

**SKRIPSI**

**MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT SEBELUM DAN  
SESUDAH HEMODIALISA 2 KALI SEMINGGU PADA  
PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD Dr. ACHMAD  
MOCHTAR BUKITTINGGI**

*Skripsi ini Salah Satu Persyaratan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Sains Terapan  
( S.ST )*



**Oleh:**

**RIRIN JUNAIDI  
NIM : 1513353029**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG  
PADANG  
2020**

**ABSTRAK****MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT SEBELUM DAN  
SESUDAH HEMODIALISA 2 KALI SEMINGGU PADA  
PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD Dr. ACHMAD  
MOCHTAR BUKITTINGGI**

Oleh:

Ririn Junaidi ([Ririnjunaidi21@yahoo.com](mailto:Ririnjunaidi21@yahoo.com))

Gagal Ginjal Kronik adalah kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, atau suatu kondisi dimana ginjal tidak dapat menjalankan fungsinya secara normal. Pada gagal ginjal kronik, penurunan fungsi ginjal terjadi secara perlahan. Hemodialisa dilakukan sebagai terapi pengganti fungsi ginjal pada penderita gagal ginjal kronik. Penelitian bertujuan untuk mengetahui jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa 2 kali seminggu pada penderita gagal ginjal kronik di Rumah Sakit Achmad Mochtar Bukittinggi. Jenis Penelitian ini adalah analitik komparatif dengan menggunakan desain *cross sectional*. Sampel yang digunakan berjumlah 30 sampel pasien yang memenuhi kriteria inklusi. Hasil: Analisis statistik yang digunakan uji dependen T test didapatkan p value=0.00 ( $p < 0.05$ ), dengan rata-rata jumlah trombosit sebelum hemodialisa  $267.233/\text{mm}^3$  Sedangkan rata-rata kadar sesudah hemodialisa  $874.000/\text{mm}^3$ . Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa pada penderita gagal ginjal kronik dimana jumlah trombosit sesudah hemodialisa lebih tinggi dari pada sebelum hemodialisa.

**Kata Kunci: Ginjal kronik, Trombosit, Hemodialisa**

COMPARISON OF THE NUMBER OF TROMBOSIT BEFORE AND AFTER  
HEMODIALISA 2 TIMES OF WEEK IN CHRONIC KIDNEY FAILURE  
PATIENTS AT Dr. ACHMAD MOCHTAR BUKITTINGGI

By:

Ririn Junaidi (Ririnjunaidi21@yahoo.com)

Chronic Kidney Failure is kidney damage that occurs more than 3 months, or a condition where the kidney cannot function normally. In chronic renal failure, decreased kidney function occurs perlahanan. Hemodialysis is performed as a replacement therapy for kidney function in patients with chronic renal failure. Objective: to determine platelet count before and after hemodialysis 2 times a week in patients with chronic kidney failure at Achmad Moctar Hospital in Bukittinggi. Method: This study used the croos-sectional method using a cross sectional design. the sample used amounted to 30 samples of patients who met the inclusion criteria. Results: The statistical analysis used by the dependent test T test obtained p value = 0.00 ( $p < 0.05$ ), with the average platelet count before hemodialysis  $267.23 \pm 138,260$  while the mean level after hemodialysis after  $301,800 \pm 131,384$ . Conclusion: Based on the results of this study it can be concluded that there are significant differences in platelet counts before and after hemodialysis in patients with chronic renal failure where the number of platelets after hemodialysis is higher than before hemodialysis.

**Keywords: Chronic renal failure, thrombocytes, hemodialysis**

**MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT SEBELUM DAN  
SESUDAH HEMODIALISA 2 KALI SEMINGGU PADA  
PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RSUD Dr. ACHMAD  
MOCHTAR BUKITTINGGI**

*Skripsi ini Salah Satu Persyaratan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Sains Terapan  
( S.ST )*

**Oleh:**

**RIRIN JUNAIDI  
NIM : 1513353029**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG  
PADANG  
2020**

**LEMBAR PERSETUJUAN**

Skripsi ini :

Nama : Ririn Junaidi

Tempat, Tanggal Lahir : Inderapura, 20 Agustus 1997

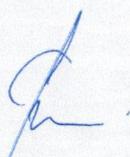
NIM : 1513353029

Judul Skripsi : Membandingkan Jumlah Trombosit Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa 2 Kali Seminggu Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Dr. Achmad Mochtar Bukittinggi

Kami setuju untuk diujikan di depan dewan penguji skripsi pada tanggal

Padang, 12 Februari 2020

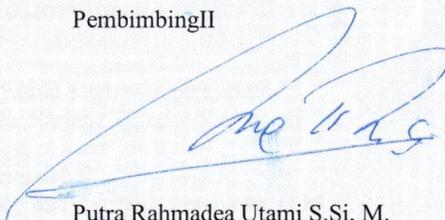
Pembimbing I



Chairani, S.SiT. M.Biomed

NIDN : 1016128401

PembimbingII



Putra Rahmadea Utami S.Si. M.

NIDN : 1017019001

**SKRIPSI**

Membandingkan Jumlah Trombosit Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa 2 Kali Seminggu Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Dr. Achmad Mochtar

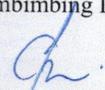
Disusun oleh :  
RIRIN JUNAIDI  
NIM : 15133530329

Telah di ujikan di depan penguji SKRIPSI  
Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan/TLM  
STIKes Perintis Padang

Pada tanggal Januari 2020, dan dinyatakan

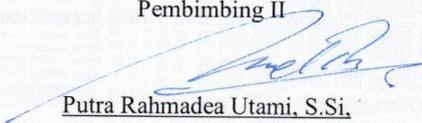
**LULUS**

Pembimbing I

  
Chairani, S.SiT., M.Biomed

NIDN : 1016128401

Pembimbing II

  
Putra Rahmadea Utami, S.Si.

NIDN : 1016128401

Penguji

  
dr.H. Lilah, Sp.PK(K)  
NIDN : 19640730198901

Skripsi ini telah memenuhi salah satu persyaratan  
Untuk memperoleh gelar Sarjana Terapan Kesehatan

Mengetahui :  
Ketua Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan/TLM  
STIKes Perintis Padang

  
dr.H.Lillah, Sp.PK(K)  
NIDN : 0026104301

## PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Ririn Junaidi

NIM : 1513353029

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi ini yang ditulis dengan judul **“Membandingkan Jumlah Trombosit Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa 2 Kali Seminggu Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Dr. ACHMAD Mochtar Bukittinggi”** adalah kerja/karya sendiri dan bukan merupakan duplikat dari hasil karya orang lain, kecuali kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jika kemudian hari pernyataan ini tidak benar maka status kelulusan menjadi batal dengan sendirinya

Padang, 12 Februari 2020

Yang menyatakan,



**BIODATA**

Nama : Ririn Junaidi

Tempat, tanggal lahir : Inderapura, 20 Agustus 1997

Agama : Islam

Jenis kelamin : Wanita

Alamat : Jl.Inderapura, Lubuk Ubai,Kec Air pura, Kab. Pesisir  
Selatan

Nama Orang Tua :

Ayah : JUNAIDI

Ibu : YENTI

No Hp : 081276625814

Email : Ririnjunaidi21@yahoo.com

Riwayat pendidikan : 1. SD N 01 Air Pura  
2. SMP N 02 Air Pura  
3.SMA N 02 Air Pura  
4. D IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK

## KATA PENGANTAR

Alhamdulillah puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat, hidayah serta karunian-Nya kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan Skripsi dengan judul **“Membandingkan Jumlah Trombosit Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa 2 Kali Seminggu Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik DI RSUD Dr Achmad Mochtar Bukittinggi”** yang merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Diploma IV Teknologi Laboratorium Medik Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Perintis Padang. Penulis telah banyak mendapat dukungan dalam menyusun skripsi ini penulis banyak mendapatkan bantuan, bimbingan dan dukungan secara material maupun moril dari berbagai pihak. Oleh karena itu, dalam kesempatan ini penulis sampaikan ucapan terimakasih sebesar-besarnya kepada:

1. Bapak Yendrizal Jafri, S.Kp, M.Biomed Sebagai Ketua STIKes Perintis Padang, terimakasih atas petunjuk yang senantiasa diberikan kepada penulis.
2. Bapak dr. H. Lillah, Sp.PK Sebagai Ketua Program Studi D- IV Analisis Kesehatan/TLM STIKes Perintis Padang Dan Selaku Penguji.
3. Ibu Chairani S.SiT.,M.Biomed. selaku pembimbing I yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran,dengan penuh kesabaran mengarahkan, membina, memberi petunjuk dan saran yang senantiasa diberikan kepada penulis sehingga penulis bisa menyelesaikan skripsi ini.
4. Bapak Putra Rahmadea Utami,S.Si.,M.Biomed selaku pembimbing ke II yang telah memberi waktu, tenaga, pikiran dengan penuh kesabaran mengarahkan, membina, memberi petunjuk dan saran yang senantiasa diberikan kepada penulis sehingga penulis bisa menyelesaikan skripsi ini.

