

**ANEMIA PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE (ESRD)* YANG  
MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**Disusun Oleh :**

**HERLINA**

**P1908092**

**PROGRAM PROFESI NERS**

**INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN DAN SAINS WIYATA HUSADA  
SAMARINDA**

**2020**

HALAMAN PENGESAHAN

ANEMIA PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE (ESRD)* YANG  
MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh:

Herlina

NIM: P1908092

Telah dipertahankan dalam ujian

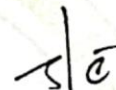
Pada tanggal 04 Februari 2021

PENGUJI I



Ns. Ria Desnita, M. Kep., Sp. Kep. MB

PENGUJI II



Ns. Kiki Hardiansyah Saifitri, M.Kep., Sp. Kep.MB

Mengetahui  
Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan  
ITKES Wiayata Husada Samarinda



Ns. Kiki Hardiansyah Saifitri, S.Kep., M.Kep., Sp. Kep.MB

NIDN. 1128058801

## SURAT PERNYATAAN ORIGINALITAS PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama Lengkap : Herlina  
NIDN/NIM : P1908092  
Tempat/Tanggal Lahir : Jelarai Selor, 5 juni 1998  
Program Studi : Profesi Ners  
Institusi : ITKES Wiyata Husada Samarinda

Dengan ini menyatakan bahwa Penelitian dengan judul "**Anemia Pada Pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* Yang Menjalani Terapi Hemodialisis**" belum pernah dipublikasikan dan belum pernah diikutsertakan dalam perlombaan di tingkat Regional, Nasional atau Internasional sebelumnya serta tidak mengandung unsur plagiat di dalamnya.

Demikianlah pernyataan ini dibuat dalam keadaan sadar dan tanpa ada unsur paksaan dari siapapun. Jika di kemudian hari ditemukan ketidakbenaran informasi, maka saya bersedia menerima konsekuensi sesuai dengan aturan yang berlaku.

Samarinda, 24 Maret 2021

Yang menyatakan,

  
HERLINA

NIM: P1908092

## SURAT PERNYATAAN ORIGINALITAS PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama Lengkap : Herlina  
NIDN/NIM : P1908092  
Tempat/Tanggal Lahir : Jelarai Selor, 5 juni 1998  
Program Studi : Profesi Ners  
Institusi : ITKES Wiyata Husada Samarinda

Dengan ini menyatakan bahwa Penelitian dengan judul “**Anemia Pada Pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* Yang Menjalani Terapi Hemodialisis**” belum pernah dipublikasikan dan belum pernah diikutsertakan dalam perlombaan di tingkat Regional, Nasional atau Internasional sebelumnya serta tidak mengandung unsur plagiat di dalamnya.

Demikianlah pernyataan ini dibuat dalam keadaan sadar dan tanpa ada unsur paksaan dari siapapun. Jika di kemudian hari ditemukan ketidakbenaran informasi, maka saya bersedia menerima konsekuensi sesuai dengan aturan yang berlaku.

Samarinda, 24 Maret 2021

Yang menyatakan,

Materai 6000

HERLINA

NIM: P1908092

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan bimbingan-Nya saya dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ners dengan judul “Anemia Pada Pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* Yang Menjalani Terapi Hemodialisis”. Karya ilmiah ini merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Profesi Keperawatan (Ns) pada Program Profesi Ners Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda .

Bersama ini perkenankanlah saya mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada :

1. H. Mujito Hadi, MM selaku Ketua Yayasan Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda
2. Assoc. Prof. Eka Ananta Sidharta, CA, CFA selaku Ketua Rektor Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda
3. Ns. Kiki Hardiansyah Safitri, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep.MB selaku Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda dan selaku dosen pembimbing. Terima kasih atas pembelajaran dan bimbingan serta semua ilmu yang telah diberikan sebagai dedikasinya terhadap ilmu keperawatan.
4. Ns. Ria Desnita, S.Kep, M.Kep, Sp. Kep.MB selaku penguji utama yang selalu memberikan saran dan masukan demi perbaikan terhadap karya ilmiah saya
5. Terima kasih kepada Dosen dan Tenaga Kependidikan Yayasan Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda.
6. Terima kasih kepada ibu saya yang selalu memberikan semangat dan motivasi serta doa untuk keberhasilan anaknya..
7. Terima kasih kepada teman-teman bimbingan seperjuangan Program Profesi Ners Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda.
8. Terima kasih kepada teman-teman seperjuangan Program Profesi Ners angkatan 2019 ITKES Wiyata Husada Samarinda

Dan semua pihak yang telah membantu menyelesaikan skripsi ini. Mohon maaf atas segala kesalahan dan ketidaksopanan yang mungkin telah saya perbuat. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa memudahkan setiap langkah-langkah kita menuju kebaikan dan selalu menganugerahkan kasih dan sayang-Nya untuk kita semua. Amin.

Samarinda, 23 Maret 2021

Herlina

## LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

---

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Herlina

Nim : P1908092

Prodi : Profesi Ners

Dengan ini menyetujui dan memberikan hak kepada ITKES Wiyata Husada Samarinda atas karya ilmiah saya yang berjudul:

### **ANEMIA PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE (ESRD)* YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS**

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak ini, ITKES Wiyata Husada Samarinda berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis dan pemilik hak cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Samarinda, 23 Maret 2021

Yang menyatakan

Herlina

# ANEMIA PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE (ESRD)* YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS

Herlina<sup>1</sup>, Kiki Hardiansyah Safitri<sup>2</sup>

e-mail: [herlinamia98@gmail.com](mailto:herlinamia98@gmail.com), [kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id](mailto:kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id)

## ABSTRAK

*End Stage Renal Disease (ESRD)* merupakan keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible dan memerlukan terapi dialisis atau transplantasi ginjal. Fungsi ginjal salah satunya adalah untuk memproduksi hormon eritropoietin yang bertugas untuk merangsang sumsum tulang belakang menghasilkan eritrosit. Saat mengalami *ESRD*, ginjal gagal untuk memproduksi hormon eritropoietin sehingga dapat menyebabkan pasien mengalami anemia. Anemia merupakan komplikasi yang terjadi pada pasien *ESRD*, anemia tidak hanya disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin, tetapi juga dapat terjadi karena malnutrisi atau perdarahan pada saluran cerna yang menyebabkan pasien mengalami defisiensi Fe, dan proses terapi hemodialisis yang tidak adekuat yang menyebabkan kadar ureum didalam darah masih tinggi sehingga dapat menginaktifkan eritropoietin atau menekan respon sumsum tulang terhadap eritropoietin dan menyebabkan pasien mengalami anemia. Manifestasi klinis dari anemia yaitu, konjungtiva yang anemis, pusing, lemah/tidak ada tenaga, mudah lelah, sesak nafas dan anoreksia. Dampak dari anemia bagi pasien *ESRD* adalah, pasien kesulitan berdiri untuk waktu yang lama, sulit tidur, butuh banyak istirahat, merasa tertekan dan kurang motivasi. Penatalaksanaan keperawatan yang dapat diberikan yaitu, memberikan edukasi mengenai istirahat yang cukup, menghindari melakukan aktivitas yang dapat memperberat keadaan pasien, dan memperbaiki status nutrisi. Penatalaksanaan medis yang dapat diberikan yaitu memberikan transfusi darah, terapi *Recombinant Human Erythropoietin (r-HuEPO)*, terapi *Erythropoietin Stimulating Agent (ESA)*, pemberian suplemen Fe dan asam folat.

Kata kunci: *End Stage Renal Disease (ESRD)*, *Hemodialisis*, *Anemia Renal*

---

<sup>1</sup>Mahasiswa Program Profesi Ners Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Dosen Program Profesi Ners Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda

# ANEMIA IN END STAGE RENAL DISEASE (ESRD) PATIENTS THROUGH HEMODIALYSIS THERAPY

Herlina<sup>1</sup>, Kiki Hardiansyah Safitri<sup>2</sup>

e-mail: [herlinamia98@gmail.com](mailto:herlinamia98@gmail.com), [kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id](mailto:kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id)

## ABSTRACT

*End Stage Renal Disease (ESRD)* is a clinical condition characterized by irreversible decline in kidney function and requires dialysis therapy or a kidney transplant. One of the functions of the kidneys is to produce the hormone erythropoietin which is responsible for stimulating the spinal cord to produce erythrocytes. When experiencing *ESRD*, the kidneys fail to produce the hormone erythropoietin, which can cause the patient to experience anemia. Anemia is a complication that occurs in *ESRD* patients, anemia is not only caused by decreased erythropoietin production, but can also occur due to malnutrition or bleeding in the gastrointestinal tract which causes the patient to experience iron deficiency, and inadequate hemodialysis therapy process which causes urea levels in the blood to remain high so that it can activate erythropoietin or suppress the response of the bone marrow to erythropoietin and cause the patient to experience anemia. Clinical manifestations of anemia include anemic conjunctiva, dizziness, weakness / no energy, fatigue, shortness of breath and anorexia. The impact of anemia for *ESRD* patients is that the patient has difficulty standing for a long time, has difficulty sleeping, needs lots of rest, feels depressed and lacks motivation. Nursing management that can be given, namely, providing education about adequate rest, avoiding activities that can aggravate the patient's condition, and improve nutritional status. Medical management that can be given is providing blood transfusions, Recombinant Human Erythropoietin (r-HuEPO) therapy, Erythropoietin stimulating agent (*ESA*) therapy, giving iron and folic acid supplements.

Keywords: *End Stage Renal Disease (ESRD), Hemodialysis, Renal Anemia*



**BOSTON**  
English Language Center

---

<sup>1</sup>Student of Ners Profession Program Faculty Healthy dan Science Technology Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Lecturer of Ners Profession Faculty Healthy dan Science Technology Wiyata Husada Samarinda

## Daftar Isi

HALAMAN JUDUL .....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN.....	iii
KATA PENGANTAR .....	iv
LEMBAR PERNYATAAN PUBLIKASI.....	v
ABSTRAK .....	vi
DAFTAR ISI .....	vii
DAFTAR TABEL .....	viii
DAFTAR SKEMA.....	ix
<b>BAB I PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah .....	3
C. Tujuan.....	4
D. Manfaat .....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>6</b>
A. Telaah Pustaka .....	6
1. Konsep <i>End Stage Renal Disease (ESRD)</i> .....	6
2. Konsep Hemodialisis .....	26
3. Konsep Anemia Secara Umum .....	31
4. Konsep Anemia Renal.....	31
<b>BAB III PENUTUP.....</b>	<b>49</b>
A. Kesimpulan .....	49
B. Saran .....	49
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>51</b>
<b>LAMPIRAN</b>	

## Daftar Tabel

Tabel 2.1 Etiologi <i>End Stage Renal Disease (ESRD)</i> .....	6
Tabel 2.2 Manifestasi Klinik.....	11
Tabel 2.3 Fungsi Ginjal.....	18
Tabel 2.4 Pemeriksaan Diagnostik <i>End Stage Renal Disease (ESRD)</i> .....	21
Tabel 2.5 Komplikasi Hemodialisis.....	28
Tabel 2.6 Derajat Anemia.....	32
Tabel 2.7 Pemeriksaan Laboratorium.....	39



**Daftar Skema**

Skema 2.1 Mind Mapping..... 46



# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

Ginjal merupakan salah satu organ vital dalam tubuh manusia yang berfungsi untuk mengatur keseimbangan cairan dalam tubuh, mengatur konsentrasi garam dalam darah, keseimbangan asam basa dalam darah, dan ekskresi bahan buangan seperti urea dan sampah nitrogen dalam darah. Bila ginjal tidak mampu bekerja dengan normal maka akan timbul masalah kesehatan seperti terjadinya gagal ginjal (Cahyaningsih, 2011). *End Stage Renal Disease (ESRD)* merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi uretra dan sampah nitrogen lain dalam darah). *World Health Organization (WHO)* merilis data pertumbuhan jumlah penderita *ESRD* di dunia pada tahun 2013 meningkat sebesar 50% dari tahun sebelumnya dan di Amerika angka kejadian *ESRD* meningkat sebesar 50% pada tahun 2014 dan setiap tahun 200.000 orang Amerika menjalani hemodialisis (Widyastuti, 2014). Angka kejadian gagal ginjal di dunia secara global lebih dari 500 juta orang dan yang harus menjalani hemodialisis sekitar 1,5 juta orang (Yuliana, 2015).

*Indonesian Renal Registry (IRR)* mengatakan di Indonesia jumlah penderita *ESRD* baru dan aktif di Indonesia tahun 2018 meningkat. Pasien baru adalah pasien yang pertama kali menjalani hemodialisis pada tahun 2018 yaitu sebanyak 66.433 orang, sedangkan pasien aktif adalah seluruh pasien baik pasien baru tahun 2017 maupun pasien lama dari tahun sebelumnya yang masih menjalani hemodialisis rutin dan masih hidup sampai dengan tanggal 31 Desember 2017 yaitu sebanyak 132.142 orang. Pada tahun 2018 pasien aktif meningkat tajam hal ini menunjukkan lebih banyak pasien yang dapat menjalani hemodialisis lebih lama, dikarenakan adanya Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) yang berperan dalam menjaga kelangsungan terapi ini. Penderita gagal ginjal di pulau kalimantan sendiri terdata 854 pasien aktif *ESRD* yang menjalani terapi hemodialisa (Indonesia Renal Registry, 2018).

*End Stage Renal Disease (ESRD)* disebabkan oleh berbagai penyakit, seperti glomerulonefritis akut, gagal ginjal akut, penyakit ginjal polikistik, obstruksi saluran kemih, pielonefritis, nefrotoksin, dan penyakit sistemik, seperti diabetes melitus, hipertensi, lupus eritematosus, poliartritis, penyakit sel sabit, serta amiloidosis (Sukandar, 2013). Glomerulonefritis, hipertensi esensial dan pielonefritis merupakan penyebab paling sering dari *ESRD*, kira-kira 60%, gagal ginjal yang berhubungan dengan penyakit ginjal polikistik dan nefropati obstruksi hanya 15-20%. Glomerulonefritis berhubungan dengan penyakit-penyakit sistem (glomerulonefritis sekunder) seperti diabetes mellitus tipe-2, lupus eritematosus sistemik, dan granulomatosis wagner. Glomerulonefritis yang berhubungan dengan diabetes mellitus tidak jarang dijumpai dan dapat berakhir dengan gagal ginjal terminal (Sukandar, 2013).

Total laju filtrasi glomerulus (GFR) menurun dan klirens menurun, BUN dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa mengalami hipertrofi akibat usaha menyaring jumlah cairan yang lebih banyak, akibatnya, ginjal kehilangan kemampuan memekatkan urine. Tahapan untuk melanjutkan ekskresi, sejumlah besar urine dikeluarkan, yang menyebabkan klien mengalami kekurangan cairan, tubulus secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit. Biasanya, urine yang dibuang mengandung banyak sodium sehingga terjadi poliuri (Sukandar, 2013).

*End Stage Renal Disease (ESRD)* dapat mengakibatkan terjadinya anemia. Anemia terjadi 80-90% pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)*. Ginjal bertugas sebagai penghasil hormon eritropoietin (EPO). Hormon ini berfungsi merangsang sumsum tulang untuk membentuk sel darah merah. Ketika ginjal gagal untuk menghasilkan hormon eritropoietin, maka dapat menyebabkan anemia. Faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan terjadinya anemia pada pasien *ESRD*, yaitu usia sel darah merah yang pendek, defisiensi zat besi, kehilangan sel darah merah yang banyak (biasanya pada pasien dialysis), peningkatan hormone *hepcidin* yang menyebabkan terjadinya gangguan penyerapan zat besi. Pasien *ESRD* dikatakan mengalami anemia jika kadar Hb (Hemoglobin)  $\leq 12$  g/dL pada wanita dan  $\leq 13$  g/dL pada pria dan Hematokrit (Ht)  $\leq 30\%$  (Yonatan, 2015).

Terjadi peningkatan secara progresif angka kejadian dan derajat keparahan anemia yang dihubungkan dengan penurunan fungsi ginjal, berdasarkan data dari *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) menunjukkan bahwa distribusi kadar Hb mulai mengalami penurunan pada *estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR)  $<75$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> pada pria dan  $<45$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> pada wanita. Menurut data NHANES, 13 juta pasien *ESRD* memiliki *Creatinine Clearance* (CrCl)  $\leq 50$  ml/min dan angka kejadian anemia pada *ESRD* sebesar 800.000 orang. Nilai hematokrit akan menurun ketika *Creatinine Clearance*  $<60$  ml/min pada pria dan  $<40$  ml/min pada wanita dan akan semakin memberat pada hematokrit yang  $<30\%$  (Yonatan, 2015)

Terapi pengganti ginjal menjadi satu-satunya pilihan bagi pasien dengan penyakit gagal ginjal tahap akhir untuk mempertahankan fungsi tubuh. Terapi pengganti ginjal dapat berupa transplantasi atau dialisis, yang terdiri dari dialisis peritoneal dan hemodialisis. Saat ini hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak dilakukan dan jumlahnya dari tahun ke tahun terus meningkat. Hemodialisa merupakan suatu cara untuk mengeluarkan produk sisa metabolisme berupa zat terlarut (solut) dan air yang berada dalam darah melalui membran semipermeabel atau yang disebut *dialyser*, dimana proses dialisis tergantung pada prinsip fisiologis, yaitu difusi dan ultrafiltrasi (Farida, 2010).

Hemodialisa dilakukan pada pasien *ESRD* dengan mengalirkan darah ke suatu tabung ginjal buatan (*Dialyser*) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Hemodialisa tidak hanya untuk memperpanjang hidup, akan tetapi juga mengembalikan kualitas hidup dengan meningkatkan kemandirian pasien. Bagi penderita gagal ginjal terminal hemodialisa akan mencegah kematian, namun demikian hemodialisa tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal. Pasien yang menjalani terapi hemodialisa rutin mengalami berbagai masalah yang timbul sebagai akibat dari tidak berfungsinya ginjal secara normal, kelemahan fisik yang dirasakan seperti mual, muntah, nyeri, kelemahan otot, dan oedema adalah sebagian manifestasi klinis yang muncul pada pasien (Sukandar, 2013).

## **B. Rumusan Masalah**

*End Stage Renal Disease* (*ESRD*) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia. Pada

pasien *ESRD* akan mengalami berbagai komplikasi seperti anemia, karena pada pasien *ESRD* ginjal gagal untuk memproduksi hormon eritropoietin (EPO) yang dapat merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Salah satu terapi yang dapat dilakukan pada pasien *ESRD* adalah hemodialisis (HD), terapi hemodialisis ini tidak sepenuhnya dapat mengembalikan fungsi ginjal sehingga dapat menimbulkan berbagai komplikasi salah satunya adalah anemia. Pasien *ESRD* yang harus menjalani terapi hemodialisis (HD) dapat mengalami anemia yang diakibatkan oleh pembuangan ureum yang tidak adekuat saat menjalani terapi HD dan adanya eritrosit yang tinggal didalam mesin dialiser.

Anemia ini memiliki dampak yaitu dapat membuat pasien cepat lelah, lemas, anoreksia, gangguan nutrisi dan gangguan perfusi perifer, bahkan jika pasien mengalami anemia berat yang tidak segera ditangani, maka dapat terjadi hipoksia hingga terjadinya syok. Oleh karena itu peran perawat dalam proses hemodialisis sangatlah besar, karena pasien *ESRD* yang menjalani terapi hemodialisis memiliki dampak anemia yang dua kali lipat lebih berbahaya. Maka intervensi yang dapat dilakukan oleh perawat yaitu, memastikan nutrisi pasien terpenuhi, pasien istirahat yang cukup, dan menghindari melakukan aktifitas yang berat yang dapat membuat kondisi pasien semakin memburuk. Perawat juga dapat berkolaborasi dalam pemberian transfusi darah, suplemen besi (Fe), suplemen *Erythropoietin Stimulating Hormone (ESA)*, dan suplemen *Recombinant Human Erythropoietin (r-HuEPO)*. Berdasarkan uraian diatas maka peneliti tertarik untuk menganalisis kejadian “Anemia pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis”.

