

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Gagal Ginjal Kronik

Ginjal secara konvensional dikenal sebagai organ yang mengeluarkan limbah. Meskipun memang mengeluarkan limbah, ginjal juga melakukan cakupan fungsi lain yang penting bagi kesehatan (Eaton dan John, 2013). Fungsi utama ginjal meliputi :

- a. Menjaga cairan tubuh tetap normal. Ginjal memainkan peran utama dalam regulasi kompartemen baik intraseluler dan ekstraseluler dengan retensi atau ekskresi air dan elektrolit. Konsentrasi air, natrium, kalium, kalsium, fosfat, dan hidrogen diatur dengan ketat di dalam tubuh ini. Kompartemen untuk mempertahankan ukuran sel normal dan fungsi seluler (Gillbert dan Daniel, 2018).
- b. Ekskresi produk sisa metabolisme dan ekskresi benda asing. Ginjal bertanggung jawab dalam ekskresi limbah nitrogen yang dihasilkan terutama dihati dari metabolisme normal. Selain itu, berbagai macam senyawa toksik farmakologis dan eksogen diekskresikan dalam urin (Gillbert dan Daniel, 2018).
- c. Pengaturan tekanan darah. Penurunan perfusi ginjal atau stimulasi sistem saraf simpatis merangsang pelepasan renin dari sel jukstaglomerulus ginjal. Enzim ini mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, yang pada gilirannya dibelah untuk membentuk angiotensin II oleh enzim pengubah angiotensin. Angiotensin II adalah agen vasokonstriksi kuat. Selain itu, peptida ini hormon dapat merangsang retensi natrium di seluruh nefron, tetapi terutama di tubulus proksimal. Angiotensin II juga merangsang pelepasan aldosteron dari zona glomerulosa kelenjar adrenal (Gillbert dan Daniel, 2018). Darah tekanan halus dikendalikan oleh ginjal yang sehat (levy dan janet, 2002).
- d. Produksi hormon eritropoietin dan aktivasi vitamin D. Fibroblas interstisial menghasilkan eritropoietin sebagai respons terhadap faktor

yang diinduksi hipoksia. Eritropoietin adalah hormon glikoprotein yang mempromosikan pematangan sel eritroid progenitor menjadi sel darah merah matang di sumsum tulang. Selanjutnya Aktivasi vitamin D. Hidroksilasi akhir vitamin D menjadi bentuk aktifnya, 1,25 dihidroksi vitamin D adalah dicapai oleh sel tubulus proksimal sebagai respons terhadap hormon paratiroid. Hormon steroid ini berperan penting dalam homeostasis kalsium dan fosfat, serta metabolisme tulang (Gillbert dan Daniel, 2018).

Jika ginjal tidak melakukan fungsi normalnya maka akan menjadi masalah bagi kesehatan. Keadaan gagal ginjal terjadi saat ginjal tidak mampu mengangkut sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi regularnya. Semua bahan yang biasanya dieliminasi melalui urin menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi ginjal dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit serta asam-basa (Suharyanto dan Majdid, 2009).

Menurut Doenges 1999, gagal ginjal kronik biasanya akibat akhir dari kehilangan fungsi ginjal lanjut secara bertahap. Penyebab termasuk glomerulonefritis, infeksi kronis, penyakit vascular (nefrosklerosis), proses obstruktif (kalkuli), penyakit kolagen (lupus sistemik), agen nefrotik (aminoglikosida), penyakit endokrin (diabetes). Gagal ginjal kronik (*Chronic Renal Failure*) terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan yang cocok untuk kelangsungan hidup, yang bersifat irreversible (Himmelfarb dan Mohamed, 2010).

Tabel 2.1 Kriteria gagal ginjal kronis.

