

**PEMERIKSAAN KADAR HEMOGLOBIN PADA PENDERITA
GAGAL GINJAL KRONIK**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh:
Oktavia Indah Lusiana
32142710J

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017**

LEMBAR PERSETUJUAN

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

**PEMERIKSAAN KADAR HEMOGLOBIN PADA PENDERITA GAGAL
GINJAL KRONIK**

Oleh :
Oktavia Indah Lusiana
32142710J

Surakarta, 12 Mei 2017
Menyetujui Untuk Ujian Sidang KTI
Pembimbing


dr. Yulianti Subagio

LEMBAR PENGESAHAN

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN KADAR HEMOGLOBIN PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

Oleh :

OKTAVIA INDAH LUSIANA
32142710J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji
pada Tanggal 19 Mei 2017

Nama	Tanda Tangan
Penguji I : dr. Ratna Herawati	
Penguji II : dr. Lucia Sincu Gunawan, M.Kes.	
Penguji III : dr. Yulianti Subagio	

Mengetahui



Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi

Prof. dr. Marsetyawan HNE S. M.Sc., Ph.D.
NIDN 0029094802

Ketua Program Studi
D-III Analis Kesehatan


Dra. Nur Hidayati, M.Pd.
NIS. 01.98.037

MOTTO

“ Musuh yang paling berbahaya di atas dunia ini adalah penakut dan bimbang. Teman yang paling setia, hanyalah keberanian dan keyakinan yang teguh”.

Andrew Jackson

PERSEMBAHAN

Karya tulis ini saya persembahkan kepada :

1. Ayah, ibu serta keluarga besar saya yang telah banyak memberikan dukungan dan doa.
2. Sahabat – sahabat yang telah memberikan banyak motivasi dan semangat.
3. Teman – teman seperjuangan angkatan 2014 DIII Analis Kesehatan
4. Serta Almamater kebanggaan Universitas Setia Budi Surakarta.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah Rabbil'alamin penulis memanjatkan puji syukur atas kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-NYA sehingga karya tulis ilmiah ini dapat terselesaikan sesuai jadwal yang telah ditentukan. Karya tulis ini disusun untuk memenuhi syarat sebagai seorang Ahli Madya Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta. Penulis memilih karya tulis ilmiah pada bidang Hematologi dengan judul **“PEMERIKSAAN KADAR HEMOGLOBIN PADA PENDERITA PENYAKIT GAGAL GINJAL KRONIK”**.

Karya tulis ilmiah ini disusun berdasarkan percobaan dan beberapa sumber pustaka yang mendukung serta dukungan, bimbingan, bantuan dari beberapa pihak sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini. Dengan terselesaikannya penyusunan karya tulis ilmiah ini, penulis mengucapkan terimakasih kepada :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA., selaku rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof.Dr. Marsetyawan HNE Soesatyo,M.Sc.,Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta
3. Dra. Nur Hidayati,M.Pd., selaku Ketua Jurusan Program Studi D-III Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. dr. Yulianti Subagio, selaku pembimbing Karya tulis yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam menyusun dan menulis Karya Tulis Ilmiah ini.

5. Bapak dan Ibu Asisten Dosen Laboratorium Universitas Setia Budi Surakarta yang telah membantu dan membimbing penulis dalam melaksanakan prkatek Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Bapak dan Ibuku tercinta yang selalu melimpahkan doa, kasih sayang, perhatian, semangat, serta dukungan materil maupun spiritual yang tidak ada habisnya.
7. Untuk adikku tersayang serta keluarga besar yang memberikan motivasi untuk selalu berusaha.
8. Sahabatku tersayang Oktavia Candradevy dan Muhammad Irfan yang selalu menemani, memberi semangat, dukungan, serta motivasi untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Teman – teman seperjuangan D-III Analis Kesehatan angkatan 2014.
10. Teman – teman yang memberi semangat, bantuan, serta dukungan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini (Mbak Septi, Estu Nunung, Raharani Dwi Mega).
11. Semua pihak yang telah memberikan motivasi dan doa kepada penulis dalam menulis sebuah Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna maka dengan segala kerendahan hati, penulis mengharapkan kritik dan saran yang dapat membangun untuk lebih baik lagi dari semua pihak. Penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi penulis maupun bagi pembaca.

Surakarta, April 2017

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
INTISARI	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah.....	2
1.3. Tujuan	3
1.4. Manfaat	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1. Hemoglobin	4
2.1.1. Pengertian Hemoglobin.....	4
2.1.2. Struktur Hemoglobin	5
2.1.3. Pembentukan Hemoglobin	5
2.1.4. Zat yang dibutuhkan dalam Pembentukan Eritropoesis.....	7
2.1.5. Fungsi Hemoglobin	7
2.1.6. Derivat Hemoglobin.....	8
2.1.7. Metode Pemeriksaan	10
2.1.8. Antikoagulan.....	9
2.2. Ginjal	11
2.2.1. Anatomi Ginjal.....	11
2.2.2. Fungsi Organ Ginjal	13
2.2.3. Gagal Ginjal Kronik (GGK).....	15
2.2.4. Anemia Pada Gagal Ginjal Kronik (GGK)	18
2.3. Hubungan Gagal Ginjal Kronik (GGK) terhadap Kadar Hemoglobin	21

BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	23
3.1. Waktu dan Tempat	23
3.2. Sampel Penelitian.....	23
3.3. Prosedur Pengambilan Sampel dan Penetapan Kadar Hemoglobin	23
3.3.1. Prosedur Pengambilan Sampel Darah Vena	23
3.3.2. Prosedur Penetapan Kadar Hemoglobin Metode Cyanmethemoglobin	24
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	26
4.1. Hasil	26
4.1.1. Hasil Perhitungan Analisa Data.....	27
4.2. Pembahasan	28
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	30
5.1. Kesimpulan.....	30
5.2. Saran.....	30
DAFTAR PUSTAKA.....	P-1
LAMPIRAN	L-1

DAFTAR TABEL

Tabel. Hasil pemeriksaan kadar hemoglobin pada 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik	26
--	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Gambar struktur organ Ginjal	L-1
Lampiran 2. Foto sampel darah EDTA dan tabung yang berisi reagen drabkins	L-2
Lampiran 3. Foto alat fotometer dan rotator	L-3
Lampiran 4. Foto praktek pemeriksaan hemoglobin.....	L-4
Lampiran 5. Foto reagen Drabkins dan Aquabidest non steril.....	L-5
Lampiran 6. Foto Surat Keterangan Pengambilan Sampel.....	L-6
Lampiran 7. Hasil pemeriksaan kadar hemoglobin pada 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik.....	L-7

DAFTAR SINGKATAN

DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
EDTA	<i>Ethylenediamnine Tertra Acetic Acid</i>
EPO	<i>Eritropoietin</i>
GFR	<i>Glomerulus Filtrate Rate</i>
GGK	<i>Gagal Ginjal Kronik</i>
Hb	<i>Hemoglobin</i>
PENEFRI	<i>Perhimpunan Nefrologi Indonesia</i>
SDM	<i>Sel Darah Merah</i>
RNA	<i>Ribonucleic Acid</i>
µl	<i>microliter</i>
ml	<i>milliliter</i>
g / dL	<i>gram per desiliter</i>

INTISARI

Lusiana, O. Indah. 2017. Pemeriksaan Kadar Hemoglobin Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik. "Karya Tulis Ilmiah", Program Studi D-III Analisis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi Surakarta.

Gagal ginjal kronis (GGK) merupakan kerusakan fungsi ginjal secara progresif dan irreversibel dalam berbagai periode waktu, dari beberapa bulan dan beberapa dekade. Ginjal berperan sebagai organ yang sangat vital dalam memproduksi sel darah merah dalam darah melalui proses sekresi hormone yang dinamakan erythropoietin. Kerusakan fungsi ginjal tersebut dapat memberikan dampak pada produksi sel darah merah sehingga dapat menyebabkan menurunnya kadar hemoglobin. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar hemoglobin pada penderita gagal ginjal kronik.

Pemeriksaan kadar hemoglobin dilakukan di Laboratorium hematologi Universitas Setia Budi Surakarta terhadap 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik diperiksa dengan menggunakan metode Cyanmethemoglobin, kemudian kadarnya dibaca menggunakan fotometer Rayto RT 9200.

