

GAMBARAN PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUD ABDOEL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA PADA TAHUN 2022

Dara Nur Azizah Yuwono^{1a*}, Danial Danial², Rajibsmans³

¹ Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Mulawarman, Samarinda

² Laboratorium Ilmu Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Mulawarman, Samarinda

³ Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Mulawarman, Samarinda

^a Korespondensi: daranurazizah48@gmail.com

ABSTRACT

Chronic Kidney Disease (CKD) is a condition characterized by long-lasting impairment in the structure and function of the kidneys, lasting for a minimum of 3 months. This study aims to ascertain the demographic characteristics (age and gender), blood chemistry test results, disease stage, complete blood test results, electrolyte test results, complications, and management strategies for patients with CKD at the Inpatient Installation of RSUD Abdoel Wahab Sjahrane Samarinda. This study employed a descriptive observational design utilizing a cross-sectional method. Medical records were used to collect research data. The CKD patients were sampled using the purposive sampling approach, resulting in a total of 100 samples that satisfied the inclusion criteria. The findings indicated that the age group with the highest representation among CKD patients was 50-59 years (31%). The majority of patients were male (54%). Hypertension was the most prevalent medical history (56%). Blood chemistry analysis revealed elevated levels of urea and creatinine in all patients. The majority of patients were classified in stage G5 (85%). The comprehensive blood test findings revealed a drop in the levels of red blood cells, hemoglobin, and hematocrit in all patients. The most prevalent mean corpuscular volume (MCV) was found to be normocytic (76%). There was an increase in the highest levels of neutrophils (71%), while the highest levels of lymphocytes declined (70%). The electrolyte test findings indicate that the majority of patients experienced a drop in sodium levels (60%), but potassium and chloride levels were mainly within the normal range (70% and 45% respectively). Anemia was shown to be the most prevalent consequence among patients with CKD, affecting 98% of them. Dialysis was identified as the primary treatment approach for 87% of CKD patients. The study's findings indicate that the characteristics of individuals with CKD can be discerned based on multiple parameters. Understanding these characteristics is crucial in order to mitigate the risk of additional complications.

Keywords: Chronic Kidney Disease, Glomerular Filtration Rate, Anemia

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronik merupakan suatu sindrom klinis gangguan fungsi ginjal akibat kerusakan nefron yang bersifat permanen. Proses kerusakan tersebut bersifat kronis dan progresif sehingga akhirnya terjadi ESRD (*end stage renal disease*) (Tjokropawiro, 2015). Prevalensi PGK meningkat di banyak negara di dunia. Pada tahun 2017, angka kejadian PGK secara global mencapai 9,1% dengan total 700 juta kasus. Peningkatan angka kematian akibat PGK

secara global sejak tahun 1990 adalah sebesar 41,5%, menjadikan PGK sebagai penyebab kematian nomor 12 di seluruh dunia pada tahun 2017 (Cockwell & Fisher, 2020). Menurut laporan RISKESDAS 2018, jumlah pasien PGK di Indonesia terus meningkat setiap tahunnya. Angka kejadian di Indonesia meningkat dari 2‰ kasus pada tahun 2013 menjadi 3,8‰ kasus pada tahun 2018, dengan prevalensi tertinggi tercatat di Kalimantan Utara. Sementara itu, Kalimantan Timur

berada di peringkat ketiga di Pulau Kalimantan dengan prevalensi 4,2%.

Angka kejadian PGK di Indonesia meningkat seiring bertambahnya usia, dengan jumlah kasus tertinggi pada kelompok usia 65-74 tahun dengan angka 8,23%. Berdasarkan jenis kelamin, angka penderita PGK lebih tinggi laki-laki dibandingkan perempuan (Riskesdas, 2019). PGK dapat disebabkan oleh banyak faktor. Penyebab PGK terbanyak di Indonesia adalah nefropati hipertensi (36%) dan nefropati diabetik (28%) (PERNEFRI, 2018). Skrining CKD meliputi beberapa pemeriksaan, yaitu pengukuran kreatinin serum, estimasi laju filtrasi glomerulus (LFG), pengukuran *albumin-creatinine ratio* (ACR), dan urinalisis (Gaitonde et al., 2017). Selain itu, perlu dilakukan beberapa pemeriksaan laboratorium yang lebih detail, yaitu (1) pemeriksaan elektrolit untuk mengukur keseimbangan elektrolit, (2) pemeriksaan darah lengkap termasuk jumlah eritrosit, leukosit, dan trombosit, dan (4) pemeriksaan USG ginjal untuk mencari tanda-tanda hidronefrosis, kista atau batu ginjal (Charles & Ferris, 2020).

Komplikasi yang sering terjadi pada pasien PGK adalah anemia dan gangguan elektrolit. Dalam penelitian terhadap berbagai kelompok pasien PGK di seluruh dunia, 41% dari 209.311 orang memiliki kadar Hb yang rendah (Chen et al., 2019). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di RS Ibnu Sina Makassar pada tahun 2019-2021, dimana komplikasi yang paling banyak terjadi adalah anemia dengan persentase sebesar 58% dari seluruh kasus (Hapsari & Yanti, 2022). Penderita PGK berisiko lebih tinggi mengalami gangguan elektrolit yang ditandai dengan ketidakseimbangan kadar mineral penting dalam tubuh, seperti natrium, kalium, klorida, dan bikarbonat. Kelainan elektrolit ini ditemukan pada 3-11% pasien dengan penyakit ginjal kronik (Chen et al., 2019).

Penatalaksanaan pasien PGK didasarkan pada tingkat keparahan penyakitnya. Untuk pasien PGK stadium 4 dilakukan persiapan terapi pengganti ginjal, kemudian untuk pasien PGK stadium akhir dilakukan RRT (*renal replacement Therapy*) (Gaitonde et al., 2017). Terdapat beberapa pilihan RRT, namun yang paling umum adalah hemodialisis dan peritoneal dialisis. Angka kejadian ESRD yang memerlukan RRT dengan dialisis dan transplantasi ginjal meningkat sebesar 43,1%. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung pada tahun 2019, terdapat 206 pasien yang menerima hemodialisis, sedangkan hanya 30 pasien yang menerima peritoneal dialisis (Ammirati, 2020; Karim, 2019).

Uraian yang telah dipaparkan di atas menjadi alasan peneliti untuk melakukan studi mengenai gambaran pasien PGK di RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda pada tahun 2022 karena rumah sakit tersebut merupakan salah satu rumah sakit di Kalimantan Timur yang memberikan pelayanan kepada pasien PGK. Namun, informasi tentang gambaran pasien PGK di rumah sakit ini masih terbatas. Penelitian terkait gambaran pasien PGK diperlukan dalam mengidentifikasi suatu penyakit sehingga diagnosis klinis dan tatalaksana dapat dilakukan secara tepat.

METODE

Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian deskriptif observasional dengan pendekatan *cross-sectional*, yaitu penelitian dengan mendeskripsikan fenomena yang diamati dengan mengukur satu kali saja dalam satu waktu. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit ginjal kronik yang tercatat pada rekam medik instalasi rawat inap RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda pada

tahun 2022. Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan metode *purposive sampling*. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah pasien yang terdiagnosis penyakit ginjal kronik dan mendapat perawatan rawat inap di RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda dan pasien berusia ≥ 18 tahun. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah pasien dengan data rekam medik yang tidak lengkap (tidak ada data usia, jenis kelamin, riwayat penyakit, pemeriksaan kimia darah, pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan elektrolit, komplikasi, dan tatalaksana pasien), sulit dibaca, dan tidak tersedia di instalasi rekam medik.

Data penelitian yang dikumpulkan merupakan data sekunder yang didapatkan dari rekam medik pasien yang didiagnosis memiliki penyakit ginjal kronik di RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda pada tahun 2022.

