SKRIPSI

ANALISA KADAR Fe PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN HEMODIALISA REGULER DI RSUD H. ANDI SULTHAN DG RADJA BULUKUMBA

SAMSIA

B1D324082

PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY

MAKASSAR

2025

SKRIPSI

ANALISA KADAR Fe PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN HEMODIALISA REGULER DI RSUD H. ANDI SULTHAN DG RADJA BULUKUMBA

Diajukan sebagai syarat dalam meraihSarjana Terapan Kesehata (S.Tr.Kes) pada Program Studi Diploma Empat (D-IV) Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky Makassar

SAMSIA

B1D324082

PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY

MAKASSAR

2025

HALAMAN JUDUL

SKRIPSI

ANALISA KADAR Fe PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN HEMODIALISA REGULER DI RSUD H. ANDI SULTHAN DG RADJA BULUKUMBA

ANALYSIS OF IRON LEVELS IN CHRONIC KIDNEY FAILURE PATIENTS UNDERGOING REGULAR HEMODIALYSIS AT H. ANDI SULTAN DG RADJA REGIONAL HOSPITAL BULUKUMBA

SAMSIA

B1D324082

Dibimbing Oleh

Hj. Amirah, S.Si.,M.Kes
Pembimbing I

Ayusti Dirga, S.Si.,M.Sc
Pembimbing II

Muh Idris Mone, S.Si.,M.Kes
Penguji

PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN

UNIVERSITAS MEGAREZKY

MAKASSAR

2025

HALAMAN PENGESAHAN

ANALISA KADAR Fe PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK
DENGAN HEMODIALISA REGULER DI RSUD
H. ANDI SULTHAN DG RADJA
BULUKUMBA

Disusun dan diajukan oleh :

SAMSIA

Nomor Induk Mahasiswa B1D324082

Telah Dipertahankan Di Depan Tim Penguji Skripsi

Pada Tanggal 21 Agustus 2025

Dan Dinyatakan Telah Memenuhi Syarat

Menyetujui

Tim Penguji	Tanda Tangan
1. Hj. Amirah, S.Si.,M.Kes	( )
2. Ayusti Dirga, S.Si.,M.Sc	( )
3. Muh Idris Mone, S.Si.,M.Kes	( )

Mengetahui,

Dekan
Fakultas Teknologi Kesehatan

Prof. Dr. Dra. apt. Hj. Asnah Marzuki,S.Si.,M.Si
NUPTK. 1350727628230013

Ketua Program Studi
DIV Teknologi Laboratorium Medis

Dr Nirmawati Angria, S. Si., M.Kes
NUPTK : 6950765666230332

iii

SURAT KETERANGAN UJI TURNITIN

LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN MASYARAKAT (LPPM)
UNIVERSITAS MEGAREZKY
SK. Menristekdikti RI. No.1194/KPT/I/2018 Terakreditasi BAN PT
Kampus II : Jalan Antang Raya No. 43 Telp. 0411 - 492 401 - 496401 Fax. 496614 Website : http://universitasmegarezky.ac.id-Email: info@universitasmegarezky.ac.id

KETERANGAN LOLOS UJI TURNITIN
No. 124/T/07.091056/ VIII /2025

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Syamsyuriyana Sabar, S.Kep., Ns., M.Kep

NIDN : 0915118602

Jabatan : Ketua LPPM

Menyatakan bahwa :

Nama : Samsia

NIM : B1D324082

Prodi : DIV Teknologi Laboratorium Medis

Judul Skripsi/KTI : Analisa Kadar Fe Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler di RSUD H. Andi Sulthan Dg Radja Bulukumba

Telah melalui uji *similarity* dengan software *Turnitin* dan dinyatakan lolos dengan **persentase 28%** sesuai bukti terlampir.

Demikian Surat Keterangan ini di buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 13 Agustus 2025
Ketua,

Ns. Syamsyuriyana Sabar, M.Kep
NIDN: 09 151186 02

HALAMAN PERSEMBAHAN

Skripsi Ini Penulis Persembahkan Kepada

Orang Tua, Kakak, Keluarga, Sahabat dan Kepada Teman-teman Seperjuangan

Jurusan DIV Teknologi Laboratorium Medis

Fakultas Teknologi Kesehatan

Universitas Megarezky

Makassar

2025

MOTTO

“Dan janganlah kamu merasa lemah dan janganlah pula bersedih hati, sebab kamulah paling tinggi derajatnya jika kamu orang-orang yang beriman”
(QS. Ali Imran : 139)

Jadilah manusia yang baik dalam pandangan Allah.
Jadilah manusia yang buruk dalam pandangan sendiri.
Jadilah manusia yang biasa dalam pandangan orang lain.
(Ali bin Abi Thalib)

CURRICULUM VITAE



SAMSIA

B1D324082

Program Studi	: DIV Teknologi Laboratorium Medis
Alamat	: Jl. Bakti Adiguna
Orang Tua	
a. Bapak	: Tani
b. Ibu	: Geno
c. Alamat	: Kel Borong Rappoa Kec Kindang Kab Bulukumba
Riwayat Pendidikan	
a. Sekolah Dasar	: SD Negeri 273 Borong Rappoa
b. SMP	: SMP Negeri 4 Bulukumpa
c. SMA	: SMK Negeri 1 Bulukumba
d. D3	: Universitas Indonesia Timur tahun
Prinsip Hidup	: Memberikan manfaat bagi orang lain, menghargai diri sendiri dan orang lain, hindari hal negatif dengan cara apapun, hiduplah untuk saat ini, dan melakukan sesuatu dengan benar.
Pengalaman Organisasi	: Anggota Patelki DPC Bulukumba 2022-sekarang

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah SWT atas limpahan Rahmat dan Karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi ini. Shalawat beserta salam semoga senantiasa tercurahkan kepada junjungan Nabi Muhammad SAW, keluarganya, dan para sahabatnya atas perjuangan dan pengorbanan dalam memperjuangkan agama Allah SWT.

Skripsi ini berjudul "**Analisa Kadar Fe Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler di RSUD H. Andi Sulthan Dg Radja Bulukumba"** yang merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar S.Tr.Kes DIV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky Makassar.

Dalam penulisan skripsi ini tidak lepas dari hambatan dan kesulitan. Namun, berkat bimbingan, bantuan, nasihat dan saran serta kerjasama dari berbagai pihak, hambatan tersebut dapat terselesaikan dengan baik.

Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang tulus serta penghargaan setinggi-tingginya terkhusus untuk suamiku tercinta **Supriadi** dan anak-anakku tersayang **Muh Mufti Izyan** dan **Muthiah Inayah Mufidah** yang telah memberikan doa dan dukungan yang tiada henti-hentinya kepada saya sehingga saya mampu meyelesaikan skripsi ini. Saya juga mengucapkan terima kasih kepada keluarga saya yang juga merupakan sumber kekuatan dan semangat saya untuk bisa sampai tahap ini. Kepada kedua orang tua tercinta Bapak **Tani** dan Ibu **Geno** untuk segala doa dan dukungan serta kasih saying yang tiada henti- hentinya bagi penulis.

Rasa hormat dan terimakasih yang tak terhingga tak lupa pula penulis haturkan kepada :

1. Bapak **Dr. H. Alimuddin, SH.,MH.,M.Kn** sebagai Pembina Yayasan Pendidikan Islam Megarezky

2. Bapak **Moch Noer Alim Qalby, S.H.,LLM** selaku Ketua Yayasan Pendidikan Islam Megarezky
3. Bapak **Prof. Dr. H. Anwar Ramli, SE.,M.Si** selaku Ketua Rektor Universitas Megarezky
4. Ibu **Prof Dr. Hj. Hasnah Marzuki, M.Si, Apt** selaku Dekan Fakultas Kesehatan Universitas Megarezky
5. Ibu **Dr. NIrmawati Angria, S.Si.,M.Kes** selaku Ketua Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky
6. Ibu **Hj. Amirah, S.Si.,M.Kes** selaku pembimbing 1 yang telah memberikan banyak ilmu, perhatian dan motivasi serta senantiasa memberikan masukan dan arahan dalam penyempurnaan penulisan skripsi ini
7. Ibu **Ayusti Dirga, S.Si.,M.Sc** selaku pembimbing 2 yang senantiasa memberikan masukan, arahan, motivasi dan semangat baik dalam proses belajar maupun dalam penyempurnaan skripsi ini
8. Bapak **Muh Idris Mone, S.Si.,M.Kes** selaku penguji utama yang senantiasa memberikan bantuan, masukan dan motivasi dalam proses penelitian
9. Bapak **Ka'bah, S.Si.,M.Kes** selaku dosen pembimbing akademik yang telah banyak memberikan motivasi dan dukungan serta bimbingan yang sangat membangun bagi penulis selama ini dalam menjalankan Pendidikan di Universitas Megarezky Makassar
10. Segenap dosen yang telah meberikan ilmunya kepada penulis dan meluangkan waktunya untuk mengajari kami seluruh mahasiswa program studi DIV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky
11. Kepada semua teman-teman mahasiswa DIV Teknologi Laboratorium Medis terkhusus kelas RPLA 2024 yang telah banyak memberikan masukan serta motivasi kepada saya.
12. Teruntuk seluruh keluarga saya yang telah membantu dan selalu memberikan dukungan dan motivasi kepada saya sehingga mampu menyelesaikan penulisan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun dibutuhkan guna kesempurnaan skripsi sesuai dengan harapan penulis.

Dari relung hati yang paling dalam, penulis megucapkan permohonan maaf kepada semua pihak atas kesalahan yang penulis lakukan baik disengaja maupun tidak. Semoga Allah SWT senantiasa memberikan nikmat, rahmat dan pertolongan-Nya di dunia dan diakhirat serta meridhoi segala aktivitas yang telah dilakukan, Aamiin Ya Rabbal Alamin.

Makassar, Mei 2025

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL ..... **ii**
HALAMAN PENGESAHAN ..... **iii**
SURAT KETERANGAN TURNITIN ..... **iv**
HALAMAN PERSEMBAHAN ..... **v**
MOTTO ..... **vi**
CURRICULUM VITAE ..... **vii**
KATA PENGANTAR ..... **viii**
DAFTAR ISI ..... **xi**
ABSTRAK ..... **xiii**
ABSTRACT ..... **xiv**
DAFTAR GAMBAR ..... **xv**
DAFTAR SKEMA ..... **xvi**
DAFTAR TABEL ..... **xvii**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **xviii**
DAFTAR SINGKATAN ..... **xix**
BAB I PENDAHULUAN
A. Latar Belakang 1
B. Rumusan Masalah 4
C. Tujuan Penelitian 4
D. Manfaat Penelitian 4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA
A. Tinjauan Umum Ginjal 6
B. Tinjauan Umum Gagal Ginjal Kronik 12
C. Tinjauan Umum Hemodialisis 21
D. Tinjauan Umum Anemia 26
E. Tinjauan Umum Pemeriksaan Kadar Fe 35
F. Tinjauan Umum ABX Pentra 400 38

G. ..Kerangka Teori 43
H. ..Kerangka Konsep 44
I. ... Variabel Penelitian..... 44
J. ... Definisi Operasional 44
K. ..Hipotesis Penelitian 44

BAB III METODE PENELITIAN

A. ..Jenis Penelitan 45
B. ..Waktu dan Tempat Penelitian..... 45
C. ..Populasi Dan sampel 45
D. ..Kriteria Sampel..... 46
E. .. Instrumen Penelitian 46
F. .. Prosedur Kerja 46
G. ..Teknik dan Instrumen Pengumpulan Data 50
H. ..Analisis Data..... 50
I. ... Alur Penelitian 51
J. ... Etika Penelitian..... 52

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. ..Selayang Pandang Lokasi Penelitian..... 53
B. ..Hasil Penelitian..... 53
C. ..Uji Normalitas 59
D. ..Pembahasan 61

BAB V PENUTUP

A. ..Kesimpulan..... 72
B. ..Saran 73

DAFTAR PUSTAKA 74
LAMPIRAN 82

ABSTRAK

Samsia : Analisa Kadar Fe Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler Di RSUD H. Andi Sulthan Dg Radja Bulukumba **(Dibimbing oleh Amirah dan Ayusti Dirga)**

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan kondisi penurunan fungsi ginjal yang berlangsung progresif dan ireversibel yang sering kali membutuhkan terapi hemodialisis. Salah satu komplikasi yang umum terjadi pada pasien gagal ginjal kronik adalah defisiensi zat besi (Fe) yang menyebabkan anemia. Faktor-faktor seperti usia, jenis kelamin, frekuensi hemodialisis, dan etiologi gagal ginjal kronik seperti hipertensi dan diabetes melitus dapat mempengaruhi kadar Fe dalam tubuh. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan kadar Fe pada bulan ke-3 dan bulan ke-6 pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis reguler. Penelitian ini dilakukan pada 35 pasien yang menjalani hemodialisis rutin 1-2 kali per minggu. Data kadar Fe diperoleh melalui pemeriksaan laboratorium pada bulan ke-3 dan bulan ke-6. Data dianalisis secara deskriptif berdasarkan kategori usia, jenis kelamin, frekuensi hemodialisis dan penyebab gagal ginjal kronik. Sebagian besar pasien menjalani hemodialisis 2 kali seminggu. Rata-rata kadar Fe bulan ke-3 adalah 71,31 µg/dL sedangkan rata-rata Fe bulan ke-6 adalah 70,77 µg/dL. Pasien dengan frekuensi hemodialisis 2 kali per minggu umumnya menunjukkan kadar Fe yang lebih stabil. Kadar Fe juga bervariasi antar kelompok usia dan jenis kelamin, dengan kecenderungan kadar Fe lebih tinggi pada pasien laki-laki dan usia produktif. Frekuensi hemodialisis, usia, jenis kelamin dan penyebab gagal ginjal kronik berkontribus terhadap variasi kadar zat besi pada pasien gagal ginjal kronik. Pemantauan rutin kadar Fe sangat penting dalam tata laksana anemia pada pasien hemodialisis.

Kata Kunci : Gagal Ginjal Kronik (GGK), Fe (Ferrum), Hemodialisis, anemia, hipertensi. diabetes melitus.

ABSTRACT

Samsia: Analysis of Iron (Fe) Levels in Chronic Kidney Disease Patients Undergoing Regular Hemodialysis at RSUD H. Andi Sulthan Dg Radja Bulukumba (Supervised by Amirah and Ayusti Dirga)

Chronic Kidney Disease (CKD) is a condition characterized by a progressive and irreversible decline in kidney function that often requires hemodialysis therapy. One of the common complications in CKD patients is iron (Fe) deficiency, which contributes to the development of anemia. Factors such as age, sex, frequency of hemodialysis, and the underlying etiology of CKD—such as hypertension and diabetes mellitus—can influence iron levels in the body.

The aim of this study was to determine the distribution of Fe levels among chronic kidney disease patients undergoing regular hemodialysis based on age, sex, hemodialysis frequency, and the underlying cause of CKD, as well as to evaluate changes in Fe levels between the third and sixth months of treatment.

This research was conducted on 35 patients who underwent routine hemodialysis one to two times per week. Data on Fe levels were obtained through laboratory examinations at the third and sixth months. The data were analyzed descriptively according to age group, sex, hemodialysis frequency, and the cause of CKD.

The majority of patients underwent hemodialysis twice a week. The mean Fe levels tended to change between the third and sixth months. Patients who received hemodialysis twice per week generally showed more stable Fe levels. Fe levels also varied across age and sex groups, with a tendency for higher Fe concentrations in male patients and those in the productive age range.

Hemodialysis frequency, age, sex, and the underlying cause of CKD contributed to variations in iron levels among chronic kidney disease patients. Regular monitoring of Fe levels is essential in the management of anemia in hemodialysis patients.

Keywords: Chronic Kidney Disease (CKD), Iron (Fe), Hemodialysis, Anemia, Hypertension, Diabetes Mellitus.



DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1 Posisi Dan Letak Ginjal 8
Gambar 2.2 Bagian-Bagian Ginjal 9
Gambar 2.3 Proses Hemodialisa 22
Gambar 2.4 Metabolisme Zat Besi 33
Gambar 2.5 ABX Pentra 400 38

DAFTAR SKEMA

Halaman

Skema 2.1 Kerangka Teori 43
Skema 2.2 Kerangka Konsep 44
Skema 3.1 Alur Penelitian 52

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 3.1 Interpretasi Hasil Kadar Fe Serum 51
Tabel 4.1 Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler 55
Tabel 4.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Umur Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler..... 55
Tabel 4.3 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan Ke-3 dan Bulan Ke-6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Hemodialisis Reguler Berdasarkan Kelompok Umur 56
Tabel 4.4 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan Ke-3 dan Ke-6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin..... 57
Tabel 4.5 Distribusi Hubungan Frekuensi Hemodialisis dengan Kadar Fe pada Bulan Ke-3 dan Bulan Ke-6 58
Tabel 4.6 Distribusi Jumlah Gagal Ginjal Kronik Yang Disebabkan Oleh Hipertensi dan DM 58
Tabel 4.7 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan Ke-3 dan Bulan Ke-6 Pada Pasieb Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisis Reguler Berdasarkan Jenis Kelamin 59
Tabel 4.8 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan Ke-3 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisis Reguler 59
Tabel 4.9 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan Ke-6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisis Reguler 60

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1 Uji Normalitas 84
Lampiran 2 Uji Wilcoxon 86
Lampiran 3 Hasil Penelitian 87
Lampiran 4 *Informed Consent* 89
Lampiran 5 Kuesioner Penelitian 90
Lampiran 6 Hasil Kadar Fe Bulan Ke-3 91
Lampiran 7 Hasil Kadar Fe Bulan Ke-6 92
Lampiran 8 Surat Keterangan Penelitian 93
Lampiran 9 Izin Penelitian 94
Lampiran 10 Rekomendasi izin Penelitian 95
Lampiran 11 Dokumentasi 96

DAFTAR SINGKATAN

GGK	: Gagal Ginjal Kronik
WHO	: *World Health Organization*
GBD	: *Global Burden of Disease*
EPO	: Eritropoietin
TIBC	: *Total Iron Binding Capacity*
GFR	: *Glomerular Filtration Rate*
ESRD	: *End Stage Renal Disease*
IVP	: *Intra Vena Pielogravi*
TMP	: *Transmembrane Pressure*
KDOQI	: *Kidney Outcome Quality Initiative*
TSAT	: *Transferin Saturation*
sTfR	: *Soluble Transferin Receptor*
ADH	: Antidiuretik Hormon
ESDR	: *End Stage Renal Disease*
BUN	: *Blood Urea Nitrogen*
QC	: *Quality Control*

BAB 1

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan penyakit yang terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak masa nefron ginjal sampai pada titik keduanya tidak mampu untuk menjalankan fungsi regulatorik dan ekstetoriknya untuk mempertahankan homeostatis (Lukman dkk., 2018). Penyakit Gagal Ginjal Kronik secara progresif kehilangan fungsi ginjal nefronnya satu persatu yang secara bertahap menurunkan keseluruhan fungsi ginjal (Sjamsuhidajat & Jong, 2015). Definisi lainnya yaitu penurunan LFG <60 ml/menit/173m^2 selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal. Pasien Gagal Ginjal Kronis stadium V, adapun etiologinya, memerlukan pengobatan khusus atau terapi pengganti ginjal (Suwitra, 2022).

Gagal Ginjal Kronik merupakan salah satu masalah kesehatan di dunia. Berdasarkan data Badan Kesehatan Dunia atau *World Health Organization* (WHO) memperlihatkan yang menderita gagal ginjal baik akut maupun kronik mencapai 50% sedangkan yang mendapatkan pengobatan dengan baik hanya 25% dan 12,5% (Indrasari, 2020). Menurut *World Health Organization* (WHO), GGK Pada tahun 2018 GGK adalah masalah kesehatan yang berdampak pada 10% dari populasi global. GGK diperkirakan menyebabkan 5-10 juta kematian setiap tahun dan merupakan salah satu penyebab utama kematian di seluruh dunia (WHO, 2020). Menurut analisis *Global Burden of Disease* (GBD) tahun 2021, jumlah kasus PGK di seluruh dunia mencapai sekitar 673,7 juta orang, dengan tingkat prevalensi usia-

standar sebesar 8.006 per 100.000 penduduk, atau sekitar 8,0% dari populasi global.

Selain itu, PGK diperkirakan mempengaruhi lebih dari 10% populasi dunia, setara dengan lebih dari 800 juta individu.

Menurut data *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018* yang diterbitkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, prevalensi Gagal Ginjal Kronik di Indonesia secara nasional adalah sebesar 3,8 per mil (%) atau 3,8 kasus per 1.000 penduduk. Namun, angka ini bervariasi antar provinsi. Provinsi dengan prevalensi GGK tertinggi adalah Kalimantan Utara sebesar 6,4%, disusul oleh Maluku (5,0%), Sulawesi Utara (4,8%), Gorontalo (4,5%), dan Sulawesi Tengah (4,2%). Sedangkan provinsi lain dengan angka prevalensi di atas rata-rata nasional termasuk Nusa Tenggara Barat (4,0%), Aceh (3,9%), Jawa Barat (3,8%), Maluku Utara (3,7%), dan DKI Jakarta (3,6%). Beberapa provinsi dengan prevalensi PGK yang lebih rendah dari rata-rata nasional antara lain Jawa Timur (1,7%), Bangka Belitung (1,6%), Sumatera Selatan (1,5%), Riau (1,4%), Banten (1,3%), dan yang paling rendah adalah Sulawesi Barat dengan 1,2%

Menurut data di RSUD H Andi Sulthan Radja Kabupaten Bulukumba pada tahun 2024 terdapat jumlah kasus GGK sebanyak 51 orang dengan jumlah kasus GGK pada laki-laki sebanyak 19 orang dan jumlah kasus GGK pada Perempuan sebanyak 32 orang (RSUD H Andi Sulthan Radja, 2024). Data ini menunjukkan bahwa penyebaran PGK tidak merata di seluruh Indonesia, dan adanya faktor-faktor lokal yang kemungkinan besar mempengaruhi perbedaan prevalensi, seperti gaya hidup, akses terhadap layanan kesehatan, dan tingkat kesadaran masyarakat. (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2020).

