

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

1. Definisi

Penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan salah satu isu kesehatan global yang cukup kompleks, ditandai dengan meningkatnya angka kejadian dan prevalensi gagal ginjal, prognosis yang umumnya kurang menguntungkan, serta beban biaya perawatan yang tinggi. Lonjakan jumlah kasus PGK di berbagai belahan dunia sebagian besar berkaitan erat dengan peningkatan usia populasi serta tingginya prevalensi penyakit penyerta seperti diabetes melitus dan hipertensi, yang merupakan faktor risiko utama. Pada fase awal perkembangan PGK, kondisi ini sering bersifat asimtomatik—artinya, pasien belum menunjukkan gejala klinis yang jelas meskipun terjadi penurunan fungsi ginjal. Bahkan ketika laju filtrasi glomerulus (LFG) telah merosot hingga di bawah 60 mL/menit/1,73 m², penderita tetap bisa tampak sehat, padahal kadar urea dan kreatinin serum sudah mulai menunjukkan peningkatan (Nurhayati & Ritianingsih, 2022). Kriteria gagal ginjal kronik (suhardjono *et al.*, 2013)

1.1 Kerusakan ginjal (*renal damage*). Yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa baik dalam bentuk kelainan struktural maupun fungsional, yang mungkin terjadi dengan atau tanpa penurunan LFG. Manifestasi kerusakan ini dapat berupa: Abnormalitas pada struktur ginjal, Perubahan pada komposisi darah atau urin, Temuan tidak normal melalui pemeriksaan radiologi atau pencitraan.

1.2 Penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Secara persisten, yaitu kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² selama paling tidak tiga bulan, baik disertai dengan kerusakan ginjal maupun tidak.

2. Klasifikasi

Dalam menghadapi kompleksitas penyakit ginjal kronis (PGK), klasifikasi bukan hanya sekadar alat kategorisasi klinis, melainkan juga berfungsi sebagai fondasi dalam merancang strategi penanganan medis yang adaptif. Sistem klasifikasi ini memungkinkan para profesional kesehatan untuk menakar tingkat keparahan gangguan fungsi ginjal sekaligus mengantisipasi berbagai komplikasi yang mungkin timbul seiring dengan perjalanan penyakit. Sebagaimana diuraikan dalam pedoman internasional KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) yang dimuat dalam (Nephrology, 2024), klasifikasi PGK dibagi menjadi

beberapa kategori berdasarkan laju filtrasi glomerulus (GFR), seperti berikut:

- GFR ≥ 90 ml/menit/1,73m² (G1),
- GFR 60–89 ml/menit/1,73m² (G2),
- GFR 45–59 ml/menit/1,73m² (G3a),
- GFR 30–44 ml/menit/1,73m² (G3b),
- GFR 15–29 ml/menit/1,73m² (G4),
- GFR ≤ 15 ml/menit/1,73m² (G5).

Progresivitas Penyakit Ginjal Kronis (PGK) umumnya dikenali melalui dua indikator krusial yang menandakan memburuknya fungsi ginjal. Indikator pertama adalah transisi ke tingkat GFR yang lebih rendah, disertai penurunan estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR) sebesar $\geq 25\%$ dari baseline. Indikator kedua, yang lebih mengkhawatirkan, adalah progresi cepat, ditandai oleh penurunan eGFR secara konsisten lebih dari 5 ml/menit/1,73 m² per tahun. Evaluasi terhadap progresi ini semakin akurat apabila disertai dengan peningkatan kadar kreatinin serum dan pemantauan longitudinal terhadap kondisi pasien secara berkala.

Tabel 1. Panduan frekuensi pemantauan (berapa kali pertahun) menurut kategori GFR dan Albuminuria.

Panduan Frekuensi Pemantauan (berapa kali per tahun) menurut kategori GFR dan Albumin				Kategori Albuminuria Persisten (Deskripsi dan kisaran)		
				A1	A2	A3
				Normal hingga sedikit meningkat	Cukup meningkat	Sangat meningkat
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >300 mg/mmol
Kategori GFR (ml/menit/1,73m ²) (Deskripsi dan kisaran)	G1	Normal atau tinggi	≥ 90	1 if CKD	1	2
	G2	Sedikit menurun	60-89	1 if CKD	1	2
	G3a	Sedikit hingga cukup menurun	45-59	1	2	3
	G3b	Sedang sampai sangat menurun	30-44	2	3	3
	G4	Sangat menurun	15-29	3	3	4+
	G5	Gagal ginjal	<15	4+	4+	4+

Dalam kerangka penilaian klinis, klasifikasi PGK dibangun berdasarkan dua parameter utama: estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR) dan kadar albuminuria. Kedua parameter ini tidak hanya mencerminkan tingkat kerusakan ginjal, tetapi juga berfungsi sebagai indikator prediktif untuk risiko jangka panjang terhadap progresi penyakit dan komplikasi kardiovaskular. Sistem klasifikasi ini divisualisasikan dalam bentuk matriks berwarna, di mana setiap kotak berwarna mencerminkan tingkat risiko yang berbeda dari hijau (risiko

minimal) hingga merah tua (risiko sangat tinggi). Intensitas warna dalam matriks tersebut menggambarkan tingkat keparahan penyakit: semakin gelap warnanya, semakin tinggi risiko yang dihadapi pasien. Selain itu, masing-masing kotak juga dilengkapi dengan angka panduan mengenai frekuensi pemantauan tahunan yang disarankan, sehingga dapat membantu tenaga kesehatan dalam merencanakan intervensi dan pengawasan klinis secara lebih terarah dan responsif.

3. Etiologi

Penyebab utama Penyakit Ginjal Kronis (PGK) bersifat kompleks dan melibatkan berbagai faktor pencetus yang menggerogoti fungsi filtrasi ginjal secara perlahan namun progresif. Dalam populasi dewasa, dua entitas patologis yang paling banyak bertanggung jawab atas terjadinya PGK adalah diabetes melitus dan hipertensi arteri keduanya berperan sebagai “perusak diam-diam” yang secara kronik menimbulkan cedera mikrovaskular pada glomerulus. Di samping itu, terdapat pula kontribusi dari kondisi lain seperti glomerulonefritis primer, nefritis interstisial kronik, glomerulonefritis sekunder akibat penyakit autoimun, penyakit ginjal kistik hereditas, vaskulitis sistemik, serta keganasan yang menyerang jaringan renal.