Berdasarkan hasil pemeriksaan pada 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik dapat disimpulkan bahwa sampel darah tersebut mengalami penurunan kadar hemoglobin dengan persentase 100%.

Kata kunci : Kadar hemoglobin, Gagal ginjal kronik.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit gagal ginjal merupakan salah satu penyakit ginjal yang paling berbahaya. Penyakit gagal ginjal disebabkan oleh fungsi organ ginjal yang mengalami penurunan, sehingga tidak dapat menyaring pembuangan elektrolit tubuh. Selain itu, organ ini juga tidak dapat menjaga keseimbangan antara cairan dan zat kimia tubuh (Muhammad, 2012). Negara Indonesia termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal yang cukup tinggi. PENEFRI (Perhimpunan Nefrologi Indonesia) mempunyai data bahwa diperkirakan ada 70 ribu penderita gagal ginjal kronik di Indonesia. Gagal ginjal dapat menyerang siapa saja, menyerang segala usia, baik pria maupun wanita, tidak memandang tingkat ekonomi (Fransisca, 2011).

Jenis - jenis gagal ginjal ada dua yaitu, gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik. Gagal ginjal akut adalah kerusakan ginjal yang ditandai oleh kemerosotan produksi urin yang berlangsung cepat dan muncul mendadak sampai produksi kurang dari 500 ml/hari (produksi minimal yang esensial), gagal ginjal akut bersifat reversibel. Sedangkan gagal ginjal kronik ditandai oleh penurunan fungsi ginjal yang berlangsung lambat progresif. Dimana kerusakan fungsi ginjal secara progresif dan irreversibel dalam berbagai periode waktu, dari beberapa bulan dan beberapa dekade (Hartono, 2010). Gagal ginjal kronik bersifat samar karena jaringan ginjal dapat rusak hingga 75% sebelum penurunan fungsi

ginjal menjadi nyata. Besarnya cadangan fungsi ginjal, hanya 25% dari jaringan ginjal yang diperlukan untuk mempertahankan semua fungsi ekskresi dan regulasi ginjal yang esensial (Sherwood, 2012).

Ginjal berperan sebagai organ yang sangat vital dalam memproduksi sel darah merah dalam darah melalui proses sekresi hormone yang dinamakan erythropoietin. Erythropoietin akan dikeluarkan apabila kadar oksigen dalam jaringan rendah, dan kemudian akan menuju ke sumsum tulang belakang yang menstimulasi pembuatan sel darah merah. Kerusakan fungsi ginjal tersebut dapat memberikan dampak pada produksi sel darah merah sehingga dapat menyebabkan menurunnya kadar hemoglobin (Fransisca, 2011).

Menurunnya kadar hemoglobin di dalam darah sebagai salah satu tanda terjadinya anemia yang disebabkan oleh kerusakan fungsi ginjal. Anemia merupakan manifestasi klinis yang sering ditemukan karena gagal ginjal menyebabkan gangguan produksi eritropoietin (Hartono, 2010). Anemia terjadi pada 80-90% pasien gagal ginjal kronik. Anemia pada penyakit gagal ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi erythropoietin (Suwitra, 2007).

Berdasarkan hal tersebut maka, penulis ingin melakukan penelitian untuk melakukan pemeriksaan kadar Hemoglobin (Hb) dalam darah pada penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK).

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana kadar Hemoglobin pada penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK)?

1.3. Tujuan

Untuk memeriksa kadar Hemoglobin pada penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK).

1.4. Manfaat

1.4.1. Bagi Peneliti

Menambah ketrampilan dalam bidang hematologi pada pemeriksaan Hemoglobin (Hb) dengan menggunakan metode Cyanmethemoglobin.

1.4.2. Bagi Masyarakat

Memberikan suatu pengetahuan dan informasi tentang penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) pada masyarakat maupun pembaca, khususnya pada penderita penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) agar tetap menjaga kadar hemoglobin di dalam tubuhnya.

1.4.3. Bagi Institusi Pendidikan

Berguna untuk menambah bacaan dan mengembangkan pengetahuan terhadap kadar hemoglobin untuk mahasiswa/mahasiswi yang akan penelitian selanjutnya.

1.4.4. Bagi Universitas

Menambah sumber informasi dan bacaan di perpustakaan universitas setia budi untuk peneliti kadar hemoglobin yang selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hemoglobin

2.1.1. Pengertian Hemoglobin

Hemoglobin (Hb) merupakan zat protein yang ditemukan dalam sel darah merah (SDM), yang memberi warna merah pada darah. Hemoglobin terdiri atas zat besi yang merupakan pembawa oksigen. Kadar hemoglobin yang tinggi abnormal terjadi karena keadaan hemokonsentrasi akibat dari dehidrasi (kehilangan cairan). Kadar hemoglobin yang rendah berkaitan dengan berbagai masalah klinis (Kee, 2008).

Hemoglobin (Hb) suatu molekul yang terdiri dari kandungan Haem (berisi zat besi) dan 4 rantai globin (alfa, beta, gamma dan delta), berada di dalam eritrosit dan bertugas utama untuk mengangkut oksigen. Kualitas darah dan warna merah darah ditentukan oleh kadar hemoglobin. Struktur Hb dinyatakan dengan menyebut jumlah dan jenis rantai globin yang ada. Terdapat 141 molekul asam amino pada rantai alfa dan 146 mol asam amino pada rantai beta, gamma dan delta (Sutedjo, 2007).

Menurut Kiswari (2014), Hemoglobin (Hb) merupakan unsur terpenting di dalam sitoplasma eritrosit. Molekul Hb terdiri dari Globin, besi (Fe) dan protopofirin. Gangguan dalam pengikatan besi untuk membentuk Hb akan mengakibatkan terbentuknya eritrosit dengan sitoplasma yang kecil (mikrositer) dan kurang mengandung Hb di dalamnya (hipokrom).

2.1.2. Struktur Hemoglobin

Molekul hemoglobin terdiri dari dua struktur utama, yaitu heme dan globin, serta struktur tambahan.

Heme, struktur ini melibatkan empat atom besi dalam bentuk Fe^{2+} dikelilingi oleh cincin protoporfirin IX, karena zat besi dalam bentuk Fe^{3+} , tidak dapat mengikat oksigen. Protoporfirin IX adalah produk akhir dalam molekul sintesis heme. Besi bergabung dengan protoporfirin untuk membentuk heme molekul yang lengkap. Cacat pada salah satu produk antara dapat merusak fungsi hemoglobin.

Globin, terdiri dari asam amino yang menghubungkan dan membentuk rantai polipeptida. Hemoglobin dewasa terdiri atas rantai alfa dan rantai beta. Rantai alfa memiliki 141 asam amino, sedangkan rantai beta memiliki 146 rantai asam amino. Heme dan globin dari molekul hemoglobin dihubungkan oleh ikatan kimia.

Struktur tambahan, struktur tambahan yang mendukung molekul hemoglobin adalah 2,3-difosfoglisarat (2,3-DPG), suatu zat yang dihasilkan melalui jalur Embden-Meyerhof yang anaerob selama proses glikolisis. Struktur ini berhubungan erat dengan afinitas oksigen dari hemoglobin (Kiswari, 2014).

2.1.3. Pembentukan Hemoglobin

Menurut Kiswari (2014), Pembentukan Hemoglobin (Hb) di dalam sitoplasma sel terjadi bersamaan dengan proses pembentukan DNA di dalam inti sel. Globin dibentuk disekitar ribosom, portopofirin dibentuk di sekitar mitokondria, sedangkan besi didapat dari transferrin. Akumulasi besi oleh sel eritroblast di mulai pada awal perkembangannya. Besi

diambil ke dalam ferritin eritroblas, di simpan dan akan di lepas untuk sintesis Hb untuk perkembangan eritroid berikutnya. Perkembangan metarubrisit menjadi retikulosit memerlukan peningkatan ambilan besi. Hemoglobin mulai di sintesis pada tahap normblast polikromatik dalam eritopoiesis. Eritrosit matang normal mengandung hemoglobin yang lengkap.

