

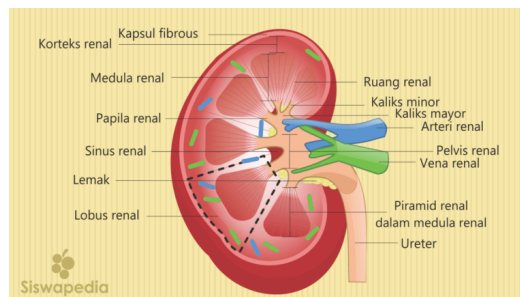
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

2.1.1 Defenisi ginjal

Ginjal merupakan organ penting dalam tubuh yang berfungsi menyaring racun dan menjaga keseimbangan cairan tubuh. Selain fungsi tersebut, ginjal juga bekerja menghilangkan limbah yang dihasilkan melalui proses metabolisme. Ginjal juga membantu dalam mengontrol produksi sel darah merah dengan mengeluarkan hormon yang disebut eritropoietin. Seiring dengan mendukung produksi sel darah merah, ginjal juga membantu dalam merangsang vitamin D. Ginjal memainkan peran penting dalam menjaga tekanan darah dan volume darah (Kirnanoro & Maryana, 2021).



Gambar 2. 1 Anatomi Ginjal

Sumber: <https://www.siswapedia.com>

Manusia biasanya memiliki dua ginjal. Ukuran satu buah ginjal manusia dewasa kira-kira sebesar kepalan tangan dan berbentuk seperti kacang merah. Letak ginjal adalah di bawah tulang rusuk, satu di kedua sisi tulang belakang, dan keduanya berada di bagian belakang tubuh. Ginjal memiliki bagian cekung yang menghadap dekat dengan tulang belakang (Kirnanoro & Maryana, 2021)

Setiap ginjal dibungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula renalis yang terdiri dari jaringan fibrius berwarna ungu tua, lapisan luar terdapat lapisan korteks (substansi kortekalis), dan lapisan sebelah dalam medulla (substansi medullaris) berbentuk kerucut dan disebut renal pyramid, puncak kerucut tapi menghadap kaliks yang terdiri dari lubang-lubang kecil yang disebut papilla

renalis. Tiap-tiap pyramid dilapisi satu dengan yang lain oleh kolumna renalis kira kira 15-16 buah (Rehena & Wael, 2023).

2.1.2 Fungsi Ginjal

1. Pembuangan Non-protein Compound (NPN)

Fungsi ekskresi NPN ini merupakan fungsi utama ginjal. NPN adalah sisa hasil metabolisme tubuh dari asam nukleat, asam amino, dan protein. Tiga zat hasil ekskresinya yaitu urea, kreatinin, dan asam urat.

2. Pengaturan Keseimbangan Air

Peran ginjal dalam menjaga keseimbangan air tubuh diregulasi oleh ADH (Anti-diuretik Hormon). ADH akan bereaksi pada perubahan osmolalitas dan volume cairan intravaskuler menstimulasi sekresi ADH oleh hipotalamus posterior, selanjutnya ADH akan meningkatkan permeabilitas tubulus kontortus distalis dan ductus kolektivus, sehingga reabsorpsi meningkat dan urine menjadi lebih pekat. Pada keadaan haus, ADH akan disekresikan untuk meningkatkan reabsorpsi air. Pada keadaan dehidrasi, tubulus ginjal akan memaksimalkan reabsorpsi air sehingga di hasilkan sedikit urine dengan sangat pekat dengan osmolalitas mencapai 1200 mOsmol/L. Pada keadaan cairan berlebihan akan dihasilkan banyak urine dan enceer dengan osmolalitas menurun sampai dengan 50 mOsmol/L.

3. Pengaturan keseimbangan Elektrolit

Beberapa elektrolit yang diatur keseimbangannya antara lain natrium, kalium, klorida, fosfat, kalsium, dan magnesium.

4. Pengaturan Keseimbangan Asam Basa

Setiap hari banyak diproduksi sisa metabolisme tubuh bersifat asam seperti asam karbonat, asam laktat, keton, dan lainnya harus diekskresikan. Ginjal mengatur kesimbangan asam basa melalui pengaturan ion bikarbonat, dan pembuangan sisa metabolisme yang bersifat asam.

5. Fungsi Endokrin

Ginjal juga berfungsi sebagai organ endokrin. Ginjal mensintesis renin, eritropoietin, dihydroxy vitamin D3, dan prostaglandin (Verdiansah, 2021).

2.2 Gagal Ginjal Kronis

2.2.1 Defenisi Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronis atau *Chronic Kidney Disease*(CKD) merupakan suatu penyakit akibat hilangnya fungsi ginjal progresif dalam beberapa bulan atau tahun. Ginjal tidak dapat mengeluarkan limbah metabolisme tubuh dan menjalankan fungsi pengaturannya. Gangguan fungsi ginjal disebabkan karena kerusakan nefron ginjal yang berfungsi untuk filtrasi sisa zat metabolisme. Saat nefron mengalami kerusakan maka terjadi gangguan filtrasi yang mengakibatkan zat-zat sisa metabolisme terserap ke pembuluh darah dan menimbulkan manifestasi klinis yang mengancam nyawa (Philipus et al., 2024)

Tabel 2.1: Klasifikasi Stadium Fungsi Ginjal Berdasarkan LFG

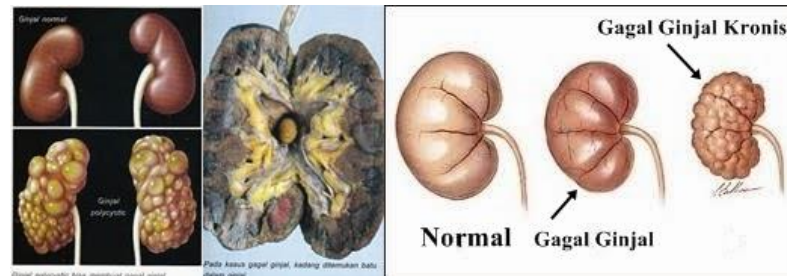
Stadium	LFG (ml/min/1,73 m ²)	Terminologi
G1	≥90	Normal atau meningkat
G2	60-89	Ringan
G3a	45-59	Ringan – sedang
G3b	30-44	Sedang – berat
G4	15-29	Berat
G5	<15	Terminal

Sumber: Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular Kemkes,2017

2.2.2 Etiologi

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2014 menyebutkan bahwa penyebab gagal ginjal kronis di Indonesia diantaranya adalah glomerulonephritis 46,39%, diabetes melitus 18,65% sedangkan obstruksi dan infeksi sebesar 12,85% dan hipertensi 8,46% sedangkan penyebab lainnya 13,65%. Dikelompokkan pada sebab lain diantaranya, nefritis lupus, nefropati urat, intoksikasi obat, penyakit ginjal bawaan, tumor ginjal, dan penyebab yang tidak diketahui. Etiologi gagal ginjal kronis dapat disebabkan oleh penyakit sistemik

seperti diabetes melitus, glomerulonephritis kronis, pielonefritis, hipertensi yang tidak dapat di control, obstruksi tractus urinarius, lesi herediter seperti penyakit ginjal polikistik (Crisanto et al., 2022).