5. Bapak dan ibu Dosen STIKes Perintis Padang atas bekal pengetahuan yang diberikan kepada penulis.
6. Teristimewa kepada kedua orang tua saya yang tersayang yang telah memberikan banyak dukungan dan tidak pernah berhenti berdoa, dan memberi motivasi serta kasih sayang kepada penulis dalam mempersiapkan diri untuk menjalani semua tahap-tahap dalam menyusun skripsi ini.
7. Keluarga tercinta yang selalu memberi dukungan dan motivasi dalam bentuk Moril ataupun materil dengan tulus dan ikhlas.
8. Teman-teman seperjuangan D IV Teknologi Laboratorium Medik angkatan 2015 atas semangat dan motivasi selama penyusunan skripsi ini .
9. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu yang telah ikut memberikan semangat dalam menyusun skripsi ini.
10. Penulis juga menyadari bahwa dalam penulisan Skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, maka dari itu penulis mengharapkan kritik dan saran dari pembaca guna untuk memperbaiki dan menyempurnakan skripsi ini.

Padang, 12 Februari 2020

Penulis

Ririn Junaidi

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN SAMPUL .....</b>	<b>i</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>ii</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>iii</b>
<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>iv</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN .....</b>	<b>v</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>vi</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN.....</b>	<b>vii</b>
<b>BIODATA .....</b>	<b>viii</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN.....</b>	<b>xiii</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1 .....	Latar
Belakang.....	1
1.2 .....	Rumusa
n Masalah .....	3
1.3 .....	Tujuan
Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum .....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 .....	Manfaat
Penelitian.....	4
1.4.1 Bagi Peneliti .....	4
1.4.2 Bagi Akademik.....	4
1.4.3 Bagi Tenaga Laboratorium.....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Gagal Ginjal Kronik.....	5
2.1.1 Definisi .....	5 2.1.2
Patifisiologi .....	6 2.1.3
Etiologi dan Faktor Resiko .....	7 2.1.4
Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik.....	8 2.1.5
Gambaran Klinis .....	9 2.1.6
Penatalaksanaan .....	11
2.2 Hemodialisis.....	13 2.2.1
Definisi Hemodialisa.....	13 2.2.2
Prinsip Hemodialisis .....	13 2.2.3

Indikasi Hemodialisis.....	14	2.2.4
Komplikasi Hemodialisis.....	15	
2.3 Trombosit.....	15	
2.3.1 Definisi.....	15	
2.3.2 Produksi Trombosit.....	16	2.3.3
Fungsi Trombosit.....	16	
2.4 Kerangka Konsep.....	17	
2.5 Hipotesa.....	18	
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b>		
3.1 Jenis Penelitian.....	19	
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	19	
3.3 Populasi dan Sampel.....	19	
3.3.1 Populasi.....	19	3.3.2
Sampel.....	19	
3.4 Kriteria Penelitian.....	19	3.4.1
Kriteria Inklusi.....	19	3.4.2
Kriteria Eksklusi.....	20	
3.5 Teknik Sampling.....	20	
3.6 Variabel Penelitian.....	20	3.6.1
Variabel Terikat (Dependent Variable).....	20	3.6.2
Variabel Bebas (Independent Variable).....	20	
3.7 Alat, Bahan Dan Cara Penelitian.....	20	3.7.1
Alat Penelitian.....	20	3.7.2
Bahan Penelitian.....	20	
3.8 Cara Kerja.....	21	3.8.1
Pengambilan Darah Vena.....	21	
3.9 Pengolahan Data Dan Analisa Data.....	21	3.9.1
Pengolahan Data.....	21	3.9.2
Analisa Data.....	20	

## **BAB IV HASIL PENELITIAN**

4.1 Hasil Penelitian .....	24	4.1.1
Karakteristik umum responden .....	24	
4.2 Rerata Jumlah Trombosit Pada Pasien GGK .....	25	
4.3 Perbedaan Jumlah Trombosit Pada Pasien GGK.....	25	
<b>BAB V PEMBAHASAN</b>		
5.1 Karakteristik umum responden.....	26	
<b>BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN</b>		
6.1 Kesimpulan .....	29	
6.2 Saran.....	29	
<b>Daftar Pustaka .....</b>		

## **BAB I PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

*Cronik Kidney Disease* (CKD) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan *irreversibel* dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit yang menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). Penyakit ginjal ini merupakan tahap akhir dimana organ ini gagal untuk mempertahankan metabolisme,

keseimbangan cairan dan elektrolit serta mengarah pada hal yang mengancam kehidupan atau kematian (Padila, 2012).

Gagal ginjal kronik merupakan suatu masalah kesehatan yang penting, mengingat selain prevalensi dan angka kejadiannya semakin meningkat juga pengobatan pengganti ginjal yang harus dialami oleh penderita gagal ginjal merupakan pengobatan yang mahal, butuh waktu dan kesabaran yang harus ditanggung oleh penderita gagal ginjal dan keluarganya (Harrison, 2013).

Berdasarkan Riskesdas tahun 2013, prevalensi gagal ginjal kronis berdasar diagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,2%. Prevalensi tertinggi di Sulawesi Tengah sebesar 0,5 %, diikuti Aceh, Gorontalo, dan Sulawesi Utara masing-masing 0,4 %. Sementara Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Selatan, Lampung, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, dan Jawa Timur masing-masing 0,3 %. Provinsi Sumatera Utara sebesar 0,2% (Riskesdas, 2013).

Penyakit Ini dapat disebabkan dari beberapa penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, glomerulonefritis kronis, pielonefritis. Hipertensi yang tidak dapat dikontrol obstruksi, traktus urinarius, lesi herediter seperti penyakit gagal ginjal polistik, gangguan vaskuler, infeksi medikasi atau agen toksik (Bustan, 2008).

Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu mengangkut sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi regulernya. Suatu bahan yang biasanya dieliminasi di urine menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit serta asam basa. Gagal ginjal merupakan penyakit sistemik dan merupakan jalur akhir yang umumnya dari berbagai penyakit traktus urinarius dan ginjal (Cahyaningsih D Niken, 2011).

Dampak yang diakibatkan oleh GGK antara lain (satu) yaitu ginjal kehilangan kemampuan untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal, hal ini terjadi karena adanya penahanan cairan dan natrium sehingga meningkatkan resiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif dan penyakit hipertensi, (dua) Terjadinya anemia, hal ini sebagai akibat dari produksi eritropoetin yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk terjadi perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran gastrointestinal (Padila, 2012).

Hampir semua kasus GGK memerlukan tindakan hemodialisis, namun hemodialisis tidak sepenuhnya dapat menggantikan fungsi ginjal walaupun pasien menjalani hemodialisis rutin mereka masih mengalami berbagai masalah akibat tidak berfungsinya ginjal seperti anemia, hipertensi, gangguan penurunan libido (Colvy, 2010).