Proses hemodialisa dilakukan untuk menggantikan fungsi ginjal pada pasien gagal ginjal kronik yang bertujuan untuk mengeluarkan limbah metabolik, kelebihan cairan, dan elektrolit dari darah ketika ginjal sudah tidak mampu melakukannya secara efektif. Cara kerja hemodialisis dimulai dengan memasukkan jarum ke pembuluh darah pasien, guna menghubungkan aliran darah tubuh ke mesin pencuci darah. Kemudian darah kotor akan disaring dalam mesin. Proses hemodialisis menghabiskan waktu sekitar 4 jam per sesinya dan prosedur ini dilakukan secara rutin, setidaknya dua sampai tiga sesi setiap minggu.

Kadar Fe yang rendah pada pasien gagal ginjal kronik sering kali disebabkan oleh kehilangan darah selama proses dialisis, penurunan asupan makanan, serta gangguan penyerapan zat besi. Kondisi ini dapat menyebabkan anemia, yang memperburuk status klinis pasien dan mengurangi efektivitas terapi. menyatakan bahwa defisiensi zat besi merupakan penyebab utama anemia pada pasien dengan GGK, baik yang menjalani dialisis maupun yang belum. (Macdougall dan Geisser, 2017). Penelitian yang dilakukan Intanri Kurniati, terdapat perbedaan yang bermakna kadar ferum dan feritin dalam darah sesudah dan sebelum hemodialisis. pada pasien gagal ginjal kronis di RS Dr. Hasan Sadikin Bandung. (Intanri Kurniati, 2016).

Oleh karena itu, pemantauan kadar Fe dalam darah menjadi sangat penting guna memastikan keberhasilan terapi dan kualitas hidup pasien. Analisa kadar Fe pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa reguler dapat memberikan gambaran tentang status besi tubuh pasien dan membantu dalam pengambilan keputusan terapi, seperti pemberian suplementasi Fe intravena atau penggunaan

eritropoietin. Hingga saat ini belum diketahui dengan pasti kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik dengan haemodialisa regular Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi kadar Fe pada pasien GGK dengan hemodialisa rutin serta mengidentifikasi faktor-faktor yang dapat memengaruhi perubahan kadar tersebut.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, dapat dirumuskan masalah sebagai berikut :

1. Bagaimana kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik?
2. Apakah kadar Fe berhubungan dengan hemodialisis regular?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

   Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik dengan haemodialisa reguler.

2. Tujuan Khusus

   Tujuan khusus penelitian ini adalah :

   a. Untuk mengetahui kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik
   b. Untuk mengetahui hubungan kadar Fe dengan hemodialisa regular selama 3 bulan

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Institusi

   Memberikan informasi terhadap hasil kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik dengan haemodialisa reguler dan bahan masukan dalam rangka meningkatkan mutu pendidikan bagi Institusi

2. Bagi Peneliti

Sebagai pengalaman berharga yang dapat menambah wawasan serta pengetahuan baru dan dapat mengaplikasikan ilmu yang telah diperoleh selama di bangku perkuliahan.

3. Bagi Masyarakat

Sebagai informasi untuk meningkatkan pengetahuan masyarakat khususnya kelluarga pasien dan pengasuh mengenai pentingnya pemantauan kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa reaguler.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Ginjal

1. Definisi Ginjal

Ginjal adalah organ ekskresi dalam vertebrata yang berbentuk mirip kacang. Sebagai bagian dari sistem urin, ginjal berfungsi menyaring kotoran (terutama urea) dari darah dan membuangnya bersama dengan air dalam bentuk urin. Cabang dari kedokteran yang mempelajari ginjal dan penyakitnya disebut nefrologi. Ginjal merupakan bagian tubuh yang sangat penting, fungsi ginjal sebagai penyaring darah dari sisa-sisa metabolisme menjadikan keberadaan ginjal tidak bisa tergantikan oleh organ tubuh lainnya.

Ginjal juga merupakan sumber eritropoitin di dalam tubuh yaitu suatu hormon yang menstimulasi sumsum tulang untuk membuat sel darah merah atau sel yang khusus di dalam ginjal yang memonitor konsentrasi oksigen dalam darah. Kinerja organ yang terbentuk kacang merah ini dapat terganggu oleh beberapa hal, mulai dari infeksi saluran kemih hingga penyakit gagal ginjal kronik.

Ginjal juga memiliki kemampuan yang luar biasa, diantaranya sebagai penyaring zat-zat yang tidak terpakai yang merupakan sisa metabolisme tubuh. Setiap hari, ginjal memproses sekitar 200 liter darah untuk menyaring atau menghasilkan sekitar 2 liter sampah dan kelebihan air dalam bentuk urin. Berat dan besar ginjal bervariasi, hal ini tergantung jenis kelamin, umur, serta ada tidaknya ginjal pada sisi lain. Pada orang dewasa, rata- rata ginjal

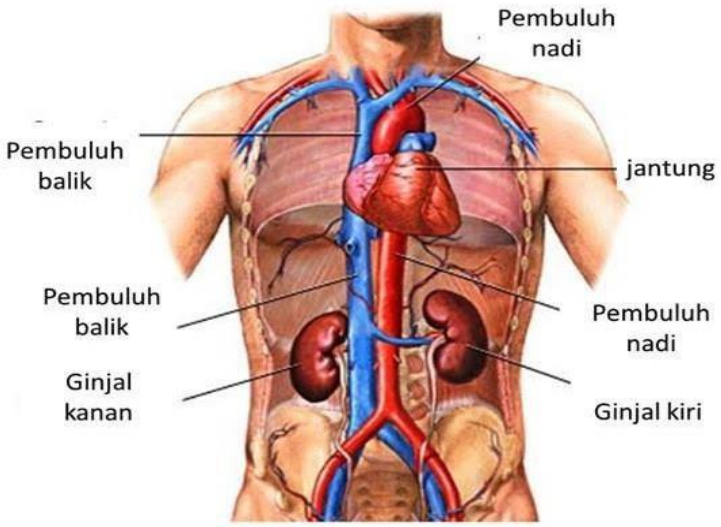
memiliki ukuran panjang sekitar 11,5 cm, lebar sekitar 6 cm dan ketebalan 3,5 cm dengan berat sekitar 120-170 gram atau kurang lebih 0,4% dari berat badan. Ginjal memiliki bentuk seperti kacang dengan lekukan yang menghadap ke dalam. Pada tiap ginjal terdapat bukaan yang disebut hilus yang menghubungkan arteri renal, vena renal, dan ureter (Colvy, 2019).

2. Letak dan Anatomi Ginjal

Manusia memiliki sepasang ginjal yang terletak dibelakang perut yaitu di bagian kanan dan kiri tulang belakang dibawah hati dan limfa. Anatomi ginjal pada manusia sangat kecil dan sederhana akan tetapi perannya dalam menjaga keseimbangan tubuh sangat vital. Pada orang dewasa setiap ginjal memiliki ukuran panjang sekitar 11 cm dan ketebalan 5 cm dengan berat sekitar 150 gram memiliki presentase 0,5% dari berat tubuh (Colvy, 2019).

Ginjal berjumlah dua (kana dan kiri). Bentuknya menyerupai kacang merah dengan ukuran panjang ±10-12 cm, lebar 5-7 cm, dan tebal 3-4 cm. Berat ginjal sekitar 120-150 gram pada laki-laki dan 110-135 gram pada perempuan. Ginjal terletak di ruang retroperitoneal (belakang rongga peritoneum). Lokasinya berada di dinding posterior abdomen, di kedua sisi tulang belakang. Ginjal kanan umumnya lebih rendah disbanding ginjal kiri karena terdorong oleh hati. Ginjal kiri biasanya berada di antara vertebra T12- L3 sedangkan ginjal kanan sedikit lebih rendah antara vertebra L1-L4. Bagian atas ginjal dilindungi oleh tulang iga (costae), terutama iga ke-11 dan ke-12. Ginjal kanan berdekatan dengan hati, duodenum dan kolon asendens sedangkan ginjal kiri berdekatan dengan limpa, lambung, pancreas dan kolon

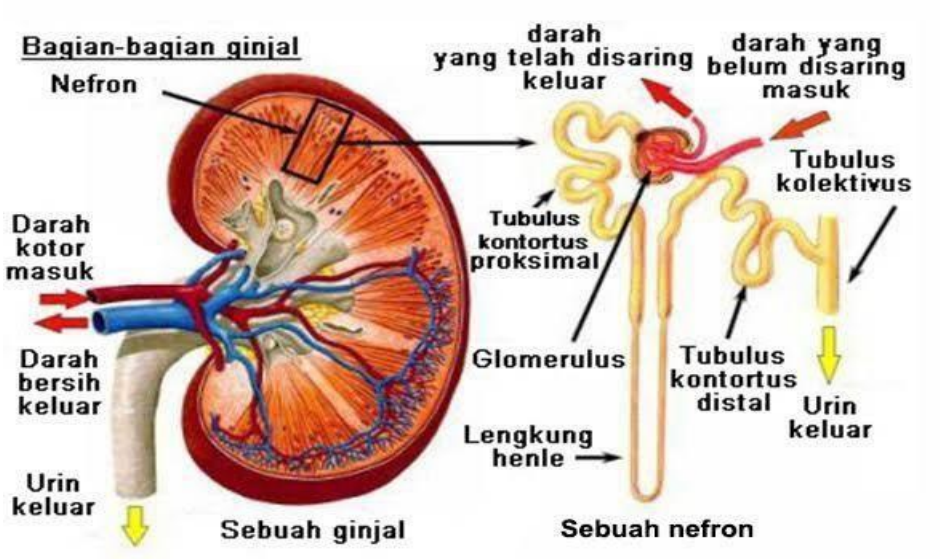
desendens. Di bagian atas masing-masing ginjal terdapat kelenjar adrena (glandula suprarenalis). Setiap ginjal dibungkus oleh capsula fibrosa, lapisan lemak perirenal dan fascia renalis.



Gambar 2.1 Posisi dan letak Ginjal

Ginjal memiliki bentuk seperti kacang dengan lekukan yang menghadap kedalam. Sebagian dari bagian atas ginjal terlindungi oleh iga kesebelas dan duabelas, kedua ginjal dibungkus soleh dua lapisan lemak (lemak perirenal dan lemak pararenal) yang membantu meredam goncangan. Permukaan anterior dan posterior kutu batas dan bawah serta tepi lateral ginjal berbentuk cembung sedangkan tepi medialnya berbentuk cekung karena adanya hilus. Beberapa struktur yang masuk atau keluar dari ginjal melalui hilus adalah arteri dan vena enalis, saraf, pembuluh limfatik, dan ureter. Ginjal diliputi oleh suatu kapsula fibrosa tipis mengkilat, yang berikatan longgar dengan jaringan dibawahnya dan dapat dilepaskan dengan

mudah permukaan ginjal. Potongan longitudinal ginjal memperlihatkan dua daerah yang berbeda korteks dibagian luar dan medulla di bagian dalam. Medula terbagi-bagi menjadi segitiga yang disebut piramid. Piramid-piramid tersebut diselingi oleh bagian korteks yang disebut kolumna bertini, piramid-piramid tersebut tampak bercorak karena tersusun dari segmen-segmen tubulus dan duktus pengumpul nefron. Papila (apeks) dari tiap pyramid membentuk duktus papilaris bellini yang terbentuk dari persatuan bagian terminal dari banyak duktus pengumpul. Setiap duktus papilaris masuk kedalam suatu perluasan ujung pelvis ginjal berbentuk seperti cawan yang disebut kaliks minor. Beberapa kaliks minor membentuk kaliks mayor, yang selanjutnya Bersatu membentuk pelvis ginjal. Pelvis ginjal merupakan reservoir utama system pengumpul ginjal. Ureter menghubungkan pelvis ginjal dengan vesikaurinaria.



Gambar 2.2 Bagian-bagian Ginjal

Darah kotor yang masuk (panah merah masuk ke ginjal). Darah dari tubuh yang masih banyak mengandung sisa metabolism (urea, kreatinin, kelebihan ion, dll) masuk ke ginjal melalui arteri renalis. Filtasi glomerulus yaitu kumpulan pembuluh kapiler kecil di dalam Kapsula Bowman. Disinilah terjadi filtasi darah pertama, molekul kecil seperti air, garam, glukosa, dan urea tersaring masuk ke tubulus. Setelah melewati glomerulus, darah yang sudah dibersihkan Kembali ke tubuh melalui vena renalis. Tubulus kontortus proksimal adalah saluran pertama setelah kapsula bowman. Terjadi reabsorpsi (penyerapan kembali) zat penting : air, glukosa, asam amino, ion $Na^{+,}$ K^{+}, Cl^{-} kemudian menuju ke lengkung henle turun ke dalam medula ginjal dimana fungsinya mengatur keseimbangan air dan garam dengan mekanisme osmosis. Selanjutnya ke tubulus kontortus distal yang merupakan tempat sekresi zat sisa tambahan (ion H^{+}, K^{+}, NH_{4+}, obat-obatan). Selanjutnya ke tubulus kolektivus (Collecting Duct) tempat mengumpulkan hasil urin dari beberapa nefron yang berfungsi mengatur jumlah air yang dikeluarkan, dipengaruhi hormone ADH (Antidiuretik Hormon). Hasil akhir dari proses filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi berupa urin yang mengandung air, urea, garam berlebih serta zat sisa metabolism. Selanjutnya darah yang sudah disaring akan Kembali ke sirkulasi tubuh melalui vena ginjal.

Pengetahuan mengenai anatomi ginjal merupakan dasar untuk memahami pembentukan urin. Pembentukan dimulai dalam korteks dan berlanjut selama bahan pembentukan urin tersebut mengalir melalui tubulus dan ductus pengumpul. Urin yang terbentuk kemudian mengalir kedalam

duktus papilaris belini, masuk kaliks minor, kaliks mayor, pelvis ginjal, dan akhirnya meninggalkan ginjal melalui ureter menuju vesikaurinaria. Dinding kaliks, pelvis dan ureter mengandung otot polos yang dapat berkontraksi secara berirama dan membantu mendorong urin melalui saluran kemih dengan gerakan peristaltic.(Siallagan, 2022).

3. Fungsi Ginjal
    a. Mengatur keseimbangan pH darah, konsentrasi ion mineral, dan komposisi air dalam darah (Ginjal akan mengeluarkan hormon aldosteron dan *Anti Diuretic Hormone* (ADH) yang fungsinya adalah mengatur keseimbangan kadar cairan di dalam tubuh. Jika cairan tubuh berlebih maka kadar aldosteron dan ADH akan menurun sehingga urin akan banyak dan encer. Namun jika cairan tubuh kurang maka kadar aldosteron dan ADH akan meningkat sehingga urin akan sedikit dan agak kental).
    b. Meregulasi tekanan darah (ginjal menghasilkan enzim renin yang bertugas mengontrol tekanan darah dan keseimbangan elektrolisis. Renin mengubah protein dalam darah menjadi hormon angiotensis. Selanjutnya angiotensis akan diubah menjadi aldosterone yang mengabsorbsi sodium dan air ke dalam darah.
    c. Memproses vitamin D sehingga dapat distimulasi oleh tulang.
    d. Membuang racun dan produk buangan atau limbah dari darah diantaranya urea dan uric acid,jika kedua racun ini terlalu berlebihan, akan mengganggu metabolisme tubuh.

e. Menjaga kebersihan darah dengan meregulasi seluruh cairan (air dan garam) di dalam tubuh.

f. Memproduksi hormon eritropoietin yang bertugas memproduksi sel darah merah di tulang. Eritropoetin adalah hormon yang akan merangsang peningkatan laju produksi sel darah merah di sumsum tulang. Renin berperan dalam mengatur tekanan darah. Kalsitriol atau vitamin D3 (bentuk aktif dari vitamin D) berfungsi mengatur tekanan darah dengan mengatur keseimbangan kadar kalsium dan hormon prostaglandin (Subroto, 2021).

B. Tinjaunan Umum Gagal Ginjal Kronik

1. Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan penurunan fungsi ginjal secara bertahap dan berlangsung dalam waktu lama, yang akhirnya menyebabkan ginjal tidak mampu menjalankan fungsi ekskresi, regulasi, dan endokrin. Menurut Sjamsuhidajat dan Jong (2015), GGK terjadi ketika kerusakan nefron berlangsung progresif hingga menurunkan fungsi ginjal secara keseluruhan. Berdasarkan KDIGO *(Kidney Disease: Improving Global Outcomes*), GGK didefinisikan sebagai penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) <60 ml/menit/1,73m² selama lebih dari tiga bulan, dengan atau tanpa kerusakan struktural ginjal.

Gagal ginjal kronik merupakan penurunan fungsi ginjal yang berlangsung progresif dan irreversible, yang sering terjadi selama beberapa bulan hingga bertahun-tahun. Proses ini dapat disebabkan oleh berbagai

penyakit, termasuk diabetes melitus dan hipertensi (Lumbantobing, 2022). Dalam konteks GGK, penting untuk memahami bahwa penurunan fungsi ginjal ini tidak hanya mempengaruhi kemampuan ginjal untuk menyaring limbah, tetapi juga berdampak pada keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh. Hal ini dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius, termasuk anemia dan gangguan metabolisme lainnya (Wulandari dkk, 2021).

Menurut definisi, GGK diklasifikasikan ke dalam beberapa stadium yang menggambarkan tingkat keparahan kerusakan ginjal (Oka, 2023). Setiap stadium ditandai oleh penurunan GFR (*Glomerular Filtration Rate*) yang signifikan. Pada stadium awal, gejala mungkin tidak jelas, namun seiring progresi penyakit pasien dapat mengalami gejala yang lebih parah, yang memerlukan intervensi seperti hemodialisis atau transplantasi ginjal (Pradigma dkk, 2022). Pemahaman yang baik tentang penyakit ini sangat penting untuk perawatan pasien, termasuk penilaian rutin terhadap faktor- faktor risiko dan manajemen komplikasi yang mungkin timbul.

Gagal ginjal kronik merupakan kondisi yang disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk penyakit sistemik seperti diabetes melitus dan hipertensi yang menjadi penyebab utama kerusakan ginjal progresif (Wulandari dkk, 2021). Diabetes dapat mengakibatkan nefropati diabetik, di mana kadar glukosa yang tinggi dalam darah merusak pembuluh darah kecil di ginjal sehingga mengganggu fungsi ginjal. Di sisi lain, tekanan darah tinggi dapat menyebabkan kerusakan langsung pada jaringan ginjal dan meningkatkan

beban kerja ginjal, yang pada akhirnya mengarah pada penurunan fungsi ginjal (Djamaludin dkk, 2022).

Selain dua kondisi tersebut, ada faktor-faktor penyebab lain seperti infeksi ginjal, penggunaan obat-obatan nefrotoksik jangka panjang, dan penyakit ginjal polikistik. Penggunaan obat nonsteroid anti-inflamasi (NSAID) secara berlebihan juga dilaporkan dapat merusak fungsi ginjal. Penyakit autoimun, seperti lupus eritematosus sistemik, dapat menyebabkan peradangan dan kerusakan pada ginjal, berpotensi mempercepat perkembangan GGK (Apriyanti dkk, 2021).

2. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis

Patofisiologi gagal ginjal kronis tergantung berdasarkan etiologi yang mendasarinya dan pada tahap selanjutnya memiliki proses yang hampir sama. Gagal ginjal kronis menyebabkan penurunan massa serta fungsi kerja ginjal. Massa ginjal yang berkurang mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional pada nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi terhadap nefron-nefron yang rusak dengan perantara molekul vasoaktif seperti sitokin dan growth factor untuk memertahankan laju filtrasi glomerulus atau dikenal dengan istilah surviving nephrons. Keadaan tersebut menyebabkan terjadinya hiperfiltrasi pada glomerulus yang diikuti dengan peningkatan tekanan kapiler serta aliran darah glomerulus (Hervinda dkk, 2017).

Proses adaptasi pada tahap tersebut berlangsung secara singkat dan diikuti dengan proses maladaptasi berupa sklerosis pada nefron yang masih

tersisa. Tahap akhir proses tersebut diikuti dengan penurunan fungsi nefron secara progresif walaupun penyakit yang mendasarinya sudah tidak aktif lagi (Hervinda dkk, 2017). Peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron intrarenal turut berkontribusi terhadap hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresifitas tersebut (Widodo dkk, 2017).

Pada stadium awal gagal ginjal kronis, terjadi pengurangan daya cadang ginjal (*renal reserve*) saat keadaan LFG masih normal atau meningkat. Setelah itu, perlahan-lahan mulai terjadi penurunan fungsi pada nefron secara progresif yang ditandai dengan meningkatnya kadar urea dan kreatinin serum. Ketika LFG mencapai sekitar 60%, penderita masih belum merasa adanya keluhan akan tetapi telah terjadi peningkatan pada kadar urea dan kreatinin serum (Alfonso *et al*, 2016).