Beragamnya etiologi ini mencerminkan kompleksitas PGK sebagai sebuah sindrom klinis yang multidimensi. Beranjak pada kelompok anak-anak dan remaja, khususnya mereka yang telah mencapai fase Penyakit Ginjal Tahap Akhir (PGTA), dominasi penyebabnya bergeser ke anomalias kongenital sistem ginjal dan saluran kemih. Kelainan seperti obstruksi traktus urinarius, refluks vesikoureter, serta displasia ginjal bilateral tercatat sebagai penyebab utama dan menyumbang sekitar 37% dari keseluruhan kasus. Di posisi berikutnya adalah patologi glomerular, terutama sindrom nefrotik steroid-resisten seperti focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) dan glomerulonefritis autoimun semisal lupus nefritis, dengan prevalensi sekitar 27%. Jenis kelainan lainnya, seperti penyakit ginjal kistik (termasuk penyakit ginjal polikistik autosomal resesif/dominan), menyumbang sekitar 5%, sementara sisanya yang meliputi penyebab multifaktorial atau tidak terdefinisi mencakup sekitar 31% dari total insiden (MENKES RI, 2023).

Menurut data Indonesia Renal Registry (IRR) 2020 yang dirilis oleh (RI Menteri Kesehatan, 2023), profil etiologi PGK di Indonesia pada pasien dewasa memperlihatkan dominasi oleh hipertensi

renovaskular, yang bertanggung jawab atas 35% dari kasus PGTA. Diikuti oleh nefropati diabetik sebanyak 29%, dan glomerulopati primer sebesar 8%. Sementara itu, etiologi yang tidak teridentifikasi secara pasti entah karena keterbatasan diagnostik atau penyebab multifaktorial yang kompleks menyumbang 16%, mengindikasikan perlunya pendekatan investigatif yang lebih mendalam dan personalisasi dalam tata laksana pasien PGK di tanah air.

4. Patologi dan pathogenesis

4.1 Patologi. Secara patologis, Dari sudut pandang patomorfologis, gagal ginjal kronis ditandai oleh transformasi struktural yang kompleks dan progresif pada jaringan ginjal. Salah satu bentuk kerusakan utama yang terjadi adalah fibrosis interstisial, yaitu proliferasi jaringan ikat fibrotik yang berkembang di area antar-nefron sebagai respons terhadap cedera atau stres jangka panjang. Fibrosis ini secara perlahan menggantikan jaringan ginjal normal dengan jaringan non-fungsional, sehingga menurunkan efisiensi organ dalam menjalankan fungsi filtrasi dan ekskresi. Selain itu, sklerosis glomerulus menjadi manifestasi patologis penting lainnya, yang ditandai oleh pengerasan dan penebalan struktur glomerulus.

Hal ini terjadi akibat deposit berlebihan protein dan kolagen di dalam matriks glomerulus, yang mengakibatkan penurunan kemampuan unit filtrasi ginjal dalam menyaring zat sisa metabolik dari darah. Kondisi ini berkontribusi pada peningkatan tekanan intraglomerular dan mempercepat degenerasi jaringan. Sementara itu, hialinosis glomerulus, yakni akumulasi bahan hialin berupa residu protein amorf di dalam struktur glomerular, turut memperparah gangguan filtrasi. Penumpukan zat ini menghambat aliran plasma dan mengganggu integritas membran basal glomerulus. Kombinasi dari ketiga perubahan ini menunjukkan terjadinya kerusakan menyeluruh pada mikroarsitektur ginjal yang bersifat ireversibel, serta menandai tahap lanjut dari penyakit ginjal kronis yang sulit untuk dipulihkan tanpa intervensi radikal (seperti dialisis atau transplantasi) (Nopriani et al., 2024).

4.2 Patogenesis. Patogenesis Patogenesis penyakit ginjal kronis (PGK) menggambarkan perjalanan penyakit secara bertahap, yang bermula dari kerusakan ringan hingga mencapai kegagalan fungsi organ total. Proses ini melibatkan berbagai faktor etiologi yang bersifat multifaktorial. Kondisi seperti hipertensi sistemik, diabetes melitus dengan komplikasi nefropati, infeksi berulang pada saluran kemih, serta

penyakit autoimun seperti lupus nefritis, berperan besar sebagai pemicu awal kerusakan unit nefron, baik di tingkat glomerulus maupun tubulus.

Sebagai respon terhadap kehilangan fungsi nefron yang rusak, nefron yang tersisa mengalami hipertrofi adaptif dan meningkatkan kapasitas kerjanya melalui hiperfiltrasi. Mekanisme ini, meskipun bersifat kompensatorik, justru menimbulkan efek samping berupa tekanan filtrasi yang tinggi, merangsang pelepasan mediator inflamasi, dan mempercepat kerusakan struktural jaringan ginjal. Dalam jangka panjang, proses ini menimbulkan stres oksidatif, aktivasi jalur fibrogenik, serta memicu apoptosis sel ginjal. Seiring dengan menurunnya jumlah nefron yang berfungsi, ginjal tidak lagi mampu membuang produk sisa metabolik seperti urea, kreatinin, dan zat toksik lainnya. Akumulasi zat ini di dalam darah menyebabkan kondisi uremia, yang dapat menimbulkan berbagai gejala sistemik seperti kelelahan, mual, gangguan kognitif, dan gangguan elektrolit.

Selain itu, peningkatan tekanan darah dan ketidakseimbangan hormon juga turut memperburuk kerusakan jaringan ginjal. Pada fase terminal penyakit, kerusakan jaringan ginjal telah mencapai titik irreversibel, dan fungsi ekskresi serta regulasi internal tubuh tidak dapat dipertahankan tanpa bantuan eksternal. Oleh karena itu, pasien biasanya memerlukan terapi substitusi ginjal, seperti hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal sebagai langkah penyelamatan kehidupan.

5. Hemodialisa

Hemodialisis merupakan salah satu terapi utama yang digunakan dalam penanganan penyakit ginjal kronis (PGK), khususnya pada stadium lanjut ketika fungsi ginjal sudah tidak mampu menjalankan tugasnya secara optimal. Dalam prosedur ini, darah pasien dikeluarkan dari tubuh, disaring menggunakan mesin khusus, lalu dialirkan kembali ke dalam tubuh. Tujuan utamanya adalah untuk membersihkan zat sisa metabolisme serta membuang kelebihan cairan yang tidak lagi dapat dikeluarkan oleh ginjal yang rusak (National Kidney Foundation, 2020). Frekuensi hemodialisis mengacu pada jumlah sesi terapi yang diberikan berdasarkan kebutuhan serta kondisi pasien. Umumnya, pasien menjalani hemodialisis sebanyak 2 hingga 3 kali dalam seminggu, dengan setiap sesi berlangsung antara 4 hingga 5 jam, atau total 10 hingga 15 jam per minggu (Aufa et al., 2024). Namun, terapi ini tidak terlepas dari potensi efek samping. Pasien yang menjalani hemodialisis

dapat mengalami komplikasi seperti risiko infeksi, perdarahan, dan anemia. Pada pasien PGK yang menjalani terapi ini, anemia sering terjadi karena gangguan produksi eritropoietin secara fisiologis akibat kerusakan ginjal.

