

**STUDI PENGGUNAAN ANTIANEMIA PASIEN GAGAL
GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI
UNIT HEMODIALISA RSUD Dr.ISKAK TULUNGAGUNG
PERIODE JANUARI – MARET 2018**

SKRIPSI



LUK LUIL MAKNUN

1513206003

**PROGRAM STUDI S1 FARMASI
STIKES KARYA PUTRA BANGSA
TULUNGAGUNG**

JULI 2019

**STUDI PENGGUNAAN ANTIANEMIA PASIEN GAGAL
GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI
UNIT HEMODIALISA RSUD Dr.ISKAK TULUNGAGUNG
PERIODE JANUARI – MARET 2018**

SKRIPSI

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Farmasi

(S.Farm.)

Program Studi S-1 Farmasi

STIKes Karya Putra Bangsa Tulungagung



Oleh:

LUK LUIL MAKNUN

1513206003

**PROGRAM STUDI S1 FARMASI
STIKES KARYA PUTRA BANGSA
TULUNGAGUNG**

JULI 2019

SKRIPSI

**STUDI PENGGUNAAN ANTIANEMI PASIEN GAGAL
GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI
UNIT HEMODIALISA RSUD Dr. ISKAK TULUNGAGUNG
PERIODE JANUARI – MARET 2018**

Yang diajukan oleh:

LUK LUIL MAKNUN

1513206003

Telah disetujui oleh:

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping



Debby Christianti, M.Sc., Apt

NIP. 07 301183 03



Ana Amaliya, M.Farm., Apt

NIP. 19.94.01.25

SKRIPSI

**STUDI PENGGUNAAN ANTIANEMIA PASIEN GAGAL
GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI
UNIT HEMODIALISA RSUD Dr.ISKAK TULUNGAGUNG
PERIODE JANUARI – MARET 2018**

Oleh:

LUK LUIL MAKUNUN
1513206003

Telah lolos uji etik penelitian dan dipertahankan di hadapan Panitia Penguji
Skripsi Program Studi S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa
Tanggal

Ketua penguji : Debby Christianti, M.Sc.,Apt (.....)

Anggota penguji :1. Ana Amalia, M.Farm.,Apt (.....)

:2. Drs. Ary Kristijono, M.Farm.,Apt (.....)

:3. Binti Muzayyanah, M.Farm.Klin.,Apt (.....)

Mengetahui,

Ketua STIKes Karya Putra Bangsa

dr. Denok Sri Utami, M.H.

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan disuatu Perguruan Tinggi dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan diterbitkan dalam daftar pustaka.

Tulungagung, Juli 2019

Penulis,

Luk Luil Maknun

Ku persembahkan untuk,

Bapak dan ibuku tercinta

Yang do'a dan kasih sayangnya

Selalu mengeringi dalam setiap langkahku...

Kakakku Umi Afifah tersayang,

Yang memberiku semangat dan dukungan

“Man as'adun nasi? Man as'adan nasa”

KATA PENGANTAR



Assalamu'alaikum Warohmatullohi wabarokatuh

Dengan mengucapkan syukur kehadirat Alloh SWT, yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya, sehingga dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi yang berjudul “STUDI PENGGUNAAN ANTIANEMIA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI UNIT HEMODIALISA RSUD Dr. ISKAK TULUNGAGUNG PERIODE JANUARI – MARET 2018”.

Skripsi ini merupakan salah satu syarat kelulusan untuk memperoleh gelar kesarjanaan Strata-1 Jurusan Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa Tulungagung. Penulis menyadari sepenuhnya bahwa tanpa bantuan dan dukungan yang diberikan oleh berbagai pihak, penulisan skripsi ini tidak akan dapat terselesaikan. Oleh karena itu, dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Allah SWT yang telah memberikan kesehatan, kesabaran dan juga kelancaran selama proses pengurusan sampai pengerjaan skripsi ini terselesaikan.
2. Ibu dr. Denok Sri Utami M.H selaku ketua STIKes Karya Putra Bangsa Tulungagung.
3. Direktur dan seluruh karyawan bagian PSDM serta Ruang Rekam Medik RSUD dr.Iskak Tulungagung yang telah memberikan kesempatan untuk melakukan penelitian dan kerjasama serta bantuan waktu serta tenaga sehingga proses penelitian dapat terselesaikan.
4. Ibu Dara Pranindya Tilarso, S.Farm.,Apt selaku Kaprodi S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa Tulungagung.
5. Ibu Debby Christianti, M.Sc.,Apt., selaku dosen pembimbing utama dan penguji yang telah bersedia memberikan waktu, saran, dan sumbangan pemikirannya, serta memberikan pengarahan kepada penulis dari awal hingga akhir penulisan skripsi ini.

6. Ibu Ana Amalia, M.Farm.,Apt., selaku dosen pembimbing penyerta dan penguji yang juga telah memberikan waktu, saran, dan arahnya dalam menyusun penulisan skripsi ini dari awal hingga akhir.
7. Ibu Binti Muzayyanah, M.Farm.Klin.,Apt selaku dosen penguji dan pembimbing di rumah sakit yang dengan kesabarannya memberikan nasehat, bimbingan, masukan dan dorongan dalam menyelesaikan skripsi ini.
8. Bapak Drs. Ary Kristijono, M.Farm.,Apt selaku dosen penguji yang telah meluangkan waktunya untuk menilai dan memberikan kritik serta saran demi kesempurnaan skripsi ini.
9. Ibu Tri Anita Sari, S.Farm.,Apt selaku dosen pembimbing akademik.
10. Spesial for bapak Arif Santoso, S.Farm.,Apt terimakasih untuk bimbingan, motivasi, pembelajaran dan pengarahan selama saya menjadi mahasiswi dan anggota BEM di Stikes Karya Putra Bangsa.
11. Seluruh dosen dan sivitas akademik Stikes Karya Putra Bangsa yang telah memberikan ilmu selama perkuliahan dan bantuan dalam penyelesaian skripsi ini.
12. Teman – teman seperjuangan departemen klinis (Mas Bayu Irsan Setiadi, Mbak Alief Ari Mega Vidian Putri, Mbak Ayu Tirta Ningsih, Fitria Dwi Setyorini, dan Damara Gaya Kirana) terimakasih untuk kerjasamanya lup yu gaes.
13. Anak – anaknya abi santoso squad (Mas Bayu Irsan Setiadi dan Fitria Dwi Setyorini) terimakasih untuk kerjasamanya.
14. Seluruh teman – teman farmasi angkatan 2015 yang telah berjuang sama dalam menyelesaikan pendidikan di Stikes Karya Putra Bangsa terimakasih untuk kebersamaanya selama ini.
15. Burhanudin Asnani terimakasih untuk do'a dan dukunganya selama ini.
16. Semua pihak yang secara langsung maupun tidak langsung membantu proses penyelesaian skripsi ini.

Semoga apa yang telah kalian berikan selama ini dibalas oleh Allah SWT dengan sesuatu yang baik. Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari

kata sempurna, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan dapat membantu menyempurnakan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat berguna bagi pengembangan ilmu pengetahuan di dunia kefarmasian dan masyarakat luas.

Wassalamu'alaikum warohmatullohi wabarokatuh

Tulungagung, Juli 2019

Penulis

Luk Luil Maknun

DAFTAR ISI

| | |
|---|------|
| Halaman Sampul | |
| Halaman Judul..... | i |
| Halaman Persetujuan..... | ii |
| Lembar Pengesahan | iii |
| Pernyataan | iv |
| Persembahan | v |
| Kata Pengantar | vi |
| Daftar Isi..... | ix |
| Daftar Tabel | xii |
| Daftar Gambar..... | xiii |
| Daftar Lampiran | xiv |
| Daftar Singkatan..... | xv |
| Intisari | xvii |
| Abstract | xvii |
| BAB I. PENDAHULUAN | |
| 1.1 Latar Belakang | 1 |
| 1.2 Rumusan Masalah | 4 |
| 1.3 Tujuan | 5 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | 5 |
| BAB II. TINJAUAN PUSTAKA | |
| 2.1 Ginjal..... | 7 |
| 2.1.1 Anatomi Ginjal..... | 7 |
| 2.1.2 Fisiologi Ginjal | 9 |
| 2.2 Gagal Ginjal Kronik..... | 10 |
| 2.2.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik..... | 10 |
| 2.2.2 Klasifikasi | 10 |
| 2.2.3 Etiologi..... | 11 |
| 2.2.4 Faktor Resiko | 12 |
| 2.2.5 Epidemiologi | 12 |

| | |
|---|----|
| 2.2.6 Patofisiologi | 13 |
| 2.2.6.1 Nefropati karena Hipertensi..... | 13 |
| 2.2.6.2 Nefropati karena Diabetes | 14 |
| 2.2.6.3 Penurunan Masa Ginjal..... | 14 |
| 2.2.6.4 Nefropati karena Penyumbatan..... | 15 |
| 2.2.7 Manifestasi Klinis | 15 |
| 2.2.7.1 Gejala..... | 15 |
| 2.2.7.2 Tanda | 15 |
| 2.2.8 Penatalaksanaan | 16 |
| 2.2.8.1 Terapi Non – Farmakologi..... | 16 |
| 2.2.8.2 Terapi Farmakologi | 17 |
| 2.3 Hemodialisa..... | 18 |
| 2.3.1 Definisi..... | 18 |
| 2.3.2 Tujuan | 19 |
| 2.3.3 Indikasi..... | 19 |
| 2.3.4 Prinsip | 20 |
| 2.3.5 Komplikasi | 21 |
| 2.3.6 Anemia selama dialisis..... | 21 |
| 2.4 Anemia pada GGK | 22 |
| 2.4.1 Definisi Anemia | 22 |
| 2.4.2 Patofisiologi Anemia pada GGK | 23 |
| 2.4.3 Epidemiologi Anemia pada GGK..... | 25 |
| 2.4.4 Manifestasi Klinis | 25 |
| 2.4.5 Etiologi Anemia | 25 |
| 2.4.6 Diagnosis Anemia | 28 |
| 2.4.7 Jenis – jenis anemia..... | 29 |
| 2.4.8 Penatalaksanaan Anemia pada Gagal Ginjal Kronik | 30 |
| 2.5 Teknik Sampling | 40 |
| BAB III. METODOLOGI PENELITIAN | |
| 3.1 Rancangan Penelitian | 41 |
| 3.2 Tempat dan Waktu Penelitian | 41 |

| | |
|--|----|
| 3.3 Populasi dan Sampel | 41 |
| 3.3.1 Populasi | 41 |
| 3.3.2 Sampel..... | 41 |
| 3.3.2.1 Kriteria inklusi | 41 |
| 3.3.2.2 Kriteria eksklusi..... | 41 |
| 3.4 Batasan Operasional..... | 42 |
| 3.5 Prosedur Pengumpulan Data | 42 |
| 3.6 Analisis Data | 43 |
| BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN | |
| 4.1 Karakteristik Pasien | 44 |
| 4.2 Karakteristik Obat | 53 |
| 4.3 Kesesuaian Penggunaan Antianemia Pasien Gagal Ginjal Kronik Rawat Inap yang Menjalani Hemodialisa di RSUD dr.Iskak Tulungagung Periode Januari – Maret 2018 Berdasarkan Panduan Praktik Klinik (PPK) Rumah Sakit..... | 60 |
| BAB V KESIMPULAN DAN SARAN | |
| 5.1 Kesimpulan | 69 |
| 5.1 Saran..... | 69 |
| DAFTAR PUSTAKA | |

DAFTAR TABEL

| Tabel | Hal |
|--|-----|
| II.1 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan derajat penyakit | 11 |
| II.2 Faktor resiko Gagal Ginjal Kronik | 12 |
| II.3 Rencana Tatalaksana GGK Sesuai Derajatnya..... | 24 |
| II.4 Produk Besi Oral | 33 |
| II.5 Perbandingan Preparat Besi Parenteral | 35 |
| IV.1 Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin | 44 |
| IV.2 Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia | 46 |
| IV.3 Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar Hemoglobin | 47 |
| IV.4 Karakteristik Pasien Berdasarkan Diagnosa dan Komorbiditas | 49 |
| IV.5 Distribusi Profil Penggunaan Antianemia Pasien GGK | 53 |
| IV.6 Terapi Besi Intravena pada Saturasi Transferrin 20 – 50% | 55 |
| IV.7 Terapi Besi Intravena Pada Saturasi Transferrin < 20% | 55 |
| IV.8 Indikasi Transfusi darah..... | 56 |
| IV.9 Kesesuaian Penggunaan Antianemia Pasien GGK Berdasarkan Panduan Praktik Klinik RSUD dr.Iskak Tulungagung | 59 |

DAFTAR GAMBAR

| | |
|---|----|
| II.1 Posisi Ginjal | 7 |
| II.2 Patofisiologi Anemi pada Gagal Ginjal Kronik | 13 |

DAFTAR LAMPIRAN

| | |
|---|-----|
| 1. Lampiran 1 : Lembar Pengumpulan Data Pasien | 80 |
| 2. Lampiran 2 : Surat ijin penelitian..... | 118 |
| 3. Lampiran 3 : Kode etik..... | 119 |
| 4. Lampiran 4 : Surat rekomendasi pengambilan data | 120 |
| 5. Lampiran 5 : Surat permohonan permintaan data | 121 |
| 6. Lampiran 6 : Nota dinas | 122 |
| 7. Lampiran 7 : Data 10 besar penyakit rawat inap tahun 2018..... | 123 |

DAFTAR SINGKATAN

| | |
|---------------|---|
| ACEI | : <i>Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor</i> |
| ARB | : <i>Angiotensin Receptor Blocker</i> |
| BFU-E | : <i>Burst-Forming Units</i> |
| CBC | : <i>Complete Blood Count</i> |
| CFU-E | : <i>Colony Forming Unit</i> |
| EPO | : <i>Erythropoetin</i> |
| ESA | : <i>Eritropoietin Stimulating Agent</i> |
| ESRD | : <i>End Stage Renal Disease</i> |
| GGK | : <i>Gagal Ginjal Kronik</i> |
| GFR | : <i>Glomerular Filtration Rate</i> |
| GI | : <i>Gastrointestinal</i> |
| Hb | : <i>Hemoglobin</i> |
| <i>HIF</i> | : <i>Hypoxia inducible factor</i> |
| HRC | : <i>Hypochromic Red blood Cells</i> |
| IM | : <i>Intramuscular</i> |
| IV | : <i>Intravena</i> |
| IRR | : <i>Indonesia Renal Registry</i> |
| KDIGO | : <i>Kidney Dialysis Global Outcomes</i> |
| KDOQI | : <i>Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative</i> |
| LDL | : <i>Low Density Lipoprotein</i> |
| LFG | : <i>Laju Filtrasi Glomerulus</i> |
| MCH | : <i>Mean Corpuscular Haemoglobin</i> |
| MCHC | : <i>Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration</i> |
| MCV | : <i>Mean Corpuscular Volume</i> |
| <i>NHANES</i> | : <i>Survey Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional</i> |
| NKF | : <i>National Kidney Foundation</i> |
| PERNEFRI | : <i>Persatuan Nefrologi Indonesia</i> |
| PPK | : <i>Panduan Praktik Klinis</i> |
| PRC | : <i>Packed Red Cell</i> |

RBCs : *Red Blood Cells*
RISKESDAS : Riset Kesehatan Dasar
USRDS : *United States Renal Data System*
WHO : *World Health Organization*

**STUDI PENGGUNAAN ANTIANEMIA PASIEN GAGAL GINJAL
KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA DI UNIT
HEMODIALISA RSUD Dr.ISKAK TULUNGAGUNG
PERIODE JANUARI – MARET 2018**

**Luk Luil Maknun
Prodi S1 Farmasi**

INTISARI

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan penyakit yang terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak masa nefron ginjal sampai pada titik keduanya tidak mampu untuk menjalankan fungsi regulatorik dan eksteriknya untuk mempertahankan homeostatis. Dalam tubuh manusia terdapat proses yang dinamakan eritropoesis atau pembentukan sel darah merah proses ini terjadi di sumsum tulang belakang, dalam keadaan normal 90% ginjal memproduksi hormon eritropoetin yang memiliki fungsi merangsang sumsum tulang belakang untuk memproduksi sel darah merah, sehingga bila fungsi ginjal menurun terjadi penurunan produksi hormon eritropoetin yang menyebabkan pembentukan eritrosit terganggu, sehingga terjadi penurunan kadar hemoglobin atau terjadinya anemia. Tujuan penelitian untuk mengetahui profil pasien, profil penggunaan antianemia dan kesesuaian terapi antianemia dengan panduan praktik klinik (PPK) RSUD dr.Iskak Tulungagung. Penelitian dilakukan dengan metode deskriptif secara retrospektif dengan melihat data rekam medik pasien GGK yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr. Iskak Tulungagung. Sampel pada penelitian ini berjumlah 65 pasien. Dari Lembar Pengumpulan Data (LPD) dibuat rekapan kemudian analisis secara deskriptif mengenai studi penggunaan antianemia pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD dr.Iskak Tulungagung. Hasil penelitian pasien GGK hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 laki – laki (55,4%) usia 47 – 57 tahun (33,8%) dengan kadar hemoglobin 6,0 – 7,9 g/dl (69,2%) dan penyakit komorbiditas terbesar adalah anemia (29,2%). Terapi monoterapi terbanyak transfusi PRC (44,6%), 2 kombinasi Transfusi PRC + asam folat (32,3%) dan 3 kombinasi transfusi PRC + asam folat + tambah darah (7,7%). Dari 65 pasien gagal ginjal kronik hemodialisa pemberian terapi antianemia yang memiliki dengan PPK RSUD dr.Iskak memiliki prosentase sebesar (78,2%).

Kata Kunci :Antianemia, Gagal Ginjal Kronik, Hemodialisa, RSUD dr.Iskak.

**STUDY OF ANTIANEMIC USE OF CHRONIC GINJAL FAILED
PATIENTS THAT HAVE HEMODIALISA IN UNITS
HEMODIALISA RSUD Dr.ISKAK TULUNGAGUNG
JANUARY PERIOD - MARCH 2018**

**Luk Luil Maknun
SI Pharmacy Study Program**

ABSTRACT

Chronic Kidney Failure (CRF) is a disease that occurs after a variety of diseases that damage the period of renal nephron to the point that they are unable to carry out their regulator and external functions to maintain homeostasis. In the human body there is a process called erythropoiesis or the formation of red blood cells. This process occurs in the spinal cord, under normal conditions 90% of kidneys produce the hormone erythropoetin which has the function of stimulating the spinal cord to produce red blood cells, so that kidney function decreases the production of the hormone erythropoetin which causes erythrocyte formation to be disrupted, resulting in a decrease in hemoglobin levels or the occurrence of anemia. The aim of the study was to determine the patient profile, the profile of antianemia use and the suitability of antianemia therapy with the clinical practice guide (PPK) of Dr. Iskak Hospital, Tulungagung. The study was conducted using a descriptive method retrospectively by looking at medical record data of patients with CRF who underwent hemodialysis who received antianemia therapy in RSUD dr. Iskak Tulungagung. The sample in this study amounted to 65 patients. From the Data Collection Sheet (LPD) a recapitulation was made then a descriptive analysis of the study of the use of antianemia in patients with CRF who underwent hemodialysis in RSUD dr. Iskak Tulungagung. The results of the study of patients with chronic hemodialysis who received antianemia therapy for the period of January - March 2018 were men (55.4%) aged 47 - 57 years (33.8%) with hemoglobin levels 6.0 - 7.9 g / dl (69, 2%) and the largest comorbidities are anemia (29.2%). Most monotherapy therapy was transfusion of PRC (44.6%), 2 combinations of transfusion PRC + folic acid (32.3%) and 3 combinations of transfusion PRC + folic acid + added blood (7.7%). Of the 65 patients with hemodialysis chronic renal failure, antianemia therapy with PPK RSUD dr. Iskak had a percentage of (78.2%).

Keywords: Antianemia, Chronic Kidney Failure, Hemodialysis, RSUD dr. Iskak.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan penyakit yang terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak masa nefron ginjal sampai pada titik keduanya tidak mampu untuk menjalankan fungsi regulatorik dan ekstetoriknya untuk mempertahankan homeostatis (Lukman *et al.*, 2013). Penyakit Gagal Ginjal Kronik secara progresif kehilangan fungsi ginjal nefronnya satu persatu yang secara bertahap menurunkan keseluruhan fungsi ginjal (Sjamsuhidajat & Jong, 2011). Definisi lainnya yaitu penurunan LFG <60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal. Tahapan dari Gagal Ginjal Kronik dapat dibagi menurut beberapa cara antara lain dengan memperhatikan faal ginjal yang masih tersisa sudah minimal sehingga pengobatan – pengobatan yang konservatif berupa diet, pembatasan minum, obat – obatan, dan lain – lain tidak dapat memberi pertolongan yang diharapkan lagi, keadaan tersebut diberi nama Gagal Ginjal Kronis. Pasien Gagal Ginjal Kronis stadium V, apapun etiologinya, memerlukan pengobatan khusus atau terapi pengganti ginjal (Suwitra, 2009).

Secara umum terdapat tiga penyebab utama gagal ginjal kronik yakni diabetes melitus, hipertensi dan glomerulonefritis (Schonder *et al.*, 2016). Kerusakan awal pada ginjal dapat terjadi akibat faktor penyebab tersebut yang kemudian menyebabkan hilangnya massa nefron (Derebail *et al.*, 2011)

Manifestasi klinik yang biasanya muncul pada pasien gagal ginjal kronik yaitu kelebihan natrium dan air, gangguan keseimbangan kalium, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan kalsium dan fosfat, kelainan hematologi, gangguan metabolisme fosfat dan kalsium (Perlman *et al.*, 2014). Menurut DiPiro *et al.*, (2015) pasien dengan gagal ginjal kronik akan mengalami gejala uremia seperti kelelahan, lemah, mual, dan muntah. Selain itu komplikasi penyakit yang muncul pada pasien gagal ginjal kronik yaitu hipernatremia, hiperkalemia, asidosis metabolik, dan *mineral and bone disorder* (Hudson *et al.*, 2011).

Sehingga tujuan utama terapi pada pasien gagal ginjal kronik ialah untuk mencegah dan memperlambat komplikasi dari gagal ginjal kronik, selain itu juga sebagai terapi untuk pemenuhan kebutuhan pengganti ginjal (Schonder *et al.*, 2016).

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada gangguan ginjal kronis stadium V, pada LFG kurang dari 15 ml/mnt/1,73 m². Terapi pengganti ginjal tersebut berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2009). Hemodialisa merupakan terapi pengganti ginjal yang dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser). Tujuan hemodialisis yakni mengeliminasi sisa – sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan elektrolit antara kompartemen darah dengan kompartemen dialisa melalui membran semipermeabel (Silviani, 2011).

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan salah satu masalah kesehatan di dunia. Berdasarkan data Badan Kesehatan Dunia atau *World Health Organization* (WHO) memperlihatkan yang menderita gagal ginjal baik akut maupun kronik mencapai 50% sedangkan yang mendapatkan pengobatan dengan baik hanya 25% dan 12,5% (Indrasari, 2015). Menurut hasil dari *United States Renal Data System* (USRDS) tahun 2014 prevalensi kejadian gagal ginjal kronik di Amerika Serikat dari tahun ke tahun semakin meningkat tercatat pada tahun 2011 ada 2,7 juta jiwa dan meningkat pada tahun 2012 menjadi 2,8 juta jiwa. Pada akhir tahun 2013, ada sekitar 3,2 juta pasien yang dirawat karena *End Stage Renal Disease* (ESRD) di seluruh dunia. Jumlah ini meningkat sekitar (6%) setiap tahunnya, yang secara signifikan lebih tinggi dari pada tingkat pertumbuhan penduduk. Dari 3,2 juta pasien tersebut, sekitar 2,5 juta orang menjalani perawatan dialisis (baik hemodialisis atau dialisis peritoneal), dan sekitar 678.000 orang hidup dengan transplantasi ginjal (USRDS, 2014). Di Indonesia sendiri menurut Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2013, prevalensi Gagal Ginjal Kronik di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0,2% Sulawesi Tengah menempati urutan pertama dengan prevalensi 0,5%, kemudian di ikuti oleh Aceh, Gorontalo, dan Sulawesi Utara dengan prevalensi 0,4%. Sementara NTT, Sulawesi Selatan, Lampung, Jawa Barat, Jawa Tengah, Daerah Istimewa

Yogyakarta, dan Jawa Timur masing-masing memiliki prevalensi sebesar 0,3%. Menurut Persatuan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) pada tahun 2011 diperkirakan ada 70.000 penderita ginjal di Indonesia, namun yang terdeteksi gagal ginjal tahap akhir yang menjalani terapi hemodialisis hanya 4.000-5.000 orang. Hasil Riset kesehatan dasar (RISKESDAS) tahun 2018, menurut provinsi Indonesia memiliki rata - rata 19,3% proporsi pasien pernah atau sedang cuci darah yang didiagnosa penyakit Gagal Ginjal Kronik, Jawa Timur masuk ke dalam sepuluh besar dengan pasien yang pernah atau sedang menjalani cuci darah dengan diagnosa penyakit Gagal Ginjal Kronik.

Kejadian anemia sering dijumpai pada pasien dengan gangguan ginjal kronis terutama pada pasien gangguan ginjal kronis dengan stadium lanjut yang menjalani terapi hemodialisis. Anemia berkembang pada awal perjalanan gangguan ginjal kronis dan prevalensinya meningkat pada gangguan ginjal kronis dengan stadium lanjut yaitu gangguan ginjal kronis stadium 4 dan 5. Anemia terkadang lebih berat dan muncul lebih awal pada pasien GGK dengan sebab diabetes daripada GGK dengan sebab yang lain (KDOQI, 2006).

Anemia terjadi pada 80-90% pasien penyakit gagal ginjal kronik. Anemia pada penyakit gagal ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoietin, dalam keadaan normal 90% eritropoietin (EPO) dihasilkan di ginjal tepatnya oleh juxtaglomerulus dan hanya 10% yang diproduksi di hati. Hal lain yang dapat berperan dalam terjadinya anemia pada pasien gagal ginjal kronik adalah defisiensi besi, kehilangan darah, masa hidup eritrosit yang memendek, defisiensi asam folat, perdarahan serta proses inflamasi akut dan kronik (Suwitra, 2014).

World Health Organization (WHO) mendefinisikan konsentrasi anemia dengan kadar hemoglobin pada laki – laki dan wanita postmenopause < 13,0 gr/dl kemudian pada wanita lain < 12,0 gr/dl. *The European Best Practice Guidelines* untuk penatalaksanaan anemia pada pasien-pasien penyakit ginjal kronik mengatakan bahwa batas bawah hemoglobin normal adalah 11,5 gr/dl pada wanita dan 13,5 gr/dl pada laki-laki ≤ 70 tahun dan 12,0 gr/dl pada laki-laki > 70 tahun. *The National Kidney Foundation's Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative*

(KDOQI) merekomendasikan anemia pada pasien penyakit ginjal kronik jika kadar hemoglobin < 11,0 gr/dl (hematokrit < 33%) pada wanita premonopause dan pasien prepubertas, dan <12,0 gr/dl (hematokrit < 37%) pada laki-laki dewasa dan wanita postmeopause. Menurut (PERNEFRI) 2011, dikatakan anemia pada penyakit ginjal jika Hb \leq 10 gr/dl dan Hematokrit \leq 30% (Suwitra, 2014 ; KDIGO, 2012).

Melihat dari data sepuluh besar penyakit pasien rawat inap terbanyak di RSUD dr. Iskak Tulungagung penyakit gagal ginjal kronik masuk dalam urutan ketiga penyakit terbanyak. Selain itu menurut pendapat beberapa ahli dan perihal penelitian studi penggunaan antianemia pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di unit hemodialisa sejauh pengetahuan penulis belum pernah dilakukan, hal tersebut yang menjadi alasan dilakukan penelitian untuk melihat gambaran penggunaan obat antianemia pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di unit hemodialisa RSUD dr. Iskak Tulungagung.