Sehingga hemodialisis hanya sebatas upaya mengendalikan gejala uremia dan mempertahankan kelangsungan hidup pasien tetapi tidak menyembuhkan penyakit GGK. Selama berlangsungnya hemodialisis diperlukan antikoagulasi supaya tidak terjadi pembekuan darah didalam sirkuit ekstra korporeal. Dalam perkembangannya telah dicoba beberapa macam teknik antikoagulasi yang dibuat berdasarkan keadaan pasien, juga beberapa macam antikoagulan selain heparin pernah dicoba dan beberapa masih diupayakan. Semua ini untuk mendapatkan antikoagulan yang dalam pemakaian jangka panjang tidak memberikan efek samping. Akan tetapi dilihat dari kesederhanaan pemberiannya, maka heparin berat molekul besar (Unfractioned Heparine) masih merupakan standar anti koagulan yang digunakan selama prosedur hemodialisis (Islamudin, 2011).

Pada proses dialisis terjadi aliran darah di luar tubuh. Pada keadaan ini akan terjadi aktivasi sistem koagulasi darah dengan akibat timbulnya bekuan darah. Karena itu pada dialisis diperlukan pemberian heparin selama dialisis berlangsung. Ada tiga teknik pemberian heparin yaitu teknik heparin rutin , heparin minimal, dan bebas heparin. Pada teknik heparin rutin, teknik yang paling sering digunakan sehari – hari, heparin diberikan dengan cara bolus diikuti dengan *continious Infesion* (Suwitra Ketut, 2009).

## **1.2 Rumusan Masalah**

Apakah ada perbedaan jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa pada pasien Gagal Ginjal Kronik.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk mengetahui perbedaan trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa pada pasien gagal-gagal ginjal kronik.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Untuk mengetahui jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik sebelum hemodialisa.
2. Mengetahui jumlah trombosit setelah hemodialisa 2 kali seminggu.
3. Membandingkan jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa 2 kali seminggu pada penderita gagal ginjal kronik.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

Untuk menambahkan pengetahuan, wawasan, dan informasi tentang perbedaan jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa 2 kali seminggu pada penderita gagal ginjal kronik.

#### **1.4.2 Bagi Akademi**

Untuk meningkatkan pengetahuan mengenai perbedaan jumlah trombosit pada penderita gagal ginjal kronik.

#### **1.4.3 Bagi Tenaga Laboratorium**

Sebagai sumber informasi dan pengetahuan bagi tenaga laboratorium untuk dapat lebih meningkatkan kualitas pelayanan dan penanganan pasien gagal ginjal kronik.

## **BAB II TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Gagal Ginjal Kronik**

#### **2.1.1 Definisi**

Ginjal merupakan salah satu organ tubuh yang harus senantiasa dijaga agar tetap berfungsi dengan normal. Mengalami gangguan ginjal berarti berpotensi untuk tekanan penyakit yang lainnya. Bahwa penyakit ginjal dapat menyerang siapa saja (baik anak-anak maupun orang dewasa), maka penting sekali kirannya bagi kita

untuk mengetahui penyakit atau gangguan ginjal berikut gejala, penyebab, dan cara mengatasinya. Jika kita mengetahui gejala penyakit ginjal, maka kita bisa segera mengatasinya sejak dini sesuai dengan penyebabnya. Penyakit ginjal dapat terjadi salah satunya karena adanya gangguan pada sistem penyaringan organ ginjal, dimana ginjal sudah tidak lagi berfungsi sebagai organ penyaring racun sehingga terjadi penumpukan racun pada glomerulus. Penumpukan ini yang mengakibatkan kerusakan pada ginjal (Ariani, 2016).

Penyakit ginjal ginjal kronis semakin banyak menarik perhatian dan makin banyak dipelajari karena walaupun sudah mencapai gagal ginjal tahap akhir akan tetapi penderita masih dapat hidup panjang dengan kualitas hidup yang cukup baik di samping prevalensinya yang terus meningkat sepanjang tahun.

Menurut *United State Renal Data System* di Amerika Serikat prevalensi penyakit ginjal kronis meningkat 20-25% setiap tahun. WHO memperkirakan di Indonesia akan terjadi peningkatan penderita gagal ginjal pada tahun 1995 - 2025 sebesar 41,4% dan menurut data dari Persatuan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) diperkirakan terdapat 70.000 penderita gagal ginjal di Indonesia, angka ini akan terus meningkat sekitar 10% setiap tahunnya. Di Sulawesi Utara sendiri penyakit ginjal kronis masuk dalam salah satu penyakit beresiko, menurut data RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado Penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis 130 pasien dalam periode waktu 1 bulan, dimana setiap pasien memiliki jadwal pemeriksaan yang telah ditentukan untuk terapi.

### **2.1.2 Patosiologi gagal ginjal**

Sebuah ginjal berisikan sekitar 1 juta nefron, yang masing-masing memberikan kontribusi terhadap total GFR. Dalam menghadapi cedera ginjal

(terlepas dari etiologinya), Ginjal memiliki kemampuan untuk mempertahankan GFR, meskipun terjadi kerusakan nefron yang progresif. Adaptasi nefron ini memungkinkan untuk dilanjutkan clearance plasma zat pelarut terlarut secara normal. Sisa nefron yang ada mengalami hipertrofi dalam usahanya untuk melaksanakan seluruh beban kerja ginjal. Terjadi peningkatan kecepatan filtrasi zat terlarut dan reabsorpsi tubulus dalam setiap nefron meskipun GFR untuk seluruh massa nefron menurun dibawah nilai normal. Mekanisme adaptasi ini cukup berhasil dalam mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh hingga tingkat fungsi ginjal yang sangat rendah (Arora dan Bantuman, 2015).

Kadar plasma dari zat-zat seperti urea dan Kreatinin mulai menunjukkan peningkatan yang bermakna ketika GFR menurun hingga 50%. Nilai kreatinin plasma akan sekitar dua kali lipat pada GFR <50%. Misalnya, kenaikan kreatinin plasma dari nilai dasar 0,6mg/dl menjadi 1,2mg/dl pada pasien, walaupun masih dalam kategori dewasa, sebenarnya menunjukkan kehilangan 50% fungsi massa nefron (Arora dan Batuman, 2015).

### **2.1.3 Etiologi dan Faktor Resiko**

Salah satu upaya penting dalam mencegah terjadinya CKD yaitu mengidentifikasi fakto-faktor yang meningkatkan risiko terhadap CKP. Faktor risiko pada CKD antara lain hipertensi, diabetes melitus, penyakit autoimun, usia lanjut, terdapat riwayat keluarga dengan penyakit ginjal,, riwayat gagal ginjal akut, adanya proteinuria, sedimen urin yang abnormal, dan struktur pada traktus urinarius (Bargman dan Skorecki, 2012).

Menurut Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2011, etiologi CKD terbanyak adalah penyakit ginjal hipertensi dengan insiden sebanyak 34% (PERNEFRI,2011). Selain penyakit ginjal hipertensi,penyebab CKD yang lain diabetes melitus, glomerulonefritis, nefritis interstitialis, krista dan penyakit bawaan lain, penyakit sistemik (misal, SLE dan vaskulitas) serta neoplasma (Suwitra, 2014).  
Dibawah ini adalah Penyebab- penyebab umum GJK. Penyebab umum GJK

1. Diabetes nefropati
2. Hipertensiv nefrosklerosis
3. Glomerulonefritis
4. Renovaskuler disese(iskamik nefropati)
5. Penyakit polikistik ginjal
6. Refluk nefropati dan penyakit ginjal kongenital lainnya
7. Intersisial nefritis,termasuk nefropati analgesic
8. Nefropati berulang berhubungan dengan HIV
9. Transplant allograft failure(“chronic rejection”)

#### **2.1.4 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik**

Penyakit ini didefinisikan dari ada atau tidaknya kerusakan ginjal dan kemampuan ginjal dalam menandakan fungsinya. Klasifikasi ini didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar glomerulus filtrate (GFR), yang dihitung dengan mempergunakan rumus dibawah ini:

$$\text{LFG}_{\text{♀}} = \frac{(140 - \text{usia}) \times \text{berat badan}}{\text{kreatinin serum}} \times 0.85$$

$$\text{LFG}_{\text{♂}} = \frac{(140 - \text{usia}) \times \text{berat badan}}{\text{kreatinin serum}}$$

