HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DAN STATUS ANEMIA PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Achsal Alfayza

NIM : 030.21.112

UNIVERSITAS TRISAKTI

FAKULTAS KEDOKTERAN

JAKARTA, DESEMBER 2024

Bidang ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DAN STATUS ANEMIA PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Achsal Alfayza

NIM : 030002100112

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, DESEMBER 2024

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DAN STATUS ANEMIA PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

Nama Mahasiswa : Muhammad Achsal Alfayza

NIM : 030002100112

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 03 Februari 2025

Pembimbing

Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V (K)

NIK 2262/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL

HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DAN STATUS ANEMIA PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

Nama Mahasiswa: Muhammad Achsal Alfayza

NIM : 030002100112

Telah disetujui dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 03 Februari 2025

Pembimbing

Nama : Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V (K)

NIK : 2262/USAKTI ……...

Penguji I

Nama : Dr. dr. Raditya Wratsangka, Sp.OG (K)

NIK : 1588/USAKTI ……..

Penguji II

Nama : Dr. Kurniasari, M.Biomed

NIK : 3376/USAKTI ……..

Jakarta, 03 Februari 2025

Dekan FK Universitas Trisakti

Dr . dr. Yenny, Sp.FK

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Muhammad Achsal Alfayza
NIM	: 030002100112
Program Studi	: Sarjana Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jalan Moh Noh Nur RT 04 RW 10
Telepon / mobile	: 081389346747
E-mail	: calfayza@gmail.com
Judul skripsi	: Hubungan Lama Hemodialisis dan Status Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik

Dengan ini menyatakan bahwa penelitian yang saya lakukan ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 03 Februari 2025

Muhammad Achsal Alfayza

030002100112

KATA PENGANTAR

Segala puji dan Syukur dipanjatkan atas kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas Rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi dengan judul "Hubungan Lama Hemodialisis dan Status Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik". Proposal Skripsi ini dilaksanakan demi memenuhi syarat mendapatkan gelar Sarjana pada Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Terima kasih yang sebesar-besarnya penulis ucapkan kepada seluruh pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan proposal skripsi ini. Secara khusus penulis sampaikan rasa hormat dan terima kasih Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V (K) selaku pembimbing yang telah memberikan bimbingan pada penulis secara tahap demi tahap selama penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari yang diharapkan, maka dari itu penulis mengharapkan kritik, saran serta bimbingan dari semua pihak dalam bentuk apapun yang dapat menjadikan kerya ilmiah ini lebih baik. Semoga proposal skripsi ini bermanfaat dan dapat memberi informasi kepada orang banyak terutama pada bidang kesehatan.

Jakarta, 03 Februari 2025

Penulis

Muhammad Achsal Alfayza

NIM 030002100112

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN SAMPUL DALAM ii
HALAMAN PERSETUJUAN iii
PENGESAHAN PROPOSAL iv
PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL v
KATA PENGANTAR vi
DAFTAR ISI vii
DAFTAR TABEL ix
DAFTAR GAMBAR x
DAFTAR LAMPIRAN xi

BAB 1 PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Perumusan Masalah 3
1.3 Tujuan 4
1.3.1 Tujuan Umum 4
1.3.2 Tujuan Khusus 4
1.4 Hipotesis 4
1.5 Manfaat 4
1.5.1 Manfaat Pengembangan Ilmu Pengetahuan 4
1.5.2 Manfaat Untuk Profesi 4
1.5.3 Manfaat Untuk Masyarakat 4

BAB 2 TINJAUAN, RINGKASAN, DAN KERANGKA TEORI 5
2.1 Gagal Ginjal Kronik 5
2.1.1 Definisi 5
2.1.2 Klasifikasi 5
2.1.3 Epidemiologi 6
2.1.4 Etiologi 7
2.1.5 Faktor Risiko 7
2.1.6 Patofisiologi 10
2.1.6.1 Patofisiologi Hipoksia Pada Gagal Ginjal Kronik 10
2.1.6.2 Patofisiologi Disregulasi Eritropoetin pada Anemia dengan GGK 12
2.1.7 Manisfestasi Klinis 13
2.1.8 Tatalaksana 14
2.2 Hemodialisa 15
2.2.1 Status Nutrisi dan Indeks Massa Tubuh (IMT) 17
2.2.2 Perubahan Adekuasi Dialisis 18
2.3 Hemoglobin 18
2.4 Hubungan Lama Hemodialisis dengan Status Anemia 20
2.5 Ringkasan Pustaka 22
2.6 Kerangka Teori 24

BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 25
3.1 Kerangka Konsep 25
3.2 Definisi Operasional 26

BAB 4 METODE 29
4.1 Desain Penelitian 29
4.2 Lokasi Penelitian 29
4.2.1 Lokasi 29
4.2.2 Waktu 29
4.3 Populasi, Subjek, dan Sampel Penelitian 29
4.3.1 Populasi 29
4.3.2 Subjek 29
4.3.2.1 Kriteria Inklusi 29
4.3.2.2 Kriteria Ekslusi 29
4.3.3 Sampel Penelitian 30
4.3.3.1 Besar Sampel 30
4.3.3.2 Pemilihan Sampel 31
4.4 Bahan dan Instrumen 31
4.5 Analisa Data 32
4.5.1 Analisis Univariat 32
4.5.2 Analisis Bivariat 32
4.6 Alur Kerja Penelitian 33
4.7 Etika Penelitian 33
4.8 Penjadwalan Penelitian 33

DAFTAR PUSTAKA 35
LAMPIRAN 40

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 2.1 Klasifikasi laju filtrasi glomerulus GGK 5
Tabel 2.2 Klasifikasi albuminuria GGK 6
Tabel 2.3 Ringkasan pustaka 22
Tabel 3.1 Definisi operasional variabel bebas 26
Tabel 4.1 Penjadwalan pelaksanaan penelitian 33

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 2.1 Patofisiologi hipoksia pada GGK 10
Gambar 2.2 Parofisiologi Disregulasi eritropoetin Pada Anemia dengan GGK ... 12
Gambar 2.3 Struktur Hemoglobin 19
Gambar 2.4 Kerangka teori 24
Gambar 3.1 Kerangka konsep 25

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy Table* Analisis Univariat 40
Lampiran 2. *Dummy Table* Analisis Bivariat 41

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah suatu kondisi terjadinya kerusakan ataupun penurunan fungsi ginjal yang berlangsung setidaknya selama tiga bulan, terlepas dari penyebabnya. Kerusakan pada ginjal dapat diketahui melalui kelainan patologis pada ginjal, yang diidentifikasikasi melalui pencitraan, biopsi, atau penanda klinis seperti peningkatan albuminuria (rasio albumin terhadap kreatinin lebih dari 30 mg/g atau 3,4 mg/mMol) dan perubahan sedimen urin. Penurunan fungsi ginjal diukur dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang lebih rendah, yang biasanya diperkirakan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) dari kadar kreatinin serum.(1) *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* melaporkan bahwa sekitar 37 juta orang dewasa di Amerika Serikat mengalami GGK, namun 90% dari mereka tidak menyadarinya. Penyakit ini sering disebabkan oleh diabetes dan hipertensi.(1) *Global Burden Disease (GBD)* juga melaporkan pada tahun 2017, sekitar 1,2 juta orang meninggal dunia akibat gagal ginjal kronis (GGK) di seluruh dunia, dengan peningkatan angka kematian sebesar 41,5% sejak 1990. Pada tahun yang sama, tercatat 697,5 juta kasus GGK dengan prevalensi global sebesar 9,1%, yang meningkat 29,3% sejak 1990. GGK menyebabkan 35,8 juta tahun kehidupan yang disesuaikan dengan disabilitas (DALY), dengan sebagian besar disebabkan oleh nefropati diabetik. Beban GGK lebih banyak ditemukan pada tiga kuintil terendah Indeks Sosio-demografi (SDI), dan lebih tinggi di wilayah seperti Oseania, Afrika sub-Sahara, dan Amerika Latin, sementara di beberapa wilayah seperti Asia dan Eropa beban penyakit lebih rendah dari yang diharapkan. Sekitar 1,4 juta kematian dan 25,3 juta DALY disebabkan oleh penyakit kardiovaskular yang terkait dengan gangguan fungsi ginjal.(2)

Menurut survei dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi dari GGK di Indonesia adalah 3,8%. Propinsi dengan prevalensi tertinggi GGK adalah Kalimantan utara (0,64%) dan provinsi dengan prevalensi paling rendah adalah Sulawesi barat (0,18%), serta DKI Jakarta memiliki prevalensi yang cukup

tinggi yaitu (0,45%). Prevalensi GGK berdasarkan usia menurut Riskesdas terbagi ke dalam beberapa kelompok usia dengan populasi tertinggi berada di kelompok usia 65-74 tahun (0,82%). Dimulai dari kelompok usia 35-44 tahun sebesar (0,33%), kelompok usia 45-54 tahun (0,56%), 55-64 tahun (0,72%), 65-74 tahun (0,82%), dan >75 tahun (0,75%). GGK lebih banyak dijumpai pada kalangan laki-laki (0,42%) dibandingkan perempuan (0,35%).[3] Penurunan fungsi ginjal pada pasien dengan GGK terjadi lebih cepat pada pria dibandingkan wanita. Selain perbedaan genetik dalam struktur dan fungsi ginjal, hormon seks juga mempengaruhi berbagai proses yang berperan dalam patogenesis GGK. Estrogen sendiri memiliki efek antioksidan yang kuat di area mikro mesangial, yang dapat membantu memberikan perlindungan bagi ginjal pada wanita.[4]

Sebagian besar pasien dengan GGK sering mengalami anemia, yang disebabkan oleh produksi eritropoietin yang rendah dari ginjal. Anemia pada pasien GGK ditandai dengan kadar hemoglobin (Hb) kurang dari 10 gram/dl dan hematokrit yang sama atau kurang dari 30%.[5] Hemoglobin terdapat dalam sel darah merah dan berfungsi utama untuk mengangkut oksigen (O2) dari paru-paru ke seluruh bagian tubuh.[6]