Gambar 2. 2 Gagal ginjal kronis

Sumber; <https://bloginformasikesehatann.blogspot.com>

2.2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis

Proses terjadinya gagal ginjal kronis disebabkan karena ginjal tidak dapat berfungsi secara normal maka hal ini akan berpengaruh pada kerja sistem tubuh. Asupan cairan yang tidak dapat dikontrol akan menumpuk dan menimbulkan edema di sekitar anggota tubuh seperti tangan, kaki, muka, rongga perut, paru-paru dan lainnya. Selain itu, tekanan darah akan meningkat dan memperberat kerja jantung serta gangguan irama jantung. Oleh karena itu, pada pasien dengan penyakit gagal ginjal kronis membutuhkan terapi pengganti fungsi ginjal yaitu hemodialisa (Saragih et al., 2024)

Penyakit ginjal kronis terjadi karena cedera kronik yang menyebabkan hilangnya nefron secara *irreversible*. Sisa nefron yang tersedia akan menerima beban kerja dua kali lipat lebih besar dari pada sebelumnya. Tubuh melakukan upaya kompensasi berupa hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) dengan diperantai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi kompensatorik yang dianggap sebagai suatu bentuk “hipertensi” di tingkat nefron. Hiperfiltrasi kompensatorik diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, namun jika terus menerus terjadi maka dapat memicu fibrosis ginjal. Fibrosis ginjal merupakan

penyembuhan luka jaringan ginjal yang tidak berhasil setelah cedera kronis yang berkelanjutan dengan ditandai adanya glomerulosklerosis, atrofi tubular, dan fibrosis interstitial.

Sklerosis glomerulus atau glomerulosklerosis disebabkan oleh disfungsi endotel, proliferasi sel otot polos dan sel mesangial, serta penghancuran podosit yang biasanya melapisi membran dasar glomerulus. Glomerulosklerosis dapat meningkatkan laju destruksi dan penyusutan nefron sehingga berkembang menjadi uremia, yaitu kompleks gejala dan tanda yang terjadi jika fungsi ginjal yang tersisa menjadi kurang optimal.

Pasien stadium dini penyakit ginjal kronik terjadi ketika hilangnya daya cadang (renal reserve), dimana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Hal tersebut mengakibatkan terjadinya penurunan LFG yang bersifat progresif dengan ditandai peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik) sampai pada LFG sebesar 60%. Keluhan pada pasien seperti, nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan timbul sampai pada LFG sebesar 30%.

Pasien yang memperlihatkan gejala dan tanda uremia seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, mual, muntah, dan lain sebagainya terjadi pada LFG dibawah 30%. Pada pasien dengan LFG dibawah 30% juga akan mudah terjadi infeksi saluran kemih, infeksi jalan napas, infeksi saluran cerna, gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia, dan gangguan keseimbangan elektrolit (natrium dan kalium). Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (renal replacement therapy) meliputi dialisis atau transplantasi ginjal, keadaan ini disebut gagal ginjal (Anggraini et al., 2022).

2.2.4 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronis

Dibawah ini terdapat 5 stadium penyakit gagal ginjal kronis sebagai berikut:

1. Stadium 1 (glomerulo filtrasirate/GFR normal (> 90 ml/min))

Seseorang perlu waspada akan kondisi ginjalnya berapa pada stadium 1 apabila kadar ureum atau kreatinin berada diatas normal, didapati darah atau protein dalam urine, adanya bukti visual kerusakan ginjal melalui pemeriksaan

MRI, CT Scan, ultrasound atau contrast x-ray, dan salah satu keluarga menderita penyakit ginjal polikistik. Cek serum kreatinin dan protein dalam urine secara berkala dapat menunjukkan sampai berapa jauh kerusakan ginjal penderita. Bagi penderita GJK stadium 1 dianjurkan untuk:

- Melakukan diet sehat, diantaranya: Mengonsumsi roti dan sereal gandum whole grain, buah segar dan sayur sayuran, pilih asupan yang rendah kolesterol dan lemak, batasi asupan makanan olahan yang banyak mengandung kadar gula dan sodium tinggi, batasi penggunaan garam dan racikan yang mengandung sodium tinggi saat memasak makanan, pertahankan kecukupan kalori, pertahankan berat tubuh yang ideal, asupan kalium dan fosfor biasanya tidak dibatasi kecuali bagi yang kadar di dalam darah diatas normal dan pertahankan tekanan darah pada level normal, yaitu: 125/75 bagi penderita diabetes, 130/85 bagi penderita non diabetes dan non proteinuria, 125/75.
- Pertahankan kadar gula darah pada level normal
- Melakukan pemeriksaan secara rutin ke dokter, termasuk melakukan cek serum kreatinin untuk mendapatkan nilai GFR.
- Minum obat – obatan yang diresepkan oleh dokter.
- Berolah raga secara teratur.
- Berhenti merokok

2. Stadium 2 (penurunan GFR ringan atau 60 s/d 89 ml/min)

Seseorang perlu waspada akan kondisi ginjalnya berada pada stadium 2 apabila: kadar ureum atau kreatinin berada di atas normal, didapati darah atau protein dalam urin, adanya bukti visual kerusakan ginjal melalui pemeriksaan MRI, CT Scan, ultrasound atau contrast x-ray, dan salah satu keluarga menderita penyakit ginjal polikistik.