**Tabel 1.2.1 klasifikasi stadium Gagal Ginjal Kronik**

Stadium	Deskripsi	GFR(Ml/menit/1.73m)
1	Fungsi ginjal normal, tetapi temuan urin, abnormalitas struktur atau ciri genetik ginjal	≥90
2	Penurunan ringan fungsi ginjal, dan teman lain (seperti pada stadium 1) menunjukkan adanya penyakit ginjal	60-89
3a	Penurunan sedang fungsi ginjal	45-59
3b	Penurunan sedang fungsi ginjal	30-44
4	Penurunan berat fungsi ginjal	15-29
5	Gagal ginjal	<15

Sumber : (The Renal Association, 2013)

Stadium akhir dari segala ginjal disebut juga dengan *end-stage renal disease* (GGK). Stadium ini terjadi apabila sekitar 90% masa nefron telah hancur, atau hanya tinggi 200.000 nefron yang masih utuh. Peningkatan kadar BUN dan kreatinin serum sangat mencolok. Bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10ml per menit atau bahkan kurang. Pasien merasakan gejala yang cukup berat dikarenakan ginjal yang sudah tidak dapat lagi bekerja mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit. Pada berat jenis yang tetap sebesar 1,010, urin menjadi isomatis dengan plasma. Pasien biasanya mengalami oligouria (pengeluaran urin <500ml/hari). Sindrom uremik yang terjadi akan mempengaruhi setiap sistem dalam tubuh dan dapat menyebabkan

kematian bila tidak dilakukan *renal replacement therapy* (RRT) (Price Wilson, 2006)

### 2.1.5 Gambaran Klinis

Gambaran klinis yang timbul pada GJK hampir mempengaruhi seluruh sistem organ, dari keadaan umum bisa terlihat pasien malaise, lemah. Pada bagian kulit, mata, Kepala-leher, jantung dan vaskuler, respirasi, gastrointestinal, ginjal dan masih banyak lagi. Untuk dilihat dalam tabel 3, yaitu:

**Tabel 2.1 Jenis Anemia Pada Penyakit Gagal Ginjal Kronik:**

Sistem Organ	Manifestasi Klinis
Umum	Lemah, Gangguan pertumbuhan dan edema
Kulit	Pucat, rapuh, gatal, <i>bruising</i>
Kepala dan leher	Faktor uremi
Mata	Fundus hipertensi, mata merah
Jantung dan vaskuler	Hipertensi, sindrom overload,
Respirasi	Efusi pleura, nafas Kussmaul, pleritis uremik
Gastrointestinal	Anoreksia, mual, muntah, pendarahan saluran cerna
Ginjal	Nokturia, poliuria, haus, proteinuria, hematuria
Reproduksi	Penurunan libido, impotensi, genikoma
Syaraf	Letargi, malaise, anoreksia, drowsiness, inferti
Tulang	ROD, kalsifikasi jaringan lunak
Sendi	Gout, pseudogout, kalsifikasi
Darah	Anemia kecenderungan berdarah karena penurunan fungsi trombosit, defisiensi

	imun akibat penurunan fungsi imunologi dan fagositosis
Endokin	Intoleransi glukosa, resistensi insulin, hiperlipidemia, penueuman kadartestosterose dan
Farmasi	Penurunan ekskresi lewat ginjal

Sumber : (Lubis, 2018)

### **2.1.6 Penatalaksanaan**

Pengobatan CKD ( Cronik kidney disease) bertujuan untuk memperlambat progresifitas dan untuk mempersiapkan ESRD (End Stage Renal Disease). Karena gejala CKD yang progresif berkembang secarta perlahan, terapi CKD biasanya diarahkan pada kondisi asimtomatik yang dideksi dengan tes laboratorium. Artinya, Penyebab utama End Stage Renal Disease dapat dihindari untuk beberapa derajat dengan tindakan pencegahan primer atau konservatif seperti deit, mengontrol berat-

badan, dan olahraga. Selanjutnya penyakit yang mendasari terjadinya CKD seperti hipertensi dan diabetes dapat diatasi dengan upaya pencegahan sekunder seperti kontrol tekanan darah dan glukosa darah (Tumer, Bauer, Abramowitz, 2012).

Pengobatan CKD dapat dibagi menjadi dua tahap. Tahap peertama terdiri dari penatalaksanaan konservatif yang ditunjukkan untuk meredakan atau memperlambat perburukan progresif gangguan fungsi ginjal. Pada dasarnya penata penatalaksanaan konservatif sangat sederhana dan didasarkan pada pemahaman mengenai batas-batas ekskresi yang dapat dicapai oleh ginjal yang terganggu. Selain itu, terapi diarahkan pada pencegahan dan pengobatan komplikasi yang terjadi. Beberapa tindakan konservatif yang dapat dilakukan sebagai berikut (Price dan Wilson, 2005).

### ***1. Pengaturan diet protein***

Pembatasan asupan protein terbukti menormalkan kembali gejala-gejala seperti anoreksia, nausea, dan vomitus dan jika dimulai sekala dini (GFR >40-50ml/menit) dapat menahan perburukan penyakit ginjal. Asupan protein yang dianjurkan adalah 0,6g/kg/hari untuk pasien CKD prodialitas yang stabil (GFR <24ml/menit) dan hingga 1g/kg/hari pada pasien CKD dialisa teratur (Price dan Wilson, 2005).

## **2. Pengaturan diet natrium dan cairan**

Pembatasan kalium penting bagi penderita CKD untuk mengatasi hiperkalemia dengan cara diet rendah kalium dan tidak mengonsumsi obat-obatan atau makanan yang mengandung kalium tinggi. Jumlah yang diperbolehkan dalam diet adalah 40-80mEq/hari. Makanan atau obat-obatan yang mengandung kalium seperti ekspektoran, kalium sitrat, sup, pisang, dan jus buah murni (Price dan Wilson, 2005).

## **3. Pengaturan diet natrium dan cairan**

Jumlah natrium yang diajukan adalah 40-90mEq/hari (1-2gr natrium). Tetapi asupan natrium yang optimal harus ditentukan secara individual pada setiap pasien untuk mempertahankan hidrasi yang baik. Asupan natrium yang terlalu bebas dapat menyebabkan tetensi cairan, edem perifer, edem paru, hipertensi, dan gagal jantung kongestif. Sebaliknya, asupan natrium yang kurang dapat menyebabkan hipovolemia, penurunan GFR, dan perburukan fungsi ginjal (Price dan Wilson, 2005).

Asupan cairan membutuhkan regulasi yang hati-hati pada pasien CKD. Asupan yang kurang dari optimal dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi, dan berburukan fungsi ginjal. Sedangkan, asupan yang terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edem, dan intoksikasi cairan. Aturan umum untuk asupan cairan adalah keluaran urin dalam 24jam +500ml mencerminkan kehilangan cairan yang tidak disadari. Pasien dialisi diberi cairan yang mencukupi untuk memungkinkan penambahan berat badan 2-3pon (sekitar 0,9-1,3kg) selama pengobatan (Price dan Wilson, 2005). Tahap kedua pengobatan CKD dimulai ketika tindakan konservatif tidak efektif lagi memperbaiki keadaan ini telah terjadi ESRD atau gagal ginjal terminal ( $GFR < 2 \text{ml/menit}$ ) dan satu-satunya pengobatan yang

efektif adalah hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal (Turner, Bauer, Abramowitz, 2012).

## **2.2 Hemodialisis**

### **2.2.1 .Definisi Hemodialisa**

*Chronic kidney Disease* (CKD) cenderung berkembang pada penurunan nefron hipertensi kapiler glomerular, dan hiperfiltrasi glomerular, baik disebabkan oleh kerusakan glomerular primer, kerusakan tubulointerstitial, atau vaskuler. Pasien CKD yang berada pada stasium ESRD membutuhkan terapi pengganti ginjal. Berbagai jenis terapi pengganti ginjal antara lain hemodialisa, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Cohen dan Valeri, 2012).