Pada penelitian yang dilakukan sebelumnya di RSUP DR. Kariadi Semarang dengan 35 subjek yang diteliti, 30 subjek (86%) terdiagnosis anemia menurut kriteria WHO, terdiri dari 20 laki-laki (57%) dan 10 perempuan (28%). Sementara itu, 5 subjek (14%) tidak mengalami anemia. Rata-rata kadar Hb pada subjek yang anemia adalah 9,2 g/dl, dengan laki-laki memiliki rata-rata 9,1 g/dl dan perempuan 9,4 g/dl. Sebagian besar subjek (97%) menderita anemia derajat sedang, dan hanya 3% yang mengalami anemia derajat ringan. Hasil ini konsisten dengan penelitian di Rumah Sakit Sanglah, Bali, yang menemukan prevalensi anemia pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis sebesar 84,5%. Temuan ini juga sejalan dengan penelitian Suega et al, yang menunjukkan bahwa anemia derajat sedang paling sering ditemukan pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin.[7]

Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa kadar Hb meningkat setelah hemodialisis dibandingkan dengan sebelum hemodialisis pada pasien

GGK di sebuah rumah sakit di Yogyakarta. Penelitian di rumah sakit Cikarang pada Juni-Juli 2021 untuk mengetahui perubahan kadar Hb pada penderita GGK selama hemodialisis, menggunakan data rekam medis dari 30 pasien. Menunjukan hasil, terdapat perubahan kadar Hb pada pasien GGK setelah dilakukan terapi hemodialisis dengan nilai p = 0,037.[8]

Pada pasien yang menunjukkan peningkatan kadar Hb, hal ini mungkin disebabkan oleh mereka yang telah menjalani beberapa sesi hemodialisis dalam waktu 6 bulan. Sebaliknya, pada pasien yang belum mengalami peningkatan kadar Hb, kemungkinan disebabkan oleh mereka yang baru menjalani hemodialisis 1 atau 2 kali. Temuan ini sejalan dengan penelitian Richardson, et al, yang juga mencatat adanya peningkatan Hb yang signifikan dalam 6 bulan pertama setelah memulai hemodialisis. Pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani dialisis ditemukan perbaikan eritopoesis yang signifikan. Hal ini dikarenakan pembuangan toksin uremik *"suppressor eritoid"* saat proses dialisis sehingga meningkatkan respon *erythropoietin* dalam menghasilkan sel darah merah.[8][9] Menurut *Renal Association*, skrining anemia pada pasien dengan gangguan ginjal sangat penting. Dalam pedoman praktik klinis yang disusun oleh Mikhail, et al, mengenai anemia, disarankan untuk melakukan pemeriksaan kadar hemoglobin (Hb) setiap 6 bulan pada pasien yang berisiko. Anemia sering terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, sehingga pemantauan kadar Hb secara teratur penting untuk mendeteksi dan menangani anemia sejak dini.[10] Pada penelitian lain, seperti yang dilakukan oleh Nikolovski S, et al, juga menunjukkan bahwa durasi hemodialisis yang lebih lama dapat meningkatkan respons terhadap eritropoietin dan membantu mengurangi anemia pada pasien gagal ginjal. Hal ini mungkin terkait dengan penurunan tingkat inflamasi yang dapat mengganggu produksi sel darah merah, yang sering terjadi pada pasien GGK.[11] Penelitian ini penting dilakukan untuk menilai apakah ada hubungan antara lama menjalani hemodialisis dan status anemia pada pasien GGK.

1.2 Perumusan masalah

Apakah lamanya seseorang menjalani hemodialisis memengaruhi status anemia pada pasien GGK

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan kualitas hidup pasien GGK yang menjalani hemodialisis

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui prevalensi pasien GGK yang menjalani hemodialisis
2. Mengetahui sebaran status anemia pada pasien GGK sebelum menjalani hemodialisis
3. Mengetahui hubungan lama hemodialisis dan status anemia pada pasien GGK

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara lama hemodialisis dan status anemia pada pasien GGK

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat Pengembangan Ilmu Pengetahuan

1. Hasil penelitian ini dapat menjadi acuan dan sumber bacaan
2. Hasil Penelitian ini diharapkan dapat dipakai sebagai pertimbangan penelitian selanjutnya

1.5.2 Manfaat Untuk Profesi

1. Sebagai sumbangan data memberikan informasi mengenai gambaran status anemia pada pasien GGK.
2. Sebagai bahan pertimbangan terapi komprehensif pasien GGK.
3. Sebagai bahan pertimbangan untuk melakukan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan Hb pada pasien GGK

1.5.3 Manfaat Untuk Masyarakat

Menambah infomasi dan wawasan pada bidang Kesehatan mengenai hubungan lama hemodialisis dan status anemia pada pasien GGK.

BAB II

TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah suatu keadaan terjadinya kerusakan ataupun penurunan fungsi ginjal yang berlangsung setidaknya selama tiga bulan, terlepas dari penyebabnya. Kerusakan pada ginjal dapat diketahui melalui kelainan patologis pada ginjal, yang diidentifikasikasi melalui pencitraan, biopsi, atau penanda klinis seperti peningkatan albuminuria (rasio albumin terhadap kreatinin lebih dari 30 mg/g atau 3,4 mg/mMol) dan perubahan sedimen urin. Penurunan fungsi ginjal diukur dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang lebih rendah, yang biasanya diperkirakan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) dari kadar kreatinin serum.[12]

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi berikut dibuat berdasarkan derajat dari penyakit yang berpatokan pada nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) digambarkan sebagai berikut:

Tabel 2.1 Klasifikasi laju filtrasi glomerulus GGK

Derajat	Penjelasan	LFG/(ml/min/1,73m^2)
Derajat 1	Normal atau tinggi	≥90 mL/menit/1,73 m2
Derajat 2	Penurunan ringan	60-89 mL/menit/1,73 m2
Derajat 3a	Penurunan ringan sampai sedang	45-59 mL/menit/1,73 m2
Derajat 3b	Penurunan sedang hingga berat	30-44 mL/menit/1,73 m2
Derajat 4	Penurunan berat hingga kerusakan ginjal	15-29 mL/menit/1,73 m2
Derajat 5	Gagal ginjal	<15 mL/menit/1,73 m2

Dikutip dari : KDIGO 2012.[13]

Semakin parah penyakit ginjal, semakin rendah nilai LFG. Selain itu, GGK juga dapat dikategorikan berdasarkan tingkat albuminuria yang terjadi, semakin tinggi nilai albuminuria maka semakin berat juga penyakit GGK, seperti yang dijelaskan berikut ini:

Tabel 2.2 Klasifikasi albuminuria GGK

Kategori berdasarkan nilai albuminuria		
A1	Normal hingga peningkatan sedang	<30 mg/g
A2	Peningkatan sedang	30-300 mg/g
A3	Peningkatan berat	>300 mg/g

Dikutip dari : KDIGO 2012.[13]

2.1.3 Epidemiologi

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) melaporkan bahwa sekitar 37 juta orang dewasa di Amerika Serikat mengalami GGK, namun 90% dari mereka tidak menyadarinya. Penyakit ini sering disebabkan oleh diabetes dan hipertensi. Risiko GGK meningkat seiring bertambahnya usia, dengan prevalensi 38% pada individu berusia 65 tahun ke atas, 13% pada usia 45-64 tahun, dan 7% pada usia 18-44 tahun.[12] *Global Burden Disease (GBD)* juga melaporkan pada tahun 2017, sekitar 1,2 juta orang meninggal dunia akibat gagal ginjal kronis (GGK) di seluruh dunia, dengan peningkatan angka kematian sebesar 41,5% sejak 1990. Pada tahun yang sama, tercatat 697,5 juta kasus GGK dengan prevalensi global sebesar 9,1%, yang meningkat 29,3% sejak 1990. GGK menyebabkan 35,8 juta tahun kehidupan yang disesuaikan dengan disabilitas (DALY), dengan sebagian besar disebabkan oleh nefropati diabetik. Beban GGK lebih banyak ditemukan pada tiga kuintil terendah Indeks Sosio-demografi (SDI), dan lebih tinggi di wilayah seperti Oseania, Afrika sub-Sahara, dan Amerika Latin, sementara di beberapa wilayah seperti Asia dan Eropa beban penyakit lebih rendah dari yang diharapkan. Sekitar 1,4 juta kematian dan 25,3 juta DALY disebabkan oleh penyakit kardiovaskular yang terkait dengan gangguan fungsi ginjal.[2]

Menurut survey dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi dari GGK adalah 3,8%. Provinsi dengan prevalensi tertinggi GGK

adalah Kalimantan utara (0,64%) dan provinsi dengan prevalensi paling rendah adalah Sulawesi barat (0,18%), serta DKI Jakarta memiliki prevalensi yang cukup tinggi yaitu (0,45%). Dimulai dari kelompok usia 35-44 tahun sebesar (0,33%), kelompok usia 45-54 tahun (0,56), 55-64 tahun (0,72%), 65-74 tahun (0,82%), dan >75 tahun (0,75%). GGK lebih banyak dijumpai pada kalangan pria (0,42%) dibandingkan Wanita (0,35%).[3]

2.1.4 Etiologi

Penyebab GGK bervariasi di seluruh dunia, dengan penyakit primer yang paling umum yang mengarah pada GGK dan akhirnya *end stage renal disease*. dapat dFisebabkan oleh proses penyakit dalam salah satu dari tiga kategori: prerenal (penurunan tekanan perfusi ginjal), kelainan ginjal intrinsik (patologi pada pembuluh darah, glomeruli, atau tubulus-interstitium), atau postrenal (obstruktif). Pada penyakit prerenal kronis terjadi pada pasien dengan GGK atau sirosis, di mana penurunan perfusi ginjal yang berkepanjangan meningkatkan risiko cedera ginjal intrinsik, seperti nekrosis tubulus akut. Seiring waktu, hal ini dapat mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif. [14]

