

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi

Penyakit gagal ginjal kronik didefinisikan sebagai kerusakan ginjal yang ditandai dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus (LFG) atau *Glomerular Filtration Rate* (GFR) dengan angka di bawah 60 mL/menit/1,73 m². Kondisi ini mencerminkan hilangnya fungsi ginjal secara bertahap dan progresif, sehingga memerlukan terapi pengganti fungsi ginjal seperti dialisis atau transplantasi. Gangguan pada ginjal dapat diidentifikasi melalui prosedur pencitraan, biopsi ginjal, analisis sedimen urin, atau kenaikan kadar pengeluaran albumin dalam urin. (Vaidya & Aeddula, 2024).

Klasifikasi penyakit gagal ginjal kronik dari *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) tahun 2012 merekomendasikan penentuan penyebab GGK dan pembagian penyakit ini menjadi enam tingkatan (G1 hingga G5, dengan G3 yang terbagi menjadi G3a dan G3b) mengacu pada *Glomerular Filtration Rate* (GFR). Selain itu, klasifikasi ini juga mengelompokkan kondisi albuminuria menjadi tiga kategori (A1, A2, dan A3), di mana setiap tahap penyakit dievaluasi menggunakan rasio albumin-kreatinin urin (ACR; mg/g atau mg/mmol) yang diperoleh dari sampel urin pagi (Vaidya & Aeddula, 2024).

Tingkatan *Glomerular Filtration Rate* (GFR), yaitu:

- a. G1 : GFR $\geq$ 90 mL/menit/1,73 m²
- b. G2 : GFR 60 - 89 mL/menit/1,73 m²
- c. G3a : GFR 45 - 59 mL/menit/1,73 m²

- d. G3b : GFR 30 - 44 mL/menit/1,73 m²
- e. G4 : GFR 15 - 29 mL/menit/1,73 m²
- f. G5 : GFR < 15 mL/menit/1,73 m²

Kategori berdasarkan *Albumin-Creatinine Ratio* (ACR), yaitu:

- a. A1 : ACR < 30 mg/g (<3,4 mg/mmol)
- b. A2 : ACR 30 - 299 mg/g (3,4-34 mg/mmol)
- c. A3 : ACR > 300 mg/g (>34 mg/mmol)

2. Patofisiologi

Penyakit ginjal kronik merujuk pada suatu keadaan di mana terjadi penurunan kemampuan ginjal secara progresif, dan pada akhirnya sering kali berujung pada gagal ginjal. Laju filtrasi glomerulus (LFG) adalah elemen penting dari fungsi ekskresi yang dapat menjadi tolok ukur dari kesehatan ginjal secara menyeluruh. Kerusakan struktural yang luas bisa berdampak pada penurunan fungsi ginjal, yang terlihat dari berkurangnya LFG. Ginjal yang tidak berfungsi dengan baik memerlukan pengobatan penggantian ginjal. Progresi penyakit ginjal kronik juga dapat disebabkan oleh albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia (Cahyani dkk. , 2022).

Albuminuria merupakan tanda adanya gangguan pada glomerulus, biasanya terjadi sebelum terjadinya penurunan laju filtrasi glomerulus. Albuminuria memiliki hubungan dengan hipertensi, obesitas, serta penyakit pembuluh darah yang mengarah pada penyakit ginjal tanpa penyebab yang jelas. Hipertensi mengakibatkan penebalan sel-sel tunika intima di glomerulus ginjal, yang dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan penurunan aliran darah ke glomerulus. Penurunan aliran darah ke glomerulus mengakibatkan aktivasi sistem

renin-angiotensin-aldosterone, yang selanjutnya meningkatkan tekanan darah, berpotensi merusak ginjal secara permanen (Almay, 2023).