NO	Kriteria
1.	Kerusakan ginjal (renal damage) yang terjadi lebih dari 3 bulan berupa kelainan struktur atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan GFR (<i>glomerulus filtration rate</i>) :
a.	Kelainan patologis
b.	Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin
2.	GFR (<i>glomerulus filtration rate</i>) kurang dari 60mL/menit/1,73 selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakanginjal

Sumber : *Kidney Disease: Improving Global Outcom*, 2013

Kerusakan ginjal mengacu pada berbagai kelainan yang diamati selama penilaian klinis, yang mungkin tidak sensitif dan tidak spesifik untuk penyebab penyakit tetapi dapat mendahului penurunan fungsi ginjal. Fungsi ekskresi, endokrin, dan metabolisme menurun bersamaan pada kebanyakan penyakit ginjal kronis. *Glomerulus filtration rate* (GFR) secara umum diterima sebagai indeks keseluruhan fungsi ginjal terbaik.

Tabel 2.2 Kriteria Gagal Ginjal Berdasarkan Kerusakan Fungsi Atau Struktur Ginjal Yang Berlangsung >3 Bulan.

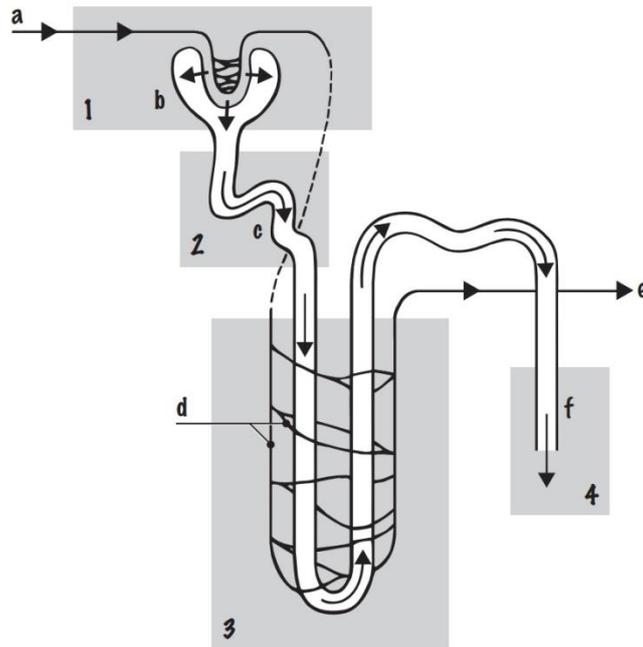
NO	Kriteria
1.	Penurunan <i>glomerulus filtration rate</i> (GFR)GFR 60mL/menit/1,73m ² .
2.	Penanda kerusakan ginjal Albuminuria, Abnormalitas sedimen urine , kelainan elektrolit karena gangguan tubular, kelainan histologi, riwayat trasplantasi ginjal

Sumber: *Kidney Disease: Improving Global Outcome*, 2013

Gagal ginjal kronis adalah kerusakan ginjal yang progresif dan irreversibel yang berasal dari berbagai penyebab. Nilai perkembangan penyakit ginjal kronik ini sangat bervariasi. Perjalanan gagal ginjal kronis hingga tahap terminal dapat bervariasi dari 2-3 bulan hingga 30-40 tahun. Penyebab gagal ginjal kronis saat ini , diabetes dan hipertensibertanggung jawab terhadap skala gagal ginjal kronis yang paling besar, terhitung secara berturut-turut sebesar 34% dan 21% dari total kasus. Glomerulonefritis adalah penyebab ketiga tersering dengan 17% (Price dan Eilson, 2006).

Gagal ginjal kronis bermula disebabkan oleh bermacam-macam seperti penyakit glomerulus baik primer maupun sekunder, penyakit vaskular,infeksi, nefritis interstisial, dan obstruksi saluran kemih. Menurut Lewis (2009) patofisiologi penyakit ginjal kronis melibatkan 2 mekanisme kerusakan:

- a. Prosedur pencetus spesifik yang mendasari kerusakan selanjutnya seperti kompleks imun dan mediator inflamasi pada glomerulus nefritis, atau pajanan zat toksin pada penyakit tubulus ginjal dan interstitium.
- b. Prosedur kerusakan progresif yang ditandai dengan adanya hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron yang tersisa.