Pada penyakit ginjal intrinsik vaskular meliputi kondisi seperti nefrosklerosis, yang merusak secara berkelanjutan pembuluh darah, glomeruli, dan tubulointerstitium. Pada postrenal atau obstruksi kronis dapat disebabkan oleh penyakit prostat, batu ginjal, atau tumor abdominal/panggul yang memberikan efek massa pada ureter. Kelainan kongenital yang mengakibatkan obstruksi di persimpangan ureteropelvik atau ureterovesikal juga cukup umum. Penyebab langka dari obstruksi ureteral kronis meliputi fibrosis retroperitoneal atau kandung kemih neurogenik.[14]

2.1.5 Faktor Risiko

1. Diabetes

Secara klinis, pasien dengan riwayat diabetes melitus memiliki risiko 4,1 kali lebih besar untuk mengalami GGK dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki riwayat diabetes. Salah satu komplikasi utama

dari diabetes melitus adalah penyakit mikrovaskuler, termasuk nefropati diabetika, yang menjadi penyebab utama gagal ginjal stadium akhir. Kerusakan glomerulus disebabkan oleh denaturasi protein akibat tingginya kadar glukosa, hiperglikemia, dan hipertensi intraglomerulus. Perubahan terjadi pada membran basalis glomerulus, dengan proliferasi sel-sel mesangium, yang akhirnya menyebabkan glomerulosklerosis dan penurunan aliran darah. Hal ini mengarah pada perubahan permeabilitas membran basalis glomerulus yang ditandai dengan albuminuria. Diabetes melitus juga cenderung menyebabkan penyakit oklusi pada arteri dengan diameter kecil, seperti yang terjadi pada gagal ginjal.[15]

Proses transisi dari DM ke GGK biasanya berlangsung bertahun-tahun, seringkali dalam rentang 5 hingga 10 tahun, meskipun beberapa pasien dapat mengalami progresi yang lebih cepat. Pada pasien dengan DM, mekanisme yang mendasari GGK termasuk gangguan pada filtrasi ginjal yang dipengaruhi oleh hiperglikemia, hipertensi, dan peradangan kronis yang menyebabkan kerusakan pada glomerulus ginjal. [16]

Penyakit ginjal diabetik atau *diabetic kidney disease* (DKD) berkembang melalui beberapa tahapan, mulai dari albuminuria (kehadiran albumin dalam urin) yang meningkat, penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR), hingga akhirnya gagal ginjal stadium akhir. Penatalaksanaan yang tepat, termasuk kontrol gula darah, tekanan darah, dan penggunaan obat-obatan seperti inhibitor ACE atau ARB, dapat memperlambat progresi penyakit ini. Seiring dengan meningkatnya prevalensi DM, prevalensi GGK yang disebabkan oleh DM juga terus bertambah. [17]

2. Hipertensi

Menurut penelitian, pasien dengan riwayat hipertensi memiliki risiko 3,2 kali lebih besar untuk mengalami GGK dibandingkan dengan pasien yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Peningkatan tekanan darah berkaitan erat dengan perkembangan penyakit ginjal kronik. Hipertensi dapat memperburuk kerusakan ginjal dengan cara meningkatkan tekanan dalam glomerulus, yang menyebabkan gangguan struktural dan fungsional

pada glomerulus. Tekanan darah yang tinggi mengalir melalui arteri aferen menuju glomerulus, di mana arteri aferen mengalami penyempitan akibat hipertensi.[15]

Pada pasien hipertensi, perkembangan GGK dapat terjadi setelah 10 hingga 20 tahun, tergantung pada pengelolaan tekanan darah dan adanya faktor risiko lain seperti diabetes. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat merusak pembuluh darah ginjal, mempercepat penurunan fungsi ginjal, dan meningkatkan risiko gagal ginjal stadium akhir. Pengelolaan yang baik, termasuk penggunaan obat-obatan untuk mengendalikan tekanan darah, dapat memperlambat atau mencegah progresi penyakit ginjal.[18]

3. Merokok

Menurut penelitian yang dilakukan pada pasien GGK yang menjalani hemodialisis dan memiliki riwayat merokok memiliki risiko dua kali lebih besar untuk mengalami GGK dibandingkan dengan pasien yang tidak merokok. Merokok dapat mempengaruhi fase akut dengan meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatik, yang menyebabkan peningkatan tekanan darah, takikardia, dan penumpukan katekolamin dalam sirkulasi. Pada fase akut, beberapa pembuluh darah, seperti pembuluh darah koroner, sering mengalami vasokonstriksi, yang dapat meningkatkan tahanan pembuluh darah ginjal. Hal ini mengakibatkan penurunan laju filtrasi glomerulus dan fraksi filtrasi.[15]

4. Usia

Prevalensi GGK berdasarkan usia menurut Riskesdas terbagi ke dalam beberapa kelompok usia dengan populasi tertinggi berada di kelompok usia 65-74 tahun (0,82%). Dimulai dari kelompok usia 35-44 tahun sebesar (0,33%), kelompok usia 45-54 tahun (0,56), 55-64 tahun (0,72%), 65-74 tahun (0,82%), dan >75 tahun (0,75%).[3] Hal ini disebabkan oleh penurunan fungsi ginjal yang terjadi seiring bertambahnya usia, yang berhubungan dengan berkurangnya laju filtrasi glomerulus dan menurunnya kinerja tubulus ginjal. Penurunan fungsi

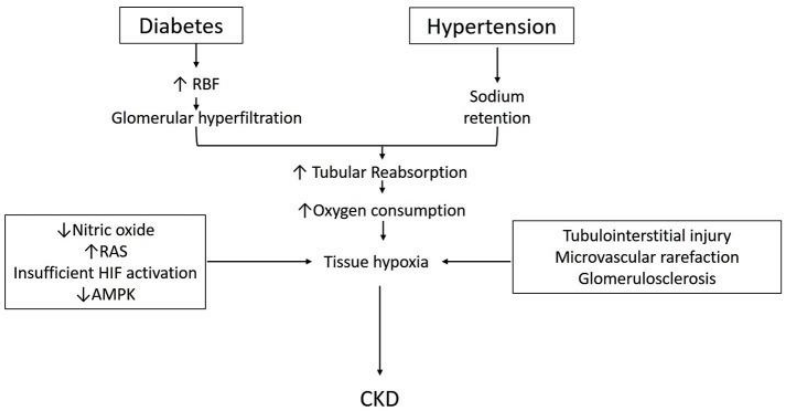
ginjal secara perlahan adalah proses alami yang dialami setiap orang seiring bertambahnya usia, namun biasanya tidak menimbulkan gejala karena masih dalam batas normal yang dapat ditoleransi oleh ginjal dan tubuh. Namun, faktor risiko tertentu dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal, yang kemudian dapat berkembang menjadi GGK dengan berbagai gejala yang bervariasi dari ringan hingga berat.[15]

5. Jenis Kelamin

Prevalensi GGK berdasarkan kelamin menurut Riskesdas, lebih banyak dijumpai pada kalangan pria (0,42%) dibandingkan Wanita (0,35%).[3] Selain perbedaan genetik dalam struktur dan fungsi ginjal, hormon seks juga mempengaruhi berbagai proses yang berperan dalam patogenesis GGK. Estrogen sendiri memiliki efek antioksidan yang kuat di area mikro mesangial, yang dapat membantu memberikan perlindungan bagi ginjal pada wanita.[4]

2.1.6 Patofisiologi

2.1.6.1 Patofisiologi hipoksia pada gagal ginjal kronik



Gambar 2.1 Patofisiologi hipoksia pada GGK[19]

Kerusakan tubulointerstitial, yang mencakup atrofi tubulus dan fibrosis interstitial, merupakan ciri khas dari perkembangan GGK, dengan hipoksia jaringan sebagai faktor utamanya. Gangguan aliran darah yang disebabkan oleh perubahan struktural mengarah pada hipoksia, yang semakin buruk akibat glomerulosklerosis dan fibrosis interstitial yang menghambat pasokan oksigen

ke tubulus. Disfungsi kapiler peritubular memiliki peran penting dalam memicu hipoksia ginjal, yang didukung oleh hasil biopsi yang menunjukkan penurunan jumlah kapiler peritubular sebelum terjadi cedera tubulointerstitial.

Hipoksia dini pada ginjal, yang disebabkan oleh perubahan hemodinamik dan metabolisme, terjadi sebelum terjadinya perubahan struktural pada model GGK baik pada diabetes maupun non-diabetes. Peningkatan konsumsi oksigen oleh mitokondria juga dapat menyebabkan cedera ginjal. Memahami cara regulasi oksigenasi ginjal sejak tahap awal sangat penting untuk mencegah kerusakan jaringan yang lebih lanjut.

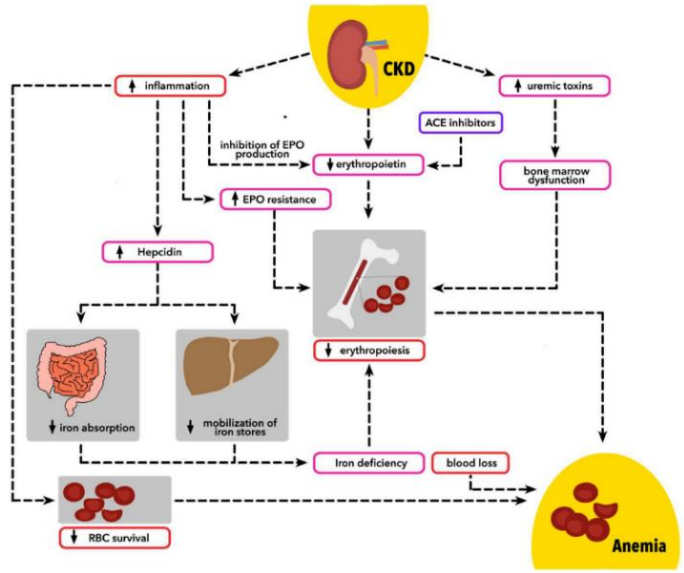
Hipoksia kronis menyebabkan kerusakan jaringan melalui jalur sitokin dan sinyal sel, yang melibatkan RAS, endotelin, dan faktor pertumbuhan. Gangguan dalam ketersediaan nitrogen monoksida (NO) juga berperan dalam perkembangan nefropati diabetik dan hipertensif. NO berfungsi meningkatkan oksigenasi ginjal melalui vasodilatasi dan mengurangi konsumsi oksigen. Hypoxia inducible factor (HIF), yang mengatur adaptasi sel terhadap hipoksia, menginduksi ekspresi gen yang mempengaruhi pengiriman dan konsumsi oksigen seluler. Aktivasi HIF juga meningkatkan metabolisme glikolitik, efisiensi mitokondria, serta merangsang autofagi mitokondria sebagai respons terhadap hipoksia.