Pada saat laju filtrasi glomerulus mencapai sekitar 30%, penderita mulai mengalami keluhan seperti nokturia, badan lemah serta mual, kurangnya nafsu makan, serta berkurangnya berat badan. LFG semakin berkurang dan ketika mencapai <30% penderita semakin menunjukkan gejala dan tanda uremia yang nyata, seperti mual, peningkatan tekanan darah, anemia, dan sebagainya. Saat LFG mencapai sekitar 15% akan menyebabkan gejala dan komplikasi yang lebih serius pada ginjal. Pada tahap ini pasien sudah memerlukan terapi seperti dialisis ataupun transplantasi ginjal. Tahap ini merupakan stadium 5 gagal ginjal kronik atau gagal ginjal tahap akhir (Alfonso *et al*, 2016).

Nefropati diabetik adalah suatu kondisi dimana ginjal mengalamikomplikasi yang diakibatkan oleh diabetes. Kondisi ini dapat mempengaruhi fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan berlebih dan racun dari dalam tubuh. Seiring berjalannya waktu, penyakit ini dapat menyebabkan rusaknya system penyaringan di dalam ginjal yang berpotensi mengakibatkan gangguan ginjal hingga gagal ginjal.

Penyakit ini disebabkan oleh kerusakan pada nefron, yaitu bagian pada ginjal yang fungsinya menyaring racun dan membuang kelebihan cairan dalam tubuh. Kondisi tersebut akan membuat fungsi nefron terganggu sehingga menyebabkan protein (albumin) terbuang dalam urin. Selain itu, kerusakan pada nefron juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi (hipertensi) yang akhirnya membuat ginjal semakin rusak.

Nefropati diabetik terkadang tidak menunjukkan gejala di tahap-tahap awal. Tetapi, jika kerusakan ginjal terus berlanjut biasanya akan timbul beberapa gejala seperti kehilangan nafsu makan, mudah merasa lelah, mual dan muntah, kulit terasa gatal dan kering, lemas, mengalami sesak nafas, berat badan menurun cukup drastis, peradangan pada lengan dan tungkai, sulit fokus, ditemukan protein dalam urin, bengkak pada mata dan kram otot.

Komplikasi pada ginjal dapat dideteksi lebih dini apabila penderita diabetes rutin menjalani pemeriksaan. Pada pasien diabetes tipe I, pengecekan secara khusus terhadap penyakit ini bisa dilakukan dalam jangka 5 tahun setelah pasien didiagnosis diabetes. Tetapi, untuk pasien diabetes tipe II

pemeriksaan terkait adanya potensi penyakit ini harus dilakukan secepatnya agar segera terdeteksi dan mendapatkan penanganan yang tepat.

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah salah satu penyebab utama gagal ginjal kronis, terutama jika tidak terkontrol dengan baik. Hipertensi merusak pembuluh darah di ginjal, yang menyebabkan penyempitan dan kerusakan arteri, mengurangi aliran darah ke ginjal dan akhirnya mengganggu fungsi ginjal. Tekanan darah tinggi secara terus menerus arteri di ginjal menyebabkan penyempitan dan kerusakan, sehingga mengurangi aliran darah ke ginjal yang berdampak pada kemampuan ginjal untuk menyaring limbah dan cairan dari darah. Saat fungsi ginjal terganggu, ginjal tidak bisa menyaring limbah dan cairan dengan baik. Hal ini menyebabkan penumpukan kotoran dan natrium dalam darah yang dapat memperburuk kondisi hipertensi dan ginjal. Jika hipertensi tidak dikontrol dan kerusakan ginjal terus terjadi, seseorang berisiko mengalami gagal ginjal stadium akhir dimana ginjal tidak berfungsi sama sekali.

3. Stadium Gagal Ginjal Kronik

Menurut Suwitra (2016), GGK dibagi menjadi lima stadium berdasarkan LFG. Stadium V merupakan tahap akhir (*End Stage Renal Disease/ESRD*), di mana fungsi ginjal sangat menurun dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal, seperti hemodialisa atau transplantasi.

Pada stadium awal, gejala GGK sering kali tidak terlihat, dan banyak pasien tidak menyadari kondisi mereka sampai telah mencapai stadium yang lebih lanjut. Penting bagi pasien berisiko, seperti mereka yang menderita

diabetes mellitus atau hipertensi, untuk mendapatkan pemantauan fungsi ginjal secara berkala. Studi menunjukkan bahwa dengan pengelolaan yang tepat sejak dini, seperti kontrol tekanan darah dan pengaturan pola makan, dapat memperlambat progresi penyakit (Matout *et al*, 2019).

Stadium 2 ditandai oleh GFR antara 60-89 mL/menit, di mana kerusakan ginjal telah terjadi, tetapi tidak ada gejala jelas yang muncul. Dalam tahap ini, pasien mungkin hanya memerlukan edukasi mengenai risiko faktor yang dapat memperburuk fungsi ginjal (Firmansyah & Erawati, 2022). Diperlukan perhatian khusus terhadap penghindaran penggunaan obat-obatan yang dapat merusak ginjal dan pengaturan ketat terhadap intake protein dan kalori (Savitri & Supradewi, 2020).

Stadium 3, dengan GFR yang menurun antara 30-59 mL/menit, menunjukkan penurunan lebih signifikan dalam fungsi ginjal. Pada tahap ini, pasien mungkin mulai mengalami gejala seperti kelelahan, penurunan nafsu makan, dan anemia. Komplikasi lain, seperti gangguan elektrolit, juga dapat muncul, dan manajemen medis menjadi krusial untuk mencegah progresi lebih lanjut ke stadium yang lebih parah (Vegar-Zubović *et al*, 2016).

Ketika mencapai stadium 4 dengan GFR 15-29 mL/menit, intervensi lebih agresif diperlukan. Pasien perlu dipersiapkan untuk kemungkinan membutuhkan hemodialisis atau transplantasi. Pada tahap ini, pendekatan interdisipliner dalam pengelolaan pasien sangat penting, mencakup dokter, ahli gizi, dan psikolog, untuk mendukung kualitas hidup pasien (Putri dkk,

2021). Stadium 5 mengindikasikan gagal ginjal terminal, yang kritikal dan memerlukan terapi, atau pengganti ginjal segera.

Dalam konteks stadium GGK, pemahaman yang baik tentang siklus penyakit sangat penting bagi manajemen dan pengobatan. Penelitian lebih lanjut menunjukkan bahwa inklusi program dukungan keluarga dan pendekatan terapi holistik dapat meningkatkan hasil kesehatan pasien GGK secara keseluruhan (Sukawati, 2021).

4. Diagnosa Gagal Ginjal

Deteksi dan diagnosis GGK membutuhkan pendekatan yang komprehensif, yang mencakup penilaian terhadap gejala klinis, pemeriksaan laboratorium, dan pemantauan fungsi ginjal (Muttaqin dkk, 2018). Pengukuran *glomerular filtration rate* (GFR) adalah salah satu metode yang umum digunakan untuk menilai fungsi ginjal.

Pemeriksaan laboratorium untuk menilai fungsi ginjal meliputi beberapa parameter yang mencerminkan kemampuan ginjal dalam menyaring darah, membuang limbah dan menjaga keseimbangan cairan serta elektrolit. Beberapa parameter yang dilakukan adalah :

1. Ureum (BUN - *Blood Urea Nitrogen*)
    a. Nilai normal : 7 – 20 mg/dl
    b. Menunjukkan kadar nitrogen dalam darah yang berasal dari urea, hasil akhir metabolism protein.
    c. Meningkat pada gangguan fungsi ginjal, dehidrasi dan perdarahan saluran cerna atas.

2. Creatinin
    a. Nilai normal :
        - Laki-laki : 0,7 1,3 mg/dL
        - Perempuan : 0,6 – 1,1 mg/dL
    b. Merupakan produk limbah dari metabolisme otot
    c. Kadar kreatinin meningkat saat laju filtrasi glomerulus menurun
3. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG/eGFR)
    a. Nilai niormal : > 90 mL/min/1,73 m^2
    b. Menggunakan rumus seperti MDRD atau CKD-EPI berdasarkan kreatinin, usia, jenis kelamin dan ras
    c. Digunakan untuk menilai stadium penyakit ginjal kronik.
4. Pemeriksaan Urinalisis
    a. Proteinuria : adanya protein dalam urin terutama albumin, menandakan kerusakan glomerulus
    b. Hematuria : adanya sel darah merah, bisa menandakan glomerulonephritis
    c. Silinder, leukosit, berat jenis urin dan lainnya juga penting.
5. Albumin/Creatinin Raso (ACR) Urin
    a. Nilai normal : < 30 mg/g
    b. Digunakan untuk deteksi dini nefropati terutama pada pasien diabetes
    c. 30 mg/g menandakan albuminuria, indikasi kerusakan ginjal

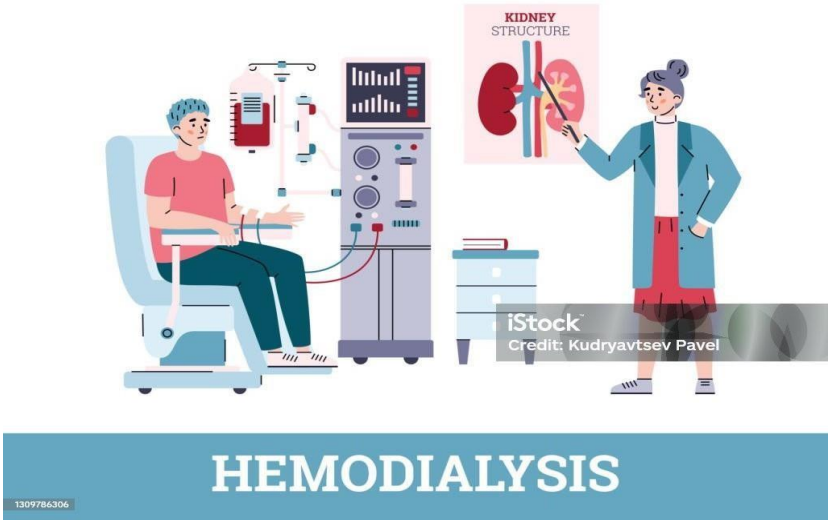
6. Elektrolit Serum (Na, K, Cl, HCO_3^-)
    a. Gangguan fungsi ginjal dapat menyebabkan ketidakseimbangan elektrilit, seperti hiperkalemia, asidosis metabolic atau hyponatremia.
    b. Nilai normal :
        - Na^+ : 135 – 145 mmol/L
        - K^+ : 3,5 – 5,0 mmol/L
        - Cl^- : 98 – 106 mmol/L
        - $HCO3^-$: 22-29 mmol/L
7. Pemeriksaan Tambahan
    a. Cystatin C : Penanda alternative untuk menilai GFR, tidak dipengaruhi oleh massa otot.
    b. pH darah dan gas darah arteri : Untuk menilai asidosis metabolic pada gagal ginjal lanjut.

C. Tinjauan Umum Tentang Hemodialisis

1. Pengertian Hemodialisis

Hemodialisis adalah salah satu terapi pengganti ginjal yang berfungsi menggantikan sebagian fungsi ekskretoris ginjal. Proses ini menggunakan mesin dialiser untuk menyaring racun dan cairan berlebih dari darah. Menurut *National Kidney Foundation* (2020), hemodialisa dilakukan 2–3 kali seminggu, tergantung pada kondisi pasien. Meskipun efektif memperpanjang harapan hidup, terapi ini memiliki dampak terhadap keseimbangan elektrolit dan status zat besi tubuh. Hemodialisis masih merupakan terapi pengganti ginjal

utama di samping peritoneal dialisis dan transplantasi ginjal di sebagian besar negara di dunia (PAPDI, 2019)



Gambar 2.3 Proses Hemodialisis

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses pengubahan komposisi solut dalam darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semipermeabel (membran dialisis). Pada prinsipnya hemodialisis adalah suatu proses pemisahan atau penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran yang semi permeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik yang kronik maupun yang akut (PAPDI, 2019).

Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membran semipermeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti, urea, kreatinin, elektrolit,

dan untuk penambahan serum bikarbonat. Laju difusi sebanding dengan suhu larutan (meningkatkan gerakan molekul secara acak) dan berbanding terbalik dengan viskositas dan ukuran molekul yang dibuang (molekul besar akan terdifusi dengan lambat). Dengan meningkatkan aliran darah yang melalui dialiser, akan meningkatkan klirens dan zat terlarut dengan berat molekul rendah (seperti urea, kreatinin, elektrolit) dengan tetap mempertahankan gradien konsentrasi yang tinggi. Zat terlarut yang terikat protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat melalui membran. Hanya zat terlarut yang tidak terikat protein yang dapat melalui membran atau terdialisis (PAPDI, 2019).

Ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatik maupun tekanan osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dapat dengan mudah melalui membran semipermeabel. Ultrafiltrasi terjadi sebagai akibat dari perbedaan tekanan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk dalam kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau transmembrane pressure (TMP). Nilai ultrafiltrasi tergantung pada perbedaan tekanan per satuan waktu. Karakteristik membran menentukan tingkat filtrasi, membran high flux mempunyai permukaan kontak yang lebih tipis dan memiliki poripori yang besar sehingga mempunyai tahanan yang rendah untuk filtrasi (PAPDI, 2019).

Selain kemampuan difusi dan filtrasi, membran dialisis yang sintetik mempunyai kemampuan untuk mengabsorbsi protein, seperti sitokin,

interlukin, dan lain-lain. Sehingga dapat mengurangi konsentrasi interlukin dan protein lain yang terlibat dalam proses inflamasi atau sindrom uremia. Hal ini tentu sangat bermanfaat pada pasien dengan inflamasi (PAPDI, 2019)

Suatu sistem dialisis terdiri dari dua sirkuit, satu untuk darah dan satu lagi untuk cairan dialisat. Bila sistem ini bekerja, darah mengalir dari penderita melalui tabung plastik (jalur arteri), melalui hollow fiber pada alat dialisis dan kembali lagi ke penderita melalui jalur vena. Cairan dialisis membentuk sirkuit kedua. Air kran difiltrasi dan dihangatkan sampai sesuai dengan suhu tubuh kemudian dicampur dengan konsentrat dengan perantaraan pompa pengatur, sehingga terbentuk dialisat atau bak dialisis. Dialisat kemudian dimasukkan ke dalam alat dialisis, dan cairan akan mengalir di luar serabut berongga sebelum keluar melalui drainase. Keseimbangan antara darah dan dialisat terjadi disepanjang membran dialisis melalui proses difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi (Price & Wilson, 2019).

Komposisi cairan dialisat diatur sedemikian rupa sehingga mendekati komposisi ion darah normal, dan sedikit dimodifikasi untuk memperbaiki gangguan cairan dan elektrolit yang menyertai gagal ginjal. Unsur-unsur yang umum adalah Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}, Cl^- , asetat, dan glukosa. Urea kreatinin, asam urat, dan fosfat dapat berdisfungsi dengan mudah dari darah ke dalam cairan dialisis karena unsur-unsur ini tidak terdapat dalam cairan dialisis (Price & Wilson, 2019).

Pada tahap akhir PGK (stadium 5), fungsi ginjal menurun secara signifikan hingga tidak mampu lagi menjalankan fungsi ekskresi normal,

sehingga pasien memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisa (cuci darah). Hemodialisa yang dilakukan secara reguler memang dapat memperpanjang harapan hidup pasien, namun terapi ini juga dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk ketidakseimbangan elektrolit dan mineral, serta gangguan status besi (Fe) dalam tubuh. (*National Kidney Foundation*, 2020).

Proses hemodialisis cukup efektif untuk menjaga homeostasis tubuh pasien (Suyatno dkk, 2016). Namun, dapat terjadi defisiensi eritropoietin pada proses hemodialisis, dan terjadi kehilangan darah yaitu terjadinya retensi darah pada tubing mesin hemodialisis atau dialiser yang menyebabkan penurunan kadar Hb dalam darah (Sunarianto dkk, 2019). Sebagian sel darah merah tertinggal pada tubing mesin hemodialisis atau dialiser yang menyebabkan tidak dapat mengendalikan semua darah ke dalam tubuh pasien sehingga beresiko mengalami anemia (Lestari, 2019).

Proses hemodialisis biasanya dilakukan secara rutin, dengan frekuensi yang umum adalah tiga kali dalam seminggu, dengan setiap sesi berdurasi antara tiga hingga lima jam. Selama sesi dialisis, darah akan dialirkan dari tubuh ke dializer, di mana bahan-bahan yang tidak diinginkan akan disaring keluar. Proses ini mengharuskan pasien memiliki akses vaskular yang tepat, sering kali melalui fistula arteriovenosa, cateter sentral atau graft. Kualitas teknik akses vaskular sangat penting untuk efisiensi hemodialisis dan juga berpengaruh pada hasil jangka panjang dari terapi ini.

Ginjal buatan hanya dapat digunakan 4 sampai 6 jam sehari, tiga kali seminggu. Oleh karenanya keseluruhan nilai bersihan plasma masih sangat terbatas bila ginjal buatan menggantikan ginjal normal. selain itu, penting juga diingat bahwa ginjal buatan tidak dapat menggantikan beberapa fungsi ginjal lainnya, seperti sekresi eritropoietin, yang diperlukan untuk menghasilkan sel darah merah (Hall & Guyton, 2020).

Panduan dari *Kidney Outcome Quality Initiative* (KDOQI) tahun 2006 merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat dan risiko memulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan perkiraan LFG kurang dari 15 mL/menit/1,73 m2 (PAPDI, 2019).

D. Tinjauan Umum Tentang Anemia

1. Pengertian Anemia

Anemia merupakan suatu kondisi kesehatan yang ditandai dengan jumlah sel darah merah (SDR) atau hemoglobin (Hb) yang berada di bawah nilai normal. Secara umum, anemia didefinisikan oleh *World Health Organization* (WHO) sebagai kadar hemoglobin kurang dari 13 g/dL pada pria dan kurang dari 12 g/dL pada wanita (Yang dkk, 2020)

Penyebab anemia sangat beragam dan dapat mencakup kekurangan nutrisi, infeksi, penyakit kronis, dan gangguan genetik. Anemia defisiensi besi, yang merupakan jenis anemia paling umum, sering disebabkan oleh diet yang tidak mencukupi zat besi, perdarahan, atau peningkatan kebutuhan zat besi, seperti pada masa kehamilan (Savitri dkk, 2021). Di sisi lain, anemia hemolitik disebabkan oleh pemecahan sel darah merah yang lebih cepat dari

produksi, sedangkan anemia aplastik merupakan kondisi di mana sumsum tulang tidak mampu memproduksi cukup sel darah merah (Alzahrani dkk, 2018).

Studi menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara anemia dan kondisi kesehatan lainnya, seperti penyakit jantung dan diabetes mellitus, yang dapat meningkatkan risiko komplikasi dan memperburuk hasil kesehatan (Le, 2016; Gordon & Malik, 2022). Selain itu, anemia juga sering kali menjadi indikator adanya masalah kesehatan yang lebih serius, seperti kanker atau gangguan autoimun.

2. Klasifikasi Anemia

Anemia adalah suatu keadaan dengan kadar hemoglobin yang lebih rendah dari normal. Anemia bisa juga berarti suatu kondisi ketika terdapat defisiensi ukuran/jumlah eritrosit atau kandungan hemoglobin dan sel darah merah lebih rendah dari normal, sebagai akibat dari defisiensi salah satu atau beberapa unsur makanan yang esensial yang dapat mempengaruhi timbulnya defisiensi tersebut. Semakin rendah kadar hemoglobin maka anemia yang diderita semakin berat. (Khurairoh, 2018)

a. Anemia Normositik Normokrom, dimana ukuran sel darah merah tergolong normal. Mengandung hemoglobin dalam jumlah yang normal (MCV dan MCH normal atau normal-rendah) tetapi individu menderita anemia. Penyebab anemia jenis ini adalah kehilangan darah akut, hemolysis, penyakit kronis termasuk infeksi, gangguan kelenjar

endoktrin, gangguan ginjal, kegagalan fungsi sumsum tulang, dan penyakit-penyakit infiltrative metastatic pada sumsum tulang.

b. Anemia Makrositik Normokrom, Makrositik berarti ukuran sel-sel darah merah lebih besar dari normalnya. Disebut normokrom karena konsentrasi hemoglobinnya normal (MCV meningkat; MCH normal). Hal ini diakibatkan oleh gangguan atau terhentinya sintesis DNA seperti yang ditemukan pada defisiensi Vitamin B_{12} dan/atau asam folat. Hal ini dapat juga terjadi pada kemoterapi kanker, sebab bahan kimia yang digunakan mengganggu metabolisme sel.
c. Anemia makrositik-hipokromik, pada anemia ini jumlah MCV tinggi dan MCH rendah. Anemia jenis ini menunjukkan ukuran sel darah merah yang besar, namun konsentrasi hemoglobinnya rendah. Anemia ini sering disebabkan oleh hemoragi maupun hemolisis.
d. Anemia Mikrositik Hipokrom, Mikrositik berarti kecil, sedangkan hipokrom berarti mengandung hemoglobin dalam jumlah yang kurang dari normal (MCV kurang; MCH kurang). Hal ini umumnya menggambarkan seperti pada anemia defisiensi zat besi, keadaan sideroblastik (eritrosit berinti dan bergranula, banyak ditemukan dalam sitoplasma) dan kehilangan darah kronis, atau gangguan sintesis globin seperti pada talasemia (penyakit hemoglobin abnormal kongenital).
e. Anemia mikrositik-normokromik, pada anemia ini jumlah MCV rendah dan MCH normal. Anemia mikrositik-normokromik ini menunjukkan

ukuran eritrosit yang rendah namun konsentrasi hemoglobin di dalamnya normal. Anemia ini sering disebabkan oleh kondisi defisiensi zat besi.