Sumber : Stein dan Janet, 2002

Gambar 2.1 Proses Filtrasi Di Nefron Secara Normal

Keterangan gambar :

1. Darah dari arteri renalis (a) dimasukkan kedalam glomerulus (b)
2. Air dan produk limbah disaring dari darah memasuki sistem tabung (c)
3. Pembuluh darah (d) membawa sebagian besar air kembali ke seluruh tubuh melalui vena ginjal (e)
4. Produk limbah dan kekurangan air (urine) dikeluarkan melalui saluran drainase (f) yang akhirnya mengalir ke kandung kemih.

Ginjal memiliki 1 juta nefron, dan nefron memiliki kontribusi terhadap total *glomerulus filtration rate* (GFR). ketika terjadi kerusakan ginjal, pada awalnya ginjal masih mempunyai kemampuan untuk mempertahankan *glomerulus filtration rate* (GFR). Tetapi pada akhirnya nefron sehat yang tersisa akan mengalami kegagalan dalam mengatur autoregulasi tekanan glomerular, dan akan menyebabkan hipertensi sistemik dalam glomerulus. Peningkatan tekanan glomerulus akan menyebabkan hipertrifi nefron yang sehat menjadi mekanisme kompensasi. Pada tahap ini akan terjadi poliuria, yang bisa menyebabkan dehidrasi dan hiponatremia akibat ekskresi Na melalui urine meningkat. Peningkatan ini akan menyebabkan proteinuria. Derajat proteinuria sebanding dengan tingkat progresi dari gagal ginjal. Reabsorpsi protein

pada sel tubuloepitelial dapat mengakibatkan kerusakan langsung terhadap jalur lisosomal intraselular, meningkatkan stres oksidatif, meningkatkan ekspresi lokal faktor pertumbuhan, dan melepaskan faktor kemotaktik yang pada akhirnya akan menyebabkan inflamasi dan fibrosis tubulointerstitial melalui pengambilan dan aktivasi makrofag (Lewis, 2009).

Pada pasien penyakit ginjal dapat terjadi komplikasi sebagai berikut:

1) Anemia

Eritropoietin dalam sirkulasi darah menjadi rendah. Eritropoietin rekombinan parenteral berperan dalam meningkatkan kadar hemoglobin, memperbaiki toleransi terhadap aktivitas fisik, dan juga mengurangi kebutuhan transfusi darah. Pada pasien gagal ginjal kronik mengalami penurunan hemoglobin, penurunan jumlah sel darah merah, dan penurunan volume darah yang disebabkan oleh gangguan produksi eritropoietin dan faktor lain yang menekan eritropoiesis sumsum dan memperpendek kelangsungan hidup sel darah merah (Berarti, 2009).

2) Kelainan tulang

Hipokalsemia karena penurunan sintesis 1,25-(OH)₂D₃, hiperfosfatemia, dan resistensi terhadap kerja hormon paratiroid di perifer.

3) Penyakit kardiovaskular

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab mortalitas tertinggi pada pasien gagal ginjal. Kemungkinan kejadiannya mencerminkan peningkatan jumlah kasus hipertensi, kelainan lipid, intoleransi glukosa, kelainan hemodinamik, dan hipertrofi ventrikel kiri.

4) Difungsi seksual

Sering terjadi penurunan libido (gairah seksual) dan impotensi (difungsi ereksi). Ditemukan hiperprolaktinemia sekitar sepertiga dari jumlah pasien, menyebabkan efek inhibisi sekresi gonadotropin.

2. Hemodialisa

Hemodialisis adalah terapi penyaringan darah untuk membuang sampah dari tubuh yang dikeluarkan bersama cairan dialisis (Atmojo, 1999). Proses hemodialisis menggantikan sebagian kemampuan

eksresi ginjal yang ditujukan untuk mempertahankan hidup pasien (Rahardjo et al., 2009). Hemodialisa menghilangkan produk limbah nitrogen dan lainnya, dan kelainan asam-basa gangguan kegagalan ginjal. Hemodialisa tidak memperbaiki kegagalan endokrin atau mencegah komplikasi kardiovaskular (Jeremy, Edwina, dan Anastasia, 2016).