Ketika ginjal mengalami kerusakan, kadar eritropoietin menurun drastis, sehingga proses pembentukan sel darah merah menjadi terganggu. Selain anemia, komplikasi lain yang kerap terjadi termasuk infeksi, perdarahan, dan gangguan metabolik. Meski begitu, hemodialisis memiliki sejumlah keunggulan. Terapi ini mampu secara cepat menurunkan kadar limbah nitrogenik dengan molekul kecil dari dalam tubuh. Kecepatan proses, rendahnya kemungkinan kesalahan teknis, serta kemudahan dalam mengevaluasi hasil terapi menjadi alasan mengapa metode ini masih banyak digunakan. Kecukupan dialisis biasanya dinilai melalui beberapa indikator, seperti tercapainya berat badan kering (dry weight), tidak adanya gejala uremia, tekanan darah yang stabil, nafsu makan yang baik, serta kadar hemoglobin di atas 10 g%.

Di sisi lain, terdapat pula beberapa kekurangan dari terapi ini. Ketergantungan pada mesin dan fasilitas medis menjadi salah satu tantangan, terlebih di daerah dengan keterbatasan infrastruktur kesehatan. Selama proses hemodialisis, pasien juga berisiko mengalami efek samping seperti hipotensi mendadak, kram otot, sindrom disequilibrium, serta reaksi imunologis akibat aktivasi komplemen dan sitokin. Risiko komplikasi juga meliputi amyloidosis, serta masalah pada akses vaskular, seperti infeksi atau penyumbatan pembuluh darah (trombosis). Hemodialisis juga kurang efisien dalam membuang limbah nitrogen bermolekul sedang hingga besar (BM 500–2000 dalton), dan tidak mampu menggantikan peran ginjal dalam memproduksi hormon penting seperti renin dan eritropoietin (Sukardi *et al.*, 2017). Selain itu, jika dibandingkan dengan dialisis peritoneal, terapi hemodialisis cenderung menyebabkan penurunan fungsi ginjal residual secara lebih cepat. Secara keseluruhan, tujuan utama dari prosedur hemodialisis adalah untuk menjaga kestabilan tubuh melalui pengeluaran zat beracun dan cairan berlebih, serta mempertahankan keseimbangan elektrolit dan asam basa. Meskipun belum mampu sepenuhnya menggantikan seluruh fungsi ginjal, hemodialisis tetap menjadi intervensi vital yang memperpanjang harapan hidup dan meningkatkan kualitas hidup pasien dengan gagal ginjal kronis (Suciana, F. S., & Hidayati, I. N. (2020).

Dalam prosedur hemodialisis, terdapat dua mekanisme fisika utama yang berperan penting, yaitu difusi (sering disebut clearance) dan ultrafiltrasi (juga dikenal sebagai transport konvektif).

- a. Proses difusi adalah Difusi merupakan proses alami dan pasif di mana zat-zat terlarut berpindah dari aliran darah ke cairan dialisat. Perpindahan ini terjadi melalui membran semipermeabel yang terdapat di dalam dializer. Kecepatan atau laju difusi ini sangat dipengaruhi oleh sejumlah faktor, seperti: tingkat kemampuan zat terlarut untuk berdifusi dalam darah (koefisien difusi), karakteristik fisikokimia dari membran dializer serta komposisi cairan dialisat, luas total permukaan membran yang tersedia untuk pertukaran zat, serta perbedaan kadar konsentrasi zat terlarut antara darah dan dialisat yang mendorong terjadinya pergerakan zat dari area berkonsentrasi tinggi ke rendah.
- b. Proses ultrafiltrasi atau transport konveksi Ultrafiltrasi, atau dikenal juga sebagai proses konveksi, melibatkan perpindahan air dan zat terlarut dari darah ke dialisat atau sebaliknya. Gerakan ini terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatik dan osmotik yang tercipta di kedua sisi membran dializer. Proses ini bukan hanya penting dalam pembuangan cairan berlebih dari tubuh, tetapi juga sangat krusial dalam menangani edema (penumpukan cairan dalam jaringan tubuh) dan membantu stabilisasi kondisi gagal jantung kongestif, yang sering menyertai pasien dengan penyakit ginjal kronik (Sukardi *et al.*, 2017).

5.1 Komplikasi hemodialisa. Pasien yang menjalani hemodialisis kerap menghadapi sejumlah komplikasi yang dapat memengaruhi kenyamanan dan keberhasilan terapi. Beberapa di antaranya meliputi penurunan tekanan darah (hipotensi), kram otot, rasa mual dan muntah, hingga sindrom disequilibrium. Salah satu gangguan yang paling sering terjadi adalah hipotensi intradialitik, yang dilaporkan terjadi pada sekitar 20–30% pasien. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh penurunan volume intravaskular akibat laju ultrafiltrasi yang terlalu agresif, kesalahan dalam menentukan berat badan kering pasien, atau kadar natrium dalam cairan dialisat yang terlalu rendah, yang semuanya dapat mengganggu stabilitas sirkulasi darah. Kram otot juga sering dijumpai selama proses dialisis dan biasanya berkaitan erat dengan hipotensi, pengeluaran cairan yang terlalu cepat, serta penggunaan dialisat yang rendah natrium atau mengandung kadar kalsium yang tidak

memadai (hipokalsemia) (Hibatullah Farid Guti, 2019). Sementara itu, gejala gastrointestinal seperti mual dan muntah bisa timbul akibat kombinasi dari hipotensi, kadar urea darah yang tinggi (uremia), atau iritasi saluran cerna. Pada beberapa kasus, keluhan ini bisa menjadi tanda awal dari sindrom disequilibrium, yaitu kondisi langka namun serius yang ditandai dengan perubahan mendadak kadar urea darah, sehingga menyebabkan penumpukan cairan di otak (edema serebral) dan gejala neurologis seperti kejang dan kebingungan mental. Emboli udara, meskipun kejadian yang jarang, tetap menjadi risiko serius dalam prosedur hemodialisis. Komplikasi ini terjadi ketika gelembung udara masuk ke dalam aliran darah, biasanya akibat kegagalan sistem deteksi udara pada mesin atau kerusakan komponen alat dialisis. Sakit kepala juga dapat muncul, terutama pada pasien yang sebelumnya memiliki kebiasaan konsumsi kafein, yang kemudian mengalami penurunan kadar kafein secara mendadak selama dialisis. Masalah lain yang lazim dihadapi adalah anemia, akibat hilangnya darah selama terapi, kurangnya asupan nutrisi penting, atau penurunan produksi eritropoietin akibat gangguan fungsi ginjal. Penanganannya melibatkan pemberian suplemen vitamin, minimasi kehilangan darah, dan bila diperlukan, transfusi darah. Di samping itu, neuropati perifer, kerusakan saraf yang menimbulkan kesemutan atau mati rasa, terutama pada ekstremitas, sering dijumpai pada pasien dengan penyakit ginjal kronis stadium lanjut. Walaupun belum ditemukan pengobatan definitif, hemodialisis dapat memperlambat laju perburukannya dan meringankan sebagian gejala.

