

SKRIPSI

**PERBEDAAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN GAGAL GINJAL
KRONIK BERDASARKAN PERIODE WAKTU HEMODIALISA DI
RUMAH SAKIT SANTA ELISABETH BATAM KOTA**



**Oleh :
HESTI ASMI DIANTY
NIM : 2310263422**

**PROGRAM STUDI SARJANA TERAPAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
FAKULTAS ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA
PADANG
2024**

**PERBEDAAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN GAGAL GINJAL
KRONIK BERDASARKAN PERIODE WAKTU HEMODIALISA DI
RUMAH SAKIT SANTA ELISABETH BATAM KOTA**

Oleh :

Hesti Asmi Dianty (2310263422)

Pembimbing : 1. Chairani, M. Biomed, 2. Meri Wulandari, M. Biotek

ABSTRAK

Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan kondisi kegagalan ginjal dalam mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit. Salah satu terapi pada pasien GGK yaitu hemodialisis. Metode : menggunakan desain restrospektif *case control*. Sampel dalam penelitian adalah semua pasien penderita GGK yang rutin menjalani terapi HD bulan Maret di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota. Adapun jumlah pasien GGK yang menjalani terapi HD bulan Mei tahun 2024 yaitu sebanyak 27 orang. Instrumen dalam penelitian ini adalah kuesioner dan pemeriksaan trombosit metode EDTA serta dianalisis menggunakan uji *t-test*. Hasil penelitian : hasil penelitian menunjukkan rata – rata jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik setelah 1 tahun menjalankan hemodialisa sebesar $220,407/\text{mm}^3$ dan setelah 2 tahun menjalankan hemodialisa sebesar $177,667 / \text{mm}^3$ di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota. Perbedaan rata-rata jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa selama 1 tahun dan 2 tahun sebesar 42,740. Berdasarkan analisa statistik dengan menggunakan uji statistik *chi-square* dengan derajat kepercayaan α 0,05. Kesimpulan dan Saran : didapatkan ada perbedaan yang signifikan antara jumlah trombosit pengukuran pertama dan kedua di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.

Kata Kunci : GGK, Hemodialisis, Jumlah Trombosit, Periode Waktu Hemodialis, Rumah Sakit Santa Elisabeth

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Secara umum ginjal memang menjadi salah satu organ tubuh yang sangat penting keberadaannya. Salah satu fungsi utama ginjal adalah sebagai organ yang membuang berbagai sisa metabolisme berupa kotoran yang ada dalam aliran darah. Apabila fungsi ginjal sudah tidak lagi bisa bekerja sebagaimana mestinya, maka di dalam aliran darah akan menjadi penumpukan kotoran atau sisa metabolisme (Ariani, 2016). Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan kondisi kegagalan ginjal dalam mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit. GGK merupakan masalah kesehatan pada masyarakat global dengan prevalensi dan insiden yang meningkat (Saraswati, 2022).

Penderita GGK yang sudah mengalami gangguan fungsi ginjal biasanya harus menjalani terapi pengganti ginjal atau disebut dengan hemodialisis. Hemodialisis merupakan terapi jangka panjang yang biasa dilakukan pada penderita GGK. Hemodialisis berperan sebagai penyaring untuk membuang toksin yang ada dalam darah (Esmayanti et al., 2022). Insiden pada pasien GGK yang menjalani hemodialisa terus meningkat di dunia dan di Indonesia (Saraswati et al., 2022).

Jumlah penderita penyakit ginjal kronis yang semakin meningkat menyebabkan peningkatan jumlah pasien yang memerlukan hemodialisis. Diperkirakan 1,5 juta orang menderita CKD dan memerlukan hemodialisis

(HD), meningkat sebesar 8% setiap tahun di seluruh negara (Marianna dan Astutik, 2018).

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), pada tahun 2019, kejadian GJK secara global mencapai 1,3 juta orang (WHO, 2020). Berdasarkan studi *Global Burden of Disease*, dilaporkan kematian akibat GJK meningkat sebanyak 31,7% dalam 10 tahun belakangan dan merupakan penyebab kematian ketiga terbesar di seluruh negara (Metekohy, 2021). Menurut *United States Renal*, pada tahun 2018, 132.000 orang Amerika terkena penyakit ginjal stadium akhir dari total 390 juta orang (Crocodile et al., 2022).

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Rieskesdas) tahun 2018, prevalensi GJK di Indonesia sebanyak 499.800 penduduk (2%). Menurut Rieskesdas 2013, angka kejadian GJK sebanyak 0,2%, angka kejadian tertinggi di Sulawesi Tengah sebanyak 0,5% (Kementerian Kesehatan, 2018). Menurut Indonesian Kidney Registry (IRR), angka kejadian GJK pada pasien baru di Indonesia pada tahun 2020 sebanyak 66,433 orang dan pada pasien aktif sebanyak 132,142 orang. Sedangkan proporsi pasien GJK yang mendapat pengobatan HD sebanyak 2,754,409 orang, meningkat pesat dibandingkan tahun 2017 yang berjumlah 77,892 pasien GJK yang mendapat pengobatan HD (Buaya et al., 2022).

Berdasarkan data yang diambil pada Dinas Kesehatan Provinsi Kepulauan Riau pada tahun 2022, angka kejadian penyakit ginjal kronis sebanyak 767 kasus. Dan proporsi pasien GJK yang memerlukan cuci darah tertinggi terdapat di Kepulauan Riau, tepatnya RSUD Budi Kemuliaan

sebanyak 145 orang. Sedangkan angka kejadian GGK di kota Batam sebanyak 493 kasus (Persatuan Perawat Dialisis Indonesia Kepulauan Riau, 2022).

Berdasarkan data dari *Medical Record* Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota, angka kejadian GGK yang menjalankan terapi HD tahun 2023 sebanyak 56 orang, dimana angka kejadian tertinggi terdapat pada bulan Maret tahun 2023 yaitu sebanyak 39 orang. Setiap pasien menjalani HD 1-3 kali perminggu dengan durasi 5 jam sekali terapi (Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota, 2023).

Meskipun hemodialisis memberi pasien lebih banyak peluang untuk hidup, hal ini memberikan tekanan pada mereka. Pasien harus menjalani cuci darah 2-3 kali/minggu dan harus terhubung dengan mesin dialisis selama 3-4 jam/perawatan sehingga harus selalu menghadapi dampak buruk baik secara fisik maupun mental. Ketergantungan seumur hidup terhadap cuci darah dan kemampuan beradaptasi dengan kondisi penyakit menyebabkan perubahan dalam hidup pasien (Safruddin et al., 2016). Hemodialisis dapat digunakan untuk terapi yang aman dan berguna bagi pasien, namun bila dilakukan dapat menimbulkan ketidaknyamanan pada pasien dan menimbulkan sejumlah komplikasi seperti anemia, hipotensi, hipertensi, gangguan tidur, trombositopenia (Esmayanti et al., 2022).

Dalam situasi ini, sistem koagulasi akan diaktifkan sehingga menyebabkan terbentuknya bekuan darah. Dialisis telah terbukti menyebabkan adhesi trombosit dan agregasi. Penurunan jumlah trombosit atau trombositopenia ini juga semakin meningkat pada kelompok usia yang

lebih tua (Damayanti et al., 2019). Trombosit adalah sel berinti berbentuk cakram dengan diameter 2 sampai 5 mm. Penurunan jumlah trombosit pada pasien CKD yang menjalani HD disebabkan oleh penggunaan heparin dan penempatan kanulasi mesin hemodialisis yang tidak tepat ke dalam pembuluh darah pasien. Pada trombositemia, faktor predisposisinya adalah pada saat pengambilan cairan pada tubuh pasien menggunakan alat HD (proses difusi), sehingga mengakibatkan konsentrasi cairan pada tubuh pasien menjadi lebih tinggi (Jannah et al., 2021).

Penurunan trombosit di bawah 150,000 permikroliter darah dikenal sebagai trombositopenia. Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Kaparang (2015) menemukan bahwa pasien yang menjalani hemodialisis mengalami trombositopenia lebih dari (96) kali, terutama pada pria berusia 51-60 tahun. Pemberian heparin terus menerus selama proses hemodialisa adalah faktor yang mempengaruhi trombositopenia (Khuliana, 2020).

Pasien GGK yang menjalani terapi HD memerlukan pemberian heparin sebagai antikoagulasi untuk mengurangi bekuan darah. Selama pengontrolan yang ketat terhadap pemberian heparin, tidak akan ada efek samping yang signifikan terhadap nilai trombosit pada pasien GGK yang menjalani terapi HD. Heparin berikatan kuat dengan trombosit, menghambat adenilsiklase, dan menurunkan kadar cyclic adenosine monophosphate (cAMP) intraseluler. Ini karena efeknya terhadap fungsi trombosit, termasuk agregasi trombosit, bahkan menurunkan jumlah trombosit. Akibatnya, heparin mengubah hemostasis. Agregasi trombosit dan trombositopenia akan terjadi karena ambang aktivasi trombosit menurun (Ujiani et al., 2018).

Berdasarkan studi pendahuluan yang dilakukan pemeriksaan trombosit pada 10 orang penderita GGK yang menjalani terapi HD di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota pada tanggal 20 Mei 2024 didapatkan 6 orang kadar trombosit rendah dan 4 orang kadar trombosit normal. Dari 6 orang yang trombosit rendah didapatkan 4 orang merupakan pasien GGK yang menjalani terapi HD ≥ 2 tahun dan 2 orang merupakan pasien GGK yang menjalani terapi HD < 1 tahun. Kemudian dari 4 orang hasil trombosit normal didapatkan 3 orang pasien GGK > 2 tahun dan 1 orang pasien GGK yang menjalani terapi HD < 1 tahun (Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota, 2024). Berdasarkan fenomena diatas maka peneliti tertarik untuk dilakukan penelitian dengan judul “Perbedaan Jumlah Trombosit pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Periode Waktu Hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota”.

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah “apakah ada perbedaan jumlah trombosit pada penderita gagal ginjal kronik berdasarkan periode waktu hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota ?”.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan jumlah trombosit pada penderita gagal ginjal kronik berdasarkan periode waktu terapi hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui rata-rata jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik setelah 1 tahun menjalankan hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.
2. Untuk mengetahui rata-rata jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik setelah 2 tahun menjalankan hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.
3. Untuk mengetahui rata - rata perbedaan jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa selama 1 tahun dan 2 tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.
4. Untuk mengetahui perbedaan jumlah trombosit pada penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa selama 1 tahun dan 2 tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini dapat menambah serta dukungan perkembangan ilmu pengetahuan kesehatan khususnya dibidang keperawatan medikal bedah terutama tentang Gagal Ginjal Kronik (GGK) dan terapi Hemodialisis (HD).

1.4.2 Manfaat Praktik

1. Bagi Peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan penulis tentang perbedaan jumlah trombosit pasien GGK berdasarkan lamanya menjalani terapi HD.

2. Bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan bacaan di perpustakaan Universitas Perintis Indonesia Padang.

3. Bagi Pelayanan Kesehatan

Hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat khususnya bagi Rumah Sakit terhadap pelayanan keperawatan dengan memberikan gambaran dan menjadikan acuan dalam melakukan tindakan keperawatan untuk mengontrol jumlah trombosit pasien GGK tetap normal pada saat menjalani terapi HD.