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah aplikasi *calculate by QxMD*. Etik penelitian ini telah diterbitkan oleh Komite Etik Penelitian Kesehatan

RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda No: 251/KEPK-AWS/XI/2023.

Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan *Software Microsoft Office Excel 365, Microsoft Office Word 365*, dan *IBM SPSS Statistic 25*. Hasil pengukuran variabel dalam penelitian ini akan dianalisis menggunakan metode deskriptif univariat dengan distribusi frekuensi beserta persentasenya dalam tabel dan narasi singkat.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Isi Hasil dan Pembahasan

Jumlah pasien dengan diagnosis penyakit ginjal kronik yang datanya berhasil didapatkan dari instalasi rekam medik RSUD Abdoel Wahab Sjahranie Samarinda pada tahun 2022 berjumlah 120 pasien. Dari total 120 data rekam medik tersebut, sejumlah 20 rekam medik dieksklusi karena tidak tersedia, tidak terdapat data mengenai riwayat penyakit pasien, dan tidak terdapat data pemeriksaan elektrolit pasien. Total sampel yang digunakan pada penelitian ini berjumlah 100 sampel.

Tabel 1.1. Gambaran Usia, Jenis Kelamin, dan Riwayat Penyakit Pasien PGK

Gambaran	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
18-39	23	23
40-49	20	20
50-59	31	31
≥ 60	26	26
Jenis kelamin		
Laki-laki	54	54
Perempuan	46	46
Riwayat penyakit		
Hipertensi	56	56
DM	10	10
Hipertensi +DM	26	26
ISK	2	2
BSK	11	11
SLE	3	3

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.1., pada penelitian ini didapatkan bahwa jumlah pasien PGK lebih banyak berusia 50–59 tahun, yaitu sebesar 31%. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Hervinda (2014) dimana 31,7% pasien PGK berusia 50–59 tahun. Hasil penelitian yang sejalan juga didapatkan pada penelitian oleh Christy (2020) di RSUP Sanglah Denpasar dimana terdapat 33,3% pasien kelompok usia 50–59 tahun yang mengalami PGK. Selain itu, hasil yang serupa didapatkan pada penelitian oleh Gummidi (2020) dimana terdapat 26,73% pasien kelompok usia ≥ 55 tahun yang mengalami PGK.

Ginjal dipengaruhi oleh proses penuaan yang memiliki berbagai efek pada sistem ginjal. Pada orang dewasa sehat terdapat kehilangan nefron yang cukup besar. Terdapat perubahan jumlah nefron dari sekitar 1.000.000 per ginjal pada kelompok usia 18–29 tahun, lalu menjadi 500.000 per ginjal pada individu sehat berusia 70–75 tahun. Penurunan massa ginjal terjadi antara usia 30 dan 80 tahun, dengan penurunan terbesar terjadi setelah usia 50 tahun (Delanaye et al., 2019; Hommos et al., 2017; Nitta et al., 2014). Volume ginjal rata-rata terdiri dari 73% korteks dan 27% medula. Volume korteks menurun seiring bertambahnya usia, tetapi volume medula justru meningkat seiring bertambahnya usia hingga usia 50 tahun. Pada orang dewasa hingga usia 50 tahun, terjadi perubahan volume ginjal total berupa penurunan volume kortikal ginjal akibat nefrosklerosis yang

dikompensasi oleh hipertrofi nefron oleh nefron yang masih tersisa, terutama di medula. Seiring bertambahnya usia pasien di atas 50 tahun, kompensasi ini menjadi kurang memadai dan volume total ginjal mulai menurun (Denic et al., 2016; Hommos et al., 2017).

Berdasarkan tabel 1.1., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien PGK lebih banyak berjenis kelamin laki-laki yaitu sebesar 54%, sedangkan perempuan sebesar 46%. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan penelitian yang dilakukan oleh Karim (2019) dimana didapatkan sebesar 51,7% pasien laki-laki mengalami PGK dan pada perempuan sebesar 48,3%. Selain itu, hasil yang senada juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Aisara (2018) dimana penyakit ginjal kronik lebih banyak terjadi pada pasien laki-laki, yaitu sebesar 56,7%, sementara pada perempuan 43,3%.

Sebagian besar data dari penelitian berbasis populasi menunjukkan bahwa pria mengalami penurunan fungsi yang lebih cepat daripada wanita. Para peneliti menunjukkan bahwa terdapat pasien pria sebanyak 60% dari populasi ESRD dan mendominasi di semua kelompok usia. Penurunan fungsi ginjal yang lebih cepat pada pria kemungkinan akibat gaya hidup yang lebih tidak sehat pada pria dibandingkan wanita. Laki-laki tercatat lebih sering menggunakan mekanisme *coping stress* dengan meminimalkan minuman beralkohol

dan merokok (Carrero et al., 2018; Swartling et al., 2021). Perbedaan terkait jenis kelamin dalam perkembangan PGK tidak diketahui, tetapi kemungkinan terdapat perbedaan dalam faktor risiko yang mendasari dan efek hormon seks. Beberapa teori telah dikemukakan, seperti perbedaan spesifik jenis kelamin dalam stres oksidatif, metabolisme nitrogen oksida, dan aksi steroid seks (Swartling et al., 2021). Pada penelitian menggunakan model tikus, ditemukan bahwa hormon androgen meningkatkan regulasi angiotensin II dan merangsang akumulasi matriks ekstraseluler mesangial. Sebaliknya, hormon estrogen dapat menekan pertumbuhan mesangial dan akumulasi matriks ekstraseluler (Piras et al., 2020).

Berdasarkan tabel 1.1., dapat ditemukan bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien yang mengalami PGK mayoritas memiliki riwayat penyakit hipertensi sebanyak 56%. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Hervinda (2014) di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang dimana mayoritas terdapat 68,9% pasien PGK memiliki riwayat hipertensi. Hasil yang selaras juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Christy (2020) di RSUP Sanglah Denpasar dimana mayoritas pasien PGK memiliki riwayat hipertensi sebanyak 44,4%.

Pada keadaan fisiologis, ginjal terlindungi dari peningkatan tekanan darah sistemik akut melalui mekanisme autoregulasi. Namun, jika peningkatan tekanan arteri menjadi

lebih parah dan melebihi perlindungan mekanisme autoregulasi, maka dapat terjadi cedera vaskular dan glomerulus (Hervinda et al., 2014; Mennuni et al., 2014). Ketika MAP >160 mmHg atau autoregulasi terganggu akibat penyakit ginjal, diabetes, atau diet tinggi protein, terjadi peningkatan tekanan mekanis pada kapiler glomerulus dan sel mesangial. Hal ini akan menginduksi respon perbaikan yang dimediasi oleh sitokin fibrogenik dan angiotensin II. Respon perbaikan ini dapat menyebabkan glomerulosklerosis (Sulistiowati & Idaiani, 2015). Tingkat keparahan efek hipertensi pada ginjal bergantung pada tinggi tekanan darah dan durasi hipertensi. Semakin tinggi tekanan darah dan semakin lama berlangsung, semakin serius komplikasi yang ditimbulkannya (Sulistiowati & Idaiani, 2015). Sebagai respons terhadap hipertensi, terjadi perubahan struktural adaptif berupa peningkatan ketebalan dinding dan penyempitan diameter lumen yang menjaga pembuluh darah dari peningkatan tekanan. Seiring berjalannya waktu, hipertensi jangka panjang menyebabkan perubahan resistensi arteriol aferen dan penyempitan arteriol eferen, serta meningkatnya jarak difusi oksigen di dinding otot polos sehingga terjadi penurunan perfusi yang menyebabkan kolapsnya glomerulus, sedangkan peningkatan tekanan menyebabkan sklerosis atau nekrosis glomerulus. Sklerosis pembuluh darah preglomerulus menyebabkan penurunan

aliran darah, iskemia glomerulus, dan mengaktifkan respons inflamasi dengan pelepasan mediator inflamasi endotelin dan aktivasi angiotensin II intrarenal. Proses tersebut menyebabkan apoptosis dan meningkatnya produksi matriks, serta terjadi pengendapan di pembuluh darah mikro glomerulus sehingga menyebabkan glomerulosklerosis atau nefrosklerosis (Hervinda et al., 2014; Mennuni et al., 2014).