3. Anemia pada Gagal Ginjal Kronik

Anemia merupakan komplikasi yang paling sering dijumpai pada pasien GGK. Hal ini terjadi karena gangguan produksi eritropoietin (EPO) oleh ginjal yang rusak. Selain itu, kehilangan darah selama hemodialisa, serta kekurangan zat besi, memperburuk kondisi anemia. Menurut Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan (2011), anemia pada GGK tidak dapat dikoreksi hanya dengan EPO jika kadar zat besi serum masih rendah.

Anemia merupakan komplikasi umum pada pasien GGK yang disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk defisiensi besi dan berkurangnya produksi eritropoietin oleh ginjal yang rusak (Mislina dkk, 2022). Selama GGK, ginjal mengalami penurunan produksi erythropoietin, hormon yang bertanggung jawab untuk merangsang produksi sel darah merah di sumsum tulang Sezai et al. (2023). Ketika fungsi ginjal menurun, produksi erythropoietin juga berkurang, yang menyebabkan penurunan kadar hemoglobin dan, akibatnya, anemia. Menurut studi, prevalensi anemia pada pasien GGK dapat mencapai 50–90%, tergantung pada stadium penyakitnya (Sezai *et al,* 2024). Selain dari faktor penurunan erythropoietin, defisiensi besi juga berperan penting dalam perkembangan anemia di kalangan pasien GGK. Defisiensi ini dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk kehilangan darah selama prosedur dialisis, penyerapan besi yang terganggu, dan peningkatan kadar hepcidin yang menghambat mobilisasi zat besi dalam

tubuh (Najafi *et al,* 2016). Sebuah penelitian menunjukkan bahwa menekankan pengelolaan status besi dan memberikan suplemen besi secara rutin dapat signifikan dalam perbaikan hemoglobin pada pasien dengan anemia (Imamura *et al*, 2021).

Penelitian menunjukkan bahwa kadar hemoglobin pada pasien GGK seringkali berada di bawah batas normal, dan meskipun terapi hemodialisis dapat meningkatkan kadar hemoglobin, hasilnya sering kali masih di bawah normal (Mislina dkk, 2022). Terapi hemodialisis juga dapat mengurangi kadar besi yang tersedia untuk eritropoesis, yang memicu semakin menurunnya kadar hemoglobin pada pasien-pasien tersebut (Meriyani dkk, 2019).

Dalam situasi ini, pengelolaan anemia harus mencakup pendekatan multifaset, seperti pemberian suplemen zat besi dan eritropoietin (Meriyani dkk, 2019). Saat ini, data menunjukkan bahwa terapi antianemia yang tepat dapat secara signifikan meningkatkan kualitas hidup pasien GGK dengan anemia, memberikan kualitas hidup yang lebih baik dan mengurangi gejala seperti kelemahan dan kelelahan (Mislina dkk, 2022).

4. Defisiensi Zat Besi (Fe)

Zat besi merupakan salah satu mineral esensial yang sangat penting bagi tubuh manusia. Zat besi berperan utama dalam pembentukan hemoglobin, yaitu protein dalam sel darah merah yang bertugas mengangkut oksigen dari paru-paru ke seluruh jaringan tubuh. Selain itu, zat besi juga berfungsi dalam metabolisme energi, fungsi kognitif, dan sistem kekebalan tubuh (Soemantri, 2010)

Defisiensi zat besi terjadi ketika cadangan zat besi dalam tubuh tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan fisiologis. Kondisi ini merupakan bentuk malnutrisi mikronutrien yang paling umum di seluruh dunia, terutama di negara berkembang. Defisiensi zat besi dapat disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain asupan zat besi yang tidak adekuat, kehilangan darah kronis (misalnya melalui menstruasi atau pendarahan saluran cerna), peningkatan kebutuhan zat besi (seperti pada masa pertumbuhan, kehamilan, dan menyusui), serta gangguan penyerapan zat besi di usus (WHO, 2020).

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan oleh kekurangan besi yang digunakan untuk sintesis hemoglobin. Gejala umum dari anemia meliputi kelemahan, tanda-tanda keadaan hiperdinamik seperti denyut nadi yang kuat dan cepat, jantung berdebar, serta tinnitus (suara berdenging di telinga). Faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya anemia defisiensi besi antara lain kebutuhan yang meningkat, asupan zat besi yang kurang, infeksi, dan perdarahan saluran cerna. Diagnosis anemia defisiensi besi dapat dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan pemberian zat besi secara oral, intramuskular, dan transfusi darah. (Fitriany dan Saputri, 2020)

Salah satu dampak utama dari defisiensi zat besi adalah anemia defisiensi besi, yaitu kondisi di mana kadar hemoglobin dalam darah menurun di bawah batas normal. Anemia ini dapat menyebabkan gejala seperti kelelahan, lemah, pusing, kulit pucat, dan penurunan konsentrasi. Pada

anak-anak, defisiensi zat besi dapat berdampak pada pertumbuhan fisik dan perkembangan kognitif (Gibson, 2020).

Untuk mencegah dan mengatasi defisiensi zat besi, intervensi gizi seperti fortifikasi makanan, suplementasi zat besi, dan edukasi tentang konsumsi makanan sumber zat besi sangat diperlukan. Makanan yang kaya zat besi antara lain daging merah, hati, kacang-kacangan, bayam, dan makanan yang difortifikasi. Selain itu, penyerapan zat besi dapat ditingkatkan dengan konsumsi vitamin C bersamaan dengan makanan sumber zat besi (Mahan & Escott-Stump, 2019).

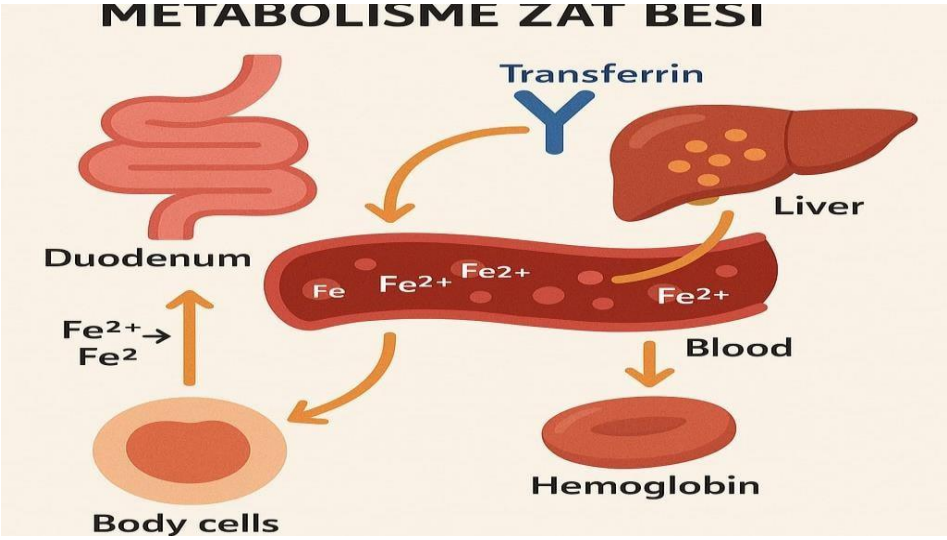
Defisiensi zat besi adalah keadaan di mana cadangan besi tubuh menurun hingga tidak mencukupi untuk proses eritropoiesis. Margina dkk, (2014) membagi defisiensi besi menjadi tiga tahap:

a. *Iron Depleted State* – cadangan besi menurun, feritin rendah.
b. *Iron Deficient Erythropoiesis* – penyediaan besi terganggu, meski belum anemia.
c. *Iron Deficiency Anemia* – anemia hipokrom mikrositik dengan ferritin rendah dan TIBC meningkat.

5. Metabolisme Zat Besi

Metabolisme zat besi diatur melalui serangkaian mekanisme yang kompleks dan melibatkan berbagai protein dan hormon. Zat besi merupakan unsur esensial yang berfungsi dalam proses biologi seperti transportasi oksigen, sintesis DNA, dan metabolisme energi. Namun, keseimbangan kadar

zat besi penting untuk mencegah kondisi patologis, termasuk anemia defisiensi besi dan hemochromatosis (Ganz, 2015).



Gambar 2.4 Metabolisme zat besi

Absorpsi di duodenum (usus halus bagian awal) zat besi dari makanan masuk ke dalam tubuh. Ion besi yang diserap biasanya dalam bentuk Fe^{2+} (ferro). Di lumen usus Fe^{3+} akan direduksi menjadi Fe^{2+} agar dapat diserap oleh sel mukosa usus. Setelah diserap, Fe^{2+} masuk ke aliran darah. Dalam darah, besi akan diikat oleh protein transferrin untuk menjaga agar besi tetap larut dan dapat diedarkan. Hati menyimpan cadangan zat besi dalam bentuk ferritin atau hemosiderin. Hati berperan sebagai pengatur utama keseimbangan zat besi dialam tubuh. Besi diedarkan ke sel-sel tubuh yang memerlukan terutama sumsum tulang. Di dalam sel, besi dipakai untuk berbagai enzim dan metabolism seluler. Bagian terbesar dari zat besi digunakan untuk membentuk hemoglobin di dalam sel darah merah. Hemoglobin berfungsi mengikat oksigen untuk diderakan ke seluruh tubuh.

Sistem hemostasis zat besi dikendalikan terutama oleh peptida hepcidin yang diproduksi oleh hepatosit. Hepcidin berfungsi dengan mengikat ferroportin, protein yang berperan utama dalam pemindahan zat besi dari sel enterosit ke dalam sirkulasi darah. Proses ini menyebabkan degradasi ferroportin dan mengurangi absorpsi zat besi di usus (Przybyszewska & Żekanowska, 2017). Mekanisme ini menunjukkan bahwa gangguan dalam pengaturan hepcidin dapat menyebabkan peningkatan atau penurunan absorpsi zat besi, yang berdampak pada kesehatan individu (Buerkli *et al*, 2020).

Kedua transporter utama yang berperan dalam absorpsi zat besi adalah DMT1 (*Divalent Metal Transporter 1*) dan ferroportin. DMT1 bertanggung jawab untuk transportasi besi non-heme dari lumen usus ke dalam enterosit, di mana besi diubah dari bentuk ferri menjadi feri melalui reduksi (Kim dkk, 2018). Penelitian menunjukkan bahwa pola diet, seperti konsumsi zinc, juga dapat mempengaruhi ekspresi DMT1 dan fungsi absorpsi zat besi (Palsa dkk, 2019).

Anemia pada pasien GGK disebabkan oleh sejumlah faktor, di antaranya adalah defisiensi zat besi, penurunan produksi erythropoietin, serta peradangan kronis yang meningkatkan kadar hepcidin (Agarwal *et al*, 2015). Kadar hepcidin yang tinggi menghambat transportasi zat besi dari enterosit ke sirkulasi, sehingga memicu defisiensi besi meskipun kadang terdapat akumulasi zat besi di dalam tubuh (Łukaszyk *et al*, 2015)

Salah satu aspek penting dari metabolisme zat besi dalam konteks GGK adalah pengaruh inflamasi terhadap homeostasis zat besi. Inflamasi yang berkepanjangan akibat penyakit ginjal itu sendiri bertanggung jawab untuk

meningkatkan produksi hepcidin, sehingga mengurangi absorpsi zat besi di usus dan menghambat pelepasan zat besi dari makrofag (Pizzini *et al*, 2020). Penelitian oleh Cernaro *et al*. menunjukkan bahwa anemia normokromik normositik sangat umum terjadi pada pasien GGK, dan dapat diakibatkan oleh kurangnya produksi erythropoietin serta gangguan metabolisme zat besi yang terkait dengan inflamasi (Cernaro *et al*, 2018)

E. Tinjauan Umum Pemeriksaan Kadar Fe

Kadar Fe pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa cenderung menurun karena berbagai faktor: kehilangan darah akibat dialisis, penurunan asupan zat besi dari makanan, dan gangguan absorpsi. Macdougall dan Geisser (2013) menyatakan bahwa defisiensi zat besi merupakan penyebab utama anemia pada pasien GGK, baik yang menjalani dialisis maupun tidak. Oleh karena itu, penting dilakukan pemantauan kadar Fe dan evaluasi kebutuhan suplementasi Fe atau EPO.

Hemodialisis merupakan salah satu terapi pengganti ginjal yang digunakan untuk membuang limbah dan kelebihan cairan dari darah pada pasien gagal ginjal kronis. Pasien yang menjalani hemodialisis sering mengalami komplikasi hematologis, salah satunya adalah anemia yang disebabkan oleh defisiensi zat besi (Fe) (Nurrahmani & Arifin, 2019). Zat besi berperan penting dalam sintesis hemoglobin, sehingga kekurangan zat besi dapat memperburuk kondisi anemia pada pasien ini.

Pasien hemodialisis cenderung mengalami kehilangan zat besi secara kronis. Kehilangan ini dapat terjadi melalui prosedur hemodialisis itu sendiri,

pengambilan darah yang sering untuk pemeriksaan laboratorium, serta perdarahan gastrointestinal yang umum terjadi pada penderita uremia (KDOQI, 2006). Selain itu, proses inflamasi kronis yang menyertai gagal ginjal stadium akhir juga menyebabkan terganggunya homeostasis zat besi, di mana kadar ferritin sering meningkat sebagai penanda inflamasi, namun ketersediaan zat besi fungsional tetap rendah kondisi yang dikenal sebagai anemia penyakit kronik (Weiss & Goodnough, 2015).

Pemeriksaan untuk megetahui kadar zat besi (Fe) dalam tubuh biasanya dilakukan melalui beberapa jenis tes laboratorium yaitu :

1. *Serum Iron* (Kadar Besi Serum)

   Mengukur jumlah zat besi yang beredar dalam darah. Nilai normalnya:

   a. Pria : 65 – 175 µg/dl
   b. Wanita : 50 – 170 µg/dl

2. *Total Iron Binding Capacity* (TIBC)

   Mengukur kapasitas darah untuk mengikat zat besi dengan transferrin. Nilai normal 240 – 450 µg/dl.

3. *Transferin Saturation* (TSAT)

   Merupakan persentase transferrin yang terikat zat besi. Dihitung dari (serum iron/TIBC) x 100%. Nilai normal 20 – 50%

4. Ferritin Serum

   Menggambarkan cadangan zat besi dalam tubuh. Nilai normal :

   a. Pria : 20 – 500 ng/ml
   b. Wanita : 20 – 200 ng/ml

Pasien GGK, ferritin bisa meningkat karena inflamasi kronis sehingga interpretasinya harus hati-hati.

5. *Soluble Transferin Receptor* (sTfR). Opsional dan jarang dibeberapa fasilitas Kesehatan. Berguna untuk membedakan defisiensi besi dari anemia penyakit kronis.

Kadar zat besi dalam tubuh pasien hemodialisis umumnya dinilai melalui beberapa parameter laboratorium seperti kadar feritin serum, saturasi transferin (TSAT), dan kadar hemoglobin. Idealnya, kadar feritin serum pada pasien hemodialisis berada dalam kisaran 200–500 ng/mL, sedangkan saturasi transferin sebaiknya dijaga di atas 20% untuk memastikan kecukupan zat besi bagi eritropoiesis (KDIGO, 2017). Namun, nilai-nilai ini harus diinterpretasikan hati-hati mengingat kemungkinan adanya kondisi inflamasi yang dapat menyebabkan ferritin meningkat tanpa mencerminkan cadangan zat besi yang sesungguhnya Untuk mengatasi defisiensi zat besi, pasien hemodialisis sering diberikan suplemen zat besi intravena bersamaan dengan terapi eritropoietin. Pemberian zat besi per oral biasanya kurang efektif karena penyerapan yang terbatas dan gangguan saluran cerna (Macdougall & Geisser, 2017).

F. Tinjauan Umum ABX Pentra 400

1. Pengertian Autoanalyzer ABX Pentra 400

Autoanalyzer digunakan terutama untuk analisis laboratorium rutin dalam bidang medis. Instrumen ini biasanya menentukan tingkat albumin, alkali fosfatase, *aspartate transaminase* (AST), nitrogen urea darah, bilirubin, kalsium, koleterol,kreatinin, glukosa, fosfor anorganik, protein dan asam urat

dalam sampel darah tubuh, serum dan lainnya. Autoanalyzer mengotomatisasi langkah analisis sampel berulang yang seharusnya dapat dilakukan secara manual oleh seorang teknisi, untuk tes medis seperti yang disebutkan sebelumnya. Dengan cara ini, sebuah autoanalyzer dapat menganalisis ratusan sampel setiap hari dengan satu teknisi operasi. ABX Pentra 400 adalah alat untuk laboratorium yang canggih saat ini.



Gambar 2.5 ABX Pentra 400

ABX Pentra 400 adalah alat untuk laboratorium yang canggih saat ini. ABX Pentra 400 ini bisa melakukan sekitar 420 tes per jam. Selain itu ABX Pentra memiliki tampilan yang user friendly, sehingga akan mempermudah user untuk menggunakannya.

2. Prinsip Kerja

Lampu halogen sebaga sumber cahaya merupakan cahayanpolikromatik yang mempunyai panjang gelombang 400-800 nm memancarkan cahaya yang masuk ke monokromator. Monokromator disini merupakan alat untuk menguraikan spektrum warna dari cahaya. Di dalam

monokromator ini, cahaya polikromatik diuraikan menjadi monokromatik. Selanjutnya dari monokromator, cahaya masuk ke filter. Filter ini berfungsi memilih atau melewatkan hanya 1 spectrum cahya saja sesuai dengan unsur yang akan diukur. Karena setiap atom hanya akan menyerap spectrum yang sesuai dengan energi ataom itu sendiri. Cahaya yang keluar filter (Io) menyinari cuvet sehinggamolekul di dalam cuvet akan mengabsorbsi sebuah energi cahaya (foton) dengan jarak gelombang tertentu dan mengahasilkan It. Cuvet disini merupakan tempat menaruh sampel yang akan diperiksa.

Cahaya yang keluar dari cuvet (It) ditangkap oleh detektor. Detektor disini merupakan sensor untuk merubah energi cahaya menjadi energi (sinyal-sinyal) listrik yang selanjutnya dikuatkan oleh amplifier lalu di converter ADC, dimana ADC disini berfungsi mengubah data nalaog menjadi data digital. Kemudian dari ADC diolah oleh microcontroller dan ditampilkan ke display.

Pemeriksaan kadar besi (Fe) pada alat ABX Pentra 400 menggunakan metode kolorimetri berbasis reaksi kimia spesifik antara besi dan reagen membentuk kompleks berwarna, yaitu zat besi dalam serum berada dalam bentuk terikat transferrin. Untuk pemeriksaan, besi dilepaskan dari transferrin dengan bantuan asam (biasanya asam asetat atau asam klorida). Setelah dilepaskan, Fe^{3+} direduksi menjadi Fe^{2+} oleh zat pereduksi (seperti asam karbonat). Fe^{2+} kemudian bereaksi dengan reagen kromogenik seperti ferrozine, ferrene, atau bathophenanthroline membentuk kompleks berwarna

ungu. Intensitas warna yang terbentuk proporsional dengan konsentrasi Fe dalam sampel.

Komples berwarna yang terbentuk diukur oleh spektrofotometer internal alat Pentra 400 pada panjang gelombang tertentu (biasanya sekitar 500-600 nm, tergantung reagen yang digunakan). Hasilnya kemudian dihitung dan ditampilkan dalam satuan µg/dL atau µmol/L. Pentra 400 menggunakan kalibrator standar dan kontrol kualitas internal dengan memastikan hasil akurat dan presisi. Kalibrasi rutin dan *quality control* (QC) sesuai protocol laboratorium harus selalu dilakukan.

3. Bagian-bagian alat

   a. Sampler

      Memasukkan sampel pada reagen dari analytical catridge secara otomatis menggunakan sebuah probe yang otomatis bergerak diantara sampel dan cairan pencuci dengan interval waktu yang tepat. Sampel ditampung pada tabung atau sample cups.

   b. Micropump

      Memindahkan sampel dan reagen bersama ke dalam analytical catridge menggunakan gerak peristaltic yang dihasilkan oleh pump tersebut.

   c. Catridge Base dan Analytical Catridge

Catridge base adalah tempat untuk analytical catridge. Fungsinya adalah untuk mengatur suhu dengan digital heat controller. Analytical catridge adalah catridge yang diatur khusus yang digunakan untuk berbagai macam pemeriksaan. Kedua instrument ini memilki :

1. Glass mixing coils dan fittings
2. Heath bath
3. Dialyzers
4. Phase separator
5. flowcell

d. Docking Photometer Base

Instrumen ini menyediakan arus listrik DC yang teratur yang mampu menyuplai 3 buah fotometer dengan kebutuhan 305 A. instrument ini menyediakan sumber cahaya kepada fotometer.

e. Digital Detector

Digital detector mengukur absorbance dari produk berwarna yang dihasilkan oleh reaksi antara sampel dan reagen. Digital detector ini mengubah sinyal dari absorbance tersebut menjadi sinyal elektronik digital. Digital detector menggunakan wavelength filter dan flowcell yang mudah untuk diubah.