4. Bagi Keluarga / Responden / Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan, wawasan dan langkah-langkah responden untuk mengatasi hasil trombosit yang turun dan mempertahankan hasil trombosit tetap normal seperti aktif bertanya mengenai kondisi pasien dan cara agar trombosit klien tetap normal.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Ginjal Kronik (GGK)

2.1.1 Definisi

Menurut Masriadi (2016) Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah kerusakan faal ginjal yang hampir selalu tak dapat pulih, dan dapat disebabkan oleh berbagai hal. Istilah uremia telah dipakai sebagai nama keadaan tersebut selama lebih dari satu abad, walaupun sekarang disadari bahwa gejala gagal ginjal kronik tidak seluruhnya disebabkan retensi di dalam darah. *Insufisiensi renal* adalah sinonim gagal ginjal dan terkadang digunakan untuk gagal ginjal yang lebih ringan.

Kehilangan fungsi ginjal secara bertahap dan tidak dapat diperbaiki menyebabkan gagal ginjal kronis. Nefron yang tersisa melakukan kompensasi dengan meningkatkan penyaringan dan reabsorpsi zat terlarut ketika jumlah nefron yang berfungsi berkurang (Yasmara et al., 2016). Gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi renal yang semakin parah dan tidak dapat disembuhkan di mana tubuh tidak dapat mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit, yang menyebabkan uremia, yang merupakan retensi urea dan sampah nitrogen lainnya dalam darah (Isroin, 2016). Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah ketika ginjal mendapati kelainan struktur dan gangguan fungsi selama lebih dari 3 bulan. (Suhardjono, 2018).

2.1.2 Etiologi

Gagal ginjal kronis sebagai adanya kerusakan ginjal atau penurunan laju filtrasi glomerulus kurang dari $60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$ selama lebih dari 3 bulan. Gagal ginjal kronis menjadi penyakit ginjal stadium akhir jika laju filtrasi glomerulus kurang dari $15\text{ ml}/\text{min}$ dan ginjal tidak mampu mempertahankan fungsinya. Untuk mempertahankan hidup dibutuhkan dialisis atau transplantasi ginjal. Penyebab gagal ginjal kronik sangat kompleks. Penyebab paling sering dari gagal ginjal kronis seperti glomerulonefritis, gagal ginjal akut hipertensi esensial, dan pielonefritis. Penyakit sistemik yang menyebabkan gagal ginjal kronik seperti diabetes melitus, hipertensi, lupus, poliartritis, amyloidosis dan eritematosus. Lebih dari 30% klien mengalami dialisis karena diabetes melitus dan hipertensi sebagai penyebab kedua gagal ginjal kronik (Yasmara et al., 016).

Ada banyak penyebab penyakit ginjal kronis yang berbeda, dan informasi tentang penyebab penyakit ginjal kronis berbeda-beda di setiap negara. Di Amerika Serikat diabetes tipe 2 adalah penyebab utama penyakit ginjal kronis. Tekanan darah tinggi berada di urutan kedua. Berdasarkan data Perhimpunan Nefrologi Indonesia, glomerulonefritis menyumbang 46,39% penyebab gagal ginjal pada pasien hemodialisis di Indonesia. Saat ini prevalensi diabetes sebesar 18,65%, disusul gagal ginjal/kematian 12,85% dan hipertensi 8,46% (Firmansyah, 2015).

Penyebab gagal ginjal antara lain penyakit sistemik seperti diabetes, glomerulonefritis kronis, pielonefritis, perdarahan abnormal dan retensi urin, serta penyakit genetik seperti penyakit ginjal polistikistik, penyakit paru-paru, penyakit obat atau penyakit toksik. Bahan kimia lingkungan yang dapat menyebabkan

penyakit ginjal kronis antara lain timbal, kadmium, merkuri, dan kromium. Perkiraan dapat dibuat untuk pasien GGK berdasarkan jumlah pasien dengan toleransi penyakit rendah dan penurunan GFR sebesar 38,09%. Artinya, jumlah penderita gagal ginjal terus meningkat, dari 19% menjadi 38,09% (Isroin, 2016).

2.1.3 Patofisiologi

Menurut Sutisna (2017) menyatakan bahwa penyakit ginjal kronis adalah kerusakan ginjal yang ditunjukkan oleh penurunan laju filtrasi glomerulus, yang menyebabkan berbagai komplikasi. Berpengaruh terhadap laju filtrasi glomerulus, ginjal normal memiliki 1 juta nefron. Ketika nefron rusak, ginjal dapat mempertahankan laju filtrasi glomerulus dengan meningkatkan kerja nefron yang masih sehat. Aplikasi ini menghasilkan hiperfiltrasi dan hipertrofi pada nefron yang sehat. Faktor utama yang memengaruhi perkembangan penyakit ginjal kronis adalah hiperfiltrasi glomerulus dan hipertensi..

Aliran darah ke ginjal mencapai 400 mg per 100 gram jaringan per menit, lebih tinggi daripada aliran ke jaringan lain seperti jantung, hati, dan otak. Selain itu, kapiler glomerulus sensitif terhadap perubahan hemodinamik karena filtrasi glomerulus bergantung pada tekanan intra dan transglomerulus. Peningkatan dasar plasma kreatinin dua kali lipat kurang lebih menunjukkan penurunan laju filtrasi glomerulus sebanyak lima puluh persen.. Peningkatan tekanan kapiler glomerulus dapat menjadi cikal bakal glomerulosklerosis fokal atau segmental yang kemudian dapat berakhir menjadi glomerulosklerosis global. Membran filtrasi glomerulus memiliki muatan yang negatif, sehingga membuat hal tersebut menjadi penghalang dari makromolekul anionik. Penghalang elektrostatis ini, protein pada plasma dapat menembus filtrasi glomerulus (Yasmara et al., 2016).

2.1.4 Manifestasi Klinik

Menurut LeMone (2017), manifestasi klinis penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut:

- a. Masalah pada sistem *gastrointestinal*
 - 1) Anoreksia, mual, dan muntah terkait dengan gangguan metabolisme protein usus, serta pembentukan zat toksik yang dihasilkan oleh metabolisme bakteri usus seperti amonia dan guanidine logam.
 - 2) Faktor uremik disebabkan oleh kelebihan urea pada air liur yang diubah menjadi amonia oleh bakteri di mulut sehingga menyebabkan nafas berbau seperti amonia.
 - 3) Penyebab pasti cegukan (cegukan) belum diketahui.
- b. Gangguan pada sistem hematologi dan kulit
 - 1) Anemia akibat kurangnya produksi eritropoietin.
 - 2) Kulit pucat dan kekuningan akibat anemia dan penumpukan urea.
 - 3) Gatal karena uremia.
 - 4) Trombositopenia (berkurangnya jumlah trombosit pada darah).
 - 5) Gangguan kinerja fungsi kulit (berkurangnya fagositosis dan ketosis).
- c. Sistem saraf dan otot.
 - 1) Sindrom kaki gelisah
 - 2) Klien merasakan nyeri pada tungkai sehingga terus bergerak
 - 3) Klien merasakan kesemutan dan perih terutama pada telapak kaki.
 - 4) Miopati.
 - 5) Klien terlihat mengalami kelemahan pada atrofi otot, terutama otot ekstremitas proksimal

d. Sistem kardiovaskular

- 1) Hipertensi diakibatkan penimbunan kelebihan cairan.
- 2) Perikarditis menyebabkan nyeri pada dada dan sesak nafas, efusi perikardial menyebabkan penyakit jantung koroner, dan gagal jantung karena penimbunan cairan.
- 3) Aterosklerosis dini, gangguan elektrolit, dan klasifikasi metastatik menyebabkan gangguan irama jantung, dan
- 4) Penimbunan cairan menyebabkan edema

e. Sistem kelenjar endokrin.

- 1) Gangguan seksual/libido, termasuk fertilitas dan penurunan seksual pada pria dan gangguan menstruasi pada wanita.
- 2) Gangguan metabolisme glukosa retensi insulin dan sekresi insulin.

Gambaran klinik gagal ginjal kronik berat disertai sindrom azotemia sangat kompleks, sebagai berikut :

1) Kelainan hemopoeisis

Anemia normokrom normositer (MCHC 32-36%) dan normositer (MCV 78-94 CU), sering Menurut Isroin tanda dan gejala gagal ginjal kronik yaitu ditemukan pada pasien gagal ginjal kronik. Anemia yang terjadi sangat bervariasi bila ureum darah lebih dari 100 mg% atau bersihan kreatinin kurang dari 25 ml per menit.

2) Kelainan saluran cerna

Anoreksia, cegukan, mual dan muntah sering merupakan keluhan utama dari sebagian pasien gagal ginjal kronik terutama pada stadium terminal. Patogenesis mual dan muntah masih belum jelas, diduga

mempunyai hubungan dengan dekomposisi oleh flora usus sehingga terbentuk amonia. Amonia inilah yang menyebabkan iritasi atau rangsangan mukosa lambung dan usus halus. *Fetor uremik*, pernafasan berbau seperti urin, berasal dari pecahnya ureum dalam air liur menjadi amonia. Keluhan-keluhan saluran cerna ini akan segera mereda atau hilang setelah pembatasan diet protein.

3) Kelainan mata.

Visus hilang (azotemia amaurosis) hanya dijumpai pada sebagian kecil pasien gagal ginjal kronik. Gangguan visus cepat hilang setelah beberapa hari mendapat pengobatan gagal ginjal kronik yang adekuat, misalnya hemodialisis. Kelainan saraf mata menimbulkan gejala nistagmus, miosis dan pupil asimetris. Kelainan retina (retinopati) mungkin disebabkan hipertensi maupun anemia yang sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronik. Penimbunan atau deposit garam kalsium pada *conjunctiva* menyebabkan gejala *red eye syndrome* akibat iritasi dan hipervaskularisasi.

4) Kelainan kulit.

Gatal sering mengganggu pasien, patogenesisnya masih belum jelas dan diduga berhubungan dengan hiperparatiroidisme sekunder. Keluhan gatal ini akan segera hilang setelah tindakan paratiroidektomi. Kulit biasanya kering dan bersisik, tidak jarang dijumpai timbunan kristal urea pada kulit muka dan dinamakan *urea frost*.

5) Kelainan neuropsikiatri

Beberapa kelainan mental ringan seperti emosi labil, dilusi, insomnia, dan depresi sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronik.

Kelainan mental ringan atau berat ini sering dijumpai pada pasien dengan atau tanpa hemodialisis, dan tergantung dari dasar kepribadiannya (Isroin, 2016).