Tahapan perkembangan Eritroid terdiri dari enam tahapan yaitu meliputi :

1. Rubriblast (Pronormorubiblast), memiliki diameter keseluruhan 12-19 μ m. Inti mungkin berisi 2 anak inti atau tidak ada, biasanya lebih gelap dan memiliki pola kromatin yang jelas. Sitoplasma berwarna biru khas (basofilik), warna biru menunjukkan aktivitas RNA yang dibutuhkan untuk menghasilkan protein dalam sintesis hemoglobin.
2. Prorubrisit (Normoblast Basofilik). Tahap kedua memiliki diameter sel keseluruhan 12-17 μ m dan hanya sedikit lebih kecil dari rubriblast. Namun tahap ini menunjukkan meningkatnya bukti kematangan morfologi. Kromatin ini menjadi lebih padat. Anak inti biasanya kurang jelas. Sitoplasma semakin basofilik dengan pewarnaan Wright. Adanya warna merah muda menunjukkan bukti sel ini mulai membentuk hemoglobin.
3. Rubrisit (Normoblast Polikromatik), Hemoglobin terdeteksi untuk pertama kali dalam tahap rubrisit atau normoblast polikromatik. Pada tahap ini ukuran sel secara keseluruhan

menurun menjadi 11-15mm, lebih kecil dari tahap prorubrisit. Kromatin terus menjadi padat. Sitoplasma sel pada tahap ini menunjukkan jumlah yang bervariasi dari warna merah muda bercampur biru.

4. Metarubrisit (Normoblast Ortokromik), sel secara keseluruhan menjadi lebih kecil (18-12mm). Pada periode selanjutnya dari tahap ini, inti akan mengalami destruksi sel. Sitoplasma metarubrisit berwarna merah muda (asidofilik). Warna ini menunjukkan hemoglobin dalam jumlah lebih banyak.
5. Retikulosit, tahap pematangan berikutnya. Tahap ini terjadi pada sumsum tulang, dan bagian akhir berlangsung di dalam sirkulasi darah. Diameter retikulosit berkisar 7-10mm. Sel ini tidak berinti.
6. Eritrosit Dewasa, terbentuklah eritrosit matang. Sel ini memiliki diameter rata – rata 6-8 mm.

(Kiswari, 2014)

2.1.4. Zat yang dibutuhkan dalam Pembentukan Eritropoesis

Zat penting yang dibutuhkan untuk produksi hemoglobin dalam eritrosit normal adalah asam amino (protein), besi, vitamin B₁₂, vitamin B₆, asam folat (kelompok vitamin kompleks B₂), serta mineral kobalt (Co) dan nikel (Ni) (Kiswari, 2014).

2.1.5. Fungsi Hemoglobin

Hemoglobin berfungsi untuk transportasi oksigen (O₂) dan karbondioksida (CO₂). Fungsi utama hemoglobin adalah untuk mengangkut O₂ dari paru – paru, selain itu hemoglobin mampu menarik

CO₂ dari jaringan, serta menjaga darah pada pH yang seimbang (Kiswari, 2014).

2.1.6. Derivat Hemoglobin

Menurut Kiswari (2014), derivat – derivat hemoglobin terdiri dari :

a. Methemoglobin

Methemoglobin (Hi) adalah turunan dari Hb, dimana besi ferro teroksidasi menjadi besi ferri, mengakibatkan ketidakmampuan methemoglobin untuk mengikat O₂ secara reversibel, sedangkan rantai polipeptida tidak diubah. Seorang individu normal memiliki methemoglobin mencapai 1,5%.

b. Sulfehemoglobin (SHb)

SHb merupakan campuran dari hasil oksidasi. Sebagian terbentuk dari denaturasi Hb yang terjadi selama oksidatif hemolisis. Selama oksidasi Hb, sulfur (dari beberapa sumber, yang mungkin berbeda) masuk ke dalam cincin heme pada Hb, menghasilkan hemokrom hijau. Oksidasi lebih lanjut biasanya menghasilkan denaturasi dan endapan sebagai Heinz body. SHb tidak dapat mengangkut O₂, tetapi dapat bergabung dengan karbon monoksida (CO) untuk membentuk karboksisulfehemoglobin. Tidak seperti methemoglobin, SHb tidak dapat berkurang, dan tetap berada di dalam sel sampai rusak.

c. Karboksihemoglobin

CO endogen diproduksi saat degradasi heme menjadi bilirubin normal yang berpengaruh sekitar 0,5% dari karboksihemoglobin (HbCo) di dalam darah, dan meningkat pada hemolitik. Hb memiliki kapasitas untuk bergabung dengan CO dengan afinitas 210 kali lebih besar daripada O₂. CO akan diikat oleh Hb, bahkan jika konsentrasinya di udara sangat rendah (misalnya 0,02-0,04%).

2.1.7. Metode Pemeriksaan

Menurut Kiswari (2014), ada beberapa metode atau cara untuk menetapkan nilai Hb, di antaranya :

a. Metode Tallquist

Dengan membandingkan darah asli dengan suatu skala warna yang bergradasi mulai dari warna merah muda sampai warna merah tua (10-100%). Cara Tallquist kini sudah ditinggalkan karena tingkat kesalahannya mencapai 30-50%.

b. Metode Cu-Sulfat

Metode ini digunakan untuk menetapkan kadar hemoglobin, terkait untuk mendapatkan donor yang cocok dan sehat,.

c. Metode Sahli

Metode Sahli merupakan satu cara penetapan hemoglobin secara visual. Untuk dapat menentukan kadar hemoglobin, dilakukan dengan mengencerkan campuran larutan tersebut dengan aquades

sampai warnanya sama dengan warna standart di tabung gelas. Kesalahan metode mencapai 10% (Kiswari, 2014).

d. Metode Fotoelektrik Kolorimeter

Dengan cara ini, kita mendapatkan hasil kadar Hb dengan lebih teliti dibandingkan cara visual. Kesalahannya berkisar 2%. Penetapan kadar Hb dengan fotoelektrik kolorimeter ini memiliki banyak cara, antara lain :

1. Metode Cyanmethemoglobin

Metode ini memiliki keuntungan , yaitu kenyamanan dan standart, dimana larutan mudah didapat dan cukup stabil. Darah diencerkan dalam larutan kalium sianida dan ferri sianida. Absorbansi larutan diukur dalam spektrofotometer pada panjang gelombang 540nm.

2. Metode Oksihemoglobin

Metode HbO₂ adalah metode yang paling sederhana dan paling cepat untuk semua metode yang menggunakan fotometer. Kerugiannya adalah tidak memungkinkan untuk menyiapkan HbO₂ dalam keadaan stabil, sehingga kalibrasi terhadap peralatan harus selalu dilakukan secara teratur menggunakan larutan HiCN atau standart sekunder darah.

(Kiswari, 2014).

2.1.8. Antikoagulan

Menurut (Kiswari, 2014) ada beberapa Antikoagulan yang dapat dipakai agar darah tidak membeku saat akan diperiksa, yaitu :

a. Kalium Etilen Diamin Tetraasetat (K₃EDTA)

EDTA biasanya tersedia sebagai bubuk garam di-kalium (K_2) atau cair tri-kalium (K_3). Antikoagulan ini paling sering digunakan dalam pemeriksaan laboratorium hematologi

b. Natrium Sitrat (Sodium Citrate)

Digunakan dalam bentuk larutan dengan konsentrasi 3,2%.

c. Oksalat

Oksalat mencegah koagulasi dengan mengendapkan kalsium, paling banyak digunakan dalam bentuk kalium oksalat

d. Heparin

Heparin mencegah pembekuan dengan cara menghambat pembentukan trombin. Heparin sedikit toksik dan harganya relatif mahal.

e. Asam Sitrat Dekstrosa (ACD)

Larutan ACD tersedia dalam dua formulasi (larutan A dan larutan B) untuk tes imunohematologi.

f. Natrium Polinaetol Sulfonat (SPS)

Digunakan untuk pengumpulan darah dalam pemeriksaan kultur. (Kiswari, 2014).