Prinsip hemodialisa adalah penggantian fungsi ginjal menggunakan dialisis bertujuan untuk mengeluarkan sisa metabolit yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrat untuk mengeluarkan air yang membawa sisa metabolit yang tidak diinginkan tersebut (Kallenbach, Gutch dan Stoner, 2005). Ada 3 prinsip hemodialisa dalam buku *oxford handbook of dialysis* (Levy, Edwina, dan Anastasia, 2016) :

a. Prinsip dialisis

Prinsip ini mengacu pada difusi zat terlarut melewati membran semipermeabel menuruni gradien konsentrasi. Laju difusi paling besar bila gradien konsentrasi paling tinggi. Ini adalah mekanisme utama untuk penghapusan urea dan kreatinin, dan untuk pengisian serum bikarbonat. Difusi sebanding dengan suhu larutan (yang meningkatkan gerakan molekul acak), dan berbanding terbalik dengan viskositas dan ukuran molekul dihilangkan (molekul besar berdifusi perlahan). Meningkatkan aliran darah melalui dialyser (yaitu pengiriman zat terlarut) meningkatkan pembersihan, terutama zat terlarut berat molekul kecil (urea, kreatinin), dengan mempertahankan gradien konsentrasi tinggi. Karakteristik membran juga dapat menentukan laju difusi membran fluks tinggi tipis dan memiliki pori besar, dan dengan demikian memiliki ketahanan yang rendah terhadap difusi. Difusi terhambat jika lapisan cairan 'tidak diaduk' dapat menumpuk di kedua sisi membran pada saat dialisis. Ini dapat diminimalkan dengan mempertahankan laju aliran yang tinggi, dan dengan desain dialiser. Zat terlarut yang terikat protein tidak akan dihilangkan dengan cara difusi karena protein pembawa tidak melewati membran. Hanya pecahan bebas (tidak terikat) akan didialisis.

b. Prinsip ultrafiltrasi

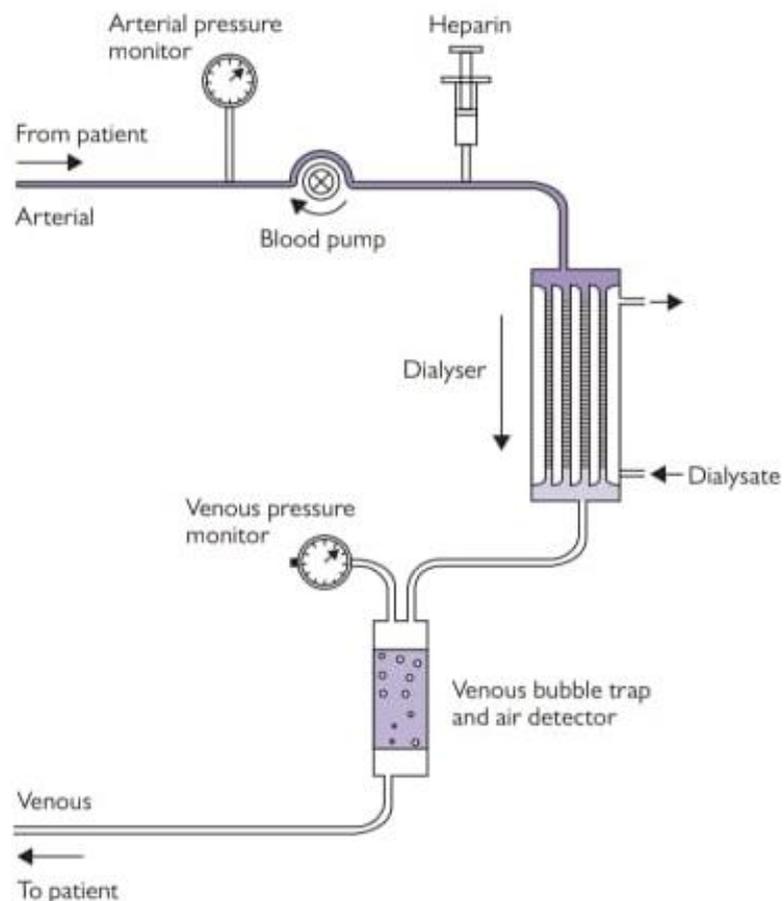
Prinsip ini adalah aliran konvektif air dan zat terlarut terlarut ke bawah tekanan gradien yang disebabkan oleh gaya hidrostatis atau osmotik. Air mudah didorong melalui membran semipermeabel, dan zat terlarut kecil 'diseret' sepanjang membran. Molekul besar tidak akan melewati membran. Dalam hemodialisa itu biasanya terjadi sebagai akibat dari tekanan negatif yang dihasilkan di dialisat kompartemen oleh pompa limbah dialisat (tekanan transmembran, TMP). Laju ultrafiltrasi (UF) tergantung pada gradien tekanan. Membran dialisis berbeda dalam permeabilitasnya terhadap air dan zat terlarut, dan dapat berupa membran fluks rendah atau tinggi. Permeabilitas membran diukur sebagai koefisien ultrafiltrasi, K_{UF} (koefisien ultrafiltrasi), dalam mL/h/mmHg, dan dapat bervariasi dari 2 hingga 50 (5–10 menunjukkan permeabilitas air sedang; >10 menunjukkan air yang tinggi permeabilitas).