### **C. Tujuan**

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk melihat kejadian anemia pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan pada pasien hemodialisis menurut *Evidence Based Nursing* atau jurnal terkait

### **D. Manfaat**

#### **1. Manfaat Teoritis**

Hasil penelitian ini menjadi bahan acuan untuk pembelajaran dalam bidang ilmu keperawatan terkait, yaitu keperawatan medikal bedah nefrologi khususnya ruang hemodialisis. Sehingga dapat menjadi dasar dalam

melakukan penelitian lanjutan untuk mengantisipasi kejadian anemia yang lebih berat pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis.

## 2. Manfaat Praktis

### a. Bagi Perawat Hemodialisis

Diharapkan perawat yang bekerja di ruang hemodialisis dapat memperhatikan lebih detail lagi anemia yang terjadi pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis, dan apa saja yang dapat memperberat anemia tersebut, apakah karena nutrisi pasien, atau proses hemodialisis yang tidak adekuat dalam mengeluarkan kadar ureum dalam darah pasien sehingga anemia pada pasien dapat teratasi.

### b. Bagi Rumah Sakit

Diharapkan rumah sakit dapat meningkatkan praktek pelayanan keperawatan, khususnya pada pasien yang mengalami anemia pada *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis agar kualitas hidup pasien dapat meningkat.

### c. Bagi Institusi Akademik

Diharapkan penelitian ini dapat digunakan sebagai referensi bagi institusi pendidikan untuk mengembangkan ilmu tentang kejadian anemia pada pasien *Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Telaah Pustaka

Didalam bab ini peneliti akan menguraikan beberapa konsep dan teori yang terkait dengan penelitian ini. Konsep tersebut meliputi konsep *End Stage Renal Disease (ESRD)*, konsep hemodialisa, dan konsep anemia.

##### 1. Konsep *End Stage Renal Disease (ESRD)*

###### a. Definisi *End Stage Renal Disease (ESRD)*

*End Stage Renal Disease (ESRD)* adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan oleh penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut. *End Stage Renal Disease (ESRD)*, suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif. Selanjutnya penyakit ginjal tahap akhir adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel, suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi (Sukandar, 2013).

###### b. Etiologi

Tabel 2.1 Etiologi *End Stage Renal Disease (ESRD)*

Prerenal	Renal	Postrenal
<b>1. Hipertensi</b> Kenaikan tekanan darah sistemik akan diikuti natriuresis yang dapat merangsang sistem renin-angiotensin disertai peningkatan angiotensin-II. Kenaikan konsentrasi angiotensin-II dapat menyebabkan hipertensi sistemik diikuti kehilangan peran autoregulasi renal dan resistensi arteriol afferent glomerulus berakhir dengan hiperfiltrasi glomerulus dan kerusakan ginjal (glomerulosklerosis), pada glomerulus terdapat	<b>1) Glomerulonefritis</b> Glomerulonefritis di bagi menjadi 2, yaitu : <b>a) Glomerulonefritis primer</b> Glomerulopati primer yaitu kerusakan glomerulus akibat penyakit dasar yang berasal dari ginjal, yang mempengaruhi fungsi struktur glomerulus, dimana tanpa penyakit multisistemik lainnya. Manifestasi klinis dari glomerulopati primer meliputi glomerulonefritis	<b>1. Benign Prostatic Hyperplasia (BPH)</b> Pembesaran prostat jinak atau lebih dikenal sebagai BPH ( <i>benign prostatic hyperplasia</i> ) merupakan istilah histopatologis, yaitu terdapat hiperplasia sel-sel stroma dan sel-sel epitel kelenjar prostat. BPH dapat dialami oleh sekitar 70% pria di atas usia 60 tahun. Angka ini akan meningkat hingga 90% pada pria berusia di atas 80 tahun. BPH merupakan salah satu keadaan yang

kenaikan tekanan intravaskular dan kenaikan *capillary wall tension*. Proteinuria klinik merupakan cermin dari hiperfiltrasi glomerulus. Dasar bukti study melaporkan derajat proteinuria paralel dengan *progressive renal failure* dan kenaikan tekanan darah sistemik (Sukandar, 2013).

## 2. Nefropati diabetik

Pada penderita diabetes, sekitar 40% mengalami keterlibatan ginjal dalam perjalanan penyakitnya. Patogenesis penyakit ginjal diabetik yaitu dimana gula darah yang berlebih memasuki sel glomerulus melalui fasilitasi glukose transporter (GLUT), terutama GLUT 1, yang mengakibatkan aktivasi beberapa mekanisme seperti aktivasi jalur poliol, protein kinase C, jalur heksamin, dan penumpukan AGEs (Advance Glycation Product). Diagnosis penyakit ginjal diabetik dimulai dari dikenalnya mikroalbuminuria pada pasien diabetes. Bila jumlah protein atau albumin di dalam urin masih sangat rendah akan sulit di deteksi dengan pemeriksaan metode biasa, akan tetapi apabila albumin sudah  $>30\text{mg}/24\text{jam}$  ataupun  $>20\text{mg}/\text{menit}$  dapat disebut mikroalbuminuria sebagai tanda dari nefropati diabetik (Sukandar, 2013). Derajat albuminuria atau proteinuria dapat juga ditentukan dengan ratio terhadap kreatinin dalam urin sewaktu yang disebut dengan *Albumin Creatinin Ratio* (ACR). Secara tradisional penyakit ginjal diabetik dibagi menjadi 5 tahap, yaitu tahap I dimana laju filtrasi glomerulus meningkat sampai 40%

akut, *rapidly progressive glomerulonephritis*, glomerulonephritis kronis, sindrom nefrotik, dan hematuria atau proteinuria asimtomatik.

Manifestasi klinis yang nampak berupa suatu kumpulan gejala sesuai dengan kerusakan glomerulus yang terjadi. Setiap sindrom memiliki dampak terhadap struktur dan fungsi glomerulus (Sukandar, 2013).

Glomerulonephritis akut memiliki manifestasi keadaan akut berupa proteinuria, hematuria, edema, dan hipertensi. *rapidly progressive glomerulonephritis*

ditandai dengan nefritis dan insufisiensi renal yang progresif. Glomerulonephritis kronis ditandai proteinuria dan hematuria dengan gagal ginjal yang progresif. Sindrom nefrotik terdiri dari proteinuria massif ( $>3,5\text{g}/\text{d}$ ), hipoalbumin dengan edema, lipiduria, hyperlipidemia (Sukandar, 2013).

### b) Glomerulonephritis sekunder

Glomerulonephritis sekunder apabila kelainan ginjal terjadi akibat penyakit sistemik lain seperti diabetes mellitus, *systemic lupus erythematosus* (SLE), mieloma multipel, atau amiloidosis (Sukandar, 2013).

menyebabkan gangguan miksi yaitu retensio urin yang mengakibatkan supersaturasi urin, sehingga rentan untuk terbentuknya batu buli. Keluhan yang disampaikan oleh pasien BPH seringkali berupa LUTS (*lower urinary tract symptoms*) yang terdiri atas gejala obstruksi (*voiding symptoms*) maupun iritasi (*storage symptoms*) yang meliputi: frekuensi miksi meningkat, urgensi, nokturia, pancaran miksi lemah dan sering terputus-putus (*intermitensi*), dan merasa tidak puas sehabis miksi, dan tahap selanjutnya terjadi retensi urine (Sukandar, 2013).

## 2. Nefrolitiasis

Nefrolitiasis (batu ginjal) merupakan salah satu penyakit ginjal, dimana ditemukannya batu yang mengandung komponen kristal dan matriks organik yang merupakan penyebab terbanyak kelainan saluran kemih. Lokasi batu ginjal khas dijumpai di kaliks, atau pelvis dan bila keluar akan terhenti dan menyumbat pada daerah ureter (batu ureter) dan kandung kemih (batu kandung kemih). Batu ginjal dapat terbentuk dari kalsium, batu oksalat, kalsium oksalat, atau kalsium fosfat. Namun yang paling sering terjadi pada batu ginjal adalah batu kalsium (Sukandar, 2013).

## 3. Infeksi saluran kemih

Infeksi saluran kemih merupakan salah satu faktor risiko terjadinya

---

diatas normal disertai dengan pembesaran ukuran ginjal, albuminuria belum nyata dan tekanan darah biasanya normal. Tahap ini masih reversibel dan berlangsung 0-5 tahun sejak terdiagnosis diabetes. Kriteria diagnosis nefropati diabetika ditandai dengan riwayat diabetes melitus sekurangnya 10 tahun, ditemukan albuminuria baik mikroskopik atau makroskopik disertai penurunan LFG, tanda diabetika nefropati melalui biopsi. Berdasarkan kriteria IRR, diagnosis nefropati diabetika ditandai dengan adanya riwayat diabetes mellitus, proteinuria, funduskopi terdapat mikroaneurisma kapiler, serta tanpa ada bukti penyakit ginjal lain sebelumnya (Sukandar, 2013).

### 3. Nefropati asam urat

Nefropati asam urat adalah penyakit ginjal yang disebabkan oleh asam urat atau penumpukan kristal urat. Nefropati asam urat adalah suatu keadaan asam urat atau kristal urat terdeposit pada parenkim ginjal dan lumen tubulus secara independen dan menyebabkan cedera langsung pada ginjal selama suatu periode waktu sehingga menyebabkan gagal ginjal. Penyakit ginjal ini diinduksi oleh penumpukan monosodium urat pada interstitial medulla yang menyebabkan respon inflamasi kronik serupa dengan yang terjadi pada pembentukan mikrotofus pada bagian tubuh lain, yang berpotensi menyebabkan fibrosis interstitial dan *ESRD*. Nefropati asam urat pada masa lalu sering ditemukan pada pasien dengan tophus

### 2) Ginjal polikistik

Penyakit ginjal polikistik (PGP) merupakan suatu kelainan yang mempunyai karakteristik berupa pertumbuhan banyak kista pada ginjal. Ketika terbentuk kista pada ginjal, kista yang terisi cairan ini akan mengalami pembesaran progresif menghasilkan pembesaran masif ginjal dan mengakibatkan penurunan fungsi ginjal bahkan seringkali menyebabkan gagal ginjal. Kista tersebut akan bertambah besar baik jumlah maupun ukurannya, sehingga merusak jaringan ginjal yang normal. Walaupun demikian, mungkin fungsi ginjal dapat tetap bertahan normal dalam beberapa tahun, namun ketika ukuran ginjal melebihi  $1.500\text{ m}^3$  (dimana ukuran normal ginjal sebesar  $250\text{--}400\text{ m}^3$ ), maka akan terjadi penurunan fungsi secara drastis. Sampai pada akhirnya, pasien akan memerlukan terapi penggantian ginjal (*renal replacement therapy*), dialisis atau transplantasi (Sukandar, 2013).

penyakit ginjal kronik. Terjadinya infeksi saluran kemih disertai refluks vesiko ureter akan memperbesar terbentuknya skar di ginjal yang akan menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal. ISK adalah suatu kondisi dimana satu atau lebih bagian traktus urinari terinfeksi oleh bakteri yang mampu melemahkan pertahanan tubuh. Kriteria ISK yang disederhanakan yaitu bila kultur urin positif  $\geq 10^5$  *colony forming unit* (cfu) /ml urin dan ditemukan 1 atau 2 spesies mikroorganisme, dengan atau tanpa disertai gejala klinis (Sukandar, 2013)

---

---

gout, namun saat ini sudah jarang ditemukan (Sukandar, 2013).

Demikian pasien dengan *ESRD* dengan sedimen urine serta hiperurisemia yang tak sesuai dengan derajat gangguan ginjalnya memenuhi kriteria

nefropati urat. Studi pada hewan menunjukkan bahwa pada *ESRD* terjadi hiperuricemia melalui dua mekanisme yang mengkompensasi

penurunan efisiensi ekskresi ginjal yaitu peningkatan ekskresi asam urat usus dan penurunan produksi karena penurunan aktivitas xanthine oksidase.

Peningkatan kadar urat plasma yang tidak sesuai dengan derajat gangguan ginjal didefinisikan sebagai berikut, kadar urat

plasma  $>9$  mg/dL (535  $\mu\text{mol/L}$ ) jika kadar kreatinin plasma  $<1,5$

mg/dL (132  $\mu\text{mol/L}$ ), kadar urat plasma  $>10$  mg/dL (595  $\mu\text{mol/L}$ ) jika kadar kreatinin plasma 1,5-2,0

mg/dL (132-176  $\mu\text{mol/L}$ ), kadar urat plasma  $>12$  mg/dL (714  $\mu\text{mol/L}$ ) dengan gagal ginjal yang berat. Diagnosis nefropati asam urat berdasarkan kriteria IRR ditandai dengan adanya riwayat

arthritis gout yang berulang, ISK berulang, kadar asam urat  $>13$  mg% pada laki-laki dan  $>10$ mg% pada wanita, terdapat proteinuria dengan atau tanpa hematuria (Sukandar, 2013)

4. **Nefropati lupus**  
Ginjal merupakan organ yang sering terlibat pada pasien *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE). Lebih dari 70% dari pasien SLE mengalami keterlibatan ginjal sepanjang perjalanan penyakitnya. Lupus nefritis memerlukan perhatian

---

---

husus agar tidak terjadi perburukan fungsi ginjal yang akan berakhir dengan transplantasi atau cuci darah. Bila tersedia fasilitas biopsi dan tidak terdapat kontraindikasi, maka seyogyanya biopsi ginjal perlu dilakukan untuk konfirmasi diagnosis, evaluasi aktivitas penyakit, klasifikasi kelainan histopatologik ginjal, dan menentukan prognosis yang tepat. Klasifikasi kriteria WHO untuk lupus nefritis dinilai berdasarkan pola histopatologi dan lokasi dari imuno kompleks, sementara klasifikasi ISN/RPS juga membagi menjadi lesi fokal, difus, aktif, tidak aktif, dan kronis. Bila fasilitas biopsi tidak dapat dilakukan oleh karena berbagai hal, maka klasifikasi lupus nefritis dapat dilakukan berdasarkan penilaian panduan WHO. Pemeriksaan patologi memperlihatkan hubungan antara respon klinis dan hasil akhir. Pemeriksaan lupus nefritis penting dilakukan karena gejala sering tidak diketahui oleh pasien, misalnya terdapat hematuria, proteinuria atau hipertensi (Sukandar, 2013).



IKES WHS

---

Sumber: Sukandar, 2013

### c. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala *End Stage Renal Disease (ESRD)*, dibagi dalam beberapa sistem, yaitu:

Tabel 2.2. Manifestasi Klinik

No	Sistem	Manifestasi Klinik
1.	Gastrointestinal	Anoreksia, mual, muntah, faktor uremik, gastritis erosif, ulkus peptikum dan cegukkan.
2.	Integumen	Kulit bewarna pucat akibat anemia dan kekuningan akibat penimbunan urokrom, rasa gatal-gatal akibat toksin dan endapan kalsium di pori-pori, ekimosis akibat gangguan hematologi, urefros akibat kristalisasi urea yang ada pada keringat, adanya bekas-bekas garukan dikarenakan adanya rasa gatal.
3.	Hematologi	Anemia yang disebabkan oleh berkurangnya produksi eritropoetin sehingga rangsangan eritropoiesis pada sumsum tulang menurun, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, defisiensi zat besi, asam folat dan lain-lain akibat nafsu makan yang berkurang, dan perdarahan akibat trombositopenia.
4.	Saraf dan otot	<i>Restless leg syndrome</i> (rasa pegal pada kaki), <i>Burning feet syndrome</i> (rasa kesemutan dan terbakar terutama di telapak kaki), Ensefalopati metabolik, ditandai dengan : lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, mioklonus, kejang, miopati, hipotropi otot-otot terutama otot-otot ekstremitas proksimal.
5.	Kardiovaskuler	Berupa hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam atau peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin dan aldosteron, nyeri dada dan sesak napas akibat perikarditis, efusi perikardial, penyakit jantung koroner akibat aterosklerosis yang timbul dini, gagal jantung akibat penimbunan cairan dan hipertensi, gagal jantung kongesif dan edema akibat kelebihan cairan, gangguan irama jantung akibat ketidakseimbangan elektrolit.
6.	Endokrin	Berupa gangguan seksual, yaitu libido, fertilitas dan ereksi menurun pada laki-laki akibat produksi testosteron dan spermatogenesis yang menurun. Pada wanita timbul gangguan menstruasi, gangguan ovulasi sampai amenore. Terjadi gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin, gangguan metabolisme lemak dan vitamin D.

Sumber: (Sukandar, 2013)

#### d. Patofisiologi

Patofisiologi *End Stage Renal Disease (ESRD)*, tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertropi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi. Ignatavicius dan Workman (2006) menyebutkan bahwa penyakit ginjal terminal terjadi secara progresif dan melalui beberapa tahapan, yaitu berkurangnya cadangan ginjal, insufisiensi ginjal, penyakit ginjal tahap akhir. Perjalanan *End Stage Renal Disease (ESRD)* biasanya diawali dengan pengurangan cadangan ginjal yaitu fungsi ginjal sekitar 30-50%. Berkurangnya fungsi ginjal tanpa akumulasi sampah metabolik dalam darah sebab nefron yang tidak rusak akan mengkompensasi nefron yang rusak. Walaupun tidak ada manifestasi gagal ginjal pada tahap ini, jika terjadi infeksi atau kelebihan (*overload*) cairan atau dehidrasi, fungsi renal pada tahap ini dapat terus menurun (Sukandar, 2013).

Proses kegagalan ginjal selanjutnya masuk pada tahap insufisiensi ginjal. Sisa akhir metabolisme mulai terakumulasi dalam darah sebab nefron sehat yang tersisa tidak cukup untuk mengkompensasi nefron yang tidak berfungsi. Kadar ureum nitrogen darah, kreatinin serum, asam urea dan fosfor mengalami peningkatan sebanding dengan jumlah nefron yang rusak. Terapi medik diperlukan pada kondisi insufisiensi ginjal (Ignatavicius dan Workman, 2006; Smeltzer et al, 2008). Apabila penanganan tidak adekuat, proses gagal ginjal berlanjut hingga klien berada pada tahap akhir. Klien penyakit ginjal tahap akhir sekitar 90% nefronnya hancur, dan GFR hanya 10% yang normal sehingga fungsi ginjal normal tidak dapat dipertahankan. Ginjal tidak dapat mempertahankan homeostasis sehingga terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam darah, terjadi penimbunan cairan tubuh dan ketidakseimbangan elektrolit serta asam basa, akibatnya timbul berbagai manifestasi klinis dan komplikasi pada seluruh sistem tubuh. Semakin banyak tertimbun sisa akhir metabolisme, maka gejala akan semakin berat. Klien akan mengalami kesulitan dalam menjalankan aktivitas

sehari-hari akibat timbulnya berbagai manifestasi klinis tersebut (Sukandar, 2013).

Patofisiologi *ESRD (End Stage Renal Disease)* melibatkan 2 mekanisme kerusakan: (1) mekanisme pencetus spesifik yang mendasari kerusakan selanjutnya seperti kompleks imun dan mediator inflamasi pada glomerulonefritis, atau pajanan zat toksin pada penyakit tubulus ginjal dan interstitium; (2) mekanisme kerusakan progresif yang ditandai dengan adanya hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron yang tersisa (Sukandar, 2013).

Ginjal kita memiliki 1 juta nefron, dan masing-masing memiliki kontribusi terhadap total GFR, pada saat terjadi renal *injury* karena etiologi seperti yang telah dijelaskan di atas, pada awalnya ginjal masih memiliki kemampuan untuk mempertahankan GFR. Namun pada akhirnya nefron sehat yang tersisa ini akan mengalami kegagalan dalam mengatur autoregulasi tekanan glomerular, dan akan menyebabkan hipertensi sistemik dalam glomerulus. Peningkatan tekanan glomerulus ini akan menyebabkan hipertrofi nefron yang sehat sebagai mekanisme kompensasi. Tahap ini akan terjadi poliuria, yang bisa menyebabkan dehidrasi dan hiponatremia akibat ekskresi  $\text{Na}^+$  melalui urin meningkat (Sukandar, 2013).