2.2. Ginjal

2.2.1. Anatomi Ginjal

Ginjal adalah sepasang organ berbentuk kacang yang terletak di belakang rongga abdomen, satu di masing – masing sisi kolumna vertebralis, sedikit diatas garis pinggang. Setiap ginjal mendapat satu arteri renalis dan satu vena renalis yang masing – masing masuk dan keluar ginjal di identasi (cekungan) medial ginjal yang menyebabkan

organ ini terbentuk seperti kacang. Ginjal bekerja seperti plasma yang mengalir melaluinya untuk menghasilkan urin, menghemat bahan – bahan yang akan dipertahankan di dalam tubuh dan mengeluarkan bahan – bahan yang tidak diinginkan melalui urin. Urin mengalir ke suatu rongga pengumpul sentral yaitu pelvis ginjal, yang terletak di bagian tengah medial masing – masing ginjal. Kemudian urin disalurkan ke dalam ureter yang merupakan suatu saluran yang berdinding otot polos yang keluar di batas medial di dekat arteri dan vena renalis. Kemudian urin diangkut ke kandung kemih, yaitu suatu kantung berongga berdinding otot polos yang dapat teregang (Sherwood, 2012). Menurut Guyton (2012), Ginjal mengandung kira – kira 2.400.000 nefron. Pada dasarnya nefron terdiri dari suatu glomerulus dari mana cairan difiltrasikan dan suatu tubulus panjang tempat cairan yang difiltrasikan tersebut diubah menjadi urina dalam perjalanannya ke pelvis ginjal, sedangkan glomerulus merupakan suatu jalinan dari sampai 50 kapiler sejajar yang dilapisi oleh sel – sel epitel.

Ginjal bersifat retroperitoneal, yaitu terletak di belakang peritonium yang melapisi rongga abdomen. Kedua ginjal terletak di sekitar vertebrata T12 hingga L2. Biasanya, ginjal kanan terletak sedikit bawah daripada ginjal kiri untuk memberi tempat bagi hati. Kedua ginjal di bungkus oleh dua lapisan lemak (lemak perirenal dan pararenal) yang berfungsi meredam guncangan. Pada orang dewasa ginjal memiliki ukuran panjang sekitar 11cm, tebal 5 cm, dan 150 g. Ginjal memiliki lekukan yang menghadap ke dalam. Pada setiap ginjal, terdapat bukaan yang disebut

hilus yang menghubungkan arteri renal, vena renal, dan ureter (Muhammad, 2012).

2.2.2. Fungsi Organ Ginjal

Ginjal merupakan organ yang memiliki kemampuan luar biasa. Ginjal mampu menyaring zat – zat yang tidak terpakai (zat buangan atau sampah/limbah) sisa metabolisme tubuh. Setiap hari, ginjal memproses darah dan menghasilkan sejumlah limbah serta ekstra cairan yang berlebih dalam bentuk urine. Organ ini berfungsi menyaring kotoran, terutama urea, dari dalam darah sekaligus membuangnya bersama dengan air dalam bentuk urine. Selain itu, ginjal juga berfungsi menjaga keseimbangan asam dan basa, serta menghasilkan hormon. Ginjal merupakan pabrik penghasil tiga hormon penting, yaitu erithropoietin, renin, dan bentuk aktif vitamin D (kalsitriol) (Muhammad, 2012).

Menurut Sherwood (2012), ginjal melakukan fungsi - fungsi spesifik yang sebagian besar membantu mempertahankan stabilitas lingkungan cairan internal.

- a. Mempertahankan keseimbangan H₂O di tubuh.
- b. Mempertahankan osmolaritas cairan tubuh yang sesuai, terutama melalui regulasi keseimbangan H₂O. Fungsi ini penting untuk mencegah fluks – fluks osmotik masuk atau keluar sel, yang masing – masing dapat menyebabkan pembengkakan atau penciutan sel yang merugikan.
- c. Mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion CES, termasuk natrim (Na⁺), klorida (Cl⁻), kalium (K), kalsium (Ca²⁺),

ion hidrogen (H^+), bikarbonat (HCO_3^-), fosfat (PO_4^{3-}), sulfat (SO_4^{2-}), dan magnesium (Mg^{2+}).

- d. Mempertahankan volume plasma yang tepat, yang penting dalam pengaturan jangka panjang tekanan darah arteri. Fungsi ini dilaksanakan melalui peran regulatorik ginjal dalam keseimbangan garam (Na^+ dan Cl^-) dan H_2O .
- e. Membantu mempertahankan keseimbangan asam – basa tubuh yang tepat dan menyesuaikan pengeluaran H^+ dan HCO_3^- di urin.
- f. Mengeluarkan (mengekskresikan) produk – produk akhir (sisa) metabolisme tubuh dan H_2O .
- g. Membantu mempertahankan keseimbangan asam – basa tubuh yang tepat dan menyesuaikan pengeluaran H^+ dan HCO_3^- di urin.
- h. Mengeluarkan (mengekskresikan) produk – produk akhir (sisa) metabolisme tubuh, misalnya urea, asam urat, dan kreatinin.
- i. Mengeluarkan banyak senyawa asing, misalnya obat, aditif makanan, pestisida, dan bahan eksogen non – nutritif lain yang lain yang masuk ke tubuh.
- j. Menghasilkan eritropoietin, suatu hormon yang merangsang produksi sel darah merah.
- k. Menghasilkan renin, suatu hormon enzim yang memicu suatu reaksi berantai yang penting dalam penghematan garam oleh ginjal.
- l. Mengubah vitamin D menjadi bentuk aktifnya.

2.2.3. Gagal Ginjal Kronik (GGK)

a. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik (GGK) atau *Chronic Kidney Disease (CKD)* adalah :

- a. Kerusakan Ginjal > 3 bulan, yaitu kelainan struktur atau fungsi ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus berdasarkan :
 1. Kelainan patologik
 2. Pertanda kerusakan ginjal seperti proteinuria.
- b. Laju filtrasi glomerulus <60ml/menit/1,73m² selama .3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal. (Fransisca, 2011).

Gagal ginjal kronis adalah proses kerusakan ginjal selama rentang waktu lebih dari 3 bulan. Penderita gagal ginjal kronis terjadi penurunan fungsi ginjal secara perlahan – lahan. Biasanya, penderita gagal ginjal kronis akan kehilangan fungsi ginjalnya secara bertahap (Muhammad, 2012).

b. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan masa ginjal menyebabkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini menyebabkan terjadinya hiperfiltrasi, yang di ikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses

adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya di ikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif (Suwitra, 2007).

GFR (Glomerulus Filtrate Rate) adalah tanda terbaik untuk menunjukkan kesehatan ginjal.

- 1) Risiko GGK meningkat, GFR 90 atau lebih dianggap normal. Bahkan dengan GFR normal meningkatkan resiko terhadap GGK bila diabetes, tekanan darah tinggi, atau mempunyai riwayat penyakit ginjal dalam keluarga.
- 2) Stadium 1, kerusakan ginjal dengan GFR normal 90 atau lebih.
- 3) Stadium 2, kerusakan dengan penurunan ringan pada GFR 60-89.
- 4) Stadium 3, penurunan lanjut pada GFR 30-59. Saat GGK sudah berlanjut pada stadium ini, anemia dan masalah tulang menjadi semakin umum.
- 5) Stadium 4, penurunan berat pada GFR 15-29.
- 6) Stadium 5, gagal ginjal terminal (GFR dibawah 15), gagal ginjal ini merupakan terusan dari gagal ginjal kronis (Fransisca, 2011).

c. Penyebab Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal memiliki banyak sebab, beberapa diantaranya di mulai dibagian tubuh lain dan mempengaruhi fungsi ginjal secara sekunder. Berikut ini sebagian penyebabnya :

- a. Organisme penginfeksi, baik melalui darah maupun masuk ke saluran kemih melalui uretra.
- b. Bahan toksik, misalnya timbal, arsen, pestisida, atau bahkan pajanan berkepanjangan aspirin dosis tinggi.
- c. Respon imun yang tidak sesuai, misalnya glomerulonefritis, yang kadang menyertai infeksi streptokokus di tenggorokan karena terbentuknya kompleks antigen – antibodi yang menyebabkan kerusakan inflamatorik lokal di glomerulus.
- d. Obstruksi aliran urin akibat batu ginjal, tumor, atau pembesaran kelenjar prostat, dengan tekanan balik mengurangi filtrasi glomerulus serta merusak jaringan ginjal.
- e. Insufisiensi aliran darah ginjal yang menyebabkan kurangnya tekanan filtrasi, akibat sekunder gangguan sirkulasi misalnya gagal jantung, perdarahan, syok, atau penyempitan dan pengerasan arteri oleh arterosklerosis.