Tabel 1.2. Gambaran Hasil Pemeriksaan Kimia Darah pada Pasien PGK

Pemeriksaan Kimia Darah	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Ureum		
Normal	0	–
Meningkat	100	100
Kreatinin		
Normal	0	–
Meningkat	100	100

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.2., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan seluruh pasien PGK memiliki kadar ureum yang meningkat. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dewi (2023) dimana seluruh pasien PGK yang berjumlah 80 pasien mengalami peningkatan pada rata-rata kadar ureum. Hasil penelitian yang selaras juga didapatkan pada penelitian oleh Syuryani (2021) dimana seluruh pasien PGK memiliki kadar ureum yang meningkat.

Urea merupakan metabolit protein yang sering digunakan dalam praktik klinis sebagai penilaian

fungsi ginjal, indikator tingkat keparahan PGK, dan adekuasi dialisis. PGK merupakan faktor utama yang menyebabkan penurunan ekskresi urea dan meningkatkan kadar urea serum. Pada pasien dengan PGK stadium lanjut, zat terlarut uremik terakumulasi karena kurangnya pembersihan ginjal. Selama perjalanan PGK, terutama jika pasien jatuh ke keadaan gagal ginjal, maka kadar urea serum dapat mencapai >10x lipat batas atas kadar normal. Keadaan uremia menyebabkan ekspresi berlebih dari gen proapoptosis pada jaringan sel otot polos dinding arteri manusia. Selain itu, urea pada pasien PGK secara langsung meningkatkan jumlah *reactive oxygen species* (ROS) dan stres oksidatif yang menyebabkan terjadinya percepatan penuaan sel progenitor endotel oleh ROS yang diinduksi urea. Sel-sel progenitor endotel memainkan peran penting dalam perbaikan dan pemeliharaan pembuluh darah. Akibat penuaan yang dipercepat oleh ROS dan urea, maka fungsi sel progenitor endotel menurun (Laville et al., 2022).

Berdasarkan tabel 1.2., dapat diketahui bahwa pada penelitian ini didapatkan seluruh pasien PGK memiliki kadar kreatinin yang meningkat. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dewi (2023) dan Sanjaya (2019) dimana seluruh pasien PGK memiliki kadar kreatinin yang meningkat.

Kreatinin serum adalah *biomarker* yang umum digunakan untuk menilai fungsi ginjal. Kreatinin adalah produk akhir metabolisme

kreatin dan kreatin fosfat yang terutama diproduksi di ginjal dan hati, lalu diangkut ke jaringan lain seperti otot rangka dan jantung. Pada orang sehat, jalur utama ekskresi kreatinin adalah melalui ginjal. Kreatinin memiliki berat molekul rendah dan tidak berikatan dengan albumin. Oleh karena itu, kreatinin disaring secara bebas di glomerulus. Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, terjadi kerusakan pada nefron ginjal dan menurunkan filtrasi darah sehingga kreatinin yang seharusnya dikeluarkan, tetapi pada keadaan patologis konsentrasinya meningkat di dalam darah (Kashani et al., 2019; Sanjaya et al., 2019).

Tabel 1.3. Gambaran Stadium Pasien PGK

Stadium PGK	Frekuensi (n)	Persentase (%)
G1	0	0
G2	1	1
G3a	0	0
G3b	1	1
G4	13	13
G5	85	85

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.3., dapat diketahui bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien yang mengalami PGK mayoritas berada di stadium G5 sebanyak 85%. Hasil penelitian ini

sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Poluan (2016) dimana ditemukan bahwa 64% pasien berada di stadium 5. Hasil penelitian yang serupa juga didapatkan pada penelitian oleh Natalia (2019) dimana ditemukan sebanyak 79,4% pasien PGK berada di stadium 5. Hal ini juga sejalan dengan penelitian oleh Dewi (2023) dimana sebanyak 78,8% pasien PGK berada di stadium 5.

Menurut teori, pada PGK tahap awal tidak ditemukan adanya gejala dan seringkali tidak terdeteksi. Biasanya hanya terdeteksi setelah tes skrining yang kebetulan terdapat temuan berupa tanda penurunan fungsi ginjal. Gejala biasanya baru muncul pada tahap G4 dan G5 atau ketika LFG turun <30ml/menit/1,73 m² (Vaidya & Aeddula, 2023; Webster et al., 2017). Pada pasien PGK stadium 5 memiliki prevalensi yang tinggi di rumah sakit dan fasilitas pelayanan kesehatan karena berbagai jenis komplikasi terjadi pada derajat 3–5 (Natalia, 2019).

Tabel 1.4. Gambaran Hasil Pemeriksaan Darah Lengkap

Pemeriksaan Darah Lengkap	Frekuensi (n)	Persentase (n)
Eritrosit		
Menurun	92	92
Normal	8	8
Meningkat	0	0
Hemoglobin (hb)		

Menurun	98	98
Normal	2	2
Meningkat	0	0
Hematokrit		
Menurun	100	100
Normal	0	0
Meningkat	0	0
MCV		
Mikrositik	24	24
Normositik	76	76
Makrositik	0	0
Neutrofil		
Menurun	1	1
Normal	28	28
Meningkat	71	71
Limfosit		
Menurun	70	70
Normal	29	29
Meningkat	1	1

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.4., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini dari pemeriksaan darah lengkap didapatkan pasien PGK memiliki kadar eritrosit, hb, dan hematokrit yang menurun dengan masing-masing sebanyak 92%, 98%, dan 100%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hapsari & Yanti (2022) dimana ditemukan bahwa terdapat penurunan kadar eritrosit, hb, dan hematokrit pasien PGK dengan masing-masing sebanyak 84%, 86%, dan 82%. Hasil penelitian yang serupa juga didapatkan pada penelitian oleh Habib (2017) dan George (2018) dimana ditemukan penurunan kadar eritrosit, hemoglobin, dan hematokrit pada mayoritas pasien PGK.

Penurunan fungsi ginjal pada pasien PGK menyebabkan penurunan

produksi EPO yang menyebabkan penurunan sintesis hb dan penurunan jumlah sel darah merah, serta volume sel yang dikemas. EPO diproduksi terutama oleh tubulus proksimal. EPO adalah suatu hormon yang berperan dalam diferensiasi dan pematangan prekursor sel darah merah (Cases et al., 2018; Habib et al., 2017; Rahman et al., 2022). Pada pasien uremik, kelangsungan hidup sel darah merah berkurang. Plasma uremik meningkatkan ekspresi fosfatidilserin pada permukaan luar sel darah merah sehingga meningkatkan pengenalan sel darah merah yang rusak oleh makrofag dan menyebabkan kerusakan sel darah merah (Habib et al., 2017; Rahman et al., 2022). Akumulasi racun uremik dan stres oksidatif dapat menyebabkan perubahan pada membran

sel darah merah, meningkatkan hemolisis, dan memperpendek umur sel. Selain kekurangan zat besi, kekurangan vitamin B12, asam folat, karnitin, vitamin C, dan tembaga juga dapat menyebabkan anemia pada PGK. Asam folat diperlukan untuk sintesis DNA selama eritropoiesis. PGK dan terapi hemodialisis jangka panjang merupakan penyebab utama defisiensi karnitin yang memperpendek umur sel darah merah dan meningkatkan apoptosis sehingga gagal merangsang eritropoiesis (Atkinson & Warady, 2018).

