

**PERBEDAAN PROFIL BESI PADA ANEMIA KRONIS YANG
DISEBABKAN OLEH GAGAL GINJAL KRONIS (GGK)
DI RSUD Dr. MOEWARDI**

TUGAS AKHIR

**Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Sebagai
Sarjana Sains Terapan**

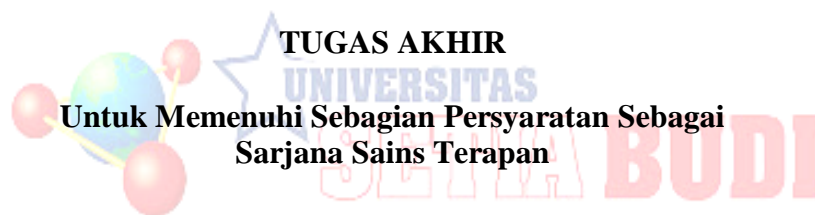


Oleh :

**Aprilliyarini Putri Handayani
07140283N**

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

**PERBEDAAN PROFIL BESI PADA ANEMIA KRONIS YANG
DISEBABKAN OLEH GAGAL GINJAL KRONIS (GGK)
DI RSUD Dr. MOEWARDI**



Oleh :

**Aprilliyarini Putri Handayani
07140283N**

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tugas Akhir :

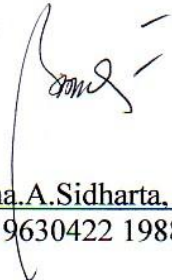
**PERBEDAAN PROFIL BESI PADA ANEMIA KRONIS YANG
DISEBABKAN OLEH GAGAL GINJAL KRONIS (GGK)
DI RSUD Dr. MOEWARDI**

**Oleh :
Aprilliyarini Putri Handayani
07140283N**

Surakarta, 9 Juli 2018

Menyetujui Untuk Sidang Tugas Akhir

Pembimbing Utama



B. Rina A. Sidharta, dr, SpPK (K)
NIP. 19630422 198812 2 001

Pembimbing Pendamping



Drs. Edy Prasetya, M.Si
NIS. 011989110261018

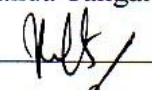
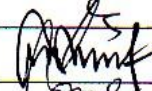
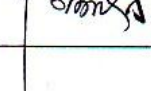

LEMBAR PENGESAHAN

Tugas Akhir :

PERBEDAAN PROFIL BESI PADA ANEMIA KRONIS YANG DISEBABKAN OLEH GAGAL GINJAL KRONIS (GGK) DI RSUD Dr. MOEWARDI

Oleh :
Aprilliyarini Putri Handayani
07140283N

Telah dipertahankan didepan Tim Penguji
Pada Tanggal 14 Juli 2018

Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Penguji I M.I. Diah Pramudianti, dr, M.Sc, SpPK (K)		14 Juli 2018
Penguji II FX Bambang Sakiman S, dr, M.Si		14 Juli 2018
Penguji III Drs. Edy Prasetya, M.Si		14 Juli 2018
Penguji IV B. Rina A. Sidharta, dr, SpPK (K)		14 Juli 2018

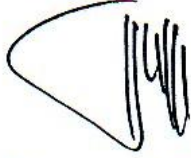
Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi



Prof. dr. Marsetyawan HNES, M.Sc., Ph.D
NIDN. 0029094802

Ketua Program Studi
D-IV Analis Kesehatan



Tri Mulyowati, SKM., M.Sc
NIS. 01.2011.153

HALAMAN PERSEMBAHAN

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya

Karya sederhana ini kupersembahkan kepada:

- *Kedua Orang Tua yang telah memberi doa dan dukungan selama ini, Luar Biasa.*
- *Dosen Pembimbing yang telah sabar dalam meluangkan waktunya untuk membimbing Saya dalam pembuatan Tugas Akhir.*
- *Kamu yang selalu mendukungku.*
- *Shabat – sahabat tersayang.*
- *Teman-temanku semua D-IV Analis Kesehatan yang tidak bisa Saya sebut satu per satu.*
- *Semua pihak yang telah membantuku dalam penyusunan tugas akhir ini.*
- *Universitas Setia Budi.*

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tugas akhir ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang penegetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila tugas akhir ini merupakan jiplakan / karya ilmiah / tugas akhir, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, Juli 2018



Peneliti

(Aprilliyarini Putri Handayani)

KATA PENGANTAR



Assalamu'alaikum wr. wb.

Alhamdulillah, segala puja dan puji syukur kepada Allah SWT yang telah melimpahkan anugerah dan karunia-Nya, sehingga pada saat ini penulis dapat menyelesaikan tugas akhir yang berjudul “**PERBEDAAN PROFIL BESI PADA ANEMIA KRONIS YANG DISEBABKAN OLEH GAGAL GINJAL KRONIS (GGK) DI RSUD Dr. MOEWARDI**” yang disusun sebagai salah satu syarat tugas akhir pada Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Dalam penyusunan tugas akhir ini tidak sedikit mengalami kesulitan, namun berkat adanya bantuan dan semangat dari berbagai pihak, khususnya orang tua yang senantiasa memberikan bantuan moral maupun materil serta semangat dan juga do'a, juga motivasi sehingga tersusun tugas akhir ini. pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar – besarnya kepada :

1. Bapak Dr. Ir. Djoni, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Bapak Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D, selaku Dekan Fakultas IlmuKesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Ibu Tri Mulyowati, SKM., M.Sc., selaku Ketua Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta

4. Ibu dr. B. Rina.A.Sidharta, SpPK (K), selaku dosen pembimbing I yang banyak memberikan masukan, dorongan dan bimbingannya untuk penyusunan tugas akhir.
5. Bapak Drs. Edy Prasetya, M.Si, selaku dosen pembimbing II yang banyak memberikan masukan, dorongan dan bimbingannya untuk penyusunan tugas akhir.
6. Bapak Suwardi Alex dan Ibu Susilowati, sebagai orang tua saya yang selalu memberikan doa serta dukungannya hingga tugas akhir ini dapat terselesaikan.
7. Kelompok bimbingan saya yaitu Yuniar, Hartin, kak Noni, kak Mery (Meme) dan kak Irma yang senantiasa membantu dalam proses konsultasi.
8. Kamu Seseorang yang spesial yang selalu membantu dan memberikan support kepada saya hingga tugas akhir ini terselesaikan dengan baik.
9. Sahabat saya yaitu Niken Purwanti yang saling membantu dan menyemangati satu sama lain dalam proses pengerjaan tugas akhir.
10. Dosen – dosen Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
11. Teman – teman D-IV Analis Kesehatan angkatan 2014.
12. Kepada semua pihak yang tidak mungkin disebutkan satu persatu, yang telah banyak memberikan dukungan sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir ini.

Penulis menyadari bahwa tugas akhir ini jauh dari sempurna, baik secara sistematik maupun isi. Mengingat kemampuan dan pengetahuan sehingga tidak menutup kemungkinan terdapat banyak kekurangan. Oleh karena itu kritik dan saran

yang membangun sangat penulis harapkan. Kesempurnaan hanyalah milik Allah SWT. Kesalahan dalam penyusunan tugas akhir ini adalah kekurangan penulis.

Demikianlah yang bisa penulis sampaikan semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat khususnya bagi penulis sendiri dan bagi pembaca dalam meningkatkan ilmu pengetahuan.

Surakarta, Juli 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
PERNYATAAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xv
INTISARI	xvii
ABSTRACT	xviii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	5
C. Tujuan Penelitian	5
D. Manfaat Penelitian	5
1. Teoritis	5
2. Praktis	5
E. Keaslian Penelitian	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
A. Tinjauan Pustaka	7
1. Anemia	7
2. Anemia Kronis	10
3. Gagal Ginjal	11
4. Gagal Ginjal Kronis	12

5. Anemia Kronis Pada Gagal Ginjal Kronis	16
6. Metabolisme Besi	18
7. Profil Besi	20
B. Landasan teori	25
C. Kerangka Pikir Penelitian	27
D. Hipotesis	27
BAB III METODE PENELITIAN	28
A. Rancangan Penelitian.....	28
B. Tempat dan Waktu Penelitian	28
C. Populasi dan Sampel.....	28
1. Populasi.....	28
2. Sampel	29
D. Variabel Penelitian	30
1. Identifikasi variabel utama	30
2. Definisi Operasional	31
E. Alat dan Bahan	35
F. Prosedur Penelitian	36
1. Tahap Persiapan	36
2. Tahap analisis	36
3. Tahap akhir	36
G. Akurasi dan Presisi	37
1. Akurasi	37
2. Presisi	37
H. Teknik Pengumpulan Data.....	38
I. Teknik Analisis Data	38
J. Alur Penelitian	39
K. Jadwal Kegiatan Penelitian	40
BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	41
A. Validitas Uji Analitik	41
1. Uji Presisi.....	41
2. Uji Akurasi	42
B. Hasil Penelitian	44
1. Karakteristik dasar subjek penelitian	44
2. Uji normalitas data	47
3. Uji Statistik	48
C. Pembahasan	51
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	57
A. Kesimpulan	57
B. Saran	57
DAFTAR PUSTAKA	59
LAMPIRAN	63

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Anemia Kronis Pada GGK	17
Gambar 2. Kerangka Pikir Penelitian	27
Gambar 3. Alur Penelitian	39

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Keaslian Penelitian	6
Tabel 2. Klasifikasi GGK.....	13
Tabel 3. Etiologi Anemia Pada GGK	16
Tabel 4. Diagnosis Laboratorium Anemia Hipokrom	20
Tabel 5. Jadwal Kegiatan Penelitian	40
Tabel 6. Uji Presisi Hari ke Hari	41
Tabel 7. Uji Akurasi	43
Tabel 8. Karakteristik dasar subjek penelitian	44
Tabel 9. Hasil pemeriksaan kadar SI pasien GGK Stadium III, IV dan V ...	45
Tabel 10. Hasil kadar TIBC Pasien Stadium III, IV dan V	45
Tabel 11. Hasil Pemeriksaan Kadar Saturasi transferin Pasien GGK berdasarkan Stadium GGK III, IV dan V.....	46
Tabel 12. Hasil Pemeriksaan Kadar Feritin Pasien GGK berdasarkan Stadium GGK	46
Tabel 13. Uji Normalitas Data kadar SI, TIBC, Saturasi transferin, Feritin, Kreatinin dan Hemoglobin	47
Tabel 14. Uji Normalitas Data Setelah Ditransformasi	48
Tabel 15. Uji Beda 3 Kelompok	49
Tabel 16. Uji <i>Mann-Whitney</i>	50

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Pengajuan Penelitian	64
Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik	65
Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian.....	66
Lampiran 4. Surat Keterangan Selesai Penelitian.....	67
Lampiran 5. Prosedur Pemeriksaan	68
Lampiran 6. Data QC SI Level <i>High</i>	74
Lampiran 7. Data QC SI Kontrol <i>Low</i>	75
Lampiran 8. Data QC TIBC Kontrol <i>High</i>	76
Lampiran 9. Data QC TIBC Kontrol <i>Low</i>	77
Lampiran 10. Data QC Kreatinin Kontrol <i>High</i>	78
Lampiran 11. Data QC Kreatinin Kontrol <i>Low</i>	79
Lampiran 12. Data QC Ureum Kontrol <i>High</i>	80
Lampiran 13. Data QC Ureum Kontrol <i>Low</i>	81
Lampiran 14. Data QC Hemoglobin Lot. A1035	82
Lampiran 15. Data QC Hemoglobin Lot. A3035	83
Lampiran 16. Data QC Feritin.....	83
Lampiran 17. Hasil Pemeriksaan Kadar SI, TIBC, Saturasi transferin, Feritin, Kreatinin, Ureum dan Hemoglobin Pasien GGK Stadium III, IV, V.....	84
Lampiran 18. Hasil Uji Demografis Umur, Jenis Kelamin, dan GGK.....	87
Lampiran 19. Statistik Deskriptive	88
Lampiran 20. Hasil Uji Normalitas (Sebelum Data Ditransformasi)	91

Lampiran 21. Hasil Uji Normalitas (Setelah Data Ditransformasi)	92
Lampiran 22. Hasil Uji Kruskal- Wallis	93
Lampiran 23. Hasil Uji Mann-Whitney	94

DAFTAR SINGKATAN

ACD	<i>Anemia Cronic Disease</i>
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i>
CRP	C-reactive protein
d	Bias
dl	Desiliter
DWUD	<i>Dilution Cuvette Wash</i>
EDTA	<i>Ethylenediaminetetraacetic Acid</i>
ELFA	<i>Enzyme Linked Flourescent Assay</i>
EPO	Eritropoetin
g	Gram
GFR	<i>Glomelular Filtration Rate</i>
GGA	Gagal Ginjal Akut
GGK	Gagal Ginjal Kronis
HER	Hemoglobin Eritrosit Rata-rata
HIV	<i>Human Immunodeficiency Virus</i>
KDOQI	<i>Kidney Disease Outcome Quality Initiative</i>
KV	Koefisien Variasi
L	liter
LIS	<i>Laboratory Information System</i>
Max	Maksimal
MCH	<i>Mean Corpuscular Hemoglobin</i>
MCHC	<i>Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration</i>
MCV	<i>Mean Corpuscular Volume</i>
Mg	Miligram
Min	Minimum
MLE	Master Lot Entry
ml	Mililiter
Mnt	Menit
M2	Meter Persegi
N	Ukuran populasi
NA	Nilai sebenarnya dari bahan kontrol
NKF	<i>National Kidney Foundation</i>
PC	<i>Personal Comuter</i>
PEG	<i>Polyethylen Glycol</i>
PERNEFRI	Persatuan Nefrologi Indonesia
QC	<i>Quality Control</i>
RES	<i>Retikuloendotelial System</i>

Ret-Hb	Retikulosit Hemoglobin
RSDM	Rumah Sakit Dr.Moewardi
RSUD	Rumah Sakit Umum Daerah
RTT	<i>Reagen Table</i>
S	Ukuran sampel
SD	Standar Deviasi
SGOT	<i>Serum Glutamix Oxaloacetic Transaminase</i>
SGPT	<i>Serum Glutamix Pyruvic Transaminase</i>
SLE	<i>Sistemic Lupus Erythematosus</i>
SI	<i>Serum Iron</i>
TIBC	<i>Total Iron Binding Capacity</i>
USRDDS	<i>United State Renal Data System</i>
VER	Volume Eritrosit Rata-Rata
WHO	<i>World Healt Organization</i>
\bar{X}	Rerata

INTISARI

Aprilliyarini Putri Handayani. 2018. Perbedaan Profil Besi Pada Anemia Kronis Yang disebabkan Oleh Gagal Ginjal Kronis (GGK) di RSUD Dr.Moewardi. Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi Surakarta.

Gagal ginjal kronis (GGK) adalah suatu keadaan yang ditandai dengan kerusakan ginjal >3 bulan, berupa kelainan struktural ginjal, dengan atau tanpa disertai penurunan *glomerular filtration rate* (GFR). Klasifikasi GGK berdasarkan penurunan GFR di bagi menjadi 5 stadium yaitu stadium I sampai V. Penurunan GFR dapat mengakibatkan terjadinya penurunan produksi hormon eritropoetin (EPO) yang akan berakhir dengan terjadinya anemia. Anemia adalah suatu keadaan konsentrasi hemoglobin menurun, sedangkan hemoglobin merupakan tujuan utama dari metabolisme besi [*serum iron* (SI), *total iron binding capacity* (TIBC), saturasi transferin dan feritin]. Profil besi pada penderita anemia yang disebabkan oleh GGK pada masing-masing stadium mempunyai perbedaan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan profil besi pada anemia kronis yang di sebabkan oleh GGK.

Penelitian ini menggunakan metode *cross sectional*, data sekunder dengan jumlah sampel 90 data pasien GGK pada stadium III , IV dan V masing-masing berjumlah 30 data. Penelitian dilakukan pada bulan April-Mei 2018 di RSUD (Rumah Sakit Umum Daerah) Dr.Moewardi Surakarta. Data dianalisis dengan uji *Shapiro-Wilk* untuk melihat normalitas data, karena data tidak terdistribusi normal maka dilanjutkan dengan uji *Kruskal-Wallis* dan Uji *Man-Withney* dengan $p < 0,05$.

Hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan SI ($p=0,021$), TIBC ($p=0,018$), saturasi transferin ($p=0,003$) dan feritin ($p=0,015$) pada pasien GGK stadium III, IV dan V. Perbedaan yang bermakna kadar SI didapatkan pada stadium III dengan IV ($p= 0,007$). Pada kadar TIBC perbedaan yang bermakna didapatkan pada stadium III dengan IV ($p= 0,022$). Perbedaan yang bermakna kadar saturasi transferin didapatkan pada stadium III dengan IV ($p= 0,001$). Perbedaan yang bermakna kadar feritin didapatkan pada stadium III dengan V ($p= 0,006$).

Kata kunci : Gagal Ginjal Kronis, Anemia, Profil Besi.

ABSTRACT

Aprilliyarini Putri Handayani. 2018. *The Difference of Iron Profile in Chronic Anemia Caused by Chronic Kidney Disease in RSUD Dr. Moewardi. D-IV Study Program Health Analyst, Health Faculty, Setia Budi University Surakarta.*

Chronic Kidney Disease (CKD) is a condition marked kidney disease occurs more than 3 months. It can be kidney structural deviation, with or no *glomerular filtration rate* (GFR) decrease. The classification of CKD according to GFR decrease are 5 stadium, stadium I until V. GFR decrease can cause eritropoetin hormone (EPO) low production that can lead to anemia. Anemia is a condition when haemoglobin concentration decrease, haemoglobin is main matter of iron metabolism (*serum iron* (SI), (*total iron binding capacity* (TIBC), transferin saturation and feritin). The iron profile to each anemia patient caused by CKD for each stadium is different. The research has purpose to know the difference of iron profile in chronic anemia caused by CKD.

The research used *Cross Sectional* method, secondary data with 90 data CKD patients sample at stadium III, IV and V, 30 data for each stadium. The research conducted in April-May 2018 in Regional General Hospital Dr. Moewardi Surakarta. Data was analyzed by Shapiro-Wilk test to see data normality, because it doesn't normality distributed and then testing with Kruskal-Wallis and Man-Whitney test with $p < 0,05$.

The research result can be concluded, there were difference of test result SI ($p=0,021$), TIBC ($p=0,018$), transferin saturation ($p=0,003$) and feritin ($p=0,015$) in stadium III, IV and V CDK patients. The difference of SI level was found in stadium III and IV ($p=0,007$). The difference of TIBC level was found in stadium III and IV ($p=0,022$). Then, the difference of transferin saturation level was found in stadium III and IV ($p=0,001$). The last, the difference of feritin level can be found in stadium III and V ($p=0,006$).

Keywords: Chronic Kidney Disease, Anemia, Iron Profile

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

World Health Organization (WHO) mendefinisikan anemia apabila konsentrasi hemoglobin kurang dari 13 g/dl pada pria, kurang dari 12 g/dl pada wanita dan anak usia 6 sampai 14 tahun, kurang dari 11 g/dl pada anak usia 6 bulan sampai 6 tahun (Brashers, 2007). Berdasarkan etiologinya anemia diklasifikasikan menjadi anemia defisiensi besi, *anemia on cronic disease* (ACD), anemia aplastik dan lain-lain (Kiswari, 2014).

Anemia kronis atau ACD adalah salah satu jenis anemia yang paling sering ditemukan pada pasien dengan berbagai penyakit peradangan kronis atau keganasan. Gambaran anemia kronis memiliki indeks morfologi eritrosit normositik normokromik, *serum iron* (SI) dan *total iron binding capacity* (TIBC) menurun serta feritin serum normal atau meningkat (Hoffbrand, 2013). Anemia kronis merupakan anemia yang dihubungkan dengan kondisi inflamasi. Mekanisme anemia belum dipahami dengan baik tetapi melibatkan gangguan eritropoiesis, defisiensi eritropoetin (EPO) relatif, sintesis hemoglobin abnormal dan penurunan ketahanan hidup sel darah merah (Brashers, 2007). Anemia kronis merupakan anemia yang sering terjadi pada pasien rawat inap dan rawat jalan dengan gangguan inflamasi kronis, seperti infeksi kronis, kanker, penyakit autoimun, penyakit ginjal kronis (Mulatsih, 2013).

Gagal ginjal adalah suatu keadaan yang ditandai dengan fungsi ginjal mengalami penurunan sehingga ginjal tidak mampu lagi bekerja sama sekali dalam suatu proses penyaringan, pembuangan elektrolit, menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh. Gagal ginjal berkembang secara perlahan menuju ke arah yang lebih buruk yaitu ginjal tidak mampu lagi bekerja sebagaimana fungsinya. Gagal ginjal di dalam dunia kedokteran dibagi menjadi 2 jenis yaitu gagal ginjal akut (GGA) dan gagal ginjal kronis (GGK) (Warianto, 2011).

Gagal ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal dalam waktu yang singkat dalam menyaring darah dari bahan-bahan yang tidak dibutuhkan oleh tubuh, yang menyebabkan penumpukan sisa metabolik didalam plasma darah misalnya urea (Saputra, 2017).