Aktivasi HIF memiliki peran pelindung ginjal dalam cedera ginjal akut, namun dampaknya terhadap GGK masih menjadi perdebatan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa aktivasi HIF secara farmakologis dapat meningkatkan oksigenasi ginjal serta memperbaiki fungsi dan morfologi ginjal pada model diabetes dan hipoksia.

AMP-activated protein kinase (AMPK) adalah regulator energi sel yang diaktifkan oleh stres seluler seperti kekurangan nutrisi dan hipoksia. AMPK mendukung adaptasi metabolik dengan meningkatkan produksi ATP dan mengurangi konsumsi ATP, serta merangsang biogenesis mitokondria dan autophagy sebagai respons terhadap kondisi energi rendah. Aktivasi AMPK telah terbukti memberikan manfaat pada penyakit ginjal yang dipicu oleh

diabetes dan diet tinggi lemak, serta meningkatkan pengiriman oksigen dan mengurangi konsumsi oksigen. [19]

2.1.6.2 Patofisiologi disregulasi eritropoetin pada anemia dengan GGK



Gambar 2.2 Anemia pada GGK[20]

Erythropoietin (EPO) adalah hormon glikoprotein yang penting dalam mengatur eritropoiesis dengan mencegah apoptosis pada progenitor eritroid. Proses eritropoiesis dimulai dengan keputusan garis keturunan dari *hematopoietic stem cells* (HSC), di mana HSC berdiferensiasi menjadi progenitor megakariositik-eritroid. Progenitor megakariositik-eritroid kemudian memasuki garis keturunan eritroid dan berdiferensiasi menjadi *burst-forming unit-erythroid* (BFU-E). Tahap berikutnya dalam diferensiasi eritroid dimulai dengan pembentukan *colony-forming unit-erythroid* (CFU-E), yang merupakan sel pertama yang mengekspresikan reseptor EPO (EPOR). CFU-E kemudian berkembang menjadi proeritroblas, yang selanjutnya berkembang menjadi eritroblas basofilik. Perlu dicatat bahwa CFU-E, proeritroblas, dan eritroblas basofilik sangat responsif terhadap EPO karena adanya EPOR dan membentuk tahap diferensiasi eritroid yang bergantung pada EPO.

Kekurangan relatif EPO dianggap sebagai penyebab anemia ginjal yang sudah dikenal. Pasien yang menderita GGK memiliki kadar EPO yang

terlalu rendah dibandingkan dengan derajat anemia yang mereka alami. Ginjal adalah sumber utama EPO, yang diproduksi di sel-sel interstitial tipe I peritubular yang terletak di korteks ginjal atau lapisan luar medula ginjal, di antara membran basolateral dari tubulus proksimal dan kapiler peritubular. Stimulasi utama untuk sintesis EPO adalah hipoksia jaringan. *Hypoxia-inducible factor 1* (HIF-1) bertanggung jawab untuk regulasi pembentukan EPO dengan mengikat elemen respons hipoksia pada gen EPO. Tingkat oksigen yang rendah mengakibatkan stabilitas dan aktivitas transkripsi faktor-faktor hipoksia (HIF) yang berkurang. HIF terdiri dari subunit α (HIF-1α, -2α, dan -3α) dan β, di mana subunit β selalu ada, sementara subunit α dikendalikan oleh tingkat oksigen melalui enzim *prolyl hydroxylase* (PHD). PHD mengkatalisis hidroksilasi HIF-1α pada kondisi kaya oksigen, tetapi pada kondisi hipoksia, HIF-2α muncul sebagai penggerak utama dalam meningkatkan sintesis EPO di ginjal dan hati.

Penurunan produksi EPO oleh ginjal dapat terjadi seiring dengan penurunan fungsi ginjal. Individu dengan kondisi patologis yang melibatkan ginjal lebih rentan terhadap perkembangan anemia yang tidak dapat dikompensasi secara memadai oleh produksi EPO yang cukup. Keparahannya akan berkembang pesat setelah eGFR (perkiraan laju filtrasi glomerulus) turun di bawah 30 mL/menit/1,73 m². Ada faktor-faktor lain dalam GGK yang berkontribusi pada disregulasi EPO, seperti sitokin proinflamasi atau peran penghambatan hepcidin dalam produksi sel darah merah. Mengatasi kekurangan ini bersama dengan faktor-faktor penyebab lainnya sangat penting untuk memahami interaksi kompleks antara EPO dan anemia pada GGK, guna melaksanakan intervensi yang lebih tepat sasaran bagi pasien yang terdampak.[20]

2.1.7 Manifestasi Klinis

Pasien dengan GGK sering kali mengalami berbagai gejala yang mengganggu, termasuk masalah gastrointestinal (seperti konstipasi, mual, muntah, dan diare), gejala psikologis (seperti kecemasan dan depresi), masalah neurologis (seperti pusing, sakit kepala, dan mati rasa), gejala

kardiopulmoner (termasuk sesak napas dan pembengkakan), masalah dermatologis (gatal dan kulit kering), rasa sakit (kram otot, nyeri dada, dan nyeri perut), serta masalah lainnya seperti disfungsi seksual, gangguan tidur, dan kelelahan. Gejala-gejala ini biasanya muncul bersamaan dalam kelompok, dengan satu gejala utama yang mendominasi dan gejala lainnya sebagai gejala sekunder. Toksin uremik sering dianggap sebagai penyebab utama beban gejala yang terkait dengan GGK, namun pengobatan uremia dengan dialisis sering kali tidak menghilangkan gejala-gejala ini dan bahkan dapat menambah gejala baru. Selain itu, kondisi komorbid, terapi farmakologis, faktor gaya hidup, terapi pengganti ginjal, dan proses penuaan dapat memperburuk gejala-gejala tersebut.[21]

2.1.8 Tatalaksana

Pasien dengan GGK memiliki pengobatan sesuai dengan gejala dari pasien, sehingga penanganan penyakit dan gejalanya menjadi fokus utama dalam perawatan. Penanganan gagal ginjal melibatkan terapi pengganti ginjal meliputi dialisis yang terdiri dari hemodialisis dan peritoneal dialysis serta transplantasi ginjal.[22]

1. Dialisis peritoneal

   Berbeda dengan hemodialisis, dialisis peritoneal tidak membersihkan darah di luar tubuh, melainkan melalui rongga perut (ruang kosong yang mengelilingi organ-organ di perut). Pasien akan dipasangi kateter khusus yang disebut kateter dialisis peritoneal (PD). Kateter ini digunakan untuk mengalirkan sekitar dua liter cairan dialisis ke dalam rongga perut beberapa kali sehari, dan cairan tersebut akan berada di dalam perut selama empat hingga lima jam setiap kali. Selama periode tersebut, zat-zat berbahaya akan berpindah dari darah melalui peritoneum ke dalam cairan dialisis. Ketika cairan dialisis dikeluarkan, zat-zat berbahaya tersebut ikut terbuang. Kemudian, cairan dialisis yang baru akan dimasukkan ke dalam rongga perut, dan proses ini diulang.[23]

2. Hemodialisis

Hemodialisis adalah proses perubahan komposisi zat terlarut dalam darah dengan menggunakan cairan dialisis yang melewati membran semipermeabel (membran dialisis). Tindakan ini pada dasarnya dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, baik yang bersifat akut ataupun kronis, dan berupa proses pembersihan, pemisahan, atau penyaringan darah melalui membran semipermeabel untuk menggantikan peran ginjal.[24] Terapi yang dilakukan ini untuk mengeluarkan sisa-sisa metabolisme tubuh yang berlebih dalam peredaran darah, seperti ureum, asam urat, dan kreatinin. Biasanya, pasien dengan GGK menjalani terapi ini 2 hingga 3 kali seminggu, dengan durasi setiap sesi sekitar empat hingga lima jam.[25]

2.2 Hemodialisa

Hemodialisis (HD) adalah prosedur yang dirancang untuk pasien dengan gagal ginjal untuk mengeluarkan produk limbah metabolik seperti kalium dan urea dari darah. Tujuan utama hemodialisis adalah untuk menghilangkan produk limbah berbahaya, menjaga keseimbangan cairan tubuh, serta mengatur kadar elektrolit, seperti kalium dan natrium. Hemodialisis juga membantu mengatur kadar asam-basa dalam darah yang dapat terganggu pada pasien PGK. [26] Kualitas hidup pasien dengan GGK yang menjalani HD akan lebih baik jika hemodialisis dilakukan dengan efektif dan tanpa adanya keluhan fisik. Keluhan fisik yang sering terjadi biasanya disebabkan oleh anemia. Anemia adalah komplikasi umum dari GGK yang muncul lebih awal dibandingkan dengan komplikasi GGK lainnya dan hampir dialami oleh semua pasien GGK yang menjalani HD.[27]

Pada pasien yang menjalani hemodialisis, terjadi sejumlah perubahan fisik dan fisiologis akibat proses penyaringan darah yang menggantikan fungsi ginjal. Berikut adalah beberapa perubahan yang umum terjadi : [28]

1. Kardiovaskular: Hemodialisis dapat menyebabkan hipotensi selama atau setelah prosedur akibat perubahan volume cairan dalam tubuh.