c. Prinsip dialfiltrasi

Prinsip ini adalah penggunaan simultan dialisis dan ultrafiltrasi untuk menyediakan zat terlarut dan air.

Paling sederhana mesin dialisis hanya memompa darah dan dialisat melalui 2 kompartemen dialiser. Dialisat adalah larutan air murni, natrium, kalium, magnesium, kalsium, klorida, dekstrosa, dan bikarbonat atau asetat. Darah dan dialisat disimpan terpisah di dalam dialiser oleh membran semipermeabel. Karena dialisat tidak mengandung produk limbah metabolisme (urea, kreatinin, dll.), ini akan berdifusi dari darah ke dialisat. Difusi dimaksimalkan dengan mempertahankan laju aliran tinggi (darah dan dialisat), dan dengan memompa dua larutan dalam arah yang berlawanan (aliran berlawanan). Izin konvektif dapat ditambahkan dengan menghasilkan tekanan transmembran (TMP) di dalam dialiser. *Continuous renal replacement therapy* (CRRT) bergantung terutama pada konvektif mekanisme untuk menghilangkan zat terlarut, dan seringkali tidak memiliki dialisat sama sekali. Dalam hemodialisa konvensional, molekul MW kecil tidak dihilangkan sebagian besar oleh konveksi, tetapi hampir seluruhnya oleh difusi. Sebaliknya, molekul MW besar (misalnya 2-

mikroglobulin (β_2m) atau vitamin B12) dihilangkan lebih efektif dengan konveksi daripada difusi. Ini telah menyebabkan peningkatan penggunaan metode UF dalam hemodialisa untuk meningkatkan penghapusan molekul MW yang lebih besar (haemodiafiltration (HDF) atau volume tinggi hemofiltrasi). Mesin hemodialisa dibuat lebih kompleks dengan penambahan sejumlah pengaman perangkat, pengontrol pompa, monitor tekanan dan aliran, detektor kebocoran udara, monitor BP pasien, kemampuan untuk mengubah komposisi dialisat, dan semakin banyak sistem untuk memantau kimia darah, aliran akses, dan pengiriman meningkatkan dosis dialisis, dan menyediakan data ke pengendali jarak jauh dan database (Levy, Edwina, dan Anastasia, 2016).



Sumber : Levy, Edwina, dan Anastasia, 2016

Gambar 2.2 Proses Hemodialisa Dasar

Tujuan dilakukanya hemodialisa sebagai berikut

- a. Menggantikan fungsi ginjal untuk fungsi ekskresi, yaitu membuang sisa hasil metabolisme dari dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain (Nian dan Dhina, 2016).
- b. Menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat kondisi ginjal sehat (Nian dan Dhina, 2016).
- c. Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita kelainan fungsi ginjal (Nian dan Dhina, 2016).
- d. Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu metode pengobatan lainnya (Nian dan Dhina, 2016).