Peningkatan tekanan glomerulus ini akan menyebabkan proteinuria. Derajat proteinuria sebanding dengan tingkat progresi dari gagal ginjal. Reabsorpsi protein pada sel tubuloepitelial dapat menyebabkan kerusakan langsung terhadap jalur lisosomal intraselular, meningkatkan stres oksidatif, meningkatkan ekspresi lokal *growth* faktor, dan melepaskan faktor kemotaktik yang pada akhirnya akan menyebabkan inflamasi dan fibrosis tubulointerstitiel melalui pengambilan dan aktivasi makrofag. Inflamasi kronik pada glomerulus dan tubuli akan meningkatkan sintesis matriks ekstraseluler dan mengurangi degradasinya, dengan akumulasi kolagen tubulointerstitiel yang berlebihan (Sukandar, 2013).

Glomerular sklerosis, fibrosis tubulointerstitiel, dan atrofi tubuler akan menyebabkan massa ginjal yang sehat menjadi berkurang dan akan menghentikan siklus progresi penyakit oleh hiperfiltrasi dan hipertrofi

nefron. Kerusakan struktur ginjal tersebut akan menyebabkan kerusakan fungsi ekskretorik maupun non-ekskretorik ginjal. Kerusakan fungsi ekskretorik ginjal antara lain penurunan ekskresi sisa nitrogen, penurunan reabsorpsi  $\text{Na}^+$  pada tubuli, penurunan ekskresi kalium, penurunan ekskresi fosfat, penurunan ekskresi hydrogen (Sukandar, 2013).

Kerusakan fungsi non-ekskretorik ginjal antara lain kegagalan mengubah bentuk inaktif Ca, menyebabkan penurunan produksi eritropoetin (EPO), menurunkan fungsi insulin, meningkatkan produksi lipid, gangguan sistem imun, dan sistem reproduksi. Angiotensin II memiliki peran penting dalam pengaturan tekanan intraglomerular. Angiotensin II diproduksi secara sistemik dan secara lokal di ginjal dan merupakan vasokonstriktor kuat yang akan mengatur tekanan intraglomerular dengan cara meningkatkan irama arteriole efferent. Angiotensin II akan memicu stres oksidatif yang pada akhirnya akan meningkatkan ekspresi sitokin, molekul adesi, dan kemoatraktan, sehingga angiotensin II memiliki peran penting dalam patofisiologi gagal ginjal kronik (Sukandar, 2013).

*End Stage Renal Disease (ESRD)* juga dijumpai penurunan ekskresi sisa nitrogen dalam tubuh, sehingga akan terjadi uremia. Basal urea nitrogen akan meningkat, begitu juga dengan ureum, kreatinin, serta asam urat. Uremia yang bersifat toksik dapat menyebar ke seluruh tubuh dan dapat mengenai sistem saraf perifer dan sistem saraf pusat, selain itu sindrom uremia ini akan menyebabkan trombositopati dan memperpendek usia sel darah merah. Trombositopati akan meningkatkan resiko perdarahan spontan terutama pada GIT, dan dapat berkembang menjadi anemia bila penanganannya tidak adekuat (Sukandar, 2013).

Uremia bila sampai di kulit akan menyebabkan pasien merasa gatal-gatal. *End Stage Renal Disease (ESRD)* menyebabkan terjadinya penurunan fungsi insulin, peningkatan produksi lipid, gangguan sistem imun, dan gangguan reproduksi. Karena fungsi insulin menurun, maka gula darah akan meningkat, peningkatan produksi lipid akan memicu timbulnya aterosklerosis, yang pada akhirnya dapat menyebabkan gagal jantung (Sukandar, 2013).

Peranan dalam proses metabolisme kalsium yaitu terjadi gangguan tulang pada *End Stage Renal Disease (ESRD)* disebabkan karena banyak sebab, salah satunya adalah penurunan sintesis 1,25-dihydroxyvitamin D atau kalsitriol, yang akan menyebabkan kegagalan mengubah bentuk inaktif Ca sehingga terjadi penurunan absorpsi Ca. Penurunan absorpsi Ca ini akan menyebabkan hipokalsemia dan osteodistrofi. Pada *End Stage Renal Disease (ESRD)* akan terjadi hiperparatiroidisme sekunder yang terjadi karena hipokalsemia, hiperfosfatemia, resistensi skeletal terhadap PTH. Kalsium dan kalsitriol merupakan *feedback* negatif inhibitor, sedangkan hiperfosfatemia akan menstimulasi sintesis dan sekresi PTH (Sukandar, 2013).

Karena penurunan laju filtrasi glomerulus, maka ginjal tidak mampu untuk mengekskresikan zat-zat tertentu seperti fosfat sehingga timbul hiperfosfatemia. Hiperfosfatemia akan menstimulasi FGF-23, growth faktor ini akan menyebabkan inhibisi 1- $\alpha$  hydroxylase. Enzim ini digunakan dalam sintesis kalsitriol. Karena inhibisi oleh FGF-23 maka sintesis kalsitriol pun akan menurun. Akan terjadi resistensi terhadap vitamin D. Sehingga *feedback* negatif terhadap PTH tidak berjalan. Terjadi peningkatan hormon parathormon. Akhirnya akan timbul hiperparatiroidisme sekunder. Hiperparatiroidisme sekunder akan menyebabkan depresi pada sumsum tulang sehingga akan menurunkan pembentukan eritropoetin yang pada akhirnya akan menyebabkan anemia. Selain itu hiperparatiroidisme sekunder juga akan menyebabkan osteodistrofi yang diklasifikasikan menjadi osteitis fibrosa cystic, osteomalasia, adinamik *bone disorder*, dan mixed osteodistrofi (Sukandar, 2013).

Hipokalsemia pada *End Stage Renal Disease (ESRD)*, sering ditemukan yang disebabkan oleh penurunan absorpsi kalsium melalui usus dan gangguan mobilisasi kalsium dari tulang dan hiperfosfatemia. Pembentukan metabolit vitamin D yang aktif 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> pada gagal ginjal kronik merupakan penyebab utama gangguan penyerapan kalsium pada usus, keadaan hipokalsemia ini akan merangsang kelenjar paratiroid (hiperparatiroidisme) dan menyebabkan perubahan-perubahan tulang

berupa osteomalasia dan osteoitis fibrosa. Sel-sel tubulus proksimal merupakan tempat pembentukan metabolit-metabolit vitamin D yang sangat aktif, yaitu  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Metabolit vitamin D yang sangat aktif ini dihasilkan oleh ginjal normal dan disebarkan kedalam usus halus, tulang, dan ginjal (Sukandar, 2013).

Peranan dalam keseimbangan asam-basa yaitu ekskresi ion  $\text{H}^+$  melalui ginjal berkisar antara 60-70 mEq per hari pada keadaan normal untuk mempertahankan dan mencegah tubuh menjadi asam (Wardener, 1975). *End Stage Renal Disease (ESRD)*, dapat menyebabkan terjadinya gangguan ekskresi ion  $\text{H}^+$  sehingga dapat menyebabkan asidosis sistemik dengan penurunan pH plasma dan darah. Patogenesis asidosis metabolik pada *End Stage Renal Disease (ESRD)*, yaitu terjadi penurunan ekskresi amonia karena kehilangan sejumlah nefron, penurunan ekskresi titrable acid terutama fosfat, karena asupan dan absorpsi melalui usus berkurang, dan kehilangan sejumlah bikarbonat melalui urin (bikarbonat wasting). Sebagian besar pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)*, asidosis metabolik ini sifatnya ringan dengan penurunan pH darah jarang kurang dari 7,35. Asidosis ringan ini mudah dikoreksi dengan pemberian natrium bikarbonat atau sitrat, takaran 20-30 mEq per hari. Pernafasan kussmaul merupakan gambaran klinik dari asidosis sistemik berat, dengan pH <7,35, derajat asidosis ditentukan oleh penurunan pH darah (Sukandar, 2013).

Asidosis metabolik pada pasien gagal ginjal terminal biasanya merupakan kombinasi adanya anion gap yang normal maupun peningkatan anion gap. Pada gagal ginjal terminal, ginjal tidak mampu membuat amonia yang cukup pada tubulus proksimal untuk mengekskresikan asam endogen ke dalam urin dalam bentuk ammonium. Peningkatan anion gap biasanya terjadi pada gagal ginjal terminal. Anion gap terjadi karena akumulasi dari fosfat, sulfat, dan anion-anion lain yang tidak terekskresi dengan baik. Asidosis metabolik pada gagal ginjal terminal dapat menyebabkan gangguan metabolisme protein. Selain itu asidosis metabolik juga merupakan salah satu faktor dalam perkembangan osteodistrofi ginjal (Sukandar, 2013).

Peranan dalam metabolisme natrium  $\text{Na}^+$  yaitu bila kehilangan ion natrium disertai penurunan volume cairan ekstraseluler, akan diikuti oleh penurunan filtrasi glomerulus, sehingga faal ginjal akan memburuk. Keadaan demikian sering terdapat pada *acute on chronic renal failure*. Bila kehilangan ion ini tidak disertai dengan air, volume cairan ekstraseluler normal, menyebabkan hiponatremia. Pembatasan garam natrium untuk setiap pasien gagal ginjal terminal sangat individual, yang paling penting, pemberian garam natrium harus dalam batas toleransi maksimal dengan tujuan untuk mempertahankan volume cairan ekstraseluler (Sukandar, 2013).

Penurunan ekskresi  $\text{Na}^+$  akan menyebabkan retensi air sehingga pada akhirnya dapat menyebabkan oedem, hipertensi. Penurunan ekskresi kalium juga terjadi terutama bila  $\text{GFR} < 25 \text{ ml/mnt}$ , terlebih pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)*. Penurunan ekskresi ini akan menyebabkan hiperkalemia sehingga meningkatkan resiko terjadinya *cardiac arrest* pada pasien (Sukandar, 2013).

Patofisiologi dalam metabolisme air yaitu sebagian pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dengan jumlah nefron semakin berkurang, fleksibilitas untuk ekskresi air juga akan berkurang, sehingga dengan mudah terjadi keracunan air (*water overload*). Keadaan *water overload* baik renal maupun ekstrarenal dapat menyebabkan hiponatremia. Defisit air disertai natrium lebih sering menyebabkan penurunan faal ginjal yang terjadi pada pasien gagal ginjal sehingga terjadi oliguria. Penurunan kemampuan untuk konsentrasi air, yaitu sering buang air kecil pada malam hari (nokturia). Bila nokturia ini tidak diimbangi dengan pemberian air dapat menyebabkan dehidrasi pada malam hari, keadaan dehidrasi ini dapat memperburuk laju filtrasi glomerulus yang menyebabkan keluhan mual dan muntah semakin berat pada pagi hari (Sukandar, 2013).

Peranan dalam sistem hematologi pada pasien gagal ginjal menyebabkan anemia. Anemia pada *End Stage Renal Disease (ESRD)*, terjadi karena depresi sumsum tulang pada hiperparatiroidisme sekunder yang akan menurunkan sintesis EPO. Selain itu anemia dapat terjadi juga

karena masa hidup eritrosit yang memendek akibat pengaruh dari sindrom uremia. Anemia dapat juga terjadi karena malnutrisi (Sukandar, 2013).

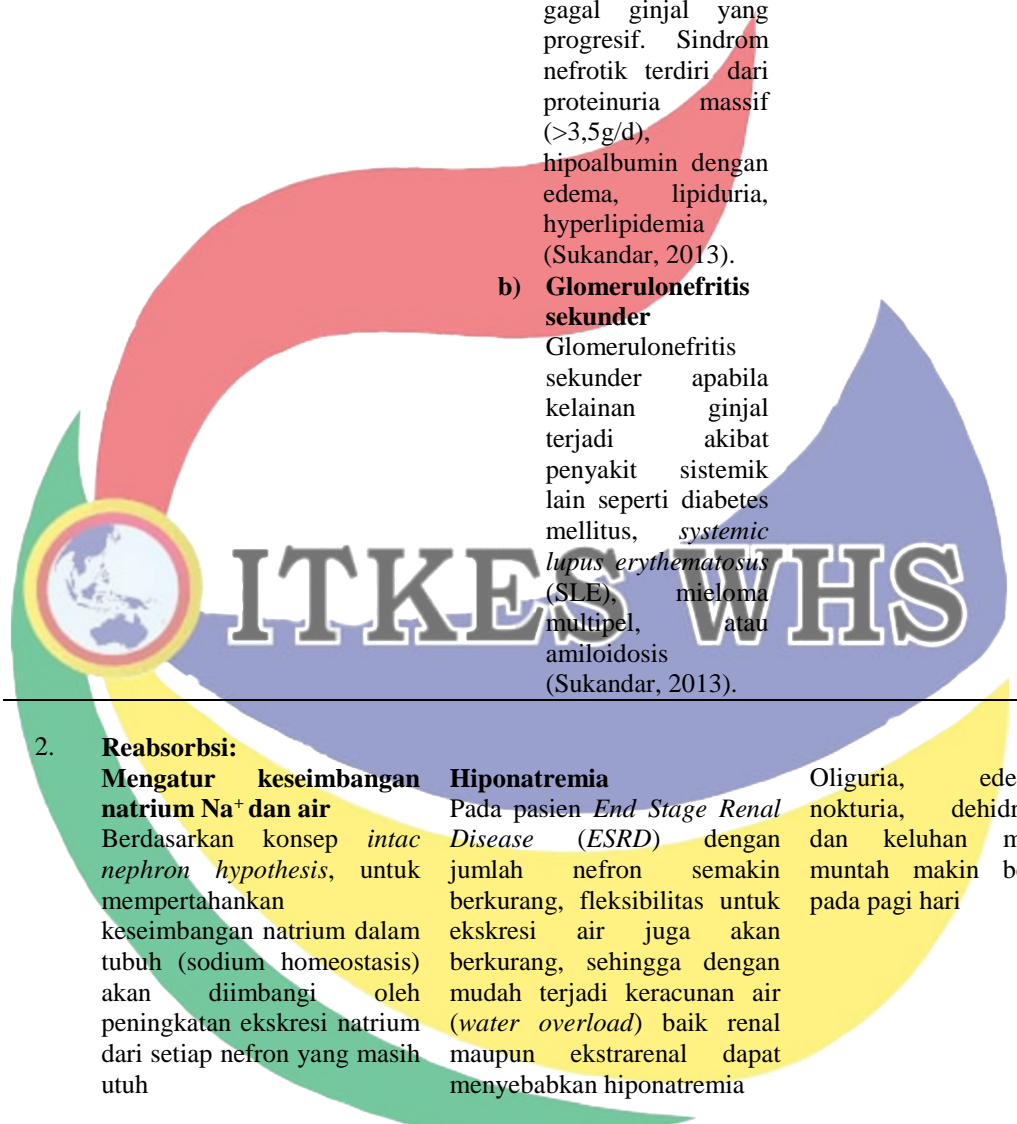
Tabel 2.3 Fungsi dari ginjal

No	Fisiologis	Patologis	Manifestasi Klinis
1.	<p><b>Filtrasi :</b> Komponen cairan dalam darah akan melewati barier filtrasi untuk menjadi ultrafiltrat. Cairan yang difiltrasi dari glomerular ke dalam kapsula Bowman harus melewati tiga lapisan yang membentuk membran glomerulus: dinding kapiler glomerulus, membran basal, dan lapisan dalam kapsula Bowman. Secara kolektif, lapisan-lapisan ini berfungsi sebagai saringan halus molekular yang menahan sel darah dan protein plasma tetapi membolehkan H<sub>2</sub>O dan zat terlarut dengan ukuran molekul lebih kecil lewat</p>	<p><b>1. Glomerulonefritis</b> Glomerulonefritis di bagi menjadi 2, yaitu :</p> <p><b>a) Glomerulonefritis primer</b> Glomerulopati primer yaitu kerusakan glomerulus akibat penyakit dasar yang berasal dari ginjal, yang mempengaruhi fungsi struktur glomerulus, dimana tanpa penyakit multisistemik lainnya. Manifestasi klinis dari glomerulopati primer meliputi glomerulonefritis akut, <i>rapidly progressive glomerulonephritis</i>, glomerulonefritis kronis, sindrom nefrotik, dan hematuria atau proteinuria asimtomatik. Manifestasi klinis yang nampak berupa suatu kumpulan gejala sesuai dengan kerusakan glomerulus yang terjadi. Setiap sindrom memiliki dampak terhadap struktur dan fungsi glomerulus (Sukandar, 2013). Glomerulonefritis akut memiliki manifestasi keadaan akut berupa proteinuria, hematuria, edema,</p>	<p>Hematuria, hipertensi, edema, proteinuria, retensi urine.</p>

dan hipertensi. *rapidly progressive glomerulonephritis* ditandai dengan nefritis dan insufisiensi renal yang progresif. Glomerulonefritis kronis ditandai proteinuria dan hematuria dengan gagal ginjal yang progresif. Sindrom nefrotik terdiri dari proteinuria massif (>3,5g/d), hipoalbumin dengan edema, lipiduria, hiperlipidemia (Sukandar, 2013).

**b) Glomerulonefritis sekunder**

Glomerulonefritis sekunder apabila kelainan ginjal terjadi akibat penyakit sistemik lain seperti diabetes mellitus, *systemic lupus erythematosus* (SLE), mieloma multipel, atau amiloidosis (Sukandar, 2013).



**2. Reabsorpsi:**

**Mengatur keseimbangan natrium Na<sup>+</sup> dan air**

Berdasarkan konsep *intac nephron hypothesis*, untuk mempertahankan keseimbangan natrium dalam tubuh (sodium homeostasis) akan diimbangi oleh peningkatan ekskresi natrium dari setiap nefron yang masih utuh

**Hiponatremia**

Pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dengan jumlah nefron semakin berkurang, fleksibilitas untuk ekskresi air juga akan berkurang, sehingga dengan mudah terjadi keracunan air (*water overload*) baik renal maupun ekstrarenal dapat menyebabkan hiponatremia

Oliguria, edema, nokturia, dehidrasi, dan keluhan mual muntah makin berat pada pagi hari

**Mengatur keseimbangan fosfat**

Walaupun sudah terdapat penurunan LFG < 25% dari normal, fosfat serum masih dipertahankan dalam batas normal. Keseimbangan fosfat serum ini diimbangi oleh penurunan reabsorpsi fosfat pada setiap nefron, dan akhirnya fosfaturia dari setiap

**Hiperfosfatemia**

Hiperfosfatemia yang terjadi pada *End Stage Renal Disease (ESRD)* memegang peran penting untuk timbul hipokalsemia dan hiperparatiroidisme, dan akhirnya dapat menyebabkan penyebaran klasifikasi pada organ-organ lain (*metastatic calcification*).

Kram otot, kelemahan tulang dan otot, osteomalasia

---

nefron dapat meningkatkan sekresi hormone paratiroid (hiperparatiroidisme sekunder).

---

3. **Sekresi:**

**Asam basa H<sup>+</sup>**

Peranan dalam keseimbangan asam-basa yaitu ekskresi ion H<sup>+</sup> melalui ginjal berkisar antara 60-70 mEq per hari pada keadaan normal untuk mempertahankan dan mencegah tubuh menjadi asam

**Asidosis sistemik**

*End Stage Renal Disease (ESRD)*, dapat menyebabkan terjadinya gangguan ekskresi ion H<sup>+</sup> sehingga dapat menyebabkan asidosis sistemik dengan penurunan pH plasma dan darah

Pernapasan kussmaul, takipnea, penurunan kesadaran

---

**Kalium**

Keseimbangan kalium diatur oleh ginjal melalui sel tubulus distal. Pengurangan massa nefron menurunkan sekresi tubular kalium, sehingga menyebabkan hiperkalemia.