2.1.5 Klasifikasi

Tabel 2.1: Klasifikasi Gagal Ginjal

Derajat	Deskripsi	LFG (ml/menit/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau turun. Pada tahap ini kerusakan ginjal belum memperlihatkan gejala.	≥90 ml/ menit
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan ringan fungsi ginjal. Pada tahap ini kerusakan ginjal belum memperlihatkan gejala.	60-89 ml/menit
3	Penurunan LFG sedang. Sudah mulai menimbulkan gejala umum seperti letih, mual, pusing dan nafsu makan menurun.	30-59 ml/ menit
4	Penuruna LFG berat. Kerusakan ginjal dengan penurunan berat fungsi ginjal.	15 – 29 ml/ menit
5	Merupakan gagal ginjal tahap akhir, dimana pasien memerlukan hemodialisis ataupun transplantasi ginjal.	<15 ml/ menit

Sumber : (Suhardjono, et al., 2017)

2.1.6 Cara Menentukan Stadium /Stage Pasien GGK

Cara menentukan stadium pasien GGK berdasarkan LFG yaitu :

- a. Stadium 1 dengan nilai LFG diatas 90 ml/menit/1,73 m².
- b. Stadium 2 dengan nilai LFG 60-89 ml/menit/1,73 m².
- c. Stadium 3 dengan nilai LFG 30-59 ml/menit/1,73 m².
- d. Stadium 4 dengan nilai LFG 15-29 ml/menit/1,73 m²
- e. Stadium 5 dengan nilai LFG dibawah 15 ml/menit/1,73 m² (Veronika, 2023).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Menurut Isroin (2016), pengujian konfirmasi tambahan berupa pemeriksaan laboratorium atau pemeriksaan radiologi seringkali diperlukan untuk memperkuat diagnosis.

a. Pemeriksaan Laboratorium

Diperlukan Pemeriksaan laboratorium penting untuk membantu diagnosis GGK, menentukan apakah ada kondisi darurat, menentukan stadium GGK, mengidentifikasi kelainan sistemik, dan menentukan pilihan pengobatan. Tidak perlu menguji seluruh fungsi ginjal untuk menentukan apakah ada gagal ginjal. Untuk tujuan praktis, laju filtrasi glomerulus diuji. Selain menentukan patofisiologi GGK berdasarkan tingkat keparahan, etiologi dan faktor eksaserbasi juga dipertimbangkan sebagai bagian diagnosis. Selain penting untuk diagnosis lengkap, kedua faktor ini juga penting untuk pengobatan.

b. Pemeriksaan EKG

Untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis (misalnya tekanan darah rendah), aritmia dan gangguan elektrolit (hiperkalemia, hipokalsemia).

c. Ultrasonografi (USG)

Mengevaluasi ukuran dan bentuk ginjal, ketebalan kortikal ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistemik, organ panggul, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat. Tes ini mencari faktor reversibel seperti penyumbatan akibat batu atau tumor. USG ini umumnya digunakan karena non-invasif dan tidak memerlukan persiapan.

d. Foto Polos Abdomen

Sebaiknya tanpa puasa karena dehidrasi akan memperburuk fungsi ginjal, menilai bentuk dan besar ginjal dan apakah ada batu atau obstruksi lain. Foto polos yang disertai tomogram memberi keterangan yang lebih baik.

e. Pielografi Intra-Vena (PIV)

Pada GGK lanjut tak bermanfaat lagi oleh karena ginjal tidak dapat memerlukan kontras dan pada GGK ringan mempunyai resiko penurunan faal ginjal lebih berat, terutama pada pasien usia lanjut, diabetes mellitus, dan nefropati asam urat. Saat ini sudah jarang dilakukan pada pasien GGK. Dapat dilakukan dengan cara *intravenous infusion pyelography* untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter.

f. Pemeriksaan Pielografi Retrograf

Pemeriksaan yang dilakukan apabila dicurigai ada obstruksi yang *reversible*.

g. Pemeriksaan Foto Dada

Dapat terlihat tanda – tanda bendungan paru akibat kelebihan air (*fluid overload*), efusi pleura, kardiomegali dan efusi pericardial. Tak jarang ditemukan juga infeksi spesifik oleh karena imunitas tubuh yang menurun.

h. Pemeriksaan Radiologi Tulang

Mencari *osteodistrofi* (terutama falang/jari) dan klasifikasi metastatik.

2.1.8 Penatalaksanaan Terapi

Menurut Suhardjono et al., (2017) penatalaksanaan terapi pada pasien GGK yaitu :

a. Terapi Konservatif

Tujuan dari terapi ini adalah

- 1) untuk mempertahankan fungsi ginjal secara progresif selama mungkin.
- 2) untuk mengurangi keluhan yang disebabkan oleh akumulasi toksin dan azotemia.
- 3) Untuk mempertahankan dan memperbaiki metabolisme secara optimal.
- 4) Memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit.

b. Terapi Simtomatik

Terapi simtomatik yang di berikan pada gagal ginjal :

- 1) Asidois metabolic (Suplemen alkali dan Terapi alkali).
- 2) Anemia (Pemberian hormone eritropoitin dan Transfusi darah (PRC)).
- 3) Terapi gangguan gastrointestinal.
- 4) Terapi kelainan.
- 5) Terapi hipertensi dan kardivaskuler
- 6) Terapi neuromuscular.

c. Terapi pengganti ginjal

1) Hemodialisis

Inisiasi terapi dialisis tidak boleh terlambat untuk mencegah gejala toksik azotemia dan malnutrisi, dan merupakan suatu proses untuk yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika ginjal tidak mampu melaksanakan fungsi tersebut.

2) Dialisis Peritonia

Terapi dialysis peritoneal akhir-akhir ini populer di gunakan di dunia Amerika sekitar 2-3%, Kanada (20-30%) dari pasien yang memerlukan dialysis dan di Indonesia sekitar 2% yang menjalani dialysis peritoneal.

3) Transplantasi Ginjal

Tranplantasi ginjal merupakan terapi pengganti ginjal (anatomi dan faal).Terapi ini merupakan terapi pengganti ginjal paling bagus karena dapat mengambil alih 100% dari fungsi ginjal, sedangkan dialysis hanya 70-80% fungsi ginjal.

2.1.9 Komplikasi

Menurut Isroin (2016) komplikasi potensial gagal ginjal kronik yang memerlukan pendekatan kolaboratif dalam perawatan mencakup :

a. Hiperkalemi

Akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diit berlebih.

b. Perikarditis

Efusi perikardial dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat.

c. Hipertensi

Akibat retensi cairan dan natrium serta mal fungsi sistem renin angiotensin, aldosteron.

d. Anemia

Akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentag usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal.

e. Penyakit tulang serta klasifikasi metastatik akibat retensi fostat.

2.2 Hemodialisis

2.2.1 Definisi

Hemodialisis merupakan suatu proses penyaringan zat-zat sampah didalam darah di luar tubuh. Proses ini menggunakan ginjal buatan berupa mesin dialisis.

Istilah hemodialisis dikenal orang awam adalah cuci darah. Ada dua bagian dari *dialyzer* atau filter yaitu untuk darah dan untuk cairan cuci atau dialisat. Dua bagian ini dipisahkan oleh sebuah membrane tipis. Karena ukuran molekulnya terlalu besar saat melewati membran, sel darah, protein dan hal-hal penting lainnya tetap dalam darah, sedangkan yang bisa melewati membran dan dikeluarkan berukuran lebih kecil berupa produk limbah seperti : urea, kreatinin, kalium, dan cairan yang berlebih (Yasmara et al., 2016).

Kata "hemodialisis" berasal dari kata "hemo", yang berarti "darah," dan "dialisa", yang berarti "memisahkan." Jadi, hemodialisis adalah pemisahan darah dari zat anorganik, toksik, atau sisa metabolisme melalui membran semipermeabel. Darah ada di satu sisi membran, dan cairan ada di sisi lain. Ketika ginjal tidak dapat mengeluarkan cairan dan produk limbah dari tubuh, proses yang disebut hemodialisis. Hemodialisis adalah suatu proses yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika ginjal tidak mampu melaksanakan fungsi tersebut. Hemodialisis dapat memperpanjang usia, namun ini tidak akan bisa mengembalikan fungsi ginjal. Terapi hemodialisis akan merubah ritme kehidupan seseorang, baik bagi pasien maupun keluarganya. Perubahan yang terjadi meliputi pola makan, pola minum, pola tidur, terapi obat-obatan, dan aktivitas kehidupannya yang terjadi di rumah serta di masyarakat (Isroin, 2016).

2.2.2 Prinsip Kerja Hemodialisis

Difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi adalah tiga prinsip utama hemodialysis. Difusi adalah proses di mana toksin dan zat limbah dikeluarkan dari darah dengan konsentrasi tinggi ke cairan dialisat dengan konsentrasi lebih rendah. Semua

elektrolit penting dengan konsentrasi ekstrasel ideal terdapat dalam cairan dialisat. Mengatur rendaman dialisat, juga dikenal sebagai bate dialisat, adalah cara untuk mengontrol kadar elektrolit darah. Ini karena pori-pori kecil membran semipermeabel mencegah sel darah merah dan protein lolos (Isroin, 2016).

Tubuh mengeluarkan air berlebih melalui proses osmosis. Menciptakan gradien tekanan memungkinkan pengaturan pengeluaran air. Dengan kata lain, air bergerak dari daerah tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke daerah tekanan yang lebih rendah (cairan dialysat). Penambahan tekanan negatif, atau ultrafiltrasi, pada mesin dialysis dapat meningkatkan gradien ini. Koefisien ultrafiltrasi (jumlah cairan yang disingkirkan per milimeter tekanan air raksa per menit) masing-masing membran dialisis mempengaruhi jumlah cairan yang disingkirkan dan perubahan tekanan hidrostatik. Tekanan negatif digunakan pada perangkat ini untuk menghisap membrannya dan memudahkan pengeluaran air. Karena pasien tidak dapat mengeluarkan air, kekuatan ini digunakan untuk mengeluarkan cairan hingga isovolemia tercapai (Suharjono, 2017).

2.2.3 Fungsi Sistem Ginjal Buatan

- a. Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin, dan asam urat.
- b. Membuang kelebihan air dengan mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan, biasanya terdiri atas tekanan positif dalam arus darah dan tekanan negatif (penghisap) dalam kompartemen dialisat (proses ultrafiltrasi).
- c. Mempertahankan dan mengembalikan sistem buffer tubuh.

- d. Mempertahankan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh (Suharjono, 2017).

2.2.4 Indikasi

Indikasi secara umum dialisis pada gagal ginjal kronik adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG sudah kurang dari 5 mL/ menit). Menurut Isroin (2016) pasien GGK dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat kondisi sebagai berikut:

- a. Hiperkalemia.
- b. Asidosis.
- c. Kegagalan terapi konservatif.
- d. Kadar ureum / kreatinin tinggi dalam darah (ureum > 200 mg/dL atau > 6 mEq/L).
- e. Kelebihan cairan (*fluid overloaded*).
- f. Mual dan muntah hebat.
- g. Anuria berkepanjangan (> 5 hari)

2.2.5 Kontraindikasi Hemodialisis

Menurut (Yasmara et al.,2016) kontraindikasi hemodialysis yaitu :

- a. Pasien yang mengalami perdarahan sangat serius disertai anemia.
- b. Pasien yang mengalami hipotensi berat atau syok.
- c. Pasien yang mengalami penyakit jantung koroner serius atau insufisiensi miokard, aritmia serius, hipertensi berat, atau penyakit pembuluh darah otak.
- d. Pasien pasca-operasi besar, 3 hari pasca-operasi.
- e. Pasien yang mengalami kondisi perdarahan serius atau anemia.

- f. Pasien yang mengalami gangguan mental atau tumor ganas.
- g. Perdarahan serebral akibat hipertensi dan antipembekuan.
- h. Hematoma subdural.
- i. Tahap akhir uremia dengan komplikasi ireversibel serius.