### **2.2.2 Prinsip Hemodialisis**

Hemodialisis merupakan proses perubahan komponen solut darah oleh cairan dialisat melalui membran dialisis (membran semipermeabel). Proses ini merupakan gabungan dari proses difusi yang merupakan pergerakan zat terlarut melalui membran semipermeabel berdasarkan percobaan konsultrasi zat atau molekul dan proses ultrafiltrasi yang merupakan aliran konveksi (zat dan zat terlarut) akibat perbedaan tekanan osmetik maupun hidrostik (Suhardjono, 2014).

### **2.2.3 Indikasi Hemodialisis**

Renal replacement therapy (RRT) harus diinisiasi saat terjadi pada cairan dan elektrolit, terutama hiperkalemia dan asidosis,yang tidak dapat dikontrol secara adekuat dengan obat-obatan atau diet. RRT umumnya dibutuhkan saat *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) berada dibawah 10ml/menit (Cohen dan Valeri, 2012).

Berdasarkan Suhardjo, 2014, hemodialisa pada pasien *end stage renal disease* diinisiasi apabila terdapat:

1. Cairan ekstraseluler berlebih yang sulit dikendalikan dan atau hipertensi.
2. Hiperkalemia yang tidak dapat dikontrol melalui restriksi diet dan terapi farmakologis.
3. Asidosis metabolik yang tidak dapat dilakukan dengan pemberian terapi bikarbonat.
4. Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
5. Anemia yang tidak merespon
6. Merespon penurunan kualitas hidup atau kapasitas fungsional tanpa penyebab yang jelas
7. Adanya gejala malnutrisi atau penurunan berat badan, terutama bila disertai mual, atau adanya bukti lain gastroduodenitis.
8. Indikasi segera untuk dilakukan hemodialisa yaitu adanya gangguan neurologis (seperti neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diabetes hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan

#### **2.3.4 Komplikasi Hemodialisis**

Hipotensi merupakan komplikasi akut paling umum pada hemodialisis, terutama pada pasien yang menderita diabetes melitus. Beberapa faktor yang menyebabkan meningkatnya risiko hipotensi termasuk ultrafiltrasi berlebihan dengan kompensasi pengisian vaskuler yang tidak adekuat, terganggu respon otonom atau vasoaktif, pergantian osmolar, penggunaan agen antihipertensi yang berlebihan, dan

penurunan *cardiac reserve*. Tatalaksana hipotensi selama dialisis terdiri atas penghentian ultrafiltrasi, pembekuan 100-250mL salin isotonik atau 10 ml salin hipertonic tersaturasi 23%, atau pemberian albumin rendah garam (Liu dan Chertow, 2012).

Komplikasi umumnya lainnya yang terjadi yaitu kaku otot. Etiologi kaku otot yang diasosiasikan dengan dialisis hingga saat ini masih belum jelas. Namun diduga dapat faktor pencetus yaitu perubahan pada perfusi otot karena pengambilan cairan yang melebihi berat kering dan penggunaan dialisat rendah sodium. Strategi pencegahan kaku otot antara lain penurunan pengambilan saat dialisis, ultrafiltration profiling, dan penggunaan dialisat dengan konsentrasi sodium yang lebih tinggi (Liu dan Chertow, 2012).

### **3.1 Trombosit**

#### **3.1.1 Definisi**

Trombosit merupakan elemen terpenting dalam struktur darah, merupakan sel darah yang berperan penting dalam hemostatis, karena granula trombosit mengandung faktor pembekuan darah adenosine trifusfat (ADP) dan adenosine trifusfat (ATP), serotonin katekolamin, dan kalsium. Trombosit melekat pada lapisan

pembuluh darah yang robek (luka) dengan membentuk plug trombosit (Rukman, 2010).

Morfologi trombosit membentuk bulat atau oval, berukuran 1-4 tidak berinti, sitoplasma biru dengan granula ungu kemerahan. Nilai normal trombosit adalah  $250.000/\text{mm}^3$  sekitar  $250 \times 10^9/\text{L}$  dengan kisaran antara  $150.000$  hingga  $400.000/\text{mm}^3$  (Maha, 2010).

Di dalam peredaran darah, trombosit yang terlalu banyak atau terlalu sedikit dapat menggunakan proses pembekuan darah. Keadaanyang ditandai oleh trombosit berlebihan dinamakan trombositosis atau trombositemia. Trombosit umumnya didefinisikan sebagai peningkatan jumlah trombosit  $400.000/\text{mm}^3$ . Fungsi trombosit yang abnormal menyebabkan perdarahan dan trombosit. Masa perdarahan mungkin memanjang. Sedangkan trombositopenia didefinisikan sebagai jumlah trombosit dibawah  $100.000/\text{mm}^3$ . Ini bisa disebabkan oleh pembutukan tromosit yang berkurang atau penghancuran yang meningkat (Pearce, 2013).

### **3.2.2 Produksi Trombosit**

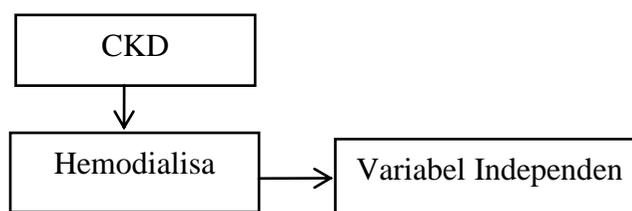
Sel trombosit dari sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma megakariosit. Megakariosit merupakan megakarioblas yang berdiferensiasi dari sel induk hemopoietik. Mengalami pematangan dengan replikasi inti endomitotik, memperbesar volume sitoplasma sejalan dengan penambahan lobus ini terjadi dua

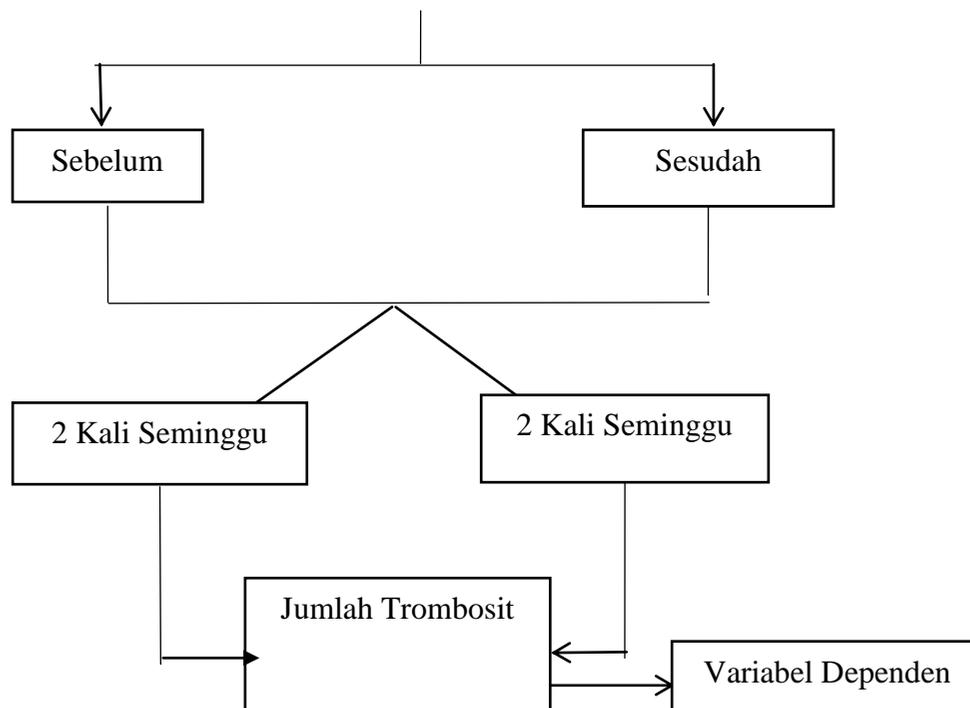
kali lipat , sitoplasma bergranular dan trombosit dilepaskan. Setiap megakariosit dapat melepaskan sekitar 4000 trombosit (Interval, 2010).