**Hiperkalemia**

Pengurangan massa nefron menurunkan sekresi tubular kalium, sehingga menyebabkan hiperkalemia

Gangguan irama jantung

---

4. **Ekskresi:**

**Mengeluarkan urea**

Merupakan hasil metabolisme protein dan asam amino didalam hati. Ureum bersifat racun dan harus di keluarkan melalui ginjal.

**Uremia**

Uremia adalah kondisi ketika kadar urea dalam tubuh sangat tinggi sehingga menjadi racun bagi tubuh. Uremia bisa terjadi karena ginjal tidak dapat berfungsi dengan semestinya. Kondisi ini membuat ginjal tidak dapat menyaring dan membuang zat sisa metabolisme, termasuk urea, melalui urine. Akibatnya, urea tetap berada di dalam darah. Uremia dapat berakibat fatal dan mengancam nyawa.

Cepat lelah, pusing, mual, muntah dan kram pada kaki

---

**Mengeluarkan asam urat**

Asam urat merupakan hasil metabolisme dari purin sel. Dalam serum darah, asam urat yang berasal dari bahan makanan maupun dari hasil metabolisme purin sel tubuh dan terdapat dalam bentuk natrium urat. Kandungan normal natrium urat di dalam serum kurang dari 7 mg/dl. Kelebihan natrium urat akan dikeluarkan (diekskresi) bersama urin melalui ginjal sebagai "asam urat" urin. Gangguan ginjal dapat

**Hiperurisemia**

Hiperurisemia adalah suatu keadaan dimana terjadinya peningkatan kadar "natrium urat" darah di atas normal. Jika hiperurisemia terjadi secara terus menerus maka natrium urat dapat mengendap sebagai kristal natrium urat di persendian dan menimbulkan rasa sakit, endapan kristal asam urat di ginjal dapat menyebabkan batu asam urat. Demikian pasien dengan *ESRD* dengan sedimen urine serta hiperurisemia yang tak

Riwayat gout yang berulang, infeksi saluran kemih yang berulang dan Proteinuria dengan atau tanpa hematuria

---

menyebabkan pengeluaran (ekskresi) natrium urat oleh ginjal menurun sehingga kadar natrium urat di dalam darah meningkat

sesuai dengan derajat gangguan ginjalnya memenuhi kriteria nefropati urat. Studi pada hewan menunjukkan bahwa pada penyakit ginjal terminal terjadi hiperuricemia melalui dua mekanisme yang mengkompensasi penurunan efisiensi ekskresi ginjal yaitu peningkatan ekskresi asam urat usus dan penurunan produksi karena penurunan aktivitas xanthine oksidase

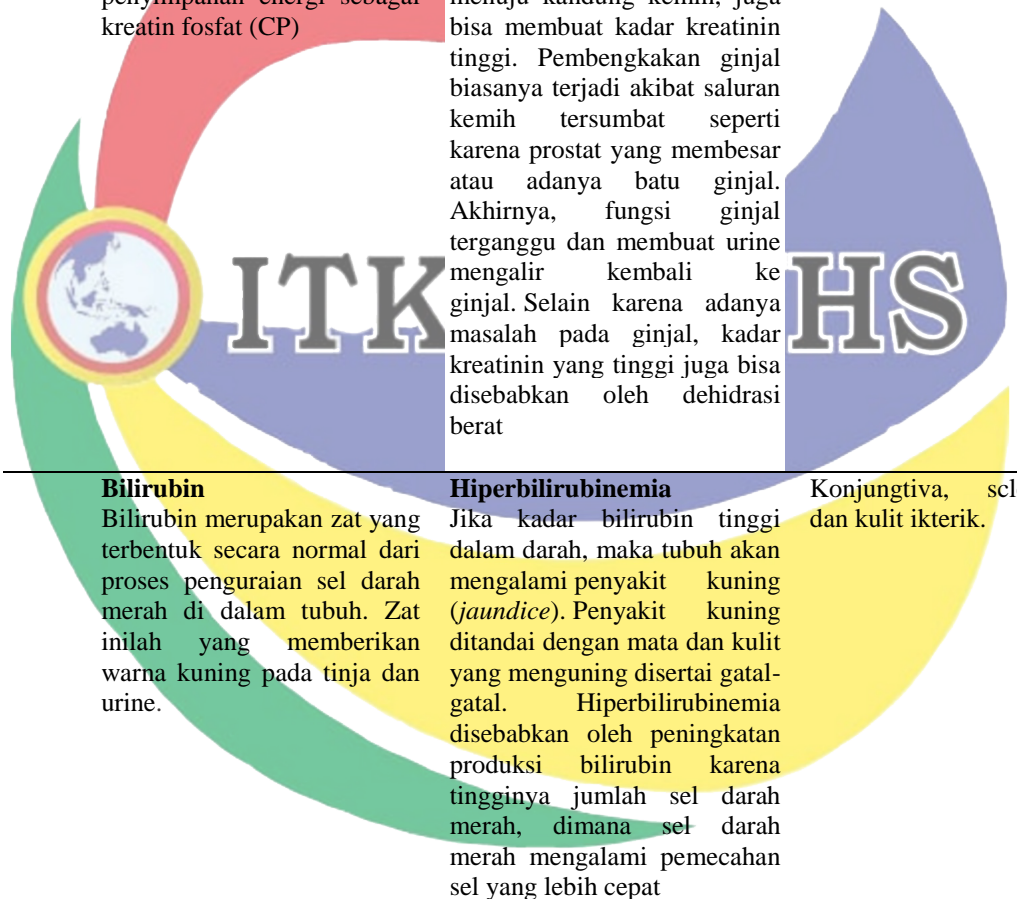
**Kreatinin**

Kreatinin adalah produk akhir dari metabolisme kreatin. Kreatin sebagian besar dijumpai di otot rangka tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatin fosfat (CP)

**Peningkatan kreatinin**

Pada pasien *ESRD*, kreatinin tidak dapat difiltrasi dengan baik, selain itu hidronefrosis yang menyebabkan ginjal gagal mengalirkan urine menuju kandung kemih, juga bisa membuat kadar kreatinin tinggi. Pembengkakan ginjal biasanya terjadi akibat saluran kemih tersumbat seperti karena prostat yang membesar atau adanya batu ginjal. Akhirnya, fungsi ginjal terganggu dan membuat urine mengalir kembali ke ginjal. Selain karena adanya masalah pada ginjal, kadar kreatinin yang tinggi juga bisa disebabkan oleh dehidrasi berat

Cepat lelah, nyeri punggung atau pinggang, terdapat edema pada ekstremitas, oliguria atau bahkan anuria.



**Bilirubin**

Bilirubin merupakan zat yang terbentuk secara normal dari proses penguraian sel darah merah di dalam tubuh. Zat inilah yang memberikan warna kuning pada tinja dan urine.

**Hiperbilirubinemia**

Jika kadar bilirubin tinggi dalam darah, maka tubuh akan mengalami penyakit kuning (*jaundice*). Penyakit kuning ditandai dengan mata dan kulit yang menguning disertai gatal-gatal. Hiperbilirubinemia disebabkan oleh peningkatan produksi bilirubin karena tingginya jumlah sel darah merah, dimana sel darah merah mengalami pemecahan sel yang lebih cepat

Konjungtiva, sclera, dan kulit ikterik.

Sumber: (Sukandar, 2013)

e. Pemeriksaan Diagnostik

Tabel 2.4 Pemeriksaan Diagnostik *End Stage Renal Disease (ESRD)*

No	Pemeriksaan	Keterangan
1.	<b>Hematologi lengkap</b>	Menurut rahmawati (2018),

---

Nilai normal Hb :  
Perempuan: 12-14 mg/dL  
Laki-laki: 13-16 mg/ dL

Nilai normal eritrosit:  
Perempuan: 4-5 juta/ $\mu$ l  
Laki-laki: 4,5-5,5 juta/  $\mu$ l

pemeriksaan darah lengkap sangat penting pada klien *End Stage Renal Disease* karena penyakit ginjal mengganggu produksi sel darah dan memperpendek kelangsungan hidup sel darah merah, perhitungan sel darah merah dan hemoglobin mungkin rendah (anemia).

Beberapa orang dapat mengalami kekurangan zat besi karena kehilangan darah dalam system pencernaan. Kekurangan nutrisi lainnya juga dapat mengganggu produksi sel darah merah.

---

2. **Kimia darah elektrolit darah Glomerular Filtration rate (GFR)**

Nilai normal :  
 $\geq 90$  ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>.

Laju filtrasi glomerulus digunakan sebagai ukuran untuk mengetahui besarnya kerusakan ginjal karena filtrasi glomerulus merupakan tahap awal fungsi dari nefron. Tes darah ini mengukur seberapa baik ginjal membuang limbah dan kelebihan cairan dari darah.

Nilai GFR  $< 60$  ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>  $\geq 3$  bulan di klasifikasikan sebagai penyakit ginjal kronis. Ginjal telah kehilangan fungsinya  $\geq 50\%$ . Derajat penurunan filtrasi glomerulus pada penyakit ginjal kronik di bagi menjadi 5 stadium:

1. Kerusakan ginjal dengan GFR  $\geq 90$  ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>
2. Stadium 2: kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan 60-89 ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>
3. Stadium 3: penurunan GFR sedang 30-59 ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>
4. Stadium 4: penurunan GFR berat 15-29 ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>
5. Stadium 5: gagal ginjal, GFR  $< 15$  ml/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup> atau sudah menjalani dialysis

---

**Natrium**

Nilai normal:  
135-145 mmol/L.

Menurut rahmawati (2018), pada penakit ginjal kronik terjadi kegagalan peningkatan ekskresi NaCl untuk menyesuaikan dengan peningkatan dietnya. Secara fisik, seringkali menyebabkan penumpukan cairan ekstraseluler berupa hipertensi, edema perifer, kongesti vaskuler, kardiomegali.

Stadium lebih lanjut penderita kehilangan NaCl karena terjadi kerusakan *collecting dutcs* sehingga volume ekstraseluler menurun dan menyebabkan hipotensi.

---

**Kalium**

Menurut rahmawati (2018), kalium

---

---

Nilai normal:  
3,5-5,0 mmol/L

sebagian besar disekresi oleh nefron bagian bawah. Pada diet tinggi kalium, akan beradaptasi dengan meningkatkan ekskresi di nefron dan sekresi di usus.

Hyperkalemia pada *ESRD* karena oliguria, gangguan adaptasi nefron serta kondisi pH darah yang cenderung asidosis.

Bila kadar kalium < 3,5 mEq/L disebut sebagai hypokalemia dan jika kadar kalium > 5,3 mEq/L disebut sebagai hyperkalemia. Kekurangan ion kalium dapat menyebabkan frekuensi denyut jantung melambat. Peningkatan kalium plasma 3-4 mEq/L dapat menyebabkan aritmia jantung konsentrasi yang lebih tinggi lagi dapat menimbulkan henti jantung atau fibrilasi jantung.

---

**Kalsium**  
Nilai normal kalsium total plasma/serum:  
8,8-10,2 mg/ dL

Penurunan kadar kalsium total pada *ESRD* merangsang sekresi hormone paratiroid dan katabolisme hormone paratiroid terbanak di ginjal, sehingga terjadi hiperparatiroid sekunder. Penderita *ESRD* resisten terhadap hormone paratiroid untuk menormalkan kalsium karena penurunan efek 1,25 (OH)D3 pada aktivitas hormone paratiroid di tulang yang mengakibatkan kalsium yang ada di dalam tulang dilepaskan kedalam darah sehingga mengakibatkan tulang keropos.

---

**Ureum**  
Nilai normal:  
8-25 mg/ dL

Menurut Hardiansyah (2016), ureum bersifat racun dan perlu segera dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal. Kondisi ketika kadar ureum dalam darah terlalu tinggi (>50 ml/dl disebut uremia. Halini dapat menyebabkan cepat lelah, pusing, mual, muntah, dan kram kaki. Pemeriksaan ureum biasanya termasuk dalam pemeriksaan fungsi ginjal yang meliputi pemeriksaan basal urea nitrogen ( BUN) dan kadar kreatinin.

---

**Kreatinin**  
Nilai normal:  
Perempuan: 60-150 U/L  
Laki-laki: 70-160 U/L

Kreatinin merupakan zat non protein nitrogen sebagai hasil metabolisme keratin otot, zat endogen yang di filtrasi bebas, tidak mengalami reabsorpsi di tubulus ginjal, tetapi sejumlah kecil kreatinin di sekresi oleh sel tubulus ginjal. Kadarnya di plasma relative konstan dan klirens

---

	nya dapat diukur sebagai indicator laju filtrasi glomerulus. Peningkatan kadar kreatinin berhubungan dengan fungsi ginjal terutama glomerulus.
<b>Fosfat</b> Nilai normal: 2,5-4,5 mg/dl	Terjadi penurunan ekskresi pada nefron menyebabkan peningkatan kadar fosfat serum.
<b>Magnesium</b> Nilai normal: 0,6-1,1 mmol/L	Peningkatan Mg serum terjadi saat GFR < 20 ml/menit karena ekskresi menurun dan absorbs di usus tetap normal.
<b>Asam urat</b> Nilai normal: Perempuan: 2,4-6,0 mg/dL Laki-laki: 3,4-7,0 mg/dL	Penyakit ginjal kronik menyebabkan kadar asam urat serum meningkat karena adanya gangguan fungsi filtrasi, sekresi ginjal dan ekskresi asam urat melalui urin yang menurun.
3. <b>Analisa gas darah</b> Nilai normal: Ph: 7,35-7,45 HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> : 24-28 mmol/L PCO <sub>2</sub> : 38-42 mmHg	Menurut Sukandar (2013), gangguan keseimbangan asam basa darah pada <i>ESRD</i> adalah asidosis metabolic yang menyebabkan keluhan mual, lemah, air hunger dan <i>drowsiness</i> . Asidosis metabolic dapat di sebabkan karena ekskresi asam yang menurun atau terganggu, jumlah produksi asam organik yang melebihi jumlah ekskresinya. Pemasukan asam dari luar dan produksinya dalam tubuh lebih besar dibanding ekskresi total di ginjal. Kegagalan fungsi ginjal menyebabkan penurunan pembentukan ammonia dan ion-ion hidrogen didalam tubulus serta kehilangan natrium disertai retensi asam yang terikat (fosfat dan sulfat) dan asam organik oleh glomerulus. Pada asidosis metabolic kronik terjadi mekanisme penambahan <i>buffer</i> dari tulang (kalsium fosfat, kalsium karbonat) sehingga bikarbonat plasma relative stabil. Akibat hilangnya penyimpanan <i>buffer</i> di tulang tersebut menyebabkan renal <i>osteodystrophy</i> . Asidosis metabolic <i>ESRD</i> ditandai oleh kadar bikarbonat plasma yang menurun, pH yang menurun dan peningkatan anion gap
4. <b>Pemeriksaan urine</b> Nilai normal: BUN dan kreatini: 20:1.	Menurut syamsiah (2016), pemeriksaan urine dilakukan untuk menunjukkan kadar protein, glukosa, RBC/eritrosit dan WBC/leukosit serta penurunan osmolaritas urine. Pada <i>ESRD</i> dapat terjadi output urine yang

		<p>kurang dan frekuensi urine yang menurun, monitor kadar BUN dan kadar kreatinin sangat penting bagi pasien <i>ESRD</i>. Urea nitrogen adalah produk akhir dari metabolisme protein serta urea yang harus dikeluarkan oleh ginjal. Bila ada peningkatan BUN selalu diindikasikan adanya dehidrasi dan kelebihan intake protein.</p>
5.	<b>Foto polos abdomen</b>	<p>Untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal, oleh sebab itu pasien di harapkan tidak puasa.</p>
6.	<b><i>Intra Vena Pielografi (IVP)</i></b>	<p>Untuk menilai system pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini memiliki resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu misalnya usia lanjut, diabetes mellitus dan nefropati asam urat.</p>
7.	<b><i>Ultrasonografi (USG)</i></b>	<p>Untuk menilai bentuk dan besar ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi system pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih dan prostat.</p>
8.	<b><i>Renogram</i></b>	<p>Untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vascular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.</p>
9.	<b><i>Elektrokardiogram (EKG)</i></b>	<p>Untuk melihat kemungkinan: hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda pericarditis, aritmia, gangguan elektrolit.</p>
10.	<b>Biopsi ginjal</b>	<p>Untuk mendiagnosa kelainan ginjal dengan mengambil jaringan ginjal lalu dianalisa. Biasanya biopsy dilakukan pada kasus glomerulonephritis, sindrom nefrotik, penyakit ginjal bawaan dan perencanaan transplantasi ginjal.</p>

Sumber: Sukandar, 2013

#### f. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan *ESRD (End Stage Renal Disease)* adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis. Penatalaksanaan dibagi menjadi dua tahap. Tahap pertama adalah tindakan konservatif

untuk memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif, pencegahan dan pengobatan kondisi komorbid, penyakit kardiovaskuler dan komplikasi yang terjadi (Sukandar, 2013). penanganan konservatif meliputi :

- 1) Pencegahan dan pengobatan terhadap kondisi komorbid antara lain, gangguan keseimbangan cairan, hipertensi, infeksi dan obstruksi traktus urinarius, obat-obat nefrotoksid.
- 2) Menghambat perburukan fungsi ginjal atau mengurangi hiperfiltrasi glomerulus dengan diet, seperti pembatasan asupan protein, dan fosfat.
- 3) Terapi untuk mengatasi anemia pada *ESRD* adalah pemberian suplemen zat besi, transfusi darah (PRC), pemberian suplemen eritropoietin/*Recombinant Human Erythropoietin* (r-HuEPO), dan pemberian *Erythropoietin Stimulating Agent* (ESA).
- 4) Terapi farmakologi dan pencegahan serta pengobatan terhadap komplikasi, bertujuan untuk mengurangi hipertensi, dislipidemia, anemia, hiperfosfatemia, asidosis, neuropati perifer, kelebihan cairan dan keseimbangan elektrolit (Sukandar, 2013).

Tahap kedua dilakukan ketika tindakan konservatif tidak lagi efektif. Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal tahap akhir, yang bertujuan untuk menghindari komplikasi dan memperpanjang usia pasien. ada dua terapi pengganti ginjal, yaitu :

- 1) Dialysis (Hemodialisis dan Peritoneal Dialisis). Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak dilakukan didunia dan jumlahnya dari tahun ke tahun terus meningkat.
- 2) Transplantasi ginjal (pencangkokan ginjal), merupakan prosedur bedah yang dilakukan untuk mengganti organ ginjal yang mengalami kerusakan akibat gagal ginjal terminal. Ginjal yang dicangkok bisa berasal dari donor yang masih hidup ataupun yang sudah meninggal (Sukandar, 2013)..