2.2.6 Prinsip-prinsip yang mendasari hemodialysis

Menurut Sumpena (2022) ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis yaitu :

- a. Proses Difusi yaitu berpindahnya bahan terlarut karena perbedaan kadar didalam darah dan didalam dialisat. Semakin tinggi perbedaan kaddar dalam darah maka semakin banyak bahan yang dipindahkan kedalam dialisat.
- b. Proses Ultrafiltrasi yaitu proses berpindahnya air dan bahan terlarut kerena perbedaan tekanan hidrostatik dalam darah dan dialisat.
- c. Proses Konveksi yaitu proses perpindahan air dan bahan terlarut karena proses ultrafiltrasi.

2.2.7 Frekuensi Dialisis

Frekuensi tergantung kepada banyaknya fungsi ginjal yang tersisa, tetapi sebagian besar penderita menjalani dialisa sebanyak 2 -3 kali setiap minggu untuk total 9 sampai 12 jam (LeMone, 2017). Program dialisa dikatakan berhasil jika :

- a. Keadaan klinis dan gizi pasien membaik, kadar albumin mendekati normal, hipertensi terkontrol.
- b. Hb > 8 gram % / PCV > 20 gram %.
- c. Kadar elektrolit mendekati normal (Sumpena, 2022).

2.2.8 Komplikasi Hemodialisis

Menurut Sumpena (2022) komplikasi yang timbul pada saat hemodialisis berlangsung, dapat terjadi akibat prosedur hemodialisis atau akibat faktor penderita, antara lain :

- a. Dialysis Disequilibrium Syndrome (DSS).
- b. Hipotensi.
- c. Nyeri dada.
- d. Kejang – kejang.
- e. Mual dan muntah.
- f. Gatal – gatal.
- g. Demam dan menggigil.
- h. First Use Syndrome.

Komplikasi akut yang paling umum selama perawatan hemodialisis adalah hipotensi (20-30%), kram otot (5-20%), mual-muntah (5-15%), sakit kepala (5%), febris sampai menggigil (kurang dari 1%) (Sumpena, 2022).

- a. Hipotensi

Hipotensi intradialisis merupakan efek samping yang paling umum terjadi pada saat hemodialisis. Ada dua mekanisme pathogenesis hipotensi intradialisis, pertama adalah kegagalan untuk menjaga volume plasma pada tingkat optimal dan yang kedua adalah kelainan kardiovaskular. Mekanisme pertama berkaitan dengan berat badan yang berlebihan yang membutuhkan osmolaritas serum rendah dan ultrafiltrasi volume besar dan mekanisme kedua adalah disfungsi otonom, pergeseran aliran darah ke

daerah gastrointestinal selama makan, penurunan dalam senyawa vasokonstriksi dan peningkatan senyawa vasodilatasi, vasodilatasi terkait dengan dialisis berbasis asetat, dan penurunan respons kompensasi karena hipertrofi atau iskemia (Sumpena, 2022).

Hipotensi intradialisis mungkin disertai dengan gejala lain seperti kram, pusing, mual, muntah, kelelahan, dan kelemahan, atau mungkin tidak ada sama sekali. Gejala lebih terlihat pada orang tua perempuan, dan dengan adanya penyakit jantung, neuropati otonom, dan DM. Interaksi ekstrem berbasis hipotensi intradialisis dapat dilihat pada pasien yang mengalami hipotensi kronis ketika ada penurunan tekanan darah <30 mmHg dan dalam normotensi atau pasien hipertensi ketika penurunan tekanan darah >30 mmHg (Sumpena, 2022).

b. Sakit Kepala

Keluhan sakit kepala sering ditemukan selama hemodialisis dan penyebabnya belum diketahui secara pasti. Faktor pemicu sakit kepala mungkin hipertensi, hipotensi, tingkat rendah natrium, penurunan osmolaritas serum, tingkat rendah renin plasma, sebelum dan sesudah dialisis nilai BUN dan rendahnya tingkat magnesium.

c. Sakit Dada

Sakit dada selama prosedur hemodialisis harus dicurigai sebagai kegawatdaruratan yang berhubungan dengan angina, infark miokard atau perikarditis, hemolisis akut, atau reaksi anafilaktoid.

d. Hipoksemia

Selama hemodialysis PaO_2 turun menjadi sekitar 10-20 mmHg. Penurunan tersebut tidak menyebabkan masalah klinis yang signifikan pada pasien yang mengalami oksigenasi normal, tetapi dapat menghasilkan bencana pada mereka yang memiliki kadar oksigenasi yang rendah. Salah satu faktor yang dinyatakan dalam etiologi hipoksemia yang muncul selama hemodialisis adalah dialisat mengandung asetat. Namun, hal tersebut dapat diamati juga dalam dialisat bikarbonat. Dialisat dengan asetat dapat menyebabkan hipoksia dalam dua cara, pertama dengan meningkatkan konsumsi oksigen selama konversi bikarbonat asetat dan kedua oleh hilangnya intradialitik CO_2 .

e. Gatal – gatal

Pasien yang menjalani hemodialisis mengalami gatal-gatal pada kulit yang semakin memburuk selama atau segera setelah hemodialisis. Walaupun penyebab pastinya tidak diketahui, diduga faktor yang menyebabkannya adalah kulit kering (xerosis), deposit kristal kalsium-fosfor (hiperparatiroidisme), alergi terhadap obat (ETO dan heparin), dan pelepasan histamine dari sel induk.

f. Kram Otot

Kram otot selama hemodialisis umum terjadi. Meskipun kram sebagian besar terlihat di ekstremitas bawah, tetapi dapat terjadi juga di perut, lengan, dan tangan. Patogenesis kram otot tidak sepenuhnya

jelas, tetapi penelitian elektromiografi menunjukkan bahwa kram lebih mungkin berasal dari neuron daripada otot itu sendiri. Metabolisme otot dibawah normal dianggap sebagai faktor yang paling penting yang menyebabkan terjadinya kram. Oleh sebab itu, hipotensi, perubahan osmolaritas plasma, hiponatremia, defisiensi kartinin, hipomagnesemia, dan hipoksia jaringan diduga menyebabkan terjadinya kram.

g. Anemia

Tidak memiliki cukup sel darah merah dalam darah adalah komplikasi umum dari gagal ginjal dan hemodialisis. Gagal ginjal mengurangi produksi hormon yang disebut eritropoietin, yang merangsang pembentukan sel darah merah. Pembatasan diet, penyerapan zat besi yang buruk, tes darah secara sering, atau kehilangan zat besi dan vitamin akibat hemodialisis dapat berkontribusi juga terhadap terjadinya anaemia.

h. Amiloidosis

Amiloidosis terkait dialisis terjadi ketika protein dalam darah disimpan pada sendi dan tendon sehingga menyebabkan nyeri, kekakuan dan penumpukan cairan pada sendi. Kondisi ini lebih umum terjadi pada yang telah menjalani hemodialisis selama lebih dari lima tahun.

i. Depresi

Perubahan suasana hati umum terjadi pada orang yang mengalami gagal ginjal. Pasien cenderung mengalami depresi dengan perilaku menolak pengobatan termasuk terapi hemodialisis. Jika pasien mengalami kecemasan setelah memulai HD konsultasikan dengan tim perawatan tentang pilihan pengobatan yang efektif penting dilakukan untuk mengatasi masalah kejiwaan (Sumpena, 2022).

2.3 Trombosit

2.3.1 Definisi

Menurut Nugraha (2015), trombosit atau kepingan darah, juga dikenal sebagai platelet, adalah potongan atau fragmen kecil dari sitoplasma megakariosit. Jumlahnya pada orang dewasa berkisar antara 150.000 dan 400.000 keping/mm³. Dalam kaitannya dengan komponen hemostasis lainnya, trombosit memainkan peran penting dalam respon hemostasis. Frekwensi sitoplasma megakariosit yang tidak berinti yang terbentuk di sumsum tulang disebut trombosit, yang juga dikenal sebagai platelet atau keping darah. Trombosit yang telah matang dengan ukuran 2-4 μm .

Trombosit, juga dikenal sebagai platelet, adalah fragmen sel yang sangat kecil dengan diameter sekitar 2-4 μm dan terbentuk dari tonjolan sitoplasma megakaryocyte, sebuah sel poliploid berukuran besar yang dapat menghasilkan sekitar 2000 hingga 3000 fragmen sel di sumsum tulang merah. Sementara trombosit tidak memiliki nukleus, mereka memiliki banyak vesikel. Trombosit berumur singkat di sirkulasi, sekitar lima hingga sembilan hari sebelum mati dan difagosit oleh makrofag di hati dan limpa. Trombosit baru dilepaskan dari sumsum tulang merah untuk menggantikan trombosit yang mati atau rusak.

Pembentukan trombosit baru dan megakaryocytes sangat dipengaruhi oleh hormon thrombopoietin (TPO) yang dihasilkan hati (Rosita et al., 2019).

2.3.2 Komponen Trombosit

Trombosit tersusun dari substansi fosfolipid yang mempunyai peran sebagai faktor pembekuan darah dan hemostasis (untuk menghentikan perdarahan). Trombosit sangat mudah mengalami destruksi. Apabila trombosit rusak maka akan segera dihancurkan di limpa. Terdapat sekitar 200.000-400.000 trombosit dalam setiap millimeter kubik darah. Jumlah trombosit dalam darah dalam keadaan normal sekitar 150.000-300.000/mL darah dan mempunyai masa hidup sekitar 1-2 minggu atau sekitar 8 hari (Hoffbrand & Moss, 2014).

2.3.3 Peran Trombosit

Trombosit bertanggung jawab atas proses pembekuan darah dan perbaikan pembuluh darah yang mengalami kerusakan kecil, yang mencegah kehilangan darah dari pembuluh. Trombosit sering terlihat berkelompok pada preparat apus darah. Setiap keping trombosit memiliki bagian tepi yang sangat terang, disebut hyalomere, dan bagian tengah yang lebih gelap, disebabkan oleh banyaknya granulumere. Dua sistem kanal membran pada hyalomere adalah sistem tubular dan sistem terbuka langsung. Sistem terbuka langsung terhubung dengan vesikel, yang memungkinkan membran plasma trombosit menginvasi untuk mengambil susbtansi dari plasma darah. Sebaliknya, sistem tubular terhubung dengan retikulum endoplasmik, yang berfungsi untuk menyimpan ion kalsium (Rosita et al., 2019).

Kedua Kedua sistem kanal membran ini bekerja secara bersamaan dan memerantarai eksositos protein, atau degraulasi, dari trombosit ke plasma. Ini

terjadi melalui adhesi pada kolagen atau zat lain di luar endotelium pembuluh darah. Glycocalyx, sebuah struktur di membran trombosit, membantu proses adhesi selama pembekuan darah. Bagian granulomere terdiri dari banyak granula, termasuk mitokondria dan partikel glikogen. Selain itu, granula delta dan granula alfa mengandung ADP, ATP, dan serotonin yang diambil dari plasma, sedangkan granula alfa mengandung PDGF (faktor pertumbuhan platelet) dan beberapa protein spesifik trombosit lainnya. Baik pembekuan darah maupun pembentukan sumbatan trombosit difasilitasi oleh granula-granula ini (Rosita et al., 2019).