2. Hematologi: Terdapat kecenderungan anemia kronis yang berlanjut karena penurunan produksi eritropoietin, meskipun terapi hemodialisis dapat membantu memperbaiki sebagian anemia.
3. Metabolisme: Ketidakseimbangan elektrolit seperti hiperkalemia dan hipofosfatemia sering terjadi pada pasien hemodialisis, tetapi terapi ini juga membantu mengendalikan kondisi tersebut.

Secara keseluruhan, pasien menunjukkan adaptasi yang baik terhadap terapi jika diikuti dengan perawatan yang optimal, termasuk manajemen nutrisi dan pengobatan tambahan untuk memperbaiki anemia atau mengatasi inflamasi.[28]

Panjang atau lama waktu seseorang menjalani hemodialisis dapat bervariasi tergantung pada kondisi medis mereka. Pada umumnya, pasien GGK akan membutuhkan hemodialisis sepanjang hidup mereka jika tidak ada opsi pengobatan lain seperti transplantasi ginjal. Faktor yang memengaruhi durasi hemodialisis termasuk tingkat kerusakan ginjal, respons tubuh terhadap prosedur, serta adanya komplikasi yang mungkin timbul selama perawatan.[29]

Anemia sering dijumpai pada pasien dengan Penyakit Ginjal Stadium Akhir (ESRD), dengan produksi eritropoietin yang tidak cukup dari ginjal menjadi salah satu penyebab utamanya. Meskipun agen perangsang eritropoietin telah digunakan untuk mengobati anemia pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (GGK) selama hampir dua dekade, target kadar hemoglobin yang optimal masih belum pasti, dan masih ada kekhawatiran terkait dengan keamanan menetapkan kadar hemoglobin normal sebagai sasaran dalam terapi eritropoietin. Transfusi darah adalah prosedur pemberian darah yang diperoleh dari pendonor lain. Tindakan ini sangat aman dan dapat menyelamatkan nyawa. Transfusi darah dilakukan untuk mengatasi kekurangan jumlah sel darah merah, yang dikenal sebagai anemia. Salah satu penyebab utama anemia adalah penyakit ginjal. Jika jumlah darah terlalu rendah, meskipun sudah diberikan suplemen zat besi dan hormon eritropoietin (EPO), transfusi darah masih bisa diperlukan.[30]

2.2.1 Status Nutrisi dan Indeks Massa Tubuh (IMT)

Status gizi mengacu pada kondisi tubuh terkait dengan keseimbangan antara asupan dan kebutuhan gizi. Status gizi dapat menggambarkan keadaan kesehatan secara keseluruhan, apakah tubuh mendapatkan cukup atau bahkan kelebihan gizi. Pada pasien yang menjalani hemodialisis, status gizi sangat penting untuk dipantau karena mereka memiliki risiko malnutrisi. Faktor-faktor seperti pembatasan diet, kehilangan protein selama proses dialisis, dan kebutuhan kalori yang meningkat akibat kondisi medis yang mendasari, dapat menyebabkan ketidakseimbangan gizi pada pasien GGK. Malnutrisi pada pasien hemodialisis dapat memperburuk komplikasi, memperlambat pemulihan, dan meningkatkan risiko mortalitas. Oleh karena itu, penting untuk memonitor asupan gizi pasien dengan cermat. Penelitian ini menunjukkan bahwa durasi hemodialisis yang lebih lama berkorelasi dengan penurunan status gizi yang lebih buruk. Pemantauan status gizi yang rutin dan intervensi nutrisi yang tepat menjadi kunci untuk menjaga kualitas hidup pasien hemodialisis, dengan memastikan bahwa kebutuhan gizi mereka terpenuhi dengan baik dan dapat mendukung pemulihan serta kesehatan secara keseluruhan. [31]

Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah ukuran yang digunakan untuk menilai status gizi seseorang, berdasarkan berat badan dan tinggi badan. Pada pasien yang menjalani HD, IMT dapat mengalami perubahan seiring waktu, yang sering kali dipengaruhi oleh durasi terapi. Pasien yang telah menjalani HD lebih dari 24 bulan biasanya menunjukkan penurunan IMT yang signifikan, sementara pasien yang baru menjalani HD selama kurang dari 24 bulan cenderung mengalami penurunan IMT yang lebih sedikit. Meskipun perubahan IMT ini tidak selalu langsung berhubungan dengan kualitas hidup, namun hal ini dapat mencerminkan perubahan status gizi yang mempengaruhi kesehatan pasien secara keseluruhan. Pemantauan IMT pada pasien hemodialisis penting untuk menilai risiko malnutrisi atau obesitas. Perubahan IMT yang signifikan, baik penurunan atau peningkatan, dapat menjadi indikasi adanya masalah nutrisi yang memerlukan perhatian khusus. Oleh karena itu,

pengukuran IMT secara rutin menjadi bagian penting dalam evaluasi status gizi pasien hemodialisis, untuk memastikan kebutuhan nutrisi mereka terpenuhi dengan baik selama proses perawatan. [32]

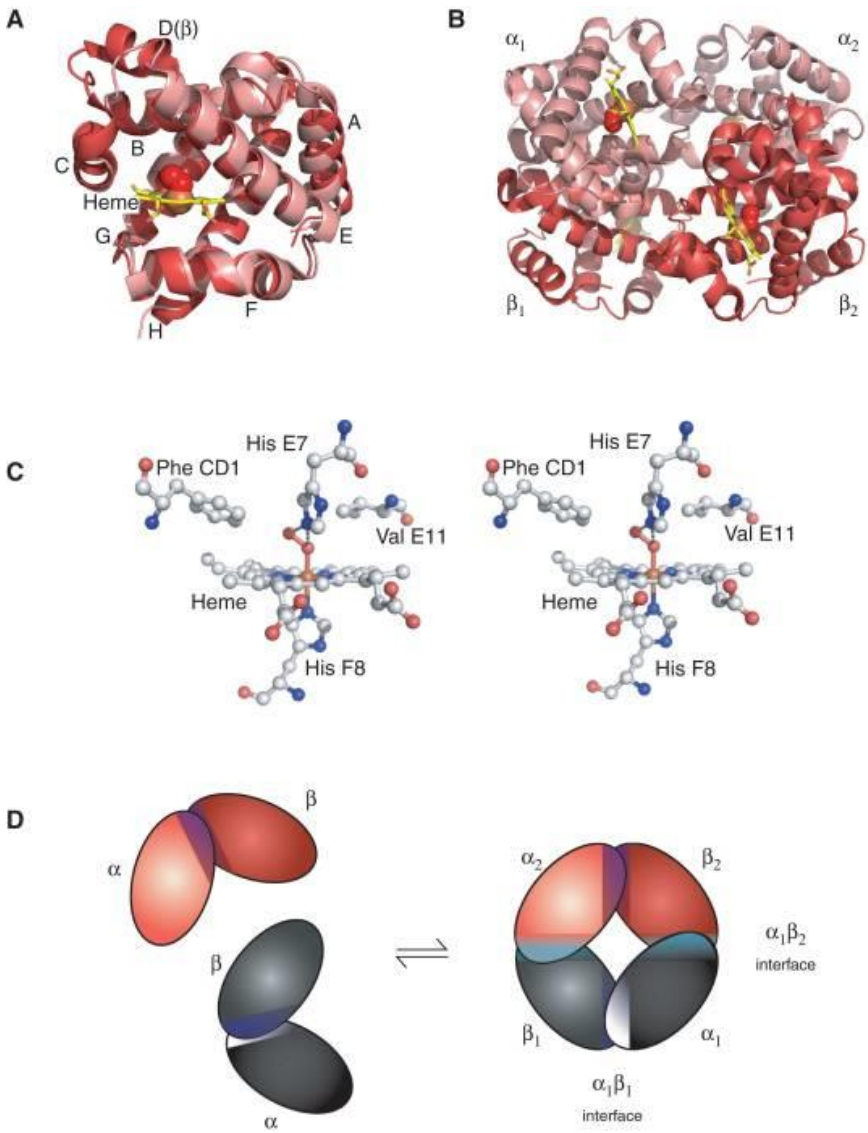
2.2.2 Perubahan Adekuasi Dialisis

Perubahan adekuasi dialisis dapat memengaruhi efektivitas hemodialisis dalam tubuh pasien. Kualitas dialisis yang memadai, yang diukur melalui parameter seperti Kt/V dan Urea Reduction Ratio (URR), memiliki pengaruh signifikan terhadap kesejahteraan pasien jangka panjang. Dialisis yang adekuat dapat meningkatkan kesehatan fisik, memperbaiki tingkat energi, serta menurunkan risiko komplikasi seperti anemia, hipertensi, dan penyakit tulang ginjal. Sebaliknya, penurunan kecukupan dialisis dapat menyebabkan gejala-gejala seperti kelelahan, mual, kehilangan nafsu makan, dan peningkatan tekanan darah, yang dapat memperburuk kualitas hidup pasien.