1.2 Rumusan Masalah

1. Bagaimana profil pasien GJK yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr. Iskak Tulungagung periode Januari – Maret 2018?
2. Bagaimana profil terapi antianemia pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak Tulungagung periode Januari – Maret 2018?
3. Bagaimana kesesuaian terapi antianemia pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak dengan Panduan Praktik Klinis RSUD dr. Iskak Tulungagung?

1.3 Tujuan

1. Untuk mengetahui profil pasien GGK yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr. Iskak Tulungagung periode Januari – Maret 2018
2. Untuk mengetahui profil terapi antianemia pada pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak Tulungagung periode Januari – Maret 2018
4. Untuk mengetahui kesesuaian terapi antianemia pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak dengan Panduan Praktik Klinis RSUD dr. Iskak Tulungagung

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Hasil dari penelitian yang diperoleh diharapkan dapat memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan terutama pada bidang kefarmasian, sebagai gambaran mengenai pola penggunaan dan masalah yang terkait dari penggunaan obat antianemia pasien GGK yang menjalani hemodialisa, sebagai sumber bacaan dan referensi yang dapat memberikan informasi teoritis dan empiris kepada pihak yang akan melakukan penelitian lebih lanjut.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Bagi Tempat Penelitian

Dapat dijadikan sebagai bahan evaluasi bagi tenaga kesehatan terkait penggunaan obat antianemia pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien.

2. Bagi Pembaca

Hasil penelitian ini dapat menambah wawasan mengenai penggunaan antianemia yang tepat pada pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa.

3. Bagi Tenaga Kesehatan Lain

Hasil penelitian ini diharapkan mampu menjadi bahan pertimbangan bagi tenaga kesehatan dalam upaya promotif, preventif dan rehabilitatif yang akan

dikukan untuk mencegah morbiditas dan mortalitas pada pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani Hemodialisa yang mendapatkan terapi Antianemia

4. Bagi Peneliti

Melalui penelitian yang telah dilakukan ini, peneliti dapat menerapkan sekaligus memanfaatkan ilmu yang didapat selama pendidikan, menambah pengetahuan dan pengalaman dalam ilmu penelitian serta menambah pengetahuan peneliti tentang studi penggunaan antianemia pada pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa.

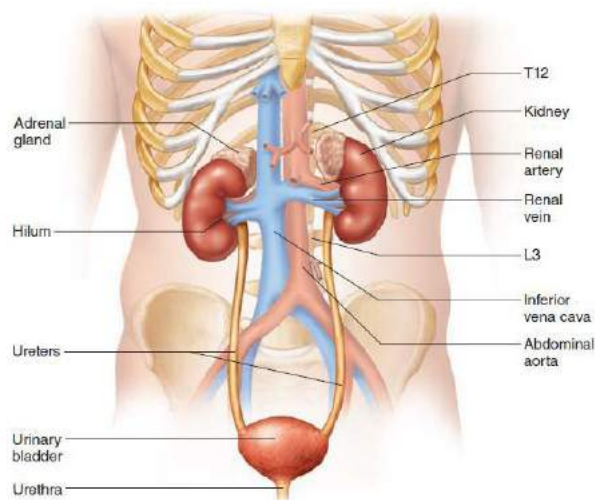
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

2.1.1 Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ berbentuk kacang dengan permukaan halus dan berwarna coklat kemerahan. Panjangnya sekitar 12 cm dan lebarnya sekitar 6 cm (Shier *et al.*, 2016). Ginjal terletak di belakang peritoneum, pada dinding posterior abdomen di samping kanan dan kiri columna vertebralis; dan sebagian besar tertutup oleh arcus costalis. Ginjal kanan terletak sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal kiri, karena adanya lobus hepatis dexter yang besar. Bila diafragma berkontraksi pada waktu respirasi, kedua ginjal turun dengan arah vertikal sampai sejauh 1 inci (2,5 cm) (Snell, 2011). Jika ginjal terbelah dari atas ke bawah maka terbagi dua daerah utama yaitu korteks pada bagian luar dan medula pada bagian dalam. Medula dibagi menjadi 8 sampai 10 massa berbentuk kerucut dari jaringan yang disebut piramida ginjal. Dasar setiap piramida berasal dari perbatasan antara korteks dan medula dan berakhir di papila, yang memproyeksikan ke dalam ruang pelvis ginjal. Batas luar pelvis dibagi menjadi kantong terbuka yang disebut calyx major yang membentang ke bawah dan membelah menjadi calyx minor (Guyton *and* Hall, 2011).



Gambar II.1 Posisi Ginjal (Shier *et al.*, 2016)

Bagian fungsional dari ginjal ialah nefron. Nefron merupakan sebuah struktur yang terdiri dari sekumpulan kapiler yang disebut glomerulus tempat dimana darah disaring, dan terdiri dari tubulus ginjal yang mengolah air dan garam dalam filtrat untuk direabsorpsi. Setiap ginjal manusia memiliki sekitar satu juta nefron. Glomerulus itu sendiri terdiri dari arteriol aferen dan eferen dan sekumpulan kapiler yang dilapisi oleh sel endotel dan ditutup oleh sel epitel yang membentuk lapisan kontinyu yaitu kapsula bowman dan tubulus ginjal. Sedangkan tubulus ginjal memiliki beberapa bagian struktural yang berbeda yaitu tubulus kontortus proksimal yang berbelit-belit, tubulus kontortus distal, lengkung henle yang menghubungkan tubulus kontortus proksimal dan tubulus kontortus distal, dan tubulus kolektivus (Perlman *et al.*, 2014).

2.1.2 Fisiologi Ginjal

Ginjal memiliki fungsi mensekresikan sebagian besar produk sisa metabolisme. Produk sisa metabolisme meninggalkan ginjal sebagai urin, yang mengalir ke bawah di dalam ureter menuju ke vesica urinaria (kandung kemih), yang terletak di dalam pelvis (Snell, 2011). Tiga proses utama pembentukan urin akan terjadi di ginjal, yaitu (1) filtrasi glomerulus, (2) reabsorpsi zat dari tubulus ginjal ke dalam darah, (3) sekresi zat dari darah ke dalam tubulus ginjal. Pembentukan urin dimulai ketika sejumlah besar cairan yang hampir bebas dari protein disaring dari kapiler glomerulus ke kapsula bowman. Sebagian besar zat dalam plasma, kecuali protein, secara bebas disaring sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma (Guyton *and* Hall, 2011).

Setelah penyaringan pada glomerulus, terjadi reabsorpsi zat tersaring sepanjang jaringan tubulus ginjal. Sebagian besar Na^+ (dalam kondisi normal), hampir semua K^+ dan glukosa dapat mengalami filtrasi di glomerulus. Selanjutnya zat tersebut secara aktif direabsorpsi di tubulus proksimal. Selain penyerapan, sejumlah zat disekresikan ke dalam cairan tubular melalui aksi transporter di sepanjang tubulus ginjal (Perlman *et al.*, 2014). Filtrat glomerular yang memasuki tubulus ginjal akan mengalir secara berurutan melalui tubulus

proksimal, lengkung henle, tubulus distal dan *collecting duct* sebelum dikeluarkan sebagai urin (Guyton and Hall, 2011). Dalam keadaan normal, tidak lebih dari 5-10 mL/menit filtrat glomerular dikirim ke *collecting duct*. Selanjutnya filtrat glomerular akan memasuki ureter sebagai urin (Perlman *et al.*, 2014). Urin keluar dari tubuh melalui urethra (Snell, 2011). Selain pembentukan urin, ginjal memiliki fungsi sebagai berikut:

1. Pengaturan Tekanan Darah

Ginjal memegang peran penting dalam regulasi tekanan darah melalui pengaturan Natrium dan keseimbangan air. Konsentrasi Na^+ di cairan tubulus proksimal dideteksi di makula densa yaitu di bagian aparatus juxtaglomerulus. Aparatus juxtaglomerulus menilai tekanan perfusi darah, suatu indikator status volume intravaskular pada keadaan normal yang berfungsi sebagai stimulus untuk pelepasan renin melalui kerja dua sensor yang rendah atau tekanan perfusi yang rendah. Renin menguraikan angiotensinogen menjadi angiotensin I, kemudian angiotensin I diuraikan oleh *angiotensin-converting enzyme* (ACE) menjadi angiotensin II. Angiotensin II meningkatkan tekanan darah dengan memicu vasokonstriksi secara langsung dan dengan merangsang sekresi aldosteron sehingga terjadi retensi natrium dan air oleh *ductus collingens*. Semua efek ini menambah cairan ekstrasel (CES) dan kemudian meningkatkan perfusi ginjal sehingga terbentuk suatu lengkung umpan balik negatif homeostatik yang menghilangkan stimulus awal pelepasan renin (Joachim and Lingappa, 2010).

2. Pengaturan keseimbangan asam basa

Ginjal berperan pada pengaturan asam basa dengan pengeluaran asam dan mengatur penyimpanan cairan tubuh. Ginjal merupakan satu-satunya organ yang dapat mengeluarkan beberapa jenis asam dari tubuh seperti asam sulfat dan asam fosfat yang dihasilkan oleh metabolisme protein.

3. Pengaturan produksi eritrosit

Ginjal memproduksi hormon eritropoetin, yang merangsang produksi sel darah merah oleh hematopoetik di sumsum tulang. Ginjal biasanya memperhitungkan hampir semua eritropoietin yang disekresikan ke dalam

sirkulasi. Pada orang dengan penyakit ginjal kronis atau yang telah menjalani hemodialisis, anemia berat dapat berkembang akibat produksi eritropoietin yang menurun (Guyton *and* Hall, 2011).

2.2 Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Penyakit Gagal Ginjal Kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *irreversibel*, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialysis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

Menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of National Kidney Foundation (NKF)* tahun 2007 Gagal Ginjal Kronis merupakan kerusakan ginjal yang terjadi selama atau lebih tiga bulan dimana laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/men./1,73m².

Penyakit Gagal Ginjal Kronik merupakan disfungsi ginjal selama lebih dari 3 bulan dan diklasifikasikan sesuai tingkatan gangguan fungsional dalam laju filtrasi glomerulus (LFG), pada pasien dengan laju filtrasi glomerulus yang normal terdapat kelainan pada sedimen urin persisten, pada saat pemeriksaan radiografi dan biopsi struktur ginjal yang abnormal menunjukkan gagal ginjal kronik derajat 1 (Runge *et al.*, 2009).

2.2.2 Klasifikasi

Klasifikasi pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik ditentukan oleh nilai laju filtrasi glomerulus, di mana derajat yang lebih tinggi menunjukkan nilai laju filtrasi glomerulus yang lebih rendah. Menurut *KDIGO Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease* (2012), derajat 1 adalah kerusakan ginjal dengan faal ginjal yang masih normal, derajat 2 adalah kerusakan ginjal dengan penurunan faal ginjal yang masih ringan, derajat 3 adalah kerusakan ginjal dengan penurunan faal ginjal yang masih sedang, derajat 4 adalah

kerusakan ginjal dengan penurunan faal ginjal yang berat dan derajat 5 adalah gagal ginjal.

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasari atas derajat penyakit, dibuat berdasarkan laju filtrasi glomerulus, kemudian dihitung dengan menggunakan rumus *Cockcroft – Gault* sebagai berikut : (Suwitra, 2009).

$$LFG \left(\frac{ml}{mnt} \right) = \frac{(140 - umur) \times Berat\ badan\ *)}{72 \times Kreatinin\ plasma \left(\frac{mg}{dl} \right)}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Tabel II.1 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik berdasarkan derajat penyakit (KDIGO, 2012).

| Stadium | Kategori GFR | GFR (ml/menit/1,73 m2) | Keterangan |
|---------|-----------------|---------------------------|---|
| 1 | G1 | ≥ 90 | Normal atau tinggi |
| 2 | G2 | 60 – 89 | Sedikit menurun |
| 3 | G3a | 45 – 59 | Sedikit menurun sampai cukup menurun |
| 4 | G3b | 30 – 44 | Cukup menurun sampai sangat menurun |
| 5 | G4 | 15 – 29 | Sangat menurun |
| 6 | G5 | ≤ 15 | Gagal ginjal |

2.2.3 Etiologi

Penyebab penyakit Gagal Ginjal Kronik sangat bervariasi antar Negara satu dengan Negara yang lain. Penyakit Diabetes Melitus merupakan penyebab utama GJK di Negara Amerika Serikat yakni sekitar (44%) sedangkan penyebab yang ke dua adalah Hipertensi sebesar (26%). Berdasarkan data dari *Indonesia Renal Registry* (IRR) pada tahun 2017 didapatkan urutan penyebab yang paling banyak adalah hipertensi (36 %), nefropati diabetika (29%), glomerulopati primer

(12%), pielonefritis kronik (7%), nefropati obstruksi (4%), nefropati asam urat (1%), nefropati lupus (1%) dan ginjal polikistik (1%).

2.2.4 Faktor Resiko

Tabel II.2 Faktor resiko Gagal Ginjal Kronik

| Kerentanan | Inisiasi | Perkembangan |
|-----------------------------------|----------------------------------|--------------|
| Usia lanjut | Diabetes mellitus | Glikemia |
| Masa ginjal berkurang | Hipertensi | Hipertensi |
| Berat badan lahir rendah | Glomerulonefritis | Proteinuria |
| Ras / etnis | Merokok | Merokok |
| Sejarah keluarga | Obesitas | Kegemukan |
| Pendidikan dan penghasilan rendah | Obat yang diinduksi / toksisitas | |
| Peradangan sistemik | | |
| Dislipidemia | | |

Dicetak ulang dari Departemen Kesehatan dan Layanan Kemanusiaan AS. Orang sehat 2010. Washington, DC: Kantor Percetakan Pemerintah AS; 2000.

2.2.5 Epidemiologi

Survey Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional (*NHANES*) tahun 1999 – 2004 menggunakan metode *cross-sectional study* menyebutkan bahwa lebih dari 13,000 orang dewasa yang berumur 20 tahun atau lebih tua dari kisaran tahun 1999 hingga 2004 dapat memberikan informasi terkait tentang tahapan dan karakteristik GJK di Amerika Serikat. Dari data ini diperkirakan sekitar 10,1 juta orang Amerika beresiko untuk mengembangkan GJK atau memiliki penurunan pada fungsi ginjal (GJK tahap 1 atau 2), dan sekitar 16,2 juta orang Amerika memiliki GJK tahap 3 hingga 4 (Koda-Kimbel dan Young, 2013).

Hasil IRR 2017, populasi umur 15 – 24 tahun yang terdiagnosis gagal ginjal kronis terutama pada pasien baru sebesar 2,20% dan pasien aktif per 30 Juni sebesar 2,00%. Hasil IRR 2017 juga menunjukkan prevalensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur, dengan peningkatan tajam pada kelompok umur 35-

44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34 tahun. Prevalensi pada laki-laki (56%) atau lebih tinggi dari perempuan yang memiliki prosentase (44%)

Menurut data dari RISKESDAS tahun 2018 prevalensi GJK lebih tinggi terjadi pada masyarakat yang tidak atau belum bersekolah dengan presentase 5,75%, tidak tamat sekolah sebesar 5,25%, tamat SD/MI sebesar 4,41%, tamat SLTP/MTS sebesar 2,83%, tamat SLTA/MA sebesar 3,10%, dan tamat D1/D2/D3 perguruan tinggi sebesar 4,06 %, sedangkan untuk prevalensi menurut pekerjaan pada peringkat pertama, kedua, dan ketiga, masing – masing ditempati oleh masyarakat yang tidak bekerja dengan presentase 4,76%, PNS/TNI/POLRI/BUMN/BUMD sebesar 5,49%, petani atau buruh lain sebesar 4,46%, dilanjutkan dengan nelayan sebesar 4,12%, buruh/supir/pemantu rumah tangga sebesar 3,67%, lain – lain 3,50%, wiraswasta 3,49%, pegawai swasta 2,28%, dan sekolah sebesar 1,50% (RISKESDAS, 2018).

2.2.6 Patofisiologi

2.2.6.1 Nefropati karena hipertensi

Hipertensi merupakan penyebab kedua terjadinya gagal ginjal konik. Berdasarkan laporan dari *United States Renal Data System (USRDS)* tahun 2009 sekitar 51-63% pasien GJK menderita hipertensi. Dari penelitian menyebutkan terjadinya hipertensi sebesar 40% pada GFR 90ml/min/1.73m³, 55% pada GFR 60ml/min/1.73m³, dan 75% pada GFR 30ml/min/1.73m³ (Joy *et al.*, 2008). Pada keadaan tekanan darah tinggi yang berkembang terus menerus akan meningkatkan tekanan glomerulus yang akan membuat glomerulus menjadi renggang. Dampaknya berdasarkan (Novoa *et al.*, 2010).

- a). Terjadi disfungsi endotel yang mengakibatkan vasokonstriksi pada ginjal. Dengan demikian terjadi penurunan aliran darah yang menuju ginjal (*Renal blood flow* turun), sehingga terjadi penekanan terhadap glomerulus yang berdampak pada penurunan GFR.
- b). Komponen lapisan penyaring ginjal seperti pedosit dan sel mesangial mengalami kematian. Akibatnya terjadi glomerulosklerosis dan hal ini dapat menyebabkan terjadinya proteinuria dan sel tubulus mati. Karena sel banyak

yang mati maka tubulus mengalami atrofi dan lama-lama hilang. Hal ini membuat penurunan GFR.

- c). Terjadi inflamasi yang mengakibatkan terjadinya fibrosis. Adanya fibrosis pada tubulus menyebabkan sel mengalami kematian sehingga tubulus mengalami atrofi dan lama-lama hilang. Hal ini membuat penurunan GFR.

2.2.6.2 Nefropati karena diabetes

Diabetes merupakan penyebab umum terjadinya glomerulopati yang menyebabkan terjadinya gagal ginjal stadium akhir. Berdasarkan laporan dari *United States Renal Data System (USRDS)* tahun 2009 sekitar 50% penderita gagal ginjal stadium akhir adalah pasien diabetes. Dari penelitian (Novoa *et al.*, 2010) menyebutkan bahwa keadaan hiperglikemia dapat mengakibatkan gangguan pada ginjal antara lain :

- a). Komponen lapisan penyaring ginjal seperti podosit dan sel mesangial mengalami kematian. Akibatnya terjadi glomerulosklerosis atau dapat mengakibatkan inflamasi yang berkembang menjadi fibrosis. Hal ini membuat penurunan GFR.
- b). Terjadi perubahan transport pada tubulus yang mengakibatkan proteinuria. Dengan demikian terjadi glomerulosklerosis, hilangnya nefron, dan perlukaan pada nefron yang akan menurunkan GFR.
- c). Terjadi aktivasi pada sel podosit, sel mesangial, dan sel tubulus yang membuat peningkatan sitokin dan RAS, hal ini membuat vasokonstriksi pada ginjal. Akibatnya terjadi penurunan aliran darah ke ginjal, sehingga tekanan glomerulus turun dan GFR turun.

2.2.6.3 Penurunan massa ginjal

Fungsi ginjal yang menurun mengakibatkan :

- a). Peningkatan tekanan darah yang membuat peningkatan tekanan pada glomerulus. Terjadi penggelembungan pada glomerulus yang dapat mengakibatkan proliferasi sel mesangial, sehingga terjadi penurunan GFR.
- b). Terjadinya hipertropi pada sel tubulus dan berkembang menjadi kerusakan tubulointerstitial sehingga berdampak pada penurunan GFR.

2.2.6.4 Nefropati karena penyumbatan

Adanya penyumbatan pada ureteral menyebabkan :

- a). Terjadinya vasodilatasi aferen sehingga menyebabkan peningkatan tekanan glomerulus yang dapat meningkatkan GFR.
- b). Peningkatan tekanan pada intratubular yang akan meningkatkan RAS dan sitokin, sehingga menyebabkan kerusakan tubulus dan penurunan GFR.
- c). Peningkatan tekanan pada intratubular membuat peningkatan pada interstitial yang akan menyebabkan vasokonstriksi pada aferen. Akibatnya terjadi penurunan tekanan glomerulus dan penurunan aliran darah menuju ginjal. Hal ini berdampak pada penurunan GFR (Novoa *et al.*,2010).

2.2.7 Manifestasi Klinis

Penderita gagal ginjal kronik akan menunjukkan beberapa tanda dan gejala sesuai dengan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari dan usia penderita. Penyakit ini akan menimbulkan gangguan pada berbagai organ tubuh antara lain:

2.2.7.1 Gejala

Pada GGK stadium 1 dan 2 pada umumnya tidak ada gejala, gejala minimal muncul pada stadium 3 dan 4. Gejala yang biasanya muncul adalah udem, intoleransi dingin, nafas pendek, palpitasi, kram dan nyeri otot, depresi, cemas, letih, disfungsi seksual.

2.2.7.2 Tanda

Seseorang menderita GGK dapat terlihat dengan adanya gangguan pada:

- a). SSP (terjadi kebingungan, kejang, bahkan koma).
- b). Kardiovaskuler (hipertensi, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, aritmia, dislipidemia).
- c). Pulmonary (terjadi udem dan hiperhomosisteinemia).
- d). Gastrointestinal (terjadi mual, muntah, GERD, penurunan berat badan.)
- e). Endokrin dan hormonal (terjadi hiperparatiroid sekunder, penurunan aktivasi vitamin D, *gout*, penimbunan β 2 mikroglobulin. infertility, amenorrhea, impoten).

- f). Hematologi (terjadi anemia, defisiensi zat besi, abnormal platelet, dan perdarahan).
- g). Elektrolit dan cairan (terjadi hipernatremia atau hiponatremia, hiperkalemia, dan asidosis metabolik).
- h). Renal (poliuria, dan nokturia)
- i). Tulang (nyeri, osteosklerosis, hiperparatiroid) (Joy *et al.*, 2008).

2.2.8 Penatalaksanaan

Perencanaan tatalaksana gagal ginjal kronik sesuai derajat penyakitnya, dapat dilihat pada tabel (Suwitra, 2009)

Tabel II.3 Rencana tatalaksana GJK sesuai derajatnya (Suwitra, 2009).

| Derajat | LFG (ml/mnt/1,73m ²) | Rencana Tatalaksana |
|---------|----------------------------------|---|
| 1 | ≥ 90 | Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskular |
| 2 | 60 – 89 | Menghambat pemburukan fungsi ginjal |
| 3 | 30 – 59 | Evaluasi dan terapi komplikasi |
| 4 | 15 – 29 | Persiapan untuk terapi pengganti ginjal |
| 5 | < 15 | Terapi pengganti ginjal |

Terapi Gagal Ginjal Kronik dibagi menjadi dua, yaitu terapi non farmakologi dan terapi farmakologi (Suwitra, 2009).

2.2.8.1 Terapi non – farmakologi

Menurut (Joy *et al.*, 2008; Abboud dan Henrich, 2010; Kidney International Supplements, 2013) terapi non farmakologi di bawah ini dapat dapat mencegah penyakit GJK berkembang parah.

1) Pembatasan pada protein

Menunda dalam terjadinya kerusakan ginjal. Untuk pasien dewasa intake protein yang dilakukan 0,8g/kg/hari dengan atau tanpa diabetes, serta GFR <30 ml/min/1,73 m². Intake protein yang melebihi >1.3 g/kg/hari lebih beresiko memperburuk kondisi GGK.

2) Pembatasan pada glukosa

Pemeriksaan HbA1C disarankan 7,0% (53 mmol/mol) dapat mencegah dan menunda perkembangan komplikasi mikrovaskuler diabetes pada pasien GGK dengan diabetes.

3) Penghentian dalam penggunaan rokok

4) Pengaturan asupan kalori : 30 – 35 kkal/kgBB/hari

5) Pengaturan asupan lemak: 30 – 40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh

6) Menjaga berat badan

BMI <25, untuk pria lingkar pinggang <102cm, dan wanita <88 cm.

7) Olahraga

Melakukan olahraga ringan seperti jalan santai, jogging, bersepeda atau berenang 30 – 60 menit selama 4 – 7 hari tiap minggu

8) Melakukan diet natrium

Diusahakan konsumsi natrium <2,4 g/hari

2.2.8.2 Terapi farmakologi

Terapi farmakologi pada Gagal Ginjal Kronik dilakukan pada gejala yang muncul:

1) Hipertensi

Target tekanan darah untuk pasien GGK <130/80mmHg. Pilihan pertama yang digunakan untuk terapi hipertensi pada GGK berupa antihipertensi golongan ACEI atau ARB (Abboud dan Henrich, 2010).

2) Dislipidemia

Pada pasien GGK target LDL adalah < 100mg/dl. Obat yang sering digunakan adalah golongan statin (Abboud dan Henrich, 2010).

3) Diabetes

Diabetes merupakan komplikasi utama dari penyakit GGK. Target penurunan kadar HgbA1C <7% (Abboud dan Henrich, 2010).

4) Anemia

Suplementasi zat besi digunakan pasien gagal ginjal kronik untuk mengobati kekurangan zat besi yakni dengan pemeriksaan TSAT \leq 30% dan ferritin \leq 500 ng/ml (KDIGO, 2012).

Pemberian eritropoietin rekomendasi KDIGO, terapi EPO diindikasikan apabila pada beberapa kali pemeriksaa didapatkan Hb < 10g/dl dan Ht <30%, selain itu juga harus sudah disingkirkan penyebab lain dari anemia (KDIGO, 2012).

Pemberian Transfusi PRC pada pasien dengan kadar hemoglobin <7 g/dl (KDIGO, 2012).

Pemberian vitamin B12 dan asam folat merupakan terapi adjuvant yang digunakan pada pasien GGK dengan anemia (KDIGO, 2012).

5) Abnormalitas mineral tulang

Hiperparatiroidisme paling banyak terjadi pada GGK stadium 3, sehingga pemberian terapi yang dilakukan dengan memperbaiki kekurangan vitamin D. selain itu menjaga kadar hormon tiroid 35 – 70 pg/mL pada GGK stadium 3, dan 70 – 100 pg/mL pada stadium 4 (Abboud dan Henrich, 2010).

6) Proteinuria

Meningkatnya keparahan penyakit GGK sering ditemukan sejumlah protein dalam urin. Apabila rasio albumin dengan kreatinin > 0,3 sebaiknya diterapi dengan menggunakan ACEI atau ARB (Abboud dan Henrich, 2010).

2.3 Hemodialisis

2.3.1 Definisi

Hemodialisa adalah terapi pengganti ginjal yang dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang bertujuan

untuk mengeliminasi sisa – sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan elektrolit antara kompartemen darah dengan kompartemen dialisat melalui membran semipermeable (Silviani, 2011).

2.3.2 Tujuan

Tujuan hemodialisis adalah membuang produk sisa metabolisme protein seperti ureum dan kreatinin, mempertahankan kadar serum elektrolit dalam darah, mengoreksi asidosis, mempertahankan kadar bikarbonat dalam darah, mengeluarkan kelebihan cairan dari darah dan menghilangkan overdosis obat dari darah (Black & Hawks, 2009 dan Lewis et al., 2011).

Proses osmosis yang terjadi dalam ginjal buatan selama hemodialisis menyebabkan cairan terbuang dari darah. Sedangkan proses difusi dan ultrafiltrasi mampu membuang kelebihan produk sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, dan beberapa kelebihan elektrolit seperti natrium dan kalium dari darah.

2.3.3 Indikasi

Indikasi hemodialisis dibedakan menjadi hemodialisis segera (*emergency*) dan hemodialisis kronis (Daugirdas et al., 2015):

2.3.3.1 Hemodialisis segera

Hemodialisis segera merupakan hemodialisis yang harus segera dilakukan, indikasinya antara lain:

1. Kegawatan ginjal
 - a. Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi
 - b. Oligouria (produksi urin < 200 ml/ 12 jam)
 - c. Anuria (produksi urin < 50 ml/ 12 jam)
 - d. Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan EKG, biasanya $K > 6,5$ mmol/l)
 - e. Asidosis berat (pH < 7,1 atau bikarbonat < 12 meq)
 - f. Uremia (BUN > 150 mg/dL)
 - g. Ensefalopati uremikum
 - h. Perikarditis uremikum

- i. Disnatremia berat ($\text{Na} > 160 \text{ mmol/L}$ atau $< 115 \text{ mmol/L}$)
 - j. Hipertermia
2. Keracunan akut (alkohol dan obat-obatan) yang dapat melewati membran dialisis.