Komplikasi yang mungkin akan timbul pada pasien yang menjalani hemodialisa sebagai berikut (Isselbacher, Braunwal dan Wilson, 2000):

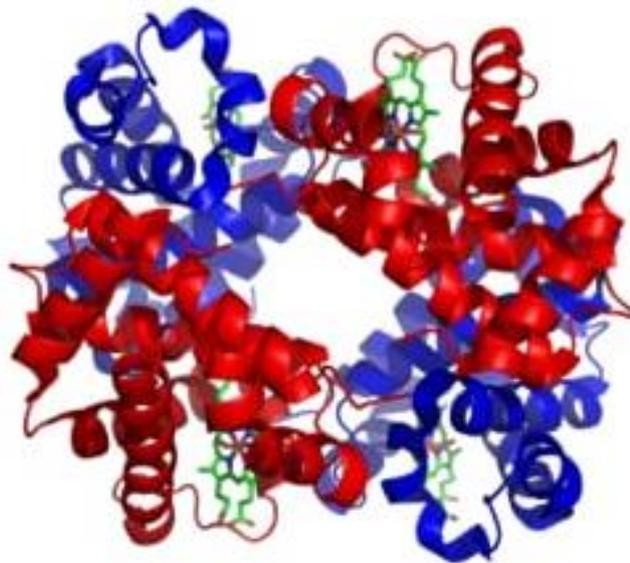
- a. Hipotesis, dapat terjadi saat pergerakan darah keluar sirkulasi menuju sirkuit hemodialisa.
- b. Disequilibrium hemodialisa, sebagai akibat perubahan osmotik di otak pada saat kadar ureum plasma berkurang. Hal ini terjadi karena hemodialisa awal yang terlalu agresif. Efek yang ditimbulkan bervariasi, mulai dari mual dan nyeri kepala hingga kejang dan koma.
- c. Nyeri kepala, dapat disebabkan oleh efek vasodilator asetat.
- d. Gatal merupakan gatal pada gagal ginjal kronis yang dieksaserbasi oleh pelepasan histamine akibat reaksi alergi yang lebih luas.
- e. Kram karena adanya pergerakan elektrolit melewati membran otot.
- f. Hipoksia, adanya hipoventilasi yang disebabkan pengeluaran bikarbonat atau pembentukan pirau dalam paru akibat diinduksi oleh zat yang diaktivasi oleh membran hemodialisa.
- g. Anemia, kehilangan darah dari prosedur hemodialisa.

Pasien yang menjalani hemodialisa mengalami anemia karena kehilangan darah yang menyertai pengobatannya. Kehilangan darah pada pasien gagal ginjal kronis yang menerima terapi dialisis rutin merupakan konsekuensi dari sejumlah faktor seperti pengambilan sampel untuk pemeriksaan biokimia rutin dan perdarahan dari situs fistula. Kehilangan

darah dalam dialiser mungkin dikarenakan beberapa penyebab seperti episode clotting selama hemodialisa dan darah yang tertinggal di hemodialisa (KDGIO,2013).

3. Hemoglobin

Hemoglobin adalah zat yang memberi warna merah dan komponen pembawa oksigen pada sel darah merah. Sel darah merah berumur 120 hari atau 4 bulan didalam sirkulasi darah . Setiap organ utama dalam tubuh manusia memerlukan oksigen untuk pertumbuhan dan menjalankan fungsi, dan proses ini di bawah kendali hemoglobin (Cielsa, 2007).