Gagal ginjal kronis yaitu suatu proses patofisiologis dengan penyebab yang beragam sehingga mengakibatkan kerusakan ginjal yang progresif dan ireversibel yang ditandai dengan kemampuan tubuh gagal dalam mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga dapat menyebabkan retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Brunner dan Suddarth, 2002). Gagal ginjal kronis ditandai dengan berbagai kelainan akibat penurunan jumlah total nefron. Ginjal normal mempunyai 2 juta nefron secara total, gagal ginjal muncul ketika jumlah nefron berkurang 25% dari jumlah nefron tersebut (Taylor dan Chandrasoma, 2005). *National Kidney Foundation (NKF) Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI) Guidelines Update* tahun 2002 menyebutkan bahwa GGK yaitu suatu keadaan yang ditandai dengan kerusakan ginjal > 3 bulan, berupa kelainan struktural ginjal, dengan atau tanpa disertai penurunan

glomerular filtration rate (GFR) yang ditandai dengan kelainan patologi dan adanya penanda kerusakan ginjal. Kelainan tersebut dapat berupa kelainan laboratorium darah atau urin atau kelainan radiologi. *Glomerular filtration rate* <60mL/menit/1,73 m² selama> 3 bulan, dapat disertai atau tanpa disertai kerusakan ginjal.

Epidemiologi kejadian GGK menurut *United State Renal Data System* (USRDDS) pada tahun 2009 adalah sekitar 10-13 % di dunia (Ma'shumah *et al.*, 2014). Menurut WHO prevalensi penderita gagal ginjal di Indonesia akan meningkat pada tahun 1995-2025 sebesar 41,4% dan Persatuan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) memperkirakan penderita GGK di Indonesia mencapai 70.000 jiwa, angka ini akan terus meningkat sekitar 10 % setiap tahunnya (Tandi *et al.*, 2014). Diagnosis dokter Indonesia menyatakan prevalensi GGK sebesar 0,2 %; prevalensi di Jawa Tengah, Jawa Barat, Jawa Timur, Daerah Istimewa Yogyakarta, Lampung, Sulawesi selatan, dan Nusa Tenggara Barat setiap provinsi tersebut menunjukkan angka 0,3%, sedangkan Aceh, Gorontalo, Sulawesi Utara menunjukkan angka 0,4 % dan Sulawesi Tengah menduduki prevalensi tertinggi dengan angka 0,5 %. *The Renal Association* (2013), mengklasifikasikan GGK menjadi 5 stadium yaitu stadium I – V.

Anemia pada penderita penyakit ginjal kronis disebabkan oleh EPO yang tidak memadai dan mengalami penurunan produksi sel darah merah (Brashers, 2007). Kejadian anemia pada GGK sekitar <10% pada *stage* 1 dan 2, 20-40 % pada *stage* 3, 50 - 60% pada *stage* 4 dan >70% pada *stage* 5. Kejadian anemia

meningkat dengan menurunnya GFR (Lankhorst dan Wish, 2010). Menurut Lubis dan Siregar (2011), pada GGK terjadi penurunan produksi hormon EPO oleh sel progenitor di ginjal. Sel endotel kapiler peritubular dari sel ginjal 90 % merupakan bagian yang memproduksi hormon EPO. Jenis anemia pada GGK bisa ditentukan dengan melakukan pemeriksaan laboratorium darah seperti pemeriksaan darah lengkap yang meliputi indeks eritrosit {MCH (*mean corpuscular hemoglobin*), MCV (*mean corpuscular volume*), MCHC (*mean corpuscular hemoglobin concentration*)}, profil besi (ferritin, *total iron binding capacity* (TIBC), *serum iron* (SI), transferin dan saturasi transferin), retikulosit, *reticulocyte hemoglobin* (Ret-He), dan pemeriksaan lain yang diperlukan untuk menegakkan diagnosis jenis anemia (Saputra, 2017).

Penelitian yang dilakukan oleh Silaban *et al.* (2016), menggambarkan status besi pada pasien GGK stadium V dengan anemia yang menjalani hemodialisis. Penelitian tersebut memberikan kesimpulan bahwa pada GGK stadium V memiliki kadar SI dan saturasi transferin normal, sedangkan TIBC menurun dan ferritin meningkat. Gambaran status besi pada penelitian yang dilakukan oleh Patombo *et al.* (2014), mendapatkan hasil kadar SI normal, TIBC rendah dan saturasi transferin meningkat pada pasien GGK yang menjalani HD.

Pada penelitian ini peneliti ingin melihat adanya perbedaan profil besi (SI, TIBC, saturasi transferin, dan ferritin) pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK dengan berbagai stadium (III, IV dan V) di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Moewardi (RSDM) di Surakarta.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut: “Apakah terdapat perbedaan profil besi (SI, TIBC, saturasi transferin, dan feritin) pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK stadium III, IV dan IV di RSDM ?

C. Tujuan Penelitian

Mengetahui profil besi (SI, TIBC, saturasi transferin, dan feritin) pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK stadium III,IV dan V di RSDM

D. Manfaat Penelitian

1. Teoritis

Menambah bukti yang mendukung ilmu pengetahuan tentang perbedaan profil besi pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK.

2. Praktis

Memberikan sumber informasi klinis tentang perbedaan profil besi pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK.

E. Keaslian Penelitian

Tabel 1. Keaslian penelitian

No	Judul	Populasi	Sampel	Hasil
1	Patombo, <i>et. al.</i> , 2014. <i>Gambaran status besi pada pasien penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis Kandou Manado, e-Clinic (eCl)</i> , 2. 1-6.	Semua pasien penyakit ginjal kronis (PGK) yang dirawat jalan di bagian Penyakit Dalam BLU RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado.	Sampel sebanyak 57 pasienn penyakit ginjal kronis (PGK) yang menjalani hemodialisis di bagian Penyakit Dalam BLU RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado.	Dari hasil penelitian pasien PGK yang menjalani hemodialisis di BLU RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado. didapatkan 33 sampel yang memiliki kadar SI normal, 52 sampel memiliki kadar TIBC rendah dan 27 sampel memiliki nilai saturasi transferin meningkat.
2	Silaban, <i>et. al.</i> , 2016. <i>Gambaran status besi pada pasien penyakit ginjal kronis stadium V dengan anemia yang menjalani hemodialisis reguler, e-Clinic (eCl)</i> , 2. 1-7	Semua pasien penyakit ginjal kronis di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado.	Sampel sebanyak 48 pasien penyakit ginjal kronis stadium V di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado.	Dari penelitian pada pasien penyakit ginjal kronis stadium V di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado diperoleh hasil kadar SI normal, TIBC rendah, saturasi transferin normal dan feritin meningkat

Keterangan: PGK (penyakit ginjal kronis), SI (serum iron), TIBC (total iron binding capacity).

Pada Tabel 1. Keaslian penelitian tersebut diatas, penelitian yang dilakukan oleh Patombo, *et. al.*, (2014) hanya meneliti pada pasien penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis dan parameter pemeriksaan profil besi yang digunakan hanya 3 yaitu SI, TIBC dan saturasi transferin. Penelitian yang dilakukan oleh Silaban, *et. al.*, (2016) hanya menggunakan sampel pasien penyakit ginjal kronis stadium V saja. Penelitian yang akan dilakukan ini berbeda dengan penelitian sebelumnya, karena penelitian ini saya menggunakan subjek penelitian pasien GGK stadium III, IV dan V di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Anemia

a. Definisi anemia

Definisi anemia menurut WHO adalah suatu keadaan yang ditandai konsentrasi hemoglobin <13 g/dl pada pria, <12 g/dl pada wanita, anak usia ≥ 6 tahun dan <11 g/dl pada anak usia 6 bulan – 6 tahun (Brashers, 2007).

Anemia adalah penurunan jumlah eritrosit, konsentrasi hemoglobin dan atau hematokrit selama volume darah total berada dalam batas normal (Sugiyanti, 2012).

b. Klasifikasi Anemia

Klasifikasi anemia dibagi menjadi beberapa jenis menurut morfologi eritrosit :

1) Anemia normositik – normokrom

Anemia yang terjadi karena penurunan jumlah eritrosit tidak disertai dengan perubahan konsentrasi hemoglobin, bentuk dan ukuran eritrosit (indeks eritrosit : MCV= 80-95 fl, MCH = 27-34 pg, MCHC = 26 – 35 %).

Jenis-jenis anemia normositik-normokrom :

- a) Anemia akibat penyakit kronis
- b) Anemia pada gagal ginjal kronis

- c) Anemia pada leukimia
- d) Anemia pasca perdarahan akut

2) Anemia mikrositik Hipokrom

Anemia dengan ukuran eritrosit lebih kecil dari ukuran normal dan hemoglobin yang ada di dalam eritrosit kurang dari normal (indeks eritrosit : $MCV < 80$ fl, $MCH < 27$ pg, $MCHC 26 - 35$ %). Jenis-jenis anemia mikrositik hipokrom :

- a) Anemia defisiensi besi
- b) Talasemia
- c) Anemia sideroblastik

3) Anemia makrositik

Anemia dengan ukuran eritrosit lebih besar dari ukuran normal (indeks eritrosit: $MCV > 73$ fl). Jenis – jenis anemia makrositik :

- a) Anemia defisiensi folat
- b) Anemia defisiensi vitamin B12
- c) Anemia pada penyakit hati kronis
- d) Anemia pada hipotiroid (Bakta, 2006).

c. Penyebab anemia

1) Perdarahan

Anemia akibat dari perdarahan ada anemia *post- hemoragik* akut (perdarahan akut) dan anemia *post-hemoragik* kronis (perdarahan kronis).

2) Gangguan eritropoiesis

Terdapat beberapa jenis anemia yang terjadi akibat gangguan eritropoiesis yaitu anemia dengan eritrosit hipokromik – mikrositik meliputi anemia defisiensi besi, defisiensi transport besi, gangguan pemakaian besi, reutilisasi besi pada penyakit kronis dan talasemia. Anemia dengan eritrosit normokromik – normositik yaitu meliputi hipoproliferasi dapat terjadi pada penyakit ginjal, pada gagal kelenjar endokrin (tiroid, hipofisis), pada deplesi protein, kemudian terjadi pada hipoplasia, mieloptosis, mielodisplastik. Anemia terjadi akibat eritrosit megaloblastik yang disebabkan oleh defisiensi vitamin B12, defisiensi asam folat, defisiensi tembaga, defisiensi vitamin

3) Peningkatan destruksi

Peningkatan destruksi dapat ditemukan pada anemia hemolitik, anemia hemolitik turunan ; sferositosis herediter, penyakit sel sabit (Kiswari, 2014).

d. Pencegahan anemia

Usaha pencegahan atau penanggulangan kejadian anemia dapat dilakukan dengan :

- 1) Meningkatkan konsumsi zat besi dari sumber hewani dan beragam makanan bergizi yang cukup dapat meningkatkan penyerapan zat besi.
- 2) Mengurangi makanan yang dapat menghambat penyerapan zat besi seperti : fitat, fosfat, dan tanin.

- 3) Suplementasi zat besi, pemberian suplemen besi menguntungkan karena dapat memperbaiki status besi (Masrizal, 2007).

2. Anemia Kronis

a. Definisi anemia kronis

Anemia kronis merupakan anemia yang dihubungkan dengan kondisi inflamasi. Mekanisme anemia belum dipahami dengan baik tetapi melibatkan gangguan eritropoesis, defisiensi EPO relatif, sintesis hemoglobin abnormal dan penurunan ketahanan hidup sel darah merah (Brashers, 2007).

Anemia kronis merupakan anemia yang sering terjadi pada pasien rawat inap dan rawat jalan disebabkan gangguan inflamasi kronis, seperti infeksi kronis, kanker, penyakit autoimun, penyakit ginjal kronis (Mulatsih, 2013).

b. Penyebab anemia kronis

Anemia kronis terjadi karena adanya infeksi kronis (infeksi paru, endokarditis infektif, penyakit radang panggul, *human immunodeficiency virus* / HIV, infeksi kronis saluran kemih), penyakit autoimun (arthritis reumatoid, demam reumatik, *systemic lupus erythematosus* / SLE, vaskulitis), keganasan (karsinoma, limfoma, sarkoma), penyakit hati alkoholisme, penyakit ginjal kronis (Kiswari, 2014).

c. Diagnosis anemia kronis

Jenis anemia dapat ditentukan dengan melakukan beberapa pemeriksaan sebagai berikut : darah lengkap, indeks eritrosit (MCV, MCH, dan MCHC), SI, TIBC, feritin, cadangan besi sumsum tulang, HER

(hemoglobin eritrosit rata-rata), VER (volume eritrosit rata-rata), transferin (Hoffbrand, 2013).

3. Gagal ginjal

a. Definisi gagal ginjal

Gagal ginjal adalah suatu kelainan yang ditandai dengan fungsi ginjal mengalami penurunan sehingga tidak mampu lagi bekerja sama sekali dalam suatu proses penyaringan, pembuangan elektrolit, menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh. Gagal ginjal berkembang secara perlahan menuju ke arah yang lebih buruk ditandai dengan ginjal tidak mampu lagi bekerja sebagaimana fungsinya (Warianto, 2011). Penyakit ginjal dapat terjadi karena faktor usia karena akan terjadi penurunan jumlah nefron secara bertahap. Pada usia 40 tahun jumlah nefron yang biasanya berfungsi menurun kira-kira 10% (Sriany, 2012).

b. Klasifikasi gagal ginjal

Gagal ginjal dibagi menjadi 2 yaitu GGA dan GGK. Gagal ginjal kronis merupakan perkembangan gagal ginjal progresif dan lambat, biasanya berlangsung beberapa tahun, sedangkan GGA berkembang dalam beberapa hari atau beberapa minggu. Kedua gagal ginjal tersebut ditandai dengan ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh (Price dan Wilson, 2006).

c. Penyebab gagal ginjal

Penyakit serius yang dialami oleh seseorang merupakan penyebab gagal ginjal yang secara perlahan – lahan berdampak pada kerusakan organ ginjal. Beberapa penyakit yang memiliki dampak pada kerusakan

ginjal adalah penyakit tekanan darah tinggi, diabetes melitus, sumbatan pada saluran kemih (batu, tumor), SLE, kanker, dan glomerulonefritis (Warianto, 2011).

4. Gagal ginjal kronis

a. Definisi gagal ginjal kronis

Gagal ginjal kronis yaitu suatu proses patofisiologis dengan penyebab yang beragam sehingga mengakibatkan kerusakan ginjal yang progresif dan ireversibel ditandai dengan kemampuan tubuh gagal dalam mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga dapat menyebabkan retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Brunner dan Suddarth, 2002). Gagal ginjal kronis ditandai dengan berbagai kelainan akibat penurunan jumlah total nefron. Ginjal normal mempunyai 2 juta nefron secara total. Gagal ginjal muncul ketika jumlah nefron berkurang 25% dari jumlah nefron tersebut (Taylor dan Chandrasoma, 2005). *National Kidney Foundation KDOQI Guidelines update* tahun 2002 menyebutkan bahwa GGK yaitu suatu keadaan yang ditandai dengan kerusakan ginjal > 3 bulan, berupa kelainan struktural ginjal, dengan atau tanpa disertai penurunan GFR yang ditandai dengan kelainan patologi dan adanya penanda kerusakan ginjal, kelainan tersebut dapat berupa kelainan laboratorium darah atau urin atau kelainan radiologi. *Glomerular filtration rate* <60mL/menit/1,73m² selama> 3 bulan, dapat disertai atau tanpa disertai kerusakan ginjal.

b. Klasifikasi gagal ginjal kronis

Klasifikasi GGK berdasarkan stadium penyakit. Berdasarkan klasifikasi sesuai dengan stadium penyakit dibuat berdasarkan GFR yang dihitung dengan menggunakan rumus *Cockcroft-Gault* sebagai berikut :

$$\text{GFR (ml/mnt/1,73m}^3\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Klasifikasi berdasarkan stadium penyakit, GGK dikelompokkan atas penurunan faal ginjal berdasarkan GFR sesuai rekomendasi NKF-KDOQI :

Tabel 2. Klasifikasi GGK

Stadium	Penjelasan	GFR (ml/mnt/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau ↑	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan GFR ↓ ringan	60 – 89
3	Kerusakan ginjal dengan GFR ↓ sedang	30 – 59
4	Kerusakan ginjal dengan GFR ↓ berat	15 – 29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Sumber : (Herman, 2016).

Keterangan : GGK : gagal ginjal kronis, GFR : *glomerular filtration rate*, ml : mililiter, mnt: menit, m² : meter persegi.

c. Penyebab GGK

Klasifikasi penyakit yang dapat menyebabkan GGK adalah infeksi, penyakit peradangan, penyakit vaskuler, hipersensitif, gangguan jaringan penyambung, gangguan kongenital dan herediter, gangguan metabolisme, nefropati toksik, nefropati obstruktif (Price dan Wilson, 2006).

d. Patofisiologi GGK

Patofisiologi gagal ginjal yang progresif melalui hipotesis nefron yang utuh dapat diketahui. Pada gagal ginjal fungsi homeostasis tubuh tidak boleh berubah meskipun jumlah nefron yang bertugas sudah menurun secara progresif, sebagai respon terhadap ancaman ketidakseimbangan cairan dan elektrolit pada ginjal terjadi 2 adaptasi. Nefron yang ada akan mengalami hipertrofi untuk melaksanakan seluruh beban kerja ginjal. Terdapat peningkatan kecepatan filtrasi, beban solut, dan reabsorpsi tubulus dalam setiap nefron meskipun GFR seluruh masa nefron yang terdapat dalam ginjal memiliki nilai di bawah normal. Pada saat 75% masa nefron sudah rusak maka kecepatan filtrasi dan beban solut bagi setiap nefron tinggi sehingga keseimbangan glomerulus tubulus tidak dapat dipertahankan lagi. Nilai GFR yang terus turun sampai akhirnya mencapai nol, maka semakin perlu pengaturan air dan solut yang masuk secara tepat untuk mengakomodasi penurunan fleksibilitas fungsi ginjal (Price dan Wilson, 2007).

Stadium awal penyakit ginjal kronis mengalami kehilangan cadangan ginjal ditandai dengan basal GFR masih normal atau malah meningkat secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron progresif ditandai adanya peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada GFR sebesar 60% penderita masih asimtomatik tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada GFR sebesar 30% keluhan mulai

muncul seperti penurunan berat badan, nafsu makan kurang, lemah mual dan nokturia. Pada GFR kurang dari 15% ini sebagai stadium gagal ginjal yang memiliki keluhan serta komplikasi yang lebih berat dan memerlukan terapi pengganti ginjal yaitu dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2006).

e. Manifestasi klinis

Stadium 1-3 pada pasien GGK dengan nilai $GFR \geq 30$ ml/menit/1,73 m² belum timbul gejala serta pada stadium ini gangguan elektrolit dan metabolik belum ditemukan. Stadium 4-5 dengan nilai $GFR < 30$ ml/menit/1,73 m² sudah mulai timbul gejala berupa hematuria, edema dan poliuria. Pada stadium 5 dengan nilai $GFR < 15$ ml/menit/1,73 m² juga ditemukan uremia diketahui karena adanya peningkatan nitrogen di dalam darah (Arora, 2017).

Pada penyakit ginjal kronis terjadi penurunan GFR dan kerusakan glomerulus yang berpengaruh pada fungsi homeostasis garam dan air, sistem hematopoiesis dan hemodinamik, fungsi ekskresi dan metabolik endokrin, yang menyebabkan sindrom uremia. Gambaran hematologi pada pasien GGK dapat ditemukan gambaran eritrosit yang menunjukkan anemia normositik hipokromik, keadaan tersebut disebabkan oleh adanya defisiensi pembentukan EPO oleh ginjal sehingga pembentukan sel darah merah dan masa hidupnya berkurang (Herman, 2016).

5. Anemia kronis pada gagal ginjal kronis

a. Definisi

Gagal ginjal kronis berhubungan erat dengan anemia, mekanisme utama terjadinya anemia pada GGK disebabkan karena produksi EPO pada ginjal berkurang. Ada juga penyebab lain yang mendasari terjadinya anemia pada GGK adalah produksi sel darah merah yang tidak efektif, berkurangnya respon sumsum tulang pada proses eritropoiesis dan umur sel darah merah memendek (Berner, 1980). Secara morfologi, anemia pada penyakit ginjal kronis memiliki gambaran eritrosit normositik dan normokromik, mungkin juga ditemukan sel *acanthocytes* dan *schistocytes* (Zadrazil and Horak, 2014).

b. Etiologi

Penyebab utama ACD pada pasien GGK adalah kurangnya produksi EPO. Penyebab lain yang menjadi faktor terjadinya anemia termasuk kekurangan zat besi, peradangan akut dan kronis dengan gangguan penggunaan zat besi, pendeknya masa hidup sel darah merah akibat kondisi uremia, hiperparatoroid berat dengan konsekuensi fibrosis sumsum tulang, serta kondisi hemoglobinopati dapat memperburuk anemia.

Tabel 3. Etiologi anemia pada GGK

Etiologi	Penjabaran Etiologi
Penyebab utama	Defisiensi relatif dari EPO Kekurangan zat besi, Pendeknya umur eritrosit, hiperparatiroidisme / fibrosis sumsm tulang
Penyebab tambahan	

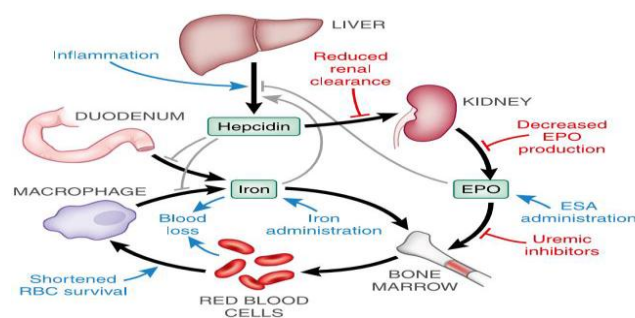
 Kondisi komorbiditas

 Hemoglobinopati, hipotiroid, hipertiroid, penyakit HIV, penyakit autoimun, kehamilan dan obat immunosupresif.