2.3.4 Efek Heparin Terhadap Trombosit

Heparin merupakan obat dari golongan antikoagulan. Heparin bekerja dengan cara menghambat proses pembentukan bekuan darah atau menghentikan proses pembentukan bekuan darah yang sedang terjadi untuk semakin besar. Penggunaan heparin memiliki beberapa efek samping, salah satunya berisiko terjadi trombositopenia yang diinduksi heparin. Trombositopenia adalah menurunnya kadar trombosit didalam darah. Trombositopenia dapat terjadi oleh karena terbentuknya kompleks antibodi antara heparin dan trombosit membentuk kompleks Heparin-PF4. Antibodi tersebut akan menyebabkan terjadinya aktivasi trombosit, sehingga menyebabkan terbentuknya sumbatan pembuluh darah atau thrombosis, dan oleh karena pemakaian trombosit tersebut meningkat maka terjadi penurunan jumlah trombosit didalam darah. Dengan kata lain, heparin yang seharusnya bekerja menghambat pembekuan darah, pada beberapa kasus justru berisiko sebaliknya yaitu memicu aktivasi trombosit sehingga darah membeku dan menyumbat pembuluh darah (Fuadan, 2019).

Heparin adalah glikosaminoglikan bermuatan negatif yang dilepaskan oleh sel mast dan basofil selama proses pembekuan darah normal. Heparin dipakai untuk penanganan dan profilaksis penyakit tromboemboli. Trombositopenia akibat heparin merupakan kelainan protrombotik, dimediasi oleh antibodi IgG yang berikatan dengan epitop di Platelet Factor 4 (PF4) dan membentuk kompleks dengan heparin. Umumnya jumlah trombosit menurun sedang, bisa juga tidak terjadi trombositopenia, tetapi jumlah trombosit turun lebih 50% dari jumlah trombosit tertinggi sebelum terapi. Risiko trombositopenia akibat heparin berkaitan dengan tipe heparin yang digunakan dan karakteristik pasien yaitu wanita dan orang tua lebih berisiko. trombositopenia (Roveny, 2016).

Risiko trombositopenia akibat heparin juga berkaitan dengan durasi paparan heparin dan molekul heparin. Insidens meningkat 10 kali pada populasi yang menerima heparin tidak terfraksi (3000 - 30000 Daltons) dibandingkan dengan heparin berat molekul rendah (2000 - 9000 Daltons). Trombositopenia akibat heparin biasanya terjadi 5-10 hari setelah terapi heparin dimulai, baik pada pasien yang mendapat heparin untuk pertama kali maupun paparan ulang, kecuali trombositopenia akibat heparin onset cepat yang ditandai dengan penurunan drastis trombosit beberapa jam setelah terapi heparin. Keadaan tersebut terjadi pada pasien telah terpapar heparin sebelumnya, yang telah memiliki antibodi PF4-heparin. Pada trombositopenia akibat heparin onset lambat, trombositopenia dan trombosis timbul beberapa minggu setelah paparan heparin. Trombosis dapat terjadi bersamaan dengan penurunan trombosit ataupun beberapa hari setelahnya (Roveny, 2016).

2.3.5 Metode Pemeriksaan Trombosit

a. Metode Pemeriksaan Trombosit Direk

Metode pemeriksaan trombosit direk dengan metode direct counting dengan bilik hitung. Prinsip kerja yaitu darah diencerkan dengan ammonium oxalate 1% maka sel-sel selain trombosit dan eritrosit dilisiskan dan darah menjadi encer sehingga trombosit lebih mudah dihitung. Jumlah trombosit dihitung dalam bilik hitung di bawah mikroskop dengan perbesaran sedang.

b. Metode Pemeriksaan Trombosit automatic

Metode pemeriksaan trombosit automatic memiliki keunggulan lebih praktis dan hasil lebih akurat tetapi biayanya masih cukup mahal dibandingkan metode manual yang biayanya cenderung lebih mahal (Praptomo, 2016).

2.3.6 Cara Pengukuran Trombosit

Trombosit dihitung dengan menggunakan metode automatic yaitu hematologi analyzer karena metode ini dianggap simpel, cepat dan diharapkan hasil yang lebih akurat di bandingkan dengan metode manual yang lebih membutuhkan ketelitian dalam perhitungan jumlah trombosit. (Sujud, 2015). Menurut (Widyastuti et al., 2018) Standar Operasional Prosedur (SOP) pemeriksaan trombosit yaitu :

a. Alat dan Bahan

- 1) Tabung vacutainer EDTA.
- 2) Reagen pemeriksaan darah lengkap.
- 3) Alkohol swab, kapas kering, plester, spuit .
- 4) Torniquet dan handscoon.

b. Cara kerja

1. *Quality control*

- 1) Pastikan alat sudah siap dan pencet tombol (QC) di display.
- 2) Pilih dan pencet QC yang diinginkan. display analisis akan muncul.
- 3) Putar botol kontrol sebanyak 10 kali untuk menghomogenkan darah kontrol yang akan diperiksa.
- 4) Buka tutup botol kontrol dan letakkan di bawah alat aspirasi. Pastikan ujung *probe* menyentuh bagian bawah botol darah kontrol untuk menghindari penghirupan udara.
- 5) Tekan tombol start untuk memulai proses.
- 6) Setelah selesai analisis, hasilnya akan tertampil di display. Hasil akan dicantumkan pada kolom (Data). Lalu tekan (Kembali) pada layar.

2. Prosedur pemeriksaan

- 1) Pengambilan sampel
 - (1) Mempersiapkan alat dan bahan yang akan digunakan.
 - (2) Gunakan alat pelindung diri (APD) dengan baik dan benar sebelum pengambilan sampel.
 - (3) Siapkan spuit 3ml dan tabung penampung darah vakum EDTA, lalu ambil darahnya.
 - (4) Responden diminta meluruskan lengan dan mengepalkan jari.
 - (5) Pasang tourniquet 4-5 cm atau ± 3 jari di atas lipatan siku.
 - (6) Palpasi atau rasakan vena superfisial di tempat tusukan (*vena fossa kubital*).

- (7) Gunakan kapas alkohol 70% untuk membuat lingkaran dari tengah ke tepi untuk mendisinfeksi tempat tusukan dan mengeringkannya.
 - (8) Masukkan jarum suntik ke dalam vena selurus mungkin searah vena, membentuk sudut 450°, dan pastikan lubang jarum menghadap ke atas.
 - (9) Apabila terlihat darah pada pangkal jarum, ambil darah hingga tabung (ember) terisi 3 ml darah.
 - (10) Kendurkan tourniquet dan minta responden membuka kepalan tangannya.
 - (11) Cabut jarum dari tempat tusukan.
 - (12) Kemudian darah dimasukkan ke dalam spuit ke dalam tabung penampung darah vakum 3ml.
 - (13) Putar perlahan tabung reaksi yang berisi darah ± 5 kali hingga homogen
 - (14) Tutupi bekas tusukan dengan kain katun kering dan plester.
- 2) Kemudian dilakukan Pemeriksaan jumlah trombosit
- (1) Pastikan alat sudah siap. Mode awal alat ini adalah *Whole Blood*.
 - (2) pencet tombol (Sampel) pada display untuk memasukkan nomor identifikasi sampel. Caranya adalah sebagai berikut: Masukkan nomor identifikasi sampel secara manual, lalu tekan tombol (Enter).

- (3) Homogenkan sampel darah yang akan diuji dengan tepat. Buka penutupnya dan letakkan di bawah probe aspirator. Pastikan ujung probe menyentuh bagian bawah botol sampel darah untuk menghindari menghirup udara.
- (4) Tekan tombol start untuk memulai proses.
- (5) Hasil analisis akan muncul di layar dan otomatis tercetak pada kertas.
- (6) Gunakan metode yang sama untuk memeriksa jumlah trombosit sampel pasien lainnya.

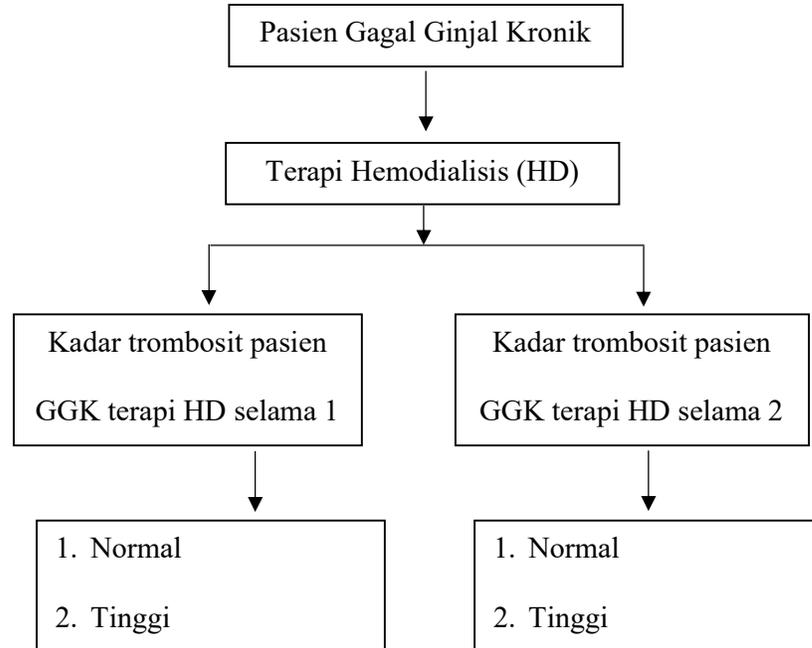
b. Interpretasi hasil trombosit

Interpretasi hasil berdasarkan alat Mindray BS 3580 adalah sebagai berikut :

- 1) Laki laki : 150 – 300 /mm³
- 2) Perempuan : 150 – 400 /mm³.

2.4 Kerangka Teori

Kerangka teori adalah kerangka hubungan antara teori-teori yang ingin diamati atau diukur melalui penelitian – penelitian yang akan dilakukan (Notoadmojo, 2018). Dapat dilihat pada skema 2.1 di bawah ini:



Gambar 2.1 Kerangka Teori
Sumber : Jannah, 2021

2.5 Hipotesis Penelitian

Hipotesis merupakan jawaban sementara terhadap rumusan masalah penelitian, dimana rumusan masalah penelitian telah dinyatakan dalam bentuk kalimat pernyataan (Sugiyono, 2019: 99-100). Hipotesis dalam penelitian ini yaitu H_0 : Ada perbedaan jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan periode waktu hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain restrospektif yang meliputi perbedaan jumlah trombosit pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan periode waktu hemodialisa di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota dimana variable dilihat secara bersamaan.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan di Laboratorium Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota. Penelitian ini dirancang dan dilaksanakan pada bulan Juni tahun 2024.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah semua pasien penderita GGK yang rutin menjalani terapi HD bulan Maret di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota. Adapun jumlah pasien GGK yang menjalani terapi HD bulan Mei tahun 2024 yaitu sebanyak 27 orang.

3.3.2 Sampel

Sampel adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi sampel. Dalam penelitian ini kriteria sampel meliputi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.4 Kriteria Sampel

3.4.1 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subyek penelitian dari suatu populasi target yang terjangkau yang akan diteliti (Nursalam, 2017).

Adapun kriteria inklusi sampel dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien GGK yang rutin menjalani terapi HD selama 1-2 tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.
2. Pasien GGK yang menjalani terapi HD yang bersedia menjadi responden.

