

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan dengan mengambil data sekunder dari rekam medis pasien anemia karena gagal ginjal kronik rawat inap di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta periode Januari 2011 sampai dengan Desember 2012. Dalam penelitian didapatkan 57 sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

A. Hasil Penelitian

1. Deskripsi Kadar Feritin Pasien Anemia Gagal Ginjal Kronik

Tabel 4. Kadar Feritin pada Anemia GGK

	N	Kadar Feritin (ng/ml)			
		Min	Max	Rerata	SD
GGK	57	22,71	1200	737,69	425,41

Sumber: data sekunder rekam medik RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta

Tabel 5. Jumlah Pasien GGK sesuai dengan kadar feritin

N	Menurun	Normal	Meningkat
57	0	8 (14%)	49 (86%)

Sumber: data sekunder rekam medik RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta

Berdasarkan tabel 4 diatas kadar feritin terendah dari 57 pasien adalah 22,71 ng/mL dan kadar feritin tertinggi adalah 1200 ng/mL, dengan rata-rata 737,69 dan standar deviasinya 425,41. Berdasarkan tabel 5 diatas dari 57 pasien didapatkan 8 pasien (14%) dengan kadar feritin normal, dan 49 pasien (86%) dengan kadar feritin meningkat. Dapat disimpulkan

bahwa sebagian besar pasien anemia GGK (86%) mempunyai kadar feritin yang meningkat.

Feritin merupakan tempat penyimpanan zat besi terbesar dalam tubuh. Standar kadar feritin konvensional pada pria = 20 - 250 ng/ml dan pada wanita = 10 - 200 ng/ml. Feritin serum merupakan metode pilihan untuk mengevaluasi cadangan besi (Lee, 2006). Serum feritin < 12 ng/ml sangat spesifik untuk kekurangan zat besi atau anemia, yang berarti kehabisan semua cadangan besi, sehingga dapat dianggap sebagai diagnostik untuk kekurangan zat besi. Feritin serum tidak hanya berguna dalam mendiagnosis defisiensi besi, tetapi juga digunakan untuk memantau keefektifan pengobatan. Masalah utama feritin serum sebagai uji diagnosis untuk anemia defisiensi besi adalah adanya kenaikan palsu pada sejumlah keadaan klinis (Waterbury, 2001).

Fungsi feritin adalah sebagai penyimpanan zat besi terutama di dalam hati, limpa, dan sumsum tulang. Zat besi yang berlebihan akan disimpan dan bila diperlukan dapat dimobilisasi kembali. Pada keadaan infeksi dan inflamasi terjadi gangguan pelepasan zat besi dari sel retikuloendotelial dan disekresikan ke dalam plasma (Ford, 2008).

Peningkatan serum feritin selama inflamasi, infeksi, penyakit hati dan kondisi lain yang tidak berhubungan dengan besi dapat menghalangi kemampuan dalam menilai status besi pada pasien GGK yang berada dalam kondisi tersebut. Kadar feritin yang meningkat menunjukkan adanya kelebihan besi atau pelepasan feritin yang berlebihan dari jaringan

yang rusak atau suatu respon fase akut, misalnya pada inflamasi. Feritin serum merupakan penanda adanya malignansi, seperti pada neuroblastoma, *renal cell carcinoma* dan limfoma Hodgkin. Hiperferitinemia juga berhubungan dengan disfungsi hati. Inflamasi kronik sering terjadi pada pasien GGK dan lebih dari 40-70% pasien GGK dapat mengalami peningkatan kadar CRP. Sehingga kemungkinan keadaan yang sering terjadi pada GGK adalah hiperferitinemia (Senol, *et al.* 2008).

2. Jumlah Monosit pada pasien Anemia karena Gagal Ginjal Kronik

Monosit adalah kelompok darah putih yang menjadi bagian dari sistem kekebalan. Monosit diproduksi di dalam sumsum tulang dari sel punca haematopoetik yang disebut monoblas. Setengah jumlah produksi tersimpan di dalam limpa pada bagian pulpa. Jumlah monosit pada pasien anemia karena GGK pada penelitian ini adalah sebagai berikut.

Tabel 6. Jumlah monosit pada Anemia GGK

	N	MCV			
		Min	Max	Rerata	SD
GGK	57	1	17	5,9070	3,49948

Sumber: data sekunder rekam medik RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta

Tabel 7. Jumlah Pasien GGK sesuai dengan jumlah monosit

N	Menurun	Normal	Meningkat
57	6 (10,5%)	40 (70,2%)	11 (19,3%)

Sumber: data sekunder rekam medik RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta

Berdasarkan tabel di atas jumlah monosit minimal dari 57 pasien adalah 1 dan maksimal 17, dengan rata-rata 5,9 ± 3,49. Dari 57 pasien

terdiri dari 6 pasien (10,5%) dengan jumlah monosit menurun (dibawah normal), 40 pasien (70,2%) dengan jumlah monosit normal dan 11 pasien (19,3%) dengan jumlah monosit meningkat (di atas normal). Dapat disimpulkan bahwa sebagian besar pasien mempunyai jumlah monosit yang normal dengan rata-rata sebesar 5,9.