### 3.2.3 Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit adalah melindungi pembuluh darah terhadap kerusakan endotel akibat trauma-trauma kecil yang terjadi sehari-sehari dan mengawali penyembuhan luka pada dinding pembuluh darah. Trombosit juga berfungsi membentuk sumbatan mekanis saat respon hemostatik terhadap luka, dan vaskuler Trombosit berperan penting dalam pembekuan darah. Trombosit akan berkumpul ditempat terjadinya luka, lalu memicu benang-benang fibrin yang kemudian menyatu dan menutupi perdarahan . Hal ini terjadi karena fungsi trombosit yaitu *adhesi*, pelepasan , *agregasi*, aktifitas prokuagulan dan fusi . (Maha, 2010).

## 2.5 Kerangka Konsep





## 2.6 Hipotesis

Adapun hipotesis dari penelitian ini adalah :

Ho: Tidak terdapat perbedaan Jumlah trombosit sebelum dan sesudah

Hemodialisa pada penderita Gagal ginjal kronik.

Ha: Terdapat perbedaan Jumlah Trombosit sebelum dan sesudah Hemodialisa pada penderita Gagal ginjal kronik.

### **BAB III**

#### **METODE PENELITIAN**

##### **3.1 Jenis Penelitian**

Penelitian ini menggunakan jenis analitik komparatif dengan pendekatan pengambilan data *cros-sectional*. Sumber data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer (sampel darah *pre* dan *post* hemodialisa) untuk mengetahui perbandingan hasil trombosit pada pasien gagal ginjal kronik untuk menentukan sampel yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

##### **3.2 Waktu dan Tempat Penelitian**

Penelitian ini telah dilaksanakan pada bulan November 2019-Februari 2020 di Achmad Mochtar Bukittinggi

### **3.3 Populasi dan sampel**

#### **3.3.1 Populasi**

Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien gagal ginjal kronik yang sudah didiagnosa klinisi

#### **3.3.2 Sampel**

Pasien gagal ginjal kronik yang sedang menjalani Hemodialisa yang berjumlah 30 orang.

### **3.4 Kriteria Penelitian**

#### **3.4.1. Kriteria Inklusi**

- a. Pasien GGK Stadium terminal yang menjalani Hemodialisa di Achmad Mochtar Bukittinggi
- b. Pasien GGK yang telah melakukan Hemodialisa 2 kali seminggu

#### **3.4.2 Kriteria Eksklusi**

- a. Pasien yang mengalami perdarahan akut saat Hemodialisa
- b. Pasien dengan riwayat Leukimia
- c. Pasien dengan kejadian keganasan.

#### **3.4.3 Teknik Sampling**

Pengambilan sampel dalam penelitian ini dilakukan secara random sampling yaitu setiap pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di Instalasi RSUD Dr. Achmad Mochtar Bukittinggi pada saat periode penelitian dan lolos dari kriteria inklusi dan eksklusi, kemudian diambil sampel sesuai jumlah sampel yang telah ditetapkan.

### **3.5 Variabel Penelitian**

#### **3.5.1 Variabel Terikat (*dependent variable*)**

Variabel terikat dari penelitian ini adalah Jumlah Trombosit

### **3.5.2 Variabel Bebas (*independent variable*)**

Variabel Bebas dari penelitian ini adalah Hemodialisa.

## **3.6 Alat, Bahan dan Cara Penelitian**

### **3.6.1 Alat Penelitian**

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kamar hitung, alat tulis, spuit 3cc, tabung EDTA, handscoon, plester, dan Improve neubauer

### **3.6.2 Bahan Penelitian**

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah darah vena pasien sebanyak 3 cc.

## **3.7 Cara kerja**

### **3.7.1 Pengambilan darah vena**

Siapkan alat dan bahan setelah itu, pasang ikatan pembendung pada lengan atas dan mintalah pasien mengepal dan membuka telapak tangan berkali-kali agar vena terlihat lalu, Tegangkan kulit pada daerah sekitar vena cubiti dengan jari telunjuk dan ibu jari agar vena tidak dapat bergerak. Bersihkan bagian vena cubiti dengan alkohol 70% dari dalam keluar atau dengan cara melingkar seperti jarum suntik spuit ataupun vakum tainer sampai ujung jarum masukkan kedalam lumen vena setelah itu, Lepaskan pembendung saat darah keluar, kemudian buka kepala tinju secara perlahan-lahan. Setelah darah di dapatkan sesuai volume yang diinginkan, kemudian letakkan kapas diatas jarum dengan sedikit diletakkan dan lepaskan jarum, setelah itu biarkan kapas alkohol beberapa menit sampai darah tidak

keluar. Lepaskan jarum dari spuit dan alirkan darah kedalam wadah yang berisi EDTA melalui dinding tabung secara perlahan-lahan (Ganda Soebrata, 2007).

### **3.8 Pengolahan Data dan Analisa Data**

#### **3.8.1 Pengolahan data**

Data yang telah diperoleh dari proses pengumpulan data akan diolah menggunakan *software* statistik. Kemudian, proses pengolahan data menggunakan dan menggunakan program komputer ini terdiri dari beberapa langkah (Notoatmodjo, 2010).

- a. Editing, untuk melakukan pengecekan apakah semua data pemeriksaan sudah lengkap, jelas, relevan, dan kuisisioner.
- b. Coding, untuk mengkonversikan (menerjemahkan) data yang dikumpulkan selama penelitian kedalam simbol yang cocok untuk keperluan analisis.
- c. Entry, merupakan suatu kegiatan memasukkan data kedalam komputer.
- d. Cleaning, pengecekan ulang data dari setiap sumber data atau responden untuk melihat kemungkinan adanya kesalahan kode, ketidaklengkapan, dan kemungkinan dilakukan koreksi.

#### **3.8.2 Analisa Data**

Analisis data yang digunakan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan Jumlah Trombosit sebelum dan sesudah Hemodialisa pada pasien Gagal ginjal kronik. Terdapat dua analisis data yang digunakan pada penelitian ini yaitu:

#### b. Analisis Univariat

Analisis univariat bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik tiap variabel penelitian. Bentuk analisis univariat tergantung dari jenis datanya. Untuk data numerik digunakan nilai mean atau rata-rata, nilai minimum dan maksimum dan standar deviasi. Pada umumnya dalam analisis ini hanya menghasilkan distribusi frekuensi dan presentase dari tiap variabel (Notoatmodjo, 2010).

#### b. Analisis Bivariat

Hasil analisis univariat yang menggambarkan karakteristik atau distribusi setiap variabel dapat dilanjutkan dengan analisis bivariat. Perbandingan hubungan antar dua kelompok diuji dengan Uji-T untuk kelompok berpasangan pada sebaran data distribusi normal (Dahlan, 2012)

## **BAB IV**

### **HASIL PENELITIAN**

#### **4.1 Hasil Penelitian**

##### **4.1.1 Karakteristik Umum Responden**

Penelitian ini telah dilakukan pada Desember-Februari 2020 di RSUD Achmad Mochtar Bukittinggi dengan tujuan untuk mengetahui Membandingkan jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa 2 kali seminggu pada pasien gagal ginjal kronik. Sampel penelitian yang dipergunakan adalah darah dengan antikoagulan EDTA pasien keganasan sebanyak 30 sampel.

**Tabel 4.1 Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin Dan Umur**

	<b>n</b>	<b>Persentase (%)</b>
Jenis Kelamin		
Laki-laki	16	53.3
Perempuan	14	46.7
Total	30	100.0

Umur (Tahun)		
< 30	5	16.7
31-40	7	23.3
41-50	11	36.7
51-60	5	16.7
> 60	2	6.7
Total	30	100.0

Berdasarkan tabel 4.1. Menunjukkan bahwa sebagian besar responden adalah laki - laki sebanyak 16 orang dengan presentase 53%.

**Tabel 4.2 Rerata Jumlah Trombosit Pada Pasien GGK Sebelum Dan Sesudah Hemodialisa**

	<b>Mean ± SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
Jumlah Trombosit (/mm <sup>3</sup> )			
Sebelum HD	267.23 ± 138.260	84	851
Sesudah HD	301.80 ± 131.384	118	874

Berdasarkan tabel 4.2 Rerata jumlah trombosit sebelum hemodialisa 267.23±138.260, serta rerata jumlah trombosit sesudah hemodialisa 301.800±131.384. Nilai terendah jumlah trombosit sebelum hemodialisa adalah 84.000/mm<sup>3</sup> dan nilai tertinggi jumlah trombosit sesudah hemodialisa adalah 874.000/mm<sup>3</sup>.