Hiperglikemia dapat menyebabkan terbentuknya spesies oksigen reaktif serta produk akhir glikosilasi lanjutan. Pembentukan ini menyebabkan stres oksidatif pada jaringan nefron ginjal. Peningkatan stres oksidatif pada nefron ginjal dapat mengakibatkan peningkatan permeabilitas ginjal yang pada akhirnya menyebabkan munculnya proteinuria. Dampak lain dari peningkatan permeabilitas glomerulus adalah ketika sistem renin-angiotensin-aldosteron teraktivasi, yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Kondisi ini dapat memperparah permeabilitas ginjal dan memperburuk kondisi ginjal yang rusak. Gangguan metabolisme lipid atau sering disebut sebagai dislipidemia menunjukkan adanya ketidakseimbangan fraksi lipid dalam plasma, baik dalam peningkatan maupun penurunan (Aisara dkk., 2018). Dislipidemia menjadi salah satu faktor penting dalam memperbesar kemungkinan terjadinya penyakit kardiovaskular yang dapat membahayakan kesehatan pasien penderita gagal ginjal kronik (Wibawanto dkk., 2018).

3. Manifestasi klinis

Gejala awal gagal ginjal kronik akan terlihat saat pasien mengalami kenaikan konsentrasi ureum dan kreatinin dalam aliran darah. Kadar ureum darah adalah parameter yang menunjukkan kemungkinan terjadinya penimbunan hasil pemecahan protein dalam tubuh yang berpotensi menyebabkan uremia ketika kadar ureum darah melebihi 200 mg/dl. Kadar kreatinin adalah indikator dalam mengevaluasi kinerja ginjal seseorang serta dapat membantu menentukan apakah perlu dilakukan hemodialisa bagi seseorang yang mengalami gangguan fungsi ginjal (Alfonso dkk., 2016). Kenaikan kadar ureum dan kreatinin serum

menunjukkan gejala-gejala yang dialami pasien, seperti kelelahan, mual, kehilangan selera makan serta penurunan massa tubuh (Ocviani *et al.*, 2022). Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Siregar, 2020), terdapat ciri-ciri serta gejala yang muncul pada penyakit ginjal kronik yang kerap dialami, yaitu:

- a. Urin bercampur darah, disertai perubahan warna urin menjadi gelap seperti teh.
- b. Rasa nyeri saat buang air kecil.
- c. Terganggunya proses pengeluaran urin dikarenakan pembuangan yang tidak lancar
- d. Muncul rasa sakit pada area pinggang atau perut.
- e. Perubahan jumlah produksi urin yang tidak seperti biasanya, baik meningkat maupun menurun.
- f. Pembengkakan pada pergelangan kaki, kelopak mata, dan mata (oedem)
- g. Urin yang berbusa, mengindikasikan albuminuria.
- h. Kenaikan tekanan darah.
- i. Frekuensi buang air kecil yang lebih sering pada malam hari (nokturia).
- j. Urin yang tampak keruh, sering terkait dengan infeksi saluran kemih.

4. Faktor risiko

Faktor-faktor risiko terjadinya GJK antara lain (CDC, 2024; Taek Bitin, 2023) :

a. Faktor risiko yang dapat diubah:

1) Riwayat diabetes melitus

Hiperglikemia dalam waktu yang lama dapat memberikan efek negatif pada ginjal karena dapat merusak ginjal. Hal ini dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal, pembentukan jaringan fibrosa di dalamnya, serta memicu peradangan.

2) Riwayat hipertensi

Jika kondisi hipertensi berlanjut dalam jangka waktu yang panjang, dapat terjadi resistensi pada arteriol yang mengakibatkan penyempitan arteriol. Dampaknya dapat menghambat aliran darah ke glomerulus dan menimbulkan reaksi peradangan yang akan memicu pelepasan mediator inflamasi dan endotelin, serta merangsang aktivitas angiotensin II pada tingkat lunak ginjal. Ini bisa berujung pada kematian sel, peningkatan akumulasi matriks dan endapan di pembuluh darah besar glomerulus, sehingga menyebabkan sklerosis glomerulus atau pengerasan ginjal.