Sumber : Napier, 2016

Gambar 2.3 Struktur Hemoglobin

Keterangan gambar:

Biru : rantai alfa globin

Merah : rantai beta globin

Hijau : molekul heme

Hemoglobin terdiri dari 2 struktur yaitu heme dan globin. Fungsi utama hemoglobin adalah untuk membawa oksigen. Porsi heme. Struktur ini melibatkan empat besi atom dalam bentuk besi (Fe^{2+} karena besi di negara besi, Fe^{3+} , tidak dapat mengikat oksigen) dikelilingi oleh protoporphyrin IX, atau por- cincin phyrin, suatu struktur yang terbentuk di dalam nukleasi sel merah. Protoporphyrin IX adalah produk akhir dalam sintesis molekul heme. Itu hasil dari interaksi suksinil koenzim A. dan asam delta-aminolevulinic di mitokondria dari sel darah merah berinti.

Beberapa interme- produk sampingan diate terbentuk: porphobilinogen, uroporphyrinogen, dan coproporphyrin. Setelah besi dimasukkan, ia bergabung dengan protoporphyrin untuk membentuk heme lengkap molekul. Cacat di salah satu perantara produk dapat merusak fungsi hemoglobin. Porsi Globin, ini terdiri dari asam amino dihubungkan bersama untuk membentuk rantai polipeptida, gelang asam amino. Yang paling signifikan rantai untuk hemoglobin dewasa adalah alfa dan rantai beta. Rantai alfa memiliki 141 amino asam dalam susunan yang unik, dan rantai beta memiliki 146 asam amino dalam susunan yang unik. Bagian heme dan globin dari hemoglo- molekul bin dihubungkan bersama oleh bahan kimia obligasi. Struktur tambahan yang mendukung molekul hemoglobin adalah 2,3-diphosphoglyce- rate (2,3-DPG), zat yang diproduksi melalui Jalur Embden-Meyerhof selama anaerobik glikolisis. Struktur ini terkait erat untuk afinitas oksigen dari hemoglobin dan dijelaskan di bagian itu. Setiap molekul heme terdiri dari empat struktur heme- tures dengan besi di tengah dan dua pasang globin rantai. Struktur heme bersarang dikantong rantai globin (Cielsa, 2007).

Hemoglobin memiliki beberapa turunan yang terdiri dari hemoglobin atau methemoglobin (Hi), sulfehemoglobin (SHb), dan karboksihemoglobin (HbCO). Methemoglobin adalah hemoglobin yang mengalami pengoksidasian ferro menjadi ferri tanpa ada perubahan rantai polipeptida, sehingga methemoglobin mengalami kehilangan kemampuan dalam mengikat O_2 secara reversibel. Dalam keadaan normal, tubuh mengandung methemoglobin hingga 1,5%. Sulfohemoglobin adalah hemoglobin yang mengandung sulfur pada cincin heme hasil dari oksidasi yang membentuk hemokrom hijau sehingga darah berwarna ungu muda hingga ungu. SHb tidak dapat mengangkut O_2 , tetapi dapat mengikat karbon monoksida (CO) sehingga membentuk karboksisulphemoglobin. Kadar SHb akan menetap dalam eritrosit hingga terjadi kerusakan sel. Karboksihemoglobin adalah hemoglobin yang mengikat karbon monoksida (CO) akibat dari CO yang bebas dala tubuh, CO memiliki afinitas 210 kali lebih besar dibandingkan O_2 terhadap hemoglobin. CO

didapat dari luar tubuh yang berasal dari udara atau dari dalam tubuh, hasil dari degradasi heme. HbCO tidak dapat mengikat dan membawa O₂ dengan warna khas merah cemerlang seperti buah ceri pada darah (Nugraha, 2017).

Fungsi hemoglobin untuk membawa CO₂ dari jaringan dan menjaga darah dalam keseimbangan pH. Pengiriman oksigen adalah tujuan utama hemoglobin. Selain itu, itu adalah struktur yang mampu menarik CO₂ dari jaringan, serta menjaga darah dalam pH seimbang. Molekul hemoglobin memuat oksigen dengan basis satu-ke-satu, satu molekul hemoglobin ke satu molekul oksigen di lingkungan yang kaya oksigen dari alveoli paru-paru. Hemoglobin menjadi jenuh dengan oksigen, oksihemoglobin, dan memiliki afinitas tinggi terhadap oksigen di lingkungan paru-paru ini. karena jaringan kapiler di paru-paru membuat difusi oksigen menjadi proses yang cepat. Sebagai molekul transit melalui sirkulasi, deoxyhemoglobin mampu mengangkut oksigen dan membongkar ke jaringan di area dengan afinitas oksigen rendah (Cielsa, 2007).