Sumber: (Lubis dan siregar, 2011).

c. Patofisiologi

Gangguan glomerulus mengakibatkan fungsi ginjal terganggu, termasuk fungsi endokrinnya. Mekanisme patofisiologi yang mendasari terjadinya ACD pada GGK adalah defisiensi EPO, gangguan proliferasi sel prekursor eritroid, penurunan reseptor EPO, cadangan besi yang tidak memenuhi untuk proses eritropoiesis serta adanya gangguan sinyal trasduksi EPO. Sitokin proinflamasi bekerja dengan menghambat sel-sel progenitor eritroid dan menghambat metabolisme besi. Resistensi EPO disebabkan oleh peradangan. Penyakit ginjal kronis mengalami gangguan homeostasis besi, sehingga kadar transferin pada penyakit ginjal kronis setengah atau sepertiga dari kadar normal serta ginjal kehilangan kemampuan untuk transpor besi. Hal ini mempengaruhi kemampuan ginjal untuk mengeluarkan cadangan besi dari makrofag dan hepatosit pada penyakit ginjal kronis (Budiwiyono, 2016).



Gambar 1. Anemia kronis pada penyakit GGK (Babitt dan Lin, 2011).

Hormon yang berfungsi meningkatkan homeostasis sistemik zat besi yang diproduksi di hati ke sirkulasi darah yaitu hepsidin. Hormon

tersebut berperan mengikat serta membongkar ferroportin pada retikuloendotelial makrofag, eritrosit duodenum, dan hepatosit untuk menghambat zat besi yang masuk ke dalam plasma. Pada penderita GGK terjadi peningkatan kadar hepsidin dan merupakan penyebab terjadinya defisiensi zat besi dan anemia (Lubis dan siregar, 2011).

d. Diagnosis laboratorium anemia kronis karena GGK

Penilaian anemia harus mencakup beberapa pemeriksaan laboratorium meliputi : serum kreatinin, GFR, *blood urea nitrogen* (BUN), protein urin, mikroalbuminuria, kreatinin urin, serum albumin, konsentrasi hemoglobin untuk menilai kadar anemia, indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) untuk menilai jenis anemia, hitung retikulosit mutlak untuk menilai aktivitas eritropoietik, konsentrasi feritin plasma untuk menilai status produksi besi, mengkaji zat besi yang tersedia untuk eritropoesis (persentase eritrosit hipokromik, saturasi transferin plasma, SI, TIBC, kandungan Ret-Hb), dan C-reaktive protein (CRP) plasma untuk menilai peradangan (Urrechage *et al.*, 2010).

6. Metabolisme besi

Pembentukan hemoglobin merupakan tujuan utama dari metabolisme besi. Hemoglobin eritrosit tua digunakan sebagai sumber reutilisasi yang dihancurkan makrofag di retikuloendotelial sistem (RES). Dalam kondisi seimbang terdapat 25 ml eritrosit atau sebesar 25 mg besi yang difagositosis oleh makrofag setiap hari, namun sumsum tulang akan membentuk eritrosit sebanyak itu atau besi akan dilepas oleh makrofag sebanyak itu juga ke dalam

sirkulasi darah per hari. Besi yang diperoleh dari *intake* (makanan) diserap oleh usus dua belas jari sekitar 1-2 mg, dan akan hilang bersama keringat, urin dan tinja sebanyak itu juga (Jandl, 2008).

Transferin sebagai protein pengangkut besi akan mengikat besi plasma yang beredar di sirkulasi darah. Nilai normal transferin plasma adalah 250 mg/dl, yang sering diukur sebagai protein yang memiliki kemampuan maksimal dalam mengikat besi. Indeks saturasi transferin mengikat 25 – 45 % transferin. Transferin mengangkut sebanyak 65 % besi ke prekursor eritrosit di sumsum tulang yang memiliki banyak reseptor untuk transferin. Reseptor transferin dan kompleks besi transferin akan masuk ke dalam sitoplasma prekursor eritrosit melalui endositosis. Molekul besi yang masuk ke dalam prekursor eritrosit sebesar 80 – 90% akan dibebaskan dari endosom dan reseptor transferin akan dipakai kembali sedangkan transferin kembali ke dalam sirkulasi. Di dalam mitokondria terdapat besi yang dilepaskan dari endosom dan akan diproses menjadi *heme* setelah bergabung dengan protoporfirin selanjutnya sisanya tersimpan dalam bentuk feritin (Muhammad and Sianipar, 2005)

Feritin akan difagositosis makrofag di sumsum tulang dan setelah proses hemoglobinisasi selesai eritrosit akan memasuki sirkulasi darah. Ketika eritrosit berumur 120 hari akan difagositosis oleh makrofag di RES terutama yang berada di limpa untuk melepaskan besi ke dalam sirkulasi untuk reutilisasi. Pada kondisi normal molekul besi yang dibebaskan dari *heme* akan diproses dengan cepat di dalam kumpulan labil (*labile pool*) melalui jalur cepat

pelepasan besi di makrofag. Molekul besi akan dilepaskan ke dalam sirkulasi, yang selanjutnya berikatan dengan transferin bila tidak segera dilepas. Molekul besi akan masuk melalui jalur fase lanjut yang akan diproses untuk disimpan oleh apoferritin sebagai cadangan besi tubuh. Besi yang dilepaskan dari makrofag tidak berjalan secara langsung, melainkan melalui proses oksidasi pada permukaan sel sehingga terbentuk perubahan *ferro* menjadi *ferric* selanjutnya diangkut oleh transferin plasma (Muhammad and Sianipar, 2005).

7. Profil besi

Profil besi merupakan pemeriksaan yang digunakan untuk mengetahui jenis anemia yaitu SI, TIBC, ferritin, dan saturasi transferin merupakan profil besi yang sering dikerjakan di laboratorium .

Tabel 4. Diagnosis laboratorium anemia hipokrom

Parameter	Defisiensi besi	Peradangan kronis atau keganasan	Anemia sideroblastik
VER/HER	menurun terkait dengan beratnya anemia	Normal atau menurun ringan	Menurun
SI	menurun	menurun	meningkat
TIBC	meningkat	menurun	normal
Ferritin serum	menurun	meningkat atau normal	meningkat
Saturasi transferin	menurun	menurun atau normal	meningkat
Elektroforesis Hb	normal	normal	normal

Sumber : (Hoffbrand, 2013).

Keterangan : VER : volume eritrosit rata-rata, HER : hemoglobin eritrosit rata-rata, Hb : Hemoglobin, TIBC : *total iron binding capacity*, SI : *serum iron*.

a. Ferritin

Ferritin merupakan protein yang terdiri dari 22 molekul apoferritin sementara, bagian intinya terdiri atas kompleks fosfat atau besi sebanyak 4000 – 5000 molekul besi pada masing-masing inti. Sifat dari ferritin yaitu larut dalam air dan sejumlah kecil larutan plasma, semakin besar jumlah

feritin maka yang terlarut di dalam plasma semakin besar. Nilai rujukan pada laki-laki 15 – 445 µg/L dan 10 – 235 µg/L pada wanita. Kadar feritin serum berguna dalam mengevaluasi simpanan total zat besi dalam tubuh (Sugiyanti, 2012). Peningkatan kadar feritin dapat ditemukan pada penyakit karsinoma metastatik, leukemia, limfoma, penyakit hati (sirosis, hepatitis, kanker hati), infeksi dan inflamasi, penyakit kronis (penyakit ginjal, neuroblastoma), kerusakan jaringan, sedangkan penurunan kadar feritin dapat ditemukan pada penyakit defisiensi zat besi, kehamilan, gangguan inflamasi usus, pembedahan lambung (Kee, 2007). Kadar feritin yang meningkat menunjukkan adanya kelebihan besi atau pelepasan feritin berlebih dari jaringan yang rusak atau suatu respon fase akut misalnya inflamasi. Feritin serum merupakan penanda adanya malignansi seperti pada *renal cell carcinoma*, *neuroblastoma*, dan limfoma *Hodgkin*. Hiperferitinemia berhubungan dengan disfungsi hati. Pada kondisi inflamasi kronis yang terjadi pada pasien GGK, CRP meningkat pada 40–70% pasien GGK. Peningkatan kadar CRP dialami oleh pasien GGK, sehingga keadaan hiperferitinemia juga terjadi pada pasien GGK (Widia, 2014).

Pemeriksaan dapat dilakukan dengan metode *enzyme linked fluorescent assay* (ELFA), tipe sampel yang digunakan serum. Stabilitas sampel serum 24 jam jika disimpan pada suhu 20-25 °C, 7 hari pada suhu 2-8 °C, 12 bulan pada suhu -20 °C. Pemeriksaan feritin mempunyai rentang analitik 0-1200 ng/ mL (Vidas,2010).

b. Serum Iron

Serum iron menggambarkan besi dalam transit dari sistem RES. Kandungan SI merupakan ukuran jumlah atom yang terikat pada transferin. Kadar SI adalah parameter biokimia yang digunakan untuk mengukur banyaknya besi dalam tubuh (Roosarjani, 2005).

Menurut Devkota (2014), penurunan SI dapat ditemukan pada anemia defisiensi besi, sindrom nefrotik, penyakit ginjal kronis, hipotiroidisme, dan keganasan, sedangkan peningkatan SI dapat terjadi pada pasien yang melakukan transfusi berulang sehingga terjadi penimbunan besi atau hemosiderosis.

Pemeriksaan SI menggunakan metode *ferrozine*, tipe sampel yang digunakan serum dan plasma (*lithium heparin*). Stabilitas sampel 60 hari *on board* / pada suhu 2-4°C. Rentang analitik pada pemeriksaan SI untuk serum / plasma 2-1000 ug/ dL (0,3-179,0 mmol/ L). Nilai normal kadar SI untuk laki-laki berkisar antara 65-175 ug/ dL (11,6-31,3 umol/ L) sedangkan pada wanita berkisar antara 50-170 ug/ dL (9,0-30,4 umol/ L) (Siemens, 2007).

c. Total Iron Binding Capacity

Total iron binding capacity atau kapasitas pengikatan besi

transferrin adalah tes laboratorium yang mengukur kemampuan darah untuk mengikat zat besi dengan transferin. Hal ini dilakukan dengan menarik darah dan mengukur jumlah besi maksimum yang bisa dibawa, yang secara tidak langsung mengukur transferin. *Total iron binding capacity* berhubungan dengan jumlah keseluruhan besi bebas yang berikatan dengan tempat ikatannya pada transport protein transferin (Sugiyanti, 2012).

Penurunan TIBC ditemukan pada hemokromatosis, hemosiderosis, talasemia, hipertiroidisme, sindrom nefrotik, dan anemia pada penyakit kronis. Pada penyakit kronis ditemukan kadar TIBC rendah dikarenakan jumlah cadangan besi (ferritin) cukup, tetapi tidak cukup tersedia di dalam peredaran darah (SI). Menurut data *iron disorders institute*, TIBC cenderung meningkat saat besi menurun. Sebaliknya TIBC menurun saat cadangan besi meningkat (Silaban *et al.*, 2014).

Pemeriksaan dapat dilakukan menggunakan metode *sequential release and uptake of iron*, tipe sampel yang digunakan adalah serum stabilitas sampel selama 7 hari *on board*/pada suhu 2-4°C. Pemeriksaan TIBC mempunyai rentang analitik serum/plasma 15 – 670 mg/ dL (2,6-119,9 mmol/ L). Nilai normal kadar TIBC berkisar antara 250-450 ug/ DL (44,8-80,6 umol/ L) (Siemens, 2007).

d. Saturasi transferin

Saturasi transferin ialah protein transmembran dengan dua komponen identik yang masing-masing dapat mengikat 2 molekul

transferin. Saturasi transferin yang terlarut di dalam serum ditemukan sebagai fragmen kerucut. Kadar saturasi transferin terlarut dalam serum proporsional dengan total saturasi transferin dalam jaringan. Saturasi zat besi transferin disebut *saturasi transferin*, dihitung dalam persentase dengan menggunakan rumus berikut ini.

$$\% \text{ saturasi transferin} = \frac{\text{Kadar zat besi serum}}{\text{TIBC}} \times 100$$

Saturasi transferin < 15 % dapat mengindikasikan anemia defisiensi zat besi dan penyakit kronis lainnya (Kee, 2007).

Pada kondisi normal nilai saturasi transferin antara 20% - 50% , jika nilai saturasi transferin kurang dari 20 % menunjukkan defisiensi besi, namun saturasi transferin rendah dapat ditemukan pada penyakit infeksi kronis, keganasan, inflamasi, uremia, sindrom nefrotik, dan penyakit ginjal kronis. Sedangkan peningkatan nilai saturasi transferin di dalam tubuh dapat disebabkan karena penggunaan terapi EPO yang berlebihan sehingga terjadi penumpukan besi yang mengakibatkan peningkatan nilai saturasi transferin (Patambo *et al.*, 2014).

Saturasi transferin diukur menggunakan alat ADVIA dengan metode *polyethylene glycol (PEG) immunoturbidimetric assay*. Nilai normal kadar saturasi transferin berkisar antara 15 – 45 % (Patambo *et al.*, 2014) .

B. Landasan teori

Gagal ginjal adalah suatu kelainan yang terdapat pada fungsi ginjal mengalami penurunan sehingga tidak mampu lagi bekerja sama sekali dalam suatu proses penyaringan, pembuangan elektrolit, menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh. Perkembangan gagal ginjal terjadi secara perlahan sampai ginjal tidak mampu lagi bekerja sebagaimana fungsinya (Warianto, 2011). Penyakit gagal ginjal dibagi menjadi 2 yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis. Penyakit ginjal kronis yaitu suatu proses patofisiologis dengan penyebab yang beragam sehingga mengakibatkan kerusakan ginjal yang progresif dan irreversibel yang ditandai dengan kemampuan tubuh gagal dalam mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga dapat menyebabkan retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Brunner dan Suddarth, 2002).

Gagal ginjal kronis disebabkan oleh infeksi, penyakit peradangan, penyakit vaskuler, hipersensitif, gangguan jaringan penyambung, gangguan kongenital dan herediter, gangguan metabolisme, nefropati toksik, dan nefropati obstruktif (Price dan Wilson, 2006). Klasifikasi berdasarkan stadium penyakit, penyakit GGK dikelompokkan atas penurunan faal ginjal berdasarkan GFR sesuai rekomendasi

NKF-KDOQI menjadi stadium I - V. Pada stadium 3 GGK mulai muncul komplikasi anemia (Lubis dan Siregar, 2011).

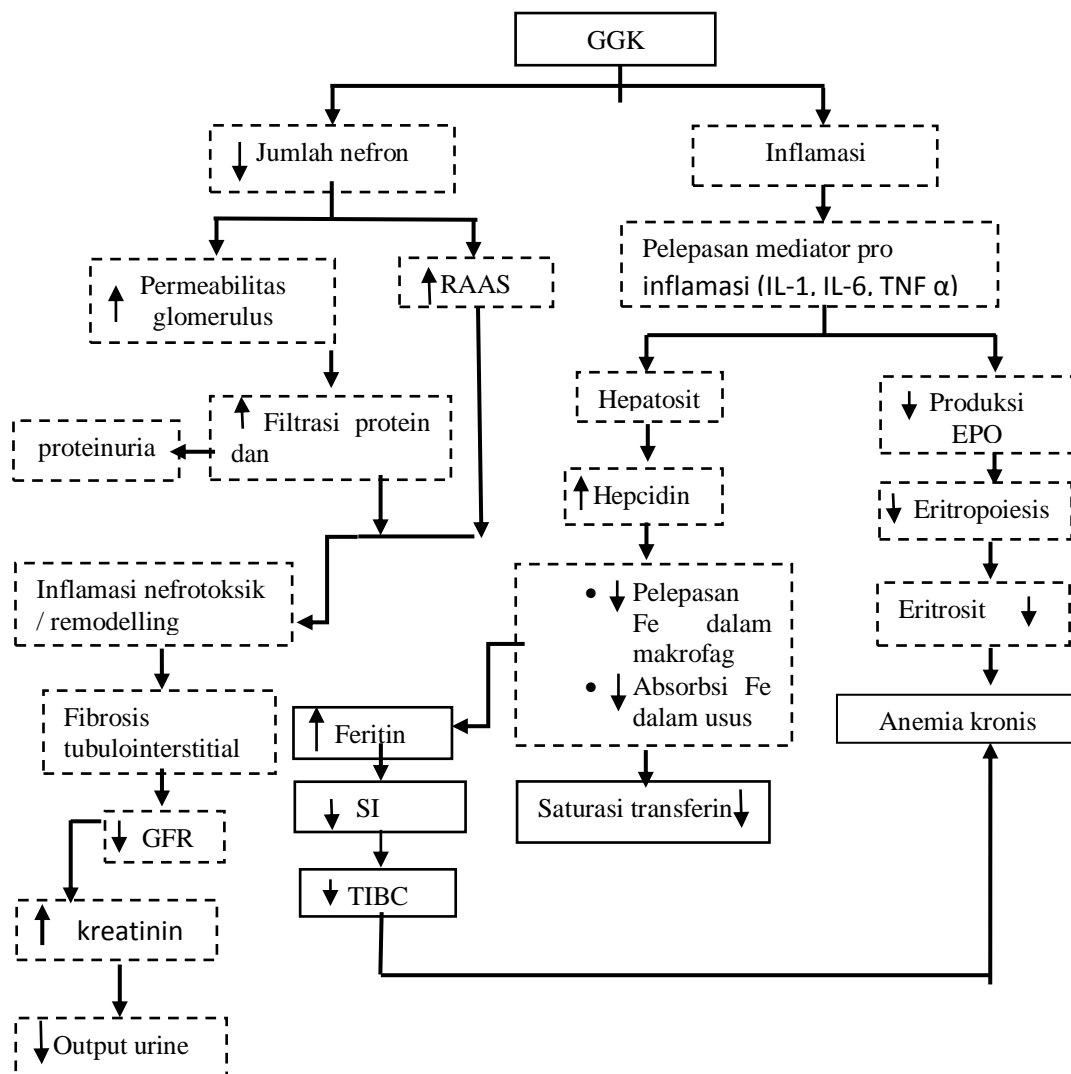
Definisi anemia menurut WHO adalah konsentrasi hemoglobin yang kurang dari 13 g/dl pada pria, kurang dari 12 g/dl pada wanita dan anak usia 6 tahun, dan kurang dari 11 g/dl pada anak usia 6 bulan sampai 6 tahun (Brashers, 2007). Anemia kronis merupakan anemia yang sering terjadi pada pasien rawat inap dan rawat jalan gangguan inflamasi kronis, seperti infeksi kronis, kanker, penyakit autoimun, penyakit ginjal kronis (Mulatsih, 2013).

Anemia pada GGK disebabkan karena produksi eritropoietin pada ginjal berkurang. Penyebab lain yang menjadi faktor terjadinya anemia termasuk kekurangan zat besi, perdarahan akut dan kronis dengan gangguan penggunaan zat besi, pendeknya masa hidup sel darah merah akibat kondisi uremia, hiperparatoroid berat dengan konsekuensi fibrosis sumsum tulang, serta kondisi hemoglobinopati dapat memperburuk anemia (Lubis dan Siregar, 2011). Untuk mengetahui anemia kronis pada penyakit ginjal kronis dapat melihat dari besi cadangan tubuh dengan melakukan pemeriksaan serum iron, TIBC, feritin, dan saturasi transferin.

Diagnosis laboratorium anemia hipokrom menjelaskan bahwa gambaran profil besi pada anemia kronis sebagai berikut : (1) Peningkatan feritin serum, (2) Penurunan pada serum iron dan saturasi transferin, (3) Penurunan TIBC dikarenakan jumlah cadangan besi (feritin) cukup, tetapi tidak cukup tersedia di dalam peredaran darah (serum iron) (Hoffbrand, 2013). Kadar feritin yang meningkat menunjukkan adanya kelebihan besi atau pelepasan feritin berlebih dari jaringan yang rusak atau suatu respon fase akut misalnya inflamasi.

Hiperferitinemia terjadi pada pasien gagal ginjal kronis karena terjadi peningkatan kadar CRP sekitar 40 -70 % penderita GGK (Widia, 2014).

C. Kerangka Pikir Penelitian



Keterangan : : Variabel yang diteliti,

[- - - -] : Variabel yang tidak di teliti,
—————> : mempengaruhi atau proses selanjutnya.

Gambar 2. Kerangka pikir

D. Hipotesis

Dari uraian di atas, penulis menarik hipotesis sementara yaitu terdapat perbedaan yang bermakna profil besi pada anemia kronis yang disebabkan GGK di RSDM.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Jenis penelitian *cross sectional* menggunakan pendekatan analitik dengan rancangan komparatif yaitu membandingkan faktor atau variabel yang berpengaruh terhadap perubahan yang terjadi pada hasil penelitian. Variabel yang dibandingkan yaitu antara hasil pemeriksaan profil besi (SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin) pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK stadium III, IV, dan V di RSDM di Surakarta.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

1. Penelitian dilakukan di Instalasi Laboratorium Patologi klinik sub bagian kimia klinik dan serologi RSDM di Surakarta.
2. Waktu penelitian dilakukan pada bulan April- Mei 2018.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien GGK yang melakukan pemeriksaan profil besi (SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin), kreatinin, ureum dan hemoglobin di Instalasi Patologi Klinik RSDM pada bulan April 2018

2. Sampel

Dalam penelitian ini untuk pengambilan sampel digunakan teknik *sampling purposive* yaitu teknik penentuan sampel dengan pertimbangan tertentu (Sugiyono, 2009). Sampel yang diambil yaitu pasien GGK stadium III, IV, dan V berdasarkan kriteria inklusi. Data yang diambil berdasarkan data sekunder dari rekam medis dan *laboratory information system* (LIS) di laboratorium Patologi Klinik RSDM yang dikumpulkan sampai jumlah subjek minimal terpenuhi.