2.3.3.2 Indikasi hemodialisa kronis

Hemodialisis kronis merupakan hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup pasien dengan menggunakan mesin hemodialisis. Hemodialisis dimulai jika LFG $< 15 \text{ ml/menit}$. Keadaan pasien yang mempunyai LFG $< 15 \text{ ml/menit}$ tidak selalu sama (KDOQI, 2006). Sehingga hemodialisis mulai dianggap perlu jika dijumpai salah satu dari hal di bawah ini (Daugirdas et al., 2015):

1. LFG $< 15 \text{ ml/menit}$, tergantung gejala klinis.
2. Gejala uremia meliputi: letargia, anoreksia, mual, dan muntah.
3. Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot.
4. Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan.
5. Komplikasi metabolik yang refrakter.

2.3.4 Prinsip Hemodialisa

Penggantian ginjal menggunakan dialisis bertujuan untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air yang membawa zat terlarut yang tidak diinginkan tersebut.

1. Prinsip Dialisis

Jika darah dipisahkan dari suatu cairan dengan membran semipermeabel, maka elektrolit dan zat lain akan berdifusi melewati membran sampai tercapai kesetimbangan. Pada hemodialisis, digunakan membran sintetik, sedangkan pada dialisis peritoneal, digunakan membran peritoneal (O'Callagan, 2007).

2. Prinsip Hemofiltrasi

Hemofiltrasi serupa dengan filtrasi glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatik yang lebih tinggi daripada cairan di sisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara

ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya (O'Callagan, 2007).

Ultrafiltrasi merupakan proses perpindahan cairan dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat melalui membran semipermeabel karena adanya perbedaan tekanan hidrostatik. Ultrafiltrasi terjadi apabila kompartemen dialisat memiliki tekanan hidrostatik negatif dan kompartemen darah memiliki tekanan hidrostatik positif.

2.3.5 Komplikasi

Menurut Kandarini, 2013 tindakan hemodialisis saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak pasien yang mengalami masalah medis saat menjalani hemodialisis. Komplikasi hemodialisis dapat dibedakan menjadi dua, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis (Daugirdas *et al.*, 2015):

2.3.5.1 Komplikasi akut

Terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi yaitu: hipertensi, reaksi alergi, aritmia, emboli udara, kram otot, mual, muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil (Daugirdas *et al.*, 2015; Beiber & Himmerfarb, 2013).

2.3.5.2 Komplikasi kronis

Terjadi pada pasien dengan hemodialisis kronis. Komplikasi yang sering terjadi adalah: penyakit jantung, malnutrisi, hipertensi, anemia, renal *osteodystrophy*, *neuropathy*, disfungsi reproduksi, gangguan perdarahan, infeksi, amiloidosis, *acquired cystic kidney disease* (Beiber & Himmerfarb, 2013).

2.3.6 Anemia Selama Dialisis

Anemia juga dapat menyerang pasien yang menjalani hemodialisa karena kehilangan darah yang menyertai pengobatannya. Kehilangan darah pada pasien GGK yang menjalani terapi dialisis rutin merupakan konsekuensi dari sejumlah faktor seperti pengambilan sampel untuk pemeriksaan biokimia rutin dan

perdarahan dari situs fistula. Kehilangan darah dalam dialiser mungkin dikarenakan beberapa penyebab seperti episode *clotting* selama dialisis dan darah yang tertinggal di dialiser (NKF-KDOQI, 2015; Chioini, 2016).

2.4 Anemia Pada Gangguan Ginjal Kronis

Eritropoiesis

Eritropoiesis berasal dari kata “eritro” yang berarti sel darah merah dan poiesis” yang berarti membuat, jadi “eritropoiesis” merupakan proses pembentukan atau produksi sel darah merah. Pada manusia, proses eritropoiesis terjadi di sumsum tulang merah. Ketika ginjal mendeteksi rendahnya kadar oksigen di darah maka ginjal akan melepaskan hormon yang disebut eritropoetin (EPO) yang akan menuju sumsum tulang merah untuk menstimulasi pembentukan sel darah merah (Lankhorst dan Wish, 2010).

EPO berperan dalam proses pembentukan sel darah merah, sehingga penurunan EPO menyebabkan proses pembentukan sel darah merah terganggu. Dampak dari gangguan pembentukan sel darah merah adalah penurunan kadar hemoglobin. Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah defisiensi besi, kehilangan darah (perdarahan saluran cerna, hematuria), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, dan proses inflamasi akut maupun kronis (Suwitra, 2014; Said et al, 2014).

EPO diproduksi pada bagian sel endotelial kapiler peritubular ginjal akibat mekanisme *feed back* pengukuran kapasitas pembawa oksigen. *Hypoxia inducible factor (HIF)* merupakan senyawa yang diproduksi di ginjal dan beberapa jaringan lain. Degradasi spontan HIF dihambat jika terdapat penurunan oksigen yang seharusnya terjadi anemia atau hipoksia. Adanya HIF memicu stimulasi sintesis EPO (Lankhorst dan Wish, 2010).

2.4.1 Definisi Anemia

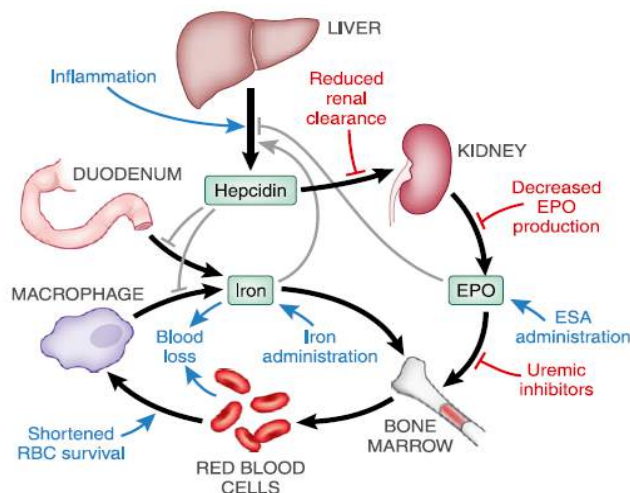
Anemia adalah sekelompok penyakit yang ditandai dengan penurunan hemoglobin (Hb) atau sel darah merah, sehingga terjadi penurunan kapasitas pembawa oksigen darah. Organisasi Kesehatan Dunia mendefinisikan anemia

sebagai Hb kurang dari 13 g / dL (<130 g / L; <8.07 mmol / L) pada pria atau kurang dari 12 g / dL (<120 g / L; <7,45 mmol / L) di perempuan (Dipiro, 2015).

Anemia pada gagal ginjal kronik dapat terjadi lebih awal dalam perkembangan gagal ginjal kronik. Anemia pada gagal ginjal kronik adalah kelainan kompleks yang ditentukan oleh berbagai faktor. Jenis anemia normokromik normositik merupakan komplikasi umum pada gagal ginjal kronik. Anemia mikrositik dan hipokromik menunjukkan defisiensi besi atau keracunan aluminium. Penyebab anemia makrositik berupa defisiensi folat dan vitamin B12, kedua jenis anemia tersebut dapat terjadi pada pasien gagal ginjal kronik (Bhatta *et al.*, 2011)

2.4.2 Patofisiologi anemia pada GGK

Sel progenitor ginjal menghasilkan 90% hormon eritropoietin, yang merangsang produksi sel darah merah. Pengurangan massa nefron menurunkan produksi eritropoietin pada ginjal, yang merupakan penyebab utama anemia pada pasien gagal ginjal kronik. Dengan fungsi ginjal yang normal darah normal, hematokrit normal, dan oksigenasi jaringan normal, konsentrasi eritropoietin plasma meningkat secara eksponensial. Saat massa nefron berkurang, produksi eritropoietin juga menurun. Beberapa faktor lain juga berkontribusi terhadap perkembangan anemia pada penderita gagal ginjal seperti kekurangan zat besi dan kehilangan darah akibat uji laboratorium dan hemodialisis juga berkontribusi terhadap perkembangan anemia pada pasien gagal ginjal kronik (Schonder *et al.*, 2016).



Gambar II.2 Patofisiologi anemia pada gagal ginjal kronik
(Babitt *and* Lin, 2012).

Ketersediaan zat besi dan zat nutrisi lainnya dikendalikan oleh hepsidin hormon hati, yang mengatur penyerapan zat besi makanan dan daur ulang besi makrofag dari sel darah merah. Hepsidin merupakan hormon utama untuk meningkatkan homeostasis sistemik zat besi yang diproduksi di liver dan disekresi ke sirkulasi darah. Ada beberapa siklus umpan balik yang mengendalikan kadar hepsidin, termasuk besi dan eritropoietin. Pada pasien gagal ginjal kronik, terutama pada pasien gagal ginjal kronik tahap akhir hemodialisis, diketahui bahwa kadar hepsidin sangat tinggi, hal ini mungkin terjadi karena berkurangnya pembersihan ginjal dan induksi akibat peradangan, yang menyebabkan eritropoiesis dengan besi yang terbatas (Babitt *and* Lin, 2012). Penyebab umum anemia lainnya pada pasien gagal ginjal kronik meliputi kehilangan darah akibat hemodialisis dan adanya defisiensi zat besi dan asam folat. Zat besi dan asam folat ini diperlukan untuk sel darah memproduksi hemoglobin, protein pengangkut oksigen utama di dalam sel darah merah (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2014).

2.4.3 Epidemiologi Anemia pada Gagal Ginjal Kronik

Anemia terjadi pada 80 - 90% pasien gagal ginjal kronik (Senduk et al., 2016). Penilitia di China menunjukkan 51,5% pasien gagal ginjal kronik stadium 1 sampai 5 mengalami anemia (Ryu *et al.*, 2017). Tahun 2007-2010 di Amrika Serikat 14% penduduk dewasanya memiliki riwayat gagal ginjal kronik. Prevalensi anemia dua kali lebih besar pada pasien dengan gagal ginjal kronik yaitu sebesar 7,6%. Prevalensi anemia meningkat dengan stadim gagal ginjal kronik, dari 8,4% pada tahap 1 sampai 53,4% pada tahap 5 (Stauffer *and* Fan, 2014).

2.4.4 Manifestasi klinik

2.4.4.1 Gejala

Gejala anemia di antaranya lemah, mudah lelah, nafas pendek, kehilangan semangat untuk aktivitas. Gejala ini muncul jika kadar Hb ≤ 10 g/dL. (Lankhorst dan Wish, 2010). Penurunan kemampuan berolahraga, letih, pusing, mudah tersinggung, jantung berdebar - debar, vertigo, nafas pendek, nyeri dada, muncul gejala neurologi pada defisiensi vitamin B12 (Ineck *et al.*, 2008).

2.4.4.2 Tanda

Takikardi, pucat, penurunan ketajaman mental, lemah otot, pingsan (Ineck *et al.*, 2008).

2.4.5 Etiologi

Penyebab anemia pada pasien GGK ada banyak faktor. Penyebab utama anemia pada gagal ginjal adalah defisiensi EPO. Seiring dengan proses kerusakan ginjal maka terjadi defisiensi EPO yang berperan besar dalam peningkatan anemia. Faktor lain yang berpengaruh diantaranya penurunan masa hidup sel darah merah, kehilangan darah, dan defisiensi zat besi (Dipiro *et al.*, 2009; Lankhorst dan Wish,2010).

2.4.5.1 Defisiensi EPO

Terdapat berbagai faktor penyebab anemia pada gangguan ginjal kronis, namun penyebab utama adalah ketidak cukupan produksi eritropoietin (EPO),

yang sering diikuti dengan defisiensi besi. Defisiensi EPO sebagai akibat kerusakan sel-sel penghasil EPO (sel peritubuler) pada ginjal. EPO adalah sebuah hormon glikoprotein yang diproduksi terutama oleh ginjal. EPO yang akan berdiferensiasi menjadi sel darah matur berinteraksi dengan reseptor spesifik pada permukaan sel induk eritroid. Perkembangan sel eritroid ini melibatkan produksi sel yang mengandung Hemoglobin. Kegagalan ginjal yang progresif berkontribusi pada peningkatan insiden anemia karena defisiensi EPO. Mekanisme penurunan produksi EPO ini belum diketahui secara pasti. Hal ini dapat terjadi sebagai bagian dari respon fisiologi untuk mencapai konsentrasi Hb yang turun secara kronis (Lankhorst dan Wish, 2010).

Secara tipikal, produksi EPO di sel endotelial kapiler tubulus ginjal bergantung pada mekanisme *feed-back* untuk mengukur kapasitas pembawa oksigen total. Faktor penginduksi hipoksia (*Hypoxia inducible factor/ HIF*), yang diproduksi di ginjal dan jaringan lain, merupakan substansi pendegradasi spontan yang dihambat adanya penurunan pembawa oksigen selama anemia atau hipoksemia. Selanjutnya, HIF memicu transduksi sinyal dan sintesis EPO. Oleh karena itu, respon yang muncul adalah ditingkatkannya produksi EPO pada anemia. EPO kemudian berikatan dengan reseptor pada sel progenitor eritroid di sumsum tulang belakang, secara spesifik *Burst-Forming Units* (BFU-E) dan *Colony Forming Units* (CFU-E). Adanya EPO, progenitor eritroid ini berdiferensiasi menjadi retikulosit dan sel darah merah (*Red Blood Cells/ RBCs*). Ketiadaan EPO memicu program apoptosis, hal ini dimediasi oleh antigen Fas. Penurunan produksi sel darah merah dan berkelanjutan pada kehilangan darah karena kematian sel darah merah akan mendorong perburukan anemia (Lankhorst dan Wish, 2010).

2.4.5.2 Pemendekan masa hidup sel darah merah

Faktor-faktor penyebab lain anemia pada pasien GGK adalah menurunnya rentang hidup sel darah merah dari normal 120 hari menjadi sekitar 70 hingga 80 hari pada penderita dengan GGK. Faktor-faktor tersebut adalah trauma sel darah merah akibat penyakit mikrovaskular (diabetes atau hipertensi), kehilangan darah dari prosedur hemodialisis, perdarahan gastrointestinal dari penyakit ulkus

peptikum dan angiodisplasia usus, serta stress oksidatif yang mempersingkat kelangsungan hidup sel darah merah (Lerma & Nissenson, 2012).

Penurunan masa hidup sel darah merah dapat terjadi pada pasien GGK (Masood & Teehan, 2012). Hal ini dikarenakan terjadi penurunan produksi eritropoietin yang berfungsi memicu proliferasi, maturasi, dan peningkatan jumlah sel darah merah. Selain itu eritropoietin yang dilepaskan sel endogen sebagai respon terjadinya anemia dapat mencegah apoptosis dari eritrosit progenitor sumsum tulang belakang yang masih muda. Sehingga jika berkurang maka akan terjadi penurunan umur sel darah merah (Weiner & Miskulin, 2010).

2.4.5.3 Defisiensi besi

Anemia defisiensi besi pada pasien GGK terutama disebabkan oleh asupan nutrisi yang kurang, gangguan absorpsi, perdarahan kronis, inflamasi atau infeksi, serta peningkatan kebutuhan besi selama koreksi anemia dengan terapi *Eritropoietin Stimulating Agent* (ESA) (Singh & Anjay, 2014).

2.4.5.4 ACE inhibitor dan angiotensin receptor antagonist

Kedua golongan obat ini dapat menyebabkan penurunan reversibel konsentrasi Hb pada pasien GGK. Mekanisme *ACE inhibitor* dan *angiotensinreceptor blockers* menurunkan Hb dengan memblok langsung efek *proerythropoietic* dari angiotensin II pada prekursor sel darah merah, degradasi *inhibitor* fisiologis hematopoiesis, dan penindasan IGF-1 (Mohanram et al., 2008).

2.4.5.5 Perdarahan gastrointestinal (GI) bagian bawah

Anemia yang terjadi karena perdarahan GI bagian bawah merupakan kompensasi kurangnya pasokan nutrien, seperti besi, dan mekanisme fisiologis yang juga berkontribusi terhadap kejadian perdarahan GI bagian bawah seperti disfungsi uremik platelet, penggunaan heparin intermiten di dialisis, penggunaan agen antiplatelet dan antikoagulan. Penyebab perdarahan ini dapat disebabkan oleh angiodisplasia, divertikulosis, *ca-colon*, *inflammatory bowel disease*, *dialysis related amyloidosis*, *ischemic colitis*, *hemorroid*, *anal fissure*, dan *stercoral ulceration* (Saeed et al., 2011).

Faktor lainnya yang juga dapat memperberat anemia pada pasien gangguan ginjal kronis antara lain keberadaan zat inhibitor eritropoesis, anemia hemolitik akibat terjadinya mikroangiopati, kehilangan darah saat pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium dan banyaknya darah yang tertinggal di alat hemodialisis (Saeed *et al.*, 2011).

2.4.6 Diagnosis

Berikut rekomendasi pemeriksaan laboratorium berdasarkan Kidney International Supplements vol 2 tahun 2012:

2.4.6.1 Pemeriksaan *complete blood count* (CBC)

Diperoleh pemeriksaan sel darah merah, jumlah sel darah putih, jumlah platelet, indeks sel darah merah seperti *mean corpuscular haemoglobin* [MCH], *mean corpuscular volume* [MCV], *mean corpuscular haemoglobinconcentration* [MCHC], kadar Hb. Selain itu diketahui juga tingkat keparahan anemia berdasarkan data kadar Hb (Mikhail *et al.*, 2012). Anemia dapat diketahui dari pemeriksaan kadar hemoglobin.

Terapi anemia pada pasien GGK dapat dilakukan setelah kadar Hb <11g/dl atau <10,5 g/dl jika lebih muda dari 2 tahun. Selain itu pasien sudah menimbulkan gejala seperti kelelahan, nafas pendek, lesu, dan jantung berdebar-debar (Hyslop *et al.*, 2011).

2.4.6.2 Jumlah retikulosit absolut

Untuk menilai kemampuan sumsum tulang belakang. Normal jumlah retikulosit absolut adalah 40,000 - 50,000 cells/ μ L (Mikhail *et al.*, 2012). Jumlah retikulosit meningkat pada keadaan hemolisis atau kehilangan banyak darah akan menurun pada kasus anemia dengan hipoproliferatif eritropoesis.

2.4.6.3 Ferritin serum

Tujuan pemeriksaan ferritin serum untuk mengevaluasi cadangan zat besi. Jika kadar feritrin ≤ 30 ng/ml (≤ 30 mg/l) menandakan terjadi defisiensi zat besi yang berat, yang menunjukkan tidak adanya penyimpanan zat besi disumsum tulang. Pada pasien GGK yang tergantung hemodialisis, dikatakan memiliki cadangan zat besi normal pada sumsum tulang jika kadar feritrin ≥ 300 ng/ml (\geq

300 mg/l) (Mikhail *et al.*, 2012). Anemia defisiensi zat besi didiagnosis ketika kadar ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ pada pasien GGK stadium 5 serta dipertimbangkan ketika kadar ferritin $< 100 \mu\text{g/L}$ pada pasien GGK stadium 4 dan 5 (Hyslop *et al.*, 2011).

2.4.6.4 Serum transferrin saturation (TSAT)

Paling sering digunakan untuk mengukur ketersediaan zat besi untuk mendukung keberlangsungan eritropoesis (Mikhail *et al.*, 2012). Anemia pada GGK terjadi jika TSAT $< 20\%$ (Hyslop *et al.*, 2011).

2.4.6.5 Vitamin B12 dan kadar asam folat dalam serum

Kadang tak umum dilakukan pemeriksaan, tetapi penting untuk diterapi pada kasus anemia khususnya yang terjadi sel darah merah makrositik.

2.4.6.6 % HRC (*Hypochromic red blood cells*)

Dapat digunakan untuk menilai ketersediaan zat besi. Pada pasien GGK yang anemia, jumlah HRC $> 6\%$ (Mikhail *et al.*, 2012).

2.4.6.7 Serum C- reactive protein

Untuk menilai ada tidaknya peradangan (Mikhail *et al.*, 2012).

2.4.7 Jenis – jenis anemia

Anemia menurut Shavelle dan Kenzie (2012) dibagi menjadi 3 kategori berdasarkan penyebabnya :

2.4.7.1 Anemia karena defisiensi nutrisi atau kehilangan darah

a. Defisiensi zat besi

Dapat diketahui jika kadar transferrin serum $< 12 \text{ ng/mL}$, dan TSAT $< 15\%$.

b. Defisiensi vitamin B12

Diketahui jika vitamin B12 $< 200 \text{ pg/mL}$.

c. Defisiensi asam folat

Jika kadar asam folat serum $< 2.6 \text{ ng/mL}$.

2.4.7.2 Anemia karena gangguan kronis atau inflamasi kronis

Bisa terjadi karena gangguan ginjal kronis, gagal jantung, terjadi infeksi, trauma berat.

2.4.7.3 Anemia tidak diketahui penyebabnya

Klasifikasi anemia berdasarkan ukuran dan warna sel darah merah.

- a) Jika sel darah merah lebih kecil dari normal, disebut anemia mikrositik. Anemia jenis ini berhubungan dengan defisiensi besi (besi tingkat rendah) anemia dan thalasemia (kelainan bawaan hemoglobin).
- b) Jika ukuran sel darah merah normal dalam ukuran (tetapi rendah dalam jumlah), disebut anemia normositik, anemia yang menyertai penyakit kronis atau anemia yang berhubungan dengan penyakit ginjal.
- c) Jika sel darah merah lebih besar dari normal, maka disebut anemia makrositik. Berhubungan dengan defisiensi vitamin B12 atau asam folat, anemia perniosa dan anemia yang berhubungan dengan alkoholisme (Dipiro *et al.*, 2015).

2.4.8 Penatalaksanaan anemia pada Gagal Ginjal Kronik

2.4.8.1 Melihat faktor penyebab atau pemberat Anemia

2.4.8.2 Koreksi Anemia

a. Asam folat

Jika terjadi defisiensi perlu segera diterapi dengan suplemen asam folat karena penting untuk pembentukan asam nukleat, protein, asam amino, purin, timin, DNA, dan RNA (Ineck *et al.*, 2008). Selain itu berkaitan dengan peningkatan proliferasi eritroid, dan suplemen yang memadai untuk menunjang efek optimal dari Eritropoietin (Bamgbola, 2011).

b. Vitamin B12

Merupakan substrat utama pembentukan sel darah merah. Vitamin B12 merupakan nutrisi hematopoetik. Jika jumlahnya sedikit dapat membatasi efikasi Eritropoiesis atau proses pembentukan sel darah merah (Bamgbola, 2011).

c. Eritropoetin

1) Inisiasi terapi ESA

Untuk pasien yang memungkinkan keuntungan kualitas hidup dan fungsi fisik jika dilakukan terapi ini. Selain itu terlebih dahulu mempertimbangkan kelayakan penggunaan ESA jika terdapat komorbid atau perkembangan kearah negatif. Dapat dicoba jika belum jelas keuntungannya. Usia sendiri bukan merupakan faktor penentu terapi anemia karena GGK (Hyslop *et al.*, 2011).

2) Penyesuaian dosis ESA

Untuk menjaga kadar Hb pada rentang 10-12 g/dl pada dewasa atau 9,5-11,5 g/dl pada anak usia < 2 tahun. Untuk menjaga kecepatan peningkatan Hb antara 1-2 g/dl tiap bulan. Penyesuaian ini dilakukan jika Hb > 11,5g/dl atau di bawah 10,5 g/dl (Hyslop *et al.*, 2011).

d. Terapi zat besi

Zat besi dibutuhkan untuk untuk produksi sel darah merah baru. Zat besi harus disuplai menuju jaringan eritropoetik dalam jumlah cukup (Mikhail *et al.*, 2012). Menurut Hyslop *et al* (2011), dalam melakukan terapi anemia pada GGK dibutuhkan terapi zat besi. Hal-hal yang perlu diperhatikan adalah:

1) Mengoptimalkan zat besi yang harus dijaga

Bisa dilakukan sebelum atau ketika memulai terapi ESA. Dapat juga dilakukan sebelum memutuskan menggunakan ESA pada pasien non dialisis.

2) Koreksi zat besi yang harus dijaga

Antara lain serum ferritin >200 µg/L, TSAT >20% (kecuali jika ferritin >800 µg/L), %HRC <6% (kecuali jika ferritin >800 µg/L). Dilakukan tinjauan dosis zat besi ketika serum ferritin mencapai 500 µg/L (sebaiknya jangan ditingkatkan di atas 800 µg/L).

e. Transfusi Darah

Tujuan utama transfusi darah adalah meningkatkan kapasitas transport oksigen, sehingga dapat menstabilkan ketersediaan oksigen, sehingga

dapat menstabilkan ketersediaan oksigen. Selain itu dapat mengganti volume dara, meningkatkan viskositas darah. Jika kadar Hb 6 – 10 g/dL maka disarankan untuk melakukan transfusi darah (Gombotz, 2012). Proses transfusi darah memiliki kekurangan diantaranya yang sering terjadi adalah reaksi transfusi yang berkaitandengan golongan darah, transmisi berbagai macam agen infeksi, reaksi penularan penyakit hepatitis B, C dan alergi. Selain itu memunculkan berbagai reaksi imunomodulator yang dapat memicu infeksi nosokomial. Hal yang dapat terjadi jika dilakukan transfusi jangka panjang adalah terjadi kelebihan zat besi (hemosiderosis) sehingga zat besi dapat menumpuk pada organ vital seperti jantung, hati yang diketahui menyebabkan fibrosis (Marik & Corwin, 2008).

2.4.8.3 Terapi anemia

Pasien anemia pada gagal ginjal kronik mendapatkan terapi ESA (*erythropoiesis-stimulating agent*). Terapi ini dapat membantu meningkatkan eritropoiesis, hampir semua pasien gagal ginjal kronik memerlukan suplementasi besi oral atau parenteral (Masters *et al.*, 2013). Selain itu juga disarankan pemberian asam folat untuk pasien gagal ginjal kronik dengan anemia, karena dengan pemberian asam folat dapat mengobati rendahnya kadar asam folat. Jika kadar hemoglobin pasien turun terlalu rendah, dapat juga diberikan transfusi PRC (*Packed Red Cell*) atau sel darah merah (*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease*, 2014).

1. Besi – anemia defisiensi

a) Indikasi

Pemberian terapi besi digunakan untuk mengobati atau mencegah anemia pada defisiensi besi. Hal ini bermanifestasi sebagai anemia hipokromik mikrositik ketika volume sel rerata eritrosit (MCV) dan konsentrasi rerata hemoglobin (MCHC) rendah yaitu MCV <80 femtoliter dan MCHC <30% (Masters *et al.*, 2013). Kadar ferritin yang rendah yaitu di bawah 200 nanogram per liter juga menandakan bahwa seseorang mengalami defisiensi

besi (*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2014*).

b) Mekanisme Kerja

Besi membentuk inti dari cincin hem besi-porfirin dan bersama dengan rantai globin membentuk hemoglobin. Hemoglobin mengikat oksigen secara reversibel dan merupakan mekanisme penting untuk menyalurkan oksigen dari paru ke jaringan lain. Tanpa besi yang cukup, maka akan terbentuk eritrosit kecil dengan hemoglobin yang kurang memadai dan menimbulkan anemia hipokromik mikrositik. Hem yang mengandung besi juga merupakan komponen penting pada mioglobin, sitokrom, dan protein lain dengan beragam fungsi biologis (Masters *et al.*, 2013).

Terapi besi oral dengan garam besi yang tidak bersalut dan tidak lambat atau *sustained release*, penggunaannya dianjurkan dengan dosis harian zat besi 200 mg dalam dua atau tiga dosis terbagi.