## 2. Konsep Hemodialisis

### a. Definisi Hemodialisis

Smeltzer et al, 2010 mengatakan bahwa hemodialisis berasal dari kata hemo = darah, dan dialisis = pemisahan atau filtrasi. Hemodialisis adalah suatu metode terapi dialisis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut ataupun secara progresif ginjal tidak mampu melaksanakan proses tersebut. Terapi ini dilakukan dengan menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan membran penyaring semipermeabel (ginjal buatan). hemodialisis dapat dilakukan pada saat toksin atau zat racun harus segera dikeluarkan untuk mencegah kerusakan permanen atau menyebabkan kematian. Tujuan dari hemodialisis adalah untuk memindahkan produk-produk limbah yang terakumulasi dalam sirkulasi klien dan dikeluarkan kedalam mesin dialisis (Sukandar, 2013).

b. Kelebihan dari hemodialisis

Hemodialisis merupakan pilihan pertama untuk mengatasi hiperkatabolisme berat pada pasien-pasien dengan gagal ginjal akut. Keadaan hiperkatabolisme berat ini sering ditemukan pada gagal ginjal akut yang berhubungan dengan trauma, luka bakar, pasca operasi berat (laparatomi), obstruksi saluran kemih, infeksi berat disertai septicemia. Hemodialisis hanya memerlukan waktu antara 4-6 jam (Sukandar, 2013).

c. Kekurangan dari hemodialisis

- 1) Memerlukan unit ginjal beserta personil yang terlatih
- 2) *Arterio-venous shunt* harus dipersiapkan dahulu sebelum hemodialisis
- 3) Ginjal buatan (*artificial kidney*) kurang efektif untuk mengeluarkan kelebihan cairan (*fluid overload*)
- 4) Eliminasi toksin azotemia terlalu cepat dapat menyebabkan sindrom disequilibrium
- 5) Penyulit-penyulit selama hemodialisis pada *ESRD* lebih sering terutama penyulit sistem kardiovaskuler
- 6) Biayanya sangat mahal, karena ginjal buatan hanya satu kali dipakai (disposable)
- 7) Kurang efektif untuk mengatasi koma, pericarditis dan paru azotemia (*uremic lung*)

#### d. Indikasi hemodialisis

Hemodialisis diindikasikan pada klien dalam keadaan akut yang memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau klien dengan penyakit ginjal tahap akhir yang membutuhkan terapi jangka panjang atau permanen. Secara umum indikasi dilakukan hemodialisis pada *ESRD (End Stage Renal Disease)* adalah, LFG <15 ml/menit, hiperkalemia, asidosis, kegagalan terapi konservatif, kadar ureum >2mm mg/dL, kreatinin >6 mEq/L, kelebihan cairan, dan anuria berkepanjangan lebih dari 5 hari (Sukandar, 2013).

#### e. Kontraindikasi hemodialisis

Kontraindikasi dari hemodialisis adalah akses vascular yang sulit, hemodinamik dan koagulasi yang tidak stabil (Sukandar, 2013).

#### f. Komplikasi hemodialisis

Berbagai komplikasi dapat terjadi pada klien yang menjalani hemodialisa, yaitu pada tabel 2.5

Tabel 2.5 Komplikasi Hemodialisis

No	Komplikasi intradialisis yang berhubungan dengan prosedur dialisis	Komplikasi yang berhubungan dengan <i>End Stage Renal Disease (ESRD)</i>
1.	<p>Hipotensi : Hipotensi saat hemodialisis merupakan masalah yang sering terjadi. Hipotensi intradialisis terjadi pada klien yang mengalami gangguan kardiovaskuler, yang disebabkan oleh kelainan struktural jantung dan pembuluh darah, hipotensi tidak hanya menyebabkan ketidaknyamanan, tetapi juga meningkatkan angka kematian. Pencegahan hipotensi intradialisis dengan cara melakukan pengkajian menghitung UFR secara tepat, mengatur suhu dialisat, menggunakan dialisat bikarbonat, monitoring tekanan darah selama proses hemodialisis.</p>	<p>1. Penyakit jantung: Disebabkan karena gangguan fungsi dan struktur otot jantung, atau gangguan perfusi. Faktor resiko penyakit jantung yaitu, faktor hemodinamik, metabolik seperti kelebihan cairan, garam dan retensi air, anemia, hipertensi, hipoalbuminemia, ketidakseimbangan kalsium dan fosfat, dislipidemia, kerusakan katabolisme asam amino, merokok dan diabetes mellitus.</p>
2.	<p>Headache: Kecepatan UFR yang tinggi, penarikan cairan dan elektrolit yang besar, lamanya dialisis, tidak efektifnya dialisis, dan tingginya ultrafiltrasi dapat menyebabkan terjadinya <i>headache intradialysis</i>.</p>	<p>2. Anemia: Penurunan kadar Hb pada pasien gagal ginjal kronik terjadi karena proses penyakit yaitu akibat menurunnya produksi eritropoetin (EPO) oleh ginjal, tubuh tidak mampu menyerap zat besi, dan kehilangan darah karena akibat dari yang lain. Pada pasien hemodialisis, anemia bisa bertambah berat karena</p>

	<p>hampir tidak mungkin semua darah pasien dapat kembali seluruhnya setelah menjalani hemodialisis. Sebagian sel darah merah tertinggal pada dialiser atau <i>blood line</i> meskipun jumlahnya tidak signifikan.</p>
<p>3. Mual dan muntah: Dapat dipengaruhi oleh beberapa hal, yaitu gangguan keseimbangan dialisis akibat ultrafiltrasi yang berlebihan, lamanya waktu hemodialisis, perubahan homeostasis, dan besarnya ultrafiltrasi.</p>	<p>3. Mual dan lelah: Beberapa penyebab timbulnya mual dan lelah setelah hemodialisis yaitu, hipotensi, kelebihan asupan cairan, problem terkait berat kering, obat hipertensi, anemia, dan penggunaan asetat pada hemodialisis.</p>
<p>4. Sindrom disequilibrium: Merupakan sekelompok gejala yang diduga terjadi karena adanya disfungsi serebral. Kumpulan gejala disfungsi serebral terdiri dari sakit kepala berat, mual, muntah, kejang, penurunan kesadaran, sampai dengan koma. Sindrom disequilibrium saat hemodialisa terjadi akibat kondisi yang meningkatkan edema serebral, adanya lesi di sistem saraf pusat (stroke atau trauma), tingginya kadar ureum pra hemodialisis, dan asidosis metabolik berat. Proses penarikan ureum yang terlalu cepat pada saat hemodialisis mengakibatkan plasma darah menjadi hipotonik, akibatnya akan menurunkan tekanan osmotik, yang mengakibatkan pergeseran air ke dalam sel otak sehingga terjadi edema serebral.</p>	<p>4. Malnutrisi: Terjadi khususnya kekurangan kalori dan protein, hal ini berhubungan dengan mortalitas dan morbiditas pada klien gagal ginjal kronik. Faktor penyebab terjadinya malnutrisi yaitu karena meningkatnya kebutuhan protein dan energi, menurunnya pemasukan protein dan kalori, meningkatnya katabolisme dan menurunnya anabolisme. Juga disebabkan oleh metabolisme yang abnormal akibat hilangnya jaringan ginjal dan fungsi ginjal.</p>
<p>5. Demam dan menggigil: Selama prosedur hemodialisis perubahan suhu dialisat juga dapat meningkatkan atau menurunkan suhu tubuh. Suhu dialisat yang tinggi lebih dari 37,5°C, bisa menyebabkan demam. Sedangkan jika suhu dialisat yang terlalu dingin kurang dari 34-35°C dapat menyebabkan gangguan kardiovaskuler, vasokonstriksi, dan menggigil.</p>	<p>5. Gangguan kulit: Sebagian besar klien hemodialisis mengalami perubahan atau gangguan pada kulit yaitu, gatal-gatal (<i>pruritus</i>), kulit kering (<i>xerosis</i>), dan kulit belang (<i>skin discoloration</i>). Penyebab gatal-gatal pada kulit yaitu karena kulit yang kering, tingginya kadar kalsium, fosfat, hormon paratiroid dalam darah serta meningkatnya kadar histamin dalam kulit. Kulit belang banyak terjadi pada pasien hemodialisis, salah satu penyebabnya adalah pigmen <i>urochrome</i> dimana pigmen ini pada ginjal sehat dapat dibuang, namun karena adanya kerusakan ginjal maka pigmen tertumpuk dibawah lapisan kulit, akibatnya kulit akan terlihat kuning kelabu. Penyebab kulit belang lainnya adalah <i>uremic frost</i> yaitu semacam serbuk putih seperti lapisan garam pada permukaan kulit dimana hal ini</p>

---

merupakan tumpukan ureum yang keluar bersama keringat.

---

6. Kram otot:  
Biasa terjadi pada ekstremitas bawah. Beberapa faktor resiko terjadinya kram diantaranya perubahan osmolaritas, ultrafiltrasi yang terlalu tinggi dan ketidak seimbangan kalium dan kalsium intra atau ekstra sel.

---

7. Emboli udara:  
Udara dapat memasuki sirkulasi melalui selang darah yang rusak, kesalahan menyambungkan sirkuit, adanya lubang pada kontainer cairan intravena, kantong darah atau cairan normal salin yang kosong atau perubahan letak jarum arteri. Gejala yang berhubungan dengan terjadinya emboli udara adalah adanya sesak nafas, nafas pendek dan kemungkinan adanya nyeri dada.

---

8. Hemolisis:  
Adalah kerusakan atau pecahnya sel darah merah akibat pelepasan kalium intraselluler. Hemolisis dapat terjadi akibat sumbatan selang darah dan sumbatan pada pompa darah, peningkatan tekanan negatif yang berlebihan karena pemakaian jarum yang kecil pada kondisi aliran darah yang tinggi, atau posisi jarum yang tidak tepat. Penyebab lain hemolisis adalah penggunaan dialisat hipotonik. Hemolisis masif akan meningkatkan resiko hiperkalemia, aritmia dan henti jantung.

---

9. Nyeri dada:  
Terjadi akibat penurunan hematokrit dan perubahan volume darah karena penarikan cairan. Perubahan volume darah dapat menyebabkan terjadinya penurunan aliran darah ke miokardium dan mengakibatkan berkurangnya oksigen yang sampai ke miokardium. Nyeri dada juga bisa menyertai komplikasi emboli udara dan hemolisis.

---

Sumber: (Farida, 2010 dalam Sukandar, 2013)

### 3. Konsep Anemia Secara Umum

#### a. Proses pembentukan sel darah merah

Pembentukan eritrosit dilakukan pada minggu-minggu pertama dari kehidupan embrio, eritrosit primitif yang berinti dihasilkan dalam kantong kuning telur, pada trimester kedua kehamilan, eritrosit akan diproduksi oleh organ hati sebagai organ utama pembentuk eritrosit. Pada saat yang sama juga, akan diproduksi sejumlah eritrosit oleh limfa dan kelenjar limfa. Trimester ketiga dan setelah kelahiran hingga dewasa, eritrosit hanya diproduksi oleh sumsum tulang. Pembentukan eritrosit (eritropoiesis) diatur oleh hormon glikoprotein yaitu eritropoietin. Eritropoietin adalah hormon glikoprotein yang dihasilkan oleh sel-sel interstisium peritubulus ginjal, dalam respon terhadap kekurangan oksigen atas bahan globulin plasma, untuk digunakan oleh sel-sel induk sumsum tulang. Eritropoietin mempercepat produksi eritrosit pada semua stadium terutama saat sel induk membelah diri dan proses pematangan sel menjadi eritrosit. Di samping mempercepat pembelahan sel, eritropoietin juga memudahkan pengambilan besi, mempercepat pematangan sel dan memperpendek waktu yang dibutuhkan oleh sel untuk masuk dalam sirkulasi. Sintesis dominan eritropoietin terjadi pada sel di area interstitial peri-tubular ginjal (Sherwood, 2014).

#### 4. Konsep Anemia Renal

##### a. Definisi Anemia

Anemia adalah manifestasi klinis penurunan massa sel darah merah dan biasanya dideteksi dengan konsentrasi hemoglobin (Hb) dalam darah yang rendah. Pasien dikatakan mengalami anemia ketika kadar hemoglobin (Hb) pada wanita < 12 g/dL, dan pada pria < 13 g/dL (Sukandar, 2013).

Tabel 2.6 Derajat Anemia

Ringan sekali	Hb 10 g/dl – 13 g/dl
Ringan	Hb 8 g/dl – 9,9 g/dl
Sedang	Hb 6 g/dl – 7,9 g/dl
Berat	Hb <6 g/dl

Sumber: Yonatan, 2015

b. Klasifikasi anemia

1) Anemia mikrositik

Mikrositik berarti kecil, anemia mikrositik terjadi saat nilai *Mean Corpuscular Volume* (MCV) menurun dari nilai normal yaitu  $<80$  fl dan nilai *Red Blood Cell Distribution Width* (RDW) meningkat dari nilai normal, yaitu  $>15$  %, Anemia mikrositik disebabkan oleh akibat penyakit kronik yang menimbulkan inflamasi yang meningkatkan sekresi hepcidin. Hepcidin akan menghambat absorpsi besi di usus serta menghalangi transport besi sehingga terjadi gangguan pembentukan hemoglobin (Sukandar, 2013).

2) Anemia makrositik normokrom

Makrositik berarti ukuran sel darah merah lebih besar dari normalnya, tetapi normokrom terjadi karena konsentrasi hemoglobinnya normal, kadar *Mean Corpuscular Volume* (MCV) meningkat yaitu  $>100$  fl dan *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC) normal. Hal ini diakibatkan oleh gangguan atau terhentinya sintesis asam nukleat DNA seperti yang ditemukan pada defisiensi B12 atau asam folat (Sukandar, 2013).

3) Anemia hipokromik

Anemia hipokromik terjadi saat nilai *Mean Corpuscular Hemoglobin* (MCH) menurun dari nilai normal, yaitu  $<27$  pg dan nilai *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC) menurun dari nilai normal, yaitu  $<31$  % Anemia hipokromik merupakan anemia dengan warna eritrosit yang pucat yang diakibatkan adanya defisiensi besi yang mengikuti *ESRD*. Defisiensi besi dapat disebabkan tubuh mempunyai kemampuan yang terbatas untuk menyerap besi dan sering terjadi kehilangan besi yang berlebihan akibat perdarahan. Apabila kekurangan besi berlanjut akan menyebabkan cadangan besi untuk *erythropoiesis* berkurang sehingga menimbulkan gangguan pada bentuk eritrosit. Apabila jumlah besi menurun maka *erythropoiesis* semakin terganggu sehingga kadar hemoglobin mulai menurun, akan menimbulkan warna eritrosit menjadi pucat atau anemia hipokromik yang disebut *iron deficient anemia* (Sukandar, 2013).

#### 4) Anemia normositik-normokromik

Anemia normositik-normokromik disebabkan karena terjadi sindrom uremia pada pasien *ESRD* yang berkontribusi terjadinya anemia. Sindrom uremia dapat menginaktif eritropoietin dan menghambat proliferasi pregnitor eritroid dalam memproduksi sel darah merah. Pada pasien *ESRD* terjadi kerusakan ginjal sehingga dapat berpengaruh pada produksi eritropoietin. Produksi eritropoietin mengalami defisiensi namun tidak mengalami kekurangan *ferritin*. Hal ini menyebabkan warna eritrosit masih berwarna merah dan ukuran eritrosit dalam keadaan normal (Sukandar,2013).

### c. Etiologi

#### 1) Hemolisis

Hemolisis adalah kerusakan atau pecahnya sel darah merah akibat pelepasan kalium intraselluler. Hemolisis dapat terjadi akibat sumbatan akses selang darah dan sumbatan pada pompa darah, peningkatan tekanan negatif yang berlebihan karena pemakaian jarum yang kecil pada kondisi aliran darah yang tinggi, atau posisi jarum yang tidak tepat. Penyebab lain hemolisis adalah penggunaan dialisat hipotonik. Hemolisis masif akan meningkatkan resiko hiperkalemia, aritmia dan henti jantung. Anemia hemolisis berhubungan dengan toksin azotemia "*guanidino-succinic acid*". Hemodialisis (HD) reguler atau CAPD merupakan terapi pilihan utama. 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 yang paling utama dari fenomena ini adalah penurunan produksi eritropoetin pada pasien dengan penyakit ginjal yang berat. Defisiensi eritropoetin merupakan penyebab utama anemia pada pasien-pasien *ESRD*. (Sukandar, 2013).

#### 2) Defisiensi besi

Defisiensi zat besi dapat disebabkan karena kehilangan darah dan absorpsi saluran cerna yang buruk (antasida yang diberikan pada hiperfosfatemia juga mengikat besi dalam usus). Selain itu, proses

hemodialisis dapat menyebabkan kehilangan 3-5 gr besi per tahun. Normalnya, kita kehilangan besi 1-2 mg per hari, sehingga kehilangan besi pada pasien-pasien dialisis 10-20 kali lebih banyak. Homeostasis besi tampaknya terganggu pada *end stage renal disease (ESRD)*. Untuk alasan yang masih belum diketahui (kemungkinan karena malnutrisi), kadar transferin pada *ESRD* setengah atau sepertiga dari kadar normal, yang menghilangkan kapasitas sistem transport besi. Keadaan ini yang kemudian mengganggu kemampuan untuk mengeluarkan cadangan besi dari makrofag dan hepatosit pada penyakit ginjal (Sukandar, 2013).

Defisiensi zat besi juga dapat terjadi karena hormon hepcidin yang disintesis dan disekresikan oleh hati. Hepcidin mencegah transpor besi dengan mengikat ferroportin transporter besi yang terletak pada membran basal enterosit, sel retikuloendotelial, dan hepatosit. Pengikatan Hepcidin menyebabkan *internalisasi ferroportin* dari membran plasma ke dalam sel dan degradasi. Akibatnya, dengan adanya hepcidin, zat besi tidak diserap atau didaur ulang dari sel *retikuloendotelial* dan kadar zat besi dalam sirkulasi berkurang. Kadar hepcidin dikendalikan oleh beberapa rangsangan termasuk: simpanan zat besi, hipoksia, peradangan, dan eritropoiesis. Karena hepcidin adalah hormon peptida yang berukuran kecil, hormon tersebut disaring dan didegradasi oleh ginjal. Kadar hepcidin meningkat pada *ESRD* dan berhubungan negatif dengan laju filtrasi glomerulus (GFR). Mekanisme yang bertanggung jawab untuk fenomena *ESRD* ini termasuk penurunan klirens ginjal, peningkatan sitokin inflamasi, dan penurunan kadar eritropoietin (Gafer, et al, 2019)

### 3) Defisiensi vitamin (asam folat dan vitamin B12)

Kekurangan asam folat bisa bersamaan dengan uremia, dan bila pasien mendapatkan terapi hemodialisis, maka vitamin yang larut dalam air akan hilang melalui membran dialisis (Gafer, et al, 2019).

### 4) Sindrom hemolitik uremia

Ketika uremia meningkat dapat terjadi sindrom hemolitik uremia yaitu sindrom klinis yang ditandai dengan gagal ginjal progresif yang

terkait dengan mikroangioapati, anemia hemolitik dan trombositopenia. Pada sindrom hemolitik uremia terjadi kerusakan sel endotel. Kelainan hematologi juga dapat terjadi pada sindrom uremik seperti anemia normositik dan normokromik. Penyebab utama anemia adalah berkurangnya pembentukan sel darah merah akibat defisiensi pembentukan eritropoietin oleh ginjal dan masa hidup sel darah merah pada pasien gagal ginjal hanya sekitar separuh dari masa hidup sel darah merah normal. (Gafter, et al, 2019).

Anemia merupakan komplikasi dari peningkatan uremia didalam darah. Kapiler peritubular endothelium ginjal menghasilkan hormon eritropoietin yang diperlukan untuk menstimulasi sumsum tulang dalam mensintesis sel darah merah (sistem hematopoesis). Keadaan uremia menyebabkan aktivitas pembuatan hormon eritropoietin tertekan, sehingga menyebabkan gangguan pada sistem hematopoesis yang berakibat pada penurunan jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin. Hal ini menyebabkan terjadinya anemia yang memicu terjadinya peningkatan *cardiac output*, diikuti dengan peningkatan *cerebral blood flow*, sebagai kompensasi pemenuhan kebutuhan oksigen bagi otak. (Gafter, et al, 2019).

##### 5) Proses hemodialisis

Prinsip hemodialisis pada dasarnya sama seperti pada ginjal, ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Sehingga terapi Hemodialisis ini cukup berfungsi dan berguna dilakukan serta diterapkan kepada pasien yang mengalami *ESRD*. Pada proses hemodialisis terjadi difusi larutan antara darah dan dialisat yang mengalir kearah berlawanan, dan dipisahkan oleh membran semipermeabel. Masalah yang paling sering muncul adalah instabilitas kardiovaskuler selama dialisis, dan sulitnya mendapatkan akses vaskular. Selain itu, pada proses hemodialisis dapat terjadi defisiensi erythropoietin, dan terjadi kehilangan darah yaitu terjadinya retensi darah pada dialiser atau tubing pada mesin hemodialisis sehingga menyebabkan penurunan kadar Hb dalam darah (Yonatan, 2015).