**Tabel 4.3 Perbedaan Jumlah Trombosit Sebelum dan Sesudah Hemodialisa**

	<b>Mean ± SD</b>	<b>p-value</b>
Jumlah Trombosit (/mm <sup>3</sup> )		
Sebelum HD	267.23 ± 138.260	0.000
Sesudah HD	301.80 ± 131.384	

Berdasarkan tabel 4.3 dari Uji t Dependen dapat dilihat nilai p Value < 0.000 berarti adanya perbandingan yang bermakna antara jumlah trombosit terhadap sebelum dan sesudah hemodialisa. Secara statistik didapatkan bahwa adanya perbandingan yang signifikan (p < 0.05).

## **BAB V**

### **PEMBAHASAN**

#### **5.1 Karakteristik Subyek Penelitian**

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan pengambilan data, dan pengambilan 30 sampel, nilai hitung jumlah trombosit yang diperoleh dari hasil uji statistik yang tertinggi yaitu 118.000/mm<sup>3</sup>, hitung jumlah trombosit pada sebelum hemodialisa dengan nilai rerata

267.233/mm<sup>3</sup>, kemudian jumlah trombosit meningkat pada hitung jumlah trombosit pada sesudah hemodialisa dengan nilai rerata diperoleh 874.000/mm<sup>3</sup>. Hasil uji statistik penelitian ini didapatkan 0.000 ( $p < 0.05$ ) menunjukkan bahwa ada perbandingan yang bermakna hitung jumlah trombosit pada sebelum dan sesudah hemodialisa.

Hemodialisa dilakukan selama 10-15 jam per minggu, Namun waktu waktu yang dibutuhkan terlalu lama, Sehingga hemodialisa sering dilakukan selama 4-5 jam dengan frekuensi menjalani hemodialisa dilakukan agar menyambungkan kembali kadar gram, air di Gezira pada tahun 2015, 199 pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa didapatkan penurunan jumlah trombosit (99,5%), pasien hampir semua interval usia dengan hanya satu pasien menunjukkan jumlah yang stabil setelah HD (0,5). Sitopenia adalah salah satu efek samping potensial dari hemodialisa. Dialisis telah dibuktikan menyebabkan adhesi platelet. Agregasi dan aktivitas platelet. Penelitian lain oleh JT Daugirdas & AA Bernardo sebelumnya, marker permukaan platelet yang diukur dalam cairan outlet mesin dialisis memberikan bukti adanya aktivitas platelet dan degranulasi selama dialisis. Selain itu, terdapat juga pembentukan agregat platelet-platelet dan platelet-leukosi. Namun, Konsekuensi klinis dari efek dialisis pada platelet ini masih belum diketahui pasti. Sering, aktifitas dan agregasi trombosit karena aktifitas dari kelompok C3a selama dialisis disebabkan oleh terpapannya darah kesegma *roller pump* tabung dialisis mikrobubbles dan buku karena paparan pada membran dialise. Sehubungan dengan membran dialiser, aktivitas platelet tampaknya dapat dikurangi dengan dialiser yang digunakan kembali.

Hampir semua kasus GGK memerlukan tindakan hemodialisis, namun hemodialisis tidak sepenuhnya dapat menggantikan fungsi ginjal walaupun pasien menjalani hemodialisis rutin

mereka masih mengalami berbagai masalah akibat tidak berfungsinya ginjal seperti anemia, hipertensi, gangguan penurunan libido (Colvy, 2010).

Sehingga hemodialisis hanya sebatas upaya mengendalikan gejala uremia dan mempertahankan kelangsungan hidup pasien tetapi tidak menyembuhkan penyakit GGK. Selama berlangsungnya hemodialisis diperlukan antikoagulasi supaya tidak terjadi pembekuan darah didalam sirkuit ekstra korporeal. Dalam perkembangannya telah dicoba beberapa macam teknik antikoagulasi yang dibuat berdasarkan keadaan pasien, juga beberapa macam antikoagulan selain heparin pernah dicoba dan beberapa masih diupayakan. Semua ini untuk mendapatkan antikoagulan yang dalam pemakaian jangka panjang tidak memberikan efek samping. Akan tetapi dilihat dari kesederhanaan pemberiannya, maka heparin berat molekul besar (Unfractioned Heparine) masih merupakan standar anti koagulan yang digunakan selama prosedur hemodialisis (Islamudin, 2011).

Pada proses dialisis terjadi aliran darah di luar tubuh. Pada keadaan ini akan terjadi aktivasi sistem koagulasi darah dengan akibat timbulnya bekuan darah. Karena itu pada dialisis diperlukan pemberian heparin selama dialisis berlangsung. Ada tiga teknik pemberian heparin yaitu teknik heparin rutin , heparin minimal, dan bebas heparin. Pada teknik heparin rutin, teknik yang paling sering digunakan sehari – hari, heparin diberikan dan diikuti dengan continuous infusion (Suwitra Ketut, 2009).

## **BAB VI**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **6.1 Kesimpulan**

Berdasarkan hasil dan pembahasan terhadap Membandingkan jumlah trombosit sebelum dan sesudah Hemodialisa 2 kali seminggu pada pasien gagal ginjal kronik maka dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Rata-rata hasil hitung jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik sebelum hemodialisa adalah  $267.233/\text{mm}^3$ .
2. Rata-rata hasil hitung jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik setelah hemodialisa adalah  $301.800/\text{mm}^3$ .
3. Ada perbedaan yang bermakna antara jumlah trombosit sebelum dan sesudah hemodialisa pada penderita gagal ginjal kronik

## 6.2 Saran

Melakukan penelitian konfirmasi jumlah trombosit menggunakan sediaan apus darah tepi

## DAFTAR PUSTAKA

Arora, P, dan Batuman, V. 2015. Chronic Kidney Disease. <http://emedicine.medscape.com/article/238798-clinical> diakses pada 11 November 2017.

Bargman JM, Skorecki K. Chronic kidney disease. Dalam: Jameson JL, Loscalzo J, editor (penyunting). Harrison's nephrology and acidbase disorders. Edisi ke-1. New York: The MacGraw-Hill Companies; 2010.

Bustan. (2008). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta.

Cahyaningsih, Niken D. (2011). Hemodialisa: Panduan Praktis Perawatan gagal Ginjal. Jogjakarta: Mitra Cendekia Press.

Colvy, J. 2010. Tips Cerdas Mengenali dan Mencegah Gagal Ginjal. DAFA Publishing. Yogyakarta.

Cohen, D. and Valeri, A. M. 2012. Treatment of irreversible renal failure. Dalam: Crow, M., Doroshov, J., Drazen, J., Griggs, R., Landry, D., Levinson, W., et al., penyunting. Goldman's Cecil Medicine 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. hlm. 841–7.

Islamudin. Antikoagulan pada hemodialisis [homepage on the internet]. c2011 [updated 2011 Jan 27; cited 2011 Nov 11]. Available from: <http://antikoagulan> Pada hemodialisis « Internal Medicine Blog.htm.

Ketut Suwitra. Gagal Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. (Edisi Kelima) Jakarta. Departemen Ilmu Penyakit Dalam, 2009; h.1035-40.

Liu, K. D. dan Chertow, G. M. 2012. Dialysis in the treatment of renal failure. Dalam: Longo, D. L., Kasper, D. L., Jameson, J. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., dan Loscalzo, J., penyunting. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th ed. USA: McGraw Hill. hlm. 2322–26.

Maha, D. P., 2010. Perbandingan Kadar Trombosit pada Ibu Hamil Normal, Penderita Pre eklamsia dan Eklamsia di Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik Medan. Medan: Universitas Sumatera Utara.

Padila, (2012). *Buku Ajar Asuhan Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta Nuamedika.

PERNEFRI. 4th report of indonesian renal registry. 2011 (diunduh Februari 2016). Tersedia dari: <http://www.indonesianrenalregistry.org/data/4th%20Annual%20Report%20Of%20IRR%202011.pdf>.