5.2 Terapi pengganti ginjal.

5.2.1 Hemodialisis. Menghilangkan zat nitrogen beracun serta membuang kelebihan cairan tubuh merupakan tujuan utama dari prosedur medis yang dikenal sebagai hemodialisis, di mana darah pasien dialirkan ke luar tubuh dan disaring melalui mesin yang disebut dialyzer (Lukman Nabila Kanine Esrom, 2013). Proses ini dilakukan sebagai bentuk pengganti fungsi ginjal yang telah mengalami penurunan atau kegagalan

5.2.2 Dialysis peritoneal. Menggunakan membran alami tubuh yaitu peritoneum sebagai alat filtrasi, dialisis peritoneal menjadi metode alternatif pengganti ginjal, khususnya untuk pasien gagal ginjal akut (GGA) maupun gagal ginjal kronik (GGK). Cairan dialisis sebanyak 1–2 liter terlebih dahulu diinfuskan ke dalam rongga perut melalui kateter, kemudian dibiarkan beberapa waktu agar proses pertukaran zat terjadi

sebelum akhirnya dikeluarkan kembali (dr. dedi Rachmadi & dr dany hilmanto, 2013). Prosedur ini dilakukan tanpa bantuan mesin, tidak seperti hemodialisis.

5.2.3 Transplantasi ginjal. Melibatkan pemindahan ginjal sehat dari donor ke tubuh penerima, transplantasi ginjal dianggap sebagai terapi utama yang paling menjanjikan untuk mengatasi gagal ginjal kronis stadium akhir. Meskipun pasien masih dapat melanjutkan perawatan dialisis pascaoperasi di rumah setelah mendapatkan pelatihan khusus, tujuan utama dari transplantasi adalah menggantikan kebutuhan terapi pengganti ginjal secara permanen. Dalam praktiknya, ginjal donor diputar dan ditempatkan di fosa iliaka kontralateral, dengan ureter disambungkan ke kandung kemih serta arteri dan vena ginjal donor dihubungkan masing-masing ke arteri iliaka interna dan vena iliaka eksternal atau komunis. Prosedur ini umumnya ditangani oleh ahli bedah urologi, bedah vaskular, atau bedah umum.

5.3 Tatalaksana nutrisi pasien hemodialisa. Manajemen nutrisi pada individu yang menjalani hemodialisis memegang peran krusial dalam mempertahankan status gizi yang optimal, mengontrol keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memenuhi kebutuhan metabolik yang meningkat akibat proses dialisis. Selama prosedur berlangsung, pasien dapat kehilangan protein sebanyak 1–2 gram per jam, sehingga risiko mengalami malnutrisi meningkat secara signifikan. Untuk menanggulangi hal ini, asupan energi harian disarankan sebesar 30–35 kilokalori per kilogram berat badan ideal, dengan konsumsi protein berkisar antara 1 hingga 1,2 gram per kilogram berat badan setiap hari. Sumber protein yang dianjurkan berasal dari bahan pangan dengan kualitas biologis tinggi, seperti telur, ikan, dan daging tanpa lemak. Lemak dalam pola makan pasien sebaiknya menyumbang sekitar 15–30% dari total kebutuhan kalori, namun kandungan lemak jenuh sebaiknya dibatasi hingga <10%, dan konsumsi kolesterol harian tidak melebihi 300 mg. Karbohidrat tetap menjadi komponen energi utama, dengan proporsi antara 55–75% dari total kebutuhan energi (Tri Astuti & Septriana, 2018). Selain makronutrien, pengaturan asupan mikronutrien juga sangat penting. Kalium dibatasi antara 2000–3000 mg/hari untuk menghindari hiperkalemia, terutama pada pasien dengan output urin yang menurun. Asupan fosfor pun harus dikendalikan, idealnya kurang dari 17 mg/kg berat badan per hari, atau sekitar 800–1000 mg/hari secara umum. Untuk natrium, jumlah yang diperkenankan tergantung dari

volume urin yang keluar, ditambah sekitar 1 gram untuk setiap 500 ml urin. Asupan kalsium harian tidak boleh melebihi 2 gram, dan konsumsi serat direkomendasikan berkisar antara 20–25 gram per hari. Vitamin dan mineral tambahan yang penting untuk diperhatikan dalam pengaturan diet hemodialisis antara lain vitamin C (60–100 mg), vitamin B6 (2 mg), asam folat (1–5 mcg), vitamin E (15 IU), serta seng (zinc) sebesar 11–15 mg per hari (Juhdeliena et al., 2022).

Strategi diet yang disarankan mencakup penyajian makanan dalam porsi kecil namun dengan frekuensi lebih sering, menghindari makanan olahan atau tinggi natrium, serta mengurangi kadar kalium dalam bahan pangan melalui teknik pengolahan seperti merendam atau merebus sayuran sebelum dimasak. Suplemen vitamin D, zat besi, dan kalsium sering kali dibutuhkan untuk mencegah defisiensi mikronutrien. Pada kondisi hiperkalemia, konsumsi makanan tinggi kalium seperti pisang, alpukat, dan bayam perlu dikurangi atau dihindari. Penyesuaian asupan protein juga dilakukan secara individual untuk mengganti kehilangan selama proses dialisis sekaligus mencegah sarkopenia. Pendekatan dietetik ini perlu disusun berdasarkan kondisi klinis masing-masing pasien, memperhatikan status laboratorium dan kebutuhan fisiologis mereka (KDIGO, 2024).

5.4 Gambaran klinis. Pasien dengan penyakit ginjal kronis (PGK) umumnya menghadapi berbagai kondisi klinis yang kompleks, seperti anemia, ketidakseimbangan elektrolit, serta tekanan darah tinggi (hipertensi). Anemia yang dialami oleh pasien PGK utamanya disebabkan oleh penurunan produksi hormon eritropoietin, yang dalam keadaan normal dihasilkan oleh ginjal untuk merangsang pembentukan sel darah merah. Sementara itu, gangguan elektrolit seperti hiperkalemia kerap muncul sebagai akibat dari menurunnya kemampuan ginjal dalam mempertahankan keseimbangan kalium dalam tubuh.