Pasien dengan status gizi buruk cenderung memiliki kecukupan dialisis yang lebih rendah, yang berpotensi memperburuk kondisi medis mereka. Oleh karena itu, perhatian terhadap status gizi dan kecukupan dialisis sangat penting dalam perawatan pasien gagal ginjal kronis untuk mengoptimalkan hasil kesehatan dan meningkatkan kualitas hidup mereka. [32]

2.3 Hemoglobin

Hemoglobin adalah protein kompleks yang terdiri dari empat rantai protein yang saling terikat. Pada orang dewasa, Hb umumnya terdiri dari dua rantai globin alpha dan dua rantai globin beta. Hemoglobin terdapat dalam sel darah merah dan berfungsi utama untuk mengangkut oksigen (O2) dari paru-paru ke seluruh bagian tubuh.[6]



Gambar 2.3 Struktur hemoglobin[33]

Faktor-faktor yang memengaruhi kadar hemoglobin (Hb) meliputi :

`Penurunan kadar hemoglobin (Hb) dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk kekurangan zat besi, vitamin B12, dan asam folat, yang penting untuk produksi sel darah merah. Suplementasi zat besi pada individu dengan anemia gizi dapat membantu meningkatkan kadar Hb. Selain itu, penyakit penyerta seperti infeksi kronis, gangguan ginjal, dan inflamasi sistemik dapat mengganggu produksi eritropoietin (EPO), yang berperan

dalam pembentukan sel darah merah, sehingga menyebabkan anemia. Faktor status sosial ekonomi juga memengaruhi kadar Hb, di mana pendidikan dan kebiasaan pola makan yang baik meningkatkan kecukupan nutrisi, termasuk zat besi, yang penting untuk menjaga kadar hemoglobin. Oleh karena itu, penanganan anemia melibatkan perhatian pada nutrisi, pengelolaan penyakit penyerta, dan perbaikan kondisi sosial ekonomi. [34]

Perubahan kadar hemoglobin pada pasien (GGK) yang menjalani hemodialisis dapat terjadi sebagai respons terhadap pengelolaan hipervolemia atau akibat terapi hemodialisis itu sendiri. Sebelum hemodialisis, kadar hemoglobin sering kali lebih rendah karena penurunan fungsi ginjal yang mengganggu produksi eritropoietin, hormon yang merangsang pembentukan sel darah merah. Setelah menjalani terapi hemodialisis, peningkatan kadar hemoglobin dapat terjadi, meskipun kadar tersebut masih berada di bawah batas normal. Hal ini disebabkan oleh pengurangan cairan tubuh yang mengurangi dilusi darah, sehingga meningkatkan konsentrasi sel darah merah dan hemoglobin. [35]

2.4 Hubungan Lama Hemodialisis dengan Status Anemia

Pada penelitian sebelumnya dengan 35 subjek yang diteliti, 30 subjek (86%) terdiagnosis anemia menurut kriteria WHO, terdiri dari 20 laki-laki (57%) dan 10 perempuan (28%). Sementara itu, 5 subjek (14%) tidak mengalami anemia. Rata-rata kadar Hb pada subjek yang anemia adalah 9,2 g/dl, dengan laki-laki memiliki rata-rata 9,1 g/dl dan perempuan 9,4 g/dl. Sebagian besar subjek (97%) menderita anemia derajat sedang, dan hanya 3% yang mengalami anemia derajat ringan. Hasil ini konsisten dengan penelitian di Rumah Sakit Sanglah, Bali, yang menemukan prevalensi anemia pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis sebesar 84,5%. Temuan ini juga sejalan dengan penelitian Suega dkk, yang menunjukkan bahwa anemia derajat sedang paling sering ditemukan pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin.[7]

Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa kadar Hb meningkat setelah hemodialisis dibandingkan dengan sebelum hemodialisis pada pasien GGK di sebuah rumah sakit di Yogyakarta. Lalu pada penelitian selanjutnya yang dilakukan di salah satu rumah sakit di Cikarang pada bulan Juni-Juli 2021, untuk mengetahui perubahan dari kadar Hb dari penderita gagal ginjal saat dilakukan hemodialisis, dengan melakukan penelitian secara kuantitatif, dengan sample penelitian menggunakan rekam medis, dan total pasien yang diambil sebanyak 30 pasien. Hasil penelitian ini menunjukan nilai P = (<0,05). Berdasarkan hasil tersebut maka menyimpulkan terdapat perubahan kadar Hb pada pasien GGK setelah dilakukan terapi hemodialisis.[8]

Pada pasien yang menunjukkan peningkatan kadar Hb, hal ini mungkin disebabkan oleh mereka yang telah menjalani beberapa sesi hemodialisis dalam waktu 6 bulan. Sebaliknya, pada pasien yang belum mengalami peningkatan kadar Hb, kemungkinan disebabkan oleh mereka yang baru menjalani hemodialisis 1 atau 2 kali. Temuan ini sejalan dengan penelitian Richardson, et al, yang juga mencatat adanya peningkatan Hb yang signifikan dalam 6 bulan pertama setelah memulai hemodialisis. Pasien gangguan ginjal kronis yang menjalani dialisis ditemukan perbaikan eritopoesis yang signifikan. Hal ini dikarenakan pembuangan toksin uremik *"suppressor eritoid"* saat proses dialisis sehingga meningkatkan respon *erythropoietin* dalam menghasilkan sel darah merah.[8][9] Menurut *Renal Association*, skrining anemia pada pasien dengan gangguan ginjal sangat penting. Dalam pedoman praktik klinis yang disusun oleh Mikhail, et al, mengenai anemia, disarankan untuk melakukan pemeriksaan kadar hemoglobin (Hb) setiap 6 bulan pada pasien yang berisiko. Anemia sering terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, sehingga pemantauan kadar Hb secara teratur penting untuk mendeteksi dan menangani anemia sejak dini.[10]

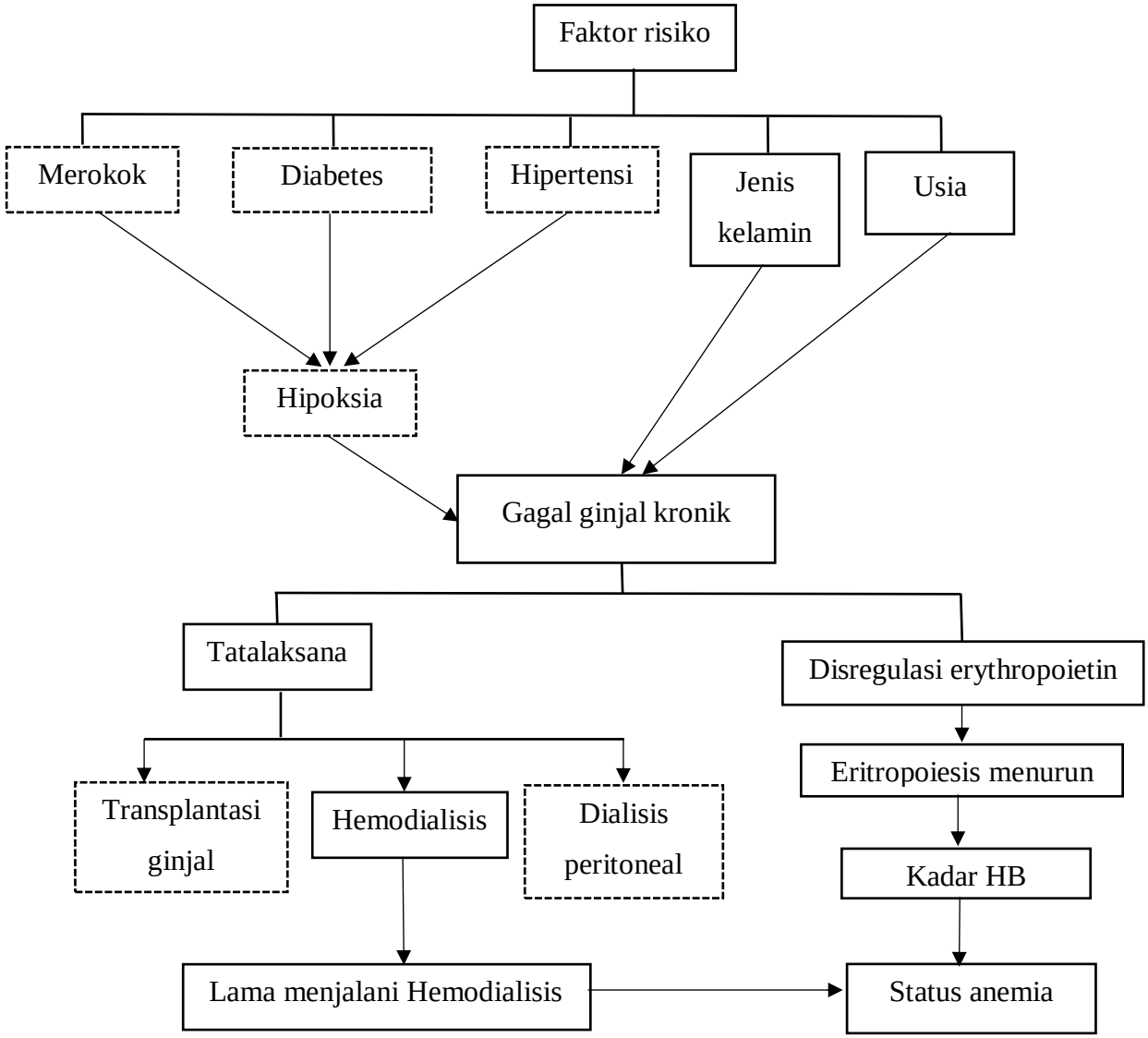
2.5 Ringkasan pustaka

Tabel 2.3 Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Mislina S, et al.[5]	RS Annisa Cikarang	Potong lintang	30 orang pasien GGK	Variabel Bebas: hemodialisis Variabel Terikat : perubahan kadar hemoglobin	Juni-Juli 2021	Terdapat adanya hubungan pada kadar hemoglobin pada pasien GGK setelah diberikan terapi hemodialysis, dengan nilai p = 0,037
Insani AA, et al.[29]	RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, Provinsi Lampung	Potong lintang	92 orang pasien GGK	Var. Bebas : Lama hemodialis Var. Terikat : status nutrisi	Oktober-November2016	Tidak terdapat hubungan antara lama menjalani hemodialisis dengan status nutrisi pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa (p = 0,189)

Vidiasari P, et al.[24]	RSUD Ulin Banjarmasin	Potong lintang	182 orang pasien GGK	Var. Bebas : lama hemodialisis Var. Tergantung : status nutrisi	May-14	Tidak terdapat hubungan antara pasien GGK yang menjalani hemodialisis dalam waktu lama dengan status nutrisi (p = 0,057)
Hasibuan SF, et al. (36)	Rumah sakit Hasan Sadikin, Bandung	Potong lintang	150 orang pasien GGK	Var. Bebas: Tingkat hemoglobin Var. Terikat : Kualitas hidup pasien GGK yang menjalani hemodialisis	Mei 2021-Mei 2022	Tidak terdapat hubungan pada kadar hemoglobin dan kualitas hidup pada pasien GGK setelah diberikan terapi hemodialisis, dengan nilai p = 0,057.