3) Penggunaan obat penghilang nyeri dalam waktu lama

Mengonsumsi pereda nyeri serta obat untuk meredakan inflamasi dapat memengaruhi produksi prostaglandin, yang kemudian memicu penyempitan pembuluh darah pada ginjal, penurunan aliran darah ke ginjal, serta pengurangan perfusi glomerulus. Hal ini pada akhirnya dapat menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) dan dalam jangka panjang, berisiko memicu kerusakan ginjal pada tahap akhir.

b. Faktor resiko yang tidak dapat diubah:

1) Riwayat keluarga

Penyakit ginjal kronik seringkali dipengaruhi oleh faktor genetik yang meningkatkan risiko seseorang untuk mengalaminya. Pada beberapa kasus, GJK dapat muncul dalam suatu keluarga, di mana penyakit ini dapat diwariskan dari satu generasi ke generasi berikutnya (Arriyani & Wahyono, 2023). Riwayat keluarga dengan penyakit ginjal dapat memperbesar kemungkinan seseorang terkena penyakit ginjal kronik. Kehadiran anggota keluarga yang menderita penyakit ginjal kronik, menjalani cuci darah, atau transplantasi ginjal, meningkatkan kerentanannya terhadap penyakit ini (Prihatiningtias & Arifianto, 2017).

2) Kelahiran prematur

Kelahiran prematur dan persalinan dini sangat berperan sebagai faktor risiko yang signifikan dalam perkembangan GJK dari masa kecil hingga dewasa pertengahan. Kelahiran prematur dapat mengganggu pertumbuhan dan pematangan ginjal saat periode krusial pertumbuhan. Trimester ketiga kehamilan adalah waktu di mana janin mulai mengalami perkembangan ginjal yang paling intensif. Gangguan pada proses ini mengakibatkan jumlah nefron yang lebih sedikit selama sisa hidup. Jumlah nefron yang lebih sedikit telah dikaitkan dengan perkembangan hipertensi dan penyakit ginjal progresif di masa yang akan mendatang (Casey *et al.*, 2019).

3) Trauma di wilayah abdomen

Sindrom kompartemen abdomen bisa menjadi salah satu faktor risiko terjadinya disfungsi ginjal akut pada pasien yang mengalami trauma pada bagian perut. Sindrom kompartemen abdomen terjadi ketika tekanan di dalam rongga perut

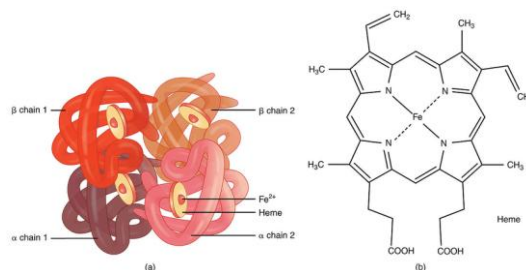
meningkat secara signifikan, sehingga mengganggu aliran darah ke berbagai organ, termasuk ginjal. Kenaikan tekanan tersebut berpotensi mengancam sirkulasi darah pada ginjal, yang dapat mengakibatkan berkurangnya pasokan darah ke ginjal dan berpotensi menyebabkan kerusakan ginjal akut (Sidar dkk., 2022).

B. Hemoglobin

1. Definisi

Hemoglobin terbentuk dari dua komponen utama, yaitu heme dan globin. Heme adalah bagian yang mengandung atom besi, sedangkan globin adalah protein yang terdiri dari rangkaian asam amino. Hemoglobin (Hb) adalah protein yang ditemukan dalam sel darah merah dan memiliki fungsi utama dalam mengangkut oksigen ke seluruh jaringan tubuh (Billett, 2020).

2. Struktur dan fungsi



(Panawala, 2017)

Gambar 1. Struktur Hemoglobin

Hemoglobin terdiri dari empat unit protein yang saling terhubung, yaitu rantai globulin, yang masing-masing terdiri dari globin, apoprotein, dan empat gugus heme yang mengandung atom besi. Pada orang dewasa, hemoglobin terdiri dari dua rantai alfa globulin dan dua rantai beta globulin. Hemoglobin pada individu dewasa adalah sentrameron yang terdiri dari empat subunit protein, dua di antaranya adalah subunit alfa dan dua lainnya adalah subunit beta yang tidak terhubung secara kovalen (Amanda, 2022).