Price, dan Wilson, 2006. *Pathofisiologi Konsep Klinik Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC : 43-51.

Price, Sylvia A., Wilson, Lorraine M. 1994. *Fisiologi Proses-Proses Penyakit*, edisi 4. 269 272, EGC. Jakarta

Suhardjono. Hemodialisa; prinsip dasar dan pemakaian kliniknya. In: Siti editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid 11. 6th ed. Jakarta: Internal Publishing; 2014 p. 2192

Suwitra K. Penyakit ginjal kronik. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF (eds). *Buku ajar ilmu penyakit dalam* jilid 1. Edisi ke-6. Jakarta: Interna Publishing; 2014.

Kemenkes Ri. 2013. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta: Balitbang Kemenkes Ri.

Turner, J.M., Bauer, C., Abramowitz, M.K., Melamed, M.L., Hostetter, T.H., 2012, Treatment of Chronic Kidney Disease, *Kidney International*, 81, 351-362

### Lampiran 1 : Hasil Pemeriksaan Hitung Jumlah Trombosit

NO	KODE SAMPEL	Jenis kelamin	Umur	Sebelum (mm <sup>3</sup> )	Sesudah (mm <sup>3</sup> )
1	A	P	36	198.000	202.000
2	B	L	41	84.000	118.000
3	C	L	32	207.000	223.000
4	D	P	42	246.000	271.000
5	E	P	28	128.000	165.000
6	F	P	31	119.000	245.000
7	G	P	34	317.000	323.000
8	H	P	29	340.000	410.000
9	I	L	43	107.000	145.000
10	J	L	39	213.000	279.000
11	K	L	43	281.000	296.000
12	L	L	29	310.000	375.000
13	M	P	49	175.000	206.000
14	N	P	39	285.000	297.000
15	O	P	44	851.000	874.000
16	P	P	29	308.000	349.000
17	Q	P	56	236.000	252.000
18	R	L	59	196.000	260.000
19	S	L	43	313.000	368.000
20	T	L	49	441.000	397.000
21	U	L	72	218.000	295.000
22	V	L	47	251.000	289.000
23	W	L	55	175.000	196.000
P24	X	P	61	304.000	380.000
25	Y	P	38	370.000	353.000
26	Z	L	32	212.000	241.000
27	RJ	L	51	254.000	282.000
28	SK	L	52	199.000	275.000
29	RI	L	48	363.000	350.000
30	MA	P	29	316.000	338.000
	<b>Jumlah</b>			<b>8. 017.000</b>	<b>9.054.000</b>
	<b>Rata- rata</b>			<b>267.233</b>	<b>301.800</b>

## Lampiran 2 : Hasil Olah Data SPSS

### Statistik Deskriptif

		Descriptives		
Hemodialisa		Statistic	Std. Error	
Jumlahtrombosit sebelum	Mean	2.6723E2	25.24267	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	2.1561E2	
		Upper Bound	3.1886E2	
	5% Trimmed Mean	2.5215E2		
	Median	2.4850E2		
	Variance	1.912E4		
	Std. Deviation	1.38260E2		
	Minimum	84.00		
	Maximum	851.00		
	Range	767.00		
	Interquartile Range	116.25		
	Skewness	2.622	.427	
	Kurtosis	10.615	.833	
	sesudah	Mean	3.0180E2	23.98732
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	2.5274E2	
		Upper Bound	3.5086E2	
5% Trimmed Mean		2.8831E2		
Median		2.8550E2		
Variance		1.726E4		
Std. Deviation		1.31384E2		
Minimum		118.00		
Maximum		874.00		
Range		756.00		

Interquartile Range	114.25	
Skewness	2.838	.427
Kurtosis	12.323	.833

### Uji Dependensi t Tes

#### Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 jumlahtr ombosit - kemoterapi	2.83017E2	134.78476	17.40064	248.19807	317.83526	16.265	59	.000

#### jenis kelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid laki-laki	16	53.3	53.3	53.3
perempuan	14	46.7	46.7	100.0
Total	30	100.0	100.0	

#### Umur

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <30	5	16.7	16.7	16.7
31-40	7	23.3	23.3	40.0
41-50	11	36.7	36.7	76.7
51-60	5	16.7	16.7	93.3
>60	2	6.7	6.7	100.0
Total	30	100.0	100.0	

**Statistics**

		Jumlah Trombosit sebelum HD	Jumlah trombosit setelah HD
N	Valid	30	30
	Missing	0	0
Mean		267.23	301.80
Std. Error of Mean		25.243	23.987
Median		248.50	285.50
Mode		175	118 <sup>a</sup>
Std. Deviation		138.260	131.384
Variance		19115.771	17261.752
Range		767	756
Minimum		84	118
Maximum		851	874
Sum		8017	9054

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Jumlah Trombosit sebelum HD	267.23	30	138.260	25.243
	Jumlah trombosit setelah HD	301.80	30	131.384	23.987

**Paired Samples Correlations**

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Jumlah Trombosit sebelum HD & Jumlah trombosit setelah HD	30	.970	.000

### Paired Samples Test

	Paired Differences					t
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		
				Lower	Upper	
Pair 1 Jumlah Trombosit sebelum HD - Jumlah trombosit setelah HD	-34.567	33.835	6.177	-47.201	-21.932	-5.596

### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Jumlah Trombosit sebelum HD	Jumlah trombosit setelah HD
N		30	30
Normal Parameters <sup>a</sup>	Mean	267.23	301.80
	Std. Deviation	138.260	131.384
Most Extreme Differences	Absolute	.193	.176
	Positive	.193	.176
	Negative	-.119	-.110
Kolmogorov-Smirnov Z		1.056	.963
Asymp. Sig. (2-tailed)		.215	.312

a. Test distribution is Normal.

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Jumlah Trombosit sebelum HD	Jumlah trombosit setelah HD
N		30	30
Normal Parameters <sup>a</sup>	Mean	267.23	301.80
	Std. Deviation	138.260	131.384
Most Extreme Differences	Absolute	.193	.176
	Positive	.193	.176
	Negative	-.119	-.110
Kolmogorov-Smirnov Z		1.056	.963
Asymp. Sig. (2-tailed)		.215	.312



PEMERINTAH PROPINSI SUMATERA BARAT  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH DR.ACHMAD MOCHTAR BUKITTINGGI**

JALAN Dr.A.RIVAL BUKITTINGGI-25114  
 Tep. Hunting (0752) 21720 – 21492 – 21831 – 21322  
 Fax (0752) 21321 Telp. Dir (0752) 33825

No : 892/2469/RSAM-DIKLAT/2019  
 Lamp : -  
 Hal : **Pengembalian Mahasiswa**

Bukittinggi, 2 Juli 2019

**Kepada Yth.  
 Ketua STIKes Perintis Padang**

di

**BUKITTINGGI**

Dengan hormat,

Sehubungan dengan telah selesainya pengambilan data dan penelitian mahasiswa D IV Teknologi Laboratorium Medik Stikes Perintis Padang , maka bersama ini kami kembalikan ke Institusi Pendidikan atas nama:

Nama : Ririn Junaidi  
 No.NIM : 1513353029  
 Prodi : D IV Teknologi Laboratorium Medik  
 Institusi : STIKes Perintis Padang

Dengan judul penelitian “ **Membandingkan Jumlah Trombosit Sebelum dan Sesudah Hemodialisa 2 Kali Seminggu Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik di RSUD Dr. Achmad Mochtar Bukittinggi**”

Untuk keperluan pengembangan Bidang SDM (Seksi Diklit) RSUD Dr.Achmad Mochtar Bukittinggi di harapkan kepada Saudara untuk dapat memberikan hasil penelitian mahasiswa tersebut diatas pada kami sebelum ijazah yang bersangkutan diberikan.

Demikianlah disampaikan atas perhatian dan kerja samanya diucapkan terimakasih.



a/n Direktur  
**Wadir Penunjang & SDM**

**Dra. Trizayenni, Apt, M.Sc**  
 Nip. 19690124 199503 2 001