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien umur ≥ 18 tahun.
- 2) Pasien GGK stadium III, IV, dan V yang melakukan pemeriksaan profil besi (SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin) hemoglobin, kreatinin, dan ureum.

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Penderita yang disertai dengan anemia oleh karena sebab lain selain penyakit ginjal kronis, seperti keganasan baik hematologi maupun bukan hematologi dan penyakit-penyakit imunologi (SLE, *Rheumatoid arthritis*) dilihat dari rekam medis.
- 2) Penderita dalam keadaan cedera ginjal akut dilihat dari rekam medis.

c. Besar sampel

Penentuan besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus dapat dihitung menggunakan rumus Isaac & Michael sebagai berikut :

$$S = \frac{\lambda^2 \cdot N \cdot P \cdot Q}{d^2 \cdot (N-1) + \lambda^2 \cdot P \cdot Q}$$

Keterangan :

S = ukuran sampel

N = ukuran populasi

λ^2 = harga tabel *chi kuadrat* dengan Dk = 1, kesalahan 5 %

P = proporsi dalam populasi

Q = 0,5

d = ketelitian (*error*) = 0,05 (Syarifah, 2017).

Berdasarkan rumus di atas maka besarnya sampel minimal yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

$$S = \frac{3,481 \times 212 \times 0,5 \times 0,5}{0,05^2 \times (212-1) + 3,481 \times 0,5}$$

$$S = 81,34611 \text{ (dibulatkan menjadi 81)}$$

Berdasarkan besar sampel minimal tersebut, maka ditentukan besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah sebesar 90 sampel.

D. Variabel Penelitian

1. Identifikasi variabel utama

Variabel utama dalam penelitian ini adalah pemeriksaan kadar feritin, SI, TIBC dan saturasi transferin pada pasien anemia kronis yang disebabkan oleh GGK stadium III, IV, dan V. Klasifikasi variabel utama sesuai jenis dan peranannya dalam penelitian. Variabel menurut fungsinya dalam penelitian

dapat diklasifikasikan berdasarkan pola hubungan sebab akibat menjadi variabel tergantung di satu pihak dan variabel bebas dilain pihak. Variabel bebas adalah variabel yang sengaja diubah-ubah untuk dipelajari pengaruhnya terhadap variabel tergantung. Berikut ini adalah klasifikasi variabel penelitian:

a. Variabel bebas (*independent*)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah GGK stadium III, IV, dan V.

b. Variabel terikat (*dependent*)

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah data kadar feritin, SI, TIBC, dan saturasi transferin.

2. Definisi operasional variabel

a. Gagal ginjal kronis

1) Definisi : Gagal ginjal kronis merupakan keadaan yang ditandai kerusakan ginjal > 3 bulan, berupa kelainan struktural ginjal, dengan atau tanpa disertai penurunan GFR yang ditandai dengan kelainan patologi dan adanya penanda kerusakan ginjal, kelainan tersebut dapat berupa kelainan laboratorium darah atau urin atau kelainan radiologi.

2) Stadium GGK :

a) Gagal ginjal stadium III

Gagal ginjal kronis stadium III merupakan stadium awal munculnya komplikasi anemia dengan penurunan kadar GFR sedang yaitu 30-59 ml/menit/1,73 m². Kejadian anemia kronis pada GGK stadium IV yaitu 20-40%

b) Gagal ginjal stadium IV

Gagal ginjal kronis stadium IV dengan penurunan kadar GFR berat yaitu 15 – 29 ml/mnt/1,72 m². Kejadian anemia kronis pada GGK stadium IV yaitu 50-60%.

c) Gagal ginjal stadium V

Gagal ginjal kronis stadium V merupakan *End Stage Renal Disease* (ESRD) dengan GFR < 15 ml/mnt/ 1,73 m². Kejadian anemia kronis pada GGK stadium IV yaitu 50-60% (Lankhorst and Wish, 2010).

3) Skala pengukuran : kategorikal

b. Feritin

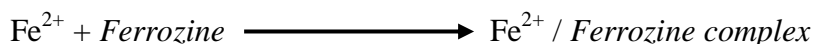
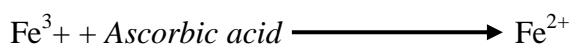
- 1) Definisi: Feritin adalah suatu protein simpanan zat besi diproduksi dalam hati, limpa dan sumsum tulang. Kadar feritin berkaitan dengan kadar zat besi yang disimpan dalam jaringan tubuh. Kadar feritin serum berguna dalam mengevaluasi simpanan total zat besi dalam tubuh juga untuk mendeteksi dini anemia akibat penyakit kronis yang menyerupai defisiensi zat besi (Kee, 2007).
- 2) Prinsip : Pemeriksaan imunokimia berdasarkan fluoresensi pada pembacaanya.
- 3) Alat Pengukuran : Feritin diukur dengan metode ELFA menggunakan alat VIDAS / MINI VIDAS.
- 4) Skala pengukuran : merupakan variabel numerik kontinyu dengan skala rasio.
- 5) Satuan : ng/ mL.
- 6) Harga rujukan : 20 – 200 ng/ mL (Vidas 2010).

c. Serum Iron

1) Definisi: Serum iron adalah parameter biokimia yang digunakan untuk mengukur banyaknya besi dalam tubuh dan menggambarkan besi dalam transit dari sistem RES (Roosarjani, 2005).

2) Prinsip pemeriksaan: SI adalah besi feri disosiasi dari protein karier, transferin, pada medium asam dan berkurang secara simultan menjadi bentuk fero. Besi bentuk fero lalu bergabung dengan *ferrozine*, sebuah indikator besi yang sensitif, untuk membentuk sebuah kromofor yang berwarna, yang diabsorpsi pada panjang gelombang 571/ 658 nm.

Persamaan reaksi :



3) Alat pengukuran: Pemeriksaan SI menggunakan alat ADVIA metode *ferrozine*. Prinsip pemeriksaan SI adalah besi feri disosiasi dari protein karier, transferin, pada medium asam dan berkurang secara simultan menjadi bentuk fero. Besi bentuk fero lalu bergabung dengan *ferrozine*, sebuah indikator besi yang sensitif, untuk membentuk sebuah kromofor yang berwarna, yang diabsorpsi pada panjang gelombang 571/ 658 nm.

4) Skala pengukuran: merupakan variabel numerik kontinyu dengan skala rasio.

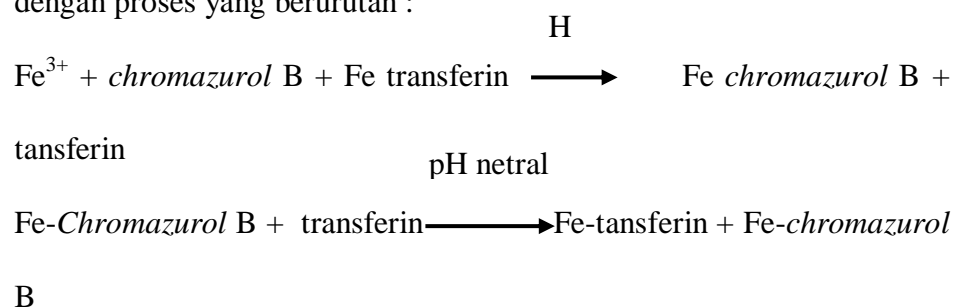
5) Satuan : ug/ dL atau umol/ L.

6) Harga rujukan: 27-138 ug/ dL (Siemens, 2007).

d. Total Iron Binding Capacity

1) Definisi: *total iron binding capacity* atau kapasitas pengikatan besi transferrin adalah tes laboratorium yang mengukur kemampuan darah untuk mengikat zat besi dengan transferin.

2) Prinsip pemeriksaan: *total iron binding capacity* menggunakan 2 reagen dengan proses yang berurutan :



3) Alat pengukuran: TIBC diukur menggunakan alat ADVIA metode *sequential release and uptake of iron*.

4) Skala pengukuran : merupakan variabel numerik kontinyu dengan skala rasio.

5) Satuan : ug/ dL atau umol/ L

6) Harga rujukan: kadar TIBC berkisar antara 228-428 ug/ DL (Siemens, 2007).

e. Saturasi transferin

1) Definisi: Saturasi transferin adalah protein transmembran dengan dua komponen identik yang masing-masing dapat mengikat 2 molekul transferin. Saturasi transferin merupakan hasil perhitungan kadar zat besi serum dibagi TIBC dikali 100 %. (Kee, 2007).

- 2) Alat pengukuran: saturasi transferin diukur menggunakan alat ADVIA dengan metode *polyethylene glycol (PEG) immunoturbidimetric assay*.
- 3) Skala pengukuran : merupakan variabel numerik kontinyu dengan skala rasio.
- 4) Satuan : Saturasi transferin %.
- 5) Harga rujukan : Saturasi transferin antara 15% - 45% (Patambo *et al.*, 2014).

E. Alat dan Bahan

1. Alat

- a. Vidas
- b. ADVIA 1800
- c. *Sentrifuge*
- d. Klinipet
- e. Tip (*white tip* = 5-10 μ , *yellow tip* = 20-100 μ , dan *blue tip* = 500-1000 μ)

2. Bahan

- a. Reagen kit feritin
- b. Reagen Kit SI
- c. Reagen kit TIBC
- d. Reagen kit transferin
- e. Serum atau plasma

F. Prosedur Penelitian

1. Tahap persiapan

- a. Penelusuran pustaka.
- b. Membuat proposal penelitian.
- c. Permohonan izin tempat penelitian pada Direktur RSDM.
- d. Konsultasi dengan dosen pembimbing.
- e. Permohonan izin pengambilan data pemeriksaan dari RSDM.

2. Tahap analisis

- a. Melakukan pengambilan data hasil pemeriksaan feritin, SI, TIBC, transferin dan saturasi transferin dari data LIS laboratorium Patologi Klinik RSDM.
- b. Melakukan pengelompokan data hasil pemeriksaan kadar feritin, SI, TIBC, transferin dan saturasi transferin pasien GGK stadium III, IV, dan V.
- c. Melakukan pengolahan data.
- d. Melakukan analisis data perbedaan kadar feritin, SI, TIBC, transferin dan saturasi transferin pasien GGK stadium III, IV, dan V.

3. Tahap akhir

- a. Pembahasan analisis data.
- b. Penarikan kesimpulan dan pemberian saran.

G. Akurasi dan Presisi

1. Akurasi (ketepatan)

Akurasi adalah kedekatan hasil pemeriksaan dengan nilai yang sesungguhnya (*true value*). Akurasi dinilai dari hasil pemeriksaan bahan kontrol dan di hitung sebagai nilai biasnya (d%).

$$d (\%) = \frac{X - NA}{NA}$$

Keterangan: d (%): nilai bias, X: rerata hasil pemeriksaan bahan kontrol, NA: Nilai sebenarnya dari bahan kontrol.

Hasil dari d (%) bisa positif atau negatif. Nilai positif menunjukkan nilai yang lebih tinggi dari nilai sebenarnya sedangkan nilai negatif menunjukkan nilai yang lebih rendah dari nilai sebenarnya (Depkes, 2008).

2. Presisi (ketelitian)

Presisi merupakan nilai yang menunjukkan seberapa dekat suatu hasil pemeriksaan bila dilakukan berulang dengan sampel yang sama. Presisi dipengaruhi oleh kesalahan acak antara lain ketidakstabilan instrumen, variasi suhu atau pereaksi, keragaman teknik dan operator yang berbeda.

Rumus perhitungan untuk presisi yang dinyatakan sebagai nilai koefisien variasi (% KV atau %CV) sebagai berikut :

$$KV (\%) = \frac{SD \times 100}{\bar{X}}$$

Keterangan :

SD : standar deviasi (simpangan baku)

\bar{X} : rata-rata hasil pemeriksaan berulang.

Presisi (ketelitian) sering dinyatakan sebagai impresisi (ketidak telitian). Jika nilai KV (%) semakin kecil maka menunjukkan semakin teliti metode atau sistem tersebut namun apabila nilai KV (%) semakin besar menunjukkan metode atau sistem tidak teliti .

Hasil pemeriksaan laboratorium digunakan dalam menentukan diagnosis, pemantauan pengobatan dan prognosis maka sangat diperlukan untuk menjaga mutu hasil pemeriksaan, dalam arti mempunyai tingkat akurasi dan presisi yang dapat dipertanggungjawabkan (Depkes, 2008).

H. Teknik Pengumpulan Data

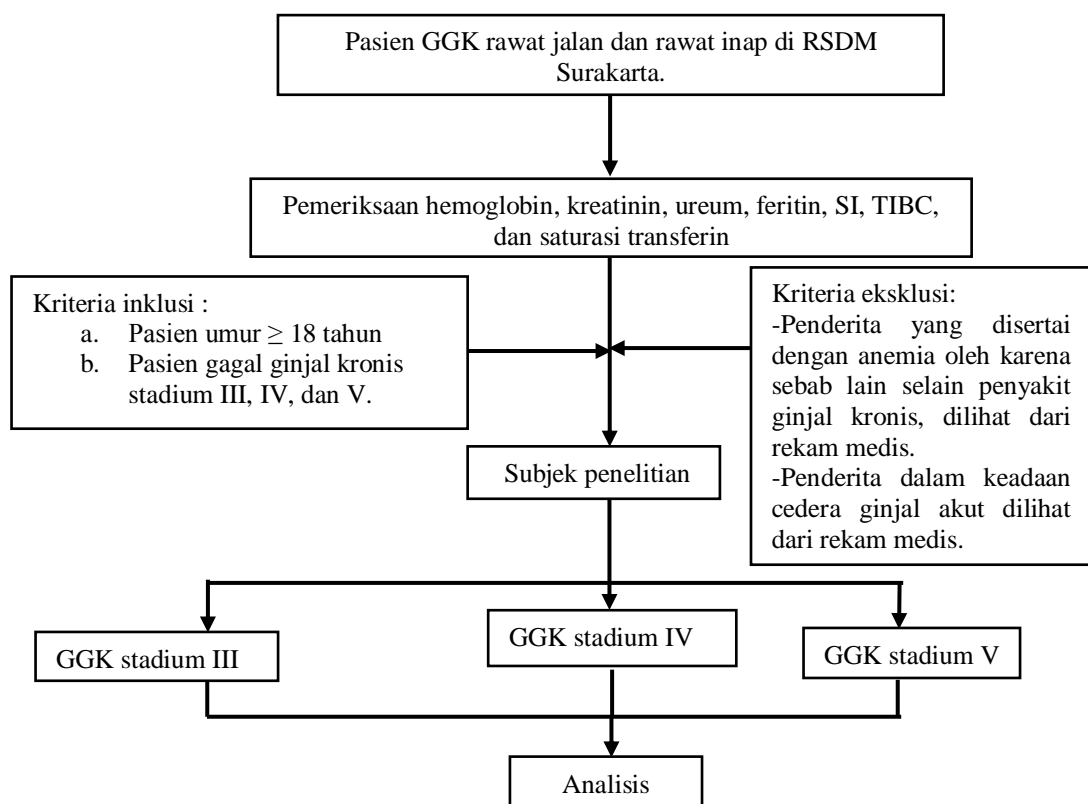
Jenis data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dan dikumpulkan dari LIS dan rekam medis berdasarkan data pasien GGK stadium III, IV, dan V di Laboratorium Patologi Klinik RSDM.

I. Teknik Analisis Data

Untuk mengetahui perbedaan profil besi pada anemia kronis yang disebabkan oleh GGK digunakan program komputer. Penelitian ini menggunakan teknik *One Way ANOVA* dan *Post Hoc*, sebelum melakukan uji tersebut dilakukan uji sebaran data menggunakan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel yang digunakan 30 untuk setiap stadium GGK dengan taraf signifikansi 5 % ($\alpha = 0,05$). Jika hasil uji *Shapiro-Wilk* terdistribusi normal, maka data hasil penelitian dianalisis menggunakan analisis parametrik uji *One Way ANOVA* dan *Post Hoc*. Jika uji *Shapiro-Wilk* tidak terdistribusi normal, dianalisis dengan uji non

parametrik yaitu uji *Kruskal-Wallis* untuk mengetahui perbedaan variabel yang lebih dari 2 dengan data yang tidak terdistribusi normal kemudian dilanjutkan uji *Mann-Whitney* untuk mengetahui perbedaan yang signifikan antara 2 variabel (Dahlan, 2014).

J. Alur Penelitian



Gambar 3. Alur penelitian

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Validitas Uji Analitik

Uji analitik dilakukan terlebih dahulu sebelum melakukan pemeriksaan sampel penelitian. Uji analitik meliputi uji presisi/ketelitian dan uji akurasi/ketepatan.

1. Uji Presisi/Ketelitian

Tabel 6. Hasil Uji Presisi Hari ke Hari

No	Parameter pemeriksaan (Satuan)	Rerata Kadar	SD	KV (%)	KV(%) <i>Max</i>
1	SI (ug/dl)				5,1
	Kontrol <i>High</i>	226,44	10,01	4,42	
	Kontrol <i>Low</i>	62,67	2,91	4,64	
2	TIBC (ug/dl)				10
	Kontrol <i>High</i>	319,63	6,33	1,98	
	Kontrol <i>Low</i>	224,56	6,64	2,96	
3	Feritin (ng/ml)	72,51	0,42	0,58	8
4	Kreatinin (mg/dl)				6
	Kontrol <i>High</i>	4,78	0,19	4,04	
	Kontrol <i>Low</i>	1,67	0,07	4,36	
5	Ureum (mg/dl)				8
	Kontrol <i>High</i>	46,83	1,54	3,30	
	Kontrol <i>Low</i>	15,61	0,70	4,47	
6	Hemoglobin (g/dl)				1,8
	Lot. A1035	5,11	0,08	1,49	
	Lot. A3035	16,62	0,21	1,29	

Keterangan: ug/dl (*micogram/deciliter*), mg/dl (*miligram/desiliter*), g/dl (*gram/desiliter*), SD (*Standar deviasi*), KV (*koefisien variasi*), *max* (*maksimal*), SI (*serum iron*), TIBC (*total binding capacity*).

Uji presisi untuk melihat konsistensi hasil pemeriksaan yaitu kedekatan hasil beberapa pengukuran pada bahan uji yang sama. Uji presisi meliputi uji presisi sehari (*within day*) dan hari ke hari (*day to day*). Uji presisi sehari yaitu dengan cara pemeriksaan 1 contoh bahan yang dilakukan 10 kali secara berurutan pada hari yang sama sedangkan uji presisi hari ke hari

dengan cara pemeriksaan 1 contoh bahan diulang 10 kali pada hari yang berbeda atau saat dilakukan kontrol harian.

Uji presisi dilakukan pada parameter SI, TIBC, saturasi transferin, feritin, kreatinin, ureum, dan hemoglobin. Pada Tabel 6. Koefisien variasi yang didapatkan dari hasil uji presisi hari ke hari pemeriksaan SI kontrol *high* 4,42% dan kontrol *low* 4,64%, TIBC kontrol *high* 1,98% dan kontrol *low* 2,96%, feritin 0,58%, kreatinin kontrol *high* 4,04% dan kontrol *low* 4,36% , ureum kontrol *high* 3,30% dan kontrol *low* 4,47%, Hemoglobin lot. A3035 1,29. Hal tersebut sesuai dengan batas KV maksimal, sehingga dapat disimpulkan hasil uji presisi pada parameter SI, TIBC, saturasi transferin, kreatinin, ureum dan hemoglobin lot. A3035 adalah baik. Semakin kecil nilai KV (%), semakin teliti metode tersebut (Depkes, 2008). Namun pada parameter pemeriksaan hemoglobin lot. A1035 nilai KV (%) yang diperoleh adalah 1,49% yang lebih besar dari batas KV maksimal menunjukkan metode atau sistem tidak teliti pada waktu tersebut.

2. Uji Akurasi/Ketepatan

Akurasi merupakan kedekatan hasil pemeriksaan dengan nilai sesungguhnya yaitu nilai kontrol/rujukan/rentang yang ditentukan. Akurasi dinilai dari hasil pemeriksaan bahan kontrol dan di hitung nilai biasnya (d%). Nilai d % dapat positif atau negatif jika nilai positif menunjukkan nilai yang lebih tinggi dari seharusnya dan nilai negatif menunjukkan nilai yang lebih rendah dari seharusnya (Depkes, 2008).

Pada penelitian ini uji akurasi dilakukan pada parameter pemeriksaan antara lain SI, TIBC, kreatinin, ureum dan hemoglobin. Hasil uji akurasi pada semua parameter pemeriksaan tersebut dapat disimpulkan masuk dalam rentang kontrol, dengan *range* nilai bias (d%) antara -0,04 sampai 0,02 (Tabel 7).