3. Stadium 3 (penurunan GFR moderat atau 30 s/d 59 ml/min)

Seseorang yang menderita GJK stadium 3 mengalami penurunan GFR moderat yaitu diantara 30 s/d 59 ml/min. Dengan penurunan pada tingkat ini akumulasi sisa-sisa metabolisme akan menumpuk dalam darah yang disebut uremia. Pada stadium ini muncul komplikasi seperti tekanan darah tinggi

(hipertensi), anemia atau keluhan pada tulang. Gejala- gejala juga terkadang mulai dirasakan seperti:

- a. Fatigue: rasa lemah/lelah yang biasanya diakibatkan oleh anemia.
- b. Kelebihan cairan: Seiring dengan menurunnya fungsi ginjal membuat ginjal tidak dapat lagi mengatur komposisi cairan yang berada dalam tubuh. Hal ini membuat penderita akan mengalami pembengkakan sekitar kaki bagian bawah, seputar wajah atau tangan. Penderita juga dapat mengalami sesak nafas akibat terlalu banyak cairan yang berada dalam tubuh.
- c. Perubahan pada urin: urin yang keluar dapat berubah yang menandakan adanya kandungan protein di urin, Selain itu warna urin juga mengalami perubahan menjadi coklat, oranye tua, atau merah apabila bercampur dengan darah. Kuantitas urin bisa bertambah atau berkurang dan terkadang penderita sering terbangun untuk buang air kecil di tengah malam.
- d. Rasa sakit pada ginjal. Rasa sakit sekitar pinggang tempat ginjal berada dapat dialami oleh sebagian penderita yang mempunyai masalah ginjal seperti polikistik dan infeksi.
- e. Sulit tidur: Sebagian penderita akan mengalami kesulitan untuk tidur disebabkan munculnya rasa gatal, kram ataupun restless legs.

Penderita GJK pada stadium ini biasanya akan diminta untuk menjaga kecukupan protein namun tetap mewaspadai kadar fosfor yang ada dalam makanan tersebut, karena menjaga kadar fosfor dalam darah tetap rendah penting bagi kelangsungan fungsi ginjal. Selain itu penderita juga harus membatasi asupan kalsium apabila kandungan dalam darah terlalu tinggi. Tidak ada pembatasan kalium kecuali didapati kadar dalam darah diatas normal. Membatasi karbohidrat biasanya juga dianjurkan bagi penderita yang juga mempunyai diabetes. Mengontrol minuman diperlukan selain pembatasan sodium untuk penderita hipertensi.

4. Stadium 4 (penurunan GFR parah atau 15-29 ml/min)

Pada stadium ini fungsi ginjal hanya sekitar 15-30% saja dan apabila seseorang berada pada stadium ini maka sangat mungkin dalam waktu dekat

diharuskan menjalani terapi pengganti ginjal/dialisis atau melakukan transplantasi. Kondisi dimana terjadi penumpukan racun dalam darah atau uremia biasanya muncul pada stadium ini. Selain itu besar kemungkinan muncul komplikasi seperti tekanan darah tinggi (hipertensi), anemia, penyakit tulang, masalah pada jantung dan penyakit kardiovaskular lainnya.

Gejala yang mungkin dirasakan pada stadium 4 adalah: fatigue: rasa lemah/lelah yang biasanya diakibatkan oleh anemia, kelebihan cairan, perubahan pada urin: urin yang keluar dapat berbusa yang menandakan adanya kandungan protein di urin, rasa sakit pada ginjal, sulit tidur, nausea: muntah atau rasa ingin muntah, perubahan cita rasa makanan, bau mulut uremic: ureum yang menumpuk dalam darah dapat dideteksi melalui bau pernafasan yang tidak enak, dan sulit berkonsentrasi.

Penderita GJK stadium 4 dianjurkan untuk melakukan diet sehat antara lain:

- a. Mengonsumsi roti dan sereal gandum whole grain, buah segar dan sayur sayuran. Namun konsumsi beberapa jenis sayuran, buah dan sereal gandum perlu dibatasi apabila kadar fosfor dan kalium dalam tubuh berada diatas normal.
- b. Pilih asupan rendah kolestrol dan lemak.
- c. Meniaga asupan protein sesuai dengan kecukupan gizi yang dianjurkan untuk orang sehat yaitu 0.8 gram protein per kilogram berat badan.
- d. Batasi asupan makanan olahan yang banyak mengandung kadar gula dan sodium tinggi.
- e. Pertahankan berat tubuh yang ideal, salah satunya dengan melakukan aktivitas olahraga yang sesuai dengan kemampuan.
- f. Menjaga kecukupan asupan protein, namun perlu diperhatikan konsumsi makanan yang mengandung kadar protein yang tinggi.
- g. Asupan vitamin D dan besi biasanya disesuaikan dengan kebutuhan.
- h. Membatasi asupan fosfor, kalsium dan kalium apabila kadar dalam darah diatas normal.

Rekomendasi untuk memulai terapi pengganti ginjal adalah apabila fungsi ginjal hanya tinggal 15% ke bawah. Uraian diatas adalah upaya- upaya dilakukan

untuk memperpanjang fungsi ginjal serta menunda terapi dialisis atau transplantasi selama mungkin.

5. Stadium 5 (penyakit ginjal stadium akhir/terminal atau < 15 ml/min)

Pada level ini ginjal kehilangan hampir seluruh kemampuannya untuk bekerja secara optimal. Untuk itu diperlukan suatu terapi pengganti ginjal (dialisis) atau transplantasi agar penderita dapat bertahan hidup. Gejala yang dapat timbul pada stadium 5 antara lain, kehilangan nafsu makan, mual, sakit kepala, merasa lelah, tidak mampu berkonsentrasi, gatal-gatal, urin tidak keluar atau hanya sedikit sekali, bengkak, terutama di sekitar wajah, mata dan pergelangan kaki, kram otot dan perubahan warna kulit. Seseorang didiagnosa menderita gagal ginjal terminal disarankan untuk melakukan hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal.