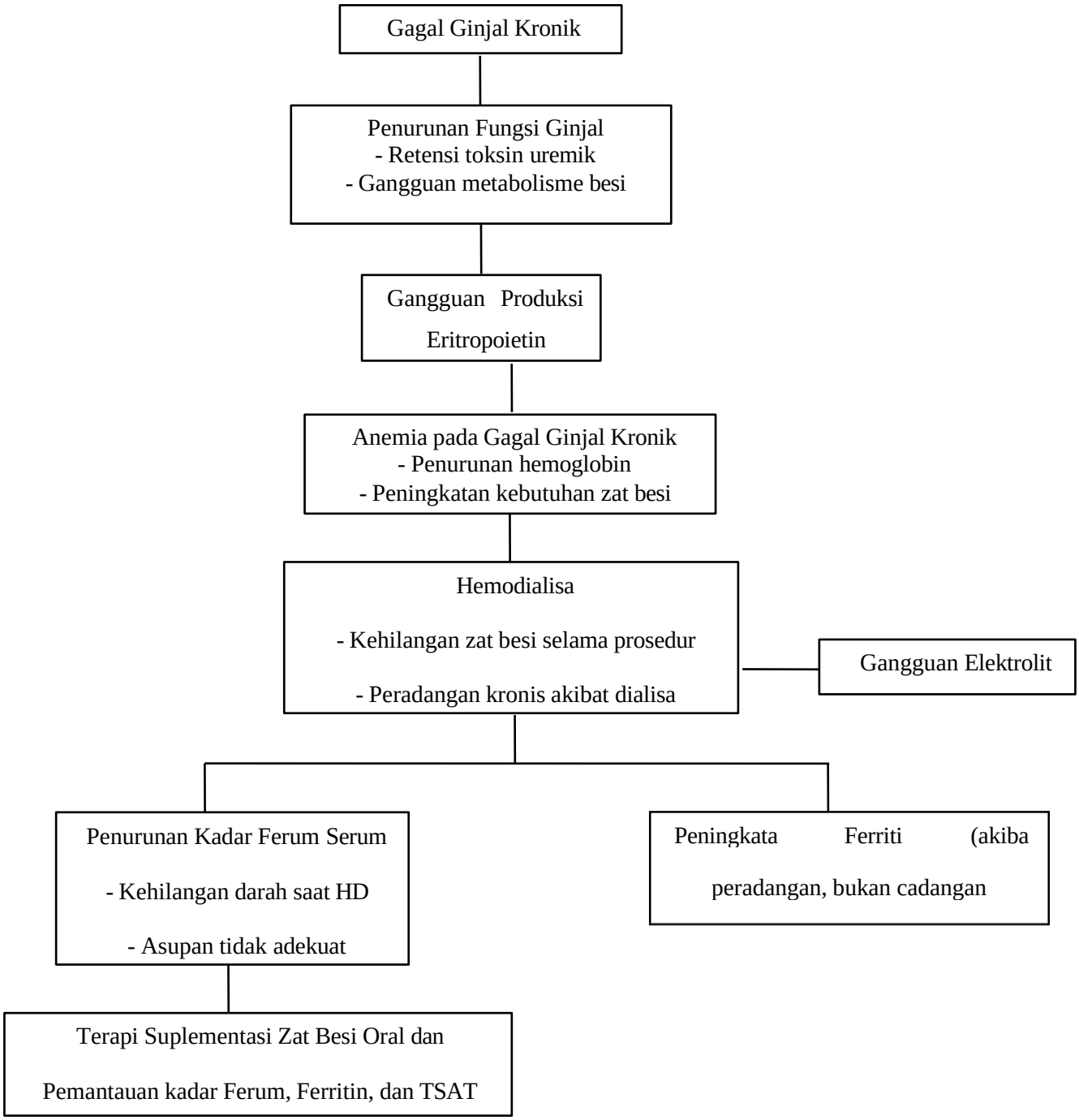
f. Data Acquisiton System

Menyediakan hardware control dan data reduction dari 8 detector secara simultan. Ini merupakan aplikasi yang terintegrasi dengan windows.

g. Surfacent

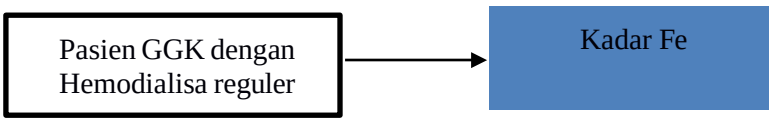
Menurunkan tegangan permukaan dari “flow stream” dan menurunkan tekanan balik dari analyzing catridge. Ini membuat bubble injection dan fluid flow untuk mengalir secara lembut dan lancer.

G. Kerangka Teori



Skema 2.1 Kerangka Teori

H. Kerangka Konsep



Skema 2.2 Kerangka Konsep

I. Variabel Penelitian

1. Variabel Independen : Pasien GGK dengan hemodialisa regular
2. Variabel Dependen : Kadar Fe

J. Definisi Operasional

1. Pasien GGK adalah individu yang mengalami penurunan fungsi ginjal secara bertahap dan permanen berdasarkan diagnisa dokter.
2. Hemodialisis regular adalah terapi cuci darah yang dilakukan secara rutin sekali seminggu selama 3 bulan untuk menggantikan fungsi ginjal pada pasien GGK stadium 5.
3. Kadar Fe adalah kadar zat besi dalam darah yang dibutuhkan tubuh untuk membentuk hemoglobin. Nilai Rujukan laki-laki : 65 – 176 µg/dl, perempuan 50 – 170 µg/dl, anak-anak 50-120 µg/dl.

K. Hipotesis Penelitian

1. Hipotesis Awal (Ho)

   Terdapat pengaruh signifikan antara hemodialisa dan kadar Fe serum pasien gagal ginjal kronik.

2. Hipotesis Alternatif (Ha)

   Tidak terdapat pengaruh signifikan antara hemodialisa dan kadar Fe serum pasien gagal ginjal kroni

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik dan menggunakan desain kohort retrospektif. Desain ini digunakan untuk mengetahui kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa secara regular dan hubungan antara kadar Fe dan kejadian anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa secara regular selama 3 bulan.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

1. Waktu Penelitian

   Waktu penelitian dilakukan pada bulan Juni 2025

2. Lokasi Penelitian

   Pengambilan sampel dan pemeriksaan pasien dilakukan di RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Kabupaten Bulukumba

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

   Populasi sampel dalam penelitian ini adalah pasien gagal ginjal kronik di RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Bulukumba sebanyak 51 orang

2. Sampel

   Sampel dalam penelitian ini adalah sampel pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa reguler di RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Bulukumba yang ditentukan dengan metode *purposive sampling* yaitu

penentuan sampel berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi dengan jumlah sampel sebnyak 35 orang.

D. Kriteria Sampel

1. Kriteria Inklusi
   a. Semua pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis regular.
   b. Semua jenis kelamin tanpa batasan usia
2. Kriteria Eksklusi
   a. Pasien gagal ginjal kronik yang non reguler

E. Instrumen Penelitian

1. Alat

   Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah alat ABX Pentra 400, tabung clot activator, centrifuge, klinipet 500 µl, kuvet sampel, label nama, alat pelindung diri (masker, jas laboratorium, hand scoon)

2. Bahan

   Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah BD vacutainer tutup merah, holder, tourniquet, kapas alkohol, plester, serum pasien gagal ginjal kronik dan reagen Fe

F. Prosedur Kerja

1. Pra Analitik
   a. Persiapan Pasien

      Persiapan pengambilan darah pada pasien gagal ginjal kronik terutaman yang menjalani hemodialisis memerlukan perhatian khusus untuk menjaga keamanan pasien dan viliditas hasil pemeriksann. Pastikan

identitas pasien sesuai (nama, tanggal lahir, nomor rekam medis). Berikan informasi kepada pasien mengenai tujuan dan prosedur pengambilan darah. Pengambilan darah idealnya dilakukan sebelum sesi dialisis, karena setelah dialisis, kadar bebrapa zat (elektrolit, urea, kreatinin) bisa berubah. Hindari ekstremitas dengan akses vaskular (fistula arteriovenosa atau graft) karena bisa merusak akses dan meningkatkan risiko infeksi atau thrombosis. Gunakan lengan yang tidak diguakan untuk akses dialisis, biasanya tangan non dominan pasien.

b. Pengambilan Darah

Petugas melakukan cuci tangan 6 langkah (sesuai dengan **SPO Cuci Tangan**) dan menggunakan alat pelindung diri. Siapkan alat yang akan digunakan. Ucapkan salam pada pasien. Perkenalkan diri pada pasien. Tanyakan identitas pasien. Lakukan pendekatan pada pasien dengan tenang dan ramah, usahakan pasien senyaman mungkin. Jelaskan maksud dan tujuan tentang tindakan yang akan dilakukan. Minta pasien meluruskan lengannya dengan sudut 45°, pilih tangan yang banyak melakukan aktivitas. Pasang tourniquet kira-kira 10cm di atas lipatan siku. Minta pasien untuk mengepalkan tangannya. Pilih bagian vena. Lakukan perabaan (palpasi) untuk memastikan posisi vena. Bersihkan kulit pada bagian yang akan diambil dengan kapas alkohol 70% dan biarkan kering dengan catatan kulit yang sudah dibersihkan jangan dipegang lagi. Tusukkan jarum dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas membentuk sudut 30° sampai ujung jarum masuk ke dalam vena sedalam

3mm. Lepaskan/renggangkan tourniquet dan minta pasien untuk melepaskan genggamannya.. Masukkan tabung vacum ke dalam holder sampai darah terlihat mengalir sendiri ke dalam tabung. Ambil darah sesuai kebutuhan kemudian homogenkan, letakkan kapas kering di atas jarum. Cabut jarum dengan menekan kapas pada bekas tusukan selama beberapa menit untuk mencegah perdarahan kemudian plester. Lepaskan jarum dari holder kemudian buang pada tempat yang disediakan. Beri label lalu perlihatkan pada pasien darah yang telah diambil untuk mencocokkan identitas pasien. Ucapkan terima kasih pada pasien.

2. Analitik

Untuk pemeriksaan kadar Fe pada alat Pentra, darah yang telah diambil didiamkan kemudian dicentrifuge dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit. Sampel dipipet ke dalam kuvet sampel sebanyak 500 µl. Sampel siap dibaca di alat.

a. Prosedur Pengoperasian Alat ABX Pentra

Periksa kondisi dari air aquabidest pada reservoir bottle, tambahkan air jika kurang. Waste container, kosongkan container jika sudah penuh. Kuvet baru, tambahkan jika kurang. Kuvet bekas, kosongkan tempat kuvet bekas. Nyalakan ABX Pentra dengan cara menekan tombol yang berada di sebelah kanan alat. Tunggu beberapa saat sampai alat menunjukkan ready. Masukkan nama operator (lab) dan masukkan password (123). Pilih menu worklist untuk memulai dengan worklist baru kemudian OK. Tunggu alat melakukan proses start up

sampai alat berada pada menu utama dan menunjukkan ready. Lakukan kontrol dan kalibrasi (jika perlu) terhadap parameter yang akan diperiksa. Alat siap digunakan untuk pemeriksaan sampel

b. Cara Pengukuran Sampel

Dari menu utama pilih worklist. Pilih patient pada menu worklist kemudian tekan Add New untuk menambahkan pemeriksaan. Isi data dari pasien pada bagian Patient Demographic, kemudian isi pula sampel karakteristik. Tentukan jenis parameter yang akan diperiksa lalu tekan OK untuk validasi pemeriksaan yang diminta. Letakkan sampel pada rak sampel sesuai dengan nomor pada sampel karakteristik. Untuk meletakkan sampel pada saat alat sedang bekerja dapat dilakukan apabila lampu pada sampel tray sudah berwarna hijau. Jika ingin meletakkan sampel pada saat lampu masih berwarna merah, dapat dilakukan dengan menekan tombol pause. Tekan tombol RUN untuk memulai pemeriksaan.

3. Pasca Analitik

Interpretasi kadar Fe dalam tubuh, khususnya dalam konteks pemeriksaan laboratorium sangat penting untuk menilai status besi seseorang, terutama pada pasien anemia, gagal ginjal kronik atau gangguan metabolisme besi lainnya. Adapun interpretasi kadar Fe serum secara umum.

Tabel 3.1 Interpretasi Hasil Kadar Fe Serum

Jenis Kelamin	Nilai Normal
Laki-laki	65 - 176 µg/dl
Perempuan	50 - 170 µg/dl
Neonatus	100 - 250 µg/dl
Anak	50 - 120 µg/dl

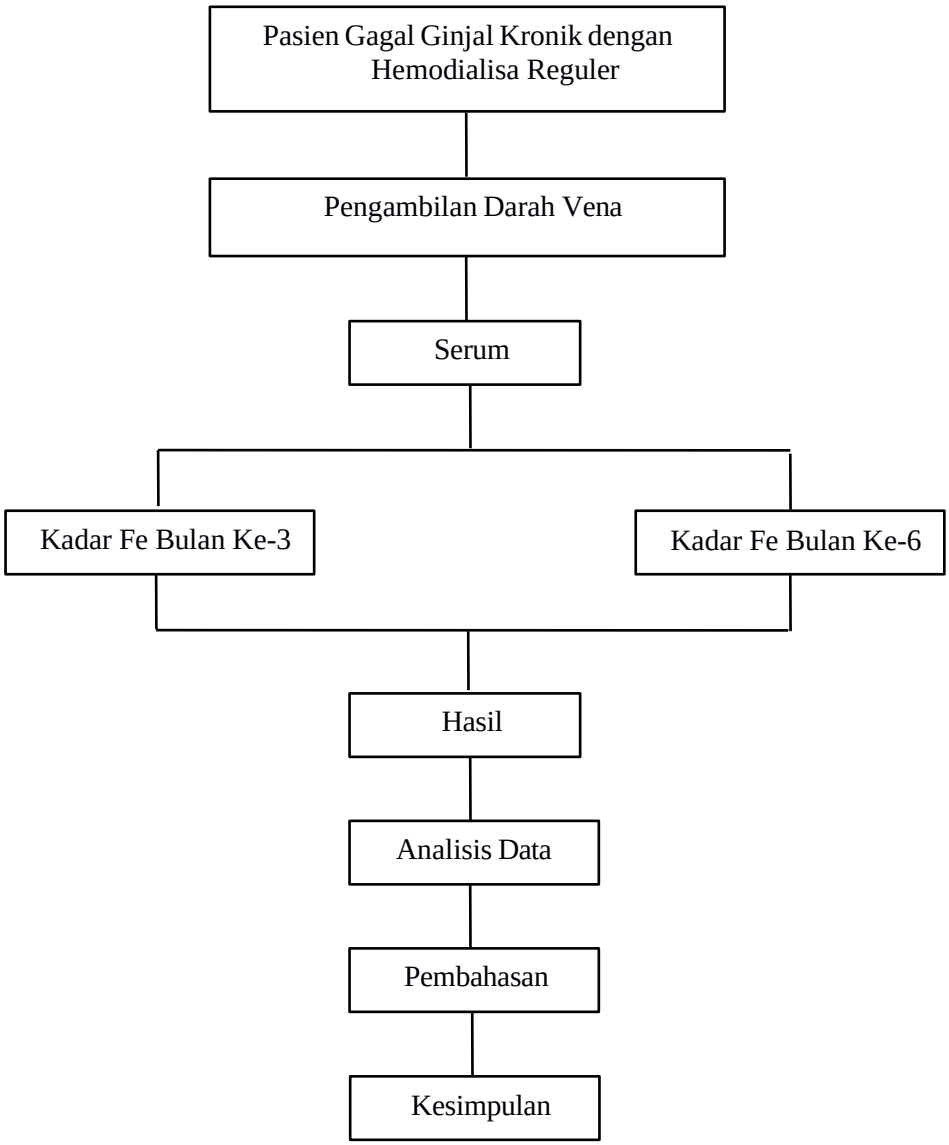
G. Teknik dan Instrumen Pengumpulan Data

1. Data primer : diperoleh melalui pemeriksaan laboratorium kadar Fe serum yang dilakukan di laboratorium RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Bulukumba menggunakan metode full automatic
2. Data sekunder : berasal dari rekam medis pasien terkait frekuensi hemodialisa, riwayat penyakit, dan kadar hematologi lainnya.

H. Analisis Data

1. Analisis univariat untuk mendeskripsikan hasil kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa reguler.
2. Analisis bivariat menggunakan Uji Wilcoxon untuk mengetahui hubungan antara kadar Fe dan kejadian anemia.

I. Alur Penelitian



Skema 3.1 Alur Penelitian

J. Etika Penelitian

Penelitian ini menggunakan sampel darah pasien penderita GGK di RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Bulukumba, untuk itu Peneliti harus mematuhi kode etik dalam penelitian sebagai berikut :

1. Peneliti akan menjamin semua kerahasiaan informasi dari calon responden dan responden yang telah didapatkan karena seluruh datanya hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.
2. Penelitian yang dilakukan tidak merugikan pihak manapun.
3. Penelitian yang dilakukan tidak melanggar kode etik penelitian.
4. Selama penelitian berlangsung, peneliti bertanggung jawab atas hal-hal yang menyangkut penelitian, baik berupa limbah penelitian, proses penelitian, dan penyusunan proses keaslian penelitian.
5. Hasil yang digunakan pada penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai acuan penelitian selanjutnya.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Selayang Pandang Lokasi Penelitian

RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja didirikan pertam kali pada tahun 1969 yang terletak di Jl. Dr. Soetomo No.1 Bulukumba bergabung dengan Kantor Dinas Kesehatan Kabupaten Bulukumba.

Sesuai dengan tuntutan perkembangan kebutuhan RS kemudian dibangun Rumah Sakit Umum baru yang berlokasi di Jl. Srikaya No.17 di wilayah Kecamatan Ujung Bulu Kabupaten Bulukumba di atas lahan seluas 5 hektar dengan luas bangunan 15.000 m^2

Pada tahun 1990, Rumah Sakit Umum Bulukumba ditingkatkan lagi kelasnya menjadi rumah sakit tipe C. berdasarkan Peraturan Daerah No. 1 Tahun 2007, tanggal 17 Januari 2007 berganti nama menjadi RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja (Pahlawan Nasional) yang diresmikan oleh Gubernur Sulawesi selatan yang saat itu dijabat oleh Bapak H. Muh amin Syam.

B. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja dimana untuk menganalisa kadar Fe pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Hemodialisa Reguler dengan jumlah sampel sebanyak 35 orang, yang terdiri dari laki-laki 11 orang dan perempuan 24 orang menggunakan alat *Chemistry Analizer* sebagai berikut :

Tabel 4.1 Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler

Jenis Kelamin	N	%
Laki – Laki	11	31
Perempuan	24	69
Total	35	100%

Sumber (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.1 diperoleh dari 35 responden yang menjadi subjek penelitian didapatkan jenis kelamin laki-laki sebanyak 11 orang dengan persentase 31% dan perempuan sebanyak 24 orang dengan persentase 69 %.

Tabel 4.2 Karakteristik Responden Berdasarkan Umur Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler

Umur	N	%
Dewasa Awal (26 – 35 Tahun)	1	3
Dewasa Akhir (36 – 45 Tahun)	8	23
Lansia Awal (46 – 55 Tahun)	16	45
Lansia Akhir (56 – 65 Tahun)	7	20
Manula (66 Tahun ke atas)	3	9
Total	35	100 %

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.2 diperoleh responden yang menjadi subjek penelitian. Dengan Klasifikasi umur 26-35 tahun sebanyak 1 orang dengan persentase 3%, 36-45 tahun sebanyak 8 orang dengan persentase 23%, umur 46-55 tahun sebanyak 16 orang dengan persentase 45%, umur 56-65 tahun sebanyak 7 orang dengan persentase 20%, dan 66 tahun ke atas sebanyak 3 orang dengan persentase 9%.

Tabel 4.3 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan ke-3 dan Bulan ke-6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler Berdasarkan Kelompok Umur

Kelompok Umur	Kadar Fe Bulan Ke-3			Kadar Fe Bulan Ke-6		
	Normal	Rendah	Tinggi	Normal	Rendah	Tinggi
Dewasa Awal (26–35)	0	1	0	0	1	0
Dewasa Akhir (36–45)	2	5	1	4	4	0
Lansia Awal (46–55)	6	9	1	3	12	1
Lansia Akhir (56–65)	2	5	0	3	3	1
Manula (>65)	0	2	1	0	2	1
Total	10	22	3 10	22	3	

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.3 dapat diperoleh, untuk kategori umur (26-35) pada bulan ke-3 hanya memiliki kadar Fe yang rendah 1 orang dan bulan ke-6 hanya memiliki Kadar Fe yang rendah 1 orang. Pada kategori umur (36-45) pada bulan ke-3 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 2 orang, rendah 5 orang, dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 4 orang, rendah 4 orang dan tinggi tidak ada. Pada kategori umur (46-55) pada bulan ke-3 yang memiliki kadar Fe yang normal sebanyak 6 orang, rendah 9 orang, dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 3 orang, rendah 12 orang dan tinggi 1 orang. Pada kategori umur (56-65) pada bulan ke-3 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 2 orang, rendah 5 orang, dan tinggi 1 orang. Pada kategori umur (>65) pada bulan ke-3 yang memiliki Kadar Fe normal tidak ada, rendah 2 orang dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 yang memiliki kadar Fe normal tidak ada, rendah 2 orang, dan tinggi 1 orang.