Pemeriksaan kadar hemoglobin dilakukan untuk mengetahui anemia dan menggambarkan tingkat keparahannya. Pemeriksaan hemoglobin juga digunakan untuk memantau pengobatan anemia. Nilai rujukan atau kadar normal hemoglobin bervariasi tergantung usia dan jenis kelamin (Lieseke dan Elizabeth, 2018). Dalam pemeriksaan kadar hemoglobin terdapat beberapa metode yaitu, metode sahli, sianmethemoglobin dan *hematology analyzer*. Metode sahli merupakan metode manual dengan prinsip hemoglobin oleh asam klorida (0,1 N) diubah menjadi asam hematin yang berwarna sawo matang. Dengan aquades, warna diencerkan sampai warnanya sesuai dengan standar warna pada hemometer. Setelah itu kadar hemoglobin dibaca pada tabung sahli. Setiap hemometer terdiri dari pipet darah, pipet pengencer darah, tabung pengencer, dan pembanding warna. Metode sahli sudah jarang digunakan karena pengembangan alat yang lebih canggih selain itu tingkat kesalahannya yang tinggi 10% (Ariffriani, 2016). Selanjutnya metode sianmethemoglobin merupakan metode pemeriksaan dengan pigmen bewarna, perubahan warna terjadi setelah

proses konversi yang diukur sebagai absorban menggunakan spektrofotometer dengan panjang gelombang 540 nm. Pada metode ini darah harus dihemolisis terlebih dahulu dengan reagen sianmethemoglobin yang mengandung surfaktan yang berfungsi dalam mempercepat hemolisis dan pembentukan molekul sianmethemoglobin. Kadar hemoglobin dihitung nilai absorban dikalikan dengan faktor (Lieseke dan Elizabeth, 2018). Terakhir metode *hematology analyzer* yang merupakan goals standar dalam pemeriksaan kadar hemoglobin. *Hematology analyzer* dapat digunakan untuk memeriksa darah lengkap dengan cara menghitung dan mengukur sel darah secara otomatis berdasarkan impedansi aliran listrik atau berkas cahaya terhadap sel - sel yang dilewatkan. Mengukur sampel berupa darah. Alat ini biasanya digunakan dalam bidang kesehatan. Alat ini dapat mendiagnosis penyakit yang diderita seorang pasien seperti kanker, diabetes, dll. Pemeriksaan hematologi rutin seperti meliputi pemeriksaan hemoglobin, hitung sel leukosit, dan hitung jumlah sel trombosit (Manuaba, 2016).

Nilai normal kadar hemoglobin pria sebesar 13-16 g/dl dan wanita sebesar 12-14 g/dl. Jika nilai hemoglobin kurang dari normal maka terjadi anemia. Ginjal merupakan organ yang membentuk hormon eritropoietin yang berfungsi dalam produksi sel darah merah. Pada pasien yang mengalami gagal ginjal kronik tidak terjadi pembentukan hormon eritropoietin sehingga terjadi anemia (Naga, 2012). Ginjal memproduksi 80% hormon eritropoietin dan sebagian kecil diproduksi oleh hati dan sumsum tulang. Penurunan eritropoietin bukan hanya karena kerusakan ginjal tapi bisa disebabkan karena inflamasi (Bunn, 2016).

B. Hipotesis Penelitian

H_0 : Tidak ada perbedaan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik dari segi studi pustaka.

H_1 : Adanya perbedaan kadar hemoglobin sebelum dan sesudah hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik dari segi studi pustaka.

C. Variabel Penelitian

Variabel independen dalam penelitian ini adalah pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa, sedangkan variabel dependen adalah kadar hemoglobin.