3.4.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subyek penelitian dari suatu populasi target yang terjangkau yang akan diteliti (Nursalam,2017).

Adapun kriteria inklusi sampel dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien GGK yang tidak rutin menjalani terapi HD.
2. Pasien GGK yang kondisinya drop pada saat penelitian seperti gangguan pernafasan, nyeri berat, hipotensi dan kejang.

3.5 Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini yaitu dengan teknik total *sampling* yaitu cara pengambilan sampel dimana keseluruhan populasi dijadikan sampel yang berjumlah 27 orang. Sampel diambil dari responden yang datang terapi ke Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota dan dilakukan pemeriksaan jumlah trombosit pada responden.

3.6 Bahan dan Alat Penelitian

3.6.1 Bahan Penelitian

Bahan yang harus disediakan dalam penelitian ini yaitu darah, reagen pemeriksaan darah lengkap, alkohol swab 70%, kapas kering, plester dan handscoon.

3.6.2 Alat Penelitian

Alat yang harus disediakan dalam penelitian ini yaitu tabung vacutainer EDTA, spuit, torniquet, mindray bs 5380, lembar observasi dan pena. Prinsip penggunaan alat mindray yaitu memberikan pengujian cepat dan terpercaya hanya dengan 20 μ -L darah. Untuk menghemat waktu dan penanganan manual dilengkapi dengan autoloader untuk 30 tabung dalam satu waktu dengan kecepatan mencapai 60 sampel per jam. Mengatur pembersihan otomatis dan terhubung ke server LIS dengan mudah. BC-5380 merupakan pilihan ideal untuk mempersingkat alur kerja harian. Prinsip pemeriksaan yang digunakan berdasarkan spesifikasi ukuran sel yang melewati filter dengan memakai tegangan listrik untuk sekali pembacaan, dapat sekaligus dilakukan pemeriksaan beberapa parameter seperti hemaglobin, hematokrit, eritrosit, leukosit, infeksi leukosit, trombosit, PDW, MPV dan hitung jenis leukosit.

3.7 Definisi Operasional

Definisi operasional merupakan definisi berdasarkan karakteristik yang dapat diamati atau diukur yang merupakan kunci definisi operasional. Dapat diamati artinya, memungkinkan peneliti untuk melakukan observasi secara cermat terhadap suatu objek atau fenomena yang kemudian dapat diulangi oleh orang lain.

Tabel 3.1 : Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Cara ukur	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil ukur
Gagal Ginjal Kronik	Kondisi dimana satu atau kedua ginjal tidak dapat lagi berfungsi dengan baik	Pemeriksaan urine untuk tes kreatinin	Urine Analyzer	Ordinal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menderita GGK jika kadar kreatinin > 1,2 mg/dl untuk wanita dan > 1,4 mg/dl untuk laki-laki 2. Tidak menderita GGK jika kadar kreatinin 1,2 mg/dl untuk wanita dan 1,4 mg/dl untuk laki-laki
Periode Hemodialisis	Pasien gagal ginjal kronik yang menjalankan terapi cuci darah dengan mesin dialisis	Wawancara	Rekam Medis	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menjalani terapi HD selama 1 tahun 2. Menjalani terapi HD selama 2 tahun
Jumlah Trombosit	Pasien GGK yang rutin menjalani terapi HD selama 1-2 tahun berdasarkan hasil uji laboratorium Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota	Pemeriksaan darah lengkap	Mindray BS 3580	Rasio	150.000- 450.000 / μ L darah

3.8 Pengumpulan, Pengolahan dan Analisis Data

3.8.1 Pengumpulan Data

Sebelum penelitian dilaksanakan, peneliti terlebih dahulu menyediakan lembaran observasi yang dapat dijadikan petunjuk teknis pelaksanaan pemeriksaan yang meliputi kode sampel (darah). Pengumpulan data ini dilakukan di laboratorium Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota untuk mengetahui jumlah trombosit responden.

Jenis dan Cara Pengumpulan Data

Jenis data yang dikumpulkan adalah data primer dan data sekunder

1. Data Primer

Pengumpulan data pemeriksaan jumlah trombosit dilakukan peneliti sendiri dan dibantu oleh seorang tenaga analis yang diperoleh melalui pengambilan darah responden. Untuk mengetahui hasil pemeriksaan jumlah trombosit digunakan metode pemeriksaan darah lengkap yang dilakukan di laboratorium Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.

2. Data Sekunder

Data sekunder meliputi gambaran data, nama, umur, jenis kelamin dan nomor rekam medik pasien, serta penyakit yang merupakan kriteria eksklusi dan jumlah pasien GGK yang menjalani terapi HD di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota.

3.8.2 Pengolahan Data

Variabel pemeriksaan trombosit dimulai dengan melihat hasil jumlah trombosit pada monitor alat hematology. Pengolahan data merupakan salah satu dari rangkaian kegiatan setelah pengumpulan data. Agar analisis penelitian menghasilkan informasi yang benar, paling tidak ada 4 tahap pengolahan data yang peneliti harus lalui yaitu *editing*, *coding*, *processing*, *scoring*, dan *cleaning*.

Tahap selanjutnya yaitu setelah pengumpulan data adalah pengolahan data, berikut adalah tahapannya :

1. *Editing*

Editing adalah merupakan kegiatan untuk pengecekan dan perbaikan isian formulir atau kuesioner. Hasil pengamatan dari lapangan harus dilakukan penyuntingan (*editing*) terlebih dahulu.

2. *Coding*

Coding merupakan kegiatan pemberian kode numerik (angka) terhadap data yang terdiri atas beberapa kategori. Setelah semua lembar observasi dan lembar ceklist diedit, selanjutnya dilakukan pengkodean atau "*kodean*" atau "*coding*", yakni mengubah data berbentuk kalimat atau huruf menjadi data angka atau bilangan. Pemberian kode ini sangat penting bila pengolahan dan analisa data menggunakan komputer. Biasanya dalam pemberian kode dibuat juga daftar kode dan artinya dalam satu buku (*code book*) untuk memudahkan kembali melihat dan arti suatu kode dari suatu variabel.

3. *Scoring*

Setelah semua lembar observasi terisi penuh serta sudah melewati pengkodean maka langkah yang dilakukan peneliti selanjutnya adalah memproses data agar data yang sudah di-*entry* dapat di analisa. Pemrosesan data dilakukan dengan cara mengentry dari data lembar observasi ke paket program computer.

4. *Cleaning* (Pembersihan data)

Apabila semua data dari setiap sumber data atau responden selesai dimasukan, perlu dicek kembali untuk melihat kemungkinan-

kemungkinan adanya kesalahan-kesalahan kode, ketidak lengkapan, dan sebagainya, kemudian dilakukan pembetulan atau koreksi.

3.8.3 Analisis Data

Tujuan analisa data yaitu untuk memperoleh gambaran dari hasil penelitian yang sudah dirumuskan dalam tujuan penelitian, membuktikan hipotesis-hipotesis penelitian yang telah dirumuskan dan memperoleh kesimpulan secara umum dari penelitian, yang merupakan kontribusi dalam pengembangan ilmu yang bersangkutan. Adapun perhitungan dalam penelitian ini menggunakan perangkat *software computer*. Berikut analisis data yang dirangkum dalam penelitian ini :

1. Analisis *Univariat*

Analisis univariat dilakukan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik setiap variabel penelitian. Bentuk analisis univariat tergantung dari jenis datanya. Untuk data numerik digunakan nilai mean atau rata-rata, median dan standar deviasi. Analisa univariat yang digunakan dalam penelitian ini digunakan untuk mengetahui proporsi dari masing-masing variabel penelitian meliputi variabel jumlah trombosit pada pasien GGK yang menjalani terapi HD selama 1 tahun dan variable kadar trombosit pada pasien GGK yang menjalani terapi HD selama 2 tahun. Pengolahan data perbedaan antara dua variable disajikan dalam bentuk tabel dan presentase. Adapun rumus yang digunakan sebagai berikut :

$$P = \frac{f}{n} \times 100 \%$$

Keterangan :

P : Persentase

F : Frekuensi jawaban yang benar

N: Jumlah Sampel

2. Analisis *Bevariat*

Analisa bivariat digunakan untuk mengetahui perbedaan jumlah trombosit pada pasien GGK berdasarkan periode waktu terapi HD. Data dianalisis dengan dibantu program SPSS. Data terlebih dahulu dilakukan uji normalitas dengan uji *kolmogorov smirnov* atau *shapiro wilk*. Apabila data terdistribusi normal maka analisis ini dapat digunakan uji statistik *uji T-test* atau *Paired T-test* yaitu uji dua mean dependen. Uji dua mean dependen digunakan untuk menguji perbedaan mean antara dua kelompok data yang dependen. Apabila data tidak terdistribusi normal maka analisis yang digunakan adalah analisis non parametrik yaitu uji *wilcoxon test* (Korompis, 2015). Dasar pengambilan keputusan yaitu *p value*, $< 0,05$ = adanya perbedaan jumlah trombosit pasien GGK yang menjalani terapi HD 1 tahun dan 2 tahun dan $\geq 0,05$ = tidak ada perbedaan jumlah trombosit pasien GGK yang menjalani terapi HD 1 tahun dan 2 tahun.

3.9 Prosedur Penelitian

3.9.1 Persiapan Pemeriksaan

Responden yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan sebagai sampel, jumlah sampel pada penelitian ini adalah 27 orang, dicatat (umur, jenis kelamin, lama menjalani terapi HD), kemudian dilakukan pengambilan darah.

3.9.2 Pemeriksaan Trombosit

Sebelum pemeriksaan dimulai pastikan memakai APD (Alat Pelindung Diri) yang lengkap, siapkan alat dan bahan yang digunakan pada pemeriksaan sampel, trombosit sampel diperiksa dengan mengambil darah responden. Menurut (Widyastuti et al., 2018) prosedur pemeriksaan trombosit yaitu :

a. *Quality control*

- 1) Siapkan perangkat dan tekan tombol (QC) di layar..
- 2) Pilih dan tekan QC yang diinginkan. Layar filter akan muncul.
- 3) Homogenisasikan darah kontrol yang akan diperiksa dengan baik dengan bolak-balikkan botol kontrol sebanyak 10 kali.
- 4) Lepaskan tutup botol kontrol dan letakkan di bawah *Aspiration Probe*. Pastikan ujung *Probe* menyentuh bagian bawah wadah darah kontrol untuk mencegah kebocoran udara.
- 5) Tekan tombol *Start Switch* untuk memulai program.
- 6) Setelah analisis selesai, hasilnya akan ditampilkan di display. Hasil analisis akan tertampil pada kolom (Data). Lalu tekan (*Back*) pada layar.