Berdasarkan tabel 1.4., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini dari pemeriksaan MCV didapatkan pasien PGK paling banyak berukuran normositik, yaitu sebanyak 76%. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh George (2018) dimana terdapat 62,3% pasien PGK yang memiliki eritrosit berukuran normositik. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hapsari & Yanti (2022) dimana ditemukan bahwa 76% pasien PGK memiliki eritrosit berukuran normositik. Hasil penelitian yang senada juga didapatkan pada penelitian oleh Rahman (2022) dimana didapatkan rata-rata pasien PGK memiliki eritrosit berukuran normositik.

MCV adalah indeks untuk menentukan ukuran sel darah merah yang menunjukkan ukuran sel darah merah tunggal (Umar, 2011). Sebagian besar kasus anemia normositik muncul akibat gangguan produksi sel darah merah (Yilmaz & Shaikh, 2023). Anemia

normositik disebabkan oleh perubahan homeostatis zat besi, penurunan produksi eritropoietin, dan penurunan viabilitas sel darah merah. Anemia normositik sering terjadi pada pasien rawat inap dan seringkali merupakan gejala dari kelainan sistemik yang mendasari, seperti anemia penyakit kronis akibat kelainan gagal ginjal, hipotiroidisme, dan multiple myeloma. Anemia penyakit kronis merupakan penyebab anemia nomor dua di dunia setelah anemia defisiensi besi (anemia mikrositik). Pada <25% kasus anemia normositik berkembang menjadi anemia mikrositik hipokromik (Newhall et al., 2020; Yilmaz & Shaikh, 2023). Anemia penyakit kronis berhubungan dengan penyakit inflamasi, infeksi, autoimun, gagal ginjal kronik, dan keganasan. Simpanan zat besi pada anemia penyakit kronis tidak habis, namun zat besi disimpan di makrofag. Selain itu, penyerapan zat besi berkurang dan sintesis hemoglobin terhambat. Penurunan zat besi serum merupakan konsekuensi dari peningkatan hepcidin sebagai respons terhadap peradangan yang diinduksi oleh sitokin IL-6, bakteri patogen, dan lipopolisakarida inflamasi (Chifman et al., 2014; Newhall et al., 2020; Yilmaz & Shaikh, 2023).

Berdasarkan tabel 1.4., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien PGK memiliki kadar neutrofil yang meningkat sebanyak 71%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh

Hapsari & Yanti (2022) dimana pada pasien PGK ditemukan bahwa mayoritas terjadi penurunan kadar neutrofil yaitu sebanyak 58 %. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nelly (2019) dimana ditemukan bahwa mayoritas pasien PGK mengalami peningkatan kadar neutrofil.

Neutrofil merupakan sistem kekebalan nonspesifik yang memulai respons tubuh terhadap peradangan. Inflamasi mulai terjadi pada stadium awal PGK. Peradangan kronis menyebabkan peningkatan sekresi sitokin inflamasi, seperti IL-6 dan TNF- α yang menyebabkan peningkatan jumlah neutrofil secara terus-menerus (Nelly et al., 2019; Yandhi, 2019). Selain itu, terapi dialisis yang berulang menyebabkan aktivasi leukosit dan produksi sitokin. Leukosit yang teraktivasi mengeluarkan berbagai sitokin diantaranya TNF- α , TGF- α 1, superoxide, NF- α B, monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), IL-1 α , dan sitokin lainnya. Peningkatan leukosit terutama pada komponen neutrofil merupakan prediktor terjadinya penyakit kardiovaskular yang dihubungkan dengan *mortality* pada pasien hemodialisis (Nelly et al., 2019).

Berdasarkan tabel 1.4., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan mayoritas pasien PGK memiliki kadar limfosit yang menurun sebanyak 70%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hapsari & Yanti (2022) dimana pada pasien PGK ditemukan bahwa mayoritas terjadi penurunan kadar limfosit yaitu sebanyak 60%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nelly (2019) dimana ditemukan bahwa mayoritas pasien PGK mengalami penurunan kadar limfosit.

Limfosit mewakili faktor perlindungan terhadap proses peradangan. Katekolamin, kortisol, dan mediator inflamasi pada peradangan kronis akan berikatan dengan reseptor di permukaan limfosit dan kemudian memicu apoptosis limfosit sehingga menyebabkan penurunan kadar limfosit (Yandhi, 2019). Selain itu, terjadinya kontak antara darah dengan membran dialisis yang berulang menyebabkan aktivasi sistem komplemen, defek pada membran limfosit, dan menurunnya masa hidup sel limfosit dalam tubuh sehingga meningkatkan risiko pasien terhadap infeksi (Nelly et al., 2019; Yandhi, 2019).

Tabel 1.5. Gambaran Hasil Pemeriksaan Elektrolit

Pemeriksaan Elektrolit	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Natrium		
Menurun	60	60
Normal	40	40
Meningkat	0	0

Kalium		
Menurun	10	10
Normal	70	70
Meningkat	20	20
Klorida		
Menurun	19	19
Normal	45	45
Meningkat	36	36

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.5., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini dari hasil pemeriksaan elektrolit didapatkan pasien PGK memiliki kadar natrium yang menurun sebanyak 60%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Okthavia (2020) dimana ditemukan bahwa mayoritas terjadi penurunan kadar natrium sebanyak 68%. Hasil penelitian yang serupa juga didapatkan pada penelitian oleh Mezones (2019) dimana ditemukan penurunan kadar natrium sebanyak 28,3%.

Kekurangan natrium dapat disebabkan oleh berbagai kelainan, seperti penyakit ginjal yang melibatkan hilangnya garam (*salt-losing ginjal disease*), serta penyakit ginjal lainnya yang memengaruhi kemampuan ginjal dalam mengatur elektrolit dalam tubuh (Okthavia & Kes, 2020). Pasien PGK mengalami hiponatremia karena terdapat gangguan kemampuan ginjal untuk mengencerkan atau memekatkan urin. Selain itu, polifarmasi dan pembatasan asupan zat terlarut dapat berkontribusi terhadap penurunan kadar natrium. Hiponatremia pada pasien dialisis paling sering

disebabkan oleh pengenceran akibat asupan cairan berlebihan atau cairan hipotonik (Dhondup & Qian, 2017). Kelebihan cairan menyebabkan hiponatremia dilusional. Oleh karena itu, ditemukan terdapat hubungan yang signifikan antara hiponatremia dan keadaan kelebihan cairan pada pasien PGK (Chaudhari et al., 2017). Jika sejumlah besar natrium dikeluarkan selama pembatasan asupan (muntah, diare) dan dehidrasi maka defisiensi natrium dapat terjadi. Pasien dengan gagal ginjal kronis telah kehilangan fleksibilitas ginjalnya sehingga kemampuannya untuk mengeluarkan natrium dalam jumlah yang bervariasi menjadi berkurang. Secara endokrinologi, pada kadar natrium yang menurun terjadi ketidakmampuan kelenjar pituitari melepaskan ACTH atau ketidakmampuan menargetkan pada organ yang menjadi reseptor ACTH sehingga korteks adrenal tidak dapat melepaskan aldosteron dan menyebabkan ekskresi garam yang berlebihan. Di sisi lain, keadaan hiponatremia juga dapat terjadi akibat sekresi hormon antidiuretik yang tidak tepat dari kelenjar hipofisis posterior menyebabkan retensi cairan yang menyebabkan

pengenceran natrium dalam tubuh (Okthavia & Kes, 2020).