2.6 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka teori

Keterangan :

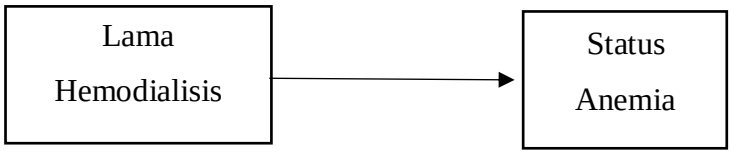
Diteliti

Tidak diteliti

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

1.1 Kerangka konsep

Kerangka konseptual penelitian ini terdiri dari dua variabel: variabel bebas dan variabel tergantung. Variabel bebas adalah faktor yang memberikan efek pada variabel tergantung, sedangkan variable tergantung adalah faktor yang dipengaruhi oleh variabel bebas. Makalah ini memberikan penjelasan yang komprehensif mengenai kerangka konseptual tersebut.



Gambar 3.1 Kerangka konsep

Variabel yang akan diteliti adalah sebagai berikut :

1. Variabel bebas yang akan diteliti adalah lama hemodialisis
2. Variabel tergantung yang akan diteliti adalah status anemia

1.2 Definisi operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional Variabel Bebas

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Jenis Kelamin	Merujuk pada ciri-ciri biologis yang menentukan seseorang sebagai perempuan atau laki-laki.	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien (identitas)	1. Laki-laki 2. Perempuan	Skala nominal	Riskesdas 2018.[3]

Umur	Lama waktu rekam hidup atau ada medis (sejak dilahirkan atau diadakan)	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien (identitas)	1. 35- < 45 tahun 2. 45- < 55 tahun 3. 55- < 65 tahun 4. 65-74 tahun	Skala ordinal	Riskesdas 2018.[3]
Lama Hemodialisis	Lama dari pertama kali pasien melakukan HD sampai dengan diambilnya kadar HB terakhir sebelum HD berikutnya	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien	1. ≤ 6 bulan 2. > 6 bulan	Skala ordinal	Hasibuan SF, et al. [36]

Status anemia	Status kadar hemoglobin yang didapat pada saat pemeriksaan HB terakhir sebelum HD berikutnya	Rekam medis	Data rekam pasien	sekunder medis	1. Anemia : - Laki -laki : < 13 g/dl - Perempuan : < 12 g/dl 2. tidak anemia : - Laki -laki : ≥ 13 g/dl - Perempuan : ≥ 12 g/dl	Skala ordinal	Badura K, et al. [20]

BAB IV
METODE

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan pendekatan studi potong lintang *(cross-sectional)* untuk menilai hubungan antara lama menjalani hemodialisis dan status anemia.

4.2 Lokasi penelitian

4.2.1 Lokasi

Penelitian ini akan dilakukan di Jakarta Barat, pengambilan data dilakukan di RS Sumber Waras.

4.2.2 Waktu

Penelitian ini akan dilakukan pada bulan Maret 2025 sampai dengan April 2025

4.3 Populasi, subjek, dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah pasien GGK yang menjalani hemodialisis.

4.3.2 Subjek

Subjek penelitian merupakan bagian dari populasi yang diteliti. Pemilihan sampel didasarkan pada kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.2.1 Kriteria inklusi

1. Pasien GGK yang telah menjalani hemodialisis di RS Sumber Waras, dengan usia 35-74 tahun
2. terdapat data kadar Hb dan lama menjalani HD di RS Sumber Waras

4.3.2.2 Kriteria eksklusi

1. Pasien dengan data rekam medis tidak lengkap

4.3.3 Sampel penelitian

4.3.3.1 Besar sampel

Besar sampel dihitung menggunakan rumus :

Populasi infinit

$$n_0 = \frac{Za^2 \; x \; p \; x \; q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0 : Besar sampel optimal yang dibutuhkan

Z : Pada tingkat kemaknaan 95% besarnya 1,96

p : Prevalensi pada pasien GGK di Indonesia menurut diagnosis dokter pada penduduk usia ≥ 15 tahun adalah 3,8%. [3]

q : Prevalensi masyarakat yang tidak mengalami anemia pada pasien hemodialisis = 1- p

d : Akurasi dari ketepatan pengukuran, untuk p= < 10% adalah ½ p

Maka:

$$n_0 = \frac{Za^2 \; x \; p \; x \; q}{(\frac{1}{2} p)^2}$$

$$n_0 = \frac{1{,}96^2 \; x \; 0{,}038 \; x \; (1-0{,}038)}{(\frac{1}{2} x \; 0{,}038)^2}$$

$$n_0 = \frac{3{,}8416 \; x \; 0{,}038 \; x \; 0{,}962}{0{,}000361}$$

$$n_0 = \frac{0{,}14043353}{0{,}000361}$$

$$= 389,\ 012547 \sim 389$$

Prevalensi GGK di Indonesia berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 didapatkan 3,8% .[3] Kesalahan akurasi (d) sebesar 0,05, sehingga setelah dilakukan perhitungan menggunakan rumus tersebut didapatkan besar sampel yang dibulatkan sebesar 389. Selanjutnya akan dilakukan perhitungan menggunakan rumus populasi finit.

Rumus populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1 + (\frac{n_0}{N})}$$

Keterangan:

N : Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi infinit

n_0 : Besar sampel dari populasi infinit

N : Besar sampel populasi finit

$$n = \frac{n_0}{1 + (\frac{n_0}{N})}$$

$$= \frac{389}{1 + (\frac{389}{100})}$$

$$= \frac{389}{4{,}89}$$

$$= 79{,}5501022 \sim 79{,}55$$

$$= 79{,}55 + 15\% \sim 92$$

Untuk mengantisipasi terjadinya drop out, perhitungan harus ditambahkan 15% dari jumlah sampel. Dari perhitungan tersebut didapatkan 92 orang.

4.3.3.2 Pemilihan sampel

Metode pemilihan sampel yang digunakan adalah *consecutive non-random sampling* yaitu metode saat setiap rekam medis pasien yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi akan dijadikan sampel sampai jumlah sampel yang diperlukan sudah terpenuhi. Sampel yang akan diambil mulai dari januari 2024 sampai dengan desember 2024.

4.4 Bahan dan instrumen

Penelitian ini akan menggunakan data sekunder dari pasien GGK yang menjalani hemodialisis di RS Sumber Waras. Data tersebut akan diambil dari rekam medis pasien untuk melihat hubungan lama menjalani hemodialisis dan status anemia.

4.5 Analisis data

Data yang diperoleh dari penelitian ini akan diolah dan dianalisis dengan bantuan program komputer *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) dengan analisis univariat dan bivariat.

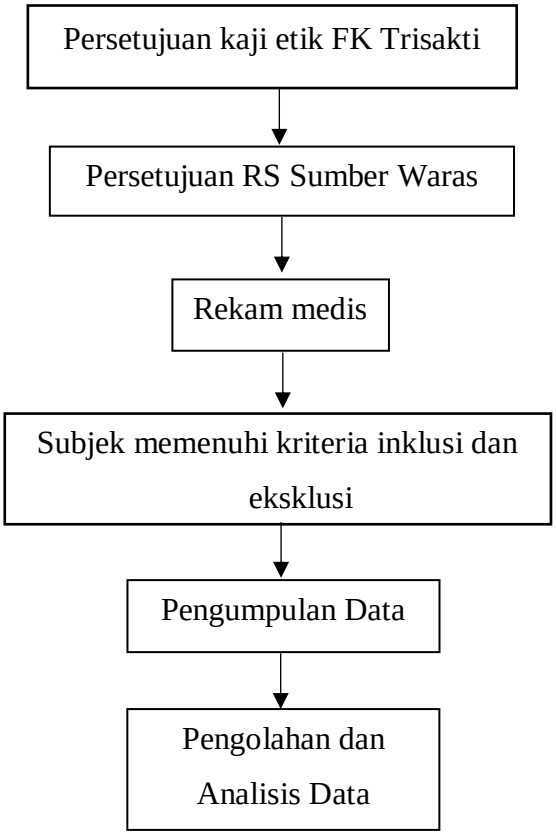
4.5.1 Analisis Univariat

Analisis univariat digunakan untuk menunjukkan distribusi frekuensi setiap variabel. Variabel yang dideskripsikan meliputi karakteristik pasien (seperti usia, jenis kelamin, dan frekuensi hemodialisis), variabel independen (lama menjalani hemodialisis), dan variabel dependen (status anemia). Hasil analisis ini disajikan dalam bentuk tabel.