Jenis dialiser yang dapat menyebabkan anemia adalah *low flux* karena merupakan dialiser yang mempunyai kemampuan kuf <15 ml/mmHg/jam, klerensi ureum <200 ml/menit, kecepatan darah yang dipakai <250 ml/menit, membran *Cuphorpane*, *celulosa asetat* dan *hemophane*. Sehingga menyebabkan kadar ureum didalam darah masih tinggi, dan mengakibatkan pasien mengalami anemia yang disebabkan oleh toksin dari urea (Yonatan, 2015).

#### 6) Perdarahan saluran cerna

Perdarahan gastrointestinal. mual dan muntah dapat terjadi pada pasien dengan uremia berat. Seperti, anoreksia, adanya rasa kecap logam pada mulut, napas berbau amonia, peradangan dan ulserasi pada mulut, lidah kering dan berselaput (Yonatan, 2015). Perdarahan gastrointestinal terjadi karena efek uremia pada mukosa gastrointestinal. Uremia mempengaruhi adhesi platelet sehingga terjadi perdarahan gastrointestinal berkepanjangan. Perdarahan pada saluran cerna menyebabkan gangguan penyerapan zat besi terutama pada usus, sehingga dapat menyebabkan terjadinya anemia (Sukandar, 2013).

#### d. Manifestasi Klinis

Pasien dengan anemia berat dan berlangsung lama memperlihatkan kelelahan mental dan fisik, pasien kehilangan motivasi, merasa mudah lelah, lemah/tidak bertenaga, penurunan kapasitas latihan (*exercise*), gangguan fungsi kognitif, penurunan libido dan fungsi seksual, dan nafsu makan hilang. Anemia merupakan kontribusi utama untuk hipertrofi ventrikel kiri dan angina pada pasien dengan penyakit jantung koroner, terutama pada pasien usia lanjut (Sukandar, 2013).

Dampak dari anemia bagi pasien *ESRD* adalah, kesulitan untuk tidur, kesulitan untuk berdiri dalam jangka waktu yang lama, membutuhkan istirahat yang banyak, merasa tertekan dan kurang motivasi (Susan et al, 2020).

e. Patofisiologi

Ketika terjadi gangguan pada glomerulus maka fungsi ginjal pun terganggu, termasuk fungsi endokrinnya. Anemia pada penyakit ginjal kronik dikaitkan dengan konsekuensi patofisiologik yang merugikan, termasuk berkurangnya transfer oksigen ke jaringan dan penggunaannya, peningkatan curah jantung, dilatasi ventrikel, dan hipertrofi ventrikel. Alasan yang paling utama dari fenomena ini adalah penurunan produksi eritropoetin pada pasien dengan penyakit ginjal yang berat (Sukandar, 2013).

Defisiensi eritropoetin merupakan penyebab utama anemia pada pasien-pasien penyakit ginjal kronik. Para peneliti mengatakan bahwa sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoetin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progresivitas penyakit ginjalnya. Inflamasi kronik, menurunkan produksi sel darah merah dengan efek tambahan terjadi defisiensi eritropoetin. Proses inflamasi seperti glomerulonefritis, penyakit reumatologi, dan pielonefritis kronik, yang biasanya merupakan akibat pada *ESRD*, pasien dialisis terancam inflamasi yang timbul akibat efek immunosupresif. Defisiensi eritropoetin relatif pada *ESRD* dapat berespon terhadap penurunan fungsi glomerulus. Selain itu, telah terbukti juga bahwa racun uremik juga dapat menginaktifkan eritropoietin atau menekan respon sumsum tulang terhadap eritropoietin (Sukandar, 2013)

f. Pemeriksaan diagnostik

Tabel 2.7 Pemeriksaan laboratorium

No.	Pemeriksaan	Keterangan
1.	<b>Hematologi lengkap</b> Nilai normal Hb : Perempuan: 12-14 g/dL Laki-laki: 13-16 g/ dL  Nilai normal eritrosit: Perempuan: 4-5 juta/ $\mu$ l Laki-laki: 4,5-5,5 juta/ $\mu$ l  Nilai normal hematokrit: Perempuan: 38-46% Laki-laki: 40-54%  Nilai normal MCV: 80-100 fL	Menurut rahmawati (2018), pemeriksaan darah lengkap sangat penting pada klien <i>End Stage Renal Disease</i> karena penyakit ginjal mengganggu produksi sel darah dan memperpendek kelangsungan hidup sel darah merah, perhitungan sel darah merah dan hemoglobin mungkin rendah (anemia). Beberapa orang dapat mengalami kekurangan zat besi karena kehilangan darah dalam system pencernaan. Kekurangan nutrisi lainnya juga dapat mengganggu produksi sel darah merah.

---

Nilai normal MCH:  
27-34 pg

Nilai normal MCHC:  
32-36 g/ dL

Nilai normal RDW:  
RDW-CV: 11-16%  
RDW-SD: 35-56 fL

2. **Kimia darah elektrolit darah**  
**Glomerular Filtration rate (GFR)**

Nilai normal :  
 $\geq 90$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> .

Laju filtrasi glomerulus digunakan sebagai ukuran untuk mengetahui besarnya kerusakan ginjal karena filtrasi glomerulus merupakan tahap awal fungsi dari nefron. Tes darah ini mengukur seberapa baik ginjal membuang limbah dan kelebihan cairan dari darah.

Nilai GFR  $< 60$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>  $\geq 3$  bulan di klasifikasikan sebagai penyakit ginjal kronis. Ginjal telah kehilangan fungsinya  $\geq 50\%$ . Derajat penurunan filtrasi glomerulus pada penyakit ginjal kronik di bagi menjadi 5 stadium:

1. Kerusakan ginjal dengan GFR  $\geq 90$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>
2. Stadium 2: kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan 60-89 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>
3. Stadium 3: penurunan GFR sedang 30-59 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>
4. Stadium 4: penurunan GFR berat 15-29 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>
5. Stadium 5: gagal ginjal, GFR  $< 15$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> atau sudah menjalani dialysis

3. **Ureum**  
Nilai normal:  
8-25 mg/dL

Menurut Hardiansyah (2016), ureum bersifat racun dan perlu segera dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal. Kondisi ketika kadar ureum dalam darah terlalu tinggi ( $>50$  ml/dl disebut uremia. Halini dapat menyebabkan cepat lelah, pusing, mual, muntah, dan kram kaki. Pemeriksaan ureum biasanya termasuk dalam pemeriksaan fungsi ginjal yang meliputi pemeriksaan basal urea nitrogen (BUN) dan kadar kreatinin.

4. **Kalsium**  
Nilai normal kalsium total plasma/serum:  
8,8-10,2 mg/dL

Penurunan kadar kalsium total pada *ESRD* merangsang sekresi hormone paratiroid dan katabolisme hormone paratiroid terbanak di ginjal, sehingga terjadi hiperparatiroid sekunder. Penderita *ESRD* resisten terhadap hormone paratiroid untuk menormalkan kalsium karena penurunan efek 1,25 (OH)D3 pada aktivitas hormone

		paratiroid di tulang yang mengakibatkan kalsium yang ada di dalam tulang dilepaskan ke dalam darah sehingga mengakibatkan tulang keropos.
5.	<b>Ferritin</b> Nilai normal: Perempuan: 18-160 mcg/L Laki-laki: 18-270 mcg/L	Untuk mengetahui seberapa banyak jumlah zat besi yang ada di tubuh. Pada pasien <i>ESRD</i> biasanya mengalami anemia yang disebabkan oleh defisiensi zat besi.
6.	<b>Fosfat</b> Nilai normal: 2,5-4,5 mg/dl	Terjadi penurunan ekskresi pada nefron menyebabkan peningkatan kadar fosfat serum.

Sumber: Yonatan, 2015

#### g. Penatalaksanaan

##### 1) Penatalaksanaan medis

##### a) Pemberian suplemen eritropoietin/*Recombinant Human erythropoietin* (r-HuEPO)

*Recombinant Human eritropoetin* diberikan intravena kepada pasien hemodialisa, telah dibuktikan menyebabkan peningkatan eritropoetin yang drastis. Hal ini memungkinkan untuk mempertahankan kadar Hb normal setelah transfusi darah berakhir pada pasien bilateral nefrektomi yang membutuhkan transfusi reguler. Penelitian membuktikan bahwa, saat sejumlah eritropoetin diberikan IV 3x seminggu setelah setiap dialisa, pasien reguler hemodialisis merespon dengan peningkatan hematokrit (Ht) dengan dosis tertentu dalam beberapa minggu. Efek samping utamanya adalah meningkatkan tekanan darah dan memerlukan dosis heparin yang tinggi untuk mencegah pembekuan pada sirkulasi ekstra korporal selama dialisis. Beberapa tindakan lain yang mutlak diperlukan untuk menunjang efektifitas terapi r-HuEPO, yaitu terapi r-HuEPO, koreksi dan cegah insufisiensi besi, program dialisis dan nutrisi yang adekuat, koreksi defisiensi asam folat dan vitamin B12 dan terapi perdarahan saluran cerna dan uterus (Sukandar, 2013)

a. Indikasi pemberian r-HuEPO

Bila Hb <10 g/dL, Ht <30% pada beberapa kali pemeriksaan dan penyebab lain anemia sudah disingkirkan. Syarat pemberian adalah, Cadangan besi adekuat, yaitu feritin serum >100 mcg/L, saturasi transferin >20%, dan tidak ada infeksi yang berat

b. Kontraindikasi pemberian r-HuEPO, yaitu hipersensitivitas terhadap EPO, hipertensi tidak terkontrol, hiperkoagulasi, dan beban cairan berlebih/*fluid overload*.

b) Transplantasi ginjal ekstra korporeal atau peritoneal dialisis

Seluruh terapi pengganti ginjal ekstra korporeal dan peritoneal dialisis pada dasarnya dapat juga mempengaruhi patogenesis anemia pada gagal ginjal, prosedur ini dapat membuang toksin yang menyebabkan hemolisis dan menghambat eritropoiesis. Selain itu, pengalaman klinis membuktikan bahwa perkembangannya lebih cepat dari pada menggunakan terapi eritropoetin. Ketidakefektifan pada terapi pengganti ginjal merupakan akibat keterbatasan pengetahuan tentang toksin dan cara terbaik untuk menghilangkannya. Pendekatan sederhana untuk meningkatkan terapi detoksifikasi pada uremia dengan meningkatkan batas atas ukuran molekular yang dibuang dengan difusi dan atau transportasi konvektif tidak menghasilkan hasil yang memuaskan. Misalnya, tidak ada data yang membuktikan bahwa hemofiltrasi yang mencakup pembuangan jangkauan molekular yang lebih besar dibanding hemodialisis dengan membran selulosa yang kecil, merupakan dua terapi utama dalam mengoreksi anemia pada gagal ginjal. Selain itu *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD), juga merupakan terapi dengan pembuangan jangkauan molekular yang besar, ini lebih baik dibandingkan dengan hemodialisis standar dengan membran selulosa yang kecil. Hal ini masih tidak jelas jika keuntungan CAPD ini hanya karena pembuangan yang lebih baik dari

inhibitor eritropoesis. Beberapa penelitian mengindikasikan CAPD meningkatkan produksi eritropoetin, mungkin juga diluar ginjal dan karena oleh itu meningkatkan eritropoesis. Walaupun mekanismenya belum diketahui (Sukandar, 2013)

c) Terapi *Erythropoietin Stimulating Agent (ESA)*

Terapi ESA dapat memperlambat progresifitas *ESRD*, menurunkan morbiditas dan mortalitas serta memperbaiki kualitas hidup. Istilah *ESA* berlaku untuk semua agen yang meningkatkan eritropoesis melalui tindakan langsung atau tidak langsung pada reseptor eritropoietin. *ESA* yang saat ini tersedia meliputi epoetin alfa, beta epoetin, dan darbepoetin. Epoetin alfa dan beta telah dirancang untuk menyerupai molekul endogen dan memiliki farmakokinetik yang serupa. Mereka dianggap "*short acting*" dibandingkan dengan darbepoetin, sebuah molekul generasi kedua dengan waktu paruh panjang, yang dianggap "*long-acting*". Frekuensi pemantauan hemoglobin (Hb) pada pasien yang diobati dengan *ESA* setidaknya harus setiap bulan dimaksudkan untuk memberikan informasi yang cukup untuk membantu dalam mencapai dan mempertahankan sasaran tingkat Hb dengan aman dan cepat selama terapi *ESA*. Interval minimum antara penyesuaian dosis *ESA* adalah 2 minggu karena efek perubahan dosis tidak akan terlihat dalam interval yang lebih pendek. (Yonatan, 2015)

Indikasi terapi *ESA* yaitu kadar Hb <10 g/dl dan penyebab lain anemia sudah disingkirkan. Syarat pemberian *ESA* yaitu: tidak ada anemia defisiensi besi absolut: Saturasi transferin <20% dan ferritin serum <100 mg/ml (*ESRD*-nondialisia dan *ESRD* Peritoneal dialysis) dan <200 mg/ml pada *ESRD*HHD, bila didapatkan anemia defisiensi besi absolut, harus dikoreksi terlebih dahulu. Tidak ada infeksi yang berat dosis awal dan penyesuaian *ESA* harus ditentukan oleh tingkat Hb pasien, target tingkat Hb, tingkat peningkatan Hb, dan keadaan klinis. Pada *ESRD* dengan anemia dan Hb awal kurang dari kisaran target, beberapa trial

telah menunjukkan rerata tingkat awal kenaikan Hb berada di kisaran 0,7-2,5 g/dL dalam 4 minggu pertama. (Yonatan, 2015)

d) Suplementasi besi (Fe)

Penggunaan pengikat fosfat dapat mempengaruhi absorpsi besi pada usus. Monitoring penyimpanan besi tubuh dengan determinasi ferritin serum satu atau dua kali pertahun merupakan indikasi. Absorpsi besi usus tidak dipengaruhi oleh uremia, suplementasi besi oral lebih dipilih ketika terjadi defisiensi besi. Jika terapi oral gagal untuk memperbaiki defisiensi besi, penggantian besi secara parenteral harus dilakukan. Hal ini dilakukan dengan iron dextran atau interferon. Terapi IV lebih aman dan nyaman dibanding injeksi intra muskular. Syok anafilaktik dapat terjadi pada 1% pasien yang menerima terapi besi parenteral. Untuk mengurangi kejadian komplikasi yang berbahaya ini, pasien harus di tes dengan 5 menit pertama dengan dosis kecil dari total dosis. Jumlah yang diperlukan untuk replinish penyimpanan besi dapat diberikan dengan dosis terbagi yaitu 500 mg dalam 5-10 menit setiap harinya atau dosis tunggal dicampur dengan normal saline diberikan 5% iron dextran dan diinfuskan perlahan dalam beberapa jam. Pemeriksaan status cadangan besi (Fe) yaitu konsentrasi serum ferritin dan saturasi transferrin mutlak diperlukan sebelum dan selama terapi r-HuEPO. (Sukandar, 2013)

Indikasi terapi besi (Fe), yaitu serum feritin  $< 100 \mu\text{g/L}$  dan saturasi transferrin  $< 20\%$ . Terapi r-HuEPO bila Hb  $\leq 8 \text{ gr}\%$  dengan atau tanpa keluhan angina dan kelemahan umum

e) Suplementasi asam folat

Asam folat hilang karena masuk ke dialisat melalui darah. Oleh karena itu, defisiensi asam folat dan anemia makrositik dapat terjadi pada pasien dengan asupan protein yang rendah sejak diet dari pasien dialisis reguler yaitu bebas dan biasanya mengandung asam folat yang cukup, defisiensi asam folat dan kebutuhan untuk suplementasi asam folat oral tidak diperlukan. Akhirnya, dokter

harus lebih hati-hati dalam terapi darah ekstrakorporeal yang membawa resiko potensial yang didominasi oleh darah yang terkontaminasi dan kompartemen dialisat seperti logam dan kimia, yang dapat menyebabkan kerusakan sel darah merah dan hemolisis (Sukandar, 2013)

f) Transfusi darah

a. Indikasi pemberian PRC, yaitu  $PCV (HCT) \leq 20\%$  dan  $Hb < 7$  g/dl dan pasien dengan keluhan *high output heart failure*, *angina pectoris*, dan gejala umum anemia

b. Komplikasi transfusi darah, yaitu hemosiderosis (transfusi darah berulang), supresi sumsum tulang (transfusi darah berulang), bahaya *over hydration*, asidosis, dan hiperkalemia, bahaya infeksi HVB (non-A dan non-B) dan CMV dan pola *human leucocyte antigen (HLA)* berubah, penting untuk rencana transplantasi ginjal.

c. Panduan terapi transfusi darah (PRC)

Memenuhi salah satu kriteria indikasi, Diluar terapi HD, segera setelah transfusi darah berikan deuretik furosemide IV dan glukonas calcicus IV. Transfusi darah lebih aman selama terapi HD, Bila pada akhir HD ditemukan bendungan paru, harus dilanjutkan tindakan ultrafiltrasi (manual atau sequential). (Sukandar, 2013)

2) Penatalaksanaan Keperawatan

a) Jangka pendek

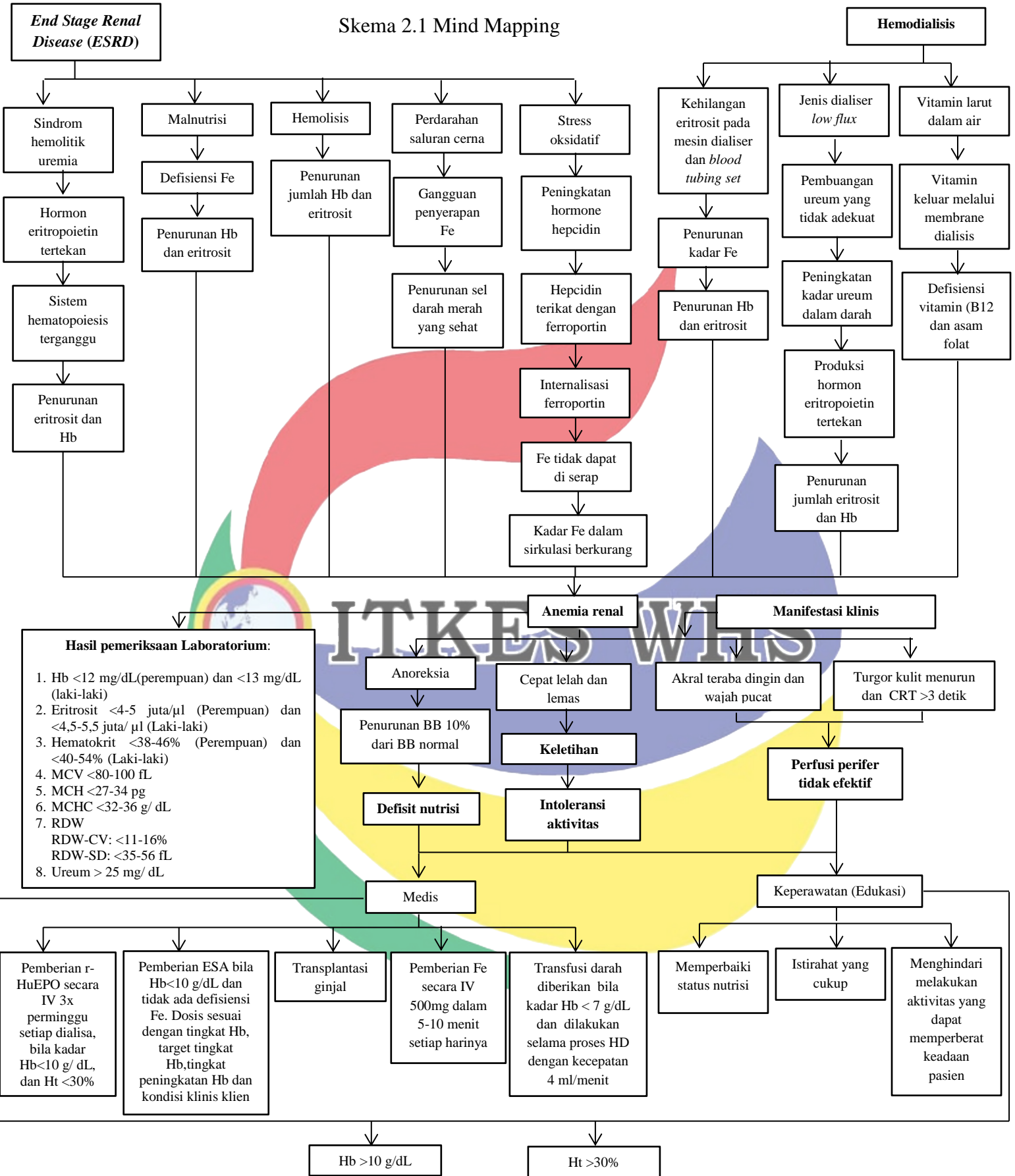
Memberikan edukasi mengenai kebutuhan nutrisi yang diperlukan oleh pasien seperti mengkonsumsi makanan yang bernutrisi dan menghindari makanan yang tinggi protein, dan tinggi natrium, Memberikan edukasi mengenai aktivitas yang dapat memperburuk keadaan pasien, misalnya melakukan aktivitas yang berat seperti berkebun, jogging, dan kegiatan lainnya yang membutuhkan banyak tenaga untuk melakukannya, dan memberikan edukasi kepada pasien untuk banyak beristirahat seperti tidur siang, dan tidak begadang (Susan et al, 2020)

b) Jangka panjang

Memberikan konseling kepada pasien agar mengatur pola hidup pasien untuk mengurangi dampak dari anemia dan Memberikan konseling kepada keluarga pasien untuk membantu dan mengingatkan pasien agar menjalani pola hidup yang disarankan, untuk mengurangi dampak dari anemia yang dialami oleh pasien.  
(Susan et al, 2020)



Skema 2.1 Mind Mapping



## BAB III

### PENUTUP

#### A. Kesimpulan

Pada dasarnya anemia pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan pasien hemodialisis tidak dapat dihindari. Anemia jika tidak segera diatasi dapat memperburuk keadaan pasien dan mempengaruhi kualitas hidup pasien, karena anemia ini berdampak bagi kesehatan mental dan fisik pasien. Sehingga peran kita sebagai tenaga kesehatan yaitu membantu pasien mengatasi atau mengurangi dampak dari anemia yang dapat terjadi melalui tindakan dan dukungan baik secara medis maupun non medis agar kualitas hidup pasien dapat meningkat dan mengurangi angka mortalitas maupun morbiditas pada pasien *ESRD* dan hemodialisis.