Tabel 7. Hasil Uji Akurasi

No	Parameter Pemeriksaan (Satuan)	Kadar parameter pemeriksaan / rujukan [Rerata (Rentang 2 SD)]	Rerata Pengukuran	Simpulan	d%
1	SI (ug/dl)				
	Kontrol <i>High</i>	230 (212 – 248)	226,44	Masuk dalam rentang	-0,02
	Kontrol <i>Low</i>	61,7 (53,9 – 69,5)	62,67	Masuk dalam rentang	0,02
2	TIBC (ug/dl)				
	Kontrol <i>High</i>	332 (297 – 367)	319,63	Masuk dalam rentang	-0,04
	Kontrol <i>Low</i>	233 (205 – 261)	224,56	Masuk dalam rentang	-0,04
3	Kreatinin (mg/dl)				
	Kontrol <i>High</i>	4,85 (4,41 – 5,29)	4,78	Masuk dalam rentang	-0,01
	Kontrol <i>Low</i>	1,69 (1,49 – 1,89)	1,67	Masuk dalam rentang	-0,01
4	Ureum (mg/dl)				
	Kontrol <i>High</i>	46,5 (42,3 – 50,7)	46,83	Masuk dalam rentang	0,01
	Kontrol <i>Low</i>	16,1 (14,1 – 18,1)	15,61	Masuk dalam rentang	-0,03
5.	Hemoglobin (g/dl)				
	Lot. A1035	5,2 (4,8 – 5,6)	5,1	Masuk dalam rentang	-0,02

Keterangan: ug/dl (*micogram/deciliter*), mg/dl (*miligram/desiliter*), g/dl (*gram/desiliter*), d% (nilai bias), SD (*Standar deviasi*), SI (*serum iron*), TIBC (*total binding capacity*).

B. Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan di RSDM pada bulan April 2018. Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diambil dari data rekam medis, LIS Instalasi Laboratorium Patologi Klinik, dengan tujuan untuk mengetahui perbedaan kadar feritin, SI, TIBC dan saturasi transferin pada pasien GGK stadium III, IV dan V. Hasil uji yang didapatkan kemudian dikumpulkan dan dianalisis menggunakan aplikasi komputer. Hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel-tabel berikut :

1. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Tabel 8. Karakteristik dasar subjek penelitian

Variabel (Satuan)	Jumlah (n=90)	Rerata	SD
Umur (tahun)		48	
• \geq 18-55	58 (64,4%)		
• > 55	32 (35,6%)		
Jenis kelamin			
• Laki – laki	48 (53,3%)		
• Perempuan	42 (46,7%)		
Hemoglobin (g/ dl)		9,32	1,66
Ureum (mg/ dl)		113,88	52,05
Kreatinin (mg/ dl)		6,04	4,62
Stadium GGK			
• III	30		
• IV	30		
• V	30		

Keterangan: g/dl (gram/desiliter), mg/dl (miligram/desiliter), SD (standar deviasi), n (jumlah), GGK (gagal ginjal kronis).

Tabel 8. menunjukkan karakteristik dasar subjek penelitian, jumlah subjek penelitian yaitu 90 pasien pada 3 stadium yaitu stadium III, stadium IV, dan stadium V masing-masing berjumlah 30 subjek. Diperoleh jumlah umur \geq 18 – 55 tahun adalah 58 (64,4%) pasien dan jumlah umur > 55 tahun adalah 32 (35,6%). Jumlah subjek laki-laki pada penelitian ini adalah 49 (54,4%), sedangkan jumlah subjek perempuan adalah 41 (45,6%). Rerata kadar hemoglobin pada subjek adalah 9,32 g/dl. Rerata kadar ureum pada

subjek adalah 113,88 mg/dl. Rerata kadar kreatinin pada subjek adalah 6,4 mg/dl.

Kadar SI pasien GGK stadium III, IV dan V. Rerata kadar SI pada GGK stadium III yaitu 59,50 ug/dl dengan kadar terendah yaitu 21 ug/dl dan kadar tertinggi yaitu 174 ug/dl, sedangkan pada GGK stadium IV rerata kadar SI yaitu 91,83 ug/dl dengan kadar terendah yaitu 30 ug/dl dan kadar tertinggi yaitu 201 ug/dl. Pada GGK stadium V diperoleh rerata kadar SI yaitu 80,53 ug/dl dengan kadar terendah yaitu 22 ug/dl dan kadar tertinggi 419 ug/dl (Tabel 9).

Tabel 9. Hasil pemeriksaan kadar SI pasien GGK stadium III, IV, dan V.

SI (ug/dl)	Jumlah	Rerata	SD	Min	Max
GGK stadium III	30	59,50	40,51	21	174
GGK stadium IV	30	91,83	52,17	30	201
GGK stadium V	30	80,53	76,15	22	419

Keterangan: ug/dl (*micogram/deciliter*), SD (standar deviasi), *Min* (kadar minimal), *Max* (kadar maksimal), SI (*serum iron*), GGK (gagal ginjal kronis).

Tabel 10. menunjukkan kadar TIBC pada pasien GGK stadium III, IV dan V. Rerata kadar TIBC pada GGK stadium III yaitu 287,30 ug/dl dengan kadar terendah yaitu 190 ug/dl dan kadar tertinggi yaitu 493 ug/dl, pada GGK stadium IV rerata kadar TIBC yaitu 231,90 ug/dl dengan kadar terendah yaitu 104 ug/dl dan kadar tertinggi yaitu 295 ug/dl, sedangkan pada GGK stadium V rerata kadar TIBC 231,37 ug/dl dengan kadar terendah yaitu 135 ug/dl dan kadar tertinggi 353 ug/dl.

Tabel 10. Hasil pemeriksaan kadar TIBC pasien GGK stadium III,IV dan V.

TIBC (ug/dl)	Jumlah	Rerata	SD	Min	Max
GGK stadium III	30	287,30	86,35	190	493
GGK stadium IV	30	231,90	38,87	104	295
GGK stadium V	30	231,37	56,742	135	353

Keterangan: ug/dl (*micogram/deciliter*), SD (standar deviasi), *Min* (kadar minimal), *Max* (kadar maksimal), TIBC (*total iron binding capacity*), GGK (gagal ginjal kronis).

Tabel 11. menunjukkan kadar saturasi transferin pada pasien GGK stadium III, IV dan V. Rerata kadar saturasi transferin pada GGK stadium III yaitu 23,03% dengan kadar terendah yaitu 5,8% dan kadar tertinggi yaitu 84,9%, pada GGK stadium IV rerata kadar saturasi transferin yaitu 41,57% dengan kadar terendah yaitu 11,9% dan kadar tertinggi yaitu 82,0%, sedangkan pada GGK stadium V rerata kadar saturasi transferin 35,36% dengan kadar terendah yaitu 9,6% dan kadar tertinggi 172,4%.

Tabel 11. Hasil pemeriksaan kadar saturasi transferin pasien GGK stadium III,IV dan V.

Saturasi transferin (%)	Jumlah	Rerata	SD	<i>Min</i>	<i>Max</i>
GGK stadium III	30	23,03	18,04	5,8	84,9
GGK stadium IV	30	41,57	24,66	11,9	82,0
GGK stadium V	30	35,36	31,24	9,6	172,4

Keterangan: % (persen), SD (standar deviasi), *Min* (kadar minimal), *Max* (kadar maksimal), GGK (gagal ginjal kronis).

Tabel 12. Hasil pemeriksaan kadar feritin pasien GGK stadium III,IV dan V.

Feritin (ng/ml)	Jumlah	Rerata	SD	<i>Min</i>	<i>Max</i>
GGK stadium III	30	336,53	417,92	7,2	1200
GGK stadium IV	30	490,07	425,86	26,6	1200
GGK stadium V	30	649,81	469,94	24,5	1200

Keterangan: ng/ml (nanogram/mililiter), SD (standar deviasi), *Min* (kadar minimal), *Max* (kadar maksimal), GGK (gagal ginjal kronis).

Dari Tabel 12. menunjukkan kadar feritin pada pasien GGK stadium III, IV dan V. Rerata kadar feritin pada GGK stadium III yaitu 336,53 ng/ml dengan kadar terendah yaitu 7,2 ng/ml dan kadar tertinggi yaitu 1200 ng/ml, pada GGK stadium IV rerata kadar feritin yaitu 490,07 ng/ml dengan kadar terendah yaitu 26,6 ng/ml dan kadar tertinggi yaitu 1200 ng/ml, sedangkan pada GGK stadium V rerata kadar feritin 649,81 ng/ml dengan kadar terendah yaitu 24,5 ng/ml dan kadar tertinggi 1200 ng/ml.

2. Uji Normalitas Data

Uji normalitas data dilakukan sebelum uji statistik, untuk mengetahui apakah data yang digunakan dalam penelitian terdistribusi normal atau tidak terdistribusi normal. Pada penelitian ini data kadar SI, TIBC, saturasi transferin, kreatinin, ureum dan hemoglobin pada pasien GGK stadium III, IV dan V yang didapatkan dilakukan uji normalitas.

Tabel 13. Uji Normalitas Data kadar SI, TIBC, Saturasi transferin, feritin, kreatinin, ureum, dan hemoglobin.

Parameter pemeriksaan	GGK	Uji Normalitas <i>Shapiro-Wilk</i>
		P
SI	Stadium III	0,001
	Stadium IV	0,008
	Stadium V	0,000
TIBC	Stadium III	0,001
	Stadium IV	0,021
	Stadium V	0,474□
Saturasi Transferin	Stadium III	0,000
	Stadium IV	0,006
	Stadium V	0,000
Feritin	Stadium III	0,000
	Stadium IV	0,001
	Stadium V	0,000
Kreatinin	Stadium III	0,306□
	Stadium IV	0,111□
	Stadium V	0,116□
Ureum	Stadium III	0,081□
	Stadium IV	0,297□
	Stadium V	0,017
Hemoglobin	Stadium III	0,310□
	Stadium IV	0,616□
	Stadium V	0,948□

Keterangan: Uji Normalitas *Shapiro-Wilk* signifikansi $p > 0,05$. GGK (gagal ginjal kronis), * $p > 0,05$, SI (*serum iron*), TIBC (*total binding capacity*), GGK (gagal ginjal kronis).

Dari Tabel 13. data penelitian tersebut yang terdistribusi normal adalah kadar kreatinin, hemoglobin, ureum pada GGK stadium III dan IV dan TIBC pada GGK stadium V sedangkan data yang tidak terdistribusi normal

yaitu kadar SI, saturasi transferin feritin, TIBC pada GGK stadium III dan IV dan Ureum stadium V. Data yang tidak terdistribusi normal dilakukan transformasi data .

Tabel 14. Uji Normalitas Setelah Data Ditransformasi

Parameter pemeriksaan	GGK	Uji Normalitas <i>Shapiro-Wilk</i>
		P
SI	Stadium III	0,030
	Stadium IV	0,050
	Stadium V	0,020
TIBC	Stadium III	0,012
	Stadium IV	0,000
Saturasi Transferin	Stadium III	0,146□
	Stadium IV	0,014
	Stadium V	0,140□
Feritin	Stadium III	0,137□
	Stadium IV	0,007
	Stadium V	0,000
Ureum	Stadium V	0,111□

Keterangan: Uji Normalitas *Shapiro-Wilk* signifikansi $P > 0,05$. GGK (gagal ginjal kronis), □ $P > 0,05$, SI (*serum iron*), TIBC (*total binding capacity*), GGK (gagal ginjal kronis).

Pada Tabel 14. Menunjukkan bahwa data setelah ditransformasi data yang terdistribusi normal adalah kadar ureum, kadar saturasi transferin pada stadium III dan V, kadar feritin pada GGK stadium III, tetapi pada kadar SI, TIBC, saturasi transferin pada GGK stadium IV, dan feritin pada GGK stadium IV dan V data tetap tidak terdistribusi normal. Jadi pada Uji normalitas data, data penelitian ini yang terdistribusi normal adalah kadar kreatinin, hemoglobin, dan ureum, sedangkan data yang tidak terdistribusi normal adalah kadar SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin.

3. Uji Statistik

Data kadar SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin yang tidak terdistribusi normal kemudian dilakukan uji non parametrik tes yaitu uji

Kruskal-Wallis. Hasil analisis perbedaan kadar SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin pada stadium GGK III, IV dan V dapat dilihat pada Tabel 14. berikut ini.

Tabel 15. Uji beda 3 kelompok

Variabel (satuan)	Rerata \pm SD			Uji Krukall- Wallis P
	GGK stadium III	GGK stadium IV	GGK stadium V	
SI (ug/dL)	59,50 \pm 40,51	91,83 \pm 52,17	80,53 \pm 76,15	0,021 \square
TIBC (ug/dL)	287,30 \pm 86,35	231,90 \pm 38,87	231,37 \pm 56,742	0,018 \square
Saturasi transferin (%)	23,03 \pm 18,04	41,57 \pm 24,66	35,36 \pm 31,24	0,003 \square
Feritin (ng/ mL)	336,53 \pm 417,92	490,07 \pm 425,86	649,81 \pm 469,94	0,015 \square

Keterangan: Uji *Kruskal-Wallis* signifikansi $p < 0,05$. SD (standar deviasi), GGK (gagal ginjal kronis), % (persen), ug (micogram) ,dL (*deciliter*), ng (nanogram), mL (mililiter), SI (*serum iron*), TIBC (*total iron biding capacity*). \square $P < 0,05$.

Dari Tabel 15. menunjukkan nilai hasil perbedaan kadar SI, TIBC, saturasi transferin dan feritin pada pasien GGK stadium III, IV dan V, untuk kadar SI didapatkan nilai signifikansi 0,021 ($p < 0,05$) yang artinya ada perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan SI pada stadium III, V dan V. Pada hasil pemeriksaan kadar TIBC nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0,018 ($p < 0,05$) yang artinya ada perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan SI pada stadium III, V dan V. Pada hasil pemeriksaan kadar saturasi transferin didapatkan nilai signifikansi 0,003 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan kadar saturasi transferin pada GGK stadium III, IV, dan V. Pada hasil pemeriksaan kadar feritin didapatkan nilai signifikansi 0,015 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan kadar feritin pada GGK stadium III, IV, dan V di RSUD di Surakarta.

Pada data kadar SI, TIBC, saturasi transferin, dan feritin yang tidak terdistribusi normal dilakukan uji *Kruskal-Wallis* kemudian dilanjutkan uji

Mann-Whitney untuk mengetahui perbedaan kadar SI, TIBC, saturasi transferin, dan feritin pada pasien GGK stadium III dengan IV, Stadium III dengan V dan Stadium IV dengan V.

Tabel 16. Uji *Mann-Whitney*

Variabel	P		
	Stadium III-IV	Stadium III-V	Stadium IV-V
SI (ug/dL)	0,007□	0,122	0,176
TIBC (ug/dL)	0,022□	0,111	0,600
Saturasi transferin (%)	0,001□	0,019□	0,217
Feritin (ng/ mL)	0,061	0,006□	0,201

Keterangan: Uji *Mann-Whitney* signifikansi $p < 0,05$. ug (*micogram*), dL (*deciliter*), % (persen), ng (nanogram), mL (mililiter), SI (*serum iron*), TIBC (*total iron binding capacity*), □ $p < 0,05$.

Pada Tabel 16. Menunjukkan perbedaan hasil pemeriksaan kadar SI pada pasien GGK stadium III dengan stadium IV karena diperoleh nilai signifikansi pada stadium III dengan IV yaitu 0,007 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan kadar SI pada pasien GGK stadium III dengan IV. Perbedaan kadar TIBC juga ditunjukkan pada Tabel 15. Pada GGK stadium III dengan IV diperoleh nilai signifikansi 0,022 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar TIBC pada pasien GGK stadium III dengan IV. Perbedaan hasil pemeriksaan kadar saturasi transferin pada pasien GGK stadium III dengan IV, stadium III dengan V, terdapat perbedaan yang bermakna karena nilai signifikansi pada GGK stadium III dengan IV yaitu 0,001 ($p < 0,05$) sedangkan stadium III dengan V yaitu 0,019. Perbedaan hasil pemeriksaan kadar feritin pada pasien GGK stadium III dengan V karena nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0,006 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar feritin pada pasien GGK stadium III dengan V.

C. Pembahasan

Berdasarkan karakteristik dasar subjek penelitian rerata umur sampel yaitu 48 tahun dengan usia terbanyak 18-55 tahun yang berjumlah 58 (64,4%) pasien dan usia > 55 tahun berjumlah 32 (35,6%) pasien. Usia termuda adalah 18 tahun dan usia tertua adalah 77 tahun. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Latifah (2012) di RSDM di Surakarta bahwa rata-rata umur pada sampel penelitiannya 47,42 tahun dengan usia termuda 18 tahun serta usia tertua adalah 70 tahun. Menurut Cahyono (2008), munculnya penyakit kronis modern dipengaruhi oleh konsekuensi perubahan gaya hidup. Gagal ginjal kronis terjadi pada usia muda dikarenakan oleh pola hidup pasien yang tidak baik. Karakteristik dasar subjek penelitian menunjukkan bahwa variabel jenis kelamin laki-laki dari 90 pasien berjumlah 48 pasien (53,3%) sedangkan yang perempuan berjumlah 42 (46,7%). Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian Ma'shumah *et al.* (2014) yang menyatakan bahwa sebagian besar pasien GGK di RSUD Tugurejo Semarang dari 35 sampel yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 60 %.

Berdasarkan Tabel 8. Karakteristik dasar subjek penelitian ini didapatkan nilai hemoglobin rata-rata adalah 9,32 g/dl menunjukkan derajat anemia ringan. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ombuh *et al.* (2012), bahwa 80-90 % pasien GGK memiliki kadar hemoglobin yang rendah, hal tersebut terjadi karena pada pasien GGK produksi hormon eritropoetin berkurang, yang merangsang produksi sel darah merah di sumsum tulang.

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar kreatinin pada penelitian ini hampir semua mengalami peningkatan. Rerata kadar kreatinin yang diperoleh yaitu 6,04 mg/dl. Hasil ini tidak terlalu berbeda dengan penelitian yang dilakukan di RSUP.

Prof. Dr. R. D. Kandau Manado dan Rumah Sakit Advent Manado menunjukkan bahwa rerata kadar kreatinin dari 35 pasien adalah sebesar 6,9 mg/dl (Alfonso and Mongan, 2016). Hal ini juga sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa salah satu fungsi terpenting ginjal yaitu ekskresi produk sisa metabolik seperti kreatinin, tetapi jika terjadi disfungsi renal maka filtrasi kreatinin akan berkurang dan berakibat pada peningkatan kadar kreatinin serum (Amin *et al.*, 2014).

Kadar ureum yang terdapat pada Tabel 8. karakteristik dasar subjek penelitian diperoleh rerata sebesar 113,88 mg/dl. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Loho and Rambert (2016), didapatkan peningkatan kadar ureum pada pasien GGK stadium V non dialisis dengan rerata pada subjek laki-laki sebesar 142,64 mg/dl dan pada subjek perempuan sebesar 136,28 mg/dl. Meningkatnya kadar ureum dalam darah merupakan sebuah tanda kerusakan pada ginjal.

Pada penelitian ini diperoleh rerata kadar SI pasien GGK stadium III adalah 59,50 ug/dl, dan pada stadium IV adalah 91,83 ug/dl. Hal ini menunjukkan bahwa ada peningkatan yang signifikan kadar SI pada pasien GGK stadium III sampai stadium IV. Hasil analisis kadar SI pada pasien GGK stadium III dengan IV diperoleh nilai signifikansi yaitu 0,007 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar SI pada stadium III dan stadium IV. Pada Stadium V diperoleh rerata kadar SI yaitu 80,53 ug/dl menurun dari stadium IV, sedangkan dari analisis statistik diperoleh hasil kadar SI pada pasien GGK stadium III dengan stadium V diperoleh nilai signifikansi 0,122 ($p > 0,05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar SI pada stadium

III dan stadium V, dan pada stadium IV dengan V diperoleh nilai signifikansi 0,176 ($p > 0,05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar SI pada stadium IV dan stadium V.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Devkota (2014), menunjukkan bahwa penurunan SI ditemukan pada anemia defisiensi besi, sindrom nefrotik, GGK, infeksi hipotirodisme, dan keganasan. Hasil tersebut berbeda dengan penelitian ini, penelitian ini menunjukkan bahwa pada GGK stadium III, IV dan V kadar SI masih dalam batas normal dari nilai rujukan. Menurut penelitian Silaban *et al.* (2016), kadar SI pada pasien GGK normal bisa terjadi sebagai respon pemberian EPO.

Kadar TIBC diperoleh rerata pada pasien GGK stadium III adalah 287,30 ug/dl dan menurun pada stadium IV dan V, rerata pada stadium IV adalah 231,90 ug/dl sedangkan pada stadium V adalah 231,37 ug/dl. Hasil statistik menunjukkan perbedaan kadar TIBC pada pasien GGK stadium III dengan IV dengan nilai signifikansi 0,022 ($p < 0,05$) yang artinya ada perbedaan yang bermakna terhadap kadar TIBC pada pasien GGK stadium III dan stadium IV. Pada hasil statistik kadar TIBC pasien GGK stadium III dengan V diperoleh nilai signifikansi 0,111 ($p > 0,05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar SI pada stadium III dan stadium V dan pada stadium IV dengan V kadar TIBC juga tidak terdapat perbedaan yang bermakna karena nilai signifikansi yang diperoleh 0,600 ($p > 0,05$). Dilihat dari nilai rata-rata kadar TIBC pasien GGK pada penelitian ini masih dalam batas normal nilai rujukan tetapi secara statistik kadar TIBC dari stadium III sampai stadium V mengalami penurunan.