Tabel II.4 produk besi oral (Dipiro *et al*, 2015)

| Garam besi | Persen unsur besi | Umum : formulasi dan unsur besi yang disediakan |
|---------------------------------|--------------------------|---|
| Ferrous sulfate | 20 | 60 – 65 mg/324 – 325 mg tablet 60 mg/5 mL syrup 44 mg/5 mL elixir 15 mg/1 mL |
| Ferrous sulfate (exsiccated) | 30 | 65 mg/200 mg tablet 50 mg/160 mg tablet |
| Ferrous gluconate | 12 | 38 mg/325 mg tablet 28 – 29 mg/240 – 246 mg tablet |
| Ferrous fumarate | 33 | 66 mg/200 mg tablet 106 mg/324 – 325 mg tablet |

Terapi besi diberikan setidaknya 1 jam sebelum makan karena makanan mengganggu penyerapan. Penggunaan besi parenteral perlu dipertimbangkan

untuk pasien dengan malabsorpsi besi, intoleransi terapi besi oral, atau ketidakpatuhan. Namun, pemberian parenteral tidak mempercepat timbulnya respons hematologi. Dosis penggantian tergantung pada etiologi anemia dan konsentrasi Hb (Dipiro *et al.*, 2015). Besi dextran, natrium besi glukonat, ferumoxytol, dan besi sukrosa tersedia dalam bentuk besi parenteral dengan keefektifan yang sama tetapi memiliki ukuran molekul, farmakokinetik, bioavailabilitas, dan profil efek samping yang berbeda (Dipiro *et al.*, 2015).

Tabel II.5 perbandingan preparat besi parenteral (Dipiro *et al.*, 2015)

| Obat | Nama merek / berat molekul | Jumlah unsur besi | Dosis dewasa biasa | Indikasi | Injeksi IM | Efek merugikan (umum) |
|--------------|--|--------------------------|--|--|-------------------------|---|
| Ferumoxytol | Feraheme: 750,000 Da | 30 mg/ml | Awal 510 mg IV diikuti 510 mg IV 3 – 8 hari, ditingkatkan 30 mg/s | Pengobatan IDA orang dewasa pada penyakit ginjal kronis | Tidak | Reaksi hipersensitivitas, diare, konstipasi, mual, pusing, hipotensi, dan penyakit perifer. |
| Dextran besi | InfeD: 165,000 Da Dexferrum: 265,000 Da | 50 mg/mL | Dosis harian dibatasi sampai 100 mg zat besi (tidak melebihi 50 mg/menit) harus diberikan 0,5 ml.amati 1 jam. | Pengobatan defisiensi besi ketika terapi oral tidak efektif | Ya metode Z track | Reaksi anafilaksis, nyeri dan noda ditempat suntikan, kemerahan, hipotensi, demam, menggigil, mialga, anafilaksis |
| Besi sukrosa | Venofer: 34,000- 60,000 Da | 20 mg/mL | Hemodialisis 100 mg selama masa dialisis berturut – turut sampai 1.000 | Pengobatan IDA untuk pasien dengan ginjal kronis, nondialisis | Tidak | Reaksi anafilaksis, hipotensi, hipertensi, kram otot, mual, sakit kpala, infeksi saluran pernapasan atas, edema, |

| | | | | | | |
|--|---------------------------------------|------------|---|---|-------|--|
| | | | mg (10 dosis) Non dialisis : 200 mg pada lima kejadian dalam 1 hari (dosis total 1000 mg) . | dan dialisis tergantung | | pusing. |
| <i>Sodium ferric gluconate</i> | Ferriecit: 289,000 – 444,000 Da | 12.5 mg/mL | 125 mg besi elemental per sesi dialisis kebanyakan memerlukan dosis kumulatif 1g selama delapan sesi dialais untuk respon yang menguntungkan | Pengobatan IDA pada pasien yang menjalalani hemodialisis bersamaan dengan terapi eritropoietin. | Tidak | Reaksi hipersensitif, hipotensi, hipertensi, saki kepala, pusing, mual, muntah, diare, reaksi di tempat suntikan, kram otot, dyspnea, nyeri dada. |

2. Vitamin B₁₂ – anemia defisiensi

Suplementasi vitamin B₁₂ oral sama efektifnya dengan sediaan berupa parenteral, bahkan pada pasien dengan anemia pernisiiosa, penggunaan oral cobalamin dimulai 1 sampai 2 mg setiap hari selama 1 sampai 2 minggu, diikuti dengan 1 mg setiap hari (Dipiro *et al.*, 2015).

Penggunaan terapi parenteral lebih cepat daripada terapi oral dan dianjurkan jika gejala neurologis mulai muncul. Rejimen pengobatan yang populer adalah IM cyanocobalamin, 1000 mcg setiap hari selama 1 minggu, kemudian setiap minggu selama 1 bulan, dan kemudian setiap bulan. Pemberian oral setiap hari dilakukan setelah gejala berangsur membaik (Dipiro *et al.*, 2015).

3. Asam folat – anemia defisiensi

a) Indikasi

Mengatasi anemia jenis megaloblastik yang disebabkan defisiensi folat (Sukandar, 2013). Kejadian defisiensi asam folat ditegakkan bila kadar asam folat kurang dari 3mg/ml. menurut Alvionita *et al.*, (2016) asam folat berperan dalam pemulihan dan pemeliharaan hematopoiesis normal pada pasien gagal ginjal kronik.

b) Mekanisme Kerja

Folat eksogen diperlukan untuk sintesis nukleoprotein dan pemeliharaan eritropoiesis normal (Sukandar, 2013). Untuk reaksi biokimia esensial yang menghasilkan prekursor untuk sintesis asam amino, purin dan DNA diperlukan bentuk asam folat tereduksi (Masters *et al.*, 2013).

c) Sediaan dan dosis

Sediaan yang beredar di Indonesia adalah asam folat (Generik) tablet 1 mg (Sukandar, 2013). Menurut Dipiro *et al.*, 2015 asam folat oral diberikan 1 mg setiap hari selama 4 bulan, biasanya cukup untuk terapi anemia defisiensi asam folat. Apabila terjadi malabsorpsi diberikan dosis 1 – 5 mg setiap hari bila diperlukan.

4. Eritropoietin (EPO)

a) Indikasi

Sebagai stimulasi eritropoiesis (*erythropoiesis-stimulating agent*, ESA) dan sebagai pengobatan anemia akibat penyakit ginjal kronik (Masters *et al.*, 2013). Terapi ESA diberikan ketika kadar hemoglobin pasien <10 g/dL (Henry For *Health Systems*, 2011).

b) Mekanisme Kerja

Eritropoietin menstimulasi proliferasi dan diferensiasi eritroid dengan berinteraksi dengan reseptor eritropoietin di progenitor sel darah merah. Reseptor eritropoietin berperan dalam pengaktifan faktor transkripsi dan fosforilasi protein untuk mengatur fungsi sel. Eritropoietin juga menginduksi pelepasan retikulosit dari sumsum tulang (Masters *et al.*, 2013).

c) Sediaan dan dosis

Sediaan yang beredar di Indonesia yaitu Eprex (Janssen) mengandung *recombinant human erythropoietin* 2000 UI; 4000 UI. Hemapo (Kalbe farma) mengandung *recombinant human erythropoietin* alfa 3000 IU; 10.000 IU/mL. Recormon (Roche Indonesia) mengandung epoetin 2000 IU; 5000 IU/0,3 mL *prefilled syringe*; 10000 IU/0,6 mL *prefilled syringe* (ISO, 2014). Dosis eritropoietin yang dapat diberikan ialah 50-150 IU/kg secara intravena atau subkutan sebanyak tiga kali seminggu (Syarif *et al.*, 2012). Dosis ESA disesuaikan untuk mempertahankan kadar hemoglobin target hingga tidak melebihi 10-12 g/dL. Berdasarkan data hasil uji klinis pada pasien gagal ginjal kronik, menunjukkan bahwa meningkatnya angka kematian dan penyulit kardiovaskular (Hipertensi, stroke, infark miokardium, dan memburuknya gagal jantung kongestif) pada pasien yang diberi terapi ESA dengan kadar hemoglobin sasaran 12-16 g/dL. Sehingga direkomendasikan bahwa kadar hemoglobin pasien gagal ginjal kronik yang mendapat terapi ESA tidak melebihi 12 g/dL (Masters *et al.*, 2012).

5. Packed Red Cell (PRC)

Transfusi darah *packed red cell* lazim digunakan untuk mengobati anemia pada pasien gagal ginjal kronik dengan kadar hematokrit kurang dari 24%. Terapi PRC diberikan ketika kadar hemoglobin pasien kurang dari 7 g/dL, terutama jika terjadi gejala hipoksia yang berat. Namun terapi PRC mengandung resiko terjangkitnya penyakit seperti hepatitis B, hepatitis C dan juga HIV/AIDS yang merupakan penyebab penting morbiditas dan mortalitas pasien gagal ginjal. Pemberian terapi PRC berulang menyebabkan kelebihan zat besi yang selanjutnya menimbulkan disfungsi sel dan hemosiderosis sekunder. Target pencapaian hemoglobin yaitu 7-9 g/dl pada pasien gagal ginjal kronik yang mendapat terapi PRC, tidak sama dengan target terapi eritropoietin. Hal ini disebabkan karena adanya bukti klinis yang menunjukkan bahwa pemberian transfusi darah sampai dengan 10-12 g/dl tidak terbukti bermanfaat dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas (Lukito, 2008).

6. Anemia peradangan

Pengobatan anemia peradangan (AI) kurang spesifik dibandingkan dengan anemia lain dan lebih fokus terhadap penyebab yang timbul. Pemberian terapi zat besi tidak efektif ketika terjadi anemia disertai peradangan. Pemberian terapi transfusi RBC efektif tetapi harus dibatasi dengan transportasi oksigen yang tidak adekuat dan kadar Hb 8 – 10 d/dL (89 – 100 g/L; 4.97 – 6.21 mmol/L) (Dipiro *et al.*, 2015).

Peggunaan *Erythropoiesis stimulating agents* (ESA) dapat dipertimbangkan, tetapi respon terganggu pada pasien AI dengan (penggunaan obat off-label). Dosis awal pemberian epoetin alfa adalah 50 – 100 unit/kg tiga kali seminggu dan daebopoetin alfa 0,45 mcg/kg sekali seminngu. Penggunaan ESA dapat menyebabkan defisiensi zat besi. Selama pemberian terapi dengan ESA kadar Hb harus selalu dipantau. Peningkatan Hb lebih besar dari 12 g/dL (> 120 g/L; > 7.45 mmol/L) dengan treatmen atau peningkatan lebih besar dari 1 g/dL (> 10g/L; >0.62 mmol/L) setiap 2 minggu dikaitkan dengan peningkatan mortalitas dan kejadian kardiovaskular (Dipiro *et al.*, 2015).

Pada pasien anemia dengan penyakit kritis, besi parenteral sering digunakan tetapi dikaitkan dengan resiko infeksi. Penggunaan secara rutin ESA atau transfuse RBC tidak didukung oleh studi klinis (Dipiro *et al.*, 2015).

2.5 Teknik Sampling

Terdapat 2 jenis sampel, yaitu sample – sampel probabilitas (*probability sample*) atau sering disebut random sample (sampel acak) dan sampel – sampel nonprobabilitas (*non bability samples*). Tiap – tiap jenis sampel ini terdiri dari berbagai macam. Prinsipnya teknik atau metode pengambilan sampel dibedakan menjadi dua, yakni: teknik random (acak), dan teknik non – random.

Penelitian ini pengambilan sampel menggunakan pengambilan sampel secara acak sederhana (*Simple Random Sampling*). Hakikat dari pengambilan sampel secara acak sederhana adalah bahwa setiap anggota atau unit dari populasi mempunyai kesempatan yang sama untuk diseleksi sebagai sampel. Apabila besarnya sampel yang diinginkan itu berbeda – beda, maka besarnya kesempatan bagi setiap satuan elementer untuk terpilih juga berbeda – beda. Teknik pengambilan sampel secara acak sederhana ini dibedakan menjadi dua cara, yaitu dengan mengundi anggota populasi dan dengan menggunakan tabel bilangan atau angka acak.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian non-eksperimental dengan rancangan deskriptif dan retrospektif terhadap rekam medik penderita GGK yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr. Iskak dalam kurun waktu Januari - Maret 2018.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Pengambilan data dilakukan di ruang rekam medik RSUD dr. Iskak Tulungagung dalam kurun waktu Januari – Maret 2018.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Pada penelitian ini, subjek merupakan pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak Tulungagung dalam kurun waktu Januari – Maret 2018.

3.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah seluruh pasien Gagal Ginjal kronik di instalasi rawat inap RSUD dr. Iskak Tulungagung yang memiliki kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut :

3.3.2.2 Kriteria Inklusi

Pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia.

3.3.2.3 Kriteria Eksklusi

Pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa yang tidak mendapatkan terapi antianemia.

Jumlah sampel yang dibutuhkan didapat dengan rumus berikut (Notoatmodjo, 2005) :

$$n = \frac{N}{1 + N (d^2)}$$

Dimana :

N = Besar Populasi

n = Besar Sampel

d = Tingkat kepercayaan / ketepatan yang diinginkan.

3.4 Batasan Operasional

3.6.1 Anti-anemia dalam penelitian ini adalah anti-anemia yang terdapat dalam rekam medik pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

3.6.2 *Guideline* menggunakan Panduan Praktik Klinis (PPK) untuk melihat kesesuaian terapi anti-anemia pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

Dikatakan sesuai jika anti-anemia yang digunakan tertera pada Panduan Praktik Klinis yang digunakan oleh RSUD dr. Iskak Tulungagung dan KDIGO edisi 2 tahun 2012 sebagai referensi.

3.5 Prosedur Pengumpulan Data

Pengumpulan data penelitian penggunaan antianemia pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD dr. Iskak Tulungagung mengikuti tahap – tahap sebagai berikut:

3.7.1 Melalui unit Rekam Medik RSUD dr. Iskak diketahui jumlah dan nomor RMK pasien GGK yang menjalani hemodialisa, mulai bulan Januari – Maret 2018. Materi yang diteliti adalah studi penggunaan antianemia pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa.

3.7.2 Pencatatan data ke dalam Lembar Pengumpulan Data (LPD) meliputi:

3.7.2.1 Nomor RMK dan tanggal masuk rumah sakit (MRS).

- 3.7.2.2 Identitas pasien (Nama pasien, jenis kelamin, umur pasien Berat badan dan Tinggi badan pasien).
- 3.7.2.3 Diagnosa pasien (penyebab GGK, stage GGK dan kadar hemoglobin).
- 3.7.2.4 Terapi pengobatan meliputi terapi antianemia yang digunakan baik tunggal maupun kombinasi, jenis antianemia yang digunakan, dosis dan Frekuensi yang diberikan.

3.6 Analisis Data

Dari Lembar Pengumpulan Data (LPD) dibuat rekapan, kemudian analisis secara deskriptif mengenai Studi penggunaan antianemia pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD dr.Iskak Tulungagung. Analisis secara deskriptif meliputi :

- 3.8.1 Profil pasien untuk melihat prevalensi pasien GGK yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr. Iskak Tulungagung disajikan dalam bentuk tabel yang dikelompokkan.
- 3.8.2 Profil terapi antianemia pasien GGK yang menjalani hemodialisa disajikan dalam bentuk tabel berupa jenis obat antianemia sekaligus dosis, frekuensi yang diberikan dan jumlah penggunaan antianemia.
- 3.8.3 Pemberian terapi antianemia pasien GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD dr.Iskak Tulungagung disesuaikan dengan Panduan Praktik Klinis (PPK) RSUD dr. Iskak Tulungagung.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini merupakan non-eksperimental dengan rancangan deskriptif retrospektif terhadap rekam medik penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr. Iskak dalam kurun waktu Januari - Maret 2018. Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Simple Random Sampling*. Populasi penelitian dari bulan Januari – Maret 2018 berjumlah 284 responden, kemudian dihitung menggunakan rumus minimal sampel $n = \frac{N}{1+N(d^2)}$ (Notoatmodjo, 2005) dengan menggunakan standar deviasi 10% mendapatkan 74 sampel, namun pada hasil penelitian mendapatkan 65 sampel yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

4.1 Karakteristik Pasien

Karakteristik subjek penelitian ini meliputi jenis kelamin, usia, kadar hemoglobin, diagnosis dan komorbiditas.

4.1.1 Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

Penelitian ini menggunakan data yang diperoleh dari rekam medis pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa dan mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 dengan jumlah sampel sebesar 65 rekam medis. Hasil pengelompokan pasien berdasarkan jenis kelamin yaitu sebesar 36 pasien laki – laki dan 29 pasien perempuan.

Tabel IV.1 Distribusi jenis kelamin pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa dan mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

| Kategori Jenis Kelamin | Frekuensi | Persentase (%) |
|------------------------|-----------|----------------|
| Laki – laki | 36 | 55.4 |
| Perempuan | 29 | 44.6 |
| Total | 65 | 100 |

Berdasarkan hasil penelitian, didapatkan hasil bahwa jumlah pasien laki – laki yang mengalami gagal ginjal kronik dengan hemodialisa lebih banyak dengan jumlah 36 responden (55,4%), sedangkan jenis kelamin perempuan berjumlah 29 responden (44,6%). Jenis kelamin merupakan salah satu variabel yang dapat memberikan perbedaan angka kejadian pada laki – laki dan perempuan. Kejadian gagal ginjal pada laki – laki dua kali lebih besar dari pada perempuan, dikarenakan secara dominan laki – laki sering mengalami penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefriti, polisistik ginjal dan lupus, serta riwayat penyakit keluarga yang diturunkan (Levey, dkk, 2007).

Laki – laki lebih rentan terkena gangguan ginjal daripada wanita, seperti penyakit batu ginjal. Hal ini disebabkan karena kurangnya volume pada urin atau kelebihan senyawa (senyawa alami yang mengandung kalsium terdiri dari *oxalate* atau fosfat dan senyawa lain seperti *uric acid* dan *amino acid cystine*), pengaruh hormon, keadaan fisik dan intensitas aktivitas. Dimana saluran kemih laki – laki yang lebih sempit membuat batu ginjal menjadi lebih sering tersumbat dan menyebabkan masalah. Pola gaya hidup laki-laki lebih beresiko terkena gagal ginjal kronik karena kebiasaan merokok dan minum alkohol yang dapat menyebabkan ketegangan pada ginjal sehingga ginjal bekerja keras. Karsinogen alkohol yang disaring keluar dari tubuh melalui ginjal mengubah DNA dan merusak sel-sel ginjal sehingga berpengaruh pada fungsi ginjal (Agustini, 2010).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Rukmaliza (2013) yang mengatakan bahwa frekuensi pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa di RSUD Dr.Zainoel Abidin Banda Aceh paling banyak berjenis kelamin Laki – laki sebanyak 40 orang (63,5%) dibandingkan perempuan sebanyak 23 orang (36,5%).

4.1.2 Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia

Dari 65 pasien yang sesuai kriteria inklusi, dikategorikan menjadi 5 kategori usia, hal ini sesuai dengan hasil penelitian dari (Sari Nori dkk, 2015).

Tabel IV.2 Distribusi usia pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa dan mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

| Kelompok Usia | Frekuensi | Persentase (%) |
|---------------|-----------|----------------|
| ≤ 35 | 7 | 10.8 |
| 36 – 46 | 13 | 20 |
| 47 – 57 | 22 | 33.8 |
| 58 – 68 | 16 | 24.6 |
| ≥ 69 | 7 | 10.8 |
| Total | 65 | 100 |

Dalam penelitian ini, karakteristik usia dibagi menjadi 5 kelompok, yakni rentang usia kurang dari 35, rentang usia 36 – 46, rentang usia 47 – 57, rentang usia 58 – 68 dan rentang usia lebih dari 69. Pembagian usia ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Sari Nori dkk, 2014 tentang profil dan evaluasi terapi anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di RSUD R. Ratu Zalecha Martapura Periode Juli – Oktober 2014.

Seiring dengan bertambahnya usia penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bagi setiap manusia. Ginjal merupakan organ vital bagi tubuh yang berfungsi dalam mengekskresikan produk sisa metabolisme, mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit darah, mensekresikan eritropoietin untuk merangsang produksi eritrosit serta mensintesis vitamin D (Astrini Wan, 2013). Namun usia berkisar antara 40 sampai 80 tahun terjadi penurunan fungsi ginjal yang terjadi akibat perubahan baik secara anatomis maupun fisiologis, diantaranya penurunan massa ginjal hingga 20%, membran filtrasi yang berubah menjadi semakin permeabel serta tubulus ginjal secara bertahap mengalami degenarasi dan digantikan dengan jaringan ikat. Selain itu juga terjadi perubahan secara fisiologis yaitu ketidakseimbangan elektrolit, berkurangnya klirens kreatinin serta berkurangnya metabolit (Andrade, 2008).

Pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa sebagian besar memiliki usia dengan rentang 47 – 57 tahun berjumlah 22 (33.8%) dan yang

paling rendah pada kelompok usia kurang dari 35 tahun dan lebih dari 69 tahun yakni berjumlah 7 orang (10.8%).

Hasil penelitian ini terdapat perbedaan dengan data pada Riskesdas tahun 2013 dan *Kidney Disease Statistic For United States* yang menunjukkan prevalensi gagal ginjal kronis terjadi pada kelompok usia lebih dari 75 tahun lebih tinggi daripada kelompok usia yang lain (Widyastuti R, 2014).

Namun hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang menyebutkan bahwa usia responden tertinggi berada pada rentang usia 47 – 57 tahun sebanyak 22 orang (33,8%) (Sari Nori, 2014). Menurut penelitian Astrini Wan (2013), terjadinya gagal ginjal kronik hemodialisa pada kelompok rentan usia kurang dari 35 tahun disebabkan oleh faktor – faktor lain yang merupakan faktor resiko terjadinya gagal ginjal kronik yaitu gaya hidup, adanya penyakit ginjal, riwayat penyakit keluarga seperti diabetes melitus, hipertensi dan gagal ginjal. Menurunnya jumlah pasien gagal ginjal kronik pada rentan usia lebih dari 69 tahun kemungkinan disebabkan tingginya angka mortalitas pada kelompok usia tersebut. Penelitian Shilpak dkk (2005) menyebutkan bahwa angka mortalitas pada pasien gagal ginjal kronik yang bermur 65 tahun atau lebih adalah 32 per 1000 orang per tahun.

4.1.3 Karakteristik Pasien Berdasarkan Kadar Hemoglobin

Pembagian derajat kadar hemoglobin berdasarkan WHO dibagi menjadi 4 kategori sebagai berikut :

Tabel IV.3 Distribusi kadar hemoglobin pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa dan mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

| Kadar Hemoglobin | Frekuensi | Persentase (%) |
|-------------------------|------------------|-----------------------|
| 8,0 – 9.9 g/dl | 10 | 15.4 |
| 6,0 – 7.9 g/dl | 45 | 69.2 |
| < 6.0 g/dl | 9 | 13.8 |
| 10 – 13 g/dl | 1 | 1.5 |
| Total | 65 | 100 |

Berdasarkan kadar hemoglobin didapatkan bahwa jumlah responden dengan kadar hemoglobin 10 – 13 g/dl sebanyak 1 pasien (1,5%), kadar hemoglobin 8,0 – 9,9 g/dl sebanyak 10 pasien (15,4%), kadar hemoglobin 6,0 – 7,9 g/dl sebanyak 45 pasien (69,2%) dan kadar hemoglobin kurang dari 6,0 g/dl sebanyak 9 pasien (13,8%).

Penurunan kadar Hb diakibatkan terganggunya produksi hormon eritropoetin. Eritropoetin merupakan hormon glikoprotein yang merupakan stimulan eritropoiesis, sebuah pathway metabolisme yang menghasilkan eritrosit. Sintesis dominan eritropoitin terjadi pada sel di area interstitial peritubular ginjal, selain hati dan otak. Sel-sel ini memproduksi dan melepaskan eritropoetin ketika tingkat oksigen sangat rendah. Tingkat oksigen yang rendah dimungkinkan mengindikasikan anemia, dimana jumlah sel darah merah mengalami penurunan, sehingga hemoglobin yang membawa oksigen keseluruh tubuh juga mengalami penurunan (Mary LT, 2012).

Faktor - faktor lain yang memperberat munculnya anemia pada pasien gagal ginjal kronik yakni pemendekan masa hidup eritrosit akibat terjadinya peningkatan hemolisis eritrosit, faktor kehilangan darah yang banyak seperti flebotomi berulang untuk pemeriksaan laboratorium, kemudian retensi darah pada dialiser juga merupakan salah satu yang menyebabkan anemia pada pasien gagal ginjal kronik, Kurangnya asupan makanan yang mengandung besi (Bakta IM, 2009) dan adanya perdarahan saluran cerna serta defisiensi vitamin (asam folat dan vitamin B12) (Sukandar E, 2013).

4.1.4 Karakteristik Pasien Berdasarkan Diagnosa dan Komorbiditas

Penelitian ini didapatkan distribusi sampel berdasarkan diagnosis utama dan sekunder sebagai berikut :

Tabel IV.4 Distribusi diagnosa penyakit pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa dan mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

| Diagnosa Utama | Diagnosa Sekunder | Frekuensi | Persentase (%) |
|-----------------------|--|------------------|-----------------------|
| GGK | - | 22 | 33.8 |
| GGK | Anemia | 19 | 29.2 |
| GGK | <i>Anemia+Overload Syndrome</i> | 3 | 4.6 |
| GGK | Hipertensi | 4 | 6.1 |
| GGK | Anemia + Hiperkalemia | 2 | 3.0 |
| GGK | Anemia + Hipertensi | 5 | 7.6 |
| GGK | <i>Uremic Syndrome</i> | 1 | 1.5 |
| GGK | <i>Overload Syndrome</i> | 1 | 1.5 |
| GGK | Anemia+Hipoalbumin | 1 | 1.5 |
| GGK | Hiperkalemia | 1 | 1.5 |
| GGK | <i>Overload Syndrome+Anemia+Hipertensi</i> | 1 | 1.5 |
| GGk | Pneumonia | 1 | 1.5 |
| GGK | <i>Overload Syndrome+Anemia+Pneumonia</i> | 1 | 1.5 |
| GGK | Diabetes Melitus | 1 | 1.5 |
| GGK | Anemia+Gastritis | 1 | 1.5 |
| GGK | <i>Uremic Syndrome+Hipertensi+Anemia</i> | 1 | 1.5 |
| Total | | 65 | 100 |

Dari hasil penelitian didapatkan 22 pasien dengan diagnosa gagal ginjal kronik tanpa komorbiditas dan sebanyak 43 pasien dengan diagnosa gagal ginjal kronik dengan komorbiditas terbesar pada kasus anemia yaitu sebanyak 19 pasien (29,2%).

Hasil temuan ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hidayat dkk, 2016 yang menyatakan bahwa angka kejadian anemia pada pasien gagal ginjal kronik sebesar 88,5%. Kemudian, berdasarkan hasil analisis uji statistik terdapat hubungan yang signifikan antara kejadian anemia dengan derajat penyakit gagal ginjal kronik (Hidayat, 2016).

Sampel 23 merupakan seorang laki – laki berusia 33 tahun datang ke rumah sakit sesak nafas sejak tadi malam, batuk, mual muntah. Pasien didiagnosa gagal ginjal kronik *stage* 5 rutin hemodialisa dengan penyakit komplikasi anemia. Pasien masuk rumah sakit selama empat hari mulai tanggal 5 Januari 2018 sampai 11 Januari 2018. Dari hasil tes laboratorium pasien memiliki kadar hemoglobin yang rendah yakni 6,6 g/dl dan pemeriksaan fisik pada mata menunjukkan konjungtiv anemia. Hal ini menunjukkan pasien mengalami anemia. Anemia terjadi pada 80 – 90% pasien gagal ginjal kronik (Sukandar E, 2013). Faktor utama penyebab terjadinya anemia pada pasien gagal ginjal kronik yang sedang menjalani hemodialisa, yaitu defisiensi eritropoietin. Eritropoietin berperan dalam proses pembentukan sel darah merah, sehingga penurunan eritropoietin menyebabkan proses pembentukan sel darah merah terganggu. Dampak dari gangguan pembentukan sel darah merah adalah penurunan kadar hemoglobin. Sekitar 90% hormon eritropoietin yang merangsang produksi sel darah merah dihasilkan oleh sel progenitor ginjal, sedangkan sisanya dihasilkan oleh hepatosit. Secara normal eritropoietin disintesis jika terjadi kehilangan darah akibat perdarahan dan hipoksia jaringan, hal ini dapat menyebabkan produksi eritropoietin meningkat sekitar 1000 kali lipat (Taliencio JJ, 2019). Pengurangan massa nefron menurunkan produksi eritropoietin pada ginjal, yang merupakan penyebab utama anemia pada pasien gagal ginjal kronik. Dengan fungsi ginjal yang normal darah normal, hematokrit normal, dan oksigenasi jaringan normal, konsentrasi eritropoietin plasma meningkat secara eksponensial. Saat massa nefron berkurang, produksi eritropoietin juga menurun. Faktor-faktor lain yang memperberat munculnya anemia pada pasien gagal ginjal kronik diantaranya penurunan masa hidup eritrosit dikarenakan terjadi penurunan produksi eritropoietin yang berfungsi memicu proliferasi, maturasi, dan peningkatan jumlah sel darah merah. Selain itu kehilangan darah akibat pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium, darah yang terjebak atau tertinggal di alat hemodialisa. Adanya defisiensi zat besi dan asam folat yang disebabkan karena kekurangan asupan nutrisi, gangguan absorpsi, perdarahan kronis, inflamasi atau infeksi, serta peningkatan kebutuhan besi selama koreksi anemia dengan terapi

Eritropoietin Stimulating Agent (ESA) (Singh & Anjay, 2014). Zat besi dan asam folat ini diperlukan untuk sel darah memproduksi hemoglobin, protein pengangkut oksigen utama di dalam sel darah merah (*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease*, 2014).