#### B. Saran

Berdasarkan hasil analisis yang telah dilakukan maka dapat disimpulkan beberapa saran :

##### 1. Bagi Perawat Hemodialisis

Dengan diketahuinya anemia yang terjadi pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis dapat membantu perawat dalam memberikan edukasi dan penatalaksanaan yang tepat untuk mengatasi anemia yang dialami oleh pasien.

##### 2. Bagi Rumah Sakit.

Dengan diketahuinya anemia pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis, maka Rumah Sakit dapat melakukan edukasi bagi pasien dan keluarga yang berkunjung di poliklinik penyakit dan penyuluhan di tempat-tempat kerja dan sekolah-sekolah untuk memberikan pendidikan kesehatan bahwa betapa pentingnya menjaga kesehatan ginjal dan pentingnya menjaga pola hidup yang sehat agar terhindar dari penyakit gagal ginjal, dan menyarankan untuk memeriksakan diri sejak dini dan terkontrol, dengan edukasi dan penyuluhan kepada pasien dan keluarga dan masyarakat salah satu pencapaian dalam Rumah Sakit.

### 3. Bagi Peneliti Berikutnya

Bagi peneliti selanjutnya diharapkan dapat digunakan sebagai referensi bagi institusi pendidikan untuk mengembangkan ilmu tentang kejadian anemia pada pasien *Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis.



## Daftar Pustaka

- Amelia M. (2020). Anemia in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney*, 55-58.
- Anat Gafter, Amir Schechter, Benaya Rozen. (2019, April 10). Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. *Acta Hematologica*, 44-50.
- Ayu, A., Levina, E., & Lidia, K. (2019). Pengaruh Frekuensi Hemodialisis Terhadap Perbedaan Kadar Hemoglobin dan Indeks Eritrosit Pasien Gagal Ginjal Kronik Pre dan Post Hemodialisis di RSUD Prof. Dr. W. Z Johannes Tahun 2018. *Cendana Medical Journal*, 102-111.
- Babit Y, & Jodie L. (2015). Mechanisms of Anemia in CKD. *Science in Renal Medicine*, 1631-1634.
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan* (8 ed.). Singapura: Salemba Medika.
- Daugirdas, J, Blake, P. G., & Ing, T. S. (2015). *Hand Book of Dialysis* (5 ed.). US: Wolters Kluwer.
- Eirini Palaka, Susan Grandy, Heleen van Haalen, Phil McEwan, & Oliver Darlington. (2020). The Impact of CKD Anaemia on Patients: Incidence, Risk Factors, and Clinical Outcomes. *International Journal of Nephrology*, 1-21.
- Felix E., & Linda W. (2016). Gambaran anemia defisiensi besi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di Instalasi tindakan hemodialisis RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal e-Clinic*, 146-151.
- Marwan Akel Shamas K, (2017). Evaluation of the management of anemia in hemodialysis patients in Lebanon. *Journal of Nephro pharmacology*, 68-73.
- Mohammad, A. & Randy, M. (2017). Anemia among hemodialysis patients; an updated mini-review. *Annals of Research in Dialysis*, 2-4.
- Rosnety, Arif, M., & Hardjoeno. (2015). Hubungan Antara Kadar Hemoglobin Dengan Kadar Kreatinin Serum Penderita Penyakit Ginjal Kronis . *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 96-99.

- Rustandi, H., Tranado, H., & Pransasti, T. (2018, Januari-Juni). Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) Yang Menjalani Hemodialisa di Ruang Hemodialisa. *Jurnal Keperawatan Silampari (JKS)*, 1(2), 32-46.
- Santosh L. Saraf , Jesse Y. Hsu, Ana C. Ricardo, Rupal Mehta, Jing Chen, Teresa K. Chen,. (2020, July 1). Anemia and Incident End-Stage Kidney Disease. *Kidney* 360, 623-630.
- Sherwood, L. (2014). *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem*. Jakarta: EGC.
- Siribumrungwong M,& dkk (2020). Effect of Maintenance Intravenous Iron Treatment on Erythropoietin Dose in Chronic Hemodialysis Patients: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 1-10.
- Steven Fishbane & Bruce Spinowitz. (2018, January 11). Update on Anemia in *ESRD* and Earlier Stages of CKD: Core Curriculum 2018. *JKD*, 423-435.
- Sudhir K., & Gatti E. (2017). Impact of Hemodialysis Therapy on Anemia of Chronic Kidney Disease: The Potential Mechanisms. *Blood Purification*, 210-218.
- Sukandar, Enday;. (2013). *Nefrologi Klinik (IV ed.)*. Bandung: Pusat Informasi Ilmiah Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Unpad.
- Susan D. Mathias, S. I. (2020). Symptoms and impacts in anemia of chronic kidney disease. *Journal of Patient-Reported Outcomes*, 2-10.
- Toft G, J. U. (2020). Anemia and clinical outcomes in patients with non-dialysis dependent or dialysis dependent severe chronic kidney disease: a Danish population-based study. *Jornal of Nephrology*, 147-156.
- Tri Winarnia, T. S. (2018). Manajemen Discharge Planning Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di RSUD Salatiga. *Jurnal Ilmu Keperawatan dan Kebidanan*, 65-72.
- Wanga W, Z. W. (2017). Effect of peritoneal dialysis versus hemodialysis on renal anemia in renal in end-stage disease patients: a meta-analysis. *Renal Failure*, 59-66.

Yonatan, A. (2015). Tata Laksana Anemia Pada Penyakit Ginjal Kronis. *Jurnal e-Clinic*, 1-8.

Yuqiu Y, L. H. (2018). Hemoglobin targets for the anemia in patients with dialysis-dependent chronic kidney disease: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Renal Failure*, 671-679.





**PROGRAM PROFESI NERS**  
**INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN DAN SAINS**  
**WIYATA HUSADA SAMARINDA**

**BIODATA PENELITI**

**A. Biodata Pribadi**

1. Nama : Herlina
2. Jenis Kelamin : Perempuan
3. Tempat, Tanggal Lahir: Jelarai Selor, 05 Juni 1998
4. Agama : Kristen Protestan
5. Alamat : Jl. Cendana, RT.008 Desa Jelarai Selor, Kec. Tanjung Selor.
6. Email : [herlinamia98@gmail.com](mailto:herlinamia98@gmail.com)
7. No. Hp : 083152916376
8. Program Studi : Profesi Ners
9. NIM : P1908092
10. Judul Skripsi : Anemia Pada Pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan Pada Pasien Hemodialisis
11. Dosen Pembimbing : I.Ns. Kiki Hardiansyah, M.Kep., Sp.Kep.M.B

**B. Riwayat Pendidikan**

1. SD : SD Negeri 016 Tanjung Selor
2. SMP : SMP Negeri 3 Tanjung Selor
3. SMA : SMA Negeri 1 Tanjung Selor
4. S1 : ITKES Wiyata Husada Samarinda

Samarinda, 24 Maret 2021

Peneliti

Herlina, S.Kep  
P1908092

**ANEMIA PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE (ESRD)* YANG  
MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



Disusun Oleh :  
HERLINA

P1908092

**PROGRAM PROFESI NERS**

**INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN DAN SAINS WIYATA HUSADA**

**SAMARINDA**

**2020**

**KAJIAN LITERATUR: ANEMIA PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE (ESRD)*  
YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISIS**

Herlina<sup>1</sup>, Kiki Hardiansyah Safitri<sup>2</sup>

Email: herlinamia98@gmail.com

**ABSTRAK**

*End Stage Renal Disease (ESRD)* merupakan keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible dan memerlukan terapi dialisis atau transplantasi ginjal. Fungsi ginjal salah satunya adalah untuk memproduksi hormon eritropoietin yang bertugas untuk merangsang sumsum tulang belakang menghasilkan eritrosit. Saat mengalami *ESRD*, ginjal gagal untuk memproduksi hormon eritropoietin sehingga dapat menyebabkan pasien mengalami anemia. Anemia merupakan komplikasi yang terjadi pada pasien *ESRD*, anemia tidak hanya disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin, tetapi juga dapat terjadi karena malnutrisi atau perdarahan pada saluran cerna yang menyebabkan pasien mengalami defisiensi Fe, dan proses terapi hemodialisis yang tidak adekuat yang menyebabkan kadar ureum didalam darah masih tinggi sehingga dapat menginaktifkan eritropoietin atau menekan respon sumsum tulang terhadap eritropoietin dan menyebabkan pasien mengalami anemia. Manifestasi klinis dari anemia yaitu, konjungtiva yang anemis, pusing, lemah/tidak ada tenaga, mudah lelah, sesak nafas dan anoreksia. Dampak dari anemia bagi pasien *ESRD* adalah, pasien kesulitan berdiri untuk waktu yang lama, sulit tidur, butuh banyak istirahat, merasa tertekan dan kurang motivasi. Penatalaksanaan keperawatan yang dapat diberikan yaitu, memberikan edukasi mengenai istirahat yang cukup, menghindari melakukan aktivitas yang dapat memperberat keadaan pasien, dan memperbaiki status nutrisi. Penatalaksanaan medis yang dapat diberikan yaitu memberikan transfusi darah, terapi *Recombinant Human Erythropoietin (r-HuEPO)*, terapi *Erythropoietin Stimulating Agent (ESA)*, pemberian suplemen Fe dan asam folat.

Kata kunci: *End Stage Renal Disease (ESRD)*, *Hemodialisis*, *Anemia Renal*

<sup>1</sup>Mahasiswa Program Profesi Ners Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Dosen Program Profesi Ners Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda

# LITERATURE STUDY: ANEMIA IN END STAGE RENAL DISEASE (ESRD) PATIENTS THROUGH HEMODIALYSIS THERAPY

Herlina<sup>1</sup>, Kiki Hardiansyah Safitri<sup>2</sup>

e-mail: [herlinamia98@gmail.com](mailto:herlinamia98@gmail.com), [kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id](mailto:kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id)

## ABSTRACT

*End Stage Renal Disease (ESRD)* is a clinical condition characterized by irreversible decline in kidney function and requires dialysis therapy or a kidney transplant. One of the functions of the kidneys is to produce the hormone erythropoietin which is responsible for stimulating the spinal cord to produce erythrocytes. When experiencing *ESRD*, the kidneys fail to produce the hormone erythropoietin, which can cause the patient to experience anemia. Anemia is a complication that occurs in *ESRD* patients, anemia is not only caused by decreased erythropoietin production, but can also occur due to malnutrition or bleeding in the gastrointestinal tract which causes the patient to experience iron deficiency, and inadequate hemodialysis therapy process which causes urea levels in the blood to remain high so that it can activate erythropoietin or suppress the response of the bone marrow to erythropoietin and cause the patient to experience anemia. Clinical manifestations of anemia include anemic conjunctiva, dizziness, weakness / no energy, fatigue, shortness of breath and anorexia. The impact of anemia for *ESRD* patients is that the patient has difficulty standing for a long time, has difficulty sleeping, needs lots of rest, feels depressed and lacks motivation. Nursing management that can be given, namely, providing education about adequate rest, avoiding activities that can aggravate the patient's condition, and improve nutritional status. Medical management that can be given is providing blood transfusions, Recombinant Human Erythropoietin (r-HuEPO) therapy, Erythropoietin stimulating agent (ESA) therapy, giving iron and folic acid supplements.

Keywords: *End Stage Renal Disease (ESRD), Hemodialysis, Renal Anemia*

**BOSTON**  
English Language Center

---

<sup>1</sup>Student of Ners Profession Program Faculty Healthy dan Science Technology Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Lecturer of Ners Profession Faculty Healthy dan Science Technology Wiyata Husada Samarinda

## PENDAHULUAN

*End Stage Renal Disease (ESRD)* merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi uretra dan sampah nitrogen lain dalam darah). *World Health Organization (WHO)* merilis data pertumbuhan jumlah penderita *ESRD* di dunia pada tahun 2013 meningkat sebesar 50% dari tahun sebelumnya dan di Amerika angka kejadian gagal ginjal terminal meningkat sebesar 50% pada tahun 2014 dan setiap tahun 200.000 orang Amerika menjalani hemodialisis (Widyastuti, 2014). Angka kejadian gagal ginjal di dunia secara global lebih dari 500 juta orang dan yang harus menjalani hemodialisis sekitar 1,5 juta orang (Yuliana, 2015).

*Indonesian Renal Registry (IRR)* mengatakan di Indonesia jumlah penderita *ESRD* baru dan aktif di Indonesia tahun 2018 meningkat. Pasien baru adalah pasien yang pertama kali menjalani hemodialisis pada tahun 2018 yaitu sebanyak 66.433 orang, sedangkan pasien aktif adalah seluruh pasien baik pasien baru tahun 2017 maupun pasien lama dari tahun sebelumnya yang masih menjalani hemodialisis rutin dan masih hidup sampai

dengan tanggal 31 Desember 2017 yaitu sebanyak 132.142 orang. Pada tahun 2018 pasien aktif meningkat tajam hal ini menunjukkan lebih banyak pasien yang dapat menjalani hemodialisis lebih lama, dikarenakan adanya Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) yang berperan dalam menjaga kelangsungan terapi ini. Penderita gagal ginjal di pulau kalimantan sendiri terdata 854 pasien aktif *ESRD* yang menjalani terapi hemodialisa (Indonesia Renal Registry, 2018). *ESRD* dapat menyebabkan terjadinya anemia pada pasien, Terjadi peningkatan secara progresif angka kejadian dan derajat keparahan anemia yang dihubungkan dengan penurunan fungsi ginjal, berdasarkan data dari *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)* menunjukkan bahwa distribusi kadar Hb mulai mengalami penurunan pada *estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR)* <75 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> pada pria dan <45 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> pada wanita. Menurut data NHANES, 13 juta pasien *ESRD* memiliki *Creatinine Clearance (CrCl)* ≤ 50 ml/min dan angka kejadian anemia pada *ESRD* sebesar 800.000 orang. Nilai hematokrit akan menurun ketika *Creatinine Clearance* <60ml/min pada pria dan <40 ml/min pada wanita dan akan semakin memberat pada hematokrit yang <30% (Yonatan, 2015)

### ***End Stage Renal Disease (ESRD)***

*ESRD* merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel, suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi. *ESRD* memiliki tanda dan gejala seperti pada sistem gastrointestinal Anoreksia, mual, vomitus, faktor uremik, gastritis erosif, ulkus peptikum dan cegukkan. Sistem integumen yaitu Kulit bewarna pucat akibat anemia dan kekuningan akibat penimbunan urokrom, rasa gatal-gatal akibat toksin dan endapan kalsium di pori-pori, ekimosis akibat gangguan hematologi, urefros akibat kristalisasi urea yang ada pada keringat, adanya bekas-bekas garukan dikarenakan adanya rasa gatal (Sukandar, 2013). Sistem hematologi yaitu anemia yang disebabkan oleh berkurangnya produksi eritropoetin sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang menurun, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, defisiensi zat besi, asam folat dan lain-lain akibat nafsu makan yang berkurang, dan perdarahan akibat trombositopenia. (Sukandar, 2013) Sistem saraf dan otot yaitu *Restless leg syndrome* (rasa pegal pada kaki), *Burning feet syndrome* (rasa kesemutan dan terbakar terutama di telapak kaki), Ensefalopati metabolik, ditandai dengan :

lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, mioklonus, kejang, miopati, hipotropi otot-otot terutama otot-otot ekstremitas proksimal (Sukandar, 2013), Sistem kardiovaskuler berupa hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam atau peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin dan aldosteron, nyeri dada dan sesak napas akibat perikarditis, efusi perikardial, penyakit jantung koroner akibat aterosklerosis yang timbul dini, gagal jantung akibat penimbunan cairan dan hipertensi, gagal jantung kongesif dan edema akibat kelebihan cairan, gangguan irama jantung akibat ketidakseimbangan elektrolit. dan pada sistem endokrin berupa gangguan seksual, yaitu libido, fertilitas dan ereksi menurun pada laki-laki akibat produksi testosteron dan spermatogenesis yang menurun, pada wanita timbul gangguan menstruasi, gangguan ovulasi sampai amenore. Terjadi gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin, gangguan metabolisme lemak dan vitamin D. (Sukandar, 2013)

Pasien *ESRD* dan hemodialisis akan mengalami anemia karena pada pasien *ESRD*, ginjal gagal untuk memproduksi hormon eritropoietin yang bertugas untuk merangsang sumsum tulang belakang menghasilkan eritrosit, pasien *ESRD* juga dapat mengalami

anemia yang disebabkan oleh defisiensi zat besi yang terjadi karena malnutrisi, atau adanya perdarahan pada saluran cerna yang menghambat penyerapan zat besi di usus. (Sukandar, 2013) Defisiensi zat besi juga dapat terjadi karena hormon hepcidin yang disintesis dan disekresikan oleh hati. Hepcidin mencegah transpor besi dengan mengikat ferroportin transporter besi yang terletak pada membran basal enterosit, sel retikuloendotelial, dan hepatosit. (Yonatan, 2015). Pengikatan Hepcidin menyebabkan *internalisasi ferroportin* dari membran plasma ke dalam sel dan degradasi, akibatnya, dengan adanya hepcidin, zat besi tidak diserap atau didaur ulang dari sel *retikuloendotelial* dan kadar zat besi dalam sirkulasi berkurang. Sedangkan proses hemodialisis yang tidak adekuat juga menyebabkan pasien mengalami anemia, karena keadaan uremia menyebabkan aktivitas pembuatan hormon eritropoetin tertekan, sehingga menyebabkan gangguan pada sistem hematopoiesis yang berakibat pada penurunan jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin. (Sukandar, 2013)

### **Anemia Renal**

Anemia didefinisikan sebagai hemoglobin (Hb) pada wanita  $\leq 12$  mg/dL, dan pada pria  $\leq 13$  mg/dL yang dapat terjadi pada pasien yang mengalami gagal

ginjal kronik dan *End Stage Renal Disease (ESRD)*. (Yonatan, 2015). Anemia dapat terjadi karena gagal ginjal memproduksi hormon eritropoietin yang dapat merangsang sumsum tulang belakang untuk memproduksi eritrosit, kemudian anemia juga dapat terjadi karena, hemolisis, defisiensi Fe, defisiensi vitamin, sindrom hemolitik uremia, perdarahan pada saluran cerna dan tidak adekuatnya proses terapi hemodialisis yang dijalani, sehingga masih ada kadar ureum yang tinggi didalam darah. (Sukandar, 2013).