Berdasarkan tabel 1.5., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien PGK memiliki kadar kalium yang meningkat sebanyak 20%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Okthavia (2020) dimana ditemukan kadar kalium yang meningkat sebanyak 9%. Hasil penelitian yang serupa juga didapatkan pada penelitian oleh Mezones (2019) dimana didapatkan sebanyak 39,2% pasien PGK mengalami peningkatan kalium.

Kalium adalah kation intrasel yang melimpah dengan persentase >98% di intrasel dan <2% di ekstrasel. Ginjal memainkan peran penting dalam menjaga homeostasis kalium. Kalium direabsorpsi oleh tubulus proksimal dan lengkung henle, lalu disekresikan melalui duktus kortikal. Ketidakmampuan ginjal dalam mengeluarkan kalium pada gangguan mekanisme ekskresi kalium di nefron distal dapat menyebabkan hiperkalemia (Chaudhari et al., 2017; Dhondup & Qian, 2017; Okthavia & Kes, 2020). Hiperkalemia adalah salah satu kelainan elektrolit yang paling umum dan berpotensi mengancam jiwa pada pasien PGK. Penyebab paling umum dari hiperkalemia adalah gangguan fungsi ginjal yang diperburuk oleh (1) perubahan komponen transeluler akibat defisiensi insulin, asidosis metabolik, dan kerusakan jaringan, (2) *intake* kalium yang tinggi, (3) kerusakan yang disebabkan oleh obat dalam ekskresi kalium dari ginjal,

yang tersering adalah obat-obatan golongan *ACE inhibitor*, *ARB inhibitor*, *mineralocorticoid receptor antagonists*, *K sparing diuretics*, dan *calcineurin inhibitors*. Manifestasi klinis hiperkalemia sangat bervariasi, mulai dari kelemahan otot yang nonspesifik hingga parestesia, kelumpuhan, aritmia, dan henti jantung. Hiperkalemia mengurangi gradien K transmembran dan dapat menyebabkan beberapa perubahan EKG, seperti munculnya gelombang T yang memuncak, pemanjangan interval PR, hilangnya gelombang P, dan pelebaran kompleks QRS (Chaudhari et al., 2017; Dhondup & Qian, 2017).

Berdasarkan tabel 1.5., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien PGK memiliki kadar klorida yang meningkat sebanyak 36%. Hasil penelitian yang serupa juga didapatkan pada penelitian oleh Mezones (2019) dimana pada pasien PGK ditemukan kadar klorida yang meningkat yaitu sebanyak 34,2%. Sejalan juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Putri (2023) dimana didapatkan kadar kalium yang meningkat pada 20% pasien PGK (Putri, 2023).

Cl⁻ merupakan bagian penting dari kandungan ion negatif tubuh yang memainkan peran penting dalam menjaga osmolalitas dan keseimbangan asam-basa (Yilmaz & Shaikh, 2023). Klorida diekskresikan terutama oleh ginjal (sekitar 180 mmol/hari tergantung pada asupan). Sebagian besar klorida secara aktif direabsorpsi di segmen tubulus

proksimal kedua sehingga memungkinkan resorpsi bikarbonat di segmen pertama. Selanjutnya, klorida diserap di segmen tebal lengkung henle *ascendens*. Hiperkloremia adalah keadaan ketidakseimbangan elektrolit dimana konsentrasi anion klorida serum meningkat di atas normal. Berdasarkan etiologinya, hiperkloremia dapat dibagi menjadi tiga jenis, yaitu (1) iatrogenik pada terapi cairan dengan larutan kristaloid, (2) kehilangan air yang berlebihan, dan (3) peningkatan reabsorpsi klorida ginjal (Astapenko et al., 2020; Khatri et al., 2020). Pada sebuah model studi, didapatkan bahwa aliran darah ginjal dan LFG diatur oleh konsentrasi klorida. Di dalam ginjal, hiperkloremia menyebabkan vasokonstriksi vas aferen dan penurunan LFG dengan menghambat pelepasan renin dan angiotensin II intrarenal. Hiperkloremia juga dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi klorida interstisial yang secara langsung dapat memengaruhi vasokonstriksi arteriol aferen (Astapenko et al., 2020; Khatri et al., 2020). Pada pasien PGK, reabsorpsi klorida meningkat di sepanjang tubulus ginjal sebagai respons terhadap peningkatan sekresi glomerulus dari anion yang tidak dapat diserap, seperti fosfat dan sulfat sehingga kadar klorida serum semakin meningkat. Kadar Cl^- serum yang lebih tinggi dapat dikaitkan dengan penurunan fungsi ginjal yang lebih cepat dan signifikan secara

statistik pada pasien PGK. (Khatri et al., 2020; Yılmaz & Güney, 2022).

Tabel 1.6. Gambaran Komplikasi Pasien PGK

Komplikasi	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Anemia	98	98
Penyakit kardiovaskular	29	29
Gangguan keseimbangan cairan	51	51

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.6., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien yang mengalami PGK mayoritas memiliki komplikasi berupa anemia sebanyak 98%. Hal ini selaras dengan penelitian oleh Yanti (2022) dimana mayoritas terdapat 58% pasien PGK memiliki komplikasi berupa anemia. Hasil yang sejalan juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Karinda (2019) dimana mayoritas terdapat 77,5% pasien PGK memiliki komplikasi berupa anemia.

Anemia merupakan komplikasi yang umum terjadi pada pasien PGK. Anemia pada PGK terjadi ketika kadar hemoglobin menurun di bawah batas normal (Hanna et al., 2021). Anemia pada pasien PGK merupakan proses multifaktorial, meliputi peradangan kronis, defisiensi eritropoietin, gangguan metabolisme zat besi, kehilangan darah selama hemodialisis, hiperparatiroidisme yang tidak terkontrol, dan defisiensi nutrisi penting lainnya seperti zat besi, asam folat dan vitamin B12, penggunaan obat-obatan tertentu (seperti obat golongan *ACE inhibitor* yang menekan sintesis eritropoietin),

dan racun uremik (Gluba-Brzózka et al., 2020; Zadrzil & Horak, 2015). Pada pasien PGK, anemia lebih sering terjadi dan disebabkan oleh penurunan produksi hormon EPO dan rendahnya kadar zat besi (Murabito & Hallmark, 2018; Webster et al., 2017). Anemia pada pasien PGK dapat muncul sejak stadium 2 dan 3, disertai dengan penurunan Hb ketika eGFR sekitar 70 ml/menit/1,73 m² pada laki-laki dan 50 ml/menit /1,73 m² pada perempuan. Namun, penyakit ini sering kali muncul pada stadium 4 (bahkan lebih dini pada penderita diabetes) dan memburuk seiring perkembangan CKD. Pada stadium yang lebih lanjut dan pada pasien hemodialisis, sekitar 90% pasien mengalami anemia (Cases et al., 2018). Pada pasien PGK, anemia terutama disebabkan oleh defisiensi EPO. EPO merupakan suatu hormon yang berperan dalam diferensiasi dan pematangan prekursor sel darah merah (Cases et al., 2018). Pada masa prenatal, hati merupakan tempat utama produksi EPO. Saat lahir, produksi EPO diteruskan ke ginjal, namun hati masih memproduksi EPO dalam jumlah kecil. EPO disintesis oleh sel interstisial lapisan kapiler peritubular korteks ginjal. Fibrosis interstisial merupakan ciri dari PGK dan menyebabkan kerusakan permanen pada ginjal. *Renal EPO-producing cells* (REPC) akan berdiferensiasi menjadi miofibroblas sebagai respons terhadap fibrosis. Miofibroblas ini juga dapat menjadi sumber produksi EPO dalam PGK. Dalam kondisi patologis, kemampuan produksi EPO