Diet sehat bagi penderita gagal ginjal terminal yang menjalani dialisis antara lain:

- a. Mengonsumsi roti dan sereal gandum whole grain, buah segar dan sayur sayuran. Namun konsumsi beberapa jenis sayuran, buah dan sereal gandum yang mengandung kadar fosfor dan kalium yang tinggi perlu dibatasi atau dihindari.
- b. Pilih asupan rendah kolesterol dan lemak
- c. Menjaga asupan protein sesuai dengan kecukupan gizi yang dianjurkan untuk orang sehat yaitu 0.8 gram protein per kilogram berat badan.
- d. Batasi asupan makanan olahan yang banyak mengandung kadar gula dan sodium tinggi.
- e. Pertahankan berat tubuh yang ideal dengan mengonsumsi cukup kalori salah satunya dan melakukan aktivitas olahraga yang sesuai dengan kemampuan,
- f. Meningkatkan asupan protein sesuai dengan kebutuhan individu masing – masing penderita yang ditentukan oleh ahli gizi.
- g. Asupan vitamin D dan besi biasanya disesuaikan dengan kebutuhan.
- h. Membatasi asupan fosfor tidak lebih dari 1000 mg atau sesuai dengan kebutuhan individu masing- masing menurut rekomendasi ahli gizi.

- i. Membatasi asupan kalium tidak lebih dari 2000 mg s/d 3000 mg atau disesuaikan dengan kebutuhan individu masing-masing menurut rekomendasi ahli gizi (Husna, 2012)

2.2.5 Komplikai Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronis menyebabkan berbagai komplikasi yang semakin parah seiring penurunan fungsi ginjal, meningkatkan morbiditas, mortalitas, dan menurunkan kualitas hidup. Beberapa komplikasi seperti penyakit kardiovaskular, hipertensi, anemia, dan gangguan elektrolit dapat diukur dan dikelola secara khusus. Sementara itu, gejala seperti anoreksia, kelelahan, dan pruritus lebih sulit dijelaskan tetapi sering muncul pada pasien gagal ginjal kronis.

1. Hipertensi

Hipertensi adalah komplikasi serius GJK yang mempercepat penurunan fungsi ginjal, meningkatkan risiko kardiovaskular (CVD), dan kematian terkait. Deteksi dan kontrol tekanan darah tinggi sering kurang optimal, padahal perbaikan secara langsung bermanfaat bagi pasien. Studi menunjukkan bahwa intervensi Tekanan Darah Sitolik yang lebih ketat hingga mencapai target <120 mmHg yang mungkin relevan bagi pasien GJK. Modifikasi gaya hidup, seperti penurunan berat badan dan pembatasan garam dalam makanan juga dapat meningkatkan kontrol tekanan darah.

2. Komplikasi Kardiovaskular

CVD merupakan penyebab utama kematian pada pasien GJK, dan prevalensi serta beban komplikasi ini meningkat seiring dengan menurunnya fungsi ginjal. Risiko kematian akibat CVD 8,1 kali lipat lebih besar pada pasien GJK stadium 5 (penyakit ginjal stadium akhir/terminal atau < 15 ml/min) dibandingkan dengan populasi yang tidak menderita penyakit ginjal. Risiko kardiovaskular pada GJK tidak hanya disebabkan oleh aterosklerosis, tetapi juga oleh hipertrofi ventrikel kiri, penyakit katup, dan kalsifikasi arteri, yang dapat memicu aritmia, gagal jantung dan kematian mendadak. Pengobatan faktor risiko tradisional seperti kolesterol dan tekanan darah efektif, terutama pada GJK

stadium 1-3, namun faktor tambahan seperti gangguan mineral dan endokrin juga berperan. Pemahaman lebih baik tentang faktor-faktor ini serta terapi yang tepat dapat membantu mengurangi beban CVD akibat GSK secara global.

3. Anemia

Komplikasi anemia pada pasien GSK telah dikarakterisasi dengan baik dan diobati di berbagai belahan dunia dengan zat besi dan zat perangsang eritropoiesis (ESA) yaitu Eritropoietin (EPO). Meskipun ESA dapat meredakan gejala dampak obat ini terhadap gejala masih belum jelas dan dapat meningkatkan risiko kardiovaskular dan kanker. Efek samping ESA belum sepenuhnya diketahui, dan peran hepcidin tinggi pada GSK masih kurang diteliti. Resistensi terhadap ESA dapat bervariasi di berbagai wilayah, meningkatkan risiko efek samping, terutama karena biaya yang tinggi. Di negara berpenghasilan rendah dan menengah, akses terhadap ESA terbatas dan mahal, berbeda dengan negara maju. Efek samping ESA belum sepenuhnya diketahui, dan peran hepcidin tinggi pada GSK masih kurang diteliti. Resistensi terhadap ESA dapat bervariasi di berbagai wilayah, meningkatkan risiko efek samping, terutama karena biayanya yang tinggi. Di negara berpenghasilan rendah dan menengah (LMIC), akses terhadap ESA terbatas dan mahal, berbeda dengan negara maju.

4. Kelainan Tulang Mineral

Kelainan mineral dan tulang terkait CKD mencakup gangguan biokimia, osteodistrofi ginjal, dan kalsifikasi jaringan lunak. Kondisi ini masih kurang dipahami, dengan sedikit aplikasi klinis meskipun banyak data praklinis. Kadar fosfat tinggi, defisiensi vitamin D, dan hiperparatiroidisme sekunder dapat dimonitor dan diobati, tetapi manfaat intervensinya belum terbukti. Penggunaan pengikat fosfat berbasis kalsium masih kontroversial karena risiko kalsifikasi jaringan. Pendekatan saat ini adalah meningkatkan akses ke pengikat fosfat, vitamin D, dan analognya untuk mengatasi hiperparatiroidisme tersier.

5. Retensi Garam dan Air

Pada GSK stadium 3-5, ginjal kehilangan kemampuan mengatur natrium, dengan retensi cairan lebih sering terjadi. Kelebihan natrium dapat menyebabkan

edema, hipertensi, dan meningkatkan risiko CVD, terutama hipertrofi ventrikel kiri. Penanganan utama meliputi keseimbangan cairan, pembatasan garam, dan penggunaan diuretic. Tiazid dan diuretic loop yang murah dan tersedia luas dapat membantu mengurangi edema dan meningkatkan Kesehatan kardiovaskular.

6. Asidosis Metabolik dan Gangguan Elektrolit

Asidosis metabolik pada GJK terjadi karena produksi asam melebihi ekskresi ginjal. Pada tahap awal, kondisi ini dapat muncul tanpa penurunan bikarbonat plasma. Terapi alkali efektif tetapi terbatas oleh beban natrium dan kalium. Asidosis kronis dapat menyebabkan kerusakan otot, gangguan hormon, dan mempercepat progresi GJK. Deteksi dini penting untuk mencegah komplikasi. Meskipun terapi bikarbonat murah, manfaat jangka panjangnya belum terbukti, dan alternatif tanpa natrium atau kalium masih dalam pengembangan. Saat ini, natrium bikarbonat tetap menjadi pilihan utama untuk mengurangi gejala pada PGK stadium lanjut.