Tabel 4.4 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan ke-3 dan bulan ke-6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

No	Kelompok Usia	JK	Jumlah Pasien	Fe Bulan Ke-3			Fe Bulan Ke-6		
				Min	Max	Rata-rata	Min	Max	Rata-rata
1	< 45 tahun	Lk	2	37	67	52.0	76	103	89.5
2	< 45 tahun	Pr	5	41	106	72.6	10	127	51.2
3	45-59 tahun	Lk	4	32	63	44.0	24	47	36.0
4	45-59 tahun	Pr	13	24	102	63.8	28	200	67.1
5	≥ 60 tahun	Lk	5	41	56	47.0	35	59	47.0
6	≥ 60 tahun	Pr	6	26	219	95.8	40	197	91.3

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.4 untuk kategori umur laki-laki < 45 tahun diperoleh kadar Fe bulan ke-3 rata-rata 52.0 µg/dL dan bulan ke-6 rata-rata 89.5 µg/dL. Sedangkan perempuan < 45 tahun diperoleh kadar Fe bulan ke-3 rata-rata 72.6 µg/dL dan bulan ke-6 rata-rata 51.2 µg/dL. Pada kategori umur laki-laki 45-59 tahun diperoleh kadar Fe bulan ke-3 rata-rata 44.0 µg/dL dan bulan ke-6 rata rata 36.0 µg/dL. Sedangkan perempuan 45-59 tahun diperoleh kadar Fe bulan ke-3 rata-rata 63.8 µg/dL dan bulan ke-6 rata-rata 67.1 µg/dL. Pada kategori umur laki-laki > 60 tahun diperoleh kadar Fe bulan ke-3 rata-rata 47.0 µg/dL dan bulan ke-6 rata-rata 47.0 µg/dL. sedangkan perempuan > 60 tahun diperoleh kadar Fe bulan ke-3 rata-rata 95.8 µg/dL dan bulan ke-6 rata-rata 91.3 µg/dL.

Tabel 4.5 Distribusi Hubungan Frekuensi Hemodialisis dengan Kadar Fe pada Bulan ke-3 dan Bulan ke-6

No	Frekuensi HD per Minggu	Jumlah Pasien	Kadar Fe Bulan Ke-3			Kadar Fe Bulan Ke-6		
			Min	Max	Rata-rata	Min	Max	Rata-rata
1	1 kali/minggu	10	35	72	50.8	38	75	53.6
2	2 kali/minggu	25	40	85	63.4	45	90	67.2

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.5 diperoleh sebanyak 10 pasien menjalani hemodialisis 1 kali per minggu dan sebanyak 25 pasien menjalani hemodialisis 2 kali per minggu. Pasien dengan hemodialisis 1 kali per minggu memiliki kadar Fe bulan ke-3 antara 35-72 µg/dL dengan rata-rata 50.8 µg/dL dan pasien dengan hemodialisis 2 kali per minggu memiliki kadar Fe bulan ke-3 antara 40-85 µg/dL dengan rata-rata 63.4 µg/dL. Sedangkan pasien dengan hemodialisis 1 kali per minggu memiliki kadar Fe bulan ke-6 antara 38-75 µg/dL dengan rata-rata 53.6 µg/dL dan pasien dengan hemodialisis 2 kali per minggu memiliki kadar Fe bulan ke-6 antara 45-90 µg/dL dengan rata-rata 67.2 µg/dL.

Tabel 4.6 Distribusi Jumlah Gagal Ginjal Kronik Yang Disebabkan Oleh Hipertensi dan DM

No	Jenis Penyebab GGK	Jumlah Pasien	Persentase (%)
1	Hipertensi	30	85.7
2	Diabetes Melitus (DM)	5	14.3
	Total	35	100

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.6 penyebab terbanyak gagal ginjal kronik pada pasien adalah hipertensi yaitu sebanyak 30 orang atau sebesar 85.7 % dari total 35 pasien dan penyebab kedua adalah diabetes melitus sebanyak 5 pasien atau sebesar 14.3 % dari total 35 pasien.

Tabel 4.7 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan ke 3 dan Bulan ke 6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Bulan Ke-3			Bulan Ke-6		
	Normal	Rendah	Tinggi	Normal	Rendah	Tinggi
Laki-Laki	0	9	2	4	7	0
Perempuan	10	13	1	6	15	3

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan tabel 4.7 dapat diperoleh hasil pada bulan ke-3 untuk jenis kelamin laki laki kadar Fe yang normal tidak ada, rendah 9 orang dan tinggi 2 orang. Sedangkan perempuan kadar Fe yang normal 10 orang, rendah 13 orang dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 untuk jenis kelamin laki-laki kadar Fe yang normal 4 orang, rendah 7 orang dan tinggi tidak ada. Sedangkan perempuan kadar Fe yang normal 6 orang, rendah 15 orang dan tinggi 3 orang.

Tabel 4.8 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan ke 3 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler

Keterangan	N	%
Meningkat	3	9
Normal	9	26
Menurun	23	65
Total	35	100 %

Sumber : (Data Primer, 2025)

Berdasarkan distribusi hasil tabel 4.8 diperoleh hasil Kadar Fe Bulan ke 3 yang tinggi sebanyak 3 orang dengan persentase 9%, Kadar Fe yang Normal sebanyak 9 orang dengan Persentase 26%, dan Kadar Fe yang rendah sebanyak 23 orang dengan Persentase 65%.

Tabel 4.9 Distribusi Hasil Pemeriksaan Kadar Fe Bulan ke 6 Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler

Keterangan	N	%
Tinggi	3	9
Normal	10	29
Rendah	22	62
Total	35	100 %

Berdasarkan distribusi hasil tabel 4.9 diperoleh hasil Kadar Fe Bulan ke 6 yang tinggi sebanyak 3 orang dengan persentase 9%, Kadar Fe yang Normal sebanyak 10 orang dengan Persentase 29%, dan Kadar Fe yang rendah sebanyak 22 orang dengan Persentase 62%.

C. Uji Statistik

1. Tes Statistik (Uji Wilcoxon)

Tabel 4.10 Hasil Uji Wilcoxon Perbedaan Kadar Fe Bulan ke-3 dan Bulan ke-6

Variabel	**N**	**Mean of Rank**	**Sum of Rank**	***p-value***
Perbedaan Kadar Fe bulan ke-3 dan bulan ke-6				
Negative rank	17	18.82	320.00	0.935
Positive rank	18	17.22	310.00	
Ties	0			

Berdasarkan tabel 4.10 hasil uji analisis menggunakan uji *Wilcoxon*, terdapat 17 responden yang mengalami penurunan kadar Fe (*Negative rank*) dan 18 responden mengalami peningkatan kadar Fe (*Positive rank*) pada bulan ke-6 dibandingkan bulan ke-3 dengan nilai signifikansi (*p-value*) yang diperoleh adalah 0,935.

2. Statistik Deskriptif

Parameter	**Fe bulan ke-3**	**Fe bulan ke-6**
Mean (±SD)	71,31 µg/dL	70,77µg/dL
Medium	63 µg/dL	57 µg/dL
Minimum	20 µg/dL	10 µg/dL
Maksimum	219 µg/dL	200 µg/dL
Rentang	20-219 µg/dL	10-200 µg/dL

D. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian diatas, didapatkan total sampel sebanyak 35 pasien GGK, diantaranya 11 pasien laki laki, dan 24 pasien perempuan. Beberapa faktor yang menyebabkan perempuan cenderung mengalami gagal ginjal kronik karena faktor biologis dan hormonal. Hormon estrogen memiliki efek protektif terhadap ginjal, tetapi setelah menopause perlindungan ini berkurang sehingga perempuan lebih rentan mengalami kerusakan ginjal. Selain itu, perempuan lebih rentan mengalami anemia akibat defisiensi zat besi maupun kehilangan darah saat menstruasi yang dapat mempercepat progresivitas kerusakan ginjal. Perempuan memiliki massa otot lebih rendah sehingga kadar kreatinin cenderung lebih rendah. Hal ini bisa menyebabkan gangguan fungsi ginjal lebih lambat terdeteksi (underestimation) sehingga saat diketahui sudah dalam kondisi gagal ginjal kronik.

Penyakit hipertensi dan diabetes melitus yang merupakan penyebab utama juga banyak dijumpai pada perempuan khususnya pada usia lanjut. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan nefrosklerosis, sementara diabetes melitus dapat menyebabkan nefropati diabetik, keduanya berperan penting terjadinya gagal ginjal kronik. Sementara itu faktor social dan perilaku Kesehatan juga berpengaruh dimana perempuan cenderung lebih proaktif memeriksakan diri ke fasilitas kesehatan dibandingkan laki-laki sehingga kasus gagal ginjal kronik lebih banyak terdiagnosis pada kelompok perempuan.

Berdasarkan tabel 4.1 diperoleh dari 35 responden yang menjadi subjek penelitian didapatkan jenis kelamin laki-laki sebanyak 11 orang dengan persentase 31% dan perempuan sebanyak 24 orang dengan persentase 69 %. Hal ini

menunjukkan bahwa mayoritas pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa reguler adalah perempuan (69%), sedangkan laki-laki hanya 31%. Hal ini sejalan dengan studi yang mengungkapkan bahwa perempuan memiliki risiko lebih tinggi mengalami anemia pada penyakit ginjal kronik karena pengaruh hormonal, status nutrisi, dan kehilangan darah selama menstruasi (Winkelmayer dkk, 2003). Selain itu, perbedaan metabolisme zat besi dan cadangan besi tubuh antara laki-laki dan perempuan juga berkontribusi terhadap status kadar Fe serum (Ganz & Nemeth, 2019). Perbedaan kadar Fe antara laki-laki dan perempuan juga dapat dipengaruhi oleh faktor hormonal, di mana hormon estrogen pada perempuan dapat menurunkan efisiensi metabolisme zat besi. Hal ini menjadi pertimbangan penting dalam terapi anemia berbasis gender (Nemeth E, Ganz T. 2019). Dalam penelitian lain disebutkan bahwa pasien perempuan cenderung memiliki kesadaran yang lebih baik terhadap terapi dan pengobatan, namun tetap mengalami kekurangan Fe akibat faktor biologis yang tidak dapat dikendalikan (Thomas DW, *et al*. 2018).

Berdasarkan tabel 4.2 diperoleh responden yang menjadi subjek penelitian. Dengan Klasifikasi umur 26-35 tahun sebanyak 1 orang dengan persentase 3%, 36-45 tahun sebanyak 8 orang dengan persentase 23%, umur 46-55 tahun sebanyak 16 orang dengan persentase 45%, umur 56-65 tahun sebanyak 7 orang dengan persentase 20%, dan 66 tahun ke atas sebanyak 3 orang dengan persentase 9%. Sebagian besar responden berusia antara 46–55 tahun (45%). Ini menunjukkan bahwa penyakit ginjal kronik sering muncul pada usia paruh baya ke atas, sejalan dengan proses degeneratif ginjal yang meningkat seiring

bertambahnya usia. Menurut KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*), penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) adalah bagian alami dari proses penuaan, dan hal ini berkorelasi dengan peningkatan kejadian anemia dan defisiensi zat besi (KDIGO, 2017). Usia tua menyebabkan terjadinya penurunan cadangan zat besi dalam tubuh akibat berkurangnya efisiensi penyerapan di usus halus. Proses penuaan juga menyebabkan perubahan mikrostruktur saluran cerna yang memengaruhi transport Fe (Fairweather-Tait SJ, Hurrell RF. 2016). Menurut studi epidemiologis, usia lanjut merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya defisiensi Fe dan gangguan eritropoiesis karena gangguan sistemik serta penggunaan obat jangka panjang yang menghambat penyerapan zat besi (Guralnik JM *et al.* 2016).

Berdasarkan tabel 4.3 dapat diperoleh, untuk kategori umur (26-35) pada bulan ke-3 hanya memiliki kadar Fe yang rendah 1 orang dan bulan ke-6 hanya memiliki Kadar Fe yang rendah 1 orang. Pada kategori umur (36-45) pada bulan ke-3 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 2 orang, rendah 5 orang, dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 4 orang, rendah 4 orang dan tinggi tidak ada. Pada kategori umur (46-55) pada bulan ke-3 yang memiliki kadar Fe yang normal sebanyak 6 orang, rendah 9 orang, dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 3 orang, rendah 12 orang dan tinggi 1 orang. Pada kategori umur (56-65) pada bulan ke-3 yang memiliki kadar Fe normal sebanyak 2 orang, rendah 5 orang, dan tinggi 1 orang. Pada kategori umur (>65) pada bulan ke-3 yang memiliki Kadar Fe normal tidak ada, rendah 2 orang dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 yang memiliki kadar

Fe normal tidak ada, rendah 2 orang, dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-3 dan ke-6, kadar Fe terbanyak berada pada kategori rendah, khususnya di kelompok usia 46–55 dan 36–45 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa defisiensi Fe adalah kondisi yang umum terjadi pada pasien dengan CKD (*Chronic Kidney Disease*), terutama karena kerusakan produksi eritropoietin, peradangan kronis, serta kehilangan darah selama prosedur HD (Stauffer & Fan, 2014). Selain itu, asupan gizi yang kurang dan gangguan penyerapan zat besi karena peningkatan hepcidin (protein pengatur homeostasis Fe) juga berperan dalam rendahnya kadar Fe serum (Babitt & Lin, 2012). Selain itu, perbedaan individu dalam metabolisme zat besi dan respons terhadap terapi juga dapat menjadi faktor yang memengaruhi hasil. Beberapa pasien mungkin memiliki gangguan absorpsi, hemolisis, atau inflamasi subklinis yang tidak terdeteksi, yang menyebabkan kadar Fe tampak stabil padahal tidak mencerminkan kondisi fisiologis yang sebenarnya. Penelitian lebih lanjut dengan pendekatan biomarker tambahan seperti hepcidin dapat memberikan wawasan yang lebih dalam (Ganz & Nemeth, 2019).

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan bahwa mayoritas pasien berada pada kelompok usia 45-95 tahun yaitu sebanyak 17 pasien (48,6%) di susul kelompok usia ≥ 60 tahun sebanyak 11 pasien (31,4%) dan kelompok usia < 45 tahun sebanyak 7 pasien (20%). Dari seluruh pasien jenis kelamin perempuan mendominasi pada kelompok usia. Hal ini sejalan dengan beberapa penelitian sebelumnya yang menunjukka bahwa pasien perempuan cenderung memiliki risiko lebih tinggi terhadap anemia dan gangguan metabolism zat besi selama menjalani terapi hemodialisis. Perempuan usia ≥ 60 tahun memiliki rata-rata

kadae Fe tertinggi yaitu 95,8 µg/dL pada bulan ke-3 dan 91,3 µg/dL pada bulan ke-6. Bahkan pada kelompok ini tercatat kadar Fe ekstrem mencapai 219 µg/dL dan 200 µg/dL yang melampaui nilai normal (70-150 µg/dL). Hal ini bisa disebabkan akumulasi zat besi akibat pemberian suplemen berlebihan atau gangguan eksresi. Sebaliknya laki-laki usia 45-59 tahun menunjukkan kadar Fe terendah dengan rata-rata 44,0 µg/dL (bulan ke-3) dan 36,0 µg/dL (bulan ke-6) yang menunjukkan adanya defisensi zat besi. Hal ini dapat dipengaruhi oleh asupan zat besi yang kurang, perdarahan mikro saat hemodialisis atau respon terapi yang tidak optimal. Pada kelompok usia < 45 tahun, kadar Fe relative lebih stabil namun tetap menunjukkan variasi yang luas antara perempuan dan laki-laki. Secara umum terjadi peningkatan kadar Fe dari bulan ke-3 ke bulan ke-6 pada sebagian besar kelompok terutama kelomok perempuan. Hal ini menunjukkan bahwa intervensi yang diberikan seperti suplementasi zat besi atau pemberian eritropoietin, kemungkinan memberikan efek positif dalam meningkatkan cadangan zat besi. Namun, perlu diperhatikan bahwa kadar Fe terlalu tinggi juga dapat menimbulkan komplikasi seperti hemosiderosis dan stress oksidatif sehingga pemantauan kadar Fe secara berkala sangat penting untuk menyesuaikan dosis terapi.

Berdasarkan tabel 4.5 terlihat adanya perbedaan kadar Fe antara pasien yang menjalani hemodialisis 1 kali per minggu dan 2 kali perminggu. Pada bulan ke-3 rata-rata kedar Fe pasien dengan frekuensi hemodialisis 1 kali per minggu adalah 50,8 µg/dL sedangkan pada pasien dengan frekuensi hemodialisis 2 kali per minggu sebesar 63,4 µg/dL. Demikian pula pada bulan ke-6 kadar Fe rata-rata meningkat menjadi 53,6 µg/dL pada kelompok hemodilisis 1 kali per minggu dan

67,2 µg/dL pada kelompok hemodialisis 2 kali per minggu. Hal ini menunjukkan bahwa semakin tinngi frekuensi hemodialisis kadar Fe cenderung lebih stabil atau meningkat. Hemodialisis yang lebih sering dapat membantu mengurangi beban toksik dan memperbaiki lingkungan tubuh sehingga memperbaiki metabolisme zat besi. Pasien dengan hemodialisis lebih sering biasanya mendapat perhatian klinis lebih intensif termasuk terapi suplementasi zat besi yang lebih optimal. Penurunan inflamasi dan penyerapan zat besi yang lebih baik pada pasien dengan hemodialisis rutin juga dapat mempengaruhi kadar Fe. Namun peningkatan frekuensi hemodialisis juga bisa meningkatkan kehilangan zat besi melalui darah selama proses dialisis.

Berdasarkan tabel 4.6 diketahui bahwa dari total 35 pasien sebagian besar kasus gagal ginjal kronik disebabkan oleh hipertensi sebanyak 30 orang (85,7%) sedangkan 5 orang (14,3%) disebabkan oleh DM. Hal ini menunjukkan bahwa hipertensi merupakan faktor penyebab utama gagal ginjal kronik pada populasi pasien dalam penelitian ini. Hal ini sejalan dengan berbagai literatur yang menyebutkan bahwa hipertensi terutama jika tidak terkontrol dalam jangka panjang dapat menyebabkan kerusakan progresif pada pembuluh darah ginjal (nefrosklerosis) yang akhirnya menurunkan fumgsi filtrasi ginjal secara bertahap. Mekanisme terjadinya gagal ginjal kronik akibat hipertensi melibatkan peningkatan tekanan intraglomerulus, kerusakan endotel pembuluh darah ginjal, serta proses inflamasi kronik yang mempercepat fibrosis jaringan ginjal. Hipertensi juga memperburuk kondisi ginjal yang sudah tertanggu, mislanya pada pasien lansia atau dengan penyakit vascular lainnya. Sementara itu meskipun

proporsi pasien gagal ginjal kronik akibat diabetes melitus dalam penelitian ini lebih rendah (14,3%), DM tetap merupakan penyebab utama gagal ginjal kronik secara global, terutama di negara-negara berkembang. Netrofati diabetik terjadi akibat hiperglikemia kronik yang menyebabkan glomerulosklerosis, peningkatan eksresi albumin urin dan penurunan fungsi ginjal secara perlahan.

Berdasarkan tabel 4.7 dapat diperoleh hasil pada bulan ke-3 untuk jenis kelamin laki laki kadar Fe yang normal tidak ada, rendah 9 orang dan tinggi 2 orang. Sedangkan perempuan kadar Fe yang normal 10 orang, rendah 13 orang dan tinggi 1 orang. Pada bulan ke-6 untuk jenis kelamin laki-laki kadar Fe yang normal 4 orang, rendah 7 orang dan tinggi tidak ada. Sedangkan perempuan kadar Fe yang normal 6 orang, rendah 15 orang dan tinggi 3 orang. Hal ini membuktikan Jenis kelamin tampaknya memiliki pengaruh terhadap status Fe. Pada bulan ke-3, seluruh laki-laki memiliki kadar Fe rendah atau tinggi, tanpa ada yang normal. Namun, pada bulan ke-6 terjadi peningkatan kadar Fe normal. Hal ini diduga berkaitan dengan respons berbeda terhadap terapi, variabilitas kebutuhan zat besi, serta adherensi terhadap suplementasi Fe. Laki-laki mungkin menunjukkan respons lebih cepat terhadap terapi zat besi karena perbedaan fisiologis dan massa otot yang lebih tinggi (Macdougall & Geisser, 2013). Kadar Fe rendah pada laki-laki bisa disebabkan oleh kehilangan darah yang lebih signifikan saat prosedur hemodialisa atau karena kebutuhan eritropoietik yang lebih besar akibat massa otot yang lebih tinggi dibandingkan perempuan. Kebutuhan tersebut menyebabkan konsumsi zat besi yang lebih banyak, sehingga kadar serum bisa tampak lebih rendah pada awal terapi (Fudin R *et al*, 2018).

Pada bulan ke-6 terlihat adanya peningkatan jumlah laki-laki dengan kadar Fe normal, menandakan bahwa terapi yang diberikan mulai menunjukkan efektivitas. Hal ini dapat dipengaruhi oleh pemberian suplementasi zat besi atau peningkatan kualitas dialisis yang membantu menstabilkan kadar Fe tubuh (Silverberg DS, Wexler D, Blum M, *et al*, 2018). Sebaliknya, jumlah perempuan dengan kadar Fe rendah tetap tinggi pada bulan ke-6, yang mengindikasikan kemungkinan terdapat hambatan dalam penyerapan atau pemanfaatan zat besi. Kondisi ini dapat dipengaruhi oleh status gizi, asupan zat besi yang tidak optimal, serta tingginya kadar hepcidin yang menghambat distribusi zat besi dalam tubuh (Ganz T, Nemeth E, 2019).