Hemoglobin memiliki peran yang krusial dalam menjaga kelancaran aliran darah di seluruh tubuh. Peranan utama hemoglobin terletak pada fungsi sebagai pengantar bagi pertukaran oksigen dan karbon dioksida dalam tubuh. Hemoglobin mampu mengikat oksigen dan membentuk oksihemoglobin dalam eritrosit atau sel darah merah. Hemoglobin memiliki kemampuan untuk mengikat karbondioksida dan mengantarkannya kembali ke paru-paru agar bisa dikeluarkan melalui proses pernapasan. Karbondioksida memiliki peran penting dalam menjaga keseimbangan pH dalam darah (Sudrajat, 2022).

3. Kadar normal hemoglobin

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor Hk.01.07/Menkes/1634/2023 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Ginjal Kronik, evaluasi anemia pada pasien gagal ginjal kronik harus dimulai ketika kadar Hb $<12,0$ g/dL pada wanita dan $<13,0$ g/dL pada pria dewasa. Nilai ambang batas ini sesuai dengan definisi anemia *World Health Organization* (Kemenkes, 2023). Berdasarkan Surat Keputusan Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Klungkung Nomor 517 tahun 2018 tentang Kebijakan Penetapan Nilai Normal Laboratorium Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Klungkung nilai normal kadar hemoglobin yaitu 10,8 - 16,5 g/dL.

4. Faktor risiko penurunan kadar hemoglobin

a. Faktor internal

1) Usia

Seiring dengan proses penuaan, produksi sel darah merah cenderung berkurang akibat penurunan fungsi fisiologis organ tubuh, terutama sumsum tulang yang berperan dalam pembentukan sel tersebut (Wiraprasidi dkk., 2017).

2) Jenis kelamin

Pada umumnya, kadar hemoglobin pada wanita cenderung lebih rentan daripada pada pria karena wanita mengalami siklus menstruasi, yang mengakibatkan kehilangan zat besi dari tubuh. Perbedaan kadar hemoglobin antara kedua jenis kelamin dapat diidentifikasi dengan jelas saat mencapai usia enam bulan (Wiraprasidi dkk., 2017).

3) Defisiensi eritropoietin

Ginjal memproduksi suatu zat yang disebut eritropoietin, yang berguna untuk mengatur pembentukan sel darah merah di sumsum tulang. Pada pasien dengan GJK, defisiensi eritropoietin terjadi akibat fungsi ginjal yang tidak dapat memproduksi eritropoietin secara optimal (Yuniarti, 2021).

4) Defisiensi zat besi

Kekurangan zat besi seringkali dialami oleh pasien GJK, meskipun kadar feritin, yang merupakan indikator penyimpanan zat besi dalam tubuh, terlihat normal atau bahkan tinggi. Salah satu faktornya adalah ketidakseimbangan metabolisme zat besi karena naiknya hepcidin, yaitu hormon yang mengendalikan penyerapan dan penyebaran zat besi. Peradangan kronik seringkali mendorong produksi hepcidin di hati, terutama pada pasien GJK. Kandungan hepcidin yang tinggi menghambat pelepasan zat besi dari sel-sel makrofag dan hepatosit, serta mengurangi penyerapan zat besi dari saluran pencernaan. Sehingga, meskipun tubuh memiliki cukup cadangan zat besi, namun zat besi tersebut tidak dapat dipergunakan untuk menghasilkan hemoglobin yang diperlukan, yang menyebabkan kekurangan zat besi fungsional (Muckenthaler & Gkouvatsos, 2023).