7. Gejala Uremik

Sindrom uremia mencakup anoreksia, kelelahan, cachexia, pruritus, mual, sindrom kaki gelisah, gangguan tidur, dan disfungsi seksual. Pruritus umum terjadi akibat akumulasi racun uremik dan dapat memengaruhi kualitas hidup. Penanganannya mencakup terapi topikal, antihistamin, serta agen seperti gabapentin dan modulator reseptor opioid, meskipun ketersediaannya terbatas. Sindrom kaki gelisah, yang lebih sering terjadi pada PGK, dapat diperbaiki dengan olahraga dan obat-obatan seperti gabapentin, modulator dopaminergik, serta antidepresan serotonin. Kedua kondisi ini berhubungan dengan gangguan tidur, depresi, dan peningkatan risiko kardiovaskular serta kematian (Nangaku et al., 2017).

2.2.6 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronis

1. Terapi konservatif

Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya laal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia,

memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit.

a. Peranan diet

Terapi diet rendah protein (DRP) menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia, tetapi untuk jangka lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen

b. Kebutuhan jumlah kalori

Kebutuhan jumlah kalori (sumber energi) untuk GSK harus adekuat dengan tujuan utama yaitu mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi.

c. Kebutuhan cairan

Bila ureum serum $> 150 \text{ mg\%}$ kebutuhan cairan harus adekuat supaya jumlah diuresis mencapai 2 liter Per hari.

d. Kebutuhan elektrolit dan mineral.

Kebutuhan jumlah mineral dan elektrolit bersifat individual tergantung dari LFG dan penyakit ginjal dasar (underlying renal disease)

2. Terapi Simptomatik

a. Asidosis metabolik

Asidosis metabolik harus dikoreksi karena meningkatkan serum kalium (hiperkalemia). Untuk mencegah dan mengobati asidosis metabolik dapat diberikan suplemen alkali. Terapi alkali (sodium bikarbonat) harus segera diberikan intravena bila $\text{pH} < 7,35$ atau serum bikarbonat $< 20 \text{ mEq/l}$.

b. Anemia

Transfusi darah misalnya Packed Red Cel (PRC) merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfusi darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak.

c. Keluhan gastrointestinal

Anoreksi, cegukan, mual dan muntah, merupakan keluhan yang sering dijumpai pada GSK. Keluhan gastrointestinal ini merupakan keluhan utama (chief complaint) dari GSK. Keluhan gastrointestinal yang lain

adalah ulserasi mukosa mulai dari mulut sampai anus. Tindakan yang harus dilakukan yaitu program terapi dialisis adekuat dan obat-obatan simtomatik.

d. Kelainan kulit

Tindakan yang diberikan harus tergantung dengan jenis keluhan kulit.

e. Kelainan neuromuscular.

Beberapa terapi pilihan yang dapat dilakukan yaitu terapi hemodialisis reguler yang adekuat, medikamentosa atau operasi subtotal paratiroidektomi.

f. Hipertensi

Pemberian obat-obatan hipertensi.

g. Kelainan sistem kardiovaskular

Tindakan yang diberikan tergantung dari kelainan kardiovaskular yang diderita.

3. Terapi pengganti ginjal, dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Husna, 2012)

2.3 Hemodialisa

2.3.1 Defenisi Hemodialisa

Hemodialisis berasal dari bahasa Yunani hemo berarti darah, dan dialisis berarti pemisahan atau filtrasi. Secara klinis Hemodialisis adalah suatu proses pemindahan zat-zat tertentu (toksin uremik) dari darah melalui selaput semipermeabel di dalam ginjal buatan yang disebut dialiser, dan selanjutnya dibuang melalui cairan dialisis yang disebut dialisat. Pourfarziani menyatakan bahwa ketidak adekuatan hemodialisis yang dapat dinilai dari bersihan urea yang tidak optimal akan mengakibatkan peningkatan progresivitas kerusakan fungsi ginjal, sehingga morbiditas dan mortalitas pasien gagal ginjal makin meningkat. Gagal ginjal kronis (GGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia dan kini diakui sebagai suatu kondisi umum yang dikaitkan dengan peningkatan resiko penyakit dan GGK. Berdasarkan estimasi *World Health Organization* (WHO), secara global lebih dari 500 juta orang mengalami gagal

ginjal kronik. Sekitar 1,5 juta orang harus menjalani hidup bergantung pada cuci darah (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2024)

Hemodialisis merupakan salah satu cara yang dilakukan oleh pasien Gagal ginjal kronis supaya mampu bertahan hidup. Hemodialisa merupakan pengobatan (*replacement treatment*) pada penderita gagal ginjal kronik stadium terminal, jadi fungsi ginjal digantikan oleh alat yang disebut *dialyzer* (*artificial kidney*), pada *dialyzer* ini terjadi proses pemindahan zat-zat terlarut dalam darah ke dalam cairan dialisa atau sebaliknya. Hemodialisa adalah suatu proses dimana komposisi *solute* darah diubah oleh larutan lain melalui membran semi permeabel, hemodialisa terbukti sangat bermanfaat dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Pada umumnya hemodialisa pada pasien GKK dilakukan 1 atau 2 kali seminggu dan sekurang-kurangnya berlangsung selama 3 bulan secara berkelanjutan. Beberapa dampak atau resiko hemodialisa harus dihadapi oleh pasien GKK mengingat tindakan ini merupakan salah satu tindakan yang juga bermanfaat dalam mempertahankan kelangsungan hidupnya (Sitanggang et al., 2021).

2.3.2 Prinsip Hemodialisa

A. Difusi adalah pergerakan zat-zat terlarut (*solute*) dari larutan berkonsentrasi tinggi ke larutan berkonsentrasi rendah melalui membran semipermeabel. Difusi adalah proses spontan dan pasif dari *solute*.