Untuk tabel 4.8 dan table 4.9 yang dimana dilakukan uji normalitas terhadap sampel tersebut untuk mengetahui distribusi data apakah dilanjutkan mengguanakan T-Tes atau Wilcoxon yang akan dihubungkan kadar Fe dan pengaruh haemodialisa dan diapatkan nila sig. <0.005 dan dilanjutkan uji wilcoxon untuk mengetahui pengaruh hemodialisa dan kadar Fe serum pasien gagal ginjal kronik.

Hasil uji Wilcoxon Signed-Rank menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan antara kadar Fe pada bulan ke-3 dan bulan ke-6 (Sig. = 0.935). Temuan ini mengindikasikan bahwa selama dua periode waktu tersebut, kadar zat besi (Fe) pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis relatif stabil. Stabilitas kadar Fe ini bisa mencerminkan konsistensi dalam pemberian terapi pengganti zat besi maupun pola diet yang diterapkan selama perawatan. Menurut Locatelli et al. (2004), pasien dengan gagal ginjal kronik yang

menjalani hemodialisis secara rutin sering kali memerlukan pengawasan ketat terhadap kadar Fe agar tetap dalam rentang yang optimal.

Lebih lanjut, tidak adanya perubahan signifikan kadar Fe ini dapat disebabkan oleh penggunaan preparat zat besi intravena atau obat oral yang bersifat mempertahankan konsentrasi serum dalam jangka waktu tertentu. Preparat ini umumnya diberikan bersamaan dengan agen perangsang eritropoiesis (ESA) hormon yang merangsang sumsung tulang untuk memproduksi sel darah merah guna mendukung pembentukan hemoglobin. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Macdougall et al. (2017), yang menemukan bahwa pemberian zat besi secara parenteral mampu mempertahankan kadar Fe dan ferritin serum secara stabil dalam jangka panjang. Oleh karena itu, fluktuasi kadar Fe yang tajam antar waktu dapat dicegah.

Namun, meskipun kadar Fe stabil, banyak pasien tetap mengalami anemia, sebagaimana ditunjukkan oleh kadar hemoglobin (Hb) yang rendah. Ini menunjukkan bahwa faktor penyebab anemia tidak semata-mata berkaitan dengan kadar Fe dalam darah. Beberapa literatur menunjukkan bahwa anemia pada pasien hemodialisis juga dipengaruhi oleh faktor inflamasi kronik, resistensi terhadap ESA, serta kehilangan darah mikro akibat prosedur hemodialisis itu sendiri (National Kidney Foundation, 2012). Oleh karena itu, kadar Fe bukan satu-satunya indikator yang harus diperhatikan dalam manajemen anemia pada pasien ini.

Selain itu, hasil uji Wilcoxon yang menunjukkan tidak adanya perubahan signifikan juga bisa berkaitan dengan status nutrisi pasien yang relatif konstan selama masa pengamatan. Diet rendah zat besi atau penghambatan absorpsi zat

besi akibat interaksi obat dapat berkontribusi terhadap stagnansi kadar Fe, meskipun terapi diberikan. Penelitian oleh Kalantar-Zadeh *et al*. (2015) menekankan pentingnya pengelolaan gizi dalam meningkatkan efektivitas terapi anemia pada pasien gagal ginjal, termasuk pengawasan terhadap asupan zat besi dan vitamin pendukung lainnya seperti asam folat dan vitamin B12.

Dengan demikian, hasil ini memperkuat pentingnya pendekatan multidimensional dalam menangani anemia pada pasien gagal ginjal kronik. Pemantauan kadar Fe secara berkala tetap penting, namun harus disertai dengan evaluasi kadar Hb, parameter inflamasi, dan terapi ESA yang tepat. Kegagalan dalam memperbaiki anemia meskipun kadar Fe tercukupi menunjukkan bahwa terapi tunggal berbasis zat besi saja tidak cukup. Pendekatan yang lebih komprehensif diperlukan untuk mencapai perbaikan status hematologis yang optimal (Babitt & Lin, 2017).

Di samping itu, perlu dicermati bahwa meskipun kadar Fe stabil dan tidak menunjukkan perbedaan signifikan, hal ini tidak serta-merta mencerminkan status besi yang optimal secara fungsional. Ferritin serum sebagai penanda penyimpanan zat besi kadang dapat menyesatkan dalam konteks inflamasi kronik, yang umum terjadi pada pasien hemodialisis. Oleh karena itu, pengukuran transferrin saturation (TSAT) juga diperlukan untuk menilai efisiensi pemanfaatan zat besi oleh tubuh (Fishbane & Spinowitz, 2018).

Akhirnya, stabilitas kadar Fe juga dapat mencerminkan keberhasilan sebagian dari manajemen anemia, khususnya dalam menjaga ketersediaan substrat untuk eritropoiesis. Namun, penting diingat bahwa keberhasilan terapi anemia

tidak hanya diukur dari kadar Fe, tetapi juga dari kualitas hidup pasien, angka hospitalisasi, dan kejadian kardiovaskular. Oleh karena itu, evaluasi anemia pada pasien hemodialisis harus dilihat secara holistik dan tidak terfokus pada satu parameter laboratorium saja (Cappellini et al., 2020).

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan maka dapat disimpulkan bahwa:

1. Pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis regular, rata-rata kadar Fe bulan ke-3 adalah 71,31 µg/dL dan bulan ke-6 adalah 70,77 µg/dL, dengan hasil uji Wilcoxon menunjukkan nilai $p = 0,935$ ($p > 0,05$) sehingga tidak terdapat perbedaan kadar Fe yang bermakna antara kedua waktu pengukuran.
2. Frekuensi hemodialisis berhubungan dengan kadar Fe, di mana pasien yang menjalai hemodialisis 2 kali per minggu menunjukkan penurunan kadar Fe lebih besar dibandingkan pasien yang hanya menjalai hemodialisis 1 kali per minggu, sesuai hasil uji statistik yang menunjukkan adanya hubungan antara frekuensi hemodialisis dan kadar Fe.

B. Saran

1. Diharapkan kepada tenaga Kesehatan agar melakukan pemantauan kadar FE pasien gagal ginjal kronik secara berkala, minimal setiap 3-6 bulan sehingga risiko anemia dapat terdeteksi lebih dini dan ditangani dengan tepat.
2. Bagi rumah sakit dan unit hemodialisis penting untuk menyediakan protokol standar pemeriksaan laboratorium terkait status zat besi termasuk ferritin dan transferrin saturation (TSAT) agar evaluasi anemia pasien lebih komperehensif.
3. Untuk penelitian selanjutnya disarankan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dengan periode waktu lebih panjang serta menambahkan variabel lain seperti ferritin, hemoglobin, hematokrit, dan status nutrisi sehingga gambaran status zat besi pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis dapat diketahui secara mendalam.

DAFTAR PUSTAKA

Alfonso, A.A., Mongan, A.E., Memah, M.F., 2016. Gambaran Kadar Kreatinin Serum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis. eBiomedik 4. https://doi.org/10.35790/ebm.4.1.2016.10862

Anisah, I. and Maliya, A. (2021). Efektivitas relaksasi benson terhadap kecemasan pasien yang menjalani hemodialisa. Jurnal Berita Ilmu Keperawatan, 14(1), 57-64. https://doi.org/10.23917/bik.v14i1.12226

Anjarwati, A. (2018). Health related-quality of life in ckd and dialysis patients in asian countries : a systematic review. Arkesmas (Arsip Kesehatan Masyarakat), 3(2), 50-55. https://doi.org/10.22236/arkesmas.v3i2.3007

Apriyanti, R., Saputra, B., & Indra, R. (2021). Hubungan motivasi dan kemampuan self care terhadap pengelolaan nutrisi serta cairan pada pasien yang menjalani hemodialisis. Jurnal Kesehatan Panrita Husada, 6(1), 60-74. https://doi.org/10.37362/jkph.v6i1.381

Asih, E., Yenny, Y., & Aji, Y. (2022). Gambaran kualitas hidup pasien dengan penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di rsau dr. esnawan antariksa. Jurnal Kesehatan Mahardika, 9(2), 29-36. https://doi.org/10.54867/jkm.v9i2.123

Babitt, J. L., & Lin, H. Y. (2017). Mechanisms of anemia in CKD. Journal of the American Society of Nephrology, 23(10), 1631–1634. https://jasn.asnjournals.org/.

Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. (2018). *Laporan Nasional Riskesdas 2018*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Cappellini, M. D., Musallam, K. M., & Taher, A. T. (2020). Iron deficiency anemia revisited. JAMA, 323(8), 766–767. https://www.researchgate.net/publication/8502504_Working_Party_for_European_Best_Practice_Guidelines_for_the_Management_of_Anaemia_in_Patients_with_Chronic_Renal_Failure.

Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan. (2021). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Anemia pada Gagal Ginjal Kronik*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.

Djami, S. and Tangkelangi, M. (2021). Hemodialysis duration with levels of hemoglobin, hematocrit, serum iron and total iron binding capacity on chronic kidney disease. Jurnal Info Kesehatan, 19(2), 197-205. https://doi.org/10.31965/infokes.vol19.iss2.523

Djamaludin, D., Zainaro, M., Isnainy, U., Rahma, R., Agustina, R., Liasari, D., … & Lensi, Y. (2022). Penyuluhan kesehatan tentang dukungan keluarga dan diit pasien dengan gangguan ginjal kronik. Journal of Public Health Concerns, 2(3), 117-124. https://doi.org/10.56922/phc.v2i3.201

Firmansyah, R. and Erawati, A. (2022). Hubungan dukungan keluarga dengan perilaku remaja dalam pencegahan gagal ginjal kronik di desa bojong kecamatan cilimus kabupaten kuningan. Journal of Nursing Practice and Education, 3(01), 33-41. https://doi.org/10.34305/jnpe.v3i01.563

Fishbane, S., & Spinowitz, B. S. (2018). Update on anemia in ESRD and earlier stages of CKD: core curriculum 2018. American Journal of Kidney Diseases, 71(3), 423–435. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29336855/.

Fitriany, A., & Saputri, M. A. (2018). *Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi: Anemia*. Yogyakarta: Deepublish.

Fudin R, Jaichenko J, Shostak A, Bennett M, Gotloib L. (2018). *Correction of uremic hypoferremia by in vitro chelation of plasma inhibitory substances. Journal of Laboratory and Clinical Medicine.*

Fairweather-Tait SJ, Hurrell RF. (2016). *Bioavailability of minerals and trace elements. Nutrition Research Reviews.*

Ganz T, Nemeth E. (2019). *Hepcidin and disorders of iron metabolism. Annual Review of Medicine*

Ganz, T. (2019). Systemic iron homeostasis. Physiological Reviews, 93(4), 1721-1741. https://doi.org/10.1152/physrev.00008.2013

Ganz, T., & Nemeth, E. (2019). Hepcidin and iron homeostasis. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research, 1823(9), 1434–1443. https://www.sciencedirect.com/journal/bba-molecular-cell-research.

Gibson, R. S. (2020). *Principles of Nutritional Assessment* (2nd ed.). Oxford University Press.

Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. (2016). *Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States*.

Hervinda, S., Novadian, N., Tjekyan, R.M.S., 2017. Prevalensi dan Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012. Maj. Kedokt. Sriwij. 46, 275–281. https://doi.org/10.36706/mks.v46i4.2719

Imamura, T., Hori, M., Tanaka, S., & Kinugawa, K. (2021). Impact of hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitor on heart failure with preserved ejection fraction. Medicina, 57(12), 1319. https://doi.org/10.3390/medicina57121319

Indrasari, N. D. (2015). Gagal ginjal kronik dan implikasi penatalaksanaannya di Indonesia. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia*, 12(2), 89–97.

Intanri Kurniati, 2016. *Kadar ferum dan feritin serum pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung.* Jurnal Kedokteran Unila. https://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/JK/article/view/2205/2174

Kalantar-Zadeh, K., Rodriguez, R. A., & Humphreys, M. H. (2015). Association between serum ferritin and measures of inflammation, nutrition and iron in hemodialysis patients. Nephrology Dialysis Transplantation, 19(1), 141–149. https://academic.oup.com/nephrologyKDIGO. (2012). *KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease*. Kidney International Supplements, 2(4), 279–335.

KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. (2017). *Kidney International Supplements*.

KDOQI. (20016). *KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease*. American Journal of Kidney Diseases, 47(5 Suppl 3), S11–S145.

Lestari, A. (2019). Anemia Dan Lama Menjalani Hemodialisis Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Rs Pku Muhammadiyah Yogyakarta. Naskah Publikasi, 1–9 [Accessed September 28, 2020]

Locatelli, F., Aljama, P., Bárány, P., Canaud, B., Carrera, F., Eckardt, K. U., ... & Macdougall, I. C. (2004). Revised European best practice guidelines for the

management of anaemia in patients with chronic renal failure. Nephrology Dialysis Transplantation, 19(suppl_2), ii1–ii47. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15206425/.

Lolowang, N., Lumi, W., & Rattoe, A. (2021). Kualitas hidup pasien gagal ginjal kronis dengan terapi hemodialisa. Jurnal Ilmiah Perawat Manado (Juiperdo), 8(02), 21-32. https://doi.org/10.47718/jpd.v8i01.1183

Lukman, R., Amran, Y., & Arif, M. (2018). *Gagal Ginjal Kronik*. Makassar: CV. Interpena.

Lumbantobing, M. (2022). Gambaran kadar hemoglobin dan kadar kreatinin pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di rsud tarutung. Jurnal Kedokteran Meditek, 28(3), 264-268. https://doi.org/10.36452/jkdoktmeditek.v28i3.2297

Macdougall, I. C., & Geisser, P. (2017). Use of intravenous iron supplementation in chronic kidney disease: an update. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(4), 823–832. https://doi.org/10.1093/ndt/gft010

Macdougall, I. C., & Geisser, P. (2017). Use of intravenous iron supplementation in chronic kidney disease: An update. *Iranian Journal of Kidney Diseases*, 7(1), 9–22.

Macdougall, I. C., Tucker, B., Thompson, J., Tomson, C. R., Baker, L. R., & Raine, A. E. (2017). A randomized controlled study of iron supplementation in patients treated with erythropoietin. Kidney International, 55(2), 546–553.

Mahan, L. K., & Escott-Stump, S. (2019). *Krause's Food & Nutrition Therapy* (12th ed.). Saunders Elsevier.

Margina, D., Irawati, Y., & Hanafiah, M. (2018). *Anemia Defisiensi Besi: Diagnosis dan Penatalaksanaan*. Jakarta: Sagung Seto.

Matout, M., Halme, A., & Wiseman, J. (2019). A case of acute kidney injury secondary to black cherry concentrate in a patient with chronic kidney disease secondary to type 2 diabetes mellitus. Cen Case Reports, 8(3), 212-215. https://doi.org/10.1007/s13730-019-00396-2

Meriyani, H., Sartikawati, N., & Putra, I. (2019). Pengaruh penggunaan antianemia terhadap kadar hemoglobin pasien gagal ginjal kronik. Jurnal Ilmiah Medicamento, 5(2). https://doi.org/10.36733/medicamento.v5i2.665

Mislina, S., Purwaningsih, A., & Melani, E. (2022). Analisa perubahan kadar hemoglobin pada pasien gagal ginjal kronik (ggk) yang menjalani hemodialisa di rumah sakit annisa cikarang. Cerdika Jurnal Ilmiah Indonesia, 2(2), 191-198. https://doi.org/10.36418/cerdika.v2i2.335

Muttaqin, Arif dan Sari, K. (2018). *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan.* Salemba Medika.

Najafi, A., Keihani, S., Bagheri, N., Jolfaei, A., & Meybodi, A. (2016). Association between anxiety and depression with dialysis adequacy in patients on maintenance hemodialysis. Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences, 10(2). https://doi.org/10.17795/ijpbs-4962

National Kidney Foundation. (2017). KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements, 2(4), 279–335. https://www.kidney-international.org/.

National Kidney Foundation. (2020). *KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update*. New York: NKF.

Nurrahmani, R., & Arifin, M. (2019). Hubungan Kadar Zat Besi dengan Kadar Hemoglobin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Dr. Zainoel Abidin. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 19(1), 12–17.

Oka, I. (2023). Hubungan dukungan keluarga dengan kepatuhan pembatasan asupan cairan pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di rsud tabanan. Journal Nursing Research Publication Media (Nursepedia), 2(3), 156-166. https://doi.org/10.55887/nrpm.v2i3.46

Pambudi, M. (2020). Hubungan antara kadar feritin dengan kreatinin serum pada anak thalasemia mayor. Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada, 11(1), 473-478. https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i1.327

PAPDI. (2019). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (S. Setiati, I. Alwi, A. W. Sudoyo, M. Simadibrata K, B. Setiyohadi, & A. F. Syam (eds.); Jilid 1). InternaPublishing.

Pizzini, A., Aichner, M., Sonnweber, T., Tancevski, I., Weiß, G., & Löffler-Ragg, J. (2020). The significance of iron deficiency and anemia in a real-life copd cohort. International Journal of Medical Sciences, 17(14), 2232-2239. https://doi.org/10.7150/ijms.46163

Pradigma, E. and Lestari, N. (2022). Literature review: hubungan kadar asam urat terhadap risiko kematian pasien gagal ginjal kronik (ggk) yang menjalani hemodialisa. Jurnal Kedokteran Raflesia, 8(2), 95-104. https://doi.org/10.33369/juke.v8i2.30127

Prasetyorini, T., Lestari, D., & Lesmana, K. (2024). Perbandingan kadar fe serum, tibc dan ferritin pada pasien gagal ginjal kronik pre dan post hemodialisa di rsud leuwiliang. Borneo Journal of Medical Laboratory Technology, 6(2), 584-591. https://doi.org/10.33084/bjmlt.v6i2.6890

Price, S. A., & Wilson, L. M. (2019). Patofisiologi (Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit) (H. Hartanto, N. Susi, P. Wulansari, & D. A. Maharani (eds.); Edisi 6). Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Przybyszewska, J. and Żekanowska, E. (2017). The role of hepcidin, ferroportin, hcp1, and dmt1 protein in iron absorption in the human digestive tract. Gastroenterology Review, 4, 208-213. https://doi.org/10.5114/pg.2014.45102

Putri, A. and Sumiaty, S. (2021). Faktor yang berhubungan dengan kualitas hidup pasien chronic kidney disease yang menjalani hemodialisis di rsud labuang baji kota makassar. Window of Public Health Journal, 1059-1067. https://doi.org/10.33096/woph.v2i2.280

Savitri, N. and Supradewi, R. (2020). Hubungan antara konsep diri dengan kebermaknaan hidup pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis. Proyeksi, 13(2), 208. https://doi.org/10.30659/jp.13.2.208-217

Sezai, A., Abe, M., Maruyama, T., Taoka, M., Sekino, H., & Tanaka, M. (2024). A prospective randomized controlled clinical study to investigate the efficacy and safety of hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitors in non- dialysis patients with chronic heart failure and renal anemia switched from continuous erythropoietin receptor activator treatment. Journal of Clinical Medicine, 13(10), 2764. https://doi.org/10.3390/jcm13102764

Sezai, A., Sekino, H., Taoka, M., Osaka, S., & Tanaka, M. (2023). A single arm clinical study on the effects of continuous erythropoietin receptor activator

treatment in non-dialysis patients with chronic heart failure and renal anemia. Biomedicines, 11(3), 946. https://doi.org/10.3390/biomedicines11030946

Silverberg DS, Wexler D, Blum M, et al. (2018). The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure. Journal of the American College of Cardiology.

Sjamsuhidajat, R., & Jong, W. (2015). *Buku Ajar Ilmu Bedah*. Jakarta: EGC.

Soemantri, A. G. (2016). *Gizi dalam Daur Kehidupan*. Jakarta: EGC.

Stauffer ME, Fan T. (2015). Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLOS ONE*.

Sukawati, N. (2021). The perbandingan kuesioner eq-5d-5l dan sf-6d untuk mengukur kualitas hidup pasien penyakit ginjal kronik di rsud kota yogyakarta. Jurnal Farmasi Indonesia, 18(2), 200-205. https://doi.org/10.31001/jfi.v18i2.715

Sunarianto, A. G., Wulandari, N. A., & Darmawan, A. (2019). Penurunan Hemoglobin pada Penyakit Ginjal Kronik Setelah Hemodialisis di RSU "KH" Batu. Jurnal Ners Dan Kebidanan (Journal of Ners and Midwifery), 6(2). [Accessed September 17, 2020]

Suwitra, K. (2016). Terapi Gagal Ginjal Kronik. Dalam: Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiati, S. (Eds.), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (pp. 681–690). Jakarta: Interna Publishing.

Suyatno, F. E., Rotty, L. W. A., & Moeis, E. S. (2016). Gambaran Anemia Defisiensi Besi Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V Yang Menjalani Hemodialisis Di Instalasi Tindakan Hemodialisis Rsup Prof. Dr. R.D. Kandou Manado. E-CliniC, 4(1). [Accessed September 17, 2020]

Vegar-Zubović, S., Kristić, S., & Pašić, S. (2016). Chronic kidney disease and lipid disorders. Medical Archives, 70(3), 191. https://doi.org/10.5455/medarh.2016.70.191-192

Weiss, G., & Goodnough, L. T. (2015). Anemia of chronic disease. *New England Journal of Medicine*, 352(10), 1011–1023.

Widodo, U., Artika, I.G.N.R., Ikhwandi, A., 2017. Manajemen Cairan Perioperatif Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis. J. Komplikasi Anestesi 4, 10.