b. Faktor eksternal

1) Aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah gerakan tubuh yang melibatkan otot rangka. Melakukan aktivitas fisik secara teratur dapat mengurangi risiko penyakit kronik serta memberikan manfaat bagi kesehatan mental. Aktivitas fisik juga dapat mempercepat metabolisme tubuh, yang mengarah pada produksi asam, seperti ion hidrogen dan asam laktat, yang menyebabkan penurunan pH. Penurunan pH ini mengurangi interaksi antara oksigen dan hemoglobin, sehingga hemoglobin melepaskan lebih banyak oksigen, yang meningkatkan suplai oksigen ke otot. Meskipun olahraga dapat meningkatkan kadar hemoglobin, jika dilakukan secara berlebihan, aktivitas fisik dapat memicu hemolisis dan menurunkan kadar hemoglobin (Amanda, 2022).

2) Status gizi/ Indeks Massa Tubuh (IMT)

Status gizi mencerminkan keseimbangan antara kesehatan dan asupan nutrisi yang diterima oleh tubuh. Konsumsi makanan berperan besar dalam mempengaruhi kondisi kesehatan seseorang, yang sangat penting untuk menjaga kesejahteraan secara keseluruhan. Ketidaksesuaian atau kekurangan asupan nutrisi dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan. Terdapat hubungan positif antara status gizi dan kadar hemoglobin, di mana status gizi yang buruk dapat menyebabkan kadar hemoglobin yang rendah. Seseorang dengan status gizi yang baik dan kadar hemoglobin normal tidak akan mengalami anemia karena pola makanannya mencukupi semua kebutuhan nutrisi tubuh, menciptakan keseimbangan antara asupan dan kebutuhan tubuh. Sebaliknya, kadar hemoglobin yang tidak normal

dapat disebabkan oleh pola makan yang tidak sehat dan konsumsi makanan yang menghambat penyerapan zat besi (Nadila dkk., 2024).

Status gizi dapat diketahui melalui pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT). IMT adalah ukuran yang digunakan untuk menilai apakah berat badan seseorang proporsional dengan tinggi badannya. Penilaian status gizi dilakukan untuk mengukur status gizi seseorang (Ratnasari & Isnaini, 2020). Adapun rumus menghitung indeks massa tubuh adalah sebagai berikut.

$$IMT = \frac{Berat\ Badan(kg)}{Tinggi\ Badan\ (m)^2}$$

Adapun kategori indeks massa tubuh berdasarkan (Kemenkes, 2024) adalah sebagai berikut.

- (a) Normal : 18,5 - 25,0
 - (b) Gemuk : >25,0 - 27,0
 - (c) Obesitas : >27,0
- 3) Perdarahan

Selain kehilangan zat besi akibat hemodialisa, pasien GJK juga berisiko kehilangan zat besi akibat perdarahan yang terlihat dan tersembunyi (mikroskopis). Perdarahan gastrointestinal merupakan masalah umum, terutama pada pasien yang diobati dengan obat-obatan seperti antikoagulan atau agen antiplatelet, yang sering diberikan untuk mencegah komplikasi kardiovaskular. Kehilangan zat besi akibat perdarahan ini menyebabkan memburuknya defisiensi zat besi, yang memperburuk anemia dan meningkatkan kebutuhan suplementasi zat besi yang lebih agresif (Wang & Huang, 2023).

4) Lama menjalani hemodialisa

Seiring berjalannya waktu, pasien yang menjalani hemodialisa cenderung mengalami penurunan kadar hemoglobin (Hb). Penurunan kadar hemoglobin pada pasien hemodialisa dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti produksi eritropoietin yang tidak mencukupi, kekurangan asam folat dan zat besi, kehilangan darah akibat proses hemodialisa atau pemeriksaan laboratorium, serta peningkatan peradangan yang dapat merangsang peningkatan kadar hepsidin (Rantepadang, 2022).