Beberapa hal dapat mempengaruhi terhadap terjadinya difusi:

1. Perbedaan konsentrasi zat terlarut pada kedua larutan. Semakin besar perbedaan zat terlarut antara kedua larutan maka difusi yang terjadi akan semakin cepat. Atau jika larutan itu mengalir maka perpindahan *solute* dapat ditingkatkan dengan menambahkan kecepatan aliran larutan tersebut. Seperti halnya pada hemodialisis terdapat kecepatan aliran darah dan kecepatan aliran dialisat.
2. Permeabilitas membran terhadap *solute*. Ditentukan oleh jumlah pori-pori, ukuran pori-pori, dan ketebalan membran. Difusi akan menjadi lebih cepat pada membran dengan jumlah pori-pori yang lebih banyak. Pori-pori yang lebih besar dapat melewati molekul yang

lebih besar juga. Membran yang lebih tipis dapat meningkatkan kecepatan difusi.

3. Luas permukaan membran. Membran yang lebih luas memungkinkan memuat pori-pori lebih banyak sehingga terjadi difusi lebih banyak.
 4. Berat molekul solut. Molekul yang lebih besar bergerak lebih lambat dibandingkan dengan molekul yang lebih ringan, walaupun memiliki gradient konsentrasi yang sama. Oleh karena itu hemodialisis lebih efektif dalam mengeluarkan molekul- molekul kecil.
 5. Protein darah. Hal ini berkaitan dengan ikatan solut dengan protein dan pengaruh terbentuknya lapisan protein pada permukaan membran dializer.
- B. Ultrafiltrasi adalah proses perpindahan air dan zat-zat terlarut yang permeabel melalui membran semipermeabel, karena adanya perbedaan tekanan hidrostatik. Pergerakan air terjadi dari kompartemen bertekanan hidrostatik tinggi ke kompartemen yang bertekanan hidrostatik rendah. Ultrafiltrasi dipengaruhi oleh:
1. Transmembrane pressure (TMP) merupakan selisih perbedaan tekanan pada kedua sisi membran dializer. Dalam hal ini perbedaan tekanan terjadi pada kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Ultrafiltrasi terjadi jika tekanan di dalam kompartemen dialisat lebih kecil daripada di dalam kompartemen darah.
 2. Koefisien ultrafiltrasi (KUF) merupakan jumlah air (ml) per jam yang dapat lewat melalui membran setiap 1 mm Hg perbedaan tekanan yang terjadi
 3. Kecepatan aliran darah dan pembentukan formasi lapisan protein pada membran. Pada tindakan hemodialisa konvensional hal ini tidak berpengaruh signifikan. Namun pada tindakan tindakan dengan konveksi yang tinggi (hemofiltrasi & Hemodiafiltrasi) hal tersebut akan cukup berpengaruh.

4. Karakteristik kondisi darah pasien. Hal ini akan berpengaruh pada kekentalan (viskositas) darah, tekanan onkotik dan konsentrasi sel darah.
 5. Osmotik ultrafiltrasi. Berperan secara tidak langsung. Karena perpindahan air antar kompartemen tubuh (plasma refilling) akan dipengaruhi oleh sebuah agen osmotik, misalnya Natrium.
- C. Konveksi adalah gerakan solute akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatik, melalui membran semipermeabel, disebut juga dengan '*solvent drag*'. Perpindahan solut dengan cara konveksi dipengaruhi oleh ukuran solut, ukuran dan jumlah pori-pori membran. Solut yang lebih kecil dan tidak terikat protein akan pindah lebih cepat (Irawan, 2023).

2.3.4 Indikasi Hemodialisa Pada Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI) merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat dan risiko memulai terapi pengganti ginjal (TPG) pada pasien dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 15 ml/menit/1,73 m² (PGK tahap 5). Akan tetapi kemudian terdapat bukti-bukti penelitian baru bahwa tidak terdapat perbedaan hasil antara yang memulai dialisis dini dengan yang terlambat memulai dialisis (Zasra et al., 2020).

Oleh karena itu pada PGK tahap 5, inisiasi HD dilakukan apabila ada keadaan sebagai berikut:

1. Kelebihan (overload) cairan ekstraseluler yang sulit di kendalikan dan/atau hipertensi.
2. Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi farmakologis.
3. Asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
4. Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
5. Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi.
6. Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa penyebab yang jelas.

7. Pengerunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah.
8. Selain itu indikasi segera untuk dilakukannya hemodialisa adalah adanya gangguan neurologis (seperti neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri), Pleuritis atau pericarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lainnya, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu pendarahan

2.3.3 Proses Kerja Hemodialisa

Ginjal buatan (Dializer), mempunyai dua kompartemen, yaitu kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Kedua kompartemen tersebut, selain dibatasi oleh membran semi-permeable, juga mempunyai perbedaan tekanan yang disebut sebagai trans-membranpressure (TMP). Darah dari dalam tubuh dialirkan ke dalam kompartemen darah, sedangkan cairan pembersih (dialisat), dialirkan ke dalam kompartemen dialisat. Pada proses hemodialisa, terjadi dua mekanisme yaitu, mekanisme difusi dan mekanisme ultrafiltrasi.

Mekanisme difusi bertujuan untuk membuang zat-zat terlarut dalam darah (blood purification), sedangkan mekanisme ultrafiltrasi bertujuan untuk mengurangi kelebihan cairan dalam tubuh (volume control). Kedua mekanisme dapat digabungkan atau dipisah, sesuai dengan tujuan awal hemodialisanya. Mekanisme difusi terjadi karena adanya perbedaan konsentrasi antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Zat-zat terlarut dengan konsentrasi tinggi dalam darah, berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat, sebaliknya zat-zat terlarut dalam cairan dialisat dengan konsentrasi rendah, berpindah dari kompartemen dialisat ke kompartemen darah (Irawan, 2023).

Proses difusi ini akan terus berlangsung hingga konsentrasi pada kedua kompartemen telah sama. Kemudian, untuk menghasilkan mekanisme difusi yang baik, maka aliran darah dan aliran dialisat dibuat saling berlawanan. Kemudian pada mekanisme ultrafiltrasi, terjadi pembuangan cairan karena adanya perbedaan tekanan antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Tekanan hidrostatik akan mendorong cairan untuk keluar, sementara tekanan onkotik akan menahannya. Bila tekanan diantara kedua kompartemen sudah seimbang, maka mekanisme ultrafiltrasi akan berhenti.