Sindrom uremik pada pasien PGK mencerminkan kondisi multisistemik yang terjadi bersamaan dengan penurunan drastis fungsi ginjal. Manifestasi klinis dari sindrom ini meliputi kelelahan ekstrem, penurunan kemampuan konsentrasi, hilangnya nafsu makan (anoreksia), gangguan tidur, kram otot, pruritus (gatal), serta edema pada tungkai dan area sekitar mata (periorbital). Kulit pasien biasanya tampak kering, dan kondisi tersebut dapat memburuk dengan timbulnya perubahan kesadaran atau status mental (NKF-K/DOQI, 2016).

Tanda-tanda sistemik lainnya yang dapat diamati mencakup hipertensi, gangguan pembuluh darah, hiperventilasi, asidosis metabolik, disfungsi sistem imun, nocturia, poliuria, rasa haus berlebihan, dan proteinuria. Bahkan pada pasien dengan stadium lanjut, gangguan fungsi reproduksi juga sering dijumpai, seperti penurunan libido, impotensi, amenore, infertilitas, ginekomastia, dan galaktore. Berbagai komplikasi lain yang sering menyertai kondisi PGK termasuk malnutrisi energi-protein (Protein Energy Wasting/PEW), gangguan metabolisme mineral-tulang (CKD-MBD), hiperkalemia, serta inflamasi kronis. Penanganan terhadap kondisi-kondisi ini memerlukan pendekatan yang terintegrasi. Sebagai contoh, pengelolaan PEW dilakukan dengan meningkatkan asupan protein bernilai biologis tinggi, sedangkan pada pasien dengan hiperkalemia diperlukan pembatasan konsumsi kalium. Untuk mencegah komplikasi akibat CKD-MBD, pengaturan asupan fosfor menjadi strategi utama yang harus diterapkan secara ketat (Pereira et al., 2024)

a. Indikasi hemodialisis

- 1) Indikasi pelaksanaan hemodialisis darurat (hemodialisis segera) muncul ketika terjadi perburukan fungsi ginjal yang berlangsung secara cepat dan membutuhkan intervensi segera untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa. Beberapa situasi kritis yang termasuk dalam kategori ini antara lain uremia berat, overhidrasi, serta oliguria (produksi urin kurang dari 200 ml dalam 12 jam) atau bahkan anuria (kurang dari 50 ml dalam 12 jam). Selain itu, hiperkalemia disertai perubahan gambaran elektrokardiografi (EKG) menjadi penanda klinis penting. Asidosis metabolik berat, dengan nilai $\text{pH} < 7,1$ atau kadar bikarbonat $< 12 \text{ mEq/L}$, serta kadar Blood Urea Nitrogen (BUN) yang melebihi 150 mg/dL juga menjadi kriteria utama untuk melakukan hemodialisis segera. Tanda-tanda komplikasi neurologis dan jantung seperti ensefalopati uremik, neuropati atau miopati uremik, dan perikarditis uremik, menjadi dasar penting lainnya. Gangguan keseimbangan elektrolit berat seperti hiper- atau hiponatremia ekstrem (kadar natrium $> 160 \text{ mmol/L}$ atau $< 115 \text{ mmol/L}$) juga memerlukan tindakan cepat. Dalam kondisi keracunan akut akibat senyawa yang dapat didialisis (misalnya alkohol, etilen glikol, atau obat-obatan tertentu), hemodialisis darurat dilakukan sebagai upaya detoksifikasi. Perlu dicatat bahwa kecepatan peningkatan kadar kreatinin plasma, bukan hanya nilai absolutnya, merupakan

parameter yang krusial dalam mempertimbangkan inisiasi terapi hemodialisis darurat (Kandarini et al., 2021).

- 2) Indikasi untuk hemodialisis kronis diperuntukkan bagi individu dengan penyakit ginjal kronik stadium lanjut, yang membutuhkan terapi pengganti ginjal secara jangka panjang atau seumur hidup. Terapi ini umumnya dimulai ketika laju filtrasi glomerulus (LFG) turun hingga di bawah ambang kritis, yakni sekitar <5 ml/menit/ $1,73$ m², meskipun pertimbangan klinis juga sangat menentukan. Mengacu pada pedoman dari Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (2006) yang dikutip oleh Anggraini Dwi Yunita (2016), indikasi dimulainya hemodialisis kronis tidak hanya bergantung pada angka LFG, tetapi juga keberadaan gejala dan parameter biokimia lainnya. Kriteria tersebut meliputi: hiperkalemia persisten dengan kadar kalium >6 mEq/L, uremia berat dengan kadar urea darah >200 mg/dL, asidosis metabolik dengan pH $<7,1$, anuria berkepanjangan selama lebih dari 5 hari, serta overload cairan yang parah dan tidak responsif terhadap pengobatan konservatif. Dalam konteks ini, hemodialisis bertujuan untuk mengontrol gejala, menstabilkan parameter metabolik, dan mencegah komplikasi sistemik lanjutan akibat penurunan fungsi ekskresi ginjal.

5.5 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Hemodialisa.

Keberhasilan dan efektivitas prosedur hemodialisis dipengaruhi oleh serangkaian faktor yang saling terkait, baik dari aspek medis, karakteristik individual pasien, maupun elemen teknis dari pelaksanaan dialisis itu sendiri. Dari sisi klinis, komorbiditas seperti hipertensi, diabetes melitus, serta gangguan sistem kardiovaskular memiliki peran penting dalam menentukan respons tubuh terhadap terapi ini. Selain itu, status nutrisi, derajat inflamasi sistemik, dan tingkat keparahan anemia turut mempengaruhi efektivitas dialisis. Dari sisi teknis, keberhasilan terapi sangat bergantung pada regimen dialisis yang meliputi frekuensi pelaksanaan, durasi tiap sesi, dan dosis pembersihan racun dalam darah yang biasanya diukur menggunakan parameter Kt/V. Nilai ini menjadi indikator apakah terapi telah mencapai tingkat efisiensi yang memadai dalam mengeliminasi zat sisa metabolik dari tubuh pasien. Karakteristik personal juga turut berkontribusi secara signifikan. Usia, jenis kelamin, dan kapasitas fungsional seperti kekuatan otot serta kecepatan berjalan

pasien berkorelasi positif dengan tingkat kualitas hidup selama menjalani terapi hemodialisis. Pasien dengan kebugaran fisik yang lebih baik umumnya menunjukkan adaptasi yang lebih optimal terhadap proses dialisis.