C. Hemodialisa

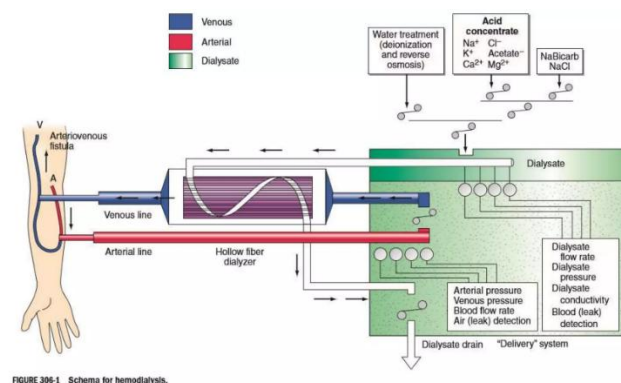
1. Definisi

Hemodialisa adalah prosedur yang digunakan untuk menggantikan fungsi ginjal yang terganggu. Proses ini membantu mengeluarkan limbah dan cairan berlebih dari tubuh serta menjaga keseimbangan elektrolit dan pH agar tetap dalam kondisi yang seimbang dan sesuai kebutuhan tubuh (Azira dkk., 2023). Hemodialisa juga berfungsi untuk mencegah penurunan fungsi ginjal yang semakin parah. Biasanya, prosedur ini dilakukan 1-2 kali seminggu dan harus diteruskan setidaknya selama 3 bulan untuk memulihkan fungsi ginjal, sehingga pasien yang menjalani hemodialisa perlu memiliki tingkat kepatuhan yang tinggi agar dapat meningkatkan kualitas hidup mereka (Afandi dkk., 2021).

2. Proses hemodialisa

Hemodialisa terdiri dari tiga bagian utama, yaitu komposisi dan sistem pengiriman dialisat, sistem pengiriman darah, dan dialiser yang digunakan. Pompa agitator mengalirkan darah ke dalam dialiser untuk menjaga tekanan dan aliran darah tetap stabil, dengan target sekitar 300 hingga 450 ml/menit di dalam sistem.

Cairan disaring dengan cara mengatur sistem dialisis menggunakan tekanan hidrostatik negatif, atau metode yang lebih dikenal sebagai ultrafiltrasi. Membran dialisis mempunyai koefisien ultrafiltrasi yang beragam, yang mengacu pada jumlah cairan yang dikeluarkan setiap milimeter tekanan merkuri dalam satu menit, dengan pemilihan yang dilakukan untuk menentukan jumlah cairan yang dikeluarkan saat tekanan hidrostatik berubah. Cairan dialisis dialirkan ke dialiser melalui tangki penyimpanan atau sistem distribusi untuk memastikan perjalanan yang lancar. Pada sebagian besar sistem, cairan dialisis melewati membran satu kali dan mengalir melawan aliran darah pada 500 ml/menit. Komposisi cairan dialisis dapat diubah sesuai kebutuhan, komposisinya sama dengan cairan plasma (Padantya, 2023).



(Kaur, 2020)

Gambar 2. Proses Hemodialisa

3. Efek samping hemodialisa

Beberapa komplikasi paling umum yang terkait dengan hemodialisa antara lain (Murdeshwar & Anjum, 2023):

a. Hipotensi intradialisis

Kondisi ini menghasilkan dampak negatif dalam jangka panjang karena menyebabkan peningkatan angka kematian dan kelainan gerakan dinding regional yang meningkat selama proses dialisis, yang dikenal sebagai *myocardial stunning*. Tekanan darah sistolik yang rendah, yaitu kurang dari 90 mmHg, keadaan ini dapat menyebabkan rasa pusing, mual, atau tanda-tanda ingin pingsan.

b. Kram otot

Patogenesis yang belum teridentifikasi, namun tekanan darah rendah, laju ultrafiltrasi yang tinggi, kekurangan cairan tubuh, dan larutan dialisis dengan kandungan natrium yang rendah dapat memicu terjadinya kram. Hal-hal tersebut mengakibatkan penyempitan pembuluh darah dan penurunan pasokan darah ke otot, yang kemudian mempengaruhi kemampuan otot untuk relaksasi.