2.3.5 Komplikasi Hemodialisa

Hemodialisa biasanya dilakukan 2 sampai 3 kali seminggu, setiap hemodialisa berkisar antara 3-5 jam atau rata-rata 4 jam setiap kali dilakukan hemodialisa. Kegiatan ini berlangsung terus menerus sepanjang hidup pasien. Namun demikian, terapi hemodialisa tidak dapat menyembuhkan gangguan ginjal pada pasien. Oleh karena itu, pada pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa sering terjadi efek samping diantaranya hipotensi, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, kram otot, mual muntah, anemia, detak jantung tidak teratur, sakit kepala, infeksi, pembekuan darah(thrombus), udara dalam pembuluh darah (emboli), dan gangguan tidur (Nurhayati et al., 2021).

2.3.6 Dampak Hemodialisa Terhadap Eritrosit

Ginjal berfungsi sebagai pengatur volume dan komposisi zat kimia, mengekskresikan zat terlarut dan air, dan ginjal dapat memproduksi eritropoietin (EPO). Ginjal yang memproduksi eritropoietin (EPO) lebih sedikit, akan berpengaruh pada tubuh yang membuat lebih sedikit sel darah merah, dan lebih sedikit oksigen yang dikirim ke organ dan jaringan. Eritropoietin (EPO) merupakan stimulan bagi eritropoiesis, metabolisme yang menghasilkan eritrosit. Eritropoietin (EPO) dihasilkan oleh ginjal yang memajukan pembentukan dari sel-sel darah merah oleh sum-sum tulang. Seseorang yang menderita gagal ginjal lebih sering atau lebih rentan terkena anemia yang diakibatkan penderita gagal ginjal tidak dapat memproduksi eritropoietin (EPO) dengan baik (Sukeksi & Prafiyahesa, 2023)

Hemodialisa yang berulang dan dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan darah terpapar intoksikasi aluminium konsentrasi tinggi sehingga berpengaruh pada eritropoesis dan pemendekan masa hidup eritrosit yang akan memicu terjadinya anemia. Pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisa yang mengalami anemia perlu dilakukan pemeriksaan darah lengkap yang meliputi hemoglobin (Hb) dan indeks eritrosit yang terdiri dari MCV (Mean Corpuscular Volume), MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin), MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) untuk menentukan rencana terapi berikutnya. PGK stadium-5 hemodialisa dengan anemia yang tidak mendapat terapi ESA

(*Erythropoiesis-Stimulating Agents*) direkomendasikan melakukan pemeriksaan kadar Hb setiap bulan (Togatorop & Arto, 2022).

2.4 Eritrosit

2.4.1 Definisi Eritrosit

Eritrosit (sel darah merah) memiliki fungsi utama yaitu untuk pertukaran gas. Eritrosit membawa oksigen dari paru menuju ke jaringan tubuh dan membawa karbon dioksida (CO₂) dari jaringan tubuh ke paru. Eritrosit tidak mempunyai inti sel, tetapi mengandung beberapa organel dan sitoplasmanya. Sebagian besar sitoplasma eritrosit berisi hemoglobin yang mengandung zat besi (Fe) sehingga mengikat oksigen. Eritrosit berbentuk bikonka, berdiameter 7-8µ. Bentuk bikonkaf tersebut menyebabkan eritrosit bersifat fleksibel sehingga dapat melewati lumen pembuluh darah yang sangat kecil dengan lebih baik. Melalui mikroskop, eritrosit tampak bulat, berwarna merah, dan di bagian tengahnya tampak lebih pucat, disebut dengan central pallor yang diameternya kira-kira sepertiga dari keseluruhan diameter eritrosit.

Eritrosit berjumlah paling banyak dibandingkan sel-sel darah lainnya. Dalam satu millimeter darah, terdapat kira-kira 4,5-6 juta eritrosit, itu sebabnya darah berwarna merah. Parameter untuk mengukur keadaan eritrosit biasanya dilakukan dengan mengukur kadar hemoglobin didalam darah dalam satuan gram per desiliter (g/dL), mengukur perbandingan volume eritrosit dengan volume darah (hematokrit), dan menghitung jumlah eritrosit. Untuk mengetahui ukuran eritrosit diperoleh dengan cara menghitung volumeeritrosit rata-rata (*mean corpuscular volume*, MCV) atau yang merupakan hasil dari hematokrit dibagi dengan jumlah eritrosit, satuannya adalah femtoliter (fL), nilai normalnya adalah 80-100 fL. Bila nilai MCV kurang dari 80 fL disebut mikrositik, sebaliknya bila lebih dari 100 fL disebut makrositik. Umur eritrosit kira-kira 120 hari, sehingga kira-kira setiap hari, 1% dari jumlah eritrosit mati dan digantikan dengan eritrosit yang baru.

Eritrosit muda yang ada di dalam darah dapat diidentifikasi karena mengandung asam ribonukleat (RNA) akan tampak sebagai partikel yang disebut dengan retikulin. Sel eritrosit muda yang mengandung RNA itu disebut retikulosit,

yang jumlahnya mencukupi untuk mengganti eritrosit yang mati. Pada apusan darah tepi, warna retikulosit agak kebiruan dibandingkan dengan eritrosit, disebut dengan polikromasia. (Rukman Kiswary, 2014)

2.4.2 Penyebab Eritrosit Menurun

1. Kekurangan nutrisi

Terdapat beberapa nutrisi yang sangat dibutuhkan tubuh untuk memproduksi sel darah merah, seperti zat besi, vitamin B6, B9, dan B12. Kekurangan asupan nutrisi tersebut dapat terjadi akibat dari pola makan yang tidak sehat, memiliki gangguan pada usus yang membuat penyerapan nutrisi menjadi terhambat, atau menjalani pola makan vegetarian (Adinda Rizki, 2022).

1. Penyakit atau kondisi Kesehatan tertentu

Beberapa jenis penyakit juga dapat membuat kadar eritrosit didalam tubuh menurun yaitu:

- Anemia
- Hemolisis (penyakit thalassemia dan anemia sel sabit)
- Infeksi berat
- Penyakit tiroid
- Gangguan sumsum tulang
- Kanker darah, seperti leukimia
- Sirosis hati
- Kerusakan ginjal

2.4.3 Nilai Normal Eritrosit

Jumlah eritrosit yang normal umumnya dapat dihitung ataupun diukur kadarnya melalui pemeriksaan yang disebut dengan tes darah lengkap. Menurut Lab Tests Online, penghitungan sel darah merah melalui pemeriksaan ini mencakup:

2. Red blood cell (RBC), adalah jumlah sel darah merah yang ada di dalam sampel darah.
3. Hemoglobin, yakni jumlah total protein pembawa oksigen ke dalam darah.