Penurunan kadar TIBC pada penyakit kronis (GGK) dikarenakan jumlah cadangan besi (feritin) yang cukup, namun tidak cukup tersedia dalam peredaran darah (*serum iron*) (Silaban *et al.*, 2016), sedangkan hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Suyatno *et al.* (2016) bahwa 21 dari 39 sampel penelitian yang memiliki kadar TIBC rendah, hal ini disebabkan pada GGK terjadi peningkatan kadar feritin atau terjadi inflamasi.

Kadar saturasi transferin pada penelitian ini diperoleh rerata pada pasien GGK stadium III sebesar 23,03% dan pada stadium IV adalah 41,57%, hal ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan kadar saturasi transferin pada pasien GGK dari stadium III sampai IV. Analisis statistik hasil kadar saturasi transferin stadium III dengan stadium IV terdapat perbedaan yang bermakna karena nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0,001 ($p < 0,05$). Pada stadium V diperoleh rerata kadar saturasi transferin yaitu 35,36% menurun dari stadium IV. Hasil analisis statistik kadar saturasi transferin stadium III dengan stadium V diperoleh nilai signifikansi yaitu 0,019 ($p < 0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar saturasi transferin pada stadium III dan stadium V, sedangkan pada stadium IV dengan stadium V kadar saturasi transferin diperoleh nilai signifikansi yaitu 0,217 ($p > 0,05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar saturasi transferin pada pasien GGK stadium IV dan stadium V. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ombuh (2012), bahwa 90% dari 30 pasien GGK yang memiliki nilai saturasi transferin normal .

Kadar feritin pada pasien GGK stadium III diperoleh rerata yaitu 336,53 ng/ml, dan meningkat pada stadium IV dengan rerata 490,07 ng/ml, dari analisis statistik diperoleh nilai signifikansi 0,061 ($p>0,05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar feritin pada stadium III dan stadium IV. Pada pasien GGK stadium V kadar feritin diperoleh rerata 649,81 ng/ml, dari analisis statistik pasien GGK stadium III dengan V terdapat perbedaan dengan nilai signifikansi 0,006 ($p<0,05$) yang artinya terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar feritin pada stadium III dan stadium V pasien GGK, tetapi pada stadium IV dengan stadium V nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0,201 ($p>0,05$) yang artinya tidak terdapat perbedaan yang bermakna terhadap kadar feritin pada stadium IV dan stadium V.

Kadar feritin pasien GGK pada penelitian ini menunjukkan peningkatan pada stadium III sampai dengan stadium V, teori mengatakan bahwa terjadi peningkatan kadar feritin pada penyakit kronis seperti GGK (Kee, 2007). Hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Silaban *et al.* (2016), bahwa 39 sampel dari 48 sampel penelitiannya menunjukkan peningkatan kadar feritin. Kadar feritin yang meningkat menunjukkan adanya kelebihan besi atau pelepasan feritin berlebih dari jaringan yang rusak atau suatu respon fase akut misalnya inflamasi (Widia, 2014).

Keterbatasan dari penelitian ini adalah penelitian tidak dilakukan secara langsung hanya berdasarkan data sekunder dari rekam medis maupun LIS Patologi Klinik, selain itu tidak diteliti beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya peningkatan atau penurunan kadar SI, TIBC, saturasi transferin dan

feritin seperti kepatuhan pasien dalam mengkonsumsi obat pada pasien GGK dengan penyakit yang mendasarinya seperti hipertensi dan komplikasi diabetes mellitus, lama pasien melakukan hemodialisis (HD), transfusi saat HD dan juga tentang pasien apakah diberi terapi EPO atau tidak yang dalam kemungkinan mempengaruhi hasil penelitian. Penelitian ini mengalami keterbatasan responden pasien GGK stadium I dan II untuk dilakukan perbandingan karena terlalu sedikit. Pada penelitian ini data sekunder yang ada pada subjek penelitian tidak melakukan pemeriksaan CRP sebagai parameter penanda inflamasi. Pemeriksaan CRP dapat memastikan apakah peningkatan feritin disebabkan oleh karena inflamasi (jika CRP meningkat), atau memang karena peningkatan cadangan besi.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna terhadap hasil pemeriksaan SI ($p=0,021$), TIBC ($p=0,018$), saturasi transferin ($p=0,003$) dan feritin ($p=0,015$) pada pasien GGK stadium III, IV dan V.

Perbedaan yang bermakna kadar SI didapatkan pada stadium III dengan IV ($p= 0,007$). Pada kadar TIBC perbedaan yang bermakna didapatkan pada stadium III dengan IV ($p= 0,022$). Perbedaan yang bermakna kadar saturasi transferin didapatkan pada stadium III dengan IV ($p= 0,001$). Perbedaan yang bermakna kadar feritin didapatkan pada stadium III dengan V ($p= 0,006$).

B. Saran

1. Perlu dilakukan evaluasi lebih ketat terhadap pasien anemia kronis pada GGK terhadap pemeriksaan laboratorium lain seperti *serum glutamic pyruvic transaminase* (SGPT) dan *serum glutamic oxaloacetic transaminase* (SGOT) terkait dengan pengaruh kadar profil besi yang mengakibatkan penurunan fungsi organ hati.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan tentang profil besi pada pasien GGK stadium I dan II untuk dibandingkan dengan stadium III sampai V, serta memperhatikan juga faktor-faktor yang dapat mempengaruhi pemeriksaan

seperti kepatuhan pasien dalam mengkonsumsi obat, lama pasien melakukan HD, transfusi saat HD dan juga tentang pasien apakah diberi terapi EPO atau tidak yang mungkin berpengaruh terhadap hasil penelitian untuk membuktikan adanya perbedaan profil besi pada pasien anemia kronis yang disebabkan oleh GGK.

DAFTAR PUSTAKA

- Alfonso, A. A. and Mongan, A. E. (2016) '*Gambaran kadar kreatinin serum pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 non dialisis*', 4, pp. 2–7.
- Amin N, Mahmood R, Asad M, Zafar M, Raja A. 2014. Evaluating Urea and Creatinine Levels in Chronic Renal Failur Pre and Post Dialysis: A Prospective;2:2.1
- Arora, P. 2014. Chronic Kidney Disease. MedScape. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com/article/238798-overview>. Pada tanggal 24 Desember 2017.
- Babitt, Jodie L., M. and Lin, Herbet Y., P. 2011. Molecular Mechanisms of Hecpidin Regulation: Implications for the Anemia of CKD. *NIH Public Access*, 55(4). 726–741. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.12.030.Molecular.
- Bakta, I.M. 2006. *Hematologi Klinik Ringkas*. Jakarta: EGC, pp: 59.
- Brashers, V. L. 2007. *Aplikasi Klinis Patofisiologi Pemeriksaan & Manajemen Edisi 2*. Jakarta: EGC, pp: 172.
- Brunner, L.S., and Suddarth, D.S. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikat Bedah Edisi 1*. EGC. Jakarta.
- Budiwiyono, Y. P. 2016. *Perbedaan Index Eritrosit Pada Pasien Anemia Gagal Ginjal Kronik Dan Thalassemia Mayor*. 5 (4). 7–26.
- Cahyono, J.B. S. 2008. *Gaya Hidup dan Penyakit Moderen*. Yogyakarta. Kanisius.
- DEPKES RI. 2008. *Pedoman Praktik Laboratorium Kesehatan yang Benar (Good Laboratory Practice)*. Jakarta: Departemen Kesehatan. pp: 95-104.
- Devkota BP. 2014. *Iron*. Diakses dari <http://reference.medscape.com/refarticl e-srch/2085704-overview> pada tanggal 24 Desember 2017.
- Herman, I. 2016. Hubungan lama hemodialisis dengan fungsi kognitif pasien penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis di RSUD Abdul Moeloek Bandar Lampung [*skripsi*]. Lampung: Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.
- Hoffbrand, A. V. 2013. *Kapita Selektta Hematologi*. Edisi ke-6. Jakarta: EGC, pp: 40.
- Jandl, J.H., 2008, Hypochromic anemias and disorders of iron metabolism. In Jandl JH eds Blood Phatophysiology 1st edition. *Boston Blackwell Scientific Publication*, 4, 131.

- Kee, J. L. 2007. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik*. Edisi ke-6. Jakarta: EGC, pp: 193 & 437.
- Kiswari, R. 2014. *Hematologi & Transfusi*. Jakarta: Erlangga, pp:175.
- Lankhorst, C.E., & Wish, J.B. (2010). Anemia In Renal Disease: Diagnosis and Management. *Blood Review*, 24. 39-47.
- Latifah, I. 2012. Hubungan antara Kadar Hemoglobin, Kadar Albumin, Kadar Kreatinin dan Status Pembayaran Dengan Kematian Pasien Gagal Ginjal Kronik Di RSUD DR. Moewardi [Skripsi]. Surakarta : Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Loho, I.K.A and Rambert, G. I. (2016) 'Gambaran kadar ureum serum pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 non dialisis', 4, pp. 2–11.
- Lubis, A. R. and Siregar, J. H. 2011. *Anemia Pada Penyakit Ginjal Kronik*. 1–20.
- Ma'shumah, N., Bintanah, S., & Handarsari, E. 2014. *Hubungan Asupan Protein Dengan Kadar Ureum, Kreatinin, dan Kadar Hemoglobin Darah pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Hemodialisa Rawat Jalan Di RS Tugurejo Semarang*. Jurnal gizi universitas muhamadiyah Semarang.
- Masrizal. 2007. Anemia defisiensi besi. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, II(1). 140–145.
- Muhammad, A. and Sianipar, O. 2005. Penentuan Defisiensi Besi Anemia Penyakit Kronis Menggunakan Peran Indeks sTfR-F. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 12(1). 9–15.
- Mulatsih, S. 2013. Anemia pada Penyakit Kronik. *Pediatrica Indoneisa*, 43. 34-36.
- Ombuh. 2012. Status Besi Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis. *Jurnal Universitas Samratulangi*.
- Price, S.A., and Wilson, L.M. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 6. EGC. Jakarta.
- Patambo, K. K., Rotty, L. W. A. and Palar, S. 2014. Gambaran status besi pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis Kandou Manado, *e- Clinic (eCl)*, 2. 1-6.
- Roosarjani. C. 2005. Pemeriksaan status zat besi pada donor darah. *Makalah kualifikasi*. Program Pasca Sarjana , Universitas Sebelas Maret.
- Saputra, T.T. 2017. Hubungan indeks eritrosit dengan kadar retikuloocyte hemoglobin (Ret-He) pada pasien gagal ginjal kronik dengan anemia di bangsal hemodialisa RSUD kabupaten Bekasi [skripsi]. Lampung: Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.

- Sarwono, J. 2015. *Rumus-rumus populer dalam SPSS 22 untuk riset skripsi*. Edisi ke-1. Yogyakarta: ANDI, pp: 154-156.
- Siemen. 2007. *Package insert Serum Iron (SI) Advia Chemistry System*. Siemen.
- Siemen. 2007. *Package insert Total Iron Binding Capacity (TIBC) Advia Chemistry System*. Siemen.
- Siemen. 2007. *Package insert Transferin Advia Chemistry System*. Siemen.
- Sigh, A.K. 2008. Anemia of Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol*, 3. 3-6
- Silaban, B. J., Sugeng, C. and Waleleng, B. J. 2016. Gambaran status besi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 dengan anemia yang menjalani hemodialisis reguler', *e- Clinic (eCl)*, 2. 1-7.
- Sriany, H. 2012. Perbedaan kadar kalium serum sebelum dan sesudah hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronis [skripsi]. Surakarta: Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.
- Sugiyanti, S. 2012. Korelasi pemeriksaan feritin dengan *serum iron (SI)* dan *total iron binding capacity (TIBC)* pada penderita anemia defisiensi besi [skripsi]. Surakarta: Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.
- Sugiyono. 2009. *Metode Penelitian Bisnis (Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif, dan R&D)*. Bandung : Alfabeta.
- Suwitra, K. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing.
- Suwitra K. 2010. *Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid II*. Jakarta: pusat penerbitan ilmu penyakit dalam ; p 1036-3.
- Suyatno F. E., Rotty, L. W. A. and Moeis, E. S. (2016) 'Gambaran anemia defisiensi besi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di Instalasi tindakan', *e- Clinic (eCl)* 4. 1-6.
- Syarifah, L. 2017. Perbedaan Hasil Pemeriksaan Asam Urat dan Kreatinin pada Pasien MDR-TB dalam Terapi di RSUD Dr. Moewardi [skripsi]. Surakarta: Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.
- Tandi, M., Mongan, A. and Manoppo, F. 2014. Hubungan antara Derajat Penyakit Ginjal Kronik Dengan Nilai Agregasi Trombosit. *Jurnal e-Biomedik (eBM)*, 2(2). 509–513.
- Taylor, C.R., dan Chandrasoma, P. 2005. *Ringkasan Patologi Anatomi*. Jakarta: EGC, pp: 631.
- Urrechaga, E., Borque, L. and Escanero, J. F. 2010. Assessing Iron Status in CKD Patients: New Laboratory Parameters', *Assessing Iron Status in CKD Patients: New Laboratory Parameters*.

- Vidas, 2010. *Package insert Vidas Feritin*. Vidas.
- Warianto C, 2011. *Gagal Ginjal*. Karya Tulis Ilmiah. Airlangga: Universitas Airlangga.
- Widia. 2014. Anemia pada gagal ginjal di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. diakses dari repository.umy.ac.id/bitstream/handle/123456789/6922/bab%20iv.pdf?sequence.. pada tanggal 27 Desember 2017.
- Zadrazil, J. and Horak, P. 2014. Pathophysiology of anemia in chronic kidney diseases: A review. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*, 159(2). 197–202. [https://doi: 10.5507/bp.2013.093](https://doi.org/10.5507/bp.2013.093).
- Wijono, W., Wiadnyana, I.G.P., Nendroduwito, D., Yamin, G., Trisnawati, E., Yusnayani, L. 2004. Pedomam praktek laboratorium yang benar (good laboratory practice). Departemen Kesehatan RI. Dirjen Yanmed, Dirjen LabKes. Jakarta: Hal. 55 – 62.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Pengajuan Penelitian



Nomor : 296 / H6 – 04 / 15.02.2018
 Lamp. : - helai
 Hal : Ijin Penelitian

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. dr. Moewardi
Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : Aprilliyarini Putri Handayani
NIM : 07140283 N
PROGDI : D-IV Analis Kesehatan
JUDUL : Perbedaan Profil Besi pada Anemia Kronis yang disebabkan oleh (GGK) Gagal Ginjal Kronik di RSUD. dr. Moewardi

Untuk ijin penelitian tentang perbedaan profil besi pada anemia kronis yang disebabkan oleh (GGK) gagal ginjal kronik di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.


Surakarta, 15 Februari 2018

Dekan,

Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.


Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik

3/9/2018 Form A2



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 263 / III / HREC / 2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret
 Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
 Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
 Bahwa usulan penelitian dengan judul

PERBEDAAN PROFIL BESI PADA ANEMIA KRONIS YANG DISEBABKAN OLEH GAGAL GINJAL (GGK) DI RSUD Dr. MOEWARDI

Principal Investigator : APRILLIYARINI PUTRI HANDAYANI
 Peneliti Utama : 07140283N


Location of research : Laboratorium Patologi Klinik RSUD dr. MOEWARDI
 Lokasi Tempat Penelitian :

Is ethically approved
 Dinyatakan layak etik


Issued on : 09 Mar 2018

Chairman
Ketua

Dr. Hari Wuloso, dr., Sp.FMM
 NIP. 19621022 199503 1 001



Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
 Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,
 Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@jatengprov.go.id
 Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 15 Maret 2018

Nomor : 352 / DIK / III / 2018
 Lampiran : -
 Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :
1. Ka. Inst. Lab. Patologi Klinik
2. Ka. Instalasi Rekam Medik

RSUD Dr. Moewardi
 di-
SURAKARTA


Memperhatikan Surat dari Dekan FIK-USB Surakarta Nomor : 296/H6-04/15.02.2018; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 26 Februari 2018, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Apriliyarni Putri Handayani
NIM : 07140283 N
Institusi : Prodi D.IV Analisis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan **Skrripsi** dengan judul : **"Perbedaan Profil Besi pada Anemia Kronis yang Disebabkan Oleh Gagal Ginjal Kronis (GGK) di RSUD Dr. Moewardi"**.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.


Kepada
 Bagian Pendidikan & Penelitian,


Ari Subagio, SE.,MM
 NIP. 19660131 199503 1 002

Tembusan Kepada Yth.:
 1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
 2. Arsip

RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah

Lampiran 4. Surat Keterangan Selesai Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
 Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634,
 Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@jatengprov.go.id
 Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT KETERANGAN
 Nomor : 045 / 6554 / 2018

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : dr. Purwoko, Sp.An,KAKV
Jabatan : Wakil Direktur Pelayanan RSUD Dr. Moewardi


Dengan ini menerangkan bahwa:

Nama : Apriliyarini Putri Handayani
NIM : 07140283 N
Institusi : Prodi D.IV Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Dr. Moewardi dalam rangka penulisan Skripsi dengan judul "Perbedaan Profil Besi pada Anemia Kronis yang Disebabkan Oleh Gagal Ginjal Kronis (GGK) di RSUD Dr. Moewardi".

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 29 Juni 2018
 a.n DIREKTUR RSUD Dr. MOEWARDI
 PROVINSI JAWA TENGAH
 Wakil Direktur Pelayanan



dr. Purwoko, Sp.An, KAKV
 Pimpinan Utama Madya
 NIP. 19631018 199003 1 004

RSUM, cepat, tepat, nyaman & mudah

Lampiran 5. Prosedur Pemeriksaan

1. Pengambilan darah vena

- a. Memasang *tourniquet* pada lengan atas.
- b. Membersihkan tempat tusukan dengan alkohol 70% secara melingkar dari dalam ke luar.
- c. Menegangkan kulit bagian atas dengan tangan kiri supaya vena tidak bergerak dan mengarahkan tusukan jarum sehingga membentuk sudut 10-30°.
- d. Melepaskan bendungan secara perlahan-lahan tarik spuit sampai jumlah darah yang dikehendaki.
- e. Melepas *tourniquet*
- f. Menutup tusukan dengan plester
- g. Memberi label yang berisi tanggal pengambilan, dan identitas sampel (Gandasoebrata, 2013).

2. Prosedur Pembuatan Serum

- a. Spesimen darah yang diperoleh dimasukkan dalam tabung *centrifuge* yang sudah diberi kode (nomor spesimen/identitas probandus, nama dan nomor rekam medik) kemudian biarkan membeku kurang lebih 20-30 menit pada suhu kamar.
- b. Spesimen darah yang sudah membeku tersebut dipusingkan dengan alat *centrifuge* pada kecepatan 3000 *revolutions per minute* (rpm) selama 15 menit.

- c. Serum yang terbentuk dipisahkan dari gumpalan atau endapan sel-sel darah merah dengan menggunakan mikropipet.
- d. Diberi label identitas.
- e. Serum siap digunakan untuk pemeriksaan.

3. Analyzer kimia klinik ADVIA 1800 (spektrofotometer) untuk pemeriksaan SI, TIBC, saturasi transferin, kreatinin dan ureum.

a. Cara pemeriksaan

- 1) Hidupkan *personal computer* (PC) dan monitor tunggu sampai masuk *software* ADVIA 1800
Ketik user name : advia
Password : advia
- 2) Pastikan sistem data sudah sesuai – *new start/ re-start*- Ok. Pada *analyzer* panel set alat dari *operate/ standby* putar ke *operate* (on). Maka *indicator power* nyala dan *start, ready*, akan kedip-kedip.
- 3) Saat *indicator start* dan *ready* sudah tidak nyala tunggu sampai *initialize* aktif – klik *initialize*.
- 4) Lakukan *daily maintenance*
 - a) Cek secara visual larutan :
Cuvet wash, cuvet conditioner, 0,9 % normal saline jika diganti klik *prime- prime2- excute*.
 - b) Cek volume pada posisi 53 berisi *probe wash 1* dan 56 berisi *water reagent table 1* (RTT1) dan *water reagent table 2* (RTT2).

- c) Cek *level lamp coolant*.
 - d) Cek *probe* dan *mixing rod* bersihkan jika kotor dengan *tissue* bebas serat.
 - e) Cek *reaction cuvette wash* (WUD) dan *dilution cuvette wash* (DWUD), *probe wash station*, jika kotor bersihkan dengan *tissue* bebas serat.
 - f) Cek posisi tutup reagen tertutup dengan rapat
- 5) Menu panel : *maint*- sistem monitor cek apakah kondisi alat *ok*.
 - 6) Menu panel : *reagent*- *reagen inventory* cek jumlah tes pada RTT1 dan RTT2 ganti jika sudah habis- *barcode scan*.
 - 7) Lakukan *start-up wash* (*wash 3*)

Menu panel : *wash*- *wash 3*- *excute*.

Wash 3	CTT (<i>control test table</i>)	RTT1	RTT2
Posisi	51	56	56
Material	D/ <i>Water</i>	D/ <i>Water</i>	D/ <i>Water</i>

b. Memasukkan data pasien dan menjalankan pasien

- 1) Menu panel : *request – order entry*- *routine*- *new*.
- 2) Pada *routine* :
 - a) Posisi. No = masukkan posisi sampel *tray*... dan *cup*...
 - b) Sampel. No = masukkan nomor sampel.
 - c) Pastikan = sistem *dilution mode*, *container*, *samp. type*,
Dil. Factor, *comment* (*Nama*), *sex*, *blood collection date*.
- 3) *Order test* : *test table* pilih tes yang akan dijalankan – *enter* – *new* – *exit*.