c. *Dialysis disequilibrium syndrome*

Sering kali kondisi ini timbul pada pasien ketika sedang atau sesudah mendapatkan perawatan awal. Sindrom klinis ini mencirikan gejala seperti penurunan kesehatan sistem syaraf, kegelisahan, kebingungan mental, sakit kepala, gejala kejang ringan, serta kondisi koma. Hal ini disebabkan oleh perbedaan konsentrasi urea antara cairan serebrospinal dan darah yang signifikan, sehingga menyebabkan pergerakan air ke dalam sistem saraf pusat dan meningkatkan tekanan intrakranial. Pasien yang menjalani prosedur dialisis cenderung lebih rentan mengalami kejang dan pembengkakan otak yang disebut edema serebral.

d. Hemolisis

Hemolisis akut selama proses dialisis merupakan situasi darurat medis yang dicirikan dengan keluarnya warna merah anggur pada aliran darah di vena, penurunan hematokrit, serta tampaknya plasma darah yang berwarna merah muda sesudah proses sentrifugasi. Pasien perlu menjalani pemeriksaan darah dan pemantauan untuk mendeteksi kemungkinan terjadinya hemolisis secara berkelanjutan. Dialisat sampel perlu diperiksa untuk mengetahui akar masalahnya.

e. Komplikasi nonspesifik

Komplikasi yang dialami meliputi rasa tidak enak seperti mual dan muntah, sakit kepala, nyeri pada dada serta punggung, dan juga gatal-gatal. Kemungkinan komplikasi ini terhubung dengan tekanan darah rendah atau gejala awal sindrom ketidakseimbangan. Penanganannya mencakup penanganan hipotensi yang terkait dengan gejala-gejala ini.

f. Anemia

Gangguan pada struktur dan fungsi ginjal umumnya diikuti dengan penurunan laju filtrasi glomerulus. Salah satu efek yang dapat terjadi adalah penurunan kadar hemoglobin atau hematokrit dalam darah, yang dikenal sebagai anemia. Anemia ini disebabkan oleh berkurangnya produksi eritropoietin oleh sel peritubulus sebagai respons terhadap kekurangan oksigen di ginjal akibat menurunnya fungsi parenkim ginjal. Sebagai respons alami terhadap anemia, tubuh akan merangsang fibroblas di sekitar tubulus ginjal untuk meningkatkan produksi EPO secara signifikan. Namun, pada pasien dengan Gagal Ginjal Kronik (GGK), respon ini terganggu, yang menyebabkan anemia dengan kadar EPO yang rendah akibat defisiensi eritropoietin pada GGK (Hidayat dkk., 2016).

4. Dampak hemodialisa terhadap kadar hemoglobin

Hemodialisa dapat mempengaruhi fungsi ginjal serta menyebabkan kehilangan darah, yang berujung pada penurunan kadar hemoglobin dalam darah. Secara bertahap, kondisi ini dapat mengurangi kadar zat besi dalam tubuh, yang pada akhirnya dapat memicu terjadinya anemia. Seiring berjalannya waktu, pasien yang menjalani hemodialisa akan cenderung mengalami penurunan kadar hemoglobin. Oleh karena itu, dapat disimpulkan bahwa anemia pada pasien gagal ginjal kronik tidak hanya disebabkan oleh berkurangnya produksi eritropoietin, tetapi juga oleh kerusakan fisik pada sel darah merah yang terjadi selama prosedur hemodialisa (Pradana, 2022). Selain itu, pasien yang menjalani hemodialisa juga berisiko menderita anemia akibat kehilangan darah yang terjadi selama perawatan. Kehilangan darah pada pasien gagal ginjal kronik yang rutin menjalani hemodialisa dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium atau pendarahan pada lokasi fistula. Beberapa faktor lain yang turut berkontribusi pada kehilangan darah dalam dialyzer antara lain pembekuan darah selama proses hemodialisa dan sisa darah yang tertinggal sesudah prosedur dialisis (Pertiwi, 2018).