Kepatuhan terhadap jadwal hemodialisis merupakan aspek krusial lainnya. Pasien yang memperoleh dukungan keluarga dan sosial yang kuat, serta memiliki pemahaman mendalam mengenai pentingnya kelangsungan terapi, cenderung memiliki tingkat kehadiran yang lebih baik dalam setiap sesi. Sebaliknya, pasien yang mengalami hambatan eksternal seperti jarak yang jauh ke fasilitas kesehatan atau keterbatasan transportasi, berisiko tinggi mengalami ketidakteraturan dalam pelaksanaan dialisis, yang pada akhirnya berdampak negatif terhadap luaran klinis jangka panjang. Dengan mempertimbangkan seluruh determinan ini secara menyeluruh, pendekatan pengelolaan pasien hemodialisis harus disesuaikan secara individual guna meningkatkan efektivitas terapi dan mencapai outcome yang optimal.

5.6 Tantangan dan Masalah dalam Hemodialisa. Tantangan hemodialisis meliputi gejala seperti kelelahan, nyeri, pruritus, dan depresi yang memengaruhi kualitas hidup pasien. Pendekatan perawatan yang dipersonalisasi dengan penilaian berkala diperlukan untuk memastikan pengelolaan yang optimal. Selain itu, pengelolaan penyakit penyerta seperti diabetes dan gangguan kardiovaskular membutuhkan kolaborasi multidisiplin, yang sering kali menjadi tantangan karena menambah kompleksitas dan beban kerja tim medis. Kepatuhan pasien terhadap dialisis dan pengobatan dipengaruhi oleh aksesibilitas, dukungan sosial, dan pemahaman perawatan. Di daerah dengan sumber daya terbatas, keterbatasan fasilitas dan transportasi menjadi hambatan utama. Edukasi pasien juga krusial untuk meningkatkan kepatuhan. Peningkatan pengetahuan tentang perawatan diri, gaya hidup sehat, dan dukungan psikososial penting untuk membantu pasien mengatasi tekanan akibat dialisis. Strategi komprehensif, sesuai rekomendasi KDIGO 2023 dan National Kidney Foundation, bertujuan meningkatkan efektivitas terapi dan kesejahteraan pasien.

B. Efektivitas Eritropoietin dalam Mengelola Anemia pada GKG

Berbagai penelitian telah membuktikan bahwa pemberian eritropoietin alfa sebagai agen perangsang eritropoiesis (ESA) efektif dalam meningkatkan kadar hemoglobin (Hb) pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (PGK). Studi oleh Locatelli *et al.* (2017)

mengonfirmasi bahwa intervensi ini tidak hanya memperbaiki kadar Hb, tetapi juga berdampak positif terhadap peningkatan kualitas hidup pasien yang menderita anemia akibat PGK. Respons terhadap terapi ini, bagaimanapun, sangat dipengaruhi oleh sejumlah faktor klinis, seperti status nutrisi, cadangan zat besi tubuh, serta frekuensi dan kualitas pelaksanaan hemodialisis.

Penelitian yang dilakukan oleh Riyadi *et al.* (2020) dalam penelitiannya di Indonesia menemukan bahwa pemberian eritropoetin mampu meningkatkan kadar hemoglobin rata-rata sebesar 1,5 hingga 2 g/dL setelah menjalani terapi selama 12 minggu. Meski demikian, sekitar 20% pasien menunjukkan resistensi terhadap pengobatan ESA, yang kemungkinan besar disebabkan oleh peradangan kronis dan defisiensi zat besi, dua kondisi yang sering menyertai pasien PGK.

Agen perangsang eritropoiesis yang lazim digunakan antara lain eritropoetin alfa dan darbepoetin alfa, dengan dosis disesuaikan terhadap berat badan dan target kadar Hb pasien. Eritropoetin alfa biasanya diberikan dalam dosis awal sebesar 50–100 IU/kg berat badan, baik secara subkutan (SC) maupun intravena (IV), dengan frekuensi 1–3 kali per minggu. Penyesuaian dosis dilakukan tiap empat minggu, dengan target peningkatan Hb sebesar 1–2 g/dL per bulan, namun tetap mempertahankan kadar dalam kisaran 10–12 g/dL (KDIGO, 2012). Secara farmakokinetik, darbepoetin alfa memiliki waktu paruh yang lebih panjang, yakni sekitar 21 jam untuk pemberian intravena dan 33 jam untuk pemberian subkutan, dengan rentang waktu yang bervariasi. Hal ini memungkinkan frekuensi pemberian yang lebih jarang, yakni satu kali setiap 3–4 minggu. Dosis awal yang direkomendasikan untuk darbepoetin alfa adalah 0,45 mcg/kg per minggu, dengan perbandingan potensi 1 mcg setara dengan 200 IU eritropoetin rekombinan manusia (rhEPO).

Di Indonesia, pasien PGK yang menjalani hemodialisis umumnya menerima dosis eritropoetin alfa sebesar sekitar 4000 IU per minggu secara subkutan, namun tetap disesuaikan berdasarkan evaluasi kondisi klinis masing-masing individu (Riyadi *et al.*, 2020 ; (Ma *et al.* , 2022). Secara umum, ESA telah menjadi terapi standar dalam manajemen anemia terkait PGK, karena dapat mengurangi kebutuhan transfusi darah serta memperbaiki kualitas hidup pasien.

Namun, penggunaannya harus tetap diwaspadai, karena sejumlah studi mengaitkan ESA dengan peningkatan risiko kejadian

kardiovaskular, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit jantung atau kanker (Maharianingsih et al., 2021a).

C. Hubungan Hemodialisis dan Respons Eritropoietin

Frekuensi dan durasi hemodialisis berpengaruh terhadap respons terhadap eritropoietin. Penelitian oleh (Wahyunita & Kurniawan, 2023) menunjukkan bahwa dari 90 pasien hemodialisis mingguan, 55,55% mengalami peningkatan hemoglobin (>10 g/dL) setelah terapi eritropoietin alfa, sementara 44,44% tidak berhasil, terutama akibat defisiensi zat besi. Eritropoietin alfa efektif mencegah hemoglobin turun di bawah 7 g/dL, namun tetap memiliki risiko komplikasi.

Studi menunjukkan bahwa pemberian eritropoietin yang berlebihan dapat meningkatkan risiko hipertensi dan trombosis. Oleh karena itu, pengawasan ketat diperlukan untuk menjaga kadar hemoglobin dalam rentang aman (Internasional Society of Nephrology Kdigo, 2012). Penurunan produksi eritropoietin (EPO) pada pasien dengan penyakit ginjal kronik (PGK) menghambat pembentukan eritrosit, yang kemudian memicu terjadinya anemia. Untuk mengatasi kondisi ini, diberikan terapi EPO dari sumber eksternal guna meningkatkan jumlah eritrosit serta kadar hemoglobin (Hb) (Padantya, 2023). Pasien hemodialisis kronis biasanya memerlukan terapi eritropoietin seumur hidup atau hingga transplantasi ginjal. Evaluasi dilakukan setiap 1–2 bulan, dengan penyesuaian atau penghentian dosis jika Hb mendekati atau melebihi 12 g/dL untuk mengurangi risiko komplikasi.