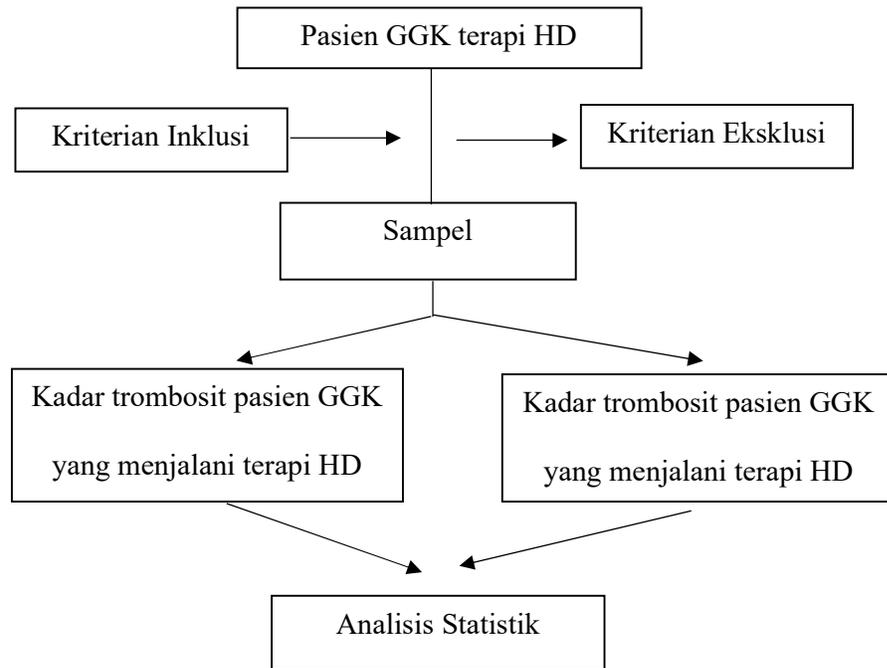
b. Prosedur pemeriksaan

- 1) Pengambilan sampel
 - 1) Siapkan alat dan bahan yang akan digunakan dengan benar.
 - 2) Gunakan alat pelindung diri (APD) dengan baik dan benar sebelum mengambil sampel.
 - 3) Siapkan spuit 3 ml sebanyak 1 buah, dan tabung EDTA, lalu ambil darah.
 - 4) Responden diminta meluruskan lengan dan melipat jari tangan.

- 5) Tourniquet dipasang 4-5 cm atau ± 3 jari di atas sendi siku.
 - 6) Dilakukan palpasi atau perabaan vena superficial (*vena foosa cubiti*) pada lokasi penusukan.
 - 7) Gunakan desinfeksi pada lokasi penusukan menggunakan kapas alkohol 70% secara sirkular dari pusat ke tepi dan dibiarkan mengering.
 - 8) Masukkan jarum spuit ke dalam pembuluh darah vena sesuai dengan arah vena sedatar mungkin membentuk sudut 45^0 dan dengan lubang jarum menghadap ke atas.
 - 9) Saat darah terlihat pada pangkal jarum, ditarik darah hingga tabung (barrel) terisi sebanyak 3 ml darah.
 - 10) Tourniquet dilepaskan dan responden diminta membuka kepalan tangannya.
 - 11) Jarum dicabut dari lokasi penusukan.
- 2) Kemudian darah dari spuit dimasukkan ke dalam tabung *EDTA* 3 ml.
- a) Bolak-balikkan tabung reaksi yang berisi darah secara perlahan ± 5 kali hingga merata..
 - b) Tutupi bekas tusukan dengan kapas kering dan plaster.
 - c) Kemudian periksa jumlah trombosit.
 - d) Siapkan alat dalam status *Ready*. Mode *default* alat adalah *Whole Blood*.
 - e) Tekan tombol (*Sampel*) pada display untuk memasukkan nomor identitas sampel dengan cara berikut: input identitas sampel secara manual, lalu tekan tombol (*Ent*).

- f) Homogenisasikan sampel darah yang akan diperiksa dengan baik. Buka penutupnya dan letakkan di bawah *Aspirator Probe*. Pastikan ujung *Probe* menyentuh dasar wadah sampel darah dan tidak menyerap udara.
 - g) Tekan *Start* untuk memulai program.
 - h) Hasil analisis akan tertampil pada display dan otomatis tercetak pada kertas cetakan.
 - i) Periksa jumlah trombosit pasien sampel lain menggunakan metode yang sama.
- 3) Interpretasi hasil trombosit
- Interpretasi hasil berdasarkan alat Mindray BS 3580 adalah sebagai berikut :
- a) Laki laki : 150000 – 300000 / μ L
 - b) Perempuan : 150000 – 400000 / μ L

3.10 Kerangka Operasional Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

BAB IV HASIL PENELITIAN

4.1. Hasil Penelitian

4.1.1 Karakteristik Umum Responden

Telah dilakukan penelitian observasional dengan desain *Cross Sectional* pada pasien penderita GGK yang rutin menjalani terapi HD bulan Maret di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota. Jumlah sampel dalam penelitian ini sebanyak 27 orang, yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Dilakukannya pengukuran jumlah trombosit pada pasien GGK yang menjalani terapi HD 1 tahun dan 2 tahun. Penelitian lapangan dilakukan dari tanggal 27 - 29 Mei 2024. Karakteristik responden secara umum dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 4.1 Karakteristik Umum Responden Berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, Pendidikan dan Pekerjaan pada Pasien GGK Menjalani Terapi HD di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota

No.	Variabel	Mean ± SD	Min	Max
1.	Umur	51,89 ± 4,96	45	60
2.	Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)	
	Laki – Laki	16	59,3	
	Perempuan	11	40,7	
	Total	27	100	
3.	Pendidikan	Frekuensi	Persentase (%)	
	SD	7	25,9	
	SMP	12	44,4	
	SMA	5	18,5	
	PT	3	11,1	
	Total	27	100	
4.	Pekerjaan	Frekuensi	Persentase (%)	
	IRT	7	25,9	
	Wiraswasta	12	44,4	
	Pegawai Swasta	4	14,8	
	Buruh	2	7,4	
	PNS	2	7,4	
	Total	27	100	

Tabel 4.1 menunjukkan bahwa rerata umur responden yaitu $51,89 \pm 4,96$ tahun serta minimal umur responden 45 tahun dan maksimal 60 tahun, sebagian besar responden adalah laki-laki dengan frekuensi 16 orang (59,3%), berpendidikan SMP sebanyak 12 orang (44,4%), dan bekerja sebagai wiraswasta sebanyak 12 orang (44,4%).

4.1.2 Analisa Univariat

Analisa univariat dilakukan untuk melihat persentase jumlah trombosit pasien GGK yang menjalani terapi HD 1 tahun dan terapi HD 2 tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota, dengan data numerik digunakan nilai mean, median dan standar deviasi. Pada umumnya dalam analisis ini hanya menghasilkan distribusi frekuensi dan persentase dari setiap variabel. Pada penelitian ini jumlah sampel < 50 maka uji normalitas menggunakan uji *Shapiro-Wilk*. Hasil uji normalitas jumlah trombosit yang menjalani terapi HD 1 tahun yaitu $p \text{ value} = 0,131$ dan terapi HD 2 tahun $p \text{ value} = 0,077$ artinya $p \text{ value} > 0,05$ sehingga untuk variabel jumlah trombosit data terdistribusi normal. Hasil analisis uji statistik dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Jumlah Trombosit Terapi 1 Tahun dan Terapi HD 2 Tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota

Variabel	Mean	Min-Maks	SD	95%CI
HD 1 Tahun				
Jumlah Trombosit	220,407	107 – 406	70,928	192,349 – 248,465
HD 2 Tahun				
Jumlah Trombosit	177,667	83 – 345	68,924	150,401 – 204,932

Berdasarkan tabel 4.2 menunjukkan rata-rata jumlah trombosit responden yang menjalani terapi HD 1 tahun adalah $220,407 / \text{mm}^3$ (kategori normal) (95% CI : 192,349 – 248,465), dengan standar deviasi

70,928 / mm³. Dari estimasi interval dapat disimpulkan bahwa 95% diyakini bahwa rata-rata jumlah trombosit responden pada saat menjalani terapi HD 1 tahun adalah antara 107 - 406. Rata – rata pjumlah trombosit responden pada saat menjalani terapi HD 2 tahun adalah 177,667 /mm³ (kategori baik) (95% CI : 150,401 – 204,932) dengan standar deviasi 68,924 /mm³. Dari estimasi interval dapat disimpulkan bahwa 95% diyakini bahwa rata-rata jumlah trombosit responden pada saat menjalani terapi HD 2 tahun adalah antara 83 / mm³ – 345 / mm³.

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Responden Variabel Jumlah Trombosit Menjalani Terapi HD 1 Tahun dan 2 Tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota

No.	Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
1.	Jumlah Trombosit HD 1 Tahun		
	Rendah	5	18,5
	Normal	20	74,1
	Tinggi	2	7,4
	Total	27	100
2.	Jumlah Trombosit HD 2 Tahun		
	Rendah	12	44,4
	Normal	14	51,9
	Tinggi	1	3,7
	Total	27	100

Berdasarkan tabel 4.3 menunjukkan bahwa dari 27 orang pasien GGK menjalani terapi HD 1 tahun dan 2 tahun didapatkan hasil sebagian besar responden memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 20 orang (74,1%) pada saat terapi 1 tahun dan sebanyak 14 orang (51,9%) pada saat terapi HD 2 tahun.

4.1.3 Analisa Bivariat

Dalam penelitian ini analisa bivariat digunakan untuk menganalisa perbedaan jumlah trombosit pada saat menjalani terapi HD 1 tahun dan terapi HD 2 tahun dengan menggunakan uji *Paired t Test*. Adapun syarat uji

ini adalah satu sampel (setiap elemen ada 2 pengamatan). Perbedaan jumlah trombosit responden menjalani terapi HD 1 tahun dan terapi HD 2 tahun peneliti sajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 4.4 Perbedaan Jumlah Trombosit HD 1 tahun dan Terapi HD 2 Tahun di Rumah Sakit Santa Elisabeth Batam Kota

Variabel	Mean	SD	SE	Selisih Mean	P Value	N
Jumlah Trombosit	220,407	70,928	13,650	42,740	0,000	27
Pengukuran I	177,667	68,924	13,264			
Pengukuran II						

Berdasarkan tabel 4.4 diatas dapat dilihat bahwa rata – rata jumlah trombosit pada pengukuran pertama adalah 220,407 dengan standar deviasi 70,928 / mm³. Pada pengukuran kedua di dapat rata-rata jumlah trombosit responden adalah 177,667 / mm³ dengan standar deviasi 68,924. Terlihat nilai perbedaan mean antara pengukuran pertama dan kedua adalah 42,740 /mm³ dengan standar deviasi 41,811 / mm³. Hasil uji statistik didapatkan nilai p *value* 0,000 maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara jumlah trombosit pengukuran pertama dan kedua.

BAB V PEMBAHASAN

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Karakteristik Responden Berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, Pendidikan dan Pekerjaan

Pada penelitian ini terdapat rata-rata umur pasien GGK yang menjalani terapi HD adalah $51,89 \pm 4,96$ tahun dengan umur paling rendah 45 tahun dan umur paling besar 60 tahun. Untuk jenis kelamin sebagian besarnya laki-laki. Berdasarkan pendidikan paling banyak adalah tamat SMP dan bekerja sebagai wiraswasta. Hasil penelitian ini sama dengan yang dilakukan oleh (Kaparang, 2015) memperlihatkan adanya trombositopenia pada pasien hemodialisis lebih dari 96 kali, terbanyak pada laki-laki pada kelompok umur 51-60 tahun. Hasil penelitian ini juga sama dengan penelitian yang dilakukan oleh (Hasannudin, 2020) yang mendapatkan persentase responden sebagian besar berumur 50-60 tahun sebanyak (57%), sebagian besar laki-laki sebanyak (55%), berpendidikan SMP sebanyak (53%).