Klasifikasi anemia ada 4 yaitu (1) Anemia mikrositik adalah Mikrositik berarti kecil, anemia mikrositik terjadi saat nilai *Mean Corpuscular Volume (MCV)* menurun dari nilai normal yaitu  $<80$  fl dan nilai *Red Blood Cell Distribution Width (RDW)* meningkat dari nilai normal, yaitu  $>15$  %, Anemia mikrositik disebabkan oleh akibat penyakit kronik yang menimbulkan inflamasi yang meningkatkan sekresi hepcidin. Hepcidin akan menghambat absorpsi besi di usus serta menghalangi transport besi sehingga terjadi gangguan pembentukan hemoglobin (Sukandar, 2013). (2) Anemia makrositik normokrom adalah Makrositik berarti ukuran sel darah merah lebih besar dari normalnya, tetapi normokrom terjadi karena konsentrasi hemoglobinnya normal,

kadar *Mean Corpuscular Volume* (MCV) meningkat yaitu  $>100$  fl dan *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC) normal. Hal ini diakibatkan oleh gangguan atau terhentinya sintesis asam nukleat DNA seperti yang ditemukan pada defisiensi B12 atau asam folat (Sukandar, 2013). (3) Anemia Hipokromik adalah Anemia hipokromik terjadi saat nilai *Mean Corpuscular Hemoglobin* (MCH) menurun dari nilai normal, yaitu  $<27$  pg dan nilai *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC) menurun dari nilai normal, yaitu  $<31\%$  Anemia hipokromik merupakan anemia dengan warna eritrosit yang pucat yang diakibatkan adanya defisiensi besi yang mengikuti *ESRD*. (Sukandar, 2013). Defisiensi besi dapat disebabkan tubuh mempunyai kemampuan yang terbatas untuk menyerap besi dan sering terjadi kehilangan besi yang berlebihan akibat perdarahan. Apabila kekurangan besi berlanjut akan menyebabkan cadangan besi untuk *erythropoiesis* berkurang sehingga menimbulkan gangguan pada bentuk eritrosit. Apabila jumlah besi menurun maka *erythropoiesis* semakin terganggu sehingga kadar hemoglobin mulai menurun, akan menimbulkan warna eritrosit menjadi pucat atau anemia hipokromik yang disebut *iron deficient anemia* (Sukandar, 2013). (4) Anemia

normositik-normokromik adalah Anemia normositik-normokromik disebabkan karena terjadi sindrom uremia pada pasien *ESRD* yang berkontribusi terjadinya anemia. Sindrom uremia dapat menginaktif eritropoietin dan menghambat proliferasi prengitor eritroid dalam memproduksi sel darah merah. Pada pasien *ESRD* terjadi kerusakan ginjal sehingga dapat berpengaruh pada produksi eritropoietin. Produksi eritropoietin mengalami defisiensi namun tidak mengalami kekurangan *ferritin*. Hal ini menyebabkan warna eritrosit masih berwarna merah dan ukuran eritrosit dalam keadaan normal (Sukandar,2013).

Penyebab anemia yaitu (1) Hemolisis, Hemolisis adalah kerusakan atau pecahnya sel darah merah akibat pelepasan kalium intraselluler. Hemolisis dapat terjadi akibat sumbatan akses selang darah dan sumbatan pada pompa darah, peningkatan tekanan negatif yang berlebihan karena pemakaian jarum yang kecil pada kondisi aliran darah yang tinggi, atau posisi jarum yang tidak tepat. Penyebab lain hemolisis adalah penggunaan dialisat hipotonik (Sukandar, 2013), (2) Defisiensi besi dapat disebabkan karena kehilangan darah dan absorpsi saluran cerna yang buruk (antasida yang diberikan pada hiperfosfatemia juga mengikat besi dalam

usus). Selain itu, proses hemodialisis dapat menyebabkan kehilangan 3-5 gr besi per tahun. Normalnya, kita kehilangan besi 1-2 mg per hari, sehingga kehilangan besi pada pasien-pasien dialisis 10-20 kali lebih banyak. Homeostasis besi tampaknya terganggu pada *end stage renal disease (ESRD)*. Untuk alasan yang masih belum diketahui (kemungkinan karena malnutrisi), kadar transferin pada *ESRD* setengah atau sepertiga dari kadar normal, yang menghilangkan kapasitas sistem transport besi. Keadaan ini yang kemudian mengganggu kemampuan untuk mengeluarkan cadangan besi dari makrofag dan hepatosit pada penyakit ginjal (Gafter, et al, 2019). (3) Defisiensi vitamin (asam folat dan vitamin B12). Kekurangan asam folat bisa bersamaan dengan uremia, dan bila pasien mendapatkan terapi hemodialisis, maka vitamin yang larut dalam air akan hilang melalui membran dialisis (Gafter, et al, 2019). (4) Sindrom hemolitik uremia. Anemia merupakan komplikasi dari peningkatan uremia didalam darah. Kapiler peritubular endothelium ginjal menghasilkan hormon eritropoetin yang diperlukan untuk menstimulasi sumsum tulang dalam mensintesis sel darah merah (sistem hematopoesis). Keadaan uremia menyebabkan aktivitas pembuatan hormon eritropoetin tertekan, sehingga

menyebabkan gangguan pada sistem hematopoesis yang berakibat pada penurunan jumlah sel darah merah dan kadar hemoglobin. Hal ini menyebabkan terjadinya anemia yang memicu terjadinya peningkatan *cardiac output*, diikuti dengan peningkatan *cerebral blood flow*, sebagai kompensasi pemenuhan kebutuhan oksigen bagi otak. (Gafter, et al, 2019). (5) proses hemodialisis Prinsip hemodialisis pada dasarnya sama seperti pada ginjal, ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisa, yaitu difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Sehingga terapi Hemodialisis ini cukup berfungsi dan berguna dilakukan serta diterapkan kepada pasien yang mengalami *ESRD*. Pada proses hemodialisis terjadi difusi larutan antara darah dan dialisat yang mengalir kearah berlawanan, dan dipisahkan oleh membran semipermeabel. Masalah yang paling sering muncul adalah instabilitas kardiovaskuler selama dialisis, dan sulitnya mendapatkan akses vaskular. Selain itu, pada proses hemodialisis dapat terjadi defisiensi erythropoietin, dan terjadi kehilangan darah yaitu terjadinya retensi darah pada dialiser atau tubing pada mesin hemodialisis sehingga menyebabkan penurunan kadar Hb dalam darah (Yonatan, 2015). Jenis dialiser yang dapat menyebabkan anemia adalah *low flux* karena merupakan dialiser yang

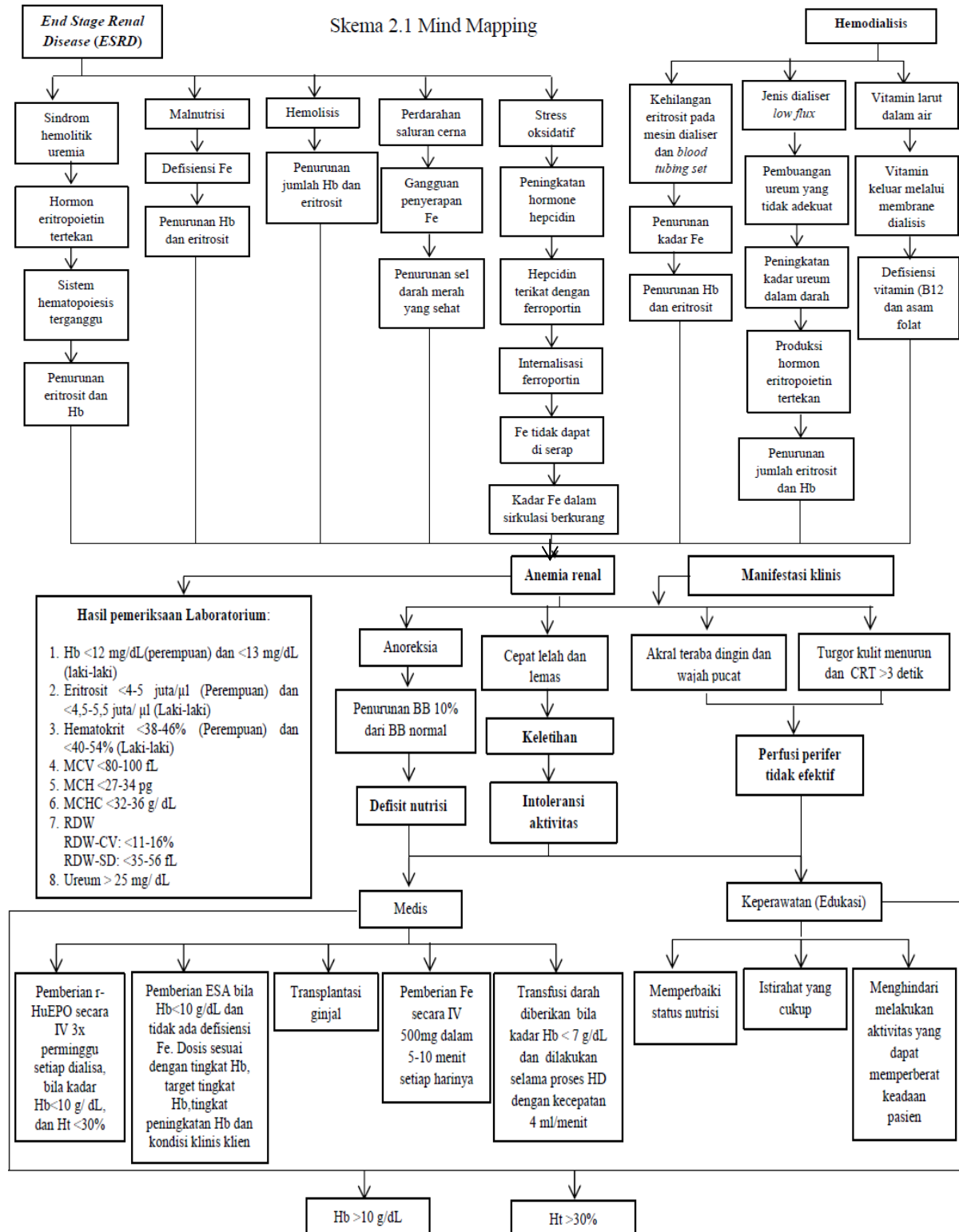
mempunyai kemampuan kuf  $<15$  ml/mmHg/jam, klerensi ureum  $<200$  ml/menit, kecepatan darah yang dipakai  $<250$  ml/menit, membran *Cuphorpane*, *celulosa asetat* dan *hemophane*. Sehingga menyebabkan kadar ureum didalam darah masih tinggi, dan mengakibatkan pasien mengalami anemia yang disebabkan oleh toksin dari urea (Yonatan, 2015). (6) perdarahan saluran cerna Perdarahan gastrointestinal. mual dan muntah dapat terjadi pada pasien dengan uremia berat. Seperti, anoreksia, adanya rasa kecap logam pada mulut, napas berbau amonia, peradangan dan ulserasi pada mulut, lidah kering dan berselaput (Yonatan, 2015). Perdarahan gastrointestinal terjadi karena efek uremia pada mukosa gastrointestinal. Uremia mempengaruhi adhesi platelet sehingga terjadi perdarahan gastrointestinal berkepanjangan. Perdarahan pada saluran cerna menyebabkan gangguan penyerapan zat besi terutama pada usus, sehingga dapat menyebabkan terjadinya anemia (Sukandar,2013).

Tanda dan gejala dari anemia yaitu konjungtiva anemis, pasien mudah lelah, merasa lemah atau tidak bertenaga, sesak nafas, dan anoreksia. Dampak dari anemia yaitu pasien kesulitan berdiri untuk waktu yang lama, sulit tidur, butuh banyak istirahat, merasa tertekan dan kurang

motivasi. (Sukandar, 2013). Penatalaksanaan keperawatan yang dapat diberikan yaitu, ada penatalaksanaan jangka pendek dengan memberikan edukasi mengenai kebutuhan nutrisi yang diperlukan oleh pasien seperti mengkonsumsi makanan yang bernutrisi dan menghindari makanan yang tinggi protein, dan tinggi natrium, Memberikan edukasi mengenai aktivitas yang dapat memperburuk keadaan pasien, misalnya melakukan aktivitas yang berat seperti berkebun, jogging, dan kegiatan lainnya yang membutuhkan banyak tenaga untuk melakukannya, dan memberikan edukasi kepada pasien untuk banyak beristirahat seperti tidur siang, dan tidak begadang (Susan et al, 2020). Penatalaksanaan keperawatan jangka panjang yang dapat diberikan yaitu memberikan konseling kepada pasien agar mengatur pola hidup pasien untuk mengurangi dampak dari anemia dan Memberikan konseling kepada keluarga pasien untuk membantu dan mengingatkan pasien agar menjalani pola hidup yang disarankan, untuk mengurangi dampak dari anemia yang dialami oleh pasien. (Susan et al, 2020). Penatalaksanaan medis yang dapat diberikan yaitu memberikan transfusi darah, terapi *Recombinant Human Erythropoietin* (r-HuEPO), terapi *Erythropoietin Stimulating Agent* (ESA),

pemberian suplemen Fe dan asam folat.

(Sukandar, 2013).



Sumber: Sukandar, 2013, Susan et.al, 2020

## Kesimpulan

Pada dasarnya anemia pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan pasien hemodialisis tidak dapat dihindari. Anemia jika tidak segera diatasi dapat memperburuk keadaan pasien dan mempengaruhi kualitas hidup pasien, karena anemia ini berdampak bagi kesehatan mental dan fisik pasien. Sehingga peran kita sebagai tenaga kesehatan yaitu membantu pasien mengatasi atau mengurangi dampak dari anemia yang dapat terjadi melalui tindakan dan dukungan baik secara medis maupun non medis agar kualitas hidup pasien dapat meningkat dan mengurangi angka mortalitas maupun morbiditas pada pasien *ESRD* dan hemodialisis

## Saran

Dengan diketahuinya anemia yang terjadi pada pasien *End Stage Renal Disease (ESRD)* dan hemodialisis dapat membantu perawat dalam memberikan edukasi dan penatalaksanaan yang tepat untuk mengatasi anemia yang dialami oleh pasien agar tidak terjadi dampak yang lebih buruk lagi terhadap pasien *ESRD* dan hemodialisis.

## Daftar Pustaka

- Amelia M. (2020). Anemia in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney*, 55-58.
- Anat Gafter, Amir Schechter, Benaya Rozen. (2019, April 10). Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. *Acta Hematologica*, 44-50.
- Ayu, A., Levina, E., & Lidia, K. (2019). Pengaruh Frekuensi Hemodialisis Terhadap Perbedaan Kadar Hemoglobin dan Indeks Eritrosit Pasien Gagal Ginjal Kronik Pre dan Post Hemodialisis di RSUD Prof. Dr. W. Z Johannes Tahun 2018. *Cendana Medical Journal*, 102-111.
- Babit Y, & Jodie L. (2015). Mechanisms of Anemia in CKD. *Science in Renal Medicine*, 1631-1634.
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan* (8 ed.). Singapura: Salemba Medika.
- Daugirdas, J, Blake, P. G., & Ing, T. S. (2015). *Hand Book of Dialysis* (5 ed.). US: Wolters Kluwer.
- Eirini Palaka, Susan Grandy, Heleen van Haalen, Phil McEwan, & Oliver Darlington. (2020). The Impact of CKD Anaemia on Patients: Incidence, Risk Factors, and

- Clinical Outcomes. *International Journal of Nephrology*, 1-21.
- Felix E., & Linda W. (2016). Gambaran anemia defisiensi besi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di Instalasi tindakan hemodialisis RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal e-Clinic*, 146-151.
- Marwan Akel Shamas K, (2017). Evaluation of the management of anemia in hemodialysis patients in Lebanon. *Journal of Nephroarmacology*, 68-73.
- Mohammad, A. & Randy, M. (2017). Anemia among hemodialysis patients; an updated mini-review. *Annals of Research in Dialysis*, 2-4.
- Rosnety, Arif, M., & Hardjoeno. (2015). Hubungan Antara Kadar Hemoglobin Dengan Kadar Kreatinin Serum Penderita Penyakit Ginjal Kronis . *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 96-99.
- Rustandi, H., Tranado, H., & Pransasti, T. (2018, Januari-Juni). Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) Yang Menjalani Hemodialisa di Ruang Hemodialisa. *Jurnal Keperawatan Silampari (JKS)*, 1(2), 32-46.
- Santosh L. Saraf , Jesse Y. Hsu, Ana C. Ricardo, Rupal Mehta, Jing Chen, Teresa K. Chen,. (2020, July 1). Anemia and Incident End-Stage Kidney Disease. *Kidney* 360, 623-630.
- Sherwood, L. (2014). *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem*. Jakarta: EGC.
- Siribumrungwong M,& dkk (2020). Effect of Maintenance Intravenous Iron Treatment on Erythropoietin Dose in Chronic Hemodialysis Patients: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 1-10.
- Steven Fishbane & Bruce Spinowitz. (2018, January 11). Update on Anemia in *ESRD* and Earlier Stages of CKD: Core Curriculum 2018. *JKD*, 423-435.
- Sudhir K., & Gatti E. (2017). Impact of Hemodialysis Therapy on Anemia of Chronic Kidney Disease: The Potential Mechanisms. *Blood Purification*, 210-218.
- Sukandar, Enday;. (2013). *Nefrologi Klinik* (IV ed.). Bandung: Pusat Informasi Ilmiah Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Unpad.

- Susan D. Mathias, S. I. (2020). Symptoms and impacts in anemia of chronic kidney disease. *Journal of Patient-Reported Outcomes*, 2-10.
- Toft G, J. U. (2020). Anemia and clinical outcomes in patients with non-dialysis dependent or dialysis dependent severe chronic kidney disease: a Danish population-based study. *Jornal of Nephrology*, 147-156.
- Tri Winarnia, T. S. (2018). Manajemen Discharge Planning Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di RSUD Salatiga. *Jurnal Ilmu Keperawatan dan Kebidanan*, 65-72.
- Wanga W, Z. W. (2017). Effect of peritoneal dialysis versus hemodialysis on renal anemia in renal in end-stage disease patients: a meta-analysis. *Renal Failure*, 59-66.
- Yonatan, A. (2015). Tata Laksana Anemia Pada Penyakit Ginjal Kronis. *Jurnal e-Clinic*, 1-8.
- Yuqiu Y, L. H. (2018). Hemoglobin targets for the anemia in patients with dialysis-dependent chronic kidney disease: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Renal Failure*, 671-679.