World Health Organization (WHO). (2020). *Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control*. Retrieved from https://www.who.int

World Health Organization. (2021). *Global Health Estimates 2020: Disease burden by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2019*. Geneva: WHO. Retrieved from https://www.who.int/data/gho

Wulandari, N., Sudaryati, N., & Widyantari, A. (2021). Hubungan kadar kalsium dan fosfor penderita gagal ginjal kronik dengan hemodialisa di laboratirium klinik prodia denpasar. Jurnal Widya Biologi, 12(01), 34-47. https://doi.org/10.32795/widyabiologi.v12i01.1321

Yuliana, F. and Pitayanti, A. (2022). Hubungan dukungan keluarga dengan kepatuhan jadwal menjalani terapi hemodialisis pada pasien gagal ginjal kronik. Pengembangan Ilmu Dan Praktik Kesehatan, 1(2), 39-47. https://doi.org/10.56586/pipk.v1i2.210.

Lampiran 1

Uji Normalitas

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Fe Bulan ke-3	35	100,0%	0	0,0%	35	100,0%
Fe Bulan ke-6	35	100,0%	0	0,0%	35	100,0%

Descriptives

			Statistic	Std. Error
Fe Bulan ke-3	Mean		70,69	7,301
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	55,85	
		Upper Bound	85,52	
	5% Trimmed Mean		66,19	
	Median		61,00	
	Variance		1865,634	
	Std. Deviation		43,193	
	Minimum		20	
	Maximum		219	
	Range		199	
	Interquartile Range		54	
	Skewness		1,722	,398

	Kurtosis		3,588	,778
Fe Bulan ke-6	Mean		71,43	8,031
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	55,11	
		Upper Bound	87,75	
	5% Trimmed Mean		67,46	
	Median		59,00	
	Variance		2257,370	
	Std. Deviation		47,512	
	Minimum		10	
	Maximum		200	
	Range		190	
	Interquartile Range		54	
	Skewness		1,553	,398
	Kurtosis		2,116	,778

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Fe Bulan ke-3	,163	35	,020	,846	35	,000
Fe Bulan ke-6	,196	35	,002	,833	35	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 2

Uji Wilcoxon

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Fe Bulan ke-6 - Fe Bulan ke-3	Negative Ranks	17[a]	18,82	320,00
	Positive Ranks	18[b]	17,22	310,00
	Ties	0[c]		
	Total			

a. Fe Bulan ke-6 < Fe Bulan ke-3
b. Fe Bulan ke-6 > Fe Bulan ke-3
c. Fe Bulan ke-6 = Fe Bulan ke-3

Test Statistics[a]

	Fe Bulan ke-6 - Fe Bulan ke-3
Z	-,082[b]
Asymp. Sig. (2-tailed)	,935

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

Lampiran 3

TABEL HASIL PENELITIAN PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN HEMODIALISA REGULER

No	Kode Sampel	Umur	JK	Kadar HB (gr/dL)	Hasil		HT	DM	Frekuensi HD (per minggu)	Terapi Zat Besi	Nilai Normal
					Kadar Fe Bulan Ke-3	Kadar Fe Bulan Ke-6					
1	ND	61	P	9.8	64	48	Ya	Tidak	2 kali	Tidak	70 - 150
2	NH	47	P	8.8	75	55	Tidak	Ya	1 kali	Tidak	70 - 150
3	AT	76	L	8.0	56	59	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
4	NH	52	P	7.9	27	69	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
5	RI	65	P	9.6	26	97	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
6	RS	47	P	7.7	101	40	Ya	Tidak	2 kali	Tidak	70 - 150
7	AR	35	L	8.1	41	10	Ya	Tidak	2 kali	Tidak	70 - 150
8	MS	55	L	8.3	151	45	Ya	Tidak	2 kali	Ya	70 - 150
9	HR	42	P	8.0	58	61	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
10	NR	48	P	6.5	58	73	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
11	BH	51	L	12.6	63	47	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
12	MH	62	P	7.1	84	191	Ya	Tidak	1 kali	Ya	70 - 150
13	SN	54	P	8.6	75	103	Ya	Tidak	1 kali	Ya	70 - 150
14	JM	51	P	9.6	122	100	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
15	BR	69	P	7.2	219	197	Ya	Tidak	1 kali	Ya	70 - 150
16	TH	43	L	6.1	176	77	Ya	Tidak	2 kali	Ya	70 - 150
17	IM	42	P	8.4	36	40	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150

18	AJ	39	P	8.4	103	57	Ya	Tidak	2 kali	Tidak	70 - 150
19	HL	57	P	9.6	77	70	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
20	AM	53	P	8.2	66	31	Tidak	Ya	2 kali	Tidak	70 - 150
21	MH	72	L	8.4	43	49	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
22	MN	65	L	9.4	41	35	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
23	TM	57	P	8.1	53	67	Tidak	Ya	1 kali	Tidak	70 - 150
24	AF	54	L	9.9	32	24	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
25	JM	47	P	9.5	24	28	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
26	RS	52	P	7.1	102	200	Ya	Tidak	1 kali	Ya	70 - 150
27	JI	53	P	9.1	45	43	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
28	MA	60	L	8.1	43	94	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
29	NL	47	P	10.1	20	23	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
30	ML	52	P	7.8	95	60	Ya	Tidak	2 kali	Tidak	70 - 150
31	AL	43	L	7.6	37	103	Ya	Tidak	1 kali	Ya	70 - 150
32	MA	38	L	6.9	67	76	Ya	Tidak	1 kali	Tidak	70 - 150
33	HM	52	P	11.3	49	42	Tidak	Ya	2 kali	Tidak	70 - 150
34	AT	44	P	7.5	61	127	Tidak	Ya	1 kali	Ya	70 - 150
35	NA	44	P	10.3	106	37	Ya	Tidak	2 kali	Tidak	70 - 150

Lampiran 4

LEMBAR PERSETUJUAN TINDAKAN (INFORMED CONSENT)

Judul Penelitian : **Analisa Kadar Fe Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Reguler di RSUD H. Andi Sulthan Dg Radja Bulukumba**

Peneliti

Samsia, B1D324082

Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medis

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Jumrianty

Umur : 51thn

Jenis Kelamin : Perempuan

Alamat : Ela - Ela

Dengan ini menyatakan bahwa saya telah mendapatkan penjelasan yang cukup, jelas dan dapat saya pahami mengenai tujuan dan prosedur pemeriksaan kadar Fe yang dilakukan dalam kaitannya dengan kondisi gagal ginjal kronik dan hemodialisis yang saya jalani secara rutin.

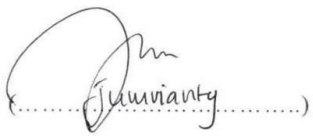
Saya telah dijelaskan bahwa :

1. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui kadar zat besi dalam darah saya, yang dapat membantu dalam pemantauan dan penatalaksanaan terapi anemia yang sering menyertai gagal ginjal kronik.
2. Prosedur ini melibatkan pengambilan darah sebanyak ± 3- 5 ml secara aseptik
3. Pemeriksaan ini tidak menimbulkan ririko besar namun dapat menimbulkan rasa tidak nyaman seperti nyeri ringan di tempat pengambilan darah, memar atau pusing ringan.
4. Data dan informasi yang diperoleh akan dijaga kerahasiaannya dan hanya digunakan untuk keperluan medis atau penelitian sesuai dengan kode etik.
5. Saya berhak menolak atau menghentikan partisipasi saya dalam pemeriksaan ini kapan saja tanpa mempengaruhi hak saya untuk mendapatkan perawatan lebih lanjut
6. Saya telah diberi kesempatan untuk bertanya dan semua pertanyaan saya dijawab dengan memuaskan.

   Dengan ini saya menyatakan setuju untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

Bulukumba, 14 Juli 2025

Tanda Tangan Pasien



(Jumrianty)

Lampiran 5

KUESIONER PENELITIAN

ANALISA KADAR FE PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN HEMODIALISA REGULER DI RSUD H. ANDI SULTHAN DG RADJA BULUKUMBA

NAMA RESPONDEN :
KODE PASIEN : 014
TANGGAL : 14 Juli 2025

NO	PERTANYAAN	YA	TIDAK
1	Apakah anda sedang menjalani hemodialisis secara rutin	✓	
2	Apakah anda sudah menjalani hemodialisis lebih dari 6 bulan	✓	
3	Apakah anda sedang menjalani terapi zat besi		✓
4	Apakah anda pernah menerima transfusi darah dalam 6 bulan terakhir		✓
5	Apakah anda memiliki Riwayat penyakit kronik lain seperti diabetes atau hipertensi	✓	
6	Apakah anda mengonsumsi suplemen vitamin/mineral secara rutin		✓
7	Apakah anda mengonsumsi makanan yang mengandung zat besi (seperti daging, hati, atau sayur hijau) minimal 2x seminggu	✓	
8	Apakah anda sering merasa lelah berlebihan	✓	
9	Apakah anda sering merasa pusing atau berkunang-kunang	✓	
10	Apakah anda pernah mengalami sesak nafas ringan saat beraktivitas ringan	✓	

Lampiran 6

RSUD H. A. SULTHAN DAENG RADJA BULUKUMBA
INSTALASI LABORATORIUM KLINIK
Jl. Serikaya No.17, Caile, Kec. Ujung Bulu, Kabupaten Bulukumba, Sulawesi Selatan

Hasil Laboratorium

No. Rekam Medis	: 000107	Tanggal/Jam Terima	: 08-03-2025 09:37:05
No. Pendaftaran	: 2503002490	Dokter Perujuk	: dr. Yonarti, Sp.PD
Nama Pasien	: JUMRIANTY		
Jenis Kelamin	: PEREMPUAN	Dokter Penanggung Jawab	: Dr. Ariani Said Culla, Mkes,SpPK
Umur	: 51 Thn 0 Bln 17 Hr	Ruangan Perujuk	: Poliklinik Penyakit Dalam
Tanggal Lahir	: 19-02-1974	Tanggal/Jam Keluar Hasil	: 08-03-2025 11:21:31
Alamat	: ELA-ELA		
Tipe/Penjamin Pasien	: BPJS / BPJS KESEHATAN		

No	Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan	Keterangan
IMUNOSEROLOGI - HEPATITIS					
1	HBsAg	Non Reaktif	Non Reaktif		
2	Anti - HCV	Reaktif	Non Reaktif		
KIMIA DARAH - FAAL GINJAL					
1	Ureum	* 78	10 - 50	mg / dl	
2	Kreatinin	* 7.9	0.6-1.1	mg/dl	
HEMATOLOGI RUTIN					
1	WBC	10,59	4.00 - 10.00	10^3 /uL	
2	RBC	* 3,08	4.00 - 6.00	10^6 /µL	
3	HGB	* 10,2	12.0 - 18.0	g/dl	
4	HCT	* 25,9	37.0 - 48.0	%	
5	MCV	84,2	80.0 - 97.0	fl	
6	MCH	33,0	26.5 - 34.0	pg	
7	MCHC	* 39,2	31.5 - 35.0	g/dl	
8	PLT	196	150 - 400	10^3 /uL	
9	NEUT%	63,2	58.0 - 80.0	%	
10	LYMPH%	24,2	20.0 - 40.0	%	
11	MONO%	8,8	3.00 - 8.00	%	
12	EO%	3,7	1.0 - 3.0	%	
13	BASO%	0,1	0.0 - 1.0	%	
14	IG%	0,5	0.0 - 72.0	%	
KIMIA DARAH - DIABETES					
1	Glukosa Darah Puasa	102	<110	mg/dl	
KIMIA DARAH - FAAL HATI					
1	SGOT/ASAT	* 96	0-31	U/l	
2	SGPT/ALT	* 98	0-31	U/l	
3	Albumin	4.2	3.5 - 5.5	gr/dl	
KIMIA DARAH - LEMAK					
1	Cholesterol Total	175	<200	mg/dl	
KIMIA DARAH - KIMIA LAIN					
1	Asam Urat	* 6.8	2.4 - 5.7	mg/dl	
2	Kalium	4.4	3.5 - 5.5	mmol/l	
3	Natrium	* 132	135 - 148	mmol/l	
4	Klorida	105	98 - 108	mmol/l	
HEMATOLOGI ANEMIA					
1	Fe	122	70 - 150	ugr/dl	
2	TIBC	* 291	300 - 400	mg/dl	

Catatan

-

Nama Pemeriksa

Nur Khulqiyah, A.Md.AK

Penanggung Jawab

Dr. Ariani Said Culla, Mkes,SpPK

Tgl Selesai : 2025-03-08 11:21:31 (-) Tgl. Mulai : 2025-03-08 09:32:51 (=) Durasi : 01:48:40

Printed by: Lab 08/09/2025 12:39:00

Lampiran 7

RSUD H. A. SULTHAN DAENG RADJA BULUKUMBA
INSTALASI LABORATORIUM KLINIK
Jl. Serikaya No.17, Caile, Kec. Ujung Bulu, Kabupaten Bulukumba, Sulawesi Selatan

Hasil Laboratorium

No. Rekam Medis	: 000107	Tanggal/Jam Terima	: 14-06-2025 09:14:01
No. Pendaftaran	: 2506003875	Dokter Perujuk	: dr. Yonarti, Sp.PD
Nama Pasien	: JUMRIANTY		
Jenis Kelamin	: PEREMPUAN	Dokter Penanggung Jawab	: dr. Hj. Jusniati, Sp.PK
Umur	: 51 Thn 3 Bln 23 Hr	Ruangan Perujuk	: Poliklinik Penyakit Dalam
Tanggal Lahir	: 19-02-1974	Tanggal/Jam Keluar Hasil	: 14-06-2025 08:48:07
Alamat	: ELA-ELA		
Tipe/Penjamin Pasien	: BPJS / BPJS KESEHATAN		

No	Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan	Keterangan
HEMATOLOGI RUTIN					
1	WBC	9.97	4.00 - 10.00	10^3 /uL	
2	RBC	* 3.00	4.00 - 6.00	10^6 /µL	
3	HGB	* 9.6	12.0 - 18.0	g/dl	
4	HCT	* 28.7	37.0 - 48.0	%	
5	MCV	95.7	80.0 - 97.0	fl	
6	MCH	32.0	26.5 - 34.0	pg	
7	MCHC	33.4	31.5 - 35.0	g/dl	
8	PLT	207	150 - 400	10^3 /uL	
9	NEUT%	60.6	58.0 - 80.0	%	
10	LYMPH%	25.4	20.0 - 40.0	%	
11	MONO%	* 8.9	3.00 - 8.00	%	
12	EO%	* 4.7	1.0 - 3.0	%	
13	BASO%	0.4	0.0 - 1.0	%	
14	IG%	0.5	0.0 - 72.0	%	
IMUNOSEROLOGI - HEPATITIS					
1	HBsAg	Non Reaktif	Non Reaktif		
2	Anti - HCV	Reaktif	Non Reaktif		
KIMIA DARAH - DIABETES					
1	Glukosa Darah Sewaktu	98	<140	mg/dl	
KIMIA DARAH - FAAL GINJAL					
1	Ureum	* 77	10 - 50	mg / dl	
2	Kreatinin	* 6.8	0.6-1.1	mg/dl	
IMUNOSEROLOGI - IMUNOSEROLOGI					
1	Anti - HIV	Non Reaktif	Non Reaktif		
KIMIA DARAH - FAAL HATI					
1	SGOT/ASAT	* 93	0-31	U/l	
2	SGPT/ALT	* 76	0-31	U/l	
3	Albumin	3.8	3.5 - 5.5	gr/dl	
KIMIA DARAH - KIMIA LAIN					
1	Asam Urat	5.6	2.4 - 5.7	mg/dl	
2	Kalium	3.8	3.5 - 5.5	mmol/l	
3	Natrium	142	135 - 148	mmol/l	
4	Klorida	107	98 - 108	mmol/l	
HEMATOLOGI ANEMIA					
1	Fe	100	70 - 150	ugr/dl	
2	TIBC	* 265	300 - 400	mg/dl	

Catatan

-

Nama Pemeriksa

Sitti Hadijah, S.ST

Penanggung Jawab

dr. Hj. Jusniati, Sp.PK

Tgl Selesai : 2025-06-14 08:48:07 (-) Tgl. Mulai : 2025-06-14 08:46:45 (=) Durasi : 00:01:22

Printed by: Lab 08/09/2025 12:41:45

Lampiran 8

PEMERINTAH KABUPATEN BULUKUMBA
DINAS KESEHATAN
UPT RSUD H. ANDI SULTHAN DAENG RADJA
Jl. Serikaya No. 17 Telp (0413) 81290, 81291, 81292 Fax. (0413) 83030
Web : / , E-mail :sulthandgradja@yahoo.com

SURAT KETERANGAN
Nomor : 094/ 04 /RSUD-BLK/2025

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama	: dr. A. Marlah Susyanti Akbar, M.Tr, Adm. Kes
NIP	: 19840306 200902 2 005
Jabatan	: Kepala Bidang Pengembangan SDM, Penelitian dan Pengembangan

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama	: SAMSIA
Nomor Pokok/NIM	: BID324082
Program Studi	: D IV Teknologi Laboratorium Medis
Institusi	: Universitas Megarezky Makassar

Telah melakukan Penelitian yang dilaksanakan pada tanggal 17 Juni 2025 s/d 11 Juli 2025 dengan judul "*Analisa Kadar Fe pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Hemodialisa Reguler di RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Kab. Bulukumba*".

Demikian surat ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Bulukumba, 11 Juli 2025

An.Direktur,
Kepala Bidang Pengembangan SDM,
Penelitian dan Pengembangan.

dr. A. Marlah Susyanti Akbar, M.Tr, Adm.Kes
NIP. 19840306 200902 2 005

Lampiran 9

PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN

DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU

Jl.Bougenville No.5 Telp. (0411) 441077 Fax. (0411) 448936
Website : http://simap-new.sulselprov.go.id Email : ptsp@sulselprov.go.id
Makassar 90231

Nomor	:	**12878/S.01/PTSP/2025**	**Kepada Yth.**
Lampiran	:	-	Bupati Bulukumba
Perihal	:	**Izin penelitian**	
			di-
			Tempat

Berdasarkan surat Kepala LPPM Univ. Megarezky Makassar Nomor : 189/07.091056/VI/2025 tanggal 11 Juni 2025 perihal tersebut diatas, mahasiswa/peneliti dibawah ini:

N a m a	:	**SAMSIA**
Nomor Pokok	:	B1D324082
Program Studi	:	Teknologi Laboratorium Medis
Pekerjaan/Lembaga	:	Mahasiswa (D4)
Alamat	:	Jl. Antang Raya No. 43 Makassar

mptsp
PROVINSI SULAWESI SELATAN

Bermaksud untuk melakukan penelitian di daerah/kantor saudara dalam rangka menyusun KARYA TULIS, dengan judul :

" ANALISA KADAR Fe PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN HEMODIALISA REGULER DI RSUD H. ANDI SULTHAN DAENG RADJA KAB.BULUKUMBA "

Yang akan dilaksanakan dari : Tgl. ***17 Juni s/d 17 Juli 2025***

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami ***menyetujui*** kegiatan dimaksud dengan ketentuan yang tertera di belakang surat izin penelitian.

Demikian Surat Keterangan ini diberikan agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Diterbitkan di Makassar
Pada Tanggal 13 Juni 2025

KEPALA DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU PROVINSI SULAWESI SELATAN

ASRUL SANI, S.H., M.Si.
Pangkat : PEMBINA UTAMA MUDA (IV/c)
Nip : 19750321 200312 1 008

Tembusan Yth
1. Kepala LPPM Univ. Megarezky Makassar di Makassar;
2. *Pertinggal.*

Lampiran 10

LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN MASYARAKAT (LPPM)

UNIVERSITAS MEGAREZKY

SK. Menristekdikti RI. No.1194/KPT/I/2018 Terakreditasi BAN PT

Kampus II : Jalan Antang Raya No. 43 Telp. 0411 - 492 401 - 496401 Fax. 496614 Website : http://universitasmegarezky.ac.id-Email: info@universitasmegarezky.ac.id

Makassar, 11 Juni 2025

Nomor : 0707.091056/VI/2025
Lampiran : -
Perihal : **Rekomendasi Izin Penelitian**

Kepada
Yth : RSUD. H. Andi Sulthan Daeng Radja Kabupaten Bulukumba

Di –
Makassar

Dengan hormat,
Dalam rangka penyelesaian tugas akhir Mahasiswa Fakultas Teknologi Kesehatan Program Studi DIV-Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky Makassar, maka bersama ini kami mohon kiranya Bapak/Ibu berkenan menerima Mahasiswa (i) kami yang tersebut namanya di bawah ini untuk melakukan Penelitian di Instansi / wilayah kerja yang Bapak/Ibu Pimpin.

Nama	**: Samsia**
N I M	**: B1D324082**
Judul Skripsi/KTI	**:Analisa kadar Fe pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa reguler di RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Kabupaten Bulukumba**
Pembimbing	**:1. Hj.Amirah, S.Si.,M.Kes** **2.Ayusti Dirga, S.Si.,M.Sc**
Tempat Penelitian	**: RSUD H. Andi Sulthan Daeng Radja Kabupaten Bulukumba**

Demikian surat permohonan penelitian ini, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala LPPM

Ns. Syamsyuriyana Sabar, M.Kep
NIDN: 09 151186 02

Tembusan Kepada Yth:

1. Yang Bersangkutan
2. Arsip

	**Pengisian Formulir Pasien**
	**Pengambilan Darah Pasien**
	**Pemeriksaan Sampel**