

BAB 1

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Gagal Ginjal Kronik (GGK) kini telah menjadi persoalan kesehatan serius masyarakat di dunia. Menurut "World Health Organization" (WHO) penyakit ginjal dan saluran kemih telah menyebabkan kematian sekitar 850.000 orang setiap tahunnya. Hal ini menunjukkan bahwa penyakit ini menduduki peringkat ke-12 tertinggi angka kematian atau peringkat tertinggi ke-17 angka kecacatan. Menurut WHO tahun 2005 ada 2 juta orang menjalani dialisis karena penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK). Tahun 2010, diproyeksikan lebih dari 2,5 juta orang (Casey, 2010).

Kasus gagal ginjal kronik (GGK) saat ini meningkat dengan cepat terutama di negara – negara berkembang. GGK telah menjadi masalah utama kesehatan di seluruh dunia, karena selain merupakan faktor resiko terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah akan meningkatkan angka kesakitan dan kematian (Nyoman Paramita Ayu, 2010).

Angka kejadian Gagal Ginjal Kronik di Indonesia meningkat tajam. Dari data di beberapa pusat nefrologi di Indonesia, diperkirakan insidensi GGK berkisar 100-150 per 1 juta penduduk dan prevalensi mencapai 200-250 kasus per juta penduduk (Firmansyah, 2010).

Data dari Depkes Provinsi D.I. Yogyakarta (2009) menyebutkan bahwa sepanjang tahun 2009 terdapat 461 kasus baru penyakit gagal ginjal

yang terbagi atas Kabupaten jogja 175 kasus, Kabupaten Bantul 73 kasus, Kabupaten Kulon Progo 45 kasus dan Kabupaten Sleman 168 kasus, serta pasien yang meninggal di Kabupaten Jogja 19 orang, Bantul 8 orang, Kulon Progo 45 orang, Sleman 23 orang.

Anemia merupakan salah satu komplikasi yang terjadi pada 80-90% pasien GGK (Sudoyo et al, 2009). Apabila terjadi kerusakan ginjal yang berat akan menyebabkan gangguan produksi eritropoietin di ginjal sehingga produksi sel darah merah berkurang. Seiring dengan kerusakan ginjal yang disertai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus, maka derajat anemianya akan meningkat (Naskah Lengkap Penyakit Dalam-PIT, 2010). Anemia yang ditemukan pada pasien GGK sangat bervariasi terdiri dari anemia normokrom normositer, anemia defisiensi besi dengan gambaran mikrositik hipokrom, anemia defisiensi asam folat dan B12 dengan gambaran makrositik hipokrom. Evaluasi terhadap anemia tersebut dapat dilakukan dengan pemeriksaan hemoglobin dan morfologi darah untuk mengetahui penyebab anemia (Drawz P, 2009).

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) pada tahun 1997, 2001, 2006 menyatakan serum feritin dan saturasi transferin merupakan alat utama untuk menilai manajemen besi pada pasien dengan GGK. Besi kelebihan menurut K/DOQI terjadi pada kadar feritin > 800. Suplementasi besi intravena pada kondisi hiperferitinemia tidak dapat memperbaiki anemia, bahkan meningkatkan deposisi hemosiderin pada limpa, usus, dan sumsum

tulang. Konsekuensinya diperlukan ajuvan terapi untuk mengatasi defisiensi besi fungsional dengan kelebihan besi.

Anemia normositik sering ditemukan pada pasien GGK dengan prevalensi 80,5% dengan Hb \leq 11g/dl; 72,7% dengan Hb \leq 10 g/dl; dan 67,6% dengan Hb \leq 9 g/dl. Anemia mikrositik dengan prevalensi 13,4% dengan Hb \leq 11 g/dl; 20,8% dengan Hb \leq 10g/dl; dan 24,9 % dengan Hb \leq 9 g/dl (Olga, *et al.*,2013).