Hipertensi merupakan keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal. Hasil penelitian Gabriellyn, (2016) menunjukkan bahwa orang dengan penyakit hipertensi 21.45 kali lebih berisiko mengalami penyakit gagal ginjal kronik dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki penyakit hipertensi. Selain itu menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian gagal ginjal kronik. Tingginya tekanan darah akan membuat pembuluh darah dalam ginjal tertekan, kemudian pembuluh darah menjadi rusak dan menyebabkan fungsi ginjal menurun hingga mengalami kegagalan ginjal. Salah satu dampak jangka panjang dari tekanan darah tinggi adalah ketika pembuluh darah yang menyuplai ginjal terkena dampaknya dapat mengakibatkan kerusakan ginjal secara bertahap. Semakin lama menderita hipertensi maka semakin tinggi risiko untuk mengalami kejadian gagal ginjal kronik (Hidayati, 2008).

Diabetes melitus merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan kadar glukosa di dalam darah cukup tinggi karena tubuh tidak mampu untuk melepaskan atau menggunakan insulin secara cukup. Hasil penelitian Wulandari, (2012) menyebutkan bahwa penyakit diabetes melitus merupakan faktor resiko pada pasien gagal ginjal kronik. Tingginya kadar gula di dalam darah membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam proses penyaringan darah, dan mengakibatkan kebocoran pada ginjal. Pertama – tama penderita akan mengalami kebocoran protein albumin yang dikeluarkan oleh urin, kemudian berkembang dan mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun. Kemudian tubuh akan mendapatkan banyak limbah karena menurunnya fungsi ginjal (Ekantari, 2012).

Sindrom uremia merupakan sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal, dimana terjadi retensi sisa pembuangan metabolisme protein, yang ditandai oleh homeostatis cairan abnormal dan elektrolit dengan kekacauan metabolik dan

endokrin. Kadar ureum yang tinggi dan berlangsung kronik merupakan penyebab utama manifestasi dari sindrom uremia (Irendem, 2016). Peningkatan kadar ureum darah bergantung pada penurunan fungsi filtrasi glomerulus. Penurunan fungsi ginjal 15% (<15ml/mnt) mengindikasikan adanya gagal ginjal dan uremia. Fungsi ginjal antara lain mengatur keseimbangan asam basa, hormonal/eritropoetin dan ekskresi sampah sisa metabolisme seperti ureum (Irendem, 2016). Bila ureum tidak di keluarkan dalam tubuh dapat terjadi sindrom uremia. Sindrom uremia ini terutama terjadi pada penderita penyakit ginjal yang kronis dan akan memberikan manifestasi pada bagian anggota tubuh yang lain seperti gastrointestinal, kulit, hematologi, saraf dan otot, kardiovaskuler, endokrin dan sistem lainnya berupa kerusakan. Oleh karena itu peningkatan kadar ureum maupun kreatinin dapat di gunakan sebagai indikator penting untuk mengetahui fungsi ginjal.

Pasien hemodialisis rentan terhadap kekurangan gizi yang disebabkan komponen dalam hemodialisis ada bermacam-macam, seperti Dialyzer (*Kidney artificial*), *blood line*, AV fistula, cairan bicarbonate, cairan asam. Pasien yang sudah lama menjalani hemodialisis akan memiliki kadar ureum dan kreatinin yang tinggi. Kadar ureum dan kreatinin yang meningkat tersebut dapat merangsang produksi asam lambung, sehingga menyebabkan keluhan seperti sakit maag (gastritis), yaitu mual, muntah, perih ulu hati, kembung dan tidak nafsu makan (Smeltzer dan Bare, 2012).

Kadar albumin yang rendah pada pasien gagal ginjal kronik, selain dipengaruhi oleh asupan protein yang rendah, juga dipengaruhi adanya inflamasi pada ginjal dan penyakit penyerta. Asupan protein yang rendah disebabkan karena metabolisme protein akan menghasilkan kadar ureum yang tinggi. Normalnya, ureum dibuang oleh tubuh melalui ginjal. Namun, karena adanya kerusakan pada kedua ginjal, maka ureum yang merupakan sampah metabolik, akan tersimpan dalam tubuh dan menimbulkan gangguan di berbagai sistem tubuh. Untuk mengatasi hal tersebut, maka salah satu cara untuk mengurangi komplikasi tubuh akibat albumin yang rendah, maka pasien gagal ginjal kronik akan dibatasi jumlah cairan yang masuk supaya tidak terjadi edema, dibatasi aktivitas fisiknya supaya

meminikan dari luka dan cedera. Penyakit penyerta misalnya diabetes melitus yang cenderung mengalami albuminuria yang disebabkan proses degradasi dan ekskresi albumin sehingga pasien tersebut berisiko lebih besar memiliki nilai albumin tidak normal (Rivai, 2009).

Hiperkalemia merupakan masalah yang penting pada gagal ginjal kronik. Hiperkalemia terjadi bukan terkait dengan redistribusi kalium antara kompartemen intraselular dan ekstraselular tetapi terjadi karena gangguan ekskresi di ginjal. Hal ini terjadi akibat penurunan fungsi ginjal dimana jumlah nefron menurun atau terdapat gangguan pada laju sekresi di *duct* pengumpul. Apabila ginjal mengalami penurunan fungsi maka akan terjadi perubahan pada mekanisme homeostatis normal yang menjaga keseimbangan kalium. Akibatnya dapat timbul hiperkalemia. Ketidakseimbangan kalium juga dapat dipengaruhi oleh penggunaan obat-obatan seperti diantaranya diuretik, ACEI, ARB, dan kortikosteroid. Dengan fungsi ginjal yang abnormal dan penggunaan obat-obatan yang dapat mempengaruhi kadar kalium maka dapat memperparah keseimbangan kalium di dalam tubuh. Baik hipokalemia ataupun hiperkalemia dapat menyebabkan gangguan pada jantung, aritmia, gagal jantung hingga henti jantung bila tidak ditangani dengan baik (kyle, 2011).

4.2 Karakteristik Obat

Karakteristik obat pada penelitian dibagi menjadi beberapa terapi:

Tabel IV.5 Distribusi profil penggunaan antianemia pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa dan mendapatkan terapi antianemia periode Januari – Maret 2018 di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

| Jenis Antianemia | Frekuensi | Persentase (%) |
|-------------------------|-----------|----------------|
| Monoterapi | | |
| Transfusi PRC | 29 | 44.6 |
| Asam Folat | 6 | 9.2 |
| Total Monoterapi | 35 | 53.8 |
| Terapi 2 Kombinasi | | |
| PRC+Asam Folat | 21 | 32.3 |
| PRC+Tablet tambah darah | 2 | 3.0 |
| Asam Folat+Vitamin B12 | 1 | 1.5 |

| | | |
|--|-----------|-------------|
| Terapi 3 Kombinasi | | |
| PRC+Asam Folat+Tambah darah | 5 | 7.7 |
| PRC+Asam Folat+Vitamin B ₁₂ | 1 | 1.5 |
| Total Kombinasi | 30 | 45.9 |
| Total | 65 | 100 |

Berdasarkan tabel IV.6, dapat dilihat bahwa penggunaan antianemia dikelompokkan berdasarkan jenis terapi yang diterima oleh pasien. Dari seluruh pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia, terdapat 53,8% pasien mendapatkan monoterapi antianemia dan 45,9% pasien mendapatkan terapi kombinasi antianemia. Obat antianemia pada kelompok monoterapi yang sering diresepkan adalah transfusi PRC 29 pasien (44,6%). Sedangkan antianemia kelompok obat kombinasi dikelompokkan berdasarkan banyaknya antianemia yang diterima. Kelompok antianemia 2 kombinasi yang paling banyak diresepkan adalah Transfusi PRC + Asam Folat 21 pasien (32,3%). Selanjutnya, pada terapi kombinasi antianemia dengan 3 obat kombinasi yang paling banyak diresepkan adalah Transfusi PRC + Asam Folat + Tablet Tambah Darah 5 pasien (7,7%).

Di dalam Panduan Praktik Klinik RSUD dr.Iskak hanya disebutkan bahwa pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisa diberikan terapi asam folat. Sehingga merujuk pada KDIGO edisi ke 2 tahun 2012 yang menyebutkan terapi antianemia pada gagal ginjal kronik sebagai berikut :

➤ **Penggunaan Besi untuk mengobati anemia pada gagal ginjal kronik**

- Suplementasi zat besi digunakan pasien gagal ginjal kronik untuk mengobati kekurangan zat besi yakni dengan pemeriksaan TSAT \leq 30% dan ferritin \leq 500 ng/ml.
- Pemberian terapi besi parenteral dibagi menjadi 2 fase yaitu fase koreksi dan fase pemeliharaan. Fase koreksi bertujuan untuk koreksi anemia defisiensi besi absolut. Sebelum dimulai pemberian terapi besi intravena pertama kali, terlebih dahulu diberikan dosis uji coba tujuannya untuk mengetahui adanya hipersensitivitas terhadap besi. Fase pemeliharaan bertujuan untuk menjaga kecukupan kebutuhan besi untuk eritropoiesis selama pemberian terapi ESA.

Tabel IV.6 Terapi Besi Intravena Pada Saturasi Transferrin 20 – 50%
(PERNEFRI,2011)

| Ferritin (ng/ml) | Iron Sucrose atau Iron Dextran | | | |
|---------------------|--------------------------------|---------------|------------------|------------|
| | Dosis | Interval | Lama evaluasi | Terapi ESA |
| < 200 | 100 mg | Tiap 2 minggu | 3 bulan | Lanjutkan |
| 200 - 300 | 100 mg | Tiap 4 minggu | 3 bulan | Lanjutkan |
| 301 - 500 | 100 mg | Tiap 6 minggu | 3 bulan | Lanjutkan |
| >500 | Tunda | | | |

Tabel IV.7 Terapi Besi Intravena pada Saturasi Transferin < 20%
(PERNEFRI,2011)

| Ferritin (ng/ml) | Iron Sucrose atau Iron Dextran | | | |
|---------------------|--------------------------------|------------------|------------------|------------|
| | Dosis | Interval | Lama evaluasi | Terapi ESA |
| < 200 | 100 mg | Tiap HD | 1-2 bulan | Tunda |
| 200-300 | 100 mg | Tiap 1 minggu | 3 bulan | Lanjutkan |
| 301-500 | 100 mg | Tiap 2 minggu | 3 bulan | Lanjutkan |
| 501-800 | Tunda | Lihat keterangan | 1 bulan | |
| 800 | Tunda | Lihat keterangan | | |

Keterangan :

- Bila TSAT <20% dan kadar ferritin serum 501 – 800 ng/ml lanjutkan terapi ESA dan tunda terapi besi, observasi dalam 1 bulan. Bila Hb tidak naik, dapat diberikan iron sucrose atau iron dextran 100 mg satu kali dalam 4 minggu, observasi tiga bulan.
- Bila TSAT < 20% dan kadar feritin serum >800 ng/ml terapi besi ditunda. Cari penyebab kemungkinan adanya infeksi-inflamasi.

➤ **Penggunaan Eritropoetin Stimulating Agent untuk mengobati anemia pada gagal ginjal kronik**

- Rekomendasi KDIGO, terapi EPO diindikasikan apabila pada beberapa kali pemeriksaan didapatkan Hb < 10g/dl dan Ht <30%, selain itu juga harus sudah disingkirkan penyebab lain dari anemia (KDIGO, 2012).

➤ **Penggunaan Transfusi Sel darah Merah untuk mengobati anemia pada gagal ginjal kronik**

Tabel IV.8 Indikasi Transfusi darah

| Indikasi | |
|---|--|
| Koreksi segera untuk menstabilkan kondisi pasien (mis, perdarahan akut, <i>unstable myocardial ischemia</i>) | <ul style="list-style-type: none"> • Transfusi sel darah merah pada pasien dengan perdarahan akut merupakan indikasi pada situasi berikut: a) perdarahan akut yang cepat; b) diperkirakan kehilangan darah >30-40% dari volume darah (1500-2000 ml) dengan gejala kehilangan darah yang berat; c) kehilangan darah >25-30% volume darah tanpa bukti perdarahan yang tidak terkontrol, jika tanda-tanda hipovolemia berulang meskipun telah dilakukan resusitasi koloid/kristaloid; d) pasien dengan komorbid, transfusi mungkin diperlukan dengan derajat yang lebih rendah dari kehilangan darah |
| Koreksi hemoglobin segera untuk preoperatif | <ul style="list-style-type: none"> • Tidak direkomendasikan saat Hb >10g/dl pada orang sehat, namun harus diberikan saat Hb <7g/dl dengan atau tanpa gejala anemia • Ketika konsentrasi Hb di bawah 7g/dl dan pasien tidak stabil, pemberian 2 unit sel darah harus ditransfusikan. Kemudian status klinis dan kadar Hb harus dinilai ulang. • PRC harus ditransfusikan apabila kadar Hb <7g/dl dan pasien stabil • Pasien beresiko tinggi (>65 tahun atau pasien dengan penyakit kardiovaskular dan pernapasan) pemberian transfusi ketika konsentrasi Hb < 8 g/dl. • Untuk konsentrasi Hb diantara 7 dan 10 g/dl strategi pengobatan yang tepat belum jelas. |

Apabila gejala anemia muncul pada pasien dengan terapi ESA yang tidak efektif (kegagalan sumsum tulang, hemoglobinopati, resisten ESA)

- Pasien dengan anemia kronis (kegagalan sumsum tulang) kemungkinan akan tergantung pada penggantian sel darah merah dalam periode bulan atau tahun, yang dapat menyebabkan kelebihan zat besi.
 - Kurang lebih terdapat 200 mg besi per unit sel darah merah, dimana besi akan dilepaskan ketika hemoglobin dari sel darah merah yang ditransfusikan akan mengalami metabolisme setelah kematian sel darah merah.
-

➤ **Vitamin B12 dan Asam Folat**

- Merupakan terapi adjuvant yang digunakan pada pasien GGk dengan anemia.
- Pendeteksian defisiensi folat dengan pengujian kadar serum folat atau dengan pemeriksaan RBC.
- Penilaian terhadap kadar folat dan vitamin B12 dianggap sebagai komponen standar terhadap evaluasi anemia terutama dengan adanya makrositosis.

Terapi monoterapi

Hasil penelitian menunjukkan penggunaan antianemia monoterapi di RSUD dr. Iskak Tulungagung adalah Transfusi PRC dan Asam Folat. Transfusi PRC merupakan jenis obat yang paling sering digunakan, yaitu sebesar 29 pasien (44,6%). Rata – rata pemberian transfusi PRC diberikan pada pasien dengan kadar hemoglobin < 7 g/dl. Hal ini sesuai dengan pernyataan dari KDIGO yang menyarankan bahwa pemberian transfusi PRC diberikan apabila kadar Hb dibawah 7 g/dl. Selain itu KDIGO juga menyarankan bahwa pemberian terapi PRC tidak hanya berpatokan pada kadar Hb penderita saja, tetapi juga perlu mempertimbangkan kondisi klinis atau keadaan simptomatik masing-masing penderita (Macdougall, 2015).

Salah satu langkah untuk memperbaiki anemia adalah transfusi darah. Namun, karena ginjal rusak, maka organ ini tidak mampu menghasilkan hormon yang diperlukan dalam pembentukan atau pematangan sel darah meski sudah ditransfusi. Sehingga, sel darah merah hasil transfusi tidak akan bertahan lama sehingga perlu terus transfusi. Ini bisa berakibat penumpukan sisa pemecahan sel darah yang tidak dipakai karena tak ada pembentukan sel darah baru seperti zat besi (Runtung, 2013).

Terapi monoterapi ke dua yang digunakan yakni asam folat sebesar 6 pasien (9,2%).

Asam folat memiliki peranan asam dalam proses sintesis nukleoprotein dimana hal ini merupakan kunci pembentukan dan produksi butir-butir darah merah normal dalam susunan tulang. Kerja asam folat biasanya banyak berhubungan dengan kerja dari vitamin B12. Folat diperlukan dalam berbagai reaksi biokimia dalam tubuh yang melibatkan pemindahan satu unit karbon dalam interkonversi asam amino misalnya konversi homosistein menjadi metionin dan serin menjadi glisin atau pada sintesis prekursor DNA purin (Besuni, 2013).

Pemberian asam folat yang diberikan kepada pasien berperan dalam pemeliharaan eritropoiesis, yang dapat membantu proses eritropoiesis sel darah merah karena efek terapeutik dari asam folat yaitu sebagai pemulihan dan pemeliharaan hematopoiesis normal. Proses hematopoiesis merupakan proses sumsum tulang membuat sel darah merah sesuai dengan yang dibutuhkan oleh tubuh. Proses inilah yang akan membutuhkan vitamin B12 dan asam folat (Herawati, 2009). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Alvionita, (2016) kadar hemoglobin meningkat setelah diberikan terapi asam folat. Namun asam folat tidak menjadikan kadar hemoglobin pasien menjadi normal, hanya saja memberikan pengaruh yang kecil untuk dapat meningkatkan kadar hemoglobin pada pasien penyakit ginjal kronik.

Profil penggunaan antianemia kombinasi

Hasil penelitian untuk terapi 2 kombinasi antianemia yang paling banyak digunakan adalah Transfusi PRC + Asam Folat sebanyak 21 pasien (32,3%)

kemudian Transfusi PRC + Tablet Tambah Darah sebanyak 2 pasien (3,0%) dan Asam Folat + Vitamin B12 sebanyak 1 pasien (1,5%). Sedangkan untuk terapi 3 kombinasi obat yang paling sering digunakan Transfusi PRC + Asam Folat + Tablet Tambah Darah 5 pasien (7,7%) kemudian Transfusi PRC + Asam Folat + Vitamin B12 1 Pasien (1,5%).

Tubuh orang yang menderita gagal ginjal kronik tidak bisa membuat sel darah merah pada sumsum tulangnya. Dikatakan terjadi anemia bila hemoglobinya kurang dari 10g/dl. Artinya kadar itu lebih rendah dari kadar normal penderita anemia. Hal ini disebabkan karena tidak ada atau berkurangnya erythropoietin (EPO), pada dasarnya derajat anemia terkait dengan derajat kerusakan ginjal. Semakin rusak ginjalnya, maka fungsinya makin menurun dan Hb nya juga semakin rendah. Kalau hemoglobin atau sel darah merahnya rendah, dapat memperberat terjadinya anemia (Runtung Y, 2013). Hal yang terpenting adalah memperbanyak sel darah merah, dengan mengkonsumsi makanan yang banyak mengandung protein, mineral besi, vitamin B12, asam folat. Selain itu penting untuk diketahui bahwa penderita ginjal kronik biasanya terganggu asupan makanannya, misalnya karena nafsu makan hilang, mual, muntah dan gangguan saluran cerna sehingga, penting untuk selalu mengecek kadar sel darah merah secara berkala dan menjaga agar tidak kekurangan vitamin atau mineral dalam tubuh. Jika tidak dipantau, kadar hemoglobin akan terus menurun sejalan dengan waktu penyakit.

4.3 Kesesuaian Penggunaan Antianemia Pasien Gagal Ginjal Kronik Rawat Inap yang Menjalani Hemodialisa di RSUD dr.Iskak Tulungagung Periode Januari – Maret 2018 Berdasarkan Panduan Praktik Klinik (PPK) Rumah Sakit

Tabel IV.9 Kesesuaian penggunaan antianemia pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa periode Januari – Maret 2018 di RSUD dr. Iskak Tulungagung.

| No | Usia | Hemoglobin | | Antianemia | Dosis | Rute | Lama pamb erian | Kesesuaian dengan PPK | |
|-----|------|------------|------|------------------|--|------|-----------------|-----------------------|--------------|
| | | MRS | KRS | | | | | Sesuai | Tidak sesuai |
| 1. | 46 | 6.8 | 8.5 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur. HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 2. | 39 | 6.7 | 8.4 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur.HD | IV | 1x | √ | |
| 3. | 56 | 7.1 | 8.7 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur.HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Tab.tambah darah | 2 x 1 | PO | 1 hari | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 4. | 53 | 6.0 | 8.1 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 2x | √ | |
| 5. | 54 | 7.6 | 8.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur.HD | IV | 1x | | √ |
| 6. | 47 | 6.5 | 8.0 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur.HD | IV | 1x | √ | |
| 7. | 54 | 6.4 | 8.0 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur.HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 8. | 56 | 7.4 | 8.0 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 9. | 54 | 4.2 | 7.2 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD 2 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 10. | 59 | 7.7 | 10.4 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Tab.tambah darah | 2 x 1 | PO | 3 hari | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 3 hari | √ | |
| 11. | 60 | 6.7 | 7.7 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |

| No | Usia | Hemoglobin | | Antianemia | Dosis | Rute | Lama pemberian | Kesesuaian dengan PPK | |
|-----|------|------------|-----|---------------|-----------------------|------|----------------|-----------------------|--------------|
| | | MRS | KRS | | | | | Sesuai | Tidak sesuai |
| 12. | 58 | 6.8 | 8.4 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 13. | 75 | 6.6 | 8.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 14. | 32 | 7.8 | 9.5 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 15. | 61 | 7.3 | 7.5 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 16. | 24 | 6.3 | 7.8 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 17. | 27 | 10.9 | 9.9 | Asam Folat | 1 x III | PO | 3 hari | √ | |
| 18. | 43 | 7.6 | 8.2 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 19. | 44 | 7.9 | 8.8 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| 20. | 39 | 8.1 | 8.2 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 5x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 8 hari | √ | |
| | | | | | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 7x | | |
| 21. | 67 | 2.3 | 9.3 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |
| | | | | | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 22. | 67 | 6.7 | 9.1 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 1x | √ | |
| | | | | | 2 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 24. | 35 | 8.9 | - | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| | | | | Vitamin B12 | 3 x 1 | PO | 2 hari | √ | |
| 25. | 40 | 7.7 | 9.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 26. | 41 | 6.1 | 9.2 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |

| No | Usia | Hemoglobin | | Antianemia | Dosis | Rute | Lama pemberian | Kesesuaian dengan PPK | |
|-----|------|------------|------|---------------|-----------------------|------|----------------|-----------------------|--------------|
| | | MRS | KRS | | | | | Sesuai | Tidak sesuai |
| 27. | 44 | 8.8 | 8.8 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| | | | | Vitamin B12 | 3 x 1 | PO | 7 hari | √ | |
| 28. | 53 | 7.3 | 8.3 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 4 hari | √ | |
| 29. | 52 | 6.5 | 7.1 | Tansfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | | |
| 30. | 51 | 5.7 | 7.8 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 1x | √ | |
| | | | | | 1 Kolf/ Dur Hd | IV | 2x | | |
| 31. | 63 | 4.3 | 7.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 3 hari | √ | |
| 32. | 73 | 5.3 | 8.0 | Transfusi PRC | 2 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 33. | 38 | 5.3 | 8.9 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |
| | | | | | 1Kolf/ di ruangan | IV | 2x | | |
| 34. | 36 | 8.2 | 9.3 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 7 hari | √ | |
| 35. | 49 | 6.4 | - | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur Hd | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 36. | 55 | 7.3 | 8.3 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | PO | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 7 hari | √ | |
| 37. | 53 | 7.6 | 8.0 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 38. | 68 | 7.3 | 10.2 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | PO | 2x | | √ |

| No | Usia | Hemoglobin | | Antianemia | Dosis | Rute | Lama pemberian | Kesesuaian dengan PPK | |
|-----|------|------------|------|------------------|-------------------|------|----------------|-----------------------|--------------|
| | | MRS | KRS | | | | | Sesuai | Tidak sesuai |
| 39. | 60 | 6.9 | 8.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 40. | 65 | 6.9 | 8.8 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 41. | 35 | 7.7 | 9.7 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Tab.tambah darah | 2 x 1 | PO | 1 hari | √ | |
| 42. | 51 | 4.1 | 6.3 | Transfusi PRC | 2 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 4 hari | √ | |
| 43. | 32 | 6.8 | 8.7 | Transfusi PRC | 2 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 44. | 61 | 8.0 | 10.8 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 5 hari | √ | |
| 45. | 62 | 5.9 | 7.4 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 46. | 62 | 7.6 | 9.1 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | | √ |
| 47. | 62 | 9.4 | 10.5 | Asam Folat | 1 x III | PO | 5 hari | √ | |
| 48. | 57 | 6.5 | 8.7 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Tab.tambah darah | 2 x 1 | PO | 1 hari | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 49. | 45 | 7.7 | - | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Tab.tambah darah | 2 x 1 | PO | 1 hari | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 50. | 55 | 6.6 | 8.3 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Tab.tambah darah | 2 x 1 | PO | 1 hari | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 1 hari | √ | |
| 51. | 57 | 6.8 | 8.1 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 52. | 77 | 6.5 | 9.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 53. | 56 | 6.7 | 8.0 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| 54. | 47 | 7.9 | 10.1 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |

| No | Usia | Hemoglobin | | Antianemia | Dosis | Rute | Lama pemberian | Kesesuaian dengan PPK | |
|--------------|------|------------|------|------------------|-----------------------|------|----------------|-----------------------|--------------|
| | | MRS | KRS | | | | | Sesuai | Tidak sesuai |
| 55. | 47 | 3.6 | 8.0 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |
| | | | | | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 4x | √ | |
| 56. | 80 | 5.8 | 7.9 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |
| 57. | 69 | 9.2 | 9.4 | Asam Folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 58. | 61 | 7.6 | 8.6 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | | √ |
| | | | | Tab.tambah darah | 1 x I | PO | 3 hari | √ | |
| 59. | 81 | 9.4 | - | Asam folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 60. | 60 | 9.2 | 9.4 | Asam Folat | 1 x III | PO | 4 hari | √ | |
| 61. | 40 | 9.6 | 10.5 | Asam Folat | 1 x III | PO | 8 hari | √ | |
| 62. | 41 | 6.8 | 7.7 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | | 1 Kolf/ Dur HD | | | | |
| 63. | 52 | 6.1 | 8.2 | Transfusi PRC | 1 Kolf/ di ruangan | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 2 hari | √ | |
| 64. | 52 | 6.9 | 9.3 | Transfusi PRC | 2 Kolf/ Dur HD | IV | 1x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 4 hari | √ | |
| 65. | 63 | 6.8 | 9.0 | Transfusi PRC | 2 Kolf/ Dur HD | IV | 2x | √ | |
| | | | | Asam Folat | 1 x III | PO | 6 hari | √ | |
| Total | | | | | | | | 79 | 22 |

Keterangan :

- Kesesuaian penggunaan terapi asam folat berdasarkan PPK RSUD dr.Iskak.
- Kesesuaian penggunaan terapi transfusi PRC, vitamin B12 dan tablet tambah darah berdasarkan KDIGO edisi ke 2 tahun 2012, karena PPK tidak menyebutkan terapi koreksi anemia dengan transfusi PRC, vitamin B12 dan tablet tambah darah.

Berdasarkan tabel IV.6, didapatkan pasien yang mendapatkan terapi sesuai dengan PPK sebesar 79 (78,2%) dan terapi yang tidak sesuai 22 (21,8%).