(Sherwood, 2012)

Menurut Muhammad (2012), beberapa penyebab penyakit ginjal kronis adalah :

- a. Hipertensi
- b. Penyumbatan saluran kemih
- c. Kelainan ginjal, misal penyakit ginjal polikistik
- d. Diabetes Melitus
- e. Kelainan autoimun, misalnya lupus erimatosus sistemik
- f. Penyakit pembuluh darah
- g. Bekuan darah pada ginjal

- h. Cedera pada jaringan dan sel – sel
- i. Glomerulonefritis

d. Pengobatan Gagal Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik sering tidak dapat disembuhkan. Tetapi bila menanggulangi pada stadium awal penyakit ginjal, mungkin dapat mempertahankan fungsi ginjal lebih lama dengan mengambil beberapa langkah tertentu (Fransisca, 2011).

Menurut Suwitra (2007) :

- a. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
- b. Menghambat pemburukan fungsi ginjal dengan pembatasan asupan protein dan terapi farmakologis dengan obat antihipertensi
- c. Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular
- d. Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi, seperti :
 - Anemia : pemberian eritropoietin (EPO)
 - Osteodistrofi Renal dengan mengatasi hiperfosfatemia dan pemberian hormone kalsitriol ($1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$).
- e. Pembatasan cairan dan elektrolit
- f. Terapi pengganti ginjal dengan Hemodialisis, peritoneal dialysis dan transplantasi ginjal.

2.2.4. Anemia

a. Definisi Anemia

Anemia merupakan keadaan dimana masa eritrosit dan/atau masa hemoglobin yang beredar tidak memenuhi fungsinya untuk menyediakan oksigen (Handayani dan Hariwibowo, 2008).

Anemia terjadi jika jumlah sel darah merah atau jumlah hemoglobin (protein pembawa oksigen) dalam sel darah merah berada dibawah normal. Anemia menyebabkan berkurangnya jumlah sel darah merah atau jumlah hemoglobin dalam sel darah merah (Muhammad, 2012).

Berdasarkan ukuran sel darah merah, penyakit anemia dapat diklasifikasikan menjadi tiga jenis, antara lain :

a. Microcytic Anemia

Hal ini terjadi jika ukuran sel darah merah lebih kecil dari ukuran biasanya (normal). Penyebab utamanya adalah kekurangan zat besi dan hemoglobin.

b. Normocytic Anemia

Hal ini terjadi jika ukuran sel darah merah normal, tetapi jumlahnya sangat rendah. Penyakit anemia jenis ini seperti anemia yang menyertai penyakit kronis atau yang berhubungan dengan penyakit ginjal.

c. Macrocytic Anemia

Hal ini terjadi jika ukuran sel darah merah lebih besar dari biasanya (normal). Penyebab utamanya adalah penggunaan alkohol.

b. Kriteria Anemia

Menurut Handayani dan Hariwibowo (2008), Batasan yang umum digunakan adalah kriteria WHO pada tahun 1968. Dinyatakan sebagai anemia bila terdapat nilai dengan kriteria sebagai berikut.

1. Laki – laki dewasa : Hb < 13gr/dl
2. Perempuan dewasa : Hb <12gr/dl
3. Perempuan hamil : Hb < 11gr/dl
4. Anak usia 6-14 tahun : Hb < 12 gr/dl
5. Anak usia 6 bulan – 6 tahun : Hb <11gr/dl

c. Derajat Anemia

Menurut Handayani dan Hariwibowo (2008), derajat anemia ditentukan oleh kadar Hb. Klasifikasi derajat anemia yang umum dipakai adalah sebagai berikut :

1. Ringan sekali : Hb 10gr/dl-13gr/dl
2. Ringan : Hb 8gr/dl-9,9gr/dl
3. Sedang : Hb 6gr/dl-7,9gr/dl
4. Berat : Hb <6gr/dl

d. Gejala Anemia

Gejala ini timbul karena anoksia organ target dan mekanisme kompensasi tubuh terhadap penurunan hemoglobin. Gejala – gejala tersebut apabila diklasifikasikan menurut organ yang terkena.

1. Sistem kardiovaskular : lesu, cepat lelah, palpitasi, takikardi, sesak napas saat beraktivitas, angina pectoris, dan gagal jantung.
2. Sistem syaraf : sakit kepala, pusing, telinga mendenging, mata berkunang – kunang, kelemahan otot, iritabilitas, lesu, serta perasaan dingin pada ekstremitas.
3. Sistem urogenitas : gangguan haid dan libido menurun.

4. Epitel : warna pucat pada kulit dan mukosa, elastisitas kulit menurun serta rambut tipis dan halus (Handayani dan Hariwibowo, 2008).

e. Penyebab Anemia

Penyebab umum anemia ialah pendarahan hebat atau akut (secara mendadak) yang disebabkan kecelakaan, pembedahan, persalinan, dan pecahnya pembuluh darah. Selain itu, bisa juga disebabkan pendarahan kronik (menahun), di antaranya pendarahan hidung, wasir (hemoroid), ulkus peptikum, kanker atau polip di saluran pencernaan, tumor atau ginjal kandung kemih, serta pendarahan menstruasi yang sangat banyak.

Berkurangnya pembentukan sel darah merah bisa juga dikarenakan kekurangan zat besi, vitamin B₁₂, asam folat, vitamin C, dan penyakit kronik. Selain itu, juga disebabkan oleh meningkatnya penghancuran sel darah merah yang disebabkan pembesaran limpa, kerusakan mekanik pada sel darah merah, reaksi autoimun terhadap sel darah merah, reaksi nokturnal proksimal, sferositosis herediter, elleptositosis herediter, kekurangan G6PD, penyakit sel sabit, penyakit hemoglobin C, penyakit hemoglobin S-C, penyakit hemoglobin E, dan thalasemia (Muhammad, 2012).

2.3. Hubungan Gagal Ginjal Kronik (GGK) terhadap Kadar Hemoglobin

Pada Penderita Ginjal Kronik, anemia terjadi karena berkurangnya produksi hormon eritropoietin (EPO) akibat berkurangnya massa sel –

sel tubulus ginjal. Hormon ini diperlukan oleh sumsum tulang untuk merangsang pembentukan sel – sel darah merah pada sumsum tulang belakang dalam jumlah yang cukup di dalamnya terdapat hemoglobin yang bertugas mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Jika eritropoietin berkurang, maka sel – sel darah merah yang terbentuk akan berkurang, sehingga timbulah anemia (Fransisca, 2011).

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Waktu dan Tempat

Pemeriksaan dilakukan di Laboratorium Universitas Setia Budi Surakarta, pada bulan november sampai bulan maret 2017.

3.2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian yaitu 30 sampel darah EDTA pada penderita gagal ginjal kronik laki – laki dan perempuan dari Laboratorium Samudra Medika.

3.3. Prosedur Pengambilan Sampel dan Penetapan Kadar Hemoglobin

3.3.1. Prosedur Pengambilan Sampel Darah Vena

a. Alat

1. Spuit Inject
2. Tabung reaksi dan rak tabung
3. Alkohol swabs
4. Plester
5. Torniquet
6. Handscoon dan masker

b. Prosedur

1. Mempersiapkan alat
2. Mencuci tangan, memakai handscoon dan memakai masker
3. Memilih lokasi yang akan di ambil darah
4. Memasang torniquet pada lengan atas

5. Membersihkan tempat yang akan ditusuk dengan alkohol 70% dan biarkan kering lagi
6. Menegangkan kulit pada bagian distal dari vena tersebut dengan ibu jari
7. Menusuk vena pelan – pelan dengan spuit inject dengan sudut penusukan $15 - 30^\circ$
8. Melepaskan tourniquet dan tarik penghisap semprit kemudian meletakkan kapas pada tempat penusukan
9. Angkat jarum dari semprit dan alirkan ke dalam tabung melalui dinding
10. Darah dimasukkan dalam tabung yang berisi EDTA
11. Membuang jarum kedalam container benda tajam.