pada miofibroblas dapat terganggu sehingga sel-sel ini berdiferensiasi menjadi miofibroblas yang mensintesis kolagen dan kehilangan kemampuan untuk menghasilkan EPO (Atkinson & Warady, 2018; Shih et al., 2018). Pada pasien PGK, terjadi inflamasi kronis yang melibatkan sitokin inflamasi. Inflamasi sering kali disertai dengan malnutrisi yang disebut dengan sindrom MIA (malnutrisi, inflamasi, anemia). Penyebab utamanya terjadi peningkatan produksi sitokin tertentu, seperti IL-1, IL-6, TNF- α , dan interferon- γ yang menghalangi pelepasan zat besi dari simpanan zat besi, mengurangi produksi EPO endogen, dan menekan eritropoiesis. Peran kunci dalam anemia terkait peradangan kronis ini dimainkan oleh hepcidin yang sintesis dan kadar serumnya meningkat hingga 100x lipat selama peradangan. Kadar hepcidin meningkat pada pasien PGK akibat penurunan kadar eritropoietin, penurunan klirens ginjal, dan peningkatan sitokin inflamasi. Peningkatan konsentrasi hepcidin menyebabkan zat besi tertahan di makrofag dan hepatosit mengakibatkan rendahnya konsentrasi zat besi dalam sirkulasi. Hepcidin menginduksi pemecahan ferroportin oleh enterosit dan makrofag sehingga mengurangi penyerapan dan meningkatkan kapasitas penyimpanan zat besi (Atkinson & Warady, 2018; Gaftar-Gvili et al., 2019; Yilmaz & Shaikh, 2023; Zadrzil & Horak, 2015). Dalam keadaan normal, kehilangan zat besi fisiologis sepenuhnya

dikompensasi oleh reabsorpsi zat besi dari makanan. Namun, pada pasien dialisis, kehilangan zat besi fisiologis meningkat karena sejumlah keadaan lain yang dapat dengan mudah menyebabkan kekurangan zat besi. Faktor utama penyebab defisiensi zat besi pada pasien dialisis adalah kehilangan darah yang berlebihan pada saat cuci darah, terutama kelebihan darah yang tertinggal di mesin dialisis, peralatan dialisis, dan jarum suntik setelah setiap sesi hemodialysis (Zadrazil & Horak, 2015).

Tabel 1.7. Gambaran Komplikasi Pasien PGK

Tatalaksana	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Non dialisis	13	13
Dialisis	87	87

Sumber: Olahan Data Sekunder

Berdasarkan tabel 1.7., dapat diidentifikasi bahwa pada penelitian ini didapatkan pasien PGK mayoritas menjalani terapi dialisis sebanyak 87%. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh Karim (2019) dimana didapatkan pasien PGK yang menjalani terapi dialisis sebanyak 60%. Hasil yang serupa juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Simanjuntak (2018) dimana didapatkan pasien PGK yang menjalani terapi dialisis sebanyak 81,53%.

PGK didefinisikan dengan adanya kerusakan ginjal dan tingkat fungsi ginjal yang dinilai berdasarkan laju filtrasi glomerulus. Sampai stadium ke-4, pengobatan konservatif dianjurkan. Tujuan terapi ginjal kronik adalah untuk

memperlambat perkembangan PGK sebelum ESRD tercapai. ESRD terjadi dengan penurunan fungsi ginjal yang parah hingga hilangnya fungsi ginjal sepenuhnya. Pilihan pengobatan pada tahap ini meliputi non dialisis (transplantasi ginjal, perawatan suportif) atau dialisis (dialisis peritoneal, hemodialisis) (Chaudhari et al., 2017; Flagg, 2018). Peritoneal dialisis adalah metode dialisis dengan menggunakan peritoneum perut pasien sebagai membran semipermeabel yang menjadi tempat cairan dan zat terlarut dipertukarkan dari darah. Peritoneal dialisis dapat digunakan pada pasien dengan (1) gagal ginjal akut, (2) gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, atau asam basa, (3) intoksikasi obat atau zat lain, (4) PGK stadium akhir, dan (5) keadaan klinis lain dimana peritoneal dialisis terbukti bermanfaat. Pembedahan diperlukan untuk pemasangan kateter yang umumnya terletak di dekat umbilikus. Penyembuhan lokasi kateter dapat memakan waktu antara 2-6 minggu sebelum dialisis dapat dimulai. Dialisat adalah cairan yang mengandung dekstrosa yang membantu menyaring limbah, bahan kimia, dan penumpukan cairan ekstra dalam darah dari kapiler yang terletak di peritoneum. Dialisat mengalir ke dalam perut pasien dan tetap berada di sana selama jangka waktu yang ditentukan, biasanya 4-6 jam. Isi dialisat kemudian dialirkan ke dalam kantong penampung yang steril (Flagg, 2018; Tjokroprawiro, 2015).

Hemodialisis adalah tindakan yang menggunakan membran semipermeabel buatan. Pada pasien PGK stadium G5, inisiasi HD dilakukan jika terdapat kondisi (1) *Overload* cairan ekstrasel yang sulit dikendalikan dan atau hipertensi, (2) hiperkalemia yang resisten terhadap pembatasan diet dan pengobatan, (3) asidosis metabolik yang sulit diobati dengan bikarbonat, (4) hiperfosfatemia yang resisten terhadap diet dan terapi pengikatan fosfat, (5) anemia yang resisten terhadap pengobatan dengan eritropoietin dan zat besi, (6) gangguan kemampuan fungsi atau kualitas hidup tanpa sebab yang jelas, (7) penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama jika disertai gejala mual, muntah, atau tanda peradangan gastroduodenal lainnya. Selain itu, terdapat indikasi melakukan hemodialisis dengan segera, yaitu (1) kelainan neurologis (neuropati, gangguan kejiwaan, ensefalopati, dll.), (2) peradangan pada selaput pembungkus paru-paru (pleuritis) atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, dan (3) diatesis perdarahan dengan waktu perdarahan yang berkepanjangan (Tjokroprawiro, 2015; Zakra et al., 2018). Pada hemodialisis, darah dan media pertukaran molekul (dialisat) dialirkan dengan bantuan mesin melewati suatu kompartemen dialiser, selanjutnya darah kembali ke dalam badan dan dialisat dibuang setelah kompartemen dialiser dilewati. Hemodialisis di rumah sakit dilakukan 3-4 kali seminggu selama kurang lebih 4 jam setiap kunjungan.

Akses hemodialisis diperlukan melalui fistula yang dibuat dengan beberapa cara. Setelah itu, jarum ditempatkan dalam fistula dan dapat menggunakan anestesi topikal. Dializer dibagi menjadi dua bagian, yaitu satu untuk darah pasien dan yang lainnya untuk dialisat (Flagg, 2018; Tjokroprawiro, 2015).

SIMPULAN

1. Usia pasien PGK terbanyak pada kelompok usia 50-59 tahun sebesar 31%.
2. Jenis kelamin pasien PGK terbanyak pada laki-laki sebesar 54%.
3. Riwayat penyakit pasien PGK terbanyak pada hipertensi sebesar 56%.
4. Hasil pemeriksaan kimia darah pasien PGK berupa kadar ureum dan kreatinin meningkat pada seluruh pasien sebesar 100%.
5. Stadium pasien PGK terbanyak pada stadium G5 sebesar 85%.
6. Hasil pemeriksaan darah lengkap pasien PGK
 - a. Kadar eritrosit, hemoglobin, dan hematokrit terbanyak pada kadar yang menurun, masing-masing sebesar 92%, 98%, dan 100%.
 - b. Kadar MCV terbanyak pada normositik yang mengindikasikan anemia normositik sebesar 76%.
 - c. Kadar neutrofil terbanyak pada kadar yang meningkat sebesar 71%.
 - d. Kadar limfosit terbanyak pada kadar yang menurun sebesar 70%.