Panduan praktik klinik gagal ginjal kronik RSUD dr.Iskak menyebutkan bahwa pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa diberikan terapi asam folat, sedangkan hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien GGK yang menjalani hemodialisa mendapatkan terapi antianemia berupa Transfusi PRC, Asam folat, Vitamin B12, dan Tablet tambah darah.

Pasien dengan pemberian monoterapi transfusi PRC berjumlah 29 pasien. Hasil penelitian menunjukkan sebanyak 24 pasien (pasien nomer 2, 4, 6, 9, 11, 12, 13, 21, 22, 26, 29, 30, 32, 33, 39, 40, 43, 45, 51, 52, 53, 55, 56 dan 62) memiliki kadar Hemoglobin < 7 g/dl sehingga pemberian transfusi PRC sesuai dengan KDIGO yang menyarankan pemberian transfusi PRC saat kadar hemoglobin pasien < 7 g/dl. **Sampel 5** seorang perempuan berusia 54 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan lemas, sesak nafas nyeri pada benjolan di perut dan payudara, anemis, mual muntah. Pasien didiagnosa gagal ginjal kronik *stage 5*. Pasien MRS tanggal 15 februari 2018 dan KRS 21 Februari 2018. Kadar hemoglobin pasien MRS 7,6 g/dl, kemudian diberikan terapi transfusi PRC pada tanggal 17 Februari 2018, pada tanggal 18 Februari 2018 kadar hemoglobin naik menjadi 8,5 g.dl, kemudian pada saat KRS kadar hemoglobin naik menjadi 8,6 g/dl. Dari kasus diatas pemberian transfusi PRC dengan kadar hemoglobin >7 g/dl tidak sesuai dengan pernyataan dari KDIGO. Pedoman pemberian terapi transfusi PRC belum ada yang pasti sehingga KDIGO menyarankan bahwa pemberian transfusi PRC tidak hanya berpatokan pada kadar hemoglobin penderita saja, tetapi juga perlu mempertimbangkan kondisi klinis atau keadaan simptomatik masing – masing penderita. Pemberian terapi transfusi PRC dengan kadar hemoglobin > 7g/dl juga terjadi pada pasien nomer 19, 38, 46 dan 54.

Penggunaan transfusi PRC harus mempertimbangkan keuntungan maupun kerugiannya. Manfaat utama adalah mempertahankan kapasitas transport oksigen dan mengatasi gejala anemia. Saat memilih pengobatan untuk anemia, karakteristik pasien harus dipertimbangkan, riwayat stroke sebelumnya serta ada tidaknya keganasan merupakan kontraindikasi pemberian ESA. Sebaliknya, pada pasien transplantasi ginjal memiliki potensi bahaya apabila dilakukan transfusi, karena akan terjadi alosensitisasi. Saat ini tidak ada konsensus tentang kapan

indikasi untuk melakukan transfusi, meskipun tingkat kebutuhan untuk transfusi darah akan meningkat saat kadar hemoglobin turun dibawah 10 g/dl (100 g/l) terutama yang disertai dengan gejala dispneu. Pemberian transfusi darah memiliki beberapa risiko diantaranya kelebihan cairan, hiperkalemia, keracunan sitrat, hipotermia, koagulopati, reaksi transfusi yang berhubungan dengan hipersensitivitas dan kelebihan besi akibat transfusi (KDOQI, 2006).

Pasien dengan terapi asam folat baik monoterapi maupun kombinasi berjumlah 34 pasien. Pemberian terapi ini sudah sesuai dengan panduan praktik klinik RSUD dr.Iskak yang menyatakan bahwa pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa mendapatkan terapi asam folat. Pemberian terapi asam folat berperan dalam pemeliharaan eritropoiesis, yang dapat membantu proses eritropoiesis sel darah merah karena efek terapeutik dari asam folat yaitu sebagai pemulihan dan pemeliharaan hematopoiesis normal. Pemberian terapi Vitamin B12 merupakan terapi tambahan atau adjuvant yang tepat bagi pasien gagal ginjal kronik (Capelli, 2019). Pemberian terapi vitamin B12 dapat memberikan efek yang lebih besar pada penurunan kadar homosistein pada pasien gagal ginjal kronik jika dikombinasikan dengan asam folat (Amini Maryam, 2015).

Dari hasil penelitian pemberian terapi vitamin B12 rata – rata diberikan dengan kombinasi asam folat seperti pada pasien nomer 24 dan 27. Menurut Herawati, (2009) pemberian terapi vitamin B12 dengan asam folat memiliki keterkaitan dikarenakan kerja dari asam folat banyak berhubungan dengan kerja vitamin B12 seperti pada proses hematopoiesis normal. Proses hematopoiesis merupakan proses sumsum tulang membuat sel darah merah sesuai dengan yang dibutuhkan oleh tubuh, dimana proses inilah yang akan melibatkan vitamin B12 dan asam folat. **Sampel 24** merupakan pasien laki – laki usia 35 tahun. Pasien masuk rumah sakit dengan keluhan utama lemas. Pasien dirawat selama 4 hari dari tanggal 28 Januari 2018 sampai 31 Januari 2018. Berdasarkan data laboratorium pada hari pertama kadar hemoglobin pasien 8,9 g/dl. Pemberian asam folat hanya diberikan pada hari ketiga pasien dirawat kemudian vitamin B12 diberikan pada hari ke dua dan ketiga pasien dirawat kadar hemoglobin saat pasien KRS tidak diperiksa, namun pasien keluar rumah sakit dalam keadaan

membaik dan keluhan utama pasien telah hilang. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Alvionita, (2016) pemberian asam folat tidak menjadikan kadar hemoglobin pasien menjadi normal, hanya saja memberikan pengaruh yang kecil untuk dapat meningkatkan kadar hemoglobin pada pasien penyakit ginjal kronik.

Pemberian terapi tablet tambah darah atau pemberian suplementasi zat besi menurut KDIGO, (2012) digunakan pasien gagal ginjal kronik untuk mengobati kekurangan zat besi yakni dengan pemeriksaan laboratorium TSAT \leq 30% dan Ferritin \leq 500 ng/ml. Diagnosis defisiensi zat besi merupakan suatu hal yang penting karena dengan demikian akan mengarahkan kepada pengobatan anemia yang tepat dan penelusuran etiologi anemia defisiensi besi. Koreksi defisiensi besi dengan pemberian preparat besi oral ataupun intravena dapat mengurangi derajat anemia pada pasien gagal ginjal kronik, sedangkan defisiensi besi yang tidak diterapi merupakan salah satu faktor penting terjadinya hiporespon terhadap terapi eritropoietin. Suplementasi besi telah digunakan secara luas pada pasien gagal ginjal kronik untuk mengatasi defisiensi besi, mencegah perburukan kondisi pasien, meningkatkan kadar hemoglobin pasien yang menggunakan maupun yang tidak menggunakan terapi eritropoietin serta menurunkan dosis eritropoietin pada pasien gagal ginjal kronik. Pemberian terapi besi merupakan indikasi pada pasien gagal ginjal kronik disaat simpanan besi di sumsum tulang mengalami deplesi atau pada pasien gagal ginjal kronik yang cenderung memiliki respon eritropoetik yang bermakna secara klinis, namun penting sekali untuk menghindari terapi zat besi pada pasien-pasien gagal ginjal kronik yang secara klinis pemberian terapi tidak memberikan manfaat, menghindari transfusi dan mengurangi gejala anemia. Relatif sedikit data penelitian yang menunjukkan keuntungan klinis jangka panjang pemakaian suplemen besi dibandingkan penelitian mengenai peningkatan kadar hemoglobin.

Pasien gagal ginjal kronik, kadar optimal hemoglobin, dosis eritropoietin, dan dosis besi yang memberikan manfaat klinis maksimal serta potensial risiko yang minimal masih belum diketahui. Pemberian terapi besi untuk pasien gagal ginjal kronik di beberapa tempat masih rumit dikarenakan minimnya alat diagnostik pemeriksaan kadar ferritin serum dan TSAT untuk memperkirakan

kadar besi di dalam tubuh atau untuk mengevaluasi respon kadar hemoglobin terhadap pemberian suplemen besi. Bahkan pemeriksaan sumsum tulang yang merupakan baku emas pemeriksaan kadar besi tidak dapat memprediksi respon eritropoietik terhadap pemberian suplemen besi secara akurat. Seperti pada hasil penelitian, pasien dengan nomer 41 diberikan terapi 2 kombinasi yakni transfusi PRC + tablet tambah darah kemudian pasien dengan nomer 3, 10, 48, 49, dan 50 diberikan terapi tiga kombinasi yakni transfusi PRC + tablet tambah darah + asam folat, namun pada tes laboratorium belum mencantumkan mengenai pemeriksaan TSAT dan ferritin. **Sampel 10** merupakan pasien perempuan usia 59 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan utama badan terasa lemas. Pasien didiagnosa gagal ginjal kronik *stage* 5. Pasien dirawat selama 3 hari tanggal 6 Februari 2018 sampai 8 Februari 2018. Berdasarkan data laboratorium pada hari pertama kadar hemoglobin pasien rendah yaitu 7,7 g/dl. Terapi yang diterima pasien merupakan terapi tiga kombinasi yaitu transfusi PRC, tablet tambah darah dan asam folat. Hari pertama pasien menjalani hemodialisis disertai pemberian transfusi PRC, tablet tambah darah dan asam folat. Transfusi PRC diberikan hanya satu kali pada hari pertama pasien menjalani perawatan kemudian terapi tablet tambah darah dan asam folat diberikan selama pasien menjalani perawatan selama tiga hari. Kadar hemoglobin pasien mengalami peningkatan dari 7,7 g/dl menjadi 10,4 g/dl pada saat KRS. Menurut Masters et al., (2013) pemberian terapi tablet penambah darah atau besi dapat membantu meningkatkan eritropoiesis.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian ini, dapat diambil beberapa kesimpulan :

- 5.1.1 Pasien gagal ginjal kronik rawat inap yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr.Iskak periode Januari – Maret 2018 laki – laki memiliki prosentase sebesar 55,4% dengan usia 47 – 57 tahun dengan prosentase 33,8% dengan kadar hemoglobin 6,0 – 7,9 g/dl dengan prosentase 69,2% dan penyakit komorbiditas terbesar adalah anemia dengan prosentase 29,2%.
- 5.1.2 Penggunaan antianemia RSUD dr.Iskak untuk monoterapi paling banyak transfusi PRC yakni 44,6 % pasien, kemudian terapi 2 kombinasi paling banyak transfusi PRC + asam folat sebesar 32,3 % pasien dan terapi antianemia 3 kombinasi paling banyak transfusi PRC + asam folat + tablet tambah darah sebesar 7,7 %.
- 5.1.3 Penggunaan antianemia pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa yang mendapatkan terapi antianemia di RSUD dr.Iskak Tulungagung sebesar 78,2% sesuai dengan Panduan Praktik Klinik (PPK) RSUD dr.Iskak Tulungagung.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Tempat Penelitian (RSUD dr.Iskak Tulungagung)

Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan evaluasi panduan praktik klinik RSUD dr.Iskak terkait penggunaan antianemia dan dengan adanya referensi lain pada penelitian pasien gagal ginjal kronik hemodialisa diharapkan panduan praktik klinis dapat mencantumkan lebih rinci terkait penggunaan antianemia pada kondisi pasien gagal ginjal kronik yang mengalami anemia di masa yang akan datang.

5.2.3 Bagi peneliti selanjutnya

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi tambahan informasi bagi penelitian selanjutnya. Penelitian selanjutnya diharapkan menggunakan metode prospektif sehingga dapat melihat secara langsung perkembangan kondisi pasien dan permasalahan yang timbul mengenai terapi antianemia pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa.

5.2.4 Bagi Instansi Pendidikan

Diharapkan dapat bekerja sama dengan instansi – instansi kesehatan lain dalam melakukan penelitian khususnya berkaitan dengan kefarmasian guna meningkatkan derajat kesehatan pasien dan penanganan penyakit dengan tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- Abboud, H., Henric, W.L., 2010, Stage IV Chronic Kidney Disease. The new england journal of medicine.vol 1;362.
- Agustini, R. 2010. Dampak dukungan keluarga dalam mempengaruhi kecemasan pada pasien penderitagagal ginjal kronik di Rumah Sakit Panti Rapih Yogyakarta. <http://skripsi-indonesia.com>. Diakses pada tanggal 22 September 2015
- Allredge, B.K., Corelli, R.L., Ernst, M.E., Guglielmo, B.J., Jacobson, P.A., Kradjan, W.A., *et al.*, 2013, *Koda-Kimble & Young's Applied Therapeutics The Clinical Use of Drugs*, 10th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania, United States of America, p 342
- Alvionita dkk, 2016. Pengaruh Penggunaan Asam Folat Terhadap Kadar Hemoglobin Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di RSUD Abdul Wahab Sjahranie. Jurnal Fakultas Farmasi Universitas Mulawarman Samarinda.
- Andrade, M and John, K., 2008, Exploring the Anatomy and Physiology of Ageing, Part 4: The Renal System, *NT.*, 104(34): 22-23.
- Astrini, Hasibuan P, Irsan A. Hubungan Kadar Hemoglobin, Indeks Massa Tubuh dan Tekanan Darah dengan Kualitas Hidup pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani hemodialisis di RSUD DR SOEDARSO PONTIANAK [skripsi]. Pontianak: Universitas Tanjungpura; 2013.
- Babitt, Jodie L., Herbert Y. Lin. 2012. *Mechanisms of Anemia in CKD*. American Society of Nephrology. ISSN: 1046-6673/2310-1631. J Am Soc Nephrol 23: 1631–1634, 2012. doi: 10.1681/ASN.2011111078.
- Bakta IM. Pendekatan Terhadap Pasien Anemia. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V. Jakarta: Interna Publishing. 2009: 1109-1115.
- Bamgbola, O.F., 2011. Pattern of Resistance to Erythropoietin-Stimulating Agents in Chronic Kidney Disease, *Kidney International*: 80: 464–474.
- Beiber, S.D. dan Himmerfarb, J. 2013.Hemodialysis. In: Schriers's Disease of the kidney. 9th ed. Coffman, T.M., Falk, R.J., Molitoris, B.A., Neilson, E.C., Schrier, R.W. editors. Lipincott Williams & Wittkins.Philadelphia p 2473-505.

- Besuni, A., Jafari, N., dan Indriasari, R. 2013. *Hubungan Asupan Zat Gizi Pembentuk Sel Darah Merah dengan Kadar Hemoglobin pada Ibu Hamil di Kabupaten Gowa*. Universitas Hasanuddin. Makasar.
- Bhatta S., Aryal G., Kafle RK. 2011. *Anemia in Chronic Kidney Disease Patients in Predialysis and Postdialysis Stages*. *Journal of Pathology of Nepal*. Vol. 1, 26-29.
- Black, J.M., & Hawk, J.H. 2009. *Medical surgical nursing : Clinical management for positive outcomes (8th ed)* Elsevier. Inc.p 308, 607-9.
- Irene Capelli, Giuseppe Cianciolo, Lorenzo Gasperoni, Fulvia Zappulo, Fransesco Tondolo, Maria Cappuccilli and Gaetano La Manna. 2019. Folic Acid and Vitamin B12 Administration in CKD. Departement Of Experimental Diagnostic and Specialty Medicine (DIMES), Nephrology, Dialysis and Renal Transplant Unit, S. Orsola Hospital, University of Bologna, Italy.
- Chioini RL. 2016. Anemia And Kidney Disease. Rockwell Med.[internet]. [Diakses tanggal 16 Juni 2017]. Tersedia dari:<http://www.rockwellmed.com/therapeutic-anemia-kidney-disease.htm>.
- Daugirdas JT, Depner TA, Inrig J, Mehrotro R, Rocco MV, Suri RS, et al. 2015. KDOQI Clinical Practice Guideline For Hemodialysis Adequacy: Update. *Am J Kidney Dis*. 66(5):884–930.
- Departmen Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar Indonesia, (RISKESDAS), 2013.
- Departmen Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar Indonesia, (RISKESDAS), 2018.
- Derebail, Vimal K., Abhijit V. Kshirsagar, Melanie S. Joy., Joseph T DiPiro, Robert L. Talbert, Gary C. Yee, Gary R. Matzke, Barbara G. Wells, L. Michael Posey. 2011. *Chronic Kidney Disease: Progression-Modifying Therapies In Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach. 8th Edition*. The McGraw Hill Companies, Inc.
- Dipiro.JT., 2009, *Pharmacoterapy Handbook 7th edition*, Mc Graw Hill, New York
- DiPiro J.T., Wells B.G., Schwinghammer T.L. and DiPiro C. V., 2015, *Pharmacotherapy Handbook*, Ninth Edit., McGraw-Hill Education Companies, Inggris.

- Ekantari, F., Suswardani, D. L. dan Kusumawati, Y. 2012. Hubungan antara lama hemodialisis dan faktor komorbiditas dengan kematian pasien gagal ginjal kronik di RSUD Dr. Moewardi. *Jurnal FKM Universitas Muhammadiyah Surakarta*.
- Gabriellyn, 2016. Risiko Hipertensi, Diabetes, dan Konsumsi Minuman Herbal pada Kejadian Gagal Ginjal Kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2015. *Jurnal Wiyata*, vol.3 No.2 Tahun 2016.
- Gombotz, H., 2012, Patient Blood Management: A Patient-Orientated Approach to Blood Replacement with the Goal of Reducing Anemia, Blood Loss and the Need for Blood Transfusion in Elective Surgery, *Transfusion Medicine and Hemotherapy* 39:67–72.
- Guyton AC, Hall JE. Guyton dan Hall buku ajar fisiologis kedokteran. Ed 12. Diterjemahkan oleh: Siagian M. Singapura: Elsevier; 2011. Hal 325-45.
- Hall, John E. and Arthur C. Guyton. 2011. *Textbook of Medical Physiology*. United States of America: Saunders, an imprint of Elsevier Inc. ISSN: 978-1-4160-4574-8. p. 303-322.
- Hanif, H.M. Edial. 2009. Resiko Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik. Diunduh dari [URL:http://www.jantunghipertensi.com/ginjal/112.pdf](http://www.jantunghipertensi.com/ginjal/112.pdf).
- Henry Ford Health System. 2011. *Chronic Kidney Disease (CKD) Clinical Practice Recommendations for Primary Care Physicians and Healthcare Providers, 6th Edition*. p. 5.
- Herawati, Neng. 2009. Mengenal Anemia dan Peranan Erythropoietin. *J. Bio Trends*, Vol. 4, No. 1, 35-39.
- Hidayat dkk. Hubungan kejadian anemia dengan penyakit ginjal kronik pada pasien yang dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP dr M Djamil Padang. Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2016; 53.
- Hidayati. 2008. Hubungan antara hipertensi, merokok dan minuman suplemen energi dan kejadian penyakit ginjal kronik. *Berita Kedokteran Masyarakat* 24.
- Hudson, Joanna Q., Joseph T DiPiro, Robert L. Talbert, Gary C. Yee, Gary R. Matzke, Barbara G. Wells, L. Michael Posey. 2011. *Chronic Kidney Disease: Management of Complications In Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach. 8th Edition*. The McGraw-Hill Companies, Inc.

- Hyslop, J., Fishburn, S., Murphy, K., Paul, A., Smeeth, L., 2011. National Institute for Health and Clinical Excellence Anaemia Management in People with Chronic Kidney Disease ,NICE clinical guideline.,114.
- Indrasari, Nur, Denita, 2015. *Perbedaan Kadar Ureum dan Kreatinin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Lama Menjalani Terapi Hemodialisa di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta*, http://www.perbedaan_keadaan_dan_kreatinin_pasien_ggk/hemodialisa.rspk_umhmadiyah.ygt Diakses Tanggal 20 Oktober 2018.
- Ineck, B.A., Mason, B.J., & Lyons, W.L., 2008, Chronic Kidney Disease: Progression-Modifying Therapies, dalam Dipiro, J. T., Talbert, R. L., Yee., G. C., Matzke, G. R., Wells, B. G., & Posey, M. L., *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*, 7th Ed, 1639-1664, McGrawHill, New York.
- Irendem dkk, 2016. Gambaran Kadar Ureum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non-Dialisis. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*, Volume 4, Nomor 2, Juli-Desember 2016 .
- Joachim H.Ix, MD., Vishwanath R. Lingappa, MD. PhD., Stephen J. McPhee, MD., William F. Ganong, MD., 2010. *Penyakit Ginjal In Patofisiologi Penyakit Pengantar Menuju Kedokteran Klinis*. Alih bahasa: Brahm U. Pendit *et al.* Jakarta: EGC. ISBN: 978-979-044-089-0. p. 506-512..
- Joy, M.S., Kshirsagar, A., and Franceschini, N., 2008, Chronic Kidney Disease: Progression-Modifying Therapies, dalam Dipiro, J.T., Wells, B.G.,Schwinghammer, T.L., and Dipiro, C.V., *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach* 7th Ed., 745-759, McGrawHill, United Stated.
- Kidney International Supplements. 2012. Clinical practice for Anemia in chronic Kidney disease, KDIGO.,2: 283–287.
- Kidney International Supplements. 2012. Clinical practice for Anemia in chronic Kidney disease, KDIGO.,2: 283–287.
- KDOQI, National Kidney F. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease.2006.
- KDIGO. 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Journal of the International Society of Nephrology* Vol.3.

- Kyle C, Jayathissa S. A primary care approach to sodium and potassium imbalance [Internet]. Better Medicine. 2011. Available from: <https://bpac.org.nz/BT/2011/September/imbalance.aspx>
- Lankhorst, C.E., Wish, J.B., 2010, Anemia in Renal Disease: Diagnosis and Management, *Blood Reviews*.,**24**, 39–47.
- Lerma EV, Nissenson AR. 2012. Nephrology Secrets 3rd ed. United State Of America: Elsevier Mosby.p 179.
- Levey, A.S.,Atkins, R., Coresh, J., Cohen, E.P., Collins, A.J., Eckard, K.U., Nahas, M.E., Jaber, B.L., Jadoul, M., Levin, A., Powe, N.R., Rossert, J., Wheeler, D.C., Lamaire, N., Eknoyan, G. 2007. Chronic kidney disease as a global public health problem:Approaches and initiatives-a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Jurnal Kidney International* (2007) 72, 247-259.
- Lewis, S.L., et al. 2011. Medical surgical nursing: assessment and management of clinical problem 8th ed. Elsevier. Inc .p. 736.
- Lukito, Benyamin. 2008. *Anemia pada Gagal Ginjal Kronik*. Vol. 2 No. 1 Februari 2008-Mei 2008.. Universitas Pelita Harapan.
- Lukman. Nabila et al. 2013. *Hubungan Tindakan Hemodialisa dengan Tingkat Depresi Klien Penyakit Ginjal Kronik di BLU RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado*.Ejournal Keperawatan(e-Kp). Vol 1.No.1 Agustus 2013.
- Macdougall. 2015. Anemia and Chronic Renal Failure, UK.
- Marik, P.E., Corwin, H.L. 2008, Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill:A systematic review of the literature, *Crit Care Med.*, 36 (9).
- Mary L.T. 2012. Clinical Hematology. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.
- Maryam Amini, Maryam Khosravi, Hamid Reza Baradaran, and Rasha Atlasi. 2015. Vitamin B12 Supplementation in end Stage Renal Disease: A Systemic Review. Iran University of Medical Sciences.
- Masters, Susan B., Bertram G. Katzung, Antony J. Trevor. 2013. *Farmakologi Dasar dan Klinik*. Edisi 12. Alih bahasa: Brahm U. Pendet. Jakarta: EGC. ISBN: 978-979-044-469-0. p. 653-673.
- McFarlane, S.I., Chen, S., Whaley-Connell, A.T., Sowers, J.R., Vassalotti, J.A., Salifu, M.O., Li, S., Wang, C., Bakris, G., McQuillough, P.A., Collis, A.J., & Norris., K.C., 2008, Prevalence and Assosiations of Anemia of CKD: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and

- Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004, *Am J Kidney Dis*, 51 (S2): S46-S55, National Kidney Foundation Inc.
- Masood, I., Teehan, G., 2012, Pharmacological Adjuvants to Limit Erythropoietin Stimulating Agents Exposure, *Open Journal of Nephrology*, **2**, 86-96.
- Mikhail, A., Shrivastava, R., Richardson, D., 2012, Clinical Practice Guidelines Anemia of CKD, UK Renal Association, 5th Edition.
- Mohanram A, Zhang Z, Shahinfar S. 2008. The Effect of Losartan on Hemoglobin Concentration and Renal Outcome in Diabetic Nephropathy Of Type 2 Diabetes. *Kidney*. 73(5):630–6.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. 2014. *Anemia in Chronic Kidney Disease*. NIH Publication. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/chronic-kidney-disease-ckd/anemia> Diakses pada 10 Januari 2018.
- NKFKDOQI. 2015. Iron Needs in Dialysis - The National Kidney Foundation. National kidney foundation.
- Novoa, J.M.S., Salgado, C.M., Pena, A.B.R., & Hernandez, F.J.L., 2010, Common Pathophysiological Mecanisms of Chronic Kidney Disease: Therapeutic Perspectives, *Pharmacology and Theurapeutics*, 128, 61-81.
- O'Callagan C. 2007. Chronic kidney disease and renal bone diseases. At a glance: Sistem Ginjal (2nd ed). Jakarta: Erlangga,; 92-3.
- Perhimpunan Nefrologi Indonesia. *Konsensus Dialisis PERNEFRI*, 2011 Hal 17.
- Perlman, Rachel L., Michael Heung, Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee. 2014. *Pathophysiology of Disease An Introduction to Clinical Medicine*. McGraw-Hill Education. ISBN: 978-007-180600-8. p. 793-804.
- Proverawati, Atikah. 2011. *Anemia dan Anemia kehamilan*. Yogyakarta : Nuha Medika.
- Rivai, A.T. (2009). *Status Albumin Serum Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Pada Bulan Februari 2009 Dan Hubungannya Dengan Lama Menjalani Hemodialisis*. Publikasi abstrak. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Rukmaliza. 2013. Hubungan Karakteristik Individu Dengan Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa di Instalasi Dialisis BLUD RSUD. Zainoel Abidin Banda Aceh Tahun 2013. <http://etd.unsyiah.ac.id>. Hlm 7-78.

- Runge, M.S. & M.A. Greganti. *Netter's Internal Medicine*. 2nd Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.
- Runtung Yasinta, 2013. Pengaruh Hemodialisa Terhadap Kadar Ureum Kreatinin dan Hemoglobin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik di Ruang Hemodialisa RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. *Jurnal STIKes Nani Hasanuddin Makassar*.
- Ryu, Sang-Ryol, Sue K. Park, Ji Yong Jung, Yeong Hoon Kim, Yun Kyu Oh, Tae Hyun Yoo, Suah Sung. 2017. *The Prevalence and Management of Anemia in Chronic Kidney Disease Patients: Result from the Korean Cohort Study for Outcomes in Patients with Chronic Kidney Disease (KNOW-CKD)*. The Korean Academy of Medical Sciences. PISSN: 1011- 8934. eISSN: 1598-6357
- Saeed F, Agrawal N, Greenberg E, Holley JL. 2011. Lower Gastrointestinal Bleeding in Chronic Hemodialysis Patients. *Int J Nephrol*. 2011:272535.
- Said SK, Hany SE, Mahmoud ME, Enas SE, Ahmed AZ. 2014. Study of possible correlation between inflammation and bone mineral disorders in chronic kidney disease. 2014. *IJRSR*. 5:1256-61.
- Sari Nori, 2015. Profil dan Evaluasi Terapi Anemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di BLUD RS Ratu Zalecha Martapura Periode Juli – Oktober 2014. *Jurnal Prodi Farmasi FMIPA Universitas Lambung Mangkurat*.
- Schonder, Kristine S., Marie A. Chisholm-Burns, Terry L. Schwinghammer, Barbara G. Wells, Patrick M. Malone, Jill M. Kolesar, Joseph T. DiPiro. 2016. *Chronic And End Stage Renal Disease In Phamacotherapy Principles and Practice Fourth Edition*. United States: McGraw-Hill Education. ISBN: 978-0-07-183502-2 MHID: 0-07-183502-4 p. 399-426.
- Senduk, Cindy R., Stella Palar, Linda W. A. Rotty. 2016. *Hubungan Anemia dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Sedang Menjalani Hemodialisis Reguler*. Manado: Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manadp. *Jurnal e-Clinic (eCl)*, volume 4, Nomor 1, Januari-April 2016.
- Shavelle, R.M., Kenzie, R.M., 2012, Anemia and mortality in older persons: does the type of anemia affect survival?, *Int J Hematol.*, 95: 248–256.
- Shier, David, Jackie Butler, Ricki Lewis. 2016. *Hole's Human Anatomy and Physiology Fourteenth Edition*. New York: McGraw-Hill Education. ISBN: 978-0-07-802429-0. MHID: 0-07-802429-3. p. 769-773.