3.3.2. Prosedur Penetapan Kadar Hemoglobin Metode Cyanmethemoglobin

Penetapan kadar Hemoglobin (Hb) dengan metode Cyanmethemoglobin menggunakan alat Fotometer

a. Tujuan

Untuk mengetahui kadar hemoglobin dalam darah pasien.

b. Metode

Metode Cyanmethemoglobin

c. Prinsip

Derivat – derivat hemoglobin di dalam darah kecuali verdoglobin di diubah secara kuantitatif menjadi hemoglobin Cyanide (Cyanmethemoglobin) dengan memakai suatu larutan pereaksi. Dengan memakai reagensia yang tersedia dalam kit, dijamin bahwa reaksi sempurna hanya dalam waktu

3 menit. Zat warna yang terbentuk sangat stabil dan dapat diukur dengan fotometer.

d. Bahan Pemeriksaan

Darah vena dengan anticoagulan EDTA

e. Alat yang dipakai

1. Fotometer
2. Tabung reaksi kecil
3. Micropipet
4. Pipet volume
5. Yellowtype

f. Reagens

Larutan drabkins terdiri dari :

1. Larutan kalium hexacyanoferrate (III)
2. Larutan kalium Cyanida

g. Prosedur

1. Masukkan 5 ml larutan Drabkins kedalam tabung reaksi
2. Pipet darah yang akan diperiksa sebanyak 20 μ l
3. Bilas pipet dengan campuran pereaksi dan campurkan benar – benar dan baca absorbennya setelah 3 menit terhadap larutan pereaksi (Drabkins) dengan panjang gelombang 540nm (Absorbance Maximum).

h. Harga Normal

Menurut Kee (2008), nilai normal untuk kadar hemoglobin yaitu :

Dewasa Pria : 13,5-17 g/dl

Dewasa Wanita : 12-15 g/dl

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil

Setelah dilakukan pemeriksaan terhadap 30 sampel darah dari penderita gagal ginjal kronik yang dilakukan pemeriksaan di Laboratorium Hematologi Universitas Setia Budi Surakarta pada tanggal 20 Maret 2017. Hasil pemeriksaan menunjukkan bahwa 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik memiliki kadar hemoglobin dibawah normal dengan presentase 100% ,hasil pemeriksaan seperti berikut :

Tabel 1 Hasil pemeriksaan kadar hemoglobin pada 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik

No	Nama	Jenis Kelamin	Usia	Kadar Hemoglobin (g/dL)	Keterangan
1	Ny. A	Perempuan	30 tahun	6.4 g/dL	Dibawah Normal
2	Ny. B	Perempuan	26 tahun	7.2 g/dL	Dibawah Normal
3	Ny. C	Perempuan	44 tahun	6.5 g/dL	Dibawah Normal
4	Ny. D	Perempuan	39 tahun	2.3 g/dL	Dibawah Normal
5	Ny. E	Perempuan	33 tahun	6.8 g/dL	Dibawah Normal
6	Tn. F	Laki – Laki	24 tahun	7.7 g/dL	Dibawah Normal
7	Ny. G	Perempuan	31 tahun	2.5 g/dL	Dibawah Normal
8	Tn. H	Laki – Laki	50 tahun	6.0 g/dL	Dibawah Normal
9	Tn. I	Laki – Laki	52 tahun	5.3 g/dL	Dibawah Normal
10	Tn. J	Laki – Laki	35 tahun	7.8 g/dL	Dibawah Normal
11	Tn. K	Laki – Laki	28 tahun	8.0 g/dL	Dibawah Normal
12	Ny. L	Perempuan	33 tahun	7.4 g/dL	Dibawah Normal
13	Tn. M	Laki – Laki	61 tahun	5.8 g/dL	Dibawah Normal

14	Tn. N	Laki – Laki	37 tahun	8.8 g/dL	Dibawah Normal
15	Ny. O	Perempuan	43 tahun	4.2 g/dL	Dibawah Normal
16	Tn. P	Laki – Laki	45 tahun	7.8 g/dL	Dibawah Normal
17	Ny. Q	Perempuan	48 tahun	5.5 g/dL	Dibawah Normal
18	Ny. R	Perempuan	36 tahun	10.2 g/dL	Dibawah Normal
19	Tn. S	Laki – Laki	55 tahun	7.8 g/dL	Dibawah Normal
20	Tn. T	Laki – Laki	57 tahun	6.6 g/dL	Dibawah Normal
21	Tn. U	Laki – Laki	40 tahun	10.3 g/dL	Dibawah Normal
22	Tn. V	Laki – Laki	39 tahun	8.9 g/dL	Dibawah Normal
23	Tn. X	Laki – Laki	53 tahun	6.9 g/dL	Dibawah Normal
24	Tn. Y	Laki – Laki	49 tahun	7.9 g/dL	Dibawah Normal
25	Ny. Z	Perempuan	54 tahun	5.0 g/dL	Dibawah Normal
26	Tn. Aa	Laki – Laki	50 tahun	7.7 g/dL	Dibawah Normal
27	Tn. Ab	Laki – Laki	53 tahun	5.1 g/dL	Dibawah Normal
28	Tn. Ac	Laki – Laki	44 tahun	9.2 g/dL	Dibawah Normal
29	Tn. Ad	Laki – Laki	51 tahun	7.9 g/dL	Dibawah Normal
30	Ny. Ae	Perempuan	38 tahun	9.6 g/dL	Dibawah Normal

Nilai normal : Laki – laki : 13.5 – 17 g/dL

Perempuan : 12 – 15 g/dL (Kee, 2008)

4.1.1. Hasil Perhitungan Analisa Data

Hasil perhitungan dari pemeriksaan kadar hemoglobin 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik sebagai berikut :

Rumus analisa yang digunakan :

$$= \frac{\text{jumlah sampel yang mengalami penurunan kadar hemoglobin}}{\text{jumlah sampel yang diperiksa}} \times 100\%$$

Kadar hemoglobin pada 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik :

$$= \frac{30}{30} \times 100 \%$$

$$= 100 \%$$

4.2. Pembahasan

Berdasarkan pemeriksaan yang telah dilakukan terhadap 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik dengan metode Cyanmethemoglobin didapatkan hasil yang menunjukkan bahwa kadar hemoglobin berada dibawah normal dengan presentase 100%. Pada pemeriksaan yang telah dilakukan semua hasil kadar hemoglobin pasien kurang dari 11g/dL. Dari 30 sampel yang telah diperiksa didapatkan hasil kadar yang paling tinggi yaitu sebesar 10.3 g/dL. Sedangkan pada hasil pemeriksaan kadar hemoglobin terendah 2,3 g/dl, dilakukan pemeriksaan duplo untuk memastikan ketepatan hasil yang diperoleh. Kadar hemoglobin yang sangat rendah lebih banyak terjadi pada pasien perempuan di bandingkan pada pasien laki – laki.

Banyak hal yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan hemoglobin pada darah, antara lain yaitu kesalahan pra – analitik, analitik dan post analitik. Biasanya yang paling berpengaruh yaitu saat pra – analitik seperti cara pengambilan sampel yang salah, reagen yang rusak (kadaluarsa atau penyimpanan reagen yang tidak benar), alat yang tidak pernah dilakukan kalibrasi dan perbandingan antara sampel dengan antikoagulan yang tidak sesuai atau tidak sebanding.

Kadar hemoglobin rendah atau dibawah normal dapat dikatakan terjadinya anemia pada penderita gagal ginjal kronik. Anemia merupakan salah satu komplikasi yang terjadi pada penderita gagal ginjal kronik. Terjadinya anemia pada penderita gagal ginjal kronik dapat dilihat dengan kadar hemoglobin dalam darah pasien.

Pada penderita gagal ginjal kronik dapat mengalami anemia karena salah satu fungsi ginjal adalah memproduksi hormon eritropoietin untuk menstimulasi sumsum tulang belakang untuk memproduksi sel darah merah, tanpa eritropoietin, sumsum tulang pasien penyakit ginjal tidak dapat memproduksi sel darah merah (Mary dkk, 2009). Hal tersebut sejalan dengan pernyataan dari Berkowitz (2013), Ginjal memproduksi eritropoietin, pada penderita gagal ginjal kronik terjadi penurunan produksi eritropoietin yang dapat mengakibatkan penurunan jumlah sel darah merah (eritrosit) sehingga terjadi anemia.

Anemia pada gagal ginjal kronik terutama diakibatkan oleh defisiensi eritropoietin, selain itu ditambah dengan masa hidup sel darah merah yang menjadi lebih pendek, terkadang juga dapat terjadi defisiensi besi akibat pendarahan saluran pencernaan dan sebagainya (Davey, 2008).