7. Hasil pemeriksaan elektrolit pasien PGK
 - a. Kadar natrium terbanyak pada kadar yang menurun sebesar 60%.
 - b. Kadar kalium terbanyak pada kadar yang normal dan meningkat, masing-masing sebesar 70 dan 20%.
 - c. Kadar klorida terbanyak pada kadar yang normal dan meningkat, masing-masing sebesar 45% dan 36%.
8. Komplikasi pasien PGK terbanyak pada anemia sebesar 98%.
9. Tatalaksana pasien PGK terbanyak pada dialisis sebesar 87%.

REFERENSI

- Aisara, S., Azmi, S., & Yanni, M. (2018). Gambaran klinis penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 7(1), 42–50.
- Astapenko, D., Navratil, P., Pouska, J., & Cerny, V. (2020). Clinical physiology aspects of chloremia in fluid therapy: a systematic review. *Perioperative Medicine*, 9(1), 1–8.
- Atkinson, M. A., & Warady, B. A. (2018). Anemia in chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 33(2), 227–238. <https://doi.org/10.1007/s00467-017-3663-y>
- Carrero, J. J., Hecking, M., Chesnaye, N. C., & Jager, K. J. (2018). Sex and gender disparities in the epidemiology and outcomes of chronic kidney disease. *Nature Reviews. Nephrology*, 14(3), 151–164. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.181>
- Cases, A., Egocheaga, M. I., Tranche, S., Pallarés, V., Ojeda, R., Górriz, J. L., & Portolés, J. M. (2018). Anemia of chronic kidney disease: Protocol of study, management and referral to Nephrology. *Nefrologia*, 38(1), 8–12. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.09.004>
- Chaudhari, S. T., Sadavarte, A. V., & Chafekar, D. (2017). Clinical profile of end stage renal disease in patients undergoing hemodialysis. *MVP Journal of Medical Sciences*, 8–13.
- Chen, T. K., Knicely, D. H., & Grams, M. E. (2019). Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. *JAMA*, 322(13), 1294–1304. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745>
- Chifman, J., Laubenbacher, R., & Torti, S. V. (2014). A systems biology approach to iron metabolism. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 844, 201–225. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2095-2_10
- Christy, J., Martadiani, E. D., & Sitanggang, F. P. (2020). Gambaran Ultrasonografi Ginjal Pada Penyakit Ginjal Kronis di RSUP Sanglah Denpasar. *Jurnal Medika Udayana*, 9. <https://doi.org/10.24843.MU.2020.V9.i7.P06>
- Cockwell, P., & Fisher, L.-A. (2020). The global burden of chronic kidney disease. *The Lancet*, 395(10225), 662–664. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32977-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32977-0)
- Delanaye, P., Jager, K. J., Bökenkamp, A., Christensson, A., Dubourg, L., Eriksen, B. O., Gaillard, F., Gambaro, G., van der Giet, M., Glassock, R. J., Indridason, O. S., van Londen, M., Mariat, C., Melsom, T., Moranne, O., Nordin, G., Palsson, R., Pottel, H., Rule, A. D., ... van den Brand, J. A. J. G. (2019). CKD: A Call for an Age-Adapted Definition. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 30(10), 1785–1805.

- <https://doi.org/10.1681/ASN.2019030238>
- Denic, A., Glassock, R. J., & Rule, A. D. (2016). Structural and Functional Changes With the Aging Kidney. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 23(1), 19–28. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2015.08.004>
- Dewi, N. W. A. M., Yenny, L. G. S., & Cahyawati, P. N. (2023). Hubungan Kadar Kreatinin dan Ureum dengan Derajat Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik di RSUD Sanjiwani Gianyar. *AMJ (Aesculapius Medical Journal)*, 3(1), 74–80.
- Dhondup, T., & Qian, Q. (2017). Electrolyte and Acid-Base Disorders in Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood Purification*, 43(1–3), 179–188. <https://doi.org/10.1159/000452725>
- Flagg, A. J. (2018). Chronic Renal Therapy. *The Nursing Clinics of North America*, 53(4), 511–519. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.07.002>
- Gafter-Gvili, A., Schechter, A., & Rozen-Zvi, B. (2019). Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. *Acta Haematologica*, 142(1), 44–50. <https://doi.org/10.1159/000496492>
- Gaitonde, D. Y., Cook, D. L., & Rivera, I. M. (2017). Chronic Kidney Disease: Detection and Evaluation. *American Family Physician*, 96(12), 776–783.
- George, C., Matsha, T. E., Erasmus, R. T., & Kengne, A. P. (2018). Haematological profile of chronic kidney disease in a mixed-ancestry South African population: a cross-sectional study. *BMJ Open*, 8(11). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-025694>
- Gluba-Brzózka, A., Franczyk, B., Olszewski, R., & Rysz, J. (2020). The Influence of Inflammation on Anemia in CKD Patients. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(3). <https://doi.org/10.3390/ijms21030725>
- Gummidi, B., John, O., Ghosh, A., Modi, G. K., Sehgal, M., Kalra, O. P., Kher, V., Muliyl, J., Thakur, J. S., Ramakrishnan, L., Pandey, C. M., Sivakumar, V., Dhaliwal, R. S., Khanna, T., Kumari, A., Prasadini, G., Reddy, J. C., Reddy, J., & Jha, V. (2020). A Systematic Study of the Prevalence and Risk Factors of CKD in Uddanam, India. *Kidney International Reports*, 5(12), 2246–2255. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.10.004>
- Habib, A., Ahmad, R., & Rehman, S. (2017). Hematological changes in patients of chronic renal failure and the effect of hemodialysis on these parameters. *Int J Res Med Sci*, 5(11), 4998–5003.
- Hanna, R. M., Streja, E., & Kalantar-Zadeh, K. (2021). Burden of Anemia in Chronic Kidney Disease: Beyond Erythropoietin. *Advances in Therapy*, 38(1), 52–75. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01524-6>
- Hapsari, P., & Yanti, A. K. E. (2022). Karakteristik Pasien Penyakit Ginjal Kronis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2019-2021. *Wal'afiat Hospital Journal*, 3(2), 126–138.
- Hervinda, S., Novadian, N., & Tjekyan, R. M. S. (2014). Prevalensi dan faktor risiko penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang tahun 2012. *Majalah Kedokteran Sriwijaya*, 46(4), 275–281.
- Hommos, M. S., Glassock, R. J., & Rule, A. D. (2017). Structural and Functional Changes in Human Kidneys with Healthy Aging. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 28(10),