D. Metode Pemeriksaan Kadar Hemoglobin

1. Metode POCT (*Point Of Care Testing*)

Ada berbagai cara untuk mengukur kadar hemoglobin, salah satunya adalah menggunakan metode *point of care testing* (POCT). Metode ini sederhana karena hanya memerlukan sampel darah yang sedikit, dengan kemampuan memberikan hasil secara cepat, mudah, efektif, dan terjangkau secara finansial. Pengukuran kadar hemoglobin dilakukan secara langsung dengan metode POCT melalui

penggunaan strip test. Darah subjek diambil secara hati-hati dan diletakkan pada strip hemoglobin yang telah disediakan. Kemudian, strip tersebut dimasukkan ke dalam alat hemoglobin *checker* untuk mengukur kadar hemoglobin dengan cepat dan akurat (Nidianti dkk., 2019).

2. Metode cyanmethemoglobin

Metode *cyanmethemoglobin* merupakan *gold standar* pengukuran kadar hemoglobin. Hemoglobin dalam sampel darah utuh dilepaskan dari sel darah merah dan dioksidasi menjadi methemoglobin dengan bantuan ferisianida. Selanjutnya, methemoglobin ini diubah menjadi sianmethemoglobin yang stabil dengan penambahan sianida. Absorbansi sianmethemoglobin ini diukur pada panjang gelombang 540 nm. Pembacaan hasil dapat dilakukan dalam rentang waktu 24 jam pada suhu 15-25 °C. Sementara itu, pengukuran tidak langsung umumnya digunakan untuk keperluan penelitian kesehatan masyarakat, terutama ketika lokasi pengambilan sampel jauh dari laboratorium. Prosesnya melibatkan peneteskan darah pada kertas saring yang kemudian dikeringkan. Kertas saring tersebut kemudian direndam dalam larutan drabkin selama 24 jam dan dianalisis menggunakan spektrofotometer (Hasri, 2018).

3. Metode sahli

Metode pengukuran hemoglobin sahli bekerja dengan cara membentuk hematin asam sesudah menambahkan larutan asam klorida dengan konsentrasi 0,1 N ke dalam sampel darah yang kemudian diencerkan menggunakan air suling. Proses pengukurannya dilakukan secara visual dengan cara membandingkan warna larutan sampel dengan warna batang kaca yang telah distandarkan (Hasri, 2018).

4. Metode *hematology analyzer*

Metode ini dianggap akurat dan dapat diandalkan dalam mendiagnosis berbagai kondisi hematologi, termasuk untuk menentukan kadar hemoglobin. *Hematology analyzer* menggunakan prinsip pengukuran sel yang dikenal dengan "*volumetric independence*". Dalam metode ini, sel darah yang telah dicampur dengan larutan pengencer (elektrolit) akan dihisap melalui lubang pengukur. Alat ini memiliki dua elektrode, yaitu elektroda dalam dan elektroda luar, yang ditempatkan di dalam lubang tersebut. Ketika sel darah melewati lubang, resistansi antara kedua elektroda akan meningkat secara singkat, sementara tegangan yang dihasilkan hanya sedikit berubah sesuai dengan tingkatannya. Sinyal tegangan yang terdeteksi kemudian diperkuat sebelum diteruskan ke rangkaian penghilang gangguan yang berfungsi untuk menghilangkan interferensi listrik, gelombang elektromagnetik, debu, dan partikel lainnya (Gresilia, 2022).

5. Metode *tallquist*

Metode ini menggunakan perbandingan warna darah asli dengan skala warna yang bervariasi dari merah muda hingga merah tua. Namun, metode ini saat ini jarang digunakan karena memiliki tingkat kesalahan yang cukup tinggi, yaitu antara 30-50%. Adapun faktor yang menyebabkan hal ini adalah ketidakstabilan standar warna yang digunakan dalam pengukuran (Danarifa, 2021).