- Silviani Dewi, Adityawarman, Dwianasari Lieza. 2011. Hubungan Lama Periode Hemodialisis dengan status albumin penderita gagal ginjal kronis di unit hemodialisis RSUD.Prof.Dr.Margono Soekarjo Purwokerto.Mandala of Health volume 5.Nomor 2.Purwokerto.
- Singh AK, Anjay. 2014. Anemia of Chronic Kidney Disease. JCM. 21(3):181–95.
- Sjamsuhidajat & Jong, D. (2011). *Buku Ajar Ilmu Bedah*.Edisi 3.Jakarta : EGC.
- Smeltzer & Bare. (2012). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddarth* (Ed.8, Vol. 1,2). Jakarta : EGC.
- Snell, Richard S. 2011. *Anatomi Klinis Berdasarkan Sistem*. Alih bahasa: Liliana Sugiharto. Jakarta: EGC. ISBN: 978-979-044-126-2. p. 749-752.
- Stauffer, ME and Fan, T. 2014. *Prevalence of Anemia in Chronic Kidney Disease in the United States*.
- Sukandar E. Nefrologi Klinik. Bandung: Pusat Informasi Ilmiah UNPAD 2006.
- Sukandar E. Nefrologi Klinik. Edisi IV. Bandung: IPEDE; 2013.h. 802-6.
- Suwitra K. Penyakit Ginjal Kronik. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, et al., 3rd ed. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Interna Publishing 2009:1035-1040.
- Suwitra Ketut. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam : Sehati S, Alwi I, Sudoyo AW, dkk, Editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi IV. Jakarta Pusat : Interna Publishing : 2014 ; 2159-2165.
- Syarif et al., 2012. *Farmakologi dan Terapi*. Edisi 5. Jakarta: Badan Penerbit FKUI. ISBN: 978-979-16104-0-7.
- Taliercio, JJ., 2010, Anemia and Chronic Kidney Disease: What's the Connection ?, *JFP.*, 59(1): 14-18.
- United States Renal Data System. ADR Reference Tables 2014: All CKD Tables; 2014. Available link URL: <http://www.usrds.org/reference.aspx>.*
- Wan Gisca, A.A. (2013). Hubungan Kadar Hemoglobin (Hb), Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Tekanan Darah dengan Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di RSUD Dokter Soedarso Pontianak Bulan April 2013. Jurnal FK Universitas Tanjungpura Pontianak.

- Weiner, D.E., Miskulin, D.C., 2010, Anemia Management in Chronic Kidney Disease: Bursting the Hemoglobin Bubble, *Annals of Internal Medicine.*, Vol 153, Number 1.
- Widyastuti R, Butar – butar W, Bebasari E. Korelasi Lama Menjalani Hemodialisis Dengan Indeks Masa Tubuh Pasien Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Arifin Achmad Provins Riau pada Bulan Mei Tahun 2014. *Jom FK.* 2014;1(2):1 – 12.
- Wulandari, A., Armenia & Gillani, S. W. 2012. Study of the risk factors on the patients with kidney disorders at The Hospital Universiti Sains Malaysia. *Jurnal Fkm Universitas Muhammadiyah Surakarta.*

Lampiran 1

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | | |
|------------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|----------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----------|-----------|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS |
| 1 | 1150xx/46/P | 2 | Ckd Stg V | - | HD reguler | | | 6,8 | 8,5 | 20,8 | 23,4 | 2,30 | 2,67 | 88,0 | 85,0 | 28,5 | 29,0 | 33,3 | 33,9 | √ | - | | | |
| | | | | | Trns.PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 2x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoklopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | 116xx/39/P | 2 | Ckd Stg V | - | HD reguler | | 6,7 | 8,4 | 20,8 | 24,4 | 2,40 | 2,86 | 87,0 | 88,0 | 25,0 | 29,0 | 32,0 | 32,9 | √ | - | √ | - | | |
| | | | | | Tran.PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | dur Hd | |
| 3 | 115xx/56/P | 2 | Ckd stg V | - | HD reguler | | 7,1 | 8,7 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Tran.PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | | Dur hd |
| | | | | | Ferofort | 2x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |
| | | | | | Nabic | 3x500 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |
| | | | | | Calos | 2x500 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |
| 4 | 116xx/53/P | 4 | Ckd stg V | - | Hd reguler | | 6,0 | 8,1 | 18,6 | 24,0 | 2,57 | 3,23 | 72,4 | 74,3 | 23,3 | 25,1 | 32,3 | 33,8 | √ | - | | | | |
| | | | | | Prc/hari | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lasix | 10mg/jam | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | Iv | |
| | | | | | omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | Po | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | 117xx/54/P | 7 | Ckd stg V | - | Hd cito | | 7,6 | 8,6 | 23,5 | 24,6 | 2,76 | 3,07 | 85,1 | 80,1 | 27,5 | 28,0 | 32,3 | 35,0 | √ | - | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | Dur | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|----|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|----------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | | | | Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Tran.albumin | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ceftriaxon | 2x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | cefadroxil | 2x500 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | metoclop | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kalk | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | 116xx/47/P | 5 | Ckd stg V | - | Hd cito | | | 6,5 | 8,0 | 22,0 | 24,8 | 3,31 | 3,58 | 66,5 | 69,3 | 21,0 | 22,3 | 31,8 | 32,3 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Syring lasix | 10mg/jam | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Herbesser | 1x100 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kalitake | 3x1sch | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | CaCo3 | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | 118xx/54/p | 3 | Ckd stg V | - | Hd cito | | | 6,4 | 8,0 | 19,8 | 24,3 | 2,25 | 2,86 | 88,0 | 85,0 | 28,4 | 28,0 | 32,3 | 32,9 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ranitidin | 2x50 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | | |
|-----------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|--------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS |
| 8 | 115xx/56/p | 2 | Ckd stg V | - | Asam folat | 1xIII | Po | 7,4 | 8,0 | 20,9 | 24,2 | 2,43 | 3,23 | 86,0 | 85,0 | 29,6 | 28,0 | 34,4 | 35,0 | | | √ | - | |
| | | | | | Hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | furosemid | 2x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | 118xx/54/P | 6 | Ckd stg V | - | Hd | | | 4,2 | 7,2 | 12,6 | 21,2 | 1,78 | 2,80 | 70,8 | 75,7 | 23,6 | 25,7 | 33,3 | 34,0 | | | √ | - | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 2 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 10 | 116xx/59/P | 3 | Ckd stg V | - | Hd | | | 7,7 | 10,4 | - | 29,6 | - | 3,41 | - | 86,8 | - | 30,5 | - | 35,1 | | | √ | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ferofort | 2x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 11 | 116xx/60/p | 2 | Ckd stg | - | Hd reguler | | | 6,7 | 7,7 | | | | | | | | | | | | √ | - | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa V | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|------------|-------------------|---------------|---------------|----------------------|------------|--------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 12 | 116xx/58/P | 2 | Ckd stg V | - | Hd reguler | | | 6,8 | 8,4 | 20,8 | 24,4 | 2,30 | 2,86 | 88,0 | 85,0 | 28,4 | 29,0 | 32,0 | 32,9 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 13 | 116xx/75/P | 4 | Ckd stg V | - | Hd cito | | | 7,2 | 8,6 | 21,1 | 26,1 | 2,41 | 3,02 | 87,6 | 86,4 | 29,9 | 28,5 | 34,1 | 33,0 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 14 | 117xx/32/p | 2 | Ckd stg V | - | Hd reguler | | | 7,8 | 9,5 | | | | | | | | | | | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 15 | 117xx/61/L | 3 | Ckd stg V | - | Asam folat | 1xIII | po | 7,3 | 7,5 | 21,3 | 21,6 | 2,32 | 2,44 | 91,8 | 88,5 | 31,5 | 30,7 | 34,3 | 34,7 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | CaCo3 | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alupurinol | 1x100 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 16 | 116xx/24/L | 3 | Ckd stg V | - | Hd | | | 7,2 | 7,8 | 21,8 | 23,4 | 2,34 | 2,54 | 93,2 | 92,5 | 30,8 | 30,7 | 33,0 | 33,2 | √ | - | | |
| | | | | | PRC | 1kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|------------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|--------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | | Furosemid | 2x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | herbesser | 1x200 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Candesartan | 1x16 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | 118xx/27/L | 4 | Ckd stg V | - | Hd cito | | | 10,9 | 9,9 | 29,5 | 27,6 | 3,74 | 3,45 | 78,9 | 80,0 | 29,1 | 28,7 | 36,9 | 35,9 | | | √ | - |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Cefoperazon | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lisinopril | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Antasida | 3x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | 117xx/43/L | 2 | Ckd stg V | - | Hd reguler | | | 7,6 | 8,2 | - | 23,8 | - | 2,72 | - | 87,5 | - | 30,1 | - | 34,5 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 2x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Domperidon | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 19 | 118xx/44/L | 3 | Ckd stg | | Hd cito | | | 7,9 | 8,8 | 22,1 | 24,8 | 2,55 | 2,96 | 86,7 | 83,8 | 31,0 | 29,7 | 35,7 | 35,5 | √ | - | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa V | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|--------|-------------------|---------------|---------------|----------------------|---------------------|----------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|-------|------|------|------------------|-----|-------|-----------|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | V | | PRC | 1kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Loratadin | 1x1/2tab | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 20 | 118xx | 18 | Ckd stg V | - | Hd cito | | | 8,1 | 9,3 | 22,5 | 26,8 | 2,82 | 3,32 | 79,8 | 86,0 | 28,7 | 29,30 | 36,0 | 34,7 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kalitake | 3x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Sucralfat | 3xcI | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam traneksamat | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Vit. K | 3x100 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 21 | 118xx/67/L | 14 | Ckd stg V | - | Hd cito | | 2,3 | 9,3 | 7,7 | 26,8 | 0,83 | 3,23 | 92,8 | 83,0 | 27,7 | 28,0 | 29,9 | 34,7 | | | √ | - | |
| | | | | | PRC/hari | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | Dur hd |
| | | | | | furosemid | 3x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | Iv |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 2x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Sucralfat | 3xcI | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|-----------|-------------------|---------------|--------------|------------------------------------|---------------|--------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 22 | 118xx/67/L | 6 | Ckd stg V | - | Nabic | 3x500 | Po | 6,7 | 9,1 | 19,6 | 26,2 | 2,66 | 3,55 | 73,7 | 73,8 | 25,2 | 25,6 | 34,2 | 34,7 | | | √ | - |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Alupurinol | 1x100 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC/hari | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 2x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x8 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sucralfat | 3xcl | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 23 | 117xx/61/L | 4 | Ckd stg v | Overload, hipertensi, anemia | HD | | | 7,6 | 8,6 | 24,2 | 25,5 | 2,46 | 2,89 | 98,4 | 91,7 | 30,9 | 29,8 | 31,4 | 32,5 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazole | 3x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hemafort | 1x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 24 | 116xx/81/L | 3 | Ckd stg v | Anemia, hipoalbumin | HD cito | | | 9,4 | - | 27,2 | - | 3,14 | - | 86,6 | - | 29,9 | - | 34,6 | - | | | √ | - |
| | | | | | Trans albumin | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lisinopril | 1x10 | po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 25 | 117xx/60/L | 4 | ckd stg V | pneumonia | HD cito | | | 9,2 | 9,4 | 27,3 | 28,5 | 3,25 | 3,36 | 84,0 | 84,8 | 28,3 | 28,0 | 33,7 | 33,0 | | | √ | - |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | ISDN | 3x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|----------|-------------------|---------------|--------------|---------------------------------------|---------------------|---------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazole (inj) | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kalitake | 3x1 sch | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | NAC | 3x200 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Levofloxacin | 1x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Bisoprolol | 1x2,5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 26 | 118xx/40/L | 9 | Ckd stg V | Uremic synd, hipertensi, anemia | Hd cito | | | 9,6 | 10,5 | 25,7 | 28,8 | 3,13 | 3,42 | 82,1 | 84,2 | 30,7 | 30,7 | 37,4 | 36,5 | | | √ | - |
| | | | | | Furosemid | 2x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Santagesik | 3x500 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 2x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Sucralfat | 3x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Irbesartan | 1x300 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Heptasan | 2x4 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Domperidon | 3x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 27 | 116xx/41/L | 4 | Ckd stg V | Anemia, gastritis | Hd reguler | | | 6,8 | 7,7 | 19,8 | 22,1 | 2,36 | 2,67 | 83,9 | 82,8 | 28,8 | 28,8 | 34,3 | 34,8 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 2x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoklopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Sucralfat | 3xIIcth | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lactulosa | 3xI | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Kalitake | 3xI sch | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 28 | 118xx/52/L | 4 | Ckd stg | Dm tipe II | Hd cito | | | 6,1 | 8,2 | 18,1 | 23,3 | 2,12 | 2,87 | 84,4 | 81,2 | 28,8 | 28,6 | 33,7 | 35,2 | √ | - | √ | - |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|----|-------------------|---------------|--------------|------------------------------------|----------------|---------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | V | | PCR | 1kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PCR/hari | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kalitake | 3xI sch | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 29 | 117xx/52/L | 6 | Ckd stg V | Overload , anemia, pneumonia | PCR | 2 kolf | Dur hd | 6,9 | 9,3 | 19,3 | 27,2 | 2,10 | 3,24 | 91,9 | 84,0 | 30,0 | 28,7 | 32,6 | 34,2 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Drip furosemid | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Cefoperazon | 2x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | ketorolax | 3x15 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Folavit | 1x3 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | NAC | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Pamol | 4x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 30 | 118xx/63/L | 7 | Ckd stg V | Hiperkalemia | PRC | 2 kolf | Dur hd | 6,8 | 9,0 | 20,6 | 27,3 | 3,41 | 4,11 | 60,4 | 66,4 | 19,9 | 21,9 | 33,0 | 33,0 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Cefoperazon | 2x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoklopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|------------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|--------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 31 | 117xx/33/L | 7 | Ckd stg V | Anemia | Asam folat | 1xIII | Po | 6,6 | 8,1 | 19,0 | 22,5 | 2,38 | 2,82 | 78,8 | 79,8 | 27,2 | 28,7 | 34,7 | 36,0 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | ISDN | 3x2,5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 2 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 32 | 117xx/35/L | 4 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | 1 kolf | | 8,9 | - | 27,1 | - | 3,01 | - | 90,0 | - | 29,6 | - | 32,8 | - | | | √ | - |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Levofloxacin | 1x500 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Vit. B12 | 3x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Candesartan | 1x16 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 33 | 117xx/40/L | 3 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 7,7 | 9,6 | 23,4 | 27,4 | 2,70 | 3,28 | 86,7 | 83,5 | 28,5 | 29,3 | 32,9 | 35,0 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | CaCO3 | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|-------------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|---------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----------|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 34 | 116xx/41/L | 5 | Ckd stg V | Anemia | Valsartan | 1x80 | Po | 6,1 | 9,2 | 17,4 | 26,1 | 2,04 | 3,16 | 85,3 | 82,6 | 29,9 | 29,1 | 35,1 | 35,2 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd reg | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kalitake | 3x1 sch | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | CacO3 | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 35 | 117xx/44/L | 8 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 8,8 | 8,8 | 27,2 | 25,5 | 3,15 | 3,12 | 86,3 | 81,7 | 27,9 | 28,2 | 32,4 | 34,5 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Santagesik | 3x | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Vit. B12 | 3x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Herbesser | 1x100 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Candesartan | 1x4 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Neurodex | 1x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 36 | 118xx/53/L | 6 | Ckd stg V | Anemia | Hd | | 7,3 | 8,3 | 21,6 | 23,8 | 2,48 | 2,81 | 87,1 | 84,7 | 29,4 | 29,5 | 33,8 | 34,9 | √ | - | √ | - | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | Dur Hd |
| | | | | | Furosemid | 2x20 | | | | | | | | | | | | | | | | | Iv |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|-----------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|--------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | | Omeprazol | 2x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ciprofloxacin | 2x200 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ranitidin | 3x25 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ondansentron | 3x4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Sucralfat | 3xCI | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Alprazolam | 1x0,5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 37 | 116xx/52/L | 2 | Ckd stg V | Anemia | Hd reg | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | 6,5 | 7,1 | 20,8 | 21,7 | 2,20 | 2,35 | 88,0 | 92,3 | 28,4 | 30,2 | 32,0 | 32,7 | √ | - | √ | - |
| 38 | 117xx/51/L | 5 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 5,7 | 7,8 | 17,0 | 22,8 | 1,89 | 2,64 | 89,9 | 86,4 | 30,2 | 29,5 | 33,5 | 34,2 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | ruang | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 39 | 117xx/63/L | 5 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 4,3 | 7,6 | 13,8 | 22,0 | 1,46 | 2,60 | 94,5 | 84,7 | 29,5 | 30,0 | 31,2 | 35,3 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | ruang | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 2x20 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Kalitake | 3x1 sch | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|----------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------------|----------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 40 | 116xx/73/L | 3 | Ckd stg V | Anemia | Amlodipin | 1x10 | Po | 5,3 | 8,0 | 16,0 | 23,4 | 1,78 | 2,34 | 89,9 | 81,8 | 29,8 | 28,0 | 33,1 | 34,2 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 2 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 41 | 117xx/38/P | 9 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 5,3 | 8,9 | 16,8 | 27,3 | 2,06 | 3,38 | 81,6 | 80,8 | 25,7 | 26,3 | 31,5 | 32,6 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | ruang | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 25mg/jam | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam traneksamat | 3x100 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Vit. K | 3x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Kalitake | 3x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 42 | 117xx/36/L | 10 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 8,2 | 9,3 | 23,8 | 27,3 | 2,89 | 3,24 | 82,4 | 83,4 | 28,4 | 28,7 | 34,5 | 34,2 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur Hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | ruang | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x20 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Diazepam | 1 amp | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Cefoperazon | 2x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | | | | |
|----|-------------------|---------------|--------------|----------------------|-------------|--------|-----------|------------|-----|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|---------------------|--------|-----------|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | |
| | | | | | ISDN | 3x5 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Bisoprolol | 1x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 43 | 117xx/49/P | 2 | Ckd stg V | Anemia | Hd reg | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | 7,0 | - | 20,6 | - | 2,29 | - | 90,0 | - | 30,6 | - | 34,0 | - | | | √ | - | | | |
| | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 44 | 118xx/55/P | 7 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 7,3 | 8,3 | 23,8 | 26,3 | 2,75 | 3,02 | 86,5 | 87,1 | 26,5 | 27,5 | 30,7 | 31,6 | √ | - | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Omeprazol | 1x40 | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Metoclopramid | 3x10 | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Calos | 3x500 | Po |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Asam folat | 1xIII | Po |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Valsartan | 1x80 | Po |
| | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 45 | 117xx/53/P | 4 | Ckd stg V | Anemia | Hd cito | | | 7,6 | 8,0 | 22,0 | 25,7 | 2,73 | 2,96 | 80,6 | 86,7 | 27,8 | 26,9 | 34,5 | 31,0 | | | √ | - | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | PRC | 1 kolf | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Omeprazol | 1x40 | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Asam traneksamat | 3x500 | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Nabic | 3x500 | Po |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Calos | 3x500 | Po |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|------------|------------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|--------------|---------------------|---------|--------|-----------|-----|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|---|---|---|---|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 46 | 116xx/68/P | 6 | Ckd stg V | Anemia | Amlodipin | 1x10 | Po | 7,3 | 10,2 | 22,6 | 30,2 | 2,59 | 3,73 | 87,3 | 81,0 | 28,2 | 27,3 | 32,3 | 33,8 | √ | - | √ | - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Vit. K | 3x100 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 47 | 116xx/60/P | 2 | Ckd stg V | Anemia | Calos | 3x500 | Po | 6,9 | 8,6 | - | 24,0 | - | 2,86 | - | 83,9 | - | 30,1 | - | 35,8 | √ | - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd reg | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd reg | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | 48 | 116xx/65/P | 2 | | | | | | | | | | | | | | | | | Ckd stg V | Anemia | PRC | 1 kolf | Dur hd | 7,1 | 8,8 | - | 25,9 | - | 2,87 | - | 90,2 | - | 30,7 | - | 34,0 | √ | - | √ | - |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ferofort | 2x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 49 | 116xx/35/P | 2 | Ckd stg V | Anemia | Hd | | | 7,7 | 9,7 | - | 29,9 | - | 3,40 | - | 87,9 | - | 28,5 | - | 32,4 | √ | - | √ | - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ferofort | 2x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | 50 | 117xx/51/P | 4 | | | | | | | | | | | | | | | | | Ckd stg V | Overload, anemia | Hd cito | | | 4,1 | 6,3 | 13,0 | 19,7 | 1,39 | 2,26 | 93,5 | 87,2 | 29,5 | 27,9 | 31,5 | 32,0 | √ | - | √ | - |
| PRC | 2 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Irbesartan | 1x300 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|------------|-------------------|---------------|--------------|-------------------------|---------------|--------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 51 | 117xx/32/P | 4 | Ckd stg V | Overload, anemia | Nabic | 3x500 | Po | 6,8 | 8,7 | 19,4 | 25,1 | 2,43 | 3,07 | 79,8 | 81,8 | 28,0 | 28,3 | 35,1 | 34,7 | √ | - | √ | - |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 2 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Syring lasix | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Lisinopril | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Valsartan | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 52 | 117xx/61/L | 6 | Ckd stg V | Overload, anemia | Hd cito | | | 8,0 | 10,8 | 24,1 | 32,5 | 2,93 | 3,88 | 82,3 | 83,8 | 27,3 | 27,8 | 33,2 | 33,2 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x20 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Amlodipin | 1x5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 53 | 116xx//P | 2 | Ckd stg V | Overload | Hd reg | | | 5,9 | 7,4 | 20,6 | 22,8 | 1,99 | 2,56 | 88,4 | 89,1 | 29,6 | 28,9 | 30,5 | 32,5 | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 2x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 54 | 116xx/62/P | 9 | Ckd stg V | Anemia, hiperkalemia | Hd cito | | | 7,6 | 8,3 | 22,6 | 24,6 | 2,78 | 3,03 | 81,3 | 81,2 | 27,3 | 27,4 | 33,6 | 33,7 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Cefotaxim | 2x20 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Ceftriaxon | 2x1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|----|-------------------|---------------|--------------|-------------------------|----------------------|---------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| 55 | 117xx/62/L | 7 | Ckd stg V | Anemia, hiperkalemia | Kalitake | 3x1 sch | Po | 9,4 | 10,5 | 27,8 | 31,9 | 3,35 | 3,67 | 83,0 | 86,9 | 28,1 | 28,6 | 33,8 | 32,9 | | | √ | - |
| | | | | | NAC | 3x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Hd cito | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Kidmin | 200 ml | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Levofloxacin | 1x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 56 | 116xx/57/P | 2 | Ckd stg V | Anemia, hpt | Hd reg | | | 7,0 | 8,7 | 22,0 | 26,0 | 1,99 | 2,80 | 88,4 | 92,9 | 29,6 | 31,1 | 31,2 | 33,5 | | | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Tab. tambah darah | 2x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 57 | 116xx/45/L | 2 | Ckd stg V | Anemia, hpt | Hd reg | | | 7,7 | - | 23,4 | - | 2,74 | - | 85,4 | - | 28,1 | - | 32,9 | - | √ | - | √ | - |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Tab. tambah darah | 2x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 58 | 116xx/55/L | 2 | Ckd stg V | Anemia, hpt | Hd reg | | 6,6 | 8,3 | 20,7 | 24,4 | 2,40 | 2,86 | 87,0 | 88,0 | 25,0 | 28,0 | 32,0 | 33,9 | | | √ | - | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|-----------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|------------------|---------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | | Tab.tambah darah | 2x1 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Asam folat | 1xIII | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 59 | 116xx/57/L | 2 | CKD stg V | Anemia, hpt | Hd reg | | | 7,1 | 8,1 | - | 24,2 | - | 2,71 | - | 89,3 | - | 29,9 | - | 33,5 | | | √ | - |
| 60 | 116xx/77/L | 5 | Ckd stg V | Anemia, hpt | Hd cito | | | 6,5 | 9,6 | 19,1 | 28,6 | 2,15 | 3,25 | 88,8 | 88,0 | 30,2 | 29,5 | 34,0 | 33,6 | √ | - | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 2x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 61 | 117xx/56/P | 5 | Ckd stg V | Uremic synd. | Hd cito | | | 7,0 | 8,0 | 21,0 | - | 2,62 | - | 80,2 | - | 26,7 | - | 33,3 | - | √ | - | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 1x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | CaCO3 | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 62 | 118xx/47/L | 5 | Ckd stg V | Hipertensi | Hd cito | | | 7,9 | 10,1 | 23,3 | 29,6 | 2,88 | 3,59 | 80,9 | 82,5 | 27,4 | 28,1 | 33,9 | 34,1 | √ | - | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x20 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Sucralfat | 3x1 cth | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | | |
|-----------|-------------------|---------------|--------------|----------------------|----------------|----------|-----------|------------|------|------------|------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|-----|-------|-----|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Codein | 3x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Cetirizine | 2x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 63 | 118xx/47/L | 8 | Ckd stg V | Hipertensi | Hd | | | 3,6 | 8,0 | 10,8 | 24,6 | 1,34 | 3,06 | 80,6 | 80,4 | 26,9 | 26,1 | 33,3 | 32,5 | √ | - | √ | - | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Ruang | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | Iv | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 2x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Calos | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Dexametason | 3x0,5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Meloxicam | 2x7,5 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 64 | 117xx/80/L | 5 | Ckd stg V | hipertensi | Hd cito | | | 5,8 | 7,9 | 17,3 | 23,2 | 2,03 | 2,71 | 85,2 | 85,6 | 28,6 | 29,2 | 33,5 | 34,1 | √ | - | | | |
| | | | | | PRC | 1 kolf | Dur hd | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Drip furosemid | 10 mg | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Omeprazol | 1x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Amlodipin | 1x10 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 65 | 116xx/69/L | 3 | Ckd stg V | Hipertensi | Hd | | 9,2 | 9,4 | 25,3 | 26,3 | 2,99 | 3,06 | 84,6 | 85,9 | 28,4 | 27,8 | 33,6 | 32,3 | | | | √ | - | |
| | | | | | Furosemid | 3x40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Iv |
| | | | | | Metoclopramid | 3x10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Lansoprazol | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Adalat oros | 1x30 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |
| | | | | | ISDN | 3x5 | | | | | | | | | | | | | | | | | | Po |

| No | No.RM/Usia/ JK | Lama Ranap | Diagnosa | Diagnosa sekunder | Nama Obat | Dosis | Rut. | Hemoglobin | | Hematokrit | | Eritrosit | | MCV | | MCH | | MCHC | | Pucat/ anemis | | Lemas | |
|----|-------------------|---------------|----------|----------------------|-----------|-------|------|------------|-----|------------|-----|-----------|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|------------------|-----|-------|-----|
| | | | | | | | | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | | Calos | 2x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Nabic | 3x500 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | Valsartan | 1x80 | Po | | | | | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 1

| | | | | | |
|---|--|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1150xxxx Umur : 46 Tahun Keluhan Utama : Sesak, Anemis Diagnosa : CKD stg 5 Lama Ranap : 2 Hari | Terapi saat KRS : Amiodipin 1 x 10 Nabic 3 x 500 Asam folat 1 x III Valsartan 1 x 80 Calos 3 x 500 | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | √ | - | | |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|---------------|----------------|------------------------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 24/01 | 25/01 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD reg | - | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 1 Kolf | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Furosemid | 2 x 40 | IV | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Ameprazol | 1 x 40 | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Metokiopramid | 3 x 10 | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | Amiodipin | 1 x 10 | Po | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Nabic | 3 x 500 | Po | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | Calos | 2 x 500 | Po | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | Asam folat | 1 x III | Po | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 24/01 | 25/01 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 20 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 180/90 | 170/90 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 88 | 88 | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 24/01 | 25/01 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 6,8 | 8,5 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 8,67 | 9,87 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 20,8 | 23,4 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 303 | 335 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | 2,30 | 2,76 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 88,0 | 85,0 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 28,5 | 29,0 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 33,3 | 33,9 | | | | | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 5

| | | | | | |
|---|--|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1175xxxx Umur : 54 Tahun Keluhan Utama : Lemas, nyeri pd benjolan di perut & payudara, sesak Diagnosa : CKD stg V Lama Ranap : 7 Hari | Terapi saat KRS : Cefadroxil 2 x 500 Furosemid 3 x 40 Omeprazol 1 x 40 Kaik 3 x 500 | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | √ | - | | |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|---------------|----------------|------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 15/02 | 16/02 | 17/02 | 18/02 | 19/02 | 20/02 | 21/02 | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD ato | | | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 1 Kolf | | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Transf. albumin | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Leftriaxon | 2 x 1 gr | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 5 | Omeprazol | 1 x 40 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 6 | Furosemid | 3 x 40 | IV | | | | | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 7 | Kaik | 3 x 500 | Po | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 8 | Nabic | 3 x 500 | Po | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 9 | Cefadroxil (inj) | 2 x 500 | | | | | | | | √ | | | | | | | | | | | |
| 10 | Metoclopramid (inj) | 3 x 10 | | | | | | | √ | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|---------|--------|--------|--------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 15/02 | 16/02 | 17/02 | 18/02 | 19/02 | 20/02 | 21/02 | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | 37 | 36 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 26 | 26 | 26 | 26 | 26 | 26 | 26 | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 140/90 | 140/90 | 160/100 | 140/90 | 130/70 | 140/90 | 130/70 | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 80 | 80 | 92 | 78 | 80 | 80 | 80 | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 15/02 | 16/02 | 17/02 | 18/02 | 19/02 | 20/02 | 21/02 | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 7,6 | | | 8,5 | | | 8,6 | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 17,96 | | | 19,62 | | | 15,7 | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 23,5 | | | 25,8 | | | 24,6 | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 300 | | | 309 | | | 292 | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | 2,76 | | | 3,07 | | | 3,07 | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 85,1 | | | 84,0 | | | 80,01 | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 27,5 | | | 27,7 | | | 28,0 | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 32,3 | | | 32,9 | | | 35,0 | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 9

| | | | | | |
|---|--|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1180xxxx Umur : 54 Tahun Keluhan Utama : Mual, muntah, oedem, Nafsu makan ↓ Diagnosa : CKD stg V Lama Ranap : 6 Hari | Terapi saat KRS : Omeprazol Adalat oros Valsartan Furosemid Nabic Calos | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | √ | - |

PROFIL PENGobatan SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------------------------|------------------|-------------------|------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 05/0 1 | 06/0 1 | 07/0 1 | 08/0 1 | 09/0 1 | 10/0 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD | | | | √ | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 1 Kolf | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | PRC durante HD | 2 Kolf | | | | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Furosemid | 1 x 40 | IV | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Metoklopramid | 3 x 10 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | Omeprazol | 1 x40 | | | | | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Adalat Oros | 1 x 30 | Po | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | Valsartan | 1 x 80 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | Nabic | 3 x 500 | Po | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 10 | Calos | 3 x 500 | Po | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|---------|---------|--------|---------|---------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 05/01 | 06/01 | 07/01 | 08/01 | 09/01 | 10/01 | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | 35 | 36 | 37 | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 18 | 20 | 22 | 20 | 20 | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 160/90 | 190/100 | 180/100 | 160/90 | 180/100 | 180/100 | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 82 | 86 | 80 | 85 | 80 | 90 | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 05/01 | 06/01 | 07/01 | 08/01 | 09/01 | 10/01 | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 4,2 | | 5,0 | | 7,2 | | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 6,66 | | 6,69 | | 6,28 | | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 12,6 | | 14,6 | | 21,2 | | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 156 | | 156 | | 142 | | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ^b /ul P = 4,20-5,40 10 ^b /ul | 1,78 | | 1,94 | | 2,80 | | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 70,8 | | 75,3 | | 75,7 | | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 23,6 | | 25,8 | | 25,7 | | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 33,3 | | 34,2 | | 34,0 | | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 10

| | | | | | |
|---|--|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1160xxxx Umur : 59 Tahun Keluhan Utama : Lemas Diagnosa : CKD stg V Lama Ranap : 3 Hari | Terapi saat KRS : Ferofart 2 x 1 Calos 3 x 500 Valsartan 1 x 80 Nabic 3 x 500 Asam folat 1 x III | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | √ | - |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|---------------|----------------|------------------------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 06/01 | 07/01 | 08/01 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 1 Kolf | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Tablet tambah darah | 2 x 1 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Calos | 2 x 500 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Valsartan | 1 x 80 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | Nabic | 3 x 500 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Asam folat | 1 x III | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 06/01 | 07/01 | 08/01 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 20 | 20 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 160/90 | 140/80 | 120/80 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 88 | 84 | 84 | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 06/01 | 07/01 | 08/01 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 7,7 | 10,4 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | | 8,19 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | | 29,6 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | | 275 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | | 3,41 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | | 86,8 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | | 30,5 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | | 35,1 | | | | | | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 23

| | | | | | |
|--|---|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1174xxxx Umur : 33 Tahun Keluhan Utama : Sesak Diagnosa : CKD stg V Komplikasi : Anemia Lama Ranap : 7 Hari | Terapi saat KRS : Furosemid 3 x 40 Valsartan 1 x 80 Amiodipin 1 x 10 Nabic 3 x 500 Calos 3 x 500 A. folat 1 x III Clonidin 3 x 0,15 | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | √ | - | √ | - |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|---------------|----------------|------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 05/0 1 | 06/0 1 | 07/0 1 | 08/0 1 | 09/0 1 | 10/0 1 | 11/0 1 | | | | | | | | | |
| 1 | HD cito | | | | √ | | | | √ | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 2 Kolf | | | √ | | | | √ | | | | | | | | | | |
| 3 | Furosemid | 3 x 40 | IV | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | |
| 4 | Omeprozol | 1 x 40 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | |
| 5 | Valsartan | 1 x 80 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | |
| 6 | Amiodipin | 1 x 10 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | |
| 7 | Nabic | 3 x 500 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | |
| 8 | Calos | 3 x 500 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | |
| 9 | Asam folat | 1 x III | | | | | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|---------|--------|---------|---------|---------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 05/01 | 06/01 | 07/01 | 08/01 | 09/01 | 10/01 | 11/01 | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 28 | 28 | 24 | 20 | 20 | 20 | 20 | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 110/80 | 130/80 | 180/100 | 130/80 | 180/100 | 180/100 | 170/100 | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 90 | 80 | 82 | 90 | 90 | 88 | 80 | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 05/01 | 06/01 | 07/01 | 08/01 | 09/01 | 10/01 | 11/01 | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 6,6 | 7,9 | | | | | 8,1 | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 9,72 | 6,99 | | | | | 7,97 | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 19,0 | 22,3 | | | | | 22,5 | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 190 | 165 | | | | | 137 | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | 2,38 | 2,74 | | | | | 2,82 | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 78,8 | 81,4 | | | | | 79,8 | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 27,7 | 28,8 | | | | | 28,7 | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 34,7 | 35,4 | | | | | 36,0 | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 24

| | | | | | |
|--|--|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1170xxxx Umur : 35 Tahun Keluhan Utama : Lemas Diagnosa : CKD stg V Komplikasi : Anemia Lama Ranap : 4 Hari | Terapi saat KRS : Furosemid 1 x 20 Omeprazol 2 x 20 As. Folat 1 x III Nabic 3 x 500 Paracetamol 3x | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | √ | - |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------------------------|------------------|-------------------|------------------------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 28/0 1 | 29/0 1 | 30/0 1 | 31/0 1 | | | | | | | | | | | | |
| 1 | Omeprazol | 1 x 40 mg | | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | Metaclopramid | 3 x 10 mg | | | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Furosemid | 3 x 40 mg | | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Levofloxacin | 1 x 500 | | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Callos | 3 x 500 | Po | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | As. Folat | 1 x III | Po | | | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Vitamin B12 | 3 x 1 | Po | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | Candesartan | 1 x 16 | Po | | √ | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | Amiodipin | 1 x 10 | Po | | | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 10 | HD cito | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|--------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 28/01 | 29/01 | 30/01 | 31/01 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 37 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 22 | 22 | 20 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 150/90 | 130/80 | 130/90 | 120/80 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 84 | 82 | 80 | 80 | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 28/01 | 29/01 | 30/01 | 31/01 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 8,9 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 9,60 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 27,1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 150 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | 3,01 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 90,0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 29,6 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 32,8 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 27

| | | | | | |
|--|---|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1175xxxx Umur : 44 Tahun Keluhan Utama : Mumun, pusing, sesak, Pandangan kabur Diagnosa : CKD stg V Komplikasi : Anemia Lama Ranap : 8 Hari | Terapi saat KRS : Herbesser CD 1 x 200 Candesartan 1 x 4 Furosemid 1 x 40 Nabic 3 x 500 Calos 1 x 500 Novorapid 3 x 1 | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | √ | - |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|---------------|----------------|------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 16/01 | 17/01 | 18/01 | 19/01 | 20/01 | 21/01 | 22/01 | 23/01 | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD cito | | | | | √ | | | | √ | | | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 1 Kolf | | | | | | | | √ | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Furosemid | 3 x 40 | IV | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 4 | Omeprazol | 1 x 40 | | √ | | √ | | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Metoclopramid | 3 x 10 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | |
| 6 | Asam folat | 1 x III | Po | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Vitamin B12 | 3 x 1 | Po | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 8 | Herbesser | 1 x 100 | Po | √ | | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | Candesartan | 1 x 4 mg | Po | √ | | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 10 | Santagesik (injk) | 3x | | | | | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 11 | Calos | 3 x 500 | Po | | | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 12 | Ondansentron | 3 x 4 | Po | | | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |
| 13 | Neurodex | 1 x 1 | Po | | | | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | |
| 14 | Nabic | 3 x 500 | Po | | | | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|--------|---------|--------|--------|--------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 16/01 | 17/01 | 18/01 | 19/01 | 20/01 | 21/01 | 22/01 | 23/01 | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 20 | 20 | 18 | 20 | 20 | 20 | 20 | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 190/100 | 160/80 | 150/90 | 150/100 | 170/90 | 180/90 | 180/90 | 170/80 | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 84 | 94 | 88 | 89 | 88 | 80 | 88 | 80 | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 16/01 | 17/01 | 18/01 | 19/01 | 20/01 | 21/01 | 22/01 | 23/01 | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 8,8 | | | 8,3 | 8,2 | | | 8,8 | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 10,90 | | | 10,68 | 14,41 | | | 12,90 | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 27,2 | | | 23,7 | 23,8 | | | 25,5 | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 284 | | | 308 | 170 | | | 283 | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | 3,15 | | | 2,98 | 2,89 | | | 3,12 | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 86,3 | | | 79,5 | 82,4 | | | 81,7 | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 27,9 | | | 27,9 | 28,4 | | | 28,2 | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 32,4 | | | 35,0 | 34,5 | | | 34,5 | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 47

| | | | | | |
|--|--|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1175xxxx Umur : 62 Tahun Keluhan Utama : Mual, lemas Diagnosa : CKD stg V Komplikasi : Anemia, hiperkalemia Lama Ranap : 7 Hari | Terapi saat KRS : Furosemid 3 x 40 Omeprazol 2 x 20 Ondansentron 3 x 4 Nabic 3 x 500 Asam folat 1 x III Kalitake 2 x 1 sch Cefomerazon 1x NAC 3x | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | √ | - | | |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|---------------|----------------|------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 27/0 1 | 28/0 1 | 29/0 1 | 30/0 1 | 31/0 1 | 01/0 2 | 02/0 2 | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD cito | | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | Furosemid | 3 x 40 | IV | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Kidmin (infus) | 200 ml | | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Omeprazol | 1 x 40 | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Levofloxacin | 1 x 500 | Po | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | Antasida | 3 x 200 | Po | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Nabic | 3 x 500 | Po | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 | Asam folat | 1 x III | Po | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 | Kalitake | 3 x 1 sch | Po | | √ | √ | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|---------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 27/01 | 28/01 | 29/01 | 30/01 | 31/01 | 01/02 | 02/02 | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 130/80 | 110/80 | 130/80 | 120/70 | 120/70 | 120/60 | 130/60 | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 90 | 80 | 90 | 90 | 90 | 90 | 80 | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 27/01 | 28/01 | 29/01 | 30/01 | 31/01 | 01/02 | 02/02 | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | 9,4 | | 10,5 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | 17,26 | | 23,79 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | 27,8 | | 31,9 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | 335 | | 480 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | 3,35 | | 3,67 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | 83,0 | | 86,9 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | 28,1 | | 28,6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | 33,8 | | 32,9 | | | | | | | | | | | | | | | | |

SAMPEL 58

| | | | | | |
|---|---|--------------|-----|-------|-----|
| No. RMK : 1171xxxx Umur : 61 Tahun Keluhan Utama : Sesak, lemas Diagnosa : CKD stg V Komplikasi : Overload, Ht, An Lama Ranap : 4 Hari | Terapi saat KRS : Irbesartan 1 x 300 Furosemid 3 x 40 Adalat oros 1 x 30 Nabic 3 x 500 Asam folat 1 x III | Pucat/Anemis | | Lemas | |
| | | MRS | KRS | MRS | KRS |
| | | | | √ | - |

PROFIL PENGOBATAN SAAT MRS

| No | Nama Obat Dagang / Generik | Regimen Dosis | Rute Pemberian | Tanggal Pemberian Obat | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------------------------|------------------|-------------------|------------------------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | 25/0 2 | 26/0 2 | 27/0 2 | 28/0 2 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | HD | | | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | PRC durante HD | 1 Kolf | | | | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3 | Furosemid | 1 x 40 | IV | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4 | Omeprazole | 3 x 40 | | √ | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 5 | Nabic | 3 x 500 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6 | Calos | 2 x 500 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 | Tablet tambah darah | 1 x 1 | Po | √ | √ | √ | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA KLINIK

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|---|-------------|------------|-------------|------------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 25/02 | 26/02 | 27/02 | 28/02 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Suhu | 36 ⁰ C – 37,5 ⁰ C | 36 | 36 | 36 | 36 | | | | | | | | | | | | | | | |
| RR | 15-20 x/menit | 20 | 20 | 20 | 20 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tekanan Darah | < 120/80 | 180/ 120 | 170/8 0 | 140/ 100 | 140/9 0 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Denyut Nadi | 60-100 x/menit | 90 | 84 | 80 | 80 | | | | | | | | | | | | | | | |

DATA LABORATORIUM

| Data Klinik | Nilai Normal | Tanggal | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|---------|-------|-------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | 25/02 | 26/02 | 27/02 | 28/02 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hemoglobin | L = 13,0-18,0 g/dl P = 11,0-16,5 g/dl | | 7,6 | | 8,6 | | | | | | | | | | | | | | | |
| WBC | 4,0-10,0 10 ³ /ul | | 7,86 | | 6,85 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hematokrit | L = 40,0-54,0 % P = 37,0-47,0 % | | 24,2 | | 26,5 | | | | | | | | | | | | | | | |
| PLT | 150-450 10 ³ /ul | | 108 | | 127 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Eritrosit | L = 4,50-6,20 10 ⁶ /ul P = 4,20-5,40 10 ⁶ /ul | | 2,46 | | 2,89 | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCV | 81,0-99,0 FL | | 98,4 | | 91,7 | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCH | 27,0-31,0 Pg | | 30,9 | | 29,8 | | | | | | | | | | | | | | | |
| MCHC | 33,0-37,0 G/L | | 31,4 | | 32,5 | | | | | | | | | | | | | | | |

Lampiran 2

Surat ijin penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN TULUNGAGUNG
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. ISKAK
 Jl. Dr. Wahidin Sudiro Husodo Telp. (0355) 322609 fax. (0355) 322165
 e mail : rsu_iskak_ta@yahoo.com
 TULUNGAGUNG Kode Pos 66224

Tulungagung, 16 April 2019

Nomor : 423.4/2828/407.206/2019 Kepada :
 Sifat : Penting Yth. Sdr. Ka. Prodi S-1 Farmasi
 Lampiran : - STIKes Karya Putra Bangsa Tulungagung
 Perihal : Ijin Penelitian Di

TEMPAT

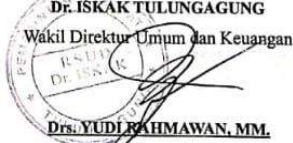
Menindaklanjuti surat Saudara Nomor 056/SKPB.FAR/II/2019 tanggal 11 Februari 2019 Perihal Ijin Penelitian, dengan hormat bahwa kami mengijinkan Penelitian Saudara :

Nama : Luk Luil Maknun
 NIM : 1513206003
 Judul Penelitian : Studi Penggunaan Anti Anemia Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di Unit Hemodialisa RSUD dr. Iskak Tulungagung Periode Januari - Desember 2018.

Setelah selesai penyusunan penelitian, yang bersangkutan diwajibkan untuk mempresentasikan hasil penelitian dan mengirimkan copy laporan penelitian kepada Rumah Sakit Umum Daerah dr. Iskak Tulungagung melalui Sub. Bagian Pengembangan Sumber Daya Manusia (PSDM) yang dibuktikan dengan surat keterangan telah mempresentasikan hasil penelitian di RSUD Dr. Iskak Tulungagung.

Demikian untuk menjadikan maklum dan atas perhatiannya kami ucapkan terima kasih.

A.n. DIREKTUR RUMAH SAKIT UMUM DAERAH

Dr. ISKAK TULUNGAGUNG
 Wakil Direktur Umum dan Keuangan

Drs. YUDI RAHMAWAN, MM.
 Pembina Tingkat I
 NIP. 19650223 199403 1 003

Tembusan :

1. Kasi. Pelayanan Penunjang Medis RSUD dr. Iskak Tulungagung
2. Ka. Instalasi Farmasi RSUD dr. Iskak Tulungagung

Lampiran 3
Kode Etik



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
RSUD Dr. ISKAK TULUNGAGUNG

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
NOMOR : 070 / 2161 / 407.206/2019

Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Iskak Tulungagung dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kesehatan, telah mengkaji dengan teliti protokol penelitian yang berjudul : **"Studi Penggunaan Antianemia pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa di Unit Hemodialisa RSUD dr. Iskak Tulungagung Periode Januari – Desember 2018."**

Peneliti : Luk Luil Maknun
 NIM / NIK / NIP. *) : 1513206003
 Program Studi / Unit / Lembaga / Tempat / Instansi Asal Peneliti : S-1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa Tulungagung.
 Unit / Lembaga / Tempat Penelitian : Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Dr. Iskak Tulungagung.

Dinyatakan telah Lolos Kaji Etik sesuai kriteria pengambilan keputusan persetujuan protokol.



Dr. RENDRA BRAMANTHI, Sp. MK
Pembina
NIP. 19760919 200605 1 002

Lampiran 4

Rekomendasi Pengambilan data



PEMERINTAH KABUPATEN TULUNGAGUNG
BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
 Jln. Yos Sudarso III No. 7 Karangwaru, Tulungagung 66217, Telp. /Fax. (0355) 320726-327556
 Email: bakesbangpol@tulungagung.go.id

Tulungagung, 4 Februari 2019

Nomor : 072/ 380 / 601 / 2019
 Sifat : Segera
 Lampiran : -
 Perihal : Rekomendasi Penelitian/Survey/
 Pengambilan Data

Kepada
 Yth. Sdr. 1. Direktur RSUD dr. Iskak
 Kab. Tulungagung
 2. Kepala Dinas Kesehatan
 Kab. Tulungagung

Di
TULUNGAGUNG

Menunjuk Surat : Ka. Prodi S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa
 Tanggal : 1 Februari 2019
 Nomor : 058/SKPB.FAR/II/2019
 Bersama ini diberitahukan bahwa :
 Nama : Luk Lulil Maknun
 Alamat : Ds. Sukorejo, Kec. Sukorejo, Kab. Blitar
 Kebangsaan : Indonesia
 Yang bersangkutan diberikan Rekomendasi untuk Ijin survey/Observasi/Pengambilan Data:
 Judul/Data/Proposal : "Studi Pengembangan Anti Anemia Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang
 Menjalani Hemodialisa di Unit Hemodialisa RSUD dr. Iskak Tulungagung
 Periode Februari – April 2019"

Pengikut : -
 Waktu : 20 Februari s.d 22 April 2019
 Lokasi : 1. RSUD dr. Iskak Kab. Tulungagung
 2. Dinas Kesehatan Kabupaten Tulungagung

Ketentuan : 1. Pemohon ijin Penelitian /Pengambilan Data wajib mentaati peraturan
 dan tata tertib yang berlaku.
 2. Pelaksanaan ijin Penelitian /Pengambilan Data agar tidak disalah
 gunakan untuk tujuan tertentu yang dapat mengganggu kestabilan
 keamanan dan ketertiban di daerah setempat
 3. Dalam jangka waktu yang telah ditentukan, setelah selesai
 melaksanakan ijin Penelitian/Pengambilan Data harap melaporkan
 hasilnya kepada Pemerintah Kabupaten Tulungagung, cq. Badan
 Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Tulungagung
 4. Apabila tidak melaporkan hasil ijin Penelitian /Pengambilan Data maka
 Bakesbang Pol Kabupaten Tulungagung akan mengirim surat kepada
 yang bertanggung jawab pada acara tersebut dan cacat hukum
 5. Permohonan ijin Penelitian /Pengambilan Data hanya dapat digunakan
 sesuai dengan peruntukannya (tidak boleh digunakan untuk kegiatan
 lainnya)
 6. Pemohon ijin Penelitian /Pengambilan Data tetap berpedoman dan
 menghormati ketentuan-ketentuan yang berlaku.

Demikian Rekomendasi Ijin Penelitian disampaikan, mohon di fasilitasi sesuai kebutuhan dan
 untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.


An. KEPALA BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
 KABUPATEN TULUNGAGUNG
 Sekretaris
 u.b
 Kabid. Kewaspadaan & Budaya Politik




AGENG SETYOBUDI S.E
 Pembina
 NIP. 19510762 198303 1 010

Tembusan:
 Yth. 1. Sdr. Dandim 0807 / Pasi I Tulungagung
 2. Sdr. Kapolres/Kasat Intelkam Tulungagung
 3. Sdr. Ka Bappeda Kab. Tulungagung
 4. Sdr. Ka. Prodi S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa
 5. Sdr. Yang Bersangkutan

Lampiran 5
Permohonan permintaan data



YAYASAN KARYA PUTRA BANGSA
 SK Kemendikbud Nomor: C-1965/JT-01.02.TH.2007
STIKes KARYA PUTRA BANGSA
 SK Kemendikbud Nomor: 569/E/07/2013
 Program Studi S1 Farmasi - Program Studi D3 Analis Kesehatan
 Jl. Raya Tulungagung - Bitar KM 4 - Sumbergenpol - Tulungagung Telp (0355) 331080 - Fax (0355) 332960
 email : stikes.kpb@gmail.com - website : www.stikes-kpb.ac.id



Tulungagung, 02 Februari 2019

No : 053 / SKPB.FAR / 1 / 2019
 Hal : Permohonan Rekomendasi Permintaan Data Ke Dinas Kesehatan
 Kabupaten Tulungagung


Kepada:
 Yth. Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Tulungagung
 Di Tempat

Dengan hormat,
 Sehubungan akan dilakukan penyusunan proposal skripsi Mahasiswa S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa, maka bersama ini kami mohon rekomendasi permintaan data untuk penelitian mahasiswa kami :

Nama : Luk Luil Maknun
 NIM : 1513206003
 Judul Proposal : Studi Penggunaan Antianemia Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di Unit Hemodialisa RSUD dr. Iskak Tulungagung Periode Februari-April 2019

Demikian surat permohonan ini kami buat. Atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.

Ka.Prodi S1 Farmasi
 STIKes Karya Putra Bangsa



Drs. Ary Kristijono, M.Farm., Apt

Scanned with CamScanner

Lampiran 6 Nota Dinas



PEMERINTAH KABUPATEN TULUNGAGUNG
DINAS KESEHATAN
 Jalan Pahlawan No. 1 Tulungagung Telp. (0355) 321924
 Email : dinkesta@yahoo.com ; dinkesta7@gmail.com

NOTA - DINAS

K e p a d a : Yth. Sdr. Kepala Bidang P2P Dinas Kesehatan Kab. Tulungagung
 D a r i : Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Tulungagung
 Tanggal : 12 Pebruari 2019
 Nomor : 072 / 702 / 103 / 2019
 Lampiran : -
 Perihal : Ijin Rekomendasi Penelitian / Survey / Pengambilan Data

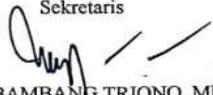
Menindaklanjuti surat Kepala Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Tulungagung Nomor : 072/380/601/2019 tanggal 4 Pebruari 2019 Perihal Permohonan Ijin Rekomendasi Penelitian / Survey / Pengambilan Data yang akan dilaksanakan oleh :

Nama : LUK LUIL MAKNUN
 Status : Mahasiswa Prodi S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa
 Alamat : Desa Sukorejo Kec. Sukorejo Kab. Blitar
 Judul : “ Studi Pengembangan Anti Anemia Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa di Unit Hemodialisa RSUD dr. Iskak Tulungagung Periode Pebruari – April 2019 “
 Waktu : 3 (Tiga) bulan terhitung mulai tanggal surat dikeluarkan
 Lokasi : Kab. Tulungagung
 Pengikut : -

Pada prinsipnya Dinas Kesehatan Kabupaten Tulungagung tidak keberatan sepanjang sesuai dengan ketentuan dan aturan yang berlaku kaitan dengan hal tersebut, dan atau yang tercantum dalam surat Kepala Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Tulungagung di atas. Disamping tidak akan mengganggu pelayanan yang ada di Dinas Kesehatan Kabupaten Tulungagung, dan untuk kelancaran penelitian tersebut di mohon Saudara dapat membantu seperlunya.

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih

a.n. KEPALA DINAS KESEHATAN
 KABUPATEN TULUNGAGUNG
 Sekretaris


 Drs. BAMBANG TRIONO, MM
 Pembina Tk. I
 NIP. 19640609199003 1 007

Tembusan disampaikan kepada Yth :

1. Bapak Dandim 0807 / Pasi 1 Tulungagung
2. Bapak Kapolres / Kasat Intelkam Tulungagung
3. Sdr. Kepala Badan Kesbangpol Kab. Tulungagung
4. Sdr. Kepala BAPPEDA Kab. Tulungagung
5. Sdr. Kepala Prodi S1 Farmasi STIKes Karya Putra Bangsa
6. Sdr. Yang bersangkutan

Lampiran 7**Data 10 terbanyak penyakit rawat inap RSUD dr.Iskak Tulungagung tahun 2018**

| No | Jenis Penyakit | Jumlah | % |
|-----------|--|---------------|----------|
| 1 | Mild and moderate birth asphyxia | 1484 | 20,57 |
| 2 | Cerebral infraction due to thrombosis of cerebral arteries | 1367 | 18,95 |
| 3 | Chronic kidney disease, stage 5 | 764 | 10,59 |
| 4 | Pneumonia, unspecified | 623 | 8,63 |
| 5 | Non-insulin-dependent diabetes mellitus without complications | 604 | 8,37 |
| 6 | Other and unspecified gastroenteritis and colitis of infectious origin | 591 | 8,19 |
| 7 | Intracranial injury (concussion) | 517 | 7,17 |
| 8 | Intracerebral hemorrhage, unspecified | 441 | 6,11 |
| 9 | Non-insulin-dependent diabetes mellitus with peripheral circulatory | 426 | 5,09 |
| 10 | Premature rupture of membrane, onset of labour within 24 hours | 398 | 5,52 |