4. Hematokrit, yakni persentase jumlah volume darah yang terdiri dari sel darah merah.
5. Mean corpuscular (MCV), yakni ukuran rata-rata eritrosit.
6. Mean corpuscular hemoglobin (MCH), adalah jumlah rata-rata hemoglobin yang ada di dalam eritrosit.
7. Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) adalah konsentrasi rata-rata hemoglobin yang ada di dalam eritrosit.
8. Red cell distribution width (RDW), yakni variasi ukuran eritrosit.
(Nandy, 2023).

2.4.4 Metode Pemeriksaan Eritrosit

Metode haemocytometer

Prinsip: Darah diencerkan dalam pipet eritrosit, kemudian dimasukkan ke dalam kamar hitung. Jumlah eritrosit dihitung dalam volume tertentu dengan menggunakan faktor konversi. Dengan demikian, jumlah eritrosit setiap milli liter darah dapat dihitung.

A. Alat dan bahan:

1. Pipet eritrosit atau clinipet 20ul,
2. Kamar hitung *Improved Neubauer* dan kaca penutup
3. Pipet Pasteur
4. Mikroskop

Bahan/Reagen

Sebagai pengencer digunakan larutan Hayem, yang terdiri dari:

- Natrium sulfat (berair kristal) 5 g
- Natrium klorida 1 g
- Merkuri klorida 0,5 g
- Aquades ad 200 ml.

Selain itu, juga boleh dipakai larutan Gowers, yang terdiri dari:

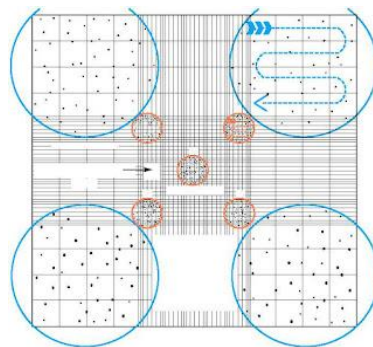
- Natrium sulfat 12,5 g
- Asam asetat glasial 33,3 mL
- Aquades ad 200 ml

Larutan tersebut harus disaring sebelum digunakan.

B. Cara kerja

Membuat pengenceran pemeriksaan hitung eritrosit

1. Dengan menggunakan pipet eritrosit, pipetlah darah sampai tanda 0,5 serta encerkan dengan larutan pengencer sampai tanda 101 (pengencer 1:200). Kemudian homogenkan selama 3 menit.
2. Mengisi kamar hitung caranya sama seperti pada menghitung leukosit.
 - a) setelah homogenisasi, isi kamar hitung dengan larutan darah yang telah di encerkan.
 - b) Tunggu selama 2 menit agar eritrosit mengendap sebelum dilakukan penghitungan.
3. Menghitung jumlah sel.
 - a) Turunkan lensa kondensor atau kecilkan diafragma. Meja mikroskop harus dalam sikap rata air.
 - b) Aturlah fokus terlebih dulu dengan memakai lensa objektif kecil (10x), kemudian lensa tersebut diganti dengan lensa objektif besar (40x) sampai garis-garis bagi dalam bidang besar tengah nampak jelas.
 - c) Hitung eritrosit dalam 5 kotak dari 16 ruangan kecil pada kamar hitung.
 - d) Penghitungan dilakukan secara zig-zag dengan aturan kiri-atas atau kanan-bawah.
4. Hitunglah semua eritrosit yang terdapat dalam 5 bidang yang tersusun dari 16 bidang kecil, pada keempat sudut bidang besar ditambah yang berada di tengah-tengah. Kadang-kadang ada sel-sel yang menyinggung garis batas sebelah kiri atau garis atas harus dihitung. Sebaliknya sel-sel yang menyinggung garis batas sebelah kanan atau bawah tidak turut dihitung.



Gambar 2. 3 Kamar Hitung Eritrosit
Sumber: (<https://www.infolabmed.com/>)

C. Perhitungan

Pengenceran dalam pipet eritrosit adalah 200 kali Luas setiap bidang kecil $1/400 \text{ mm}^2$, tinggi kamar hitung $1/10 \text{ mm}$, sedangkan eritrosit dihitung dalam 5×16 bidang kecil = 80 bidang kecil, yang jumlah luasnya $1/5 \text{ mm}^2$.

$$\text{Jumlah eritrosit} = \frac{\text{Jumlah eritrosit yang dihitung}}{\text{Volume yang dihitung (ml)}} \times \text{faktor pengenceran}$$

Bila jumlah eritrosit yang dihitung dalam bidang sebesar A, B, C, D, E adalah N, maka:

$$\text{Jumlah eritrosit} = \frac{N \times 200}{5(0,2 \times 0,2 \times 0,1)} = 10.000 \text{ N}/\mu\text{l}$$

Nilai Normal:

Laki-laki: 4,6-6,2 juta sel/ μl

Wanita: 4,2-5,4 juta sel / μl (Rukman Kiswary, 2014).

2.5 Hubungan Gagal Ginjal Kronis, Hemodialisa dan Eritrosit

Penyakit ginjal kronis adalah kondisi patofisiologis dengan berbagai etiologi yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif, seringkali berujung pada gagal ginjal. Ginjal memiliki peran vital dalam tubuh, termasuk pengaturan metabolisme, fungsi endokrin, dan kontribusi dalam pembentukan sel darah merah melalui produksi hormon eritropoietin. Pada gagal ginjal kronis, produksi eritropoietin oleh ginjal menurun, mengakibatkan gangguan eritropoiesis dan berujung pada anemia. Anemia pada pasien gagal ginjal kronis bersifat multifaktorial, disebabkan oleh pemendekan umur eritrosit akibat uremia, defisiensi zat besi, fibrosis sumsum tulang, defisiensi eritropoietin, dan hiperparatiroidisme. Untuk mengatasi anemia ini, pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa sering menerima terapi agen perangsang eritropoiesis (ESA) guna merangsang produksi eritropoietin dan meningkatkan kadar hemoglobin. Terapi ESA umumnya diberikan ketika kadar hemoglobin pasien di bawah 10 g/dL , karena anemia kronik dapat berdampak serius bagi pasien gagal ginjal kronis (Amudi & Palar, 2021).