Untuk mencegah anemia pada penderita gagal ginjal kronik semakin memburuk diperlukan terapi kepada pasien seperti pengobatan dengan epoietin alfa (EPO), bentuk rekombinan dari eritropoietin, berhasil meningkatkan hemoglobin, hematokrit dan dapat mengurangi kebutuhan transfusi darah dan dapat menambah tenaga pasien (Marry dkk, 2009).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Dari hasil pemeriksaan yang telah dilakukan di Laboratorium Hematologi Universitas Setia Budi Surakarta terhadap 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik didapatkan hemoglobin dibawah normal dengan prosentase 100%.

5.2. Saran

5.2.1. Bagi Penderita Gagal Ginjal Kronik

- a. Menjaga pola makan seperti mengurangi makan – makanan yang lebih memperberat fungsi ginjalnya, serta memperbanyak istirahat.
- b. Selalu memperhatikan kondisi kesehatan tubuhnya.
- c. Melakukan cek up kesehatan secara rutin.
- d. Melakukan cuci darah sesuai jadwal.

5.2.2. Bagi Masyarakat

- a. Agar lebih menjaga pola hidup sehat dan lebih teratur dalam kehidupan sehari – hari.
- b. Melakukan cek up kesehatan secara rutin.

5.2.2. Bagi Petugas Kesehatan

- a. Memberikan penyuluhan tentang kasus Gagal Ginjal Kronik serta meningkatkan mutu pelayanan kesehatan masyarakat.

5.2.3. Bagi Peneliti Selanjutnya

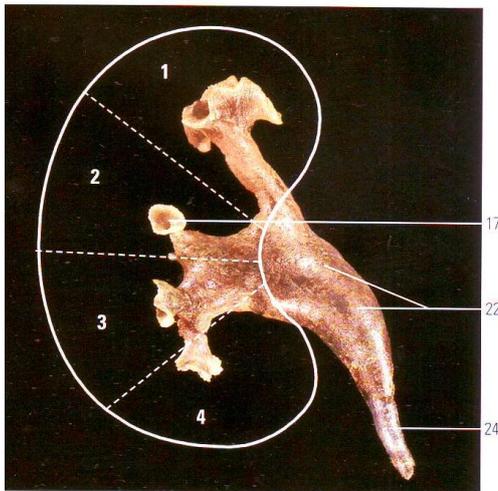
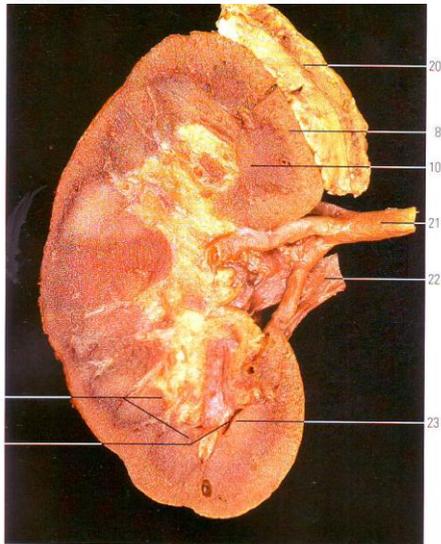
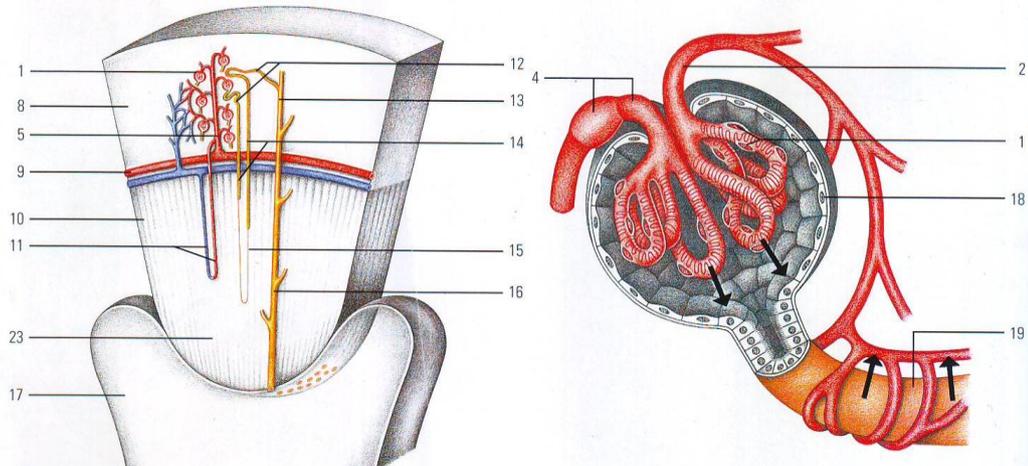
- a. Meneliti lebih lanjut tentang kasus Gagal Ginjal Kronis untuk menambah wawasan peneliti dan sebagai bahan acuan di masa yang akan datang.

DAFTAR PUSTAKA

- Berkowitz, Aaron. 2013. *"Lecture Notes Patofisiologi Klinik"*. Tangerang : Binarupa Aksara Publisher.
- Davey, Patrick. 2008. *At a Glance Medicine*. Jakarta : Erlangga.
- Dharma Paul Seto, dkk. 2015. *Penyakit Ginjal Deteksi Dini dan Pencegahan* Yogyakarta : CV Solusi Distribusi.
- Drecolt Lutjen & Rohen. 2001. *Atlas Foto Anatomi Struktur dan Fungsi Tubuh Manusia*. Jakarta : EGC.
- Fransisca, Kristina. 2011. *Waspadalah 24 Penyebab Ginjal Rusak*, Jakarta : Cerdas Sehat.
- Guyton, Arthur C. 2012. *Fisiologi Manusia Dan Mekanisme Penyakit*. Jakarta : EGC.
- Hadayani W., Hariwibowo A.S., 2008. *Buku Ajar Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi*. Jakarta : Salemba Medika.
- Hasdianah, dkk. 2014. *Patologi & Patofisiologi Penyakit*. Yogyakarta : Nuha Medika.
- Kee, Joyce Lefever. 2008. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium & Diagnostik*. Jakarta : EGC.
- Kiswari, Rukman. 2014. *Hematologi & Tranfusi*, Jakarta : Erlangga.
- Mary, Baradero., dkk. 2009. *Klien Gangguan Ginjal : Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta : EGC.
- Muhammad, As'adi. 2012. *Serba-Serbi Gagal Ginjal*. Jogjakarta : Diva Press.
- Sherwood, Lauralee. 2012. *Fisiologi Manusia : Dari Sel Ke Sistem, Ed.6*. Jakarta : EGC.
- Sutedjo, AY., 2007. *Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Yogyakarta : Penerbit Amara Books.
- Suwitra, Ketut. 2007. *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Gambar struktur organ Ginjal

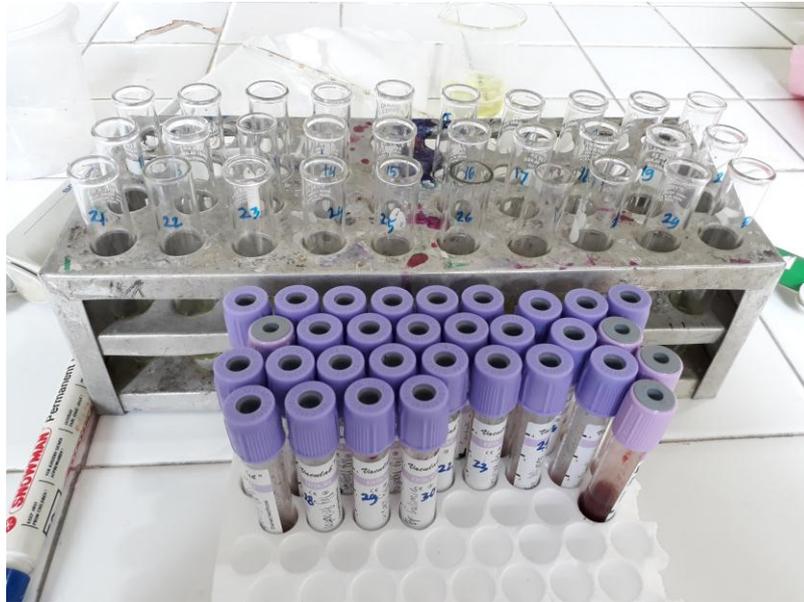


Keterangan :