Pada inflamasi kronik terjadi retensi besi dengan monosit atau makrofag pada eritropoisis, penghambat mediator dari sel progenitur erithoid proliferasi dan terjadi pengurangan pada erythropoitin. Semua itu sangat berpengaruh pada perkembangan pasien anemia karena gagal ginjal kronik (Thomas Sonnweber 2010)

Sesuai dengan Al Quran surat Al- A'raaf ayat 31 yang berbunyi:

﴿يَبْنَئِ عَادَمَ خُذُوا زِينَتَكُمْ عِنْدَ كُلِّ مَسْجِدٍ وَكُلُوا
وَأَشْرَبُوا وَلَا تُسْرِفُوا إِنَّهُ لَا يُحِبُّ الْمُسْرِفِينَ ﴿٣١﴾

Artinya :

"Hai anak Adam, pakailah pakaianmu yang indah di setiap (memasuki) masjid, makan dan minumlah, dan janganlah berlebih-lebihan. Sesungguhnya Allah tidak menyukai orang-orang yang berlebih-lebihan".

Ayat tersebut menerangkan bahwa kita sebagai umat manusia dianjurkan untuk tidak berlebih-lebihan dan tidak melampaui batas yang dibutuhkan oleh tubuh dalam mengerjakan sesuatu terutama dalam hal makan dan minum karena Allah tidak menyukai sesuatu yang berlebih-lebihan.

Sesungguhnya segala hal yang berlebihan hanya akan memberikan kerugian bagi diri sendiri.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka dapat ditemukan permasalahan, "bagaimanakah hubungan kadar ferritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik?"

C. Tujuan Penelitian

Tujuan umum :

Untuk mengetahui hubungan kadar ferritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik.

Tujuan khusus :

1. Mendeskripsikan prevalensi kadar ferritin dan jumlah pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik berdasarkan jumlah monosit.
2. Menjelaskan hubungan kadar ferritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik

D. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan bermanfaat bagi :

1. Ilmu Kesehatan

Memberi informasi hubungan kadar ferritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik

2. Masyarakat

Dengan mengetahui hubungan kadar feritin terhadap jumlah monosit sehingga diharapkan dapat digunakan sebagai usaha preventif untuk mencegah kejadian gagal ginjal kronik dengan komplikasi anemia

3. Peneliti

- a. Menerapkan ilmu metodologi penelitian yang telah didapatkan dikuliah blok metodologi penelitian dan biostatistika.
- b. Mengetahui lebih dalam tentang hubungan kadar feritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik.

E. Keaslian Penelitian

Sebagai bahan pertimbangan dalam melakukan penelitian ini, penulis membandingkan dengan penelitian sebelumnya, yaitu:

1. Nakanishi, Takeshi. *et al.*, (2010) yang berjudul *Importance of Ferritin for Optimizing Anemia Therapy in Chronic Kidney Disease*. Dijelaskan terjadi peningkatan feritin pada keadaan infeksi, inflamasi, penyakit hati, atau keganasan. Pada beberapa orang terjadi peningkatan kadar serum ferritin > 200 ng/ml bisa dikarenakan terjadinya inflamasi. Pada pasien MHD atau (maintenance hemodialisis) karena gagal ginjal didapatkan terjadinya peningkatan kadar serum feritin dibandingkan orang normal karena terjadi inflamasi dengan hipercitokinemia. Pada pasien anemia karena gagal ginjal kronik terjadi defisiensi eritropoietin

menyebabkan kekurangan zat besi dapat mengakibatkan peningkatan kadar serum feritin.

2. Reddan, Donal N. *et al* yang berjudul *white blood cells as a novel mortality predictor in haemodialysis patients* dengan metode menggunakan populasi dengan sampel sekitar 44114 gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis dari tahun 1998 yang di operasikan di fre senius medical care, amerika utara, 25 661 pasien memiliki perbedaan jumlah sel darah putih. Didapatkan jumlah limfosit tinggi dengan serum albumin dan kreatinin yang tinggi, dan terjadi pemendekan umur dengan ras hitam. Neutrofil tinggi dengan serum albumin dan kreatinin rendah, diikuti pemendekan umur dan ras putih ($P < 0.0001$)