D. Landasan Teori

Menurut pedoman National Kidney Foundation (NKF) tahun 2023, penyakit ginjal kronis (PGK) atau *Chronic Kidney Disease* (CKD) adalah merupakan kondisi menurunnya fungsi ginjal yang berlangsung selama minimal tiga bulan secara terus-menerus. Dalam kondisi gagal ginjal kronik (GGK), produksi hormon eritropoietin yang bertanggung jawab untuk merangsang pembentukan eritrosit menurun secara signifikan. Hal ini menyebabkan pasien mengalami anemia, yang diperparah oleh kekurangan mikronutrien seperti zat besi, asam folat, dan vitamin B12. Selain itu, faktor lain seperti perdarahan saluran cerna, akumulasi toksin uremik, dan hemolisis akibat hemodialisis turut memperparah kondisi anemia yang dialami pasien GGK. Diagnosis CKD

umumnya dilakukan melalui pengukuran estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) untuk mengevaluasi kapasitas penyaringan ginjal, serta rasio urinary albumin-to-creatinine ratio (uACR) untuk mendeteksi keberadaan protein dalam urin. Ginjal yang sehat memiliki fungsi penting dalam membuang sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, dan asam urat. Gangguan fungsi ginjal akan menurunkan kemampuan ini, sehingga meningkatkan risiko terjadinya akumulasi zat toksik dalam tubuh, yang dapat berkembang menjadi penyakit ginjal akut atau secara bertahap menjadi penyakit ginjal kronis (Syuryani N et al., 2021). Selain itu, faktor lain seperti perdarahan saluran cerna, akumulasi toksin uremik, dan hemolisis akibat hemodialisis turut memperparah kondisi anemia yang dialami pasien GJK. Diagnosis CKD umumnya dilakukan melalui pengukuran estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) untuk mengevaluasi kapasitas penyaringan ginjal, serta rasio urinary albumin-to-creatinine ratio (uACR) untuk mendeteksi keberadaan protein dalam urin. Ginjal yang sehat memiliki fungsi penting dalam membuang sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, dan asam urat. Gangguan fungsi ginjal akan menurunkan kemampuan ini, sehingga meningkatkan risiko terjadinya akumulasi zat toksik dalam tubuh, yang dapat berkembang menjadi penyakit ginjal akut atau secara bertahap menjadi penyakit ginjal kronis.

Terapi standar anemia akibat GJK adalah dengan pemberian erythropoiesis-stimulating agents (ESAs) seperti eritropoetin alfa, yang bertujuan meningkatkan kadar hemoglobin dan menurunkan kebutuhan transfusi darah. Namun, penggunaannya harus dilakukan dengan penuh kehati-hatian karena dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular, serta memperburuk prognosis pasien dengan riwayat keganasan. Oleh karena itu, pedoman terbaru menyarankan agar kadar hemoglobin dijaga dalam rentang 10–12 g/dL, tanpa melebihi batas atas 11 g/dL. Sebagai modalitas utama terapi pengganti ginjal pada GJK stadium akhir, hemodialisis berfungsi menggantikan peran ginjal dalam menyaring zat-zat toksik, kelebihan cairan, serta menjaga keseimbangan elektrolit tubuh. Meskipun prosedur ini sangat membantu dalam mempertahankan kestabilan kondisi klinis pasien, hemodialisis juga memiliki sejumlah risiko dan efek samping, terutama bila dilakukan dalam jangka panjang. Penelitian terbaru tahun 2024 menyoroti komplikasi vaskular sebagai salah satu dampak paling serius, termasuk infeksi, trombosis, dan stenosis pada akses vaskular, yang dapat menghambat

efektivitas proses dialisis. Selain itu, efek samping intradialitik seperti hipotensi, kram otot, mual, dan muntah juga kerap dialami pasien, dengan hipotensi sebagai kejadian yang paling sering terjadi. Tidak hanya itu, gangguan keseimbangan elektrolit, osteodistrofi ginjal, serta risiko penurunan sisa fungsi ginjal menjadi tantangan klinis tambahan. Di luar aspek fisik, hemodialisis juga dapat menimbulkan beban psikososial baik bagi pasien maupun keluarganya, termasuk stres emosional, keterbatasan aktivitas harian, serta tekanan ekonomi akibat frekuensi kunjungan dan durasi terapi yang panjang.

Erythropoietin (EPO) merupakan hormon glikoprotein esensial yang diproduksi terutama oleh ginjal sebagai respons terhadap kondisi hipoksia. Fungsi utamanya adalah merangsang proses eritropoiesis di sumsum tulang, yaitu pembentukan sel darah merah. Dalam konteks penyakit ginjal kronis (PGK), terutama pada pasien gagal ginjal kronik (GGK), produksi EPO menurun drastis, yang menyebabkan anemia normositik normokromik sebagai salah satu komplikasi utama. Oleh karena itu, terapi eritropoietin rekombinan (rhEPO) menjadi standar pengobatan dalam menangani anemia pada pasien GGK. Pemberian EPO terbukti secara klinis mampu meningkatkan kadar hemoglobin, mengurangi ketergantungan pada transfusi darah, serta memperbaiki kualitas hidup pasien dengan anemia akibat GGK. Namun, efektivitas terapi ini sangat bergantung pada status besi tubuh, mengingat sintesis hemoglobin membutuhkan pasokan zat besi yang mencukupi. Kekurangan zat besi, baik yang bersifat absolut maupun fungsional, dapat menyebabkan resistensi terhadap EPO, sehingga menghambat keberhasilan pengobatan. Penelitian terbaru dalam kurun waktu 2022–2023 menunjukkan bahwa selain perannya dalam hematopoiesis, EPO juga memiliki aktivitas imunomodulator dan neuroprotektif. Dalam konteks imunoregulasi, EPO diketahui dapat menekan proliferasi sel T CD4⁺ dan CD8⁺, merangsang ekspansi sel T regulator (Treg), serta mendorong diferensiasi makrofag menjadi fenotipe regulatori. Aktivitas ini berkontribusi dalam mengurangi keparahan penyakit autoimun seperti lupus nefritis dan meningkatkan toleransi imunologis pada pasien pasca-transplantasi organ. Di sisi lain, efek neuroprotektif EPO telah diteliti dalam berbagai kondisi neurologis, termasuk stroke iskemik, penyakit Alzheimer, dan cedera otak traumatik. Dalam kondisi tersebut, EPO menunjukkan kemampuan mengurangi peradangan saraf, menghambat apoptosis neuron, serta memperbaiki kelangsungan hidup sel saraf, sehingga membuka peluang aplikasi