- 4) Menjalankan pasien tanpa *barcode* :

Masukkan sampel pada *sample test table* (STT)

Menu panel : *start – start conditions- ordinary sampel*

Analyze mode : klik *cup* posisi

Tray no : ketik nomor *tray Routine smp* : klik *analyze*

masukkan dari *cup ...*

Start – ok.

- 5) Menjalankan pasien dengan *barcode* :

Masukkan sampel pada *cup*

Menu panel : *start – start conditions- ordinary sampel*

Analyze mode : klik *barcode*

Start – Ok.

- 6) Menu panel : *request – test result monitor* menunjukkan apakah tes sudah berjalan.

- 7) Menu panel : *request – real time monitor* menunjukkan apakah tes sudah selesai.

c. Cara melakukan kalibrasi *one point calibration*

- 1) Menu panel: *star – calibration*

- 2) *One point.smp – analyze – ordinary calib*

- 3) Temp.item *select* masukkan *test* yang akan dilakukan *kalibrasi*
return – save – yes

- 4) Temp. Sampel *select* masukkan *kalibrasi* yang akan dipakai
untuk

calibrasi return – save – yes.

5) *Analyze – start – ok. .*

d. Cara memasukkan multi standard calibration

1) Menu panel: *system – tulis user: tech_manager; password:*

manager

2) Menu panel: *calibration – calibration setup – pada proc.test*

menunjukkan penempatan metode yang dipakai

3) Setting – pada TT pilih 98 atau 99

4) Posi. box masukkan *cup position untuk solution blank*

5) Pada setiap standart ikuti:

a) Masukkan *Lot. No., Lot. Name, Exp. Date.*

b) Posi. Box masukkan posisi *standartd*

c) Coeff (FV) masukkan konsentrasi *standard*

d) *Return – save.*

e. Cara menjalankan control

1) Menu panel : *start – start conditions – control smp. Analyze*

2) *Temp item select (pilih test) – return*

3) *Temp sample select (pilih QC pada posisi CTT) – return*

4) *Start – ok*

5) Untuk melihat hasil *control*

Menu panel : *QC – daily precison control – pilih control. Pada*

display pilih x-chart.

Hijau : $< 2 SD$

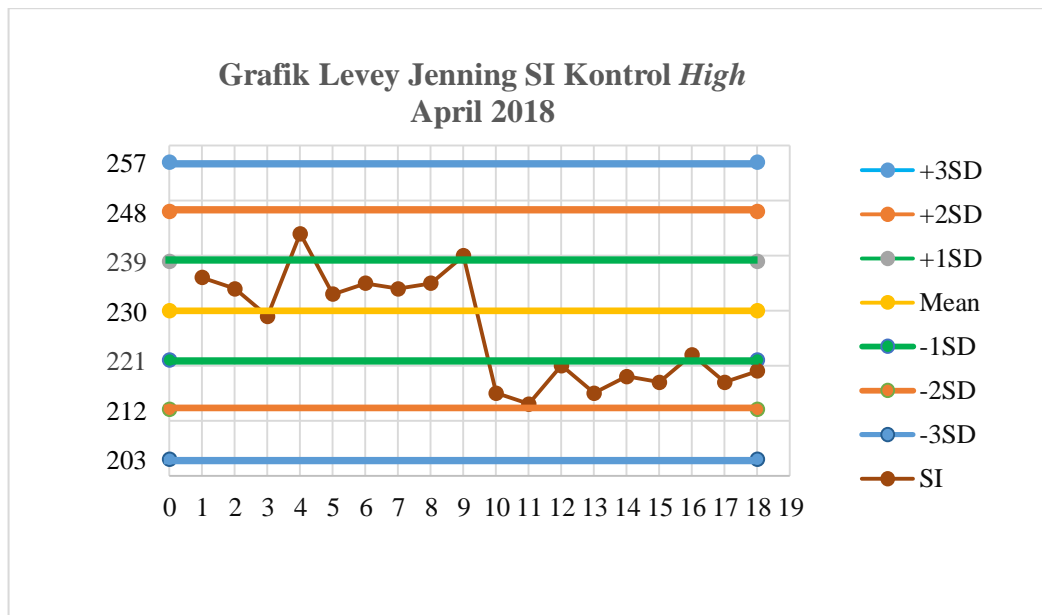
Merah : > 3 SD

4. Pemeriksaan feritin

- a. Untuk kit pertama / *lot* yang baru , *master lot entry (MLE) card* harus dibaca terlebih dahulu.
- b. Kalibrasi ulang *valid* 14 hari, setelah itu harus diulang
- c. Keluarkan reagen kit atau strip + SPR (wadah *fase* padat), dari lemari es. Diamkan pada suhu ruang selama ± 30 menit sebelum digunakan
- d. Cara kalibrasi : siapkan 3 strip kit + SPR, pipet kalibrator dan *control* sebanyak 100 μL dan dimasukkan pada sumur sampel di masing-masing strip, program kalibrasi di alat, kalibrasi dilakukan, tekan *start*.
- e. Pemeriksaan sampel : menyiapkan 1 strip kit + SPR, memipet sampel pasien sebanyak 100 μL dan masukkan pada sumur sampel di masing-masing strip, program di alat, lakukan pemeriksaan sampel pasien, tekan *start*.
- f. Hasil keluar pada waktu 30 menit. Jika hasil > 1200 ng/ mL diencerkan menggunakan feritin *diluent* (Vidas, 2010).

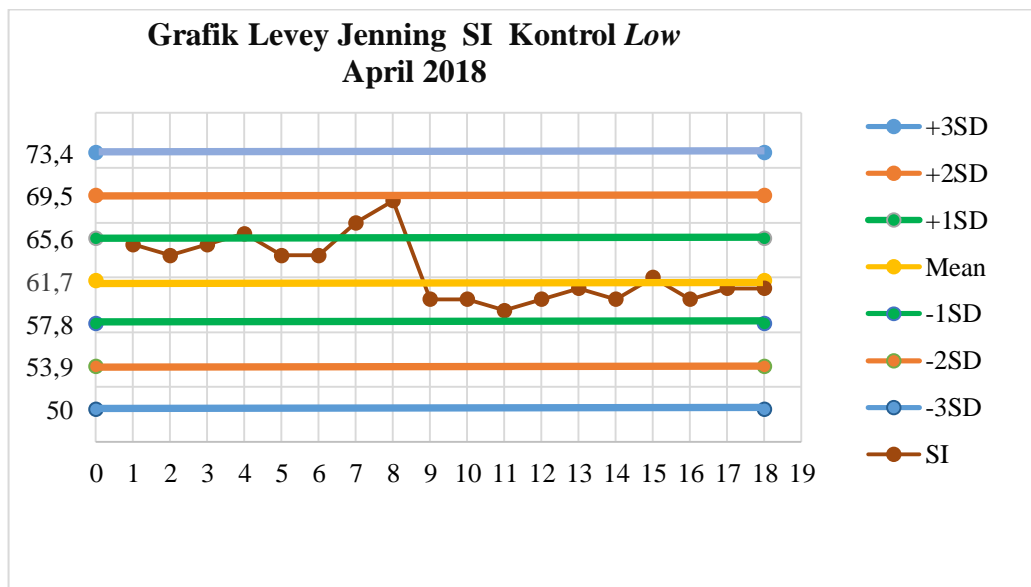
Lampiran 6. Data QC SI Level *High*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	236
2	04/06/18	234
3	04/09/18	229
4	04/10/18	244
5	04/11/18	233
6	04/12/18	235
7	04/13/18	234
8	04/16/18	235
9	04/17/18	240
10	04/18/18	215
11	04/19/18	213
12	04/20/18	220
13	04/23/18	215
14	04/24/18	218
15	04/25/18	217
16	04/26/18	222
17	04/27/18	217
18	04/30/18	219



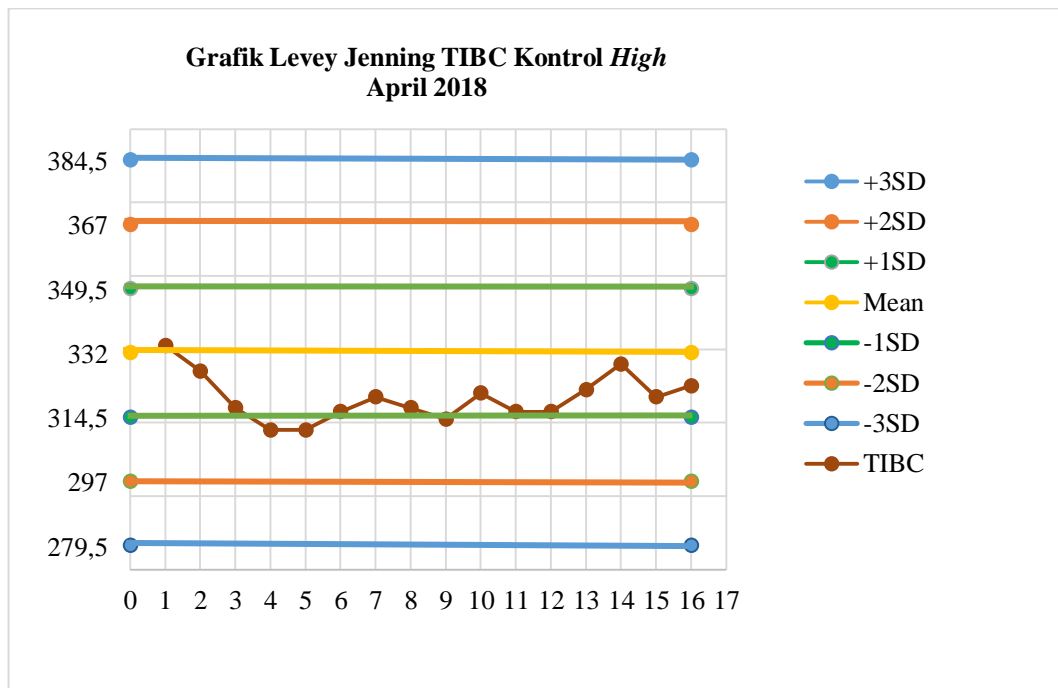
Lampiran 7. Data QC SI Kontrol *Low*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	65
2	04/06/18	64
3	04/09/18	65
4	04/10/18	66
5	04/11/18	64
6	04/12/18	64
7	04/13/18	67
8	04/16/18	69
9	04/17/18	60
10	04/18/18	60
11	04/19/18	59
12	04/20/18	60
13	04/23/18	61
14	04/24/18	60
15	04/25/18	62
16	04/26/18	60
17	04/27/18	61
18	04/30/18	61



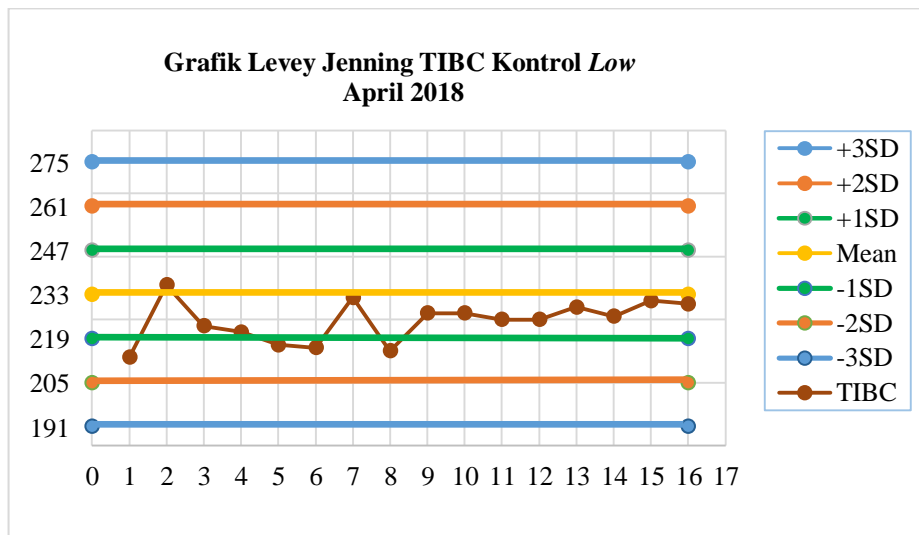
Lampiran 8. Data QC TIBC Kontrol *High*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	334
2	04/09/18	327
3	04/10/18	317
4	04/11/18	311
5	04/12/18	311
6	04/13/18	316
7	04/16/18	320
8	04/17/18	317
9	04/19/18	314
10	04/20/18	321
11	04/23/18	316
12	04/24/18	316
13	04/25/18	322
14	04/26/18	329
15	04/27/18	320
16	04/30/18	323



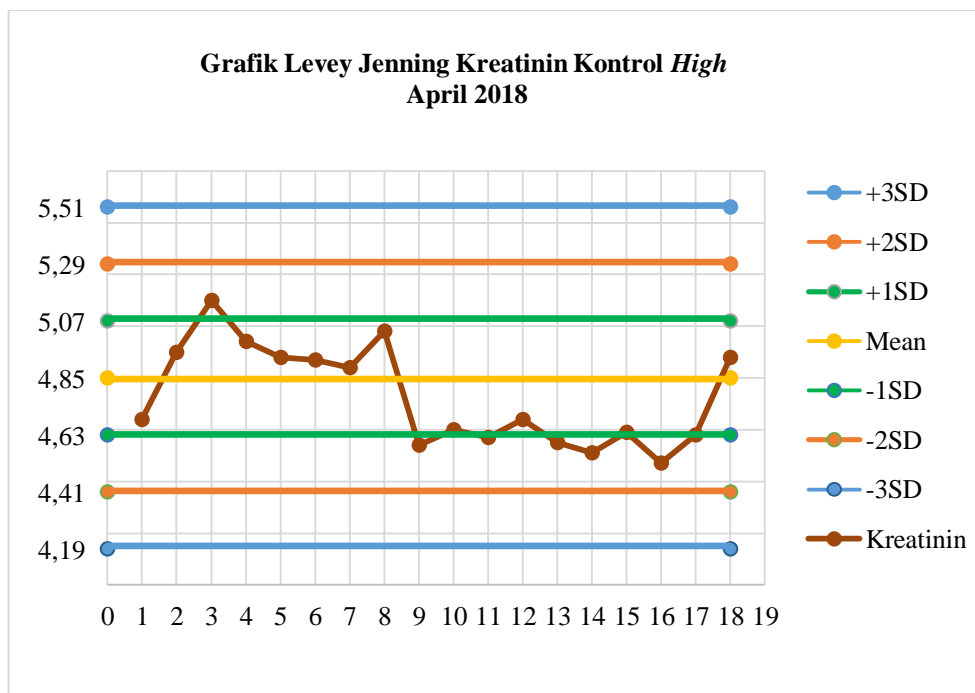
Lampiran 9. Data QC TIBC Kontrol Low

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	213
2	04/09/18	236
3	04/10/18	223
4	04/11/18	221
5	04/12/18	217
6	04/13/18	216
7	04/16/18	232
8	04/17/18	215
9	04/19/18	227
10	04/20/18	227
11	04/23/18	225
12	04/24/18	225
13	04/25/18	229
14	04/26/18	226
15	04/27/18	231
16	04/30/18	230



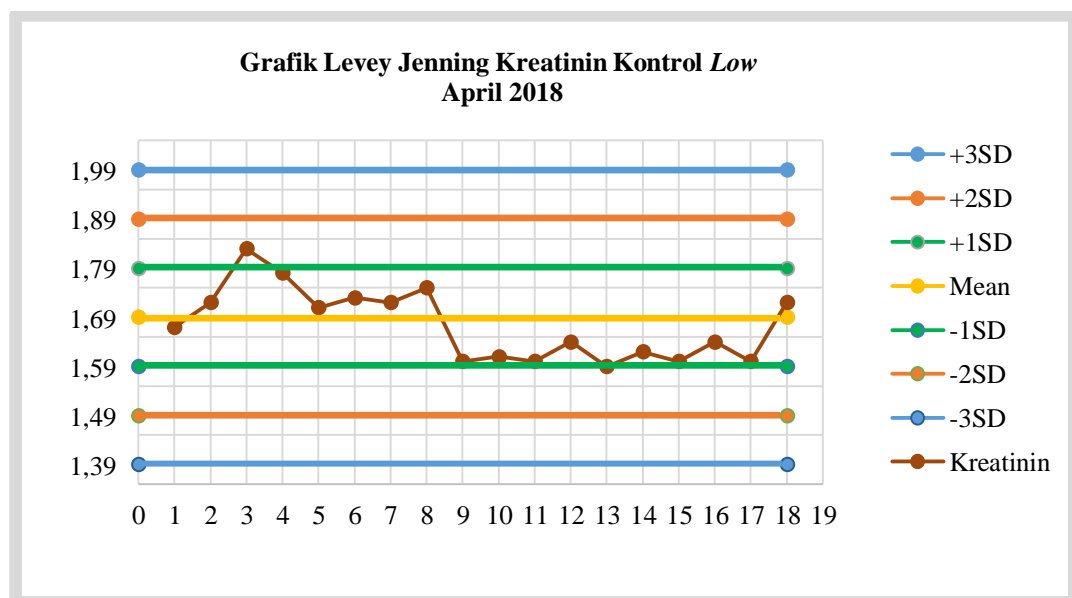
Lampiran 10. Data QC Kreatinin Kontrol *High*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	4,69
2	04/06/18	4,95
3	04/09/18	5,15
4	04/10/18	4,99
5	04/11/18	4,93
6	04/12/18	4,92
7	04/13/18	4,89
8	04/16/18	5,03
9	04/17/18	4,59
10	04/18/18	4,65
11	04/19/18	4,62
12	04/20/18	4,69
13	04/23/18	4,6
14	04/24/18	4,56
15	04/25/18	4,64
16	04/26/18	4,52
17	04/27/18	4,63
18	04/30/18	4,93



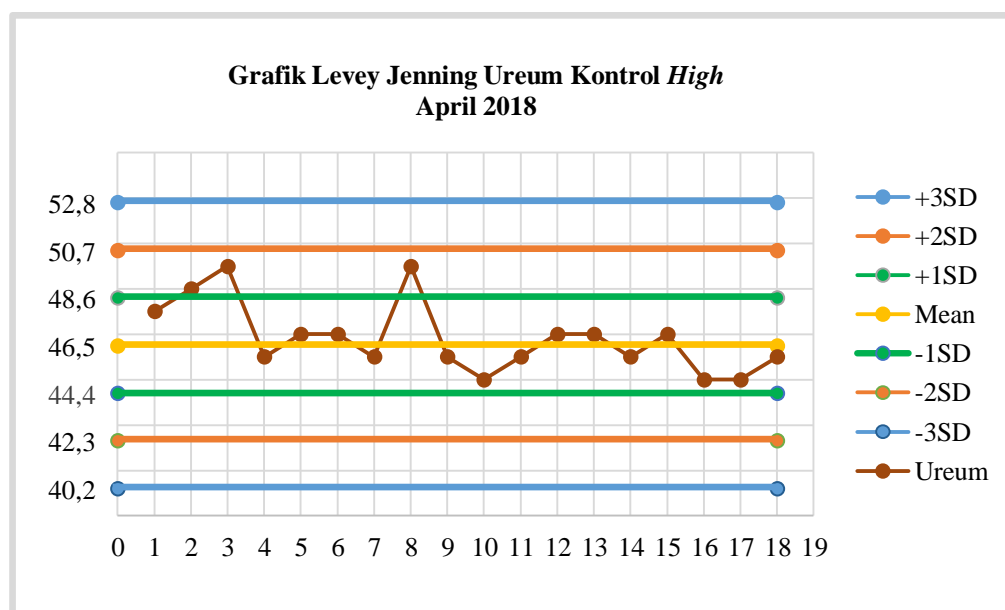
Lampiran 11. Data QC Kreatinin Kontrol *Low*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	1,67
2	04/06/18	1,72
3	04/09/18	1,83
4	04/10/18	1,78
5	04/11/18	1,71
6	04/12/18	1,73
7	04/13/18	1,72
8	04/16/18	1,75
9	04/17/18	1,6
10	04/18/18	1,61
11	04/19/18	1,6
12	04/20/18	1,64
13	04/23/18	1,59
14	04/24/18	1,62
15	04/25/18	1,6
16	04/26/18	1,64
17	04/27/18	1,6
18	04/30/18	1,72