Teori Levey (2016) menyatakan bahwa ginjal akan mengalami artrofi dan ketebalan kortek ginjal akan berkurang sekitar 20% setiap sepuluh tahun setelah usia 30 tahun. Hasil penelitian ini juga mendukung teori ini. Glomerulosklerosis adalah hasil dari penebalan membran basal glomerular dan deposit protein matriks ekstraseluler yang terjadi seiring bertambahnya usia.. Umur berperan dalam penurunan jumlah trombosit pada pasien GGK

yang menjalani terapi HD. Risiko untuk mengalami GGK yang menjalani terapi HD terbanyak pada laki-laki pada kelompok umur 51-60 tahun. Pada kelompok usia 20 – 50 tahun ditemukan bahwa kadar hormon timus dalam serum relatif tetap dan mengalami penurunan yang signifikan pada usia 50 tahun keatas. Hal ini membuktikan bahwa kadar imunitas orang berusia 50 – 60 tahun menalami penurunan.

Hasil penelitian ini didukung oleh teori yang dikemukakan oleh Wakeel (2015) mengatakan bahwa penderita GGK yang tidak memiliki pekerjaan mempunyai tingkat kesehatan yang lebih buruk dibandingkan dengan yang mempunyai pekerjaan. Seseorang yang menderita GGK yang menjalani terapi haemodialisi membuat penderita tersebut tidak bisa melakukan aktivitas yang berat sehingga sebagian besar responden yang menderita GGK tidak bisa bekerja seperti biasanya.

Menurut Corwin (2015) mengatakan bahwa penyakit GGK yang menjalani terapi HD lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan karena dihubungkan dengan faktor risiko konsumsi alkohol. Kebiasaan mengkonsumsi minuman alkohol atau minuman bersoda banyak ditemukan pada laki-laki dibandingkan perempuan sehingga memudahkan laki-laki menderita GGK. Pendidikan dihubungkan dengan pengetahuan, seseorang yang berpendidikan tinggi akan memiliki informasi yang banyak termasuk tentang cara pemeliharaan kesehatan dengan berperilaku hidup sehat untuk mencegah terjadinya penyakit yaitu GGK.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh (Kao et al., 2022) mengatakan bahwa insiden GGK pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan dengan wanita, hal

ini dihubungkan dengan hormon estrogen. Hormon estrogen pada perempuan terbukti melindungi fungsi ginjal dari pada laki-laki. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian dilakukan oleh Ariyosep (2019), Arianti (2020) bahwa mayoritas pasien laki-laki lebih rentan mengidap penyakit gagal ginjal kronik dibandingkan perempuan.

Menurut Sutisna (2017) penyakit ginjal kronis berupa kerusakan ginjal yang direpresentasikan oleh penurunan laju filtrasi glomerulus yang berujung pada berbagai komplikasi. Pada ginjal normal memiliki 1 juta nefron (unit satuan ginjal) yang berpengaruh terhadap laju filtrasi glomerulus. Ginjal memiliki kemampuan untuk menjaga laju filtrasi glomerulus dengan meningkatkan kerja nefron yang masih sehat ketika ada nefron yang rusak. Adaptasi ini menyebabkan hiperfiltrasi dan kompensasi hipertrofi pada nefron yang sehat. Hipertensi dan hiperfiltrasi pada glomerulus merupakan faktor yang berpengaruh besar dalam progresivitas penyakit ginjal kronis.

Menurut (Yasmara et al., 2016) laju aliran darah ke ginjal berkisar 400 mg / 100 gram jaringan per menit. Pada laju ini lebih banyak dibandingkan dengan aliran ke jaringan lain seperti jantung, hati dan otak. Selain itu, filtrasi glomerulus bergantung pada tekanan intra dan transglomerulus sehingga membuat kapiler glomerulus sensitif terhadap gangguan hemodinamik. Meningkatnya dasar plasma kreatinin dua kali lipat kurang lebih merepresentasikan penurunan laju filtrasi glomerulus sebanyak 50%. Peningkatan tekanan kapiler glomerulus dapat menjadi cikal bakal glomerulosklerosis fokal atau segmental yang kemudian dapat berakhir menjadi glomerulosklerosis global. Membran filtrasi glomerulus memiliki muatan yang negatif, sehingga membuat hal tersebut menjadi

penghalang dari makromolekul anionik. Penghalang elektrostatis ini, protein pada plasma dapat menembus filtrasi glomerulus.

5.1.2 Perbedaan Jumlah Trombosit Terapi HD 1 Tahun dan 2 Tahun

Hasil uji statistik didapatkan nilai *p value* 0,000 maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara jumlah trombosit pengukuran pertama dan kedua. Penelitian ini menunjukkan bahwa jumlah trombosit responden normal ($150.000 - 400.000 / \text{mm}^3$) walaupun dengan semakin lama menjalani terapi HD membuat penurunan jumlah trombosit

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian dilakukan oleh Magfirah dan Junaidi (2022) dengan judul membandingkan jumlah trombosit sebelum dan sesudah HD 2 kali seminggu pada penderita GGK di RSUD Dr. Achmad Mochtar Bukittinggi di dapatkan nilai *p value* 0,000 dimana ($\alpha = 0,05$). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Dewanti (2023) menyebutkan terdapat perbedaan jumlah trombosit signifikan antara lama menjalani terapi HD dengan kadar trombosit di RSUD Prof. DR. W.Z Johannes Kupang. Penelitian yang dilakukan oleh Jannah (2021) menunjukkan bahwa terdapat hubungan frekuensi lama menjalani terapi HD dengan kadar trombosit pasien GGK di RSPBA Bandar Lampung dengan nilai *p value* ($0,014 < 0,05$).

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Anita (2019) menunjukkan mayoritas responden telah menjalani hemodialisis dalam waktu yang lama (>24 bulan) yaitu sebanyak 38 responden (63,3%). Penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Dewi (2015) yang menyatakan pasien yang menjalani hemodialisis paling banyak >24 bulan.

Menurut (Safruddin et al., 2016) hemodialisis memberikan lebih banyak kesempatan hidup kepada pasien, tetapi menyebabkan ketegangan pada pasien. Pasien akan melakukan 2-3 kali dialisis per minggu dan dihubungkan ke mesin dialisis 3-4 jam per kali terapi, sehingga membuat mereka selalu menghadapi dampak negatif baik dalam fisik maupun mental. Keadaan ketergantungan pada mesin dialisis seumur hidupnya serta penyesuaian diri terhadap kondisi sakit mengakibatkan terjadinya perubahan dalam kehidupan pasien.

Menurut (Esmayanti et al., 2022) mengatakan bahwa hemodialisis dapat digunakan sebagai terapi yang aman dan bermanfaat untuk pasien akan tetapi dalam pelaksanaannya dapat menyebabkan pasien tidak nyaman dan mengalami beberapa komplikasi seperti anemia, hipotensi, hipertensi, gangguan tidur penurunan trombosit. Menurut Nugraha (2015), trombosit atau kepingan darah, juga dikenal sebagai platelet, adalah potongan atau fragmen kecil dari sitoplasma megakariosit. Jumlahnya pada orang dewasa berkisar antara 150.000 dan 400.000 keping/mm³. Dalam hubungannya dengan komponen hemostasis lainnya, trombosit memainkan peran penting dalam respon hemostasis. Trombosit yang disebut juga platelet atau keping darah adalah fragmen sitoplasma megakariosit yang tidak berinti dan terbentuk di sumsum tulang. Trombosit matang berukuran 2-4 μm .

Menurut (Damayanti et al., 2019) trombosit merupakan sel tak berinti berbentuk cakram dengan diameter 2–5 μm . Penurunan jumlah trombosit pada pasien GGK yang melakukan HD karena pemberian heparin dan pemasangan akses selang mesin hemodialisa yang tidak sesuai di pembuluh darah pasien. Pada trombositosis faktor yang mempengaruhi yaitu pada saat proses penarikan cairan

dari dalam tubuh pasien oleh mesin HD (proses difusi) yang menyebabkan cairan dalam tubuh pasien menjadi lebih pekat.

Menurut (Rosita et al., 2019) trombosit berperan penting dalam proses pembekuan darah dan perbaikan pembuluh darah yang mengalami kerusakan minor, sehingga mencegah terjadinya kehilangan darah dari pembuluh. Pada preparat apus darah, trombosit sering terlihat berkelompok. Setiap keping trombosit memiliki warna yang sangat terang di bagian tepi, disebut sebagai hyalomere, dan warna yang lebih gelap di tengah akibat banyaknya granula, disebut sebagai granulomere. Pada hyalomere terdapat dua sistem kanal membran, yaitu sistem kanal terbuka dan sistem tubular. Sistem kanal terbuka langsung berhubungan dengan vesikel yang memudahkan membran plasma trombosit melakukan invaginasi untuk mengambil substansi dari plasma darah, sedangkan sistem tubuler berhubungan dengan retikulum endoplasmik sebagai tempat penyimpanan ion kalsium.

Menurut (Jannah et al., 2021) trombosit merupakan sel tak berinti berbentuk cakram dengan diameter 2–5 mm. Penurunan jumlah trombosit pada pasien GGK yang melakukan HD karena pemberian heparin dan pemasangan akses selang mesin hemodialisa yang tidak sesuai di pembuluh darah pasien. Pada trombositosis faktor yang mempengaruhi yaitu pada saat proses penarikan cairan dari dalam tubuh pasien oleh mesin HD (proses difusi) yang menyebabkan cairan dalam tubuh pasien menjadi lebih pekat.

Menurut (Damayanti et al., 2019) mengatakn bahwa pada keadaan ini akan terjadi aktivasi sistem koagulasi darah maka akan timbul bekuan darah. Dialisis telah terbukti menyebabkan adhesi trombosit dan agregasi. Penurunan jumlah

trombosit atau trombositopenia ini juga semakin meningkat pada kelompok usia yang lebih tua. Menurut Khuliana (2020) mengatakan bahwa trombositopenia merupakan keadaan yang ditandai dengan adanya penurunan jumlah trombosit dibawah 150.000 permikroliter darah. Faktor yang mempengaruhi munculnya kasus trombositopenia karena adanya pengaruh pemberian heparin yang berulang selama proses hemodialisa.

Menurut Ujiani (2018), jika pasien penyakit ginjal kronis mengelola heparin, tidak banyak efek buruk pada jumlah trombosit. Pada penderita penyakit HD, penurunan jumlah trombosit mempengaruhi pemberian heparin dan pemasangan selang pada mesin penyakit HD yang tidak masuk ke dalam pembuluh darah toleransi, sehingga mencegah perkembangan penyakit HD akibat paparan udara. Sebaliknya, dalam kasus trombositosis, yang diintervensi adalah tindakan mesin HD mengurangi cairan dalam tubuh (proses difusi), yang meningkatkan kadar air dalam tubuh. Heparin berikatan kuat dengan trombosit, menghambat dan menurunkan adenilsiklase kadar adenosin monofosfat (cAMP) dalam sel. Akibatnya, ambang aktivasi trombosit diturunkan, sehingga terjadi agregasi trombosit dan trombositopenia.