Anemia pada gagal ginjal kronik (GGK), juga disebut sebagai anemia peradangan, adalah juga anemia yang paling sering terjadi di rumah sakit pasien. Hal ini ringan sampai sedang normositik anemia mikrositik adalah ditemukan dengan frekuensi antara 8% dan 95% pada pasien yang menderita dari penyakit yang berkaitan dengan aktivasi kekebalan kronis, seperti gangguan autoimun termasuk rheumatoid arthritis dan keganasan dan infeksi kronis termasuk HIV. Setidaknya 3 mekanisme kekebalan berbasis utama berkontribusi pada pengembangan dari GGK. Ini termasuk pengembangan hypoferremia dengan keterbatasan berikutnya ketersediaan besi untuk erythroid sel progenitor, efek antiproliferatif sitokin terhadap proliferasi dan diferensiasi sel-sel progenitor eritroid, dan produksi terganggu dan mengurangi biologis aktivitas erythropoietin (EPO) (Theur, Igor *et al.*, 2006).

Perkembangan hasil hypoferremia dari kompleks interaksi protein fase akut dan sitokin bersama-sama dengan pengurangan diantisipasi dalam umur eritrosit .Dengan demikian, penyerapan zat besi dari usus berkurang sementara akuisisi besi dan retensi oleh sel-sel retikulo - endotel sistem (RES) adalah sangat

.Protein fase akut hati yang diturunkan hepcidin memainkan peran sentral dalam pengaturan ini , karena mengurangi baik penyerapan zat besi duodenum dan ekspor besi dari monosit /macrophages. Efek ini dapat disebut sebagai interaksi hepcidin dengan ferroportin protein transmembran ,yang bertanggung jawab untuk transfer besi dari enterosit dan monosit /makrofag untuk circulation. Ekspresi hepcidin oleh hepatosit diinduksi oleh lipopolisakarida (LPS) dan interleukin -6 (IL - 6) , sehingga dalam pengembangan hypoferremia pada tikus dalam beberapa jam setelah injeksi (Theur, Igor *et al.*, 2006).

Jumlah monosit seseorang dapat dipengaruhi oleh keadaan tubuh seseorang. Peningkatan monosit terdapat pada infeksi virus,parasit (misalnya cacing), kanker, dan lain-lain. Penurunan monosit terdapat pada leukemia limposit dan anemia aplastik. Pada pasien anemia karena GGK didapatkan jumlah monosit dapat menurun ataupun normal (Theurl, Igor.,*et al* 2006).

Deskriptif dan hubungan kadar feritin terhadap jumlah monosit pada pasien

Anemia karena Gagal Ginjal Kronik

Tabel 8. Deskriptif dan hubungan kadar feritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena GGK

Monosit	Kadar feritin			Korelasi <i>Spearman</i>	Sig.
	Menurun	Normal	Meningkat		
Menurun	0	2 (3,5%)	4 (7%)	0,021	0,877
Normal	0	10 (17,5%)	30 (52,6%)		
Meningkat	1 (1,8%)	1 (1,8%)	9 (15,8%)		

Sumber: Data sekunder rekam medik RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta

Hasil analisis penelitian dengan 57 sampel penelitian yang diambil terdapat 2

pasien (17,5%) dengan jumlah monosit normal, dan 1 pasien (1,8%) dengan jumlah monosit meningkat. Sedangkan kadar feritin meningkat dengan jumlah monosit menurun sebesar 4 pasien (7%), 30 pasien (52,6%) dengan jumlah monosit normal dan 9 pasien (15,8%) dengan jumlah monosit meningkat. Hasil analisis korelasi *spearman rho* diperoleh koefisien korelasi 0,021 dengan signifikansi 0,877 ($p > 0,05$). Hasil tersebut menunjukkan tidak terdapat hubungan antara kadar feritin dengan jumlah monosit pasien anemia karena gagal ginjal kronik. Dapat disimpulkan bahwa kadar feritin tidak mempengaruhi jumlah monosit pasien.

Hubungan kadar feritin dan jumlah monosit pada pasien anemia karena GJK

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa tidak didapatkan hubungan kadar feritin terhadap jumlah monosit pada pasien anemia karena GJK. Hal ini ditunjukkan analisis korelasi *spearman rho* diperoleh koefisien korelasi -0,021 dengan signifikansi 0,877 ($p > 0,05$). Hasil tersebut menunjukkan tidak terdapat hubungan antara kadar feritin dengan jumlah monosit pasien anemia karena gagal ginjal kronik.

Penelitian ini diperkuat dengan penelitian sebelumnya dari Theurl, Igor *et.,al* (2006) yang berjudul "*Dysregulated monocyte iron homeostasis and erythropoietin formation in patients with anemia of chronic kidney disease*". Pada penelitian ini menyatakan bahwa ekspresi *ferroportin* *Mrna* signifikan turun di

monosit dari anemia GGK. Ekspresi feritin protein signifikan meningkat pada monosit dari anemia GGK.

Berdasarkan nilai signifikansi dari penelitian ini adalah $p > 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar feritin dan jumlah monosit pada pasien anemia karena GGK. Hal ini menunjukkan bahwa hipotesis penelitian ini ditolak.

Adapun hasil yang diperoleh penulis tidak sesuai dengan teori maupun penelitian sebelumnya hal tersebut dapat terjadi karena :

Jumlah sampel kurang mewakili jumlah pasien stroke yang sesungguhnya

Penetapan kriteria inklusi dan eksklusi yang terlalu luas sehingga hasil yang didapatkan kurang mencerminkan hasil yang sesungguhnya