- 2838–2844.
<https://doi.org/10.1681/ASN.2017040421>
- Karim, M. I. (2019). Karakteristik pasien penyakit ginjal kronis yang dirawat di rumah sakit Hasan Sadikin Bandung tahun 2018. *Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*, 3(4), 82–85.
- Karinda, T. U. S., Sugeng, C. E. C., & Moeis, E. S. (2019). Gambaran Komplikasi Penyakit Ginjal Kronik Non Dialisis di Poliklinik Ginjal-Hipertensi RSUP Prof. Dr. RD Kandou Periode Januari 2017 â€“Desember 2018. *E-CliniC*, 7(2).
- Kashani, K., Rosner, M. H., & Ostermann, M. (2019). Creatinine: From physiology to clinical application. *European Journal of Internal Medicine*, 72, 9–14.
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.10.025>
- Khatri, M., Zitovsky, J., Lee, D., Nayyar, K., Fazzari, M., & Grant, C. (2020). The association between serum chloride levels and chronic kidney disease progression: a cohort study. *BMC Nephrology*, 21(1), 165.
<https://doi.org/10.1186/s12882-020-01828-3>
- Laville, S. M., Couturier, A., Lambert, O., Metzger, M., Mansencal, N., Jacquelinet, C., Laville, M., Frimat, L., Fouque, D., Combe, C., Robinson, B. M., Stengel, B., Liabeuf, S., & Massy, Z. A. (2022). Urea levels and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 38(1), 184–192.
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfac045>
- Mennuni, S., Rubattu, S., Pierelli, G., Tocci, G., Fofi, C., & Volpe, M. (2014). Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *Journal of Human Hypertension*, 28(2), 74–79.
- Mezones-Holguin, E., Niño-Garcia, R., Herrera-Añazco, P., Taype-Rondan, Á., Pacheco-Mendoza, J., & Hernandez, A. V. (2019). Possible association between dysnatremias and mortality during hospitalization in patients undergoing acute hemodialysis: analysis from a Peruvian retrospective cohort. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 41(4), 501–508.
<https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2018-0243>
- Murabito, S., & Hallmark, B. F. (2018). Complications of Kidney Disease. *The Nursing Clinics of North America*, 53(4), 579–588.
<https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.07.010>
- Natalia, D. (2019). Hubungan laju filtrasi glomerulus dengan derajat anemia pada penderita penyakit ginjal kronik. *Sriwijaya Journal of Medicine*, 2(3), 168–177.
- Nelly, N., Widaningsih, Y., & Mangarengi, F. (2019). Nilai rasio netrofil limfosit dan rasio trombosit limfosit pada pasien chronic kidney disease sebelum dan setelah hemodialisa. *Intisari Sains Medis*, 10(2).
- Newhall, D. A., Oliver, R., & Lugthart, S. (2020). Anaemia: A disease or symptom. *The Netherlands Journal of Medicine*, 78(3), 104–110.
- Nitta, K., Okada, K., Yanai, M., & Takahashi, S. (2014). Aging and chronic kidney disease. *Kidney and Blood Pressure Research*, 38(1), 109–120.
- Okthavia, D. N., & Kes, A. M. (2020). Gambaran Kadar Elektrolit Darah Natrium, Kalium, Clorida Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di Rumah Sakit Umum Anwar Medika Sidoarjo. STIKES RS ANWAR MEDIKA.

- PERNEFRI. (2018). *11 th Report Of Indonesian Renal Registry*. <https://www.indonesianrenalregistry.org/data/IRR 2018.pdf>
- Piras, D., Masala, M., Delitala, A., Urru, S. A. M., Curreli, N., Balaci, L., Ferreli, L. P., Loi, F., Atzeni, A., Cabiddu, G., Racugno, W., Ventura, L., Zoledziewska, M., Steri, M., Fiorillo, E., Pilia, M. G., Schlessinger, D., Cucca, F., Rule, A. D., & Pani, A. (2020). Kidney size in relation to ageing, gender, renal function, birthweight and chronic kidney disease risk factors in a general population. *Nephrology, Dialysis, Transplantation : Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 35(4), 640–647. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfy270>
- Poluan, F., Sugeng, C., & Surachmanto, E. (2016). Profil pasien penyakit ginjal kronik yang dirawat di RSUP Prof. Dr. RD Kandou Manado periode Juni 2014 – Juli 2015. *E-CliniC*, 4(1).
- Putri, A. C. (2023). *Gambaran Kadar Elektrolit (Na, K, Cl) pada Pasien Gagal Ginjal di Rumah Sakit Nahdlatul Ulama Jombang*. STIKES Insan Cendekia Medika Jombang.
- Rahman, M. A., Shanjana, Y., Ahmed, M. S., Dhama, K., Hasan Fahim, M., Mahmud, T., Shuvo, A. A., Milan, Z. H., Rahman, M. S., Roy, A., Bhuiyan, M. A., & Islam, M. R. (2022). Hematological Abnormalities and Comorbidities Are Associated With the Severity of Kidney Disease: A Hospital-Based Cross-Sectional Study in Bangladesh. *Clinical Pathology (Thousand Oaks, Ventura County, Calif.)*, 15, 2632010X221114807. <https://doi.org/10.1177/2632010X221114807>
- Riskesdas, T. (2019). Laporan nasional RISKESDAS 2018. Jakarta: Lembaga Penerbit Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan (LPB).
- Sanjaya, B., Santhi, D., & Lestari, A. A. W. (2019). Gambaran Anemia Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Di RSUP. SANGLAH Pada Tahun 2016. *Udayana, E-Jurnal Med [Internet]*, 8(6).
- Shih, H.-M., Wu, C.-J., & Lin, S.-L. (2018). Physiology and pathophysiology of renal erythropoietin-producing cells. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan Yi Zhi*, 117(11), 955–963. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.03.017>
- Simanjuntak, N. (2018). *Gambaran Pasien Gagal Ginjal Kronik di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Santa Elisabeth Medan Tahun 2017*. STIKES Santa Elisabeth Medan.
- Sulistiowati, E., & Idaiani, S. (2015). Faktor risiko penyakit ginjal kronik berdasarkan analisis cross-sectional data awal studi kohort penyakit tidak menular penduduk usia 25-65 tahun di Kelurahan Kebon Kalapa, Kota Bogor tahun 2011. *Buletin Penelitian Kesehatan*, 43(3), 163–172.
- Swartling, O., Rydell, H., Stendahl, M., Segelmark, M., Trolle Lagerros, Y., & Evans, M. (2021). CKD Progression and Mortality Among Men and Women: A Nationwide Study in Sweden. *American Journal of Kidney Diseases : The Official Journal of the National Kidney Foundation*, 78(2), 190-199.e1. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.11.026>
- Syuryani, N., Arman, E., & Putri, G. E. (2021). Perbedaan Kadar Ureum Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik. *Jurnal Kesehatan Saintika Meditory*, 4(2), 117–129.
- Tjokroprawiro, A. (2015). *Buku ajar ilmu*

- penyakit dalam. Ed.2: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Rumah Sakit Pendidikan Dr. Soetomo Surabaya. Airlangga University Press.
- Umar, F. (2011). Pedoman Interpretasi Data Klinik. In *Farmalkes*. Direktorat Bina Pelayanan Kefarmasian Kemenkes.
<https://farmalkes.kemkes.go.id/unduh/pedoman-interpretasi-data-klinik/>
- Vaidya, S. R., & Aeddula, N. R. (2023). *Chronic Renal Failure*.
- Webster, A. C., Nagler, E. V, Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238–1252.
- Yandhi, J. (2019). *Hubungan Nilai Rasio Neutrofil Limfosit Dengan Staging Pasien Chronic Kidney Disease di Rumah Sakit Stella Maris Makassar Periode Januari 2018–Agustus 2019*. Universitas Hasanuddin.
- Yilmaz, G., & Shaikh, H. (2023, January). *Normochromic Normocytic Anemia*. Statpearls.
- Yılmaz, H., & Güney, B. Ç. (2022). Evaluation of the effect of hyperchloremia on the prognosis and mortality of medical intensive care patients: a single-center study. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 52(5), 1689–1696.
<https://doi.org/10.55730/1300-0144.5510>
- Zadrazil, J., & Horak, P. (2015). Pathophysiology of anemia in chronic kidney diseases: A review. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*, 159(2), 197–202.
<https://doi.org/10.5507/bp.2013.093>
- Zasra, R., Harun, H., & Azmi, S. (2018). Indikasi dan persiapan hemodialis pada penyakit ginjal kronis. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 7, 183–186.

