (2014). PerMenKes No 56 tentang Klasifikasi dan Perizinan Rumah Sakit (Vol. 2008).

KemenKes RI. (2017). Situasi Penyakit Ginjal Kronis.

Lapau, B. (2013). Metode Penelitian Kesehatan. Yayasan Pustaka Obor Indonesia.

Levin, A., Rocco, M., Eknoyan, G., Levin, N., Becker, B., Blake, P. G., & Collins, A. (2006). Updates Clinical Practice Guidelines. National Kidney Foundation.

Locatelli, F., Covic, A., Eckardt, K.-U., Wiecek, A., & Vanholder, R. (2008). Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP), (November 2008), 348–354.

MacGinley, R. J., & Walker, R. G. (2013). International treatment guidelines for anaemia in chronic kidney disease — what has

- changed?, 199(July), 84-85.
- Mason, D. L., Assimon, M. m, & Munar, M. Y. (2013). *Applied Therapeutics the clinical use of drugs. In Brian K Alldredge et al* (*Ed.*), (Tenth, pp. 743–811). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business two commerce square.
- Nelson, R. G., Turtle, K. R., Bilous, R. W., & Fradkin, J. E. (2012). *KDOQI CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR DIABETES*AND CKD: 2012 UPDATE NOTICE SECTION 1: USE OF THE CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. YAJKD, 60(5), 850–886. http://doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.07.005
- Noor, J. (2011). Metodologi Penelitian. Kencana.
- Notoadmojo, S. P. D. (2010). Metodologi Penelitian Kesehatan. Rineka Cipta.
- Nuari, N. A., & Widayati, D. (2017). Gangguan pada Sistem Perkemihan dan Penatalaksanaan Keperawatan. Deepublish.
- O'Callaghan, C., & Brenner, B. M. (2000). Kidney At A Glance. Medical Editorial Department, Blackwell Scienc.
- Pernefri. (2011). Konsensus Manajemen Anemi pada Pasien Gagal Ginjal Kronik. PERNEFRI INDONESIA.
- Pernefri. (2016). 8 th Report Of Indonesian Renal Registry 2015.
- Rusli, A., Rasad, A., Enizar, Irdjiati, I., Subekti, I., Suprapta, I. P., ... Luwiharsih. (2006). *M a n u a l Rekam Medis (p. 3*). Indonesia: Konsil Kedokteran Indonesia.
- Sari, N. L., Srikartika, V. M., & Intannia, D. (2015). Profil dan Evaluasi Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di BLUD RS Ratu Zalecha Martapura Periode Juli-Oktober 2014, 2(1), 65–71.
- Singh, A. K., Szczech, L., Tang, K. L., Barnhart, H., Sapp, S., Wolfson, M., & Reddan, D. (2006). Correction of Anemia with

Epoetin Alfa in Chronic Kidney Disease, 2085–2098.

Sugiyono. (2010). Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R&D. Alfabeta.

Suhardjono, Roesli, R. M. A., Bandiara, R., Bakri, S., Suwitra, K., Dharmeizar, & Nainggolan, G. (2013). *Konsensus Hemodialisa*. *Perhimpunan Nefrologi Indonesia*.

Sukardi, Ispriyatiningsih, Cahyaningsih, N. D., Wahyuni, T. D., & Wardhani, I. K. (2017). *Pelatihan Perawat Ginjal Intensif Angkatan XIX. RSUP DR.Sardjito Yogyakarta*.

Suwitra, K. (2009). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi V. In Aru W Sudoyo et al (Ed.), (pp. 1035–1040). Interna Publishing.

Wahyuni, Y. (2009). Metodologi Penelitian Bisnis Bidang Kesehatan. Penerbit Fitramaya.

Wish, J. B. (2012). Nephrology Secrets. (E. V Lerma & A. Nissenson, Eds.). Elseiver Mosby.