1. **Glomerulus (korpuskel renalis)**
2. **Arteriol Eferon**
3. Anyaman Kapiler di Cortex
4. **Arteriol Eferon**
5. A. interlobularis
6. Medullary ray
7. Tubulis Renalis
8. Cortex
9. A. dan V. arcueta
10. **Medullar renalis**
11. Vasa recta
12. Tubulus contortus proximalis dan distalis
13. Ductus colligentes
14. Pars recta dari tubulus proximalis dan distalis
15. **Ansa Henle**
16. Ductus colligentes
17. **Caly minor**
18. Capsula Bowmani
19. Tubulus contortus proximalis
20. Glandula suprarenalis
21. **A. renalis**
22. **Pelvis renalis**
23. **Papilla renalis**
24. **ureter**

(Drecoll Lutjen

Lampiran 2. Foto sampel darah EDTA dan tabung yang berisi reagen drabkins



Sampel darah EDTA



Tabung yang berisi reagen Drabkins

Lampiran 3. Foto alat fotometer dan rotator



Alat Fotometer



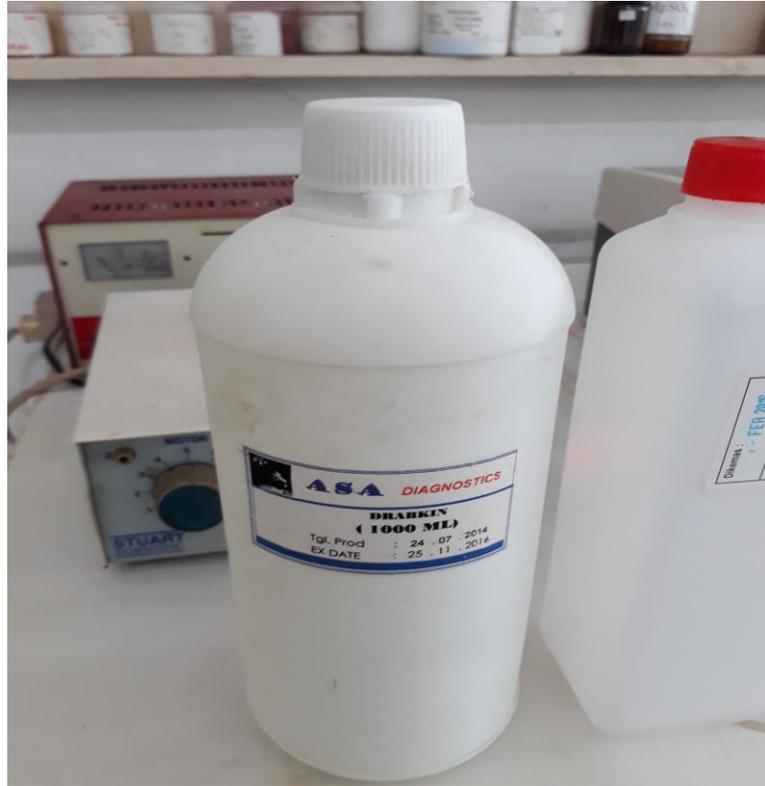
Fotometer dan Rotator

Lampiran 4. Foto praktek pemeriksaan hemoglobin



Menghomogenkan dengan alat rotator

Lampiran 5. Foto reagen Drabkins dan Aquabidest non steril



Reagen Drabkins



Reagen Drabkins dan Aquabidest

Lampiran 6. Foto Surat Keterangan Pengambilan Sampel

SAMUDRA MEDIKA

LABORATORIUM KLINIK

JL. DR SUTOMO NO.10 GAYAM SUKOHARJO TELP. (0271) 591505

SURAT KETERANGAN PENGAMBILAN SAMPEL

Yang bertanda tangan dibawah ini Kepala Laboratorium Klinik "SAMUDRA MEDIKA",
menerangkan bahwa :

Nama : **Oktavia Indah Lusiana**
NIM : 32142710J
Program Studi : DIII Analis Kesehatan
Fakultas : Ilmu Kesehatan
Universitas : UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA

Bahwa nama tersebut diatas telah melakukan pengambilan sampel untuk penelitian karya
tulis ilmiah pada tanggal 20 Maret 2017.

Demikian surat ini kami buat dengan sebenarnya agar dapat dipergunakan seperlunya,
terimakasih.

Sukoharjo, 20 Maret 2017

Kepala Laboratorium
SAMUDRA MEDIKA
LABORATORIUM KLINIK
Cepat - Akurat - Terjangkau
dr. Samsuhari

Lampiran 7. Hasil pemeriksaan kadar hemoglobin pada 30 sampel darah penderita gagal ginjal kronik

HASIL PEMERIKSAAN KADAR HEMOGLOBIN PADA 30 SAMPEL PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK

No	Nama	Jenis Kelamin	Usia	Kadar Hemoglobin (g/dL)	Keterangan
1	Ny. A	Perempuan	30 tahun	6.4 g/dL	Dibawah Normal
2	Ny. B	Perempuan	26 tahun	7.2 g/dL	Dibawah Normal
3	Ny. C	Perempuan	44 tahun	6.5 g/dL	Dibawah Normal
4	Ny. D	Perempuan	39 tahun	2.3 g/dL	Dibawah Normal
5	Ny. E	Perempuan	33 tahun	6.8 g/dL	Dibawah Normal
6	Tn. F	Laki – Laki	24 tahun	7.7 g/dL	Dibawah Normal
7	Ny. G	Perempuan	31 tahun	2.5 g/dL	Dibawah Normal
8	Tn. H	Laki – Laki	50 tahun	6.0 g/dL	Dibawah Normal
9	Tn. I	Laki – Laki	52 tahun	5.3 g/dL	Dibawah Normal
10	Tn. J	Laki – Laki	35 tahun	7.8 g/dL	Dibawah Normal
11	Tn. K	Laki – Laki	28 tahun	8.0 g/dL	Dibawah Normal
12	Ny. L	Perempuan	33 tahun	7.4 g/dL	Dibawah Normal
13	Tn. M	Laki – Laki	61 tahun	5.8 g/dL	Dibawah Normal
14	Tn. N	Laki – Laki	37 tahun	8.8 g/dL	Dibawah Normal
15	Ny. O	Perempuan	43 tahun	4.2 g/dL	Dibawah Normal
16	Tn. P	Laki – Laki	45 tahun	7.8 g/dL	Dibawah Normal
17	Ny. Q	Perempuan	48 tahun	5.5 g/dL	Dibawah Normal
18	Ny. R	Perempuan	36 tahun	10.2 g/dL	Dibawah Normal
19	Tn. S	Laki – Laki	55 tahun	7.8 g/dL	Dibawah Normal
20	Tn. T	Laki – Laki	57 tahun	6.6 g/dL	Dibawah Normal
21	Tn. U	Laki – Laki	40 tahun	10.3 g/dL	Dibawah Normal
22	Tn. V	Laki – Laki	39 tahun	8.9 g/dL	Dibawah Normal
23	Tn. X	Laki – Laki	53 tahun	6.9 g/dL	Dibawah Normal
24	Tn. Y	Laki – Laki	49 tahun	7.9 g/dL	Dibawah Normal
25	Ny. Z	Perempuan	54 tahun	5.0 g/dL	Dibawah Normal
26	Tn. Aa	Laki – Laki	50 tahun	7.7 g/dL	Dibawah Normal
27	Tn. Ab	Laki – Laki	53 tahun	5.1 g/dL	Dibawah Normal
28	Tn. Ac	Laki – Laki	44 tahun	9.2 g/dL	Dibawah Normal
29	Tn. Ad	Laki – Laki	51 tahun	7.9 g/dL	Dibawah Normal
30	Ny. Ae	Perempuan	38 tahun	9.6 g/dL	Dibawah Normal

Nilai normal : Laki – laki : 13.5 – 17 g/dL

Perempuan : 12 – 15 g/dL (Kee, 2008)

Surakarta, 12 Mei 2017

Mengetahui
 Penanggungjawab Lab. 2

 Jatmiko, Amd