terapeutik yang lebih luas di luar hematologi. Untuk meningkatkan respons terapi, pemberian EPO sering dikombinasikan dengan suplementasi zat besi, baik secara oral maupun parenteral. Kombinasi ini terbukti lebih efektif dalam mempercepat peningkatan kadar hemoglobin dibandingkan penggunaan EPO tunggal, khususnya pada pasien dengan defisiensi zat besi tersembunyi (*functional iron deficiency*). Namun, penggunaan EPO dalam dosis tinggi atau tidak terkontrol telah dikaitkan dengan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular, hipertensi, serta potensi progresi tumor pada pasien dengan riwayat kanker. Oleh sebab itu, pedoman klinis merekomendasikan agar kadar hemoglobin pada pasien PGK yang menjalani terapi EPO dijaga agar tetap dalam rentang 10–11 g/dL, guna meminimalkan risiko efek samping yang serius (KDIGO, 2024). Selain faktor hormonal dan nutrisi, inflamasi kronis juga berperan besar dalam terjadinya anemia pada pasien PGK. Peningkatan sitokin proinflamasi seperti IL-6 memicu kadar *hepcidin* yang tinggi, sehingga menghambat penyerapan dan mobilisasi zat besi. Kondisi ini menimbulkan *functional iron deficiency* dan resistensi terhadap terapi EPO. Karena itu, pengendalian inflamasi penting untuk meningkatkan efektivitas pengobatan. Di sisi lain, ade-kuasi hemodialisis turut menentukan keberhasilan terapi EPO. Dialisis yang tidak optimal menyebabkan akumulasi toksin uremik dan hemolisis yang menghambat eritropoiesis. Pasien dengan Kt/V (indikator adekuasi dialisis) optimal memiliki respons hemoglobin lebih baik. Dengan demikian, kombinasi terapi EPO yang tepat, kontrol inflamasi, dan dialisis adekuat menjadi kunci utama keberhasilan manajemen anemia pada pasien gagal ginjal kronik.

E. Hipotesis

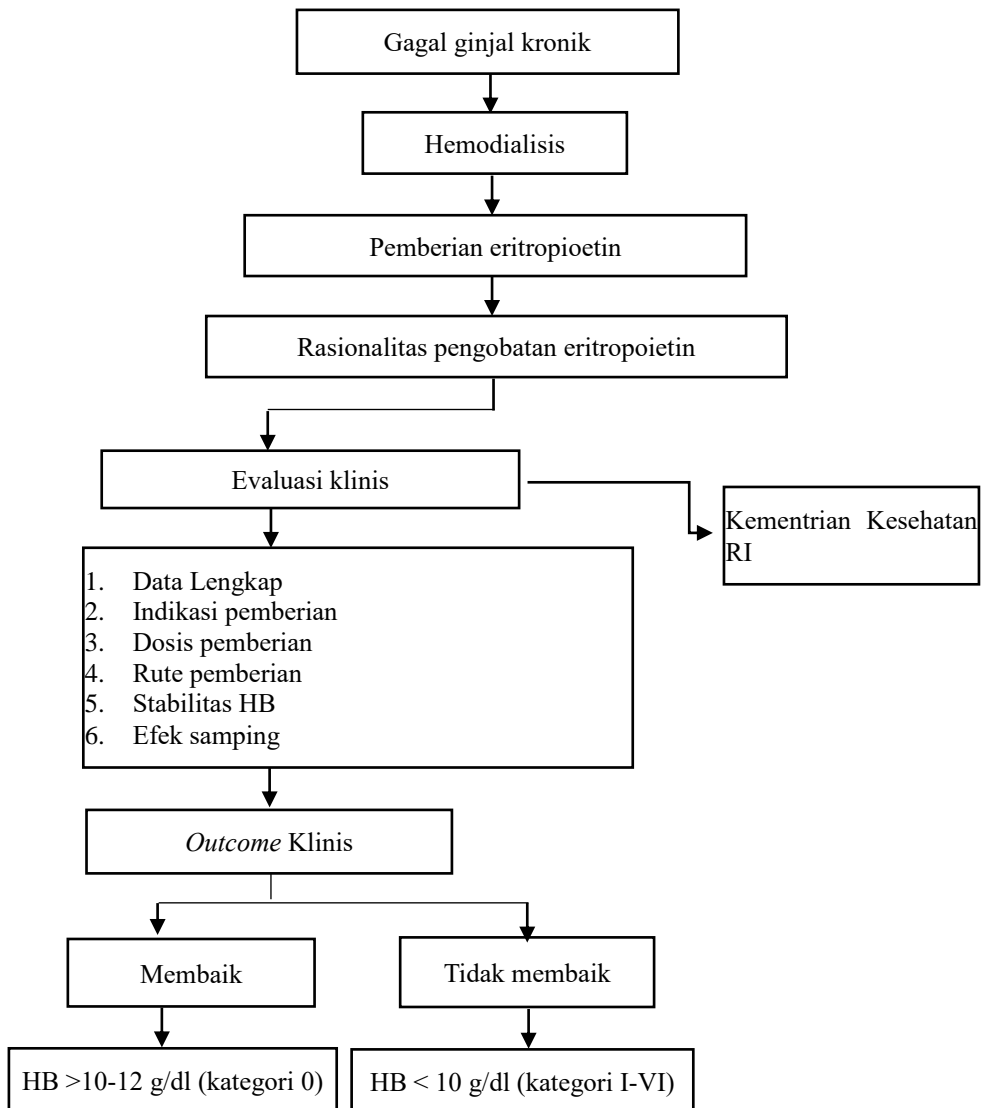
Berdasarkan landasan teori, maka dapat disimpulkan hipotesis dalam penelitian ini, yaitu:

1. Ada pengaruh pemberian eritropoietin tunggal terhadap peningkatan kadar hemoglobin pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUD Bung Karno Kota Surakarta.
2. Ada pengaruh pemberian eritropoietin yang dikombinasikan dengan suplementasi zat besi terhadap peningkatan kadar hemoglobin pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUD Bung Karno Kota Surakarta.
3. Pemberian eritropoietin yang dikombinasikan dengan suplementasi zat besi lebih efektif dalam meningkatkan kadar hemoglobin

dibandingkan pemberian eritropoietin tunggal pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUD Bung Karno Kota Surakarta.

F. Kerangka Pikir Penelitian

Kerangka pikir ini menjelaskan hubungan antara pemberian eritropoietin dan peningkatan kadar hemoglobin pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisis, serta faktor yang mempengaruhi efektivitas terapi.



Gambar 1. Kerangka pikir penelitian