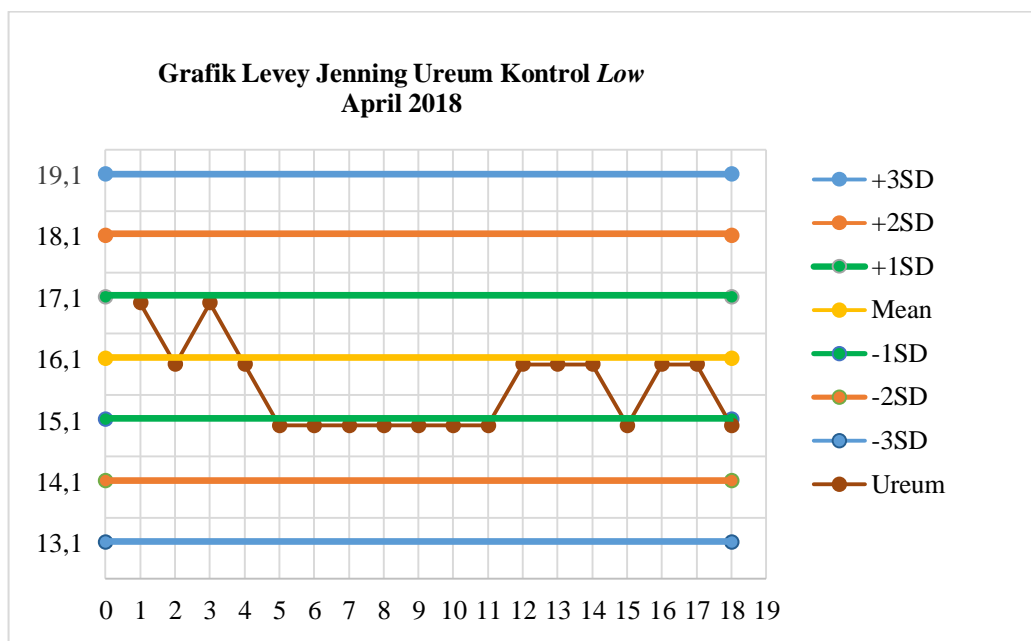
Lampiran 12. Data QC Ureum Kontrol *High*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	48
2	04/06/18	49
3	04/09/18	50
4	04/10/18	46
5	04/11/18	47
6	04/12/18	47
7	04/13/18	46
8	04/16/18	50
9	04/17/18	46
10	04/18/18	45
11	04/19/18	46
12	04/20/18	47
13	04/23/18	47
14	04/24/18	46
15	04/25/18	47
16	04/26/18	45
17	04/27/18	45
18	04/30/18	46



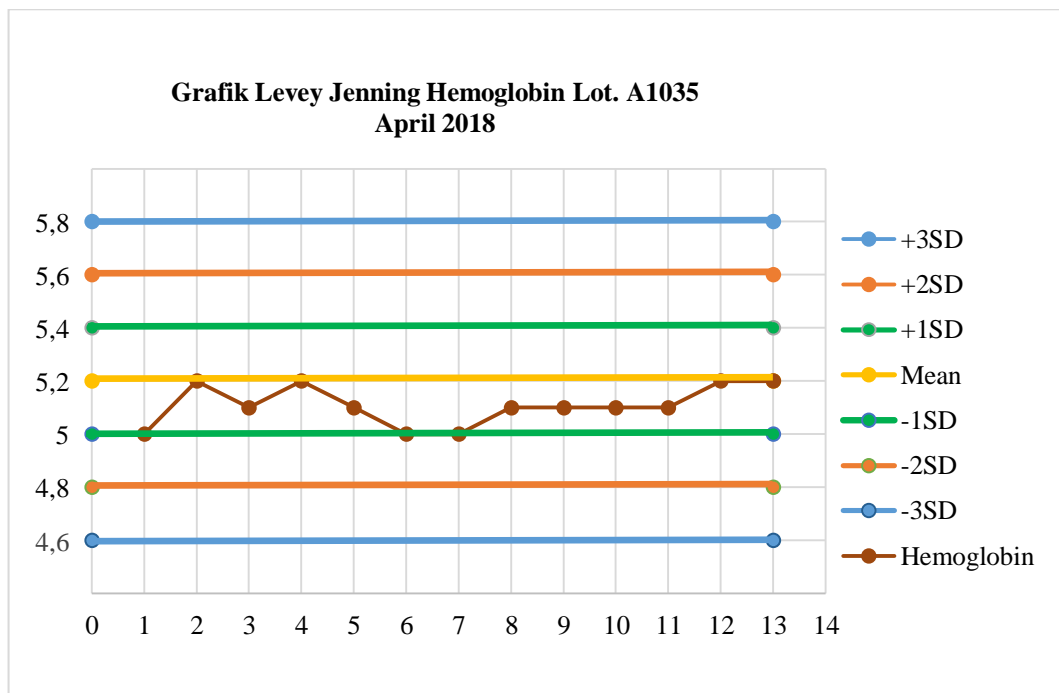
Lampiran 13. Data QC Ureum Kontrol *Low*

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	17
2	04/06/18	16
3	04/09/18	17
4	04/10/18	16
5	04/11/18	15
6	04/12/18	15
7	04/13/18	15
8	04/16/18	15
9	04/17/18	15
10	04/18/18	15
11	04/19/18	15
12	04/20/18	16
13	04/23/18	16
14	04/24/18	16
15	04/25/18	15
16	04/26/18	16
17	04/27/18	16
18	04/30/18	15



Lampiran 14. Data QC Hemoglobin Lot. A1035

No	Tanggal	Kadar
1	04/04/18	5
2	04/05/18	5,2
3	04/06/18	5,1
4	04/09/18	5,2
5	04/10/18	5,1
6	04/11/18	5
7	04/12/18	5
8	04/13/18	5,1
9	04/16/18	5,1
10	04/17/18	5,1
11	04/18/18	5,1
12	04/19/18	5,2
13	04/20/18	5,2



Lampiran 15. Data QC Hemoglobin Lot. A3035

No	Tanggal	Kadar
1	04/23/18	16,3
2	04/24/18	16,4
3	04/25/18	16,7
4	04/26/18	16,7
5	04/27/18	16,8
6	04/30/18	16,8

Lampiran 16. Data QC Feritin

No	Tanggal	Kadar
1	04/03/18	77,51
2	04/18/18	72,44

Lampiran 17. Hasil Pemeriksaan Kadar SI, TIBC, Saturasi transferin, Feritin, Kreatinin, Ureum dan Hemoglobin Pasien GGK Stadium III, IV, V.

1. Hasil Pemeriksaan Stadium III

No	Kode Pasien	JK	Umur	Hasil						
				SI	TIBC	Sat. transferin	Feritin	Kreatinin	Ureum	Hb
1	A1	L	19	21	213	9,9	280,9	1,9	47	8,5
2	A2	L	61	22	206	10,7	247,3	2,5	41	10,8
3	A3	L	56	27	455	5,9	13,4	2,6	135	8,5
4	A4	L	64	40	270	14,8	354,3	3,2	135	9,8
5	A5	P	18	111	256	43,3	108,3	1,4	83	12,7
6	A6	P	22	103	285	36,1	118,7	1,1	90	12,7
7	A7	P	28	134	271	49,9	175,1	1,4	67	13
8	A8	P	65	94	251	37,5	397,4	3,1	103	10,1
9	A9	L	77	21	247	8,5	59,5	2	61	10,7
10	A10	L	24	109	236	46,2	909,4	1,2	72	12,2
11	A11	L	30	68	233	29,2	1145,8	1,1	64	11,4
12	A12	P	20	78	199	39,2	1093,6	1,5	161	9,9
13	A13	P	47	88	239	36,8	1200	2,6	68	7,6
14	A14	P	21	49	420	11,7	217,2	2	121	11
15	A15	L	33	118	301	39,2	106,8	1,4	56	13,6
16	A16	P	25	24	242	9,9	93	1,6	58	12,5
17	A17	P	45	63	493	12,8	95,2	2,4	94	8,8
18	A18	L	75	21	190	14,2	41,4	2,2	49	9,4
19	A19	L	64	24	328	7,3	7,2	1,2	104	10,9
20	A20	L	21	21	190	14,2	41,4	2,2	49	8,5
21	A21	L	50	70	243	28,8	1200	1,8	111	10,8
22	A22	P	52	43	265	16,2	72,3	2,6	71	10,8
23	A23	P	20	46	244	18,9	232,8	2,2	139	11,9
24	A24	P	52	43	265	16,2	72,3	2,6	71	10,8
25	A25	P	50	34	250	13,6	98,2	3,3	48	10,4
26	A26	L	58	30	377	8	10,3	2,4	86	9,7
27	A27	L	51	27	455	5,9	13,4	2	126	8,8
28	A28	L	45	174	205	84,9	1200	2,2	71	7,6
29	A29	L	62	58	377	15,4	89,7	1,9	62	8,7
30	A30	P	58	24	413	5,8	400,9	1,9	30	8,5

2. Hasil Pemeriksaan Stadium IV

No	Kode Pasien	JK	Umur	Hasil						
				SI	TIBC	Sat. transferrin	Feritin	Kreatinin	Ureum	Hb
1	B1	L	51	80	295	27,1	26,6	2,9	75	11,4
2	B2	P	67	139	246	56,5	591,7	4,7	41	9,9
3	B3	P	60	166	235	70,6	1002,9	5,4	161	10,1
4	B4	P	35	165	262	63	748,2	4,6	58	10,3
5	B5	P	52	48	211	22,7	498,1	6,6	64	8,7
6	B6	P	52	43	265	16,2	72,3	2,6	71	10,8
7	B7	P	50	34	250	13,6	98,2	3,3	48	10,4
8	B8	P	35	92	186	49,5	1200	6,6	92	8,8
9	B9	P	27	79	212	37,3	130,2	5,8	152	10,7
10	B10	P	38	129	215	60	122	4,5	150	12,5
11	B11	P	66	64	265	24,2	1008,2	4,1	122	10,6
12	B12	P	62	42	254	16,5	32,6	3,4	135	8
13	B13	P	54	149	182	81,9	1200	3,6	116	6,9
14	B14	P	58	137	232	59,1	916,8	4	116	9,2
15	B15	P	52	33	278	11,9	114,2	3,9	163	9,8
16	B16	P	45	79	212	37,3	132,9	4,2	101	7
17	B17	P	20	149	182	81,9	1200	3,6	83	6,9
18	B18	P	35	92	186	49,5	1200	6,6	92	8,8
19	B19	L	62	42	254	16,5	32,6	3,4	135	8
20	B20	L	54	33	236	14	165,5	3,3	201	9,3
21	B21	L	53	201	278	72,3	514,9	5,4	81	9,9
22	B22	P	60	90	243	37	403,3	5	51	8,1
23	B23	P	48	30	252	11,9	104	5,1	88	7,3
24	B24	P	42	52	261	19,9	120,8	3,5	96	9,8
25	B25	P	32	67	231	29	757,7	3,5	90	9,1
26	B26	L	52	178	217	82	149	4,8	71	9,9
27	B27	L	35	82	104	78,8	882,8	3,7	38	9
28	B28	L	54	34	251	13,5	109,9	2,8	178	9,2
29	B29	P	60	165	262	63	748,2	4,6	58	10,3
30	B30	P	68	61	200	30,5	418,5	5,4	133	8,7

3. Hasil Pemeriksaan Stadium V

No	Kode Pasien	JK	Umur	Hasil						
				SI	TIBC	Sat. transferrin	Feritin	Kreatinin	Ureum	Hb
1	C1	L	59	93	227	41	521,4	15,3	203	5,5
2	C2	P	57	116	291	39,9	468,7	7,4	141	9,5
3	C3	L	56	71	195	36,4	1200	12,5	161	6,4
4	C4	L	53	97	275	35,3	503	12,7	229	8,6
5	C5	L	65	24	197	12,2	93,3	10,2	214	8,1
6	C6	L	54	76	267	28,5	1200	15,1	218	9
7	C7	L	21	73	162	45,1	1200	14,1	226	7,5
8	C8	L	36	22	164	13,4	1200	16	231	7,7
9	C9	L	40	55	216	25,5	497,8	12,5	135	7,3
10	C10	L	60	419	243	172,4	227,8	10,4	103	8
11	C11	L	49	54	353	15,3	34,3	17,1	199	8,3
12	C12	L	36	75	202	37,1	1006,3	13,5	126	6,2
13	C13	P	35	92	186	49,5	1200	6,6	92	8,8
14	C14	L	59	44	304	14,5	71,1	8,6	131	7,5
15	C15	L	33	62	213	29,1	1200	6,9	118	10,7
16	C16	L	50	250	245	102	1200	16,9	248	7,3
17	C17	L	57	30	135	22,2	636,5	8,4	131	7,7
18	C18	L	41	38	199	19,1	323,2	18,4	133	8,9
19	C19	L	38	24	174	13,8	225	8,7	163	7,8
20	C20	L	61	33	344	9,6	24,5	11,3	143	10,1
21	C21	L	49	69	163	42,3	1200	8,8	121	9,8
22	C22	L	58	50	230	21,7	69,2	8,4	113	9,2
23	C23	L	60	90	260	34,6	160,9	14,4	163	11,3
24	C24	P	32	72	266	27,1	1200	8,4	120	6,9
25	C25	P	55	49	214	22,9	1092,8	8,5	84	7,8
26	C26	P	44	61	207	29,5	665,9	9,3	133	7,8
27	C27	L	52	74	292	25,3	509,6	10,8	128	9,3
28	C28	L	62	77	159	48,4	1200	14,4	220	8,7
29	C29	L	47	71	237	30	332,7	10,3	120	9,2
30	C30	L	69	55	321	17,1	30,4	15	169	7,5

Lampiran 18. Hasil Uji Demografis Umur, Jenis Kelamin, dan GGK

JK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Laki-laki	45	50,0	50,0	50,0
Valid Perempuan	45	50,0	50,0	100,0
Total	90	100,0	100,0	

Usia

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
18-55 tahun	58	64,4	64,4	64,4
Valid > 55 tahun	32	35,6	35,6	100,0
Total	90	100,0	100,0	

Gagal ginjal kronis

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
GGK stadium III	30	33,3	33,3	33,3
Valid GGK stadium IV	30	33,3	33,3	66,7
GGK stadium V	30	33,3	33,3	100,0
Total	90	100,0	100,0	

Lampiran 19. Statistik Deskriptive

Parameter	Gagal Ginjal kronis	Deskriptive	
			Statistic
<i>Total Binding Capacity</i>	Stadium III	Mean	287,30
		Std. Deviation	86,347
		Median	253,50
		Minimum	190
		Maximum	493
	Stadium IV	Mean	231,90
		Std. Deviation	38,868
		Median	239,50
		Minimum	104
		Maximum	295
	Stadium V	Mean	231,37
		Std. Deviation	56,742
		Median	221,50
		Minimum	135
		Maximum	353
Saturasi transferin	Stadium III	Mean	23,033
		Std. Deviation	18,0430
		Median	15,100
		Minimum	5,8
		Maximum	84,9
	Stadium IV	Mean	41,573
		Std. Deviation	24,6641
		Median	37,150
		Minimum	11,9
		Maximum	82,0
	Stadium V	Mean	35,360
		Std. Deviation	31,2412
		Median	28,800
		Minimum	9,6
		Maximum	172,4
Feritin	Stadium III	Mean	336,527
		Std. Deviation	417,9241
		Median	113,500
		Minimum	7,2
		Maximum	1200
	Stadium IV	Mean	490,070
		Std. Deviation	425,8558
		Median	410,900
		Minimum	26,6
		Maximum	1200
	Stadium V	Mean	649,813
		Std. Deviation	469,9425
		Median	515,500
		Minimum	24,5
		Maximum	1200

Parameter	Gagal Ginjal kronis	Deskriptive	
			Statistic
Serum Iron	Stadium III	Mean	59,50
		Std. Deviation	40,508
		Median	44,50
		Minimum	21
		Maximum	174
	Stadium IV	Mean	91,83
		Std. Deviation	52,173
		Median	79,50
		Minimum	30
		Maximum	210
	Stadium V	Mean	80,53
		Std. Deviation	76,151
		Median	70,00
		Minimum	22
		Maximum	419
Kreatinin	Stadium III	Mean	2,050
		Std. Deviation	0,6129
		Median	2,000
		Minimum	1,1
		Maximum	3,3
	Stadium IV	Mean	4,363
		Std. Deviation	4,150
		Median	4,150
		Minimum	2,6
		Maximum	6,6
	Stadium V	Mean	11,697
		Std. Deviation	3,3782
		Median	11,050
		Minimum	6,6
		Maximum	18,4
Ureum	Stadium III	Mean	82,43
		Std. Deviation	33,268
		Median	71,00
		Minimum	161
		Maximum	131
	Stadium IV	Mean	102,00
		Std. Deviation	43,229
		Median	92,00
		Minimum	38
		Maximum	201
	Stadium V	Mean	157,20
		Std. Deviation	46,961
		Median	138,00
		Minimum	84
		Maximum	248

Deskriptive			
Parameter	Gagal Ginjal kronis		Statistic
Hemoglobin	Stadium III	Mean	10,353
		Std. Deviation	1,6617
		Median	10,550
		Minimum	7,6
		Maximum	13,6
	Stadium IV	Mean	9,313
		Std. Deviation	1,3516
		Median	9,250
		Minimum	6,9
		Maximum	12,5
	Stadium V	Mean	8,280
		Std. Deviation	1,2997
		Median	8,050
		Minimum	5,5
		Maximum	11,3

Lampiran 20. Hasil Uji Normalitas (Sebelum Data Ditransformasi)

Tests of Normality							
	Kode Gagal Ginjal	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SI	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,171	30	,025	,865	30	,001
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,165	30	,035	,900	30	,008
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,314	30	,000	,566	30	,000
TIBC	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,242	30	,000	,851	30	,001
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,124	30	,200 [*]	,916	30	,021
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,107	30	,200 [*]	,968	30	,474
SAT. TRANS	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,248	30	,000	,820	30	,000
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,140	30	,138	,894	30	,006
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,259	30	,000	,615	30	,000
FERITIN	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,253	30	,000	,711	30	,000
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,244	30	,000	,852	30	,001
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,212	30	,001	,834	30	,000
KREATININ	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,089	30	,200 [*]	,960	30	,306
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,121	30	,200 [*]	,943	30	,111
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,138	30	,152	,944	30	,116
UREUM	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,188	30	,008	,938	30	,081
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,125	30	,200 [*]	,959	30	,297
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,185	30	,010	,912	30	,017
HB	Gagal Ginjal Kronis Stadium 3	,125	30	,200 [*]	,960	30	,310
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 4	,107	30	,200 [*]	,973	30	,616
	Gagal Ginjal Kronis Stadium 5	,111	30	,200 [*]	,986	30	,948

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 21. Hasil Uji Normalitas (Setelah Data Ditransformasi)

Tests of Normality							
	Gagal ginjal kronis	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Log_tranSI	Ggal ginjal kronis stadium III	,141	30	,132	,922	30	,030
	Gagal ginjal kronis stadium IV	,134	30	,182	,930	30	,050
	Gagal ginjal kronis stadium V	,153	30	,070	,915	30	,020
log_tran_TIBC	Ggal ginjal kronis stadium III	,195	30	,005	,907	30	,012
	Gagal ginjal kronis stadium IV	,159	30	,050	,808	30	,000
	Gagal ginjal kronis stadium V	,067	30	,200*	,983	30	,907
Log_tran_SATT RANS	Ggal ginjal kronis stadium III	,147	30	,095	,948	30	,146
	Gagal ginjal kronis stadium IV	,145	30	,109	,909	30	,014
	Gagal ginjal kronis stadium V	,117	30	,200*	,947	30	,140
Log_TRAN_fer	Ggal ginjal kronis stadium III	,096	30	,200*	,947	30	,137
	Gagal ginjal kronis stadium IV	,157	30	,058	,896	30	,007
	Gagal ginjal kronis stadium V	,187	30	,009	,832	30	,000
log_tran_UR	Ggal ginjal kronis stadium III	,120	30	,200*	,978	30	,767
	Gagal ginjal kronis stadium IV	,089	30	,200*	,975	30	,679
	Gagal ginjal kronis stadium V	,145	30	,110	,943	30	,111

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 22. Hasil Uji Kruskal- Wallis

Ranks			
	Gagal ginjal kronis	N	Mean Rank
Serum Iron	Ggal ginjal kronis stadium III	30	35,93
	Gagal ginjal kronis stadium IV	30	54,63
	Gagal ginjal kronis stadium V	30	45,93
	Total	90	
Total Iron Biding Capacity	Ggal ginjal kronis stadium III	30	56,38
	Gagal ginjal kronis stadium IV	30	41,52
	Gagal ginjal kronis stadium V	30	38,60
	Total	90	
Saturasi Transferin	Ggal ginjal kronis stadium III	30	32,95
	Gagal ginjal kronis stadium IV	30	55,57
	Gagal ginjal kronis stadium V	30	47,98
	Total	90	
Feritin	Ggal ginjal kronis stadium III	30	35,15
	Gagal ginjal kronis stadium IV	30	46,85
	Gagal ginjal kronis stadium V	30	54,50
	Total	90	

Test Statistics^{a,b}

	Serum Iron	Total Iron Biding Capacity	Saturasi Transferin	Feritin
Chi-Square	7,702	7,999	11,650	8,406
df	2	2	2	2
Asymp. Sig.	,021	,018	,003	,015

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Gagal ginjal kronis

Lampiran 23. Hasil Uji Mann-Whitney

1. Gagal ginjal kronis stadium III dengan IV.

	Serum Iron	Total Iron Biding Capacity	Saturasi Transferin	Feritin
Z	-2,699	-2,292	-3,231	-1,872
Asymp. Sig. (2-tailed)	,007	,022	,001	,061

a. Grouping Variable: Gagal ginjal kronis

2. Gagal ginjal kronis stadium III dengan V.

	Serum Iron	Total Iron Biding Capacity	Saturasi Transferin	Feritin
Z	-1,546	-2,536	-2,336	-2,734
Asymp. Sig. (2-tailed)	,122	,011	,019	,006

a. Grouping Variable: Gagal ginjal kronis

3. Gagal ginjal kronis stadium IV dengan V

	Serum Iron	Total Iron Biding Capacity	Saturasi Transferin	Feritin
Z	-1,353	-,525	-1,235	-1,280
Asymp. Sig. (2-tailed)	,176	,600	,217	,201

a. Grouping Variable: Gagal ginjal kronis