4.5.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat bertujuan untuk mengevaluasi hubungan antara lama menjalani hemodialisis dan status anemia. Hipotesis penelitian diuji menggunakan uji *Chi-Square* dengan tingkat kepercayaan 95% dan tingkat signifikansi 0,05. Uji ini dipilih karena kedua variabel merupakan variabel kategorik. Jika hasil uji menunjukkan *p-value* >0,05, maka tidak ada hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Sebaliknya, jika *p-value* <0,05, berarti terdapat hubungan antara kedua variabel tersebut. Jika data tidak memenuhi syarat untuk uji *Chi-Square*, tabel akan disederhanakan atau analisis data akan dilakukan menggunakan uji alternatif, yaitu uji *Fisher Exact*.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 4.1 Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 4.1 Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Tahapan Kegiatan	Waktu (2024-2025)									
	Sept	Okt	Nov	Des	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun
Perencanaan										
Pemilihan judul										
Pengajuan dan persetujuan judul										
Pengajuan										

kembali judul										
Persiapan dan pengumpulan data										
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**										
Pengumpulan proposal dan berkas terkait										
Ujian seminar proposal										
Perizinan terkait kaji etik										
Pengambilan data ke rumah sakit										
Analisis data										

DAFTAR PUSTAKA

1. Wilson S, Mone P, Jankauskas SS, et al. Chronic kidney disease: Definition, updated epidemiology, staging, and mechanisms of increased cardiovascular risk. J Clin Hypertens 2021;23:831-4; doi: 10.1111/jch.14186.
2. Bikbov B, Purcell C, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet. 2020 Feb 29;395(10225):709–33.
3. Riskesdas. Laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 Nasional. (Suprato A et al. ed). Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan (LPB): Jakarta; 2018.; www.litbang.depkes.go.id.
4. Silbiger SR, Neugarten J. The impact of gender on the progression of chronic renal disease. Am J Kidney Dis. 1995;25:515-33; doi: 10.1016/0272-6386(95)90119-1.
5. Nurhasanah N, Utami H. Faktor-Faktor Penunjang Terkendalinya Kadar Hemoglobin Target Pada Pasien Hemodialisia Dengan Terapi Erytropoietin. Syntax Lit ; J Ilm Indones 2020;5:1371–1383; doi: 10.36418/syntax-literate.v5i11.1786.
6. Płaneta S, Bartusik-Aebisher D, Aebisher D. Hemoglobin. In: The Biochemical Guide to Proteins. 2023.
7. Adiatma DC, Tobing ML. Prevalensi dan Jenis Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis Reguler (Studi di RSUP Dr. Kariadi Semarang).
8. Mislina S, Purwaningsih A, Melani MS E. Analisa Perubahan Kadar Hemoglobin Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) yang Menjalani Hemodialisa di Rumah Sakit Annisa Cikarang.

Cerdika: Jurnal Ilmiah Indonesia 2022;2; doi.org/10.59141/cerdika.v2i2.335

9. Richardson D, Hodsman A, van Schalkwyk D, et al. Management of anaemia in haemodialysis and peritoneal dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2007:22 (Suppl 7):vii78-104. doi: 10.1093/ndt/gfm332
10. Mikhail A, Brown C, Williams JA, et al. Renal association clinical practice guideline on Anaemia of Chronic Kidney Disease. BMC Nephrol. 2017 30;18:345; doi: 10.1186/s12882-017-0688-1.
11. Nikolovski S, Medic Brkic B, Vujovic KS, Cirkovic I, Jovanovic N, Reddy B, et al. Severe Hyporesponsiveness to Erythropoiesis-Stimulating Agents in Patients on Chronic Hemodialysis—Reconsidering the Relationship with Thrombo-Inflammation and Oxidative Stress. Diagnostics 2024 29;14:2406; doi: 10.3390/diagnostics14212406.
12. Wilson S, Mone P, Jankauskas SS, Gambardella J, Santulli G. Chronic kidney disease: Definition, updated epidemiology, staging, and mechanisms of increased cardiovascular risk. J Clin Hypertens (Greenwich). 2021;23:831-4. doi: 10.1111/jch.14186.
13. Official Journal of the international Society of nephrology KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Ann Intern Med. 2013 4;158:825-30; doi: 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007.
14. Vaidya SR, Aeddula NR. Chronic Kidney Disease [Internet]. 2024 [cited 2024 Dec 14]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/
15. Pranandari R, Supadmi W. Progo Risk Factors Chronic Renal Failure on Hemodialysis Unit in RSUD Wates Kulon Progo.

Majalah Farmaseutik. 2015;11:316; doi.org/10.22146/farmaseutik.v11i2.24120.

16. De Boer IH, Khunti K, Sadusky T, et al. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Diabetes Care. 2022;45:3075-90; doi: 10.2337/dci22-0027.
17. Naaman SC, Bakris GL. Diabetic Nephropathy: Update on Pillars of Therapy Slowing Progression. Diabetes Care. 2023;46:1574–86. doi: https://doi.org/10.2337/dci23-0030.
18. Theodorakopoulou M, Ortiz A, Fernandez-Fernandez B, Kanbay M, Minutolo R, Sarafidis PA. Guidelines for the management of hypertension in CKD patients: where do we stand in 2024? Clin Kidney J. 2024;17(Suppl 2):36-50. doi: 10.1093/ckj/sfae278.
19. Liu ZZ, Bullen A, Li Y, Singh P. Renal Oxygenation in the Pathophysiology of Chronic Kidney Disease. Front Physiol. 2017; 8:385. doi: 10.3389/fphys.2017.00385.://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2017.00385/full
20. Badura K, Janc J, Wąsik J, et al. Anemia of Chronic Kidney Disease—A Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Biomedicines. 2024 27;12:1191; doi: 10.3390/biomedicines12061191.
21. Kalantar-Zadeh K, Lockwood MB, Rhee CM, Tantisattamo E, Andreoli S, Balducci A, et al. Patient-centred approaches for the management of unpleasant symptoms in kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2022;18:185-98. doi: 10.1038/s41581-021-00518-z.
22. Australian Institute of Health and Welfare. Chronic kidney disease: Australian facts. Australian Institute of Health and Welfare, 17 June 2024.

23. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Dialysis: What is dialysis? National Institutes of Health (NIH); 2019.
24. Setiadi SAISAW. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1 Edisi 6. Edisi 6. Setiadi S, editor. Jakarta: Internal Publishing Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam.; 2014.
25. Hasneli Y. Hubungan Lama Menjalani Hemodialisis dengan Inter-Dialytic Weight Gain (IDWG) pada Pasien Hemodialisis. 2017.
26. Anjani ND. GAMBARAN DUKUNGAN KELUARGA PADA PASIEN YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISA - UMM Institutional Repository. 2023.
27. Ginting l aziz AWLDKD. The Relationship Between Adequacy of Hemodialysis and Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD) Patients Undergoing Hemodialysis in Dialysis Unit, Fatmawati Hospital. Avicenna Med J. 2021;2. doi.org/10.15408/avicenna.v2i2.17754
28. Mait G, Nurmansyah M, Bidjuni H. Gambaran Adaptasi Fisiologis dan Psikologis pada Pasien Gagal Ginjal Kronis yang Menjalani Hemodialisis di Kota Manado. Jurnal Keperawatan. 2021;9:1. doi.org/10.35790/jkp.v9i2.36775
29. Sari SP, Az R, Sekolah M, Ilmu T, Harapan K, Jambi I. Hubungan Lama Hemodialisis dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik di Ruang Hemodialisa Rumah Sakit Bhayangkara Kota Jambi 2. (2022): 2022. doi**:** https://doi.org/10.22437/jini.v3i2.20204
30. Foley RN, Curtis BM, Parfrey PS. Hemoglobin Targets and Blood Transfusions in Hemodialysis Patients without Symptomatic Cardiac Disease Receiving Erythropoietin Therapy. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:1669-75. doi: 10.2215/CJN.02100508.

31. Vidiasari D P, Rahmat S B, Fitriana R. Correlation Between Long Hemodialysis And Nutritional Status Of Chronic Renal Failure In Hemodialysis Unit At Rsud Ulin Banjarmasin In: Proceedings of the 2nd Sari Mulia International Conference on Health and Sciences. 2017 (SMICHS 2017). Paris, France: Atlantis Press; 2017; DOI:10.2991/smichs-17.2017.26.
32. Sultan S, Nasir K, Qureshi R, Dhrolia M, Ahmad A. Assessment of the Nutritional Status of the Hemodialysis Patients by Anthropometric Measurements. 2021 8;13:e18605; doi: 10.7759/cureus.18605.
33. Thom CS, Dickson CF, Gell DA, Weiss MJ. Hemoglobin Variants: Biochemical Properties and Clinical Correlates. Cold Spring Harb Perspect Med. 2013 1;3:a011858; doi: 10.1101/cshperspect.a011858.
34. Sumiyarsi I, Nugraheni A, Budi E. FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI HEMOGLOBIN IBU HAMIL TRIMESTER III Factors Affecting Hemoglobin Levels of Third Trimester Pregnant Women. PLACENTUM Jurnal Ilmiah Kesehatan dan Aplikasinya. 2018;6:2018. doi.org/10.20961/placentum.v6i2.22836
35. Ni Made ED SHAANS. Perbedaan Kadar Hemoglobin Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali. Jurnal Harian Regional 2017.
36. Hasibuan SF. Profile of Anemia and the Relationship between Hemoglobin Levels and Quality of Life in End-Stage Chronic Kidney Disease Patients undergoing Chronic Hemodialysis at Hasan Sadikin Hospital 2021-2022. Indones J of Kidney Hypertens 2024;1(1). doi.org/10.32867/inakidney.v1i1.120

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy Table* Analisis Univariat

Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik	n (%)/mean ± standar deviasi
Usia (tahun)	
• 35-44	
• 45-54	
• 55-64	
• 65-74	
Jenis kelamin	
• Laki-laki	
• Perempuan	
Tekanan darah (mmHg)	
Berat badan (kg)	
Tinggi badan (cm)	
BMI (kg/m^2)	
Hb sebelum HD terakhir (mg/dl)	
Penggunaan *erythropoietin* (EPO)	
• Ya	
• Tidak	
Pernah menerima tranfusi	
• Ya	
• Tidak	
Lama hemodialisis (bulan)	
≤ 6 bulan	
• ≤ 2x/minggu	
• > 2 x/minggu	
> 6 bulan	
• ≤ 2x/minggu	
• > 2 x/minggu	
Status anemia	
• Anemia	
• Tidak anemia	
eLFG (mL/menit/1,73 m2)	
Kreatinin serum	
• Normal	
- Laki-laki : > 0,9 mg/dl	
- Perempuan : > 0,7 mg/dl	
• Abnormal	
- Laki-laki : ≤ 0,9 mg/dl	
- Perempuan : ≤ 0,7 mg/dl	

Lampiran 2. *Dummy Table* Analisis Bivariat

Hubungan Lama Hemodialisis dan Status anemia Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik (n = ..)

	HB normal	**HB rendah**	**Nilai p**
Lama HD ≤ 6 bulan			
Lama HD > 6 bulan			