

SKRIPSI

2020

**PROFIL *TOTAL LYMPHOCYTE COUNT* PADA PENDERITA PGK INISIASI
HEMODIALISIS PERIODE NOVEMBER 2019 - MARET 2020**



Disusun Oleh:

Riska Aulia Nur

C011171005

PEMBIMBING :

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD-KGH, Sp.GK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020

**PROFIL *TOTAL LYMPHOCYTE COUNT* PADA PENDERITA PGK INISIASI
HEMODIALISIS PERIODE NOVEMBER 2019 - MARET 2020**

SKRIPSI

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

**Riska Aulia Nur
C011171005**

Pembimbing :

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD-KGH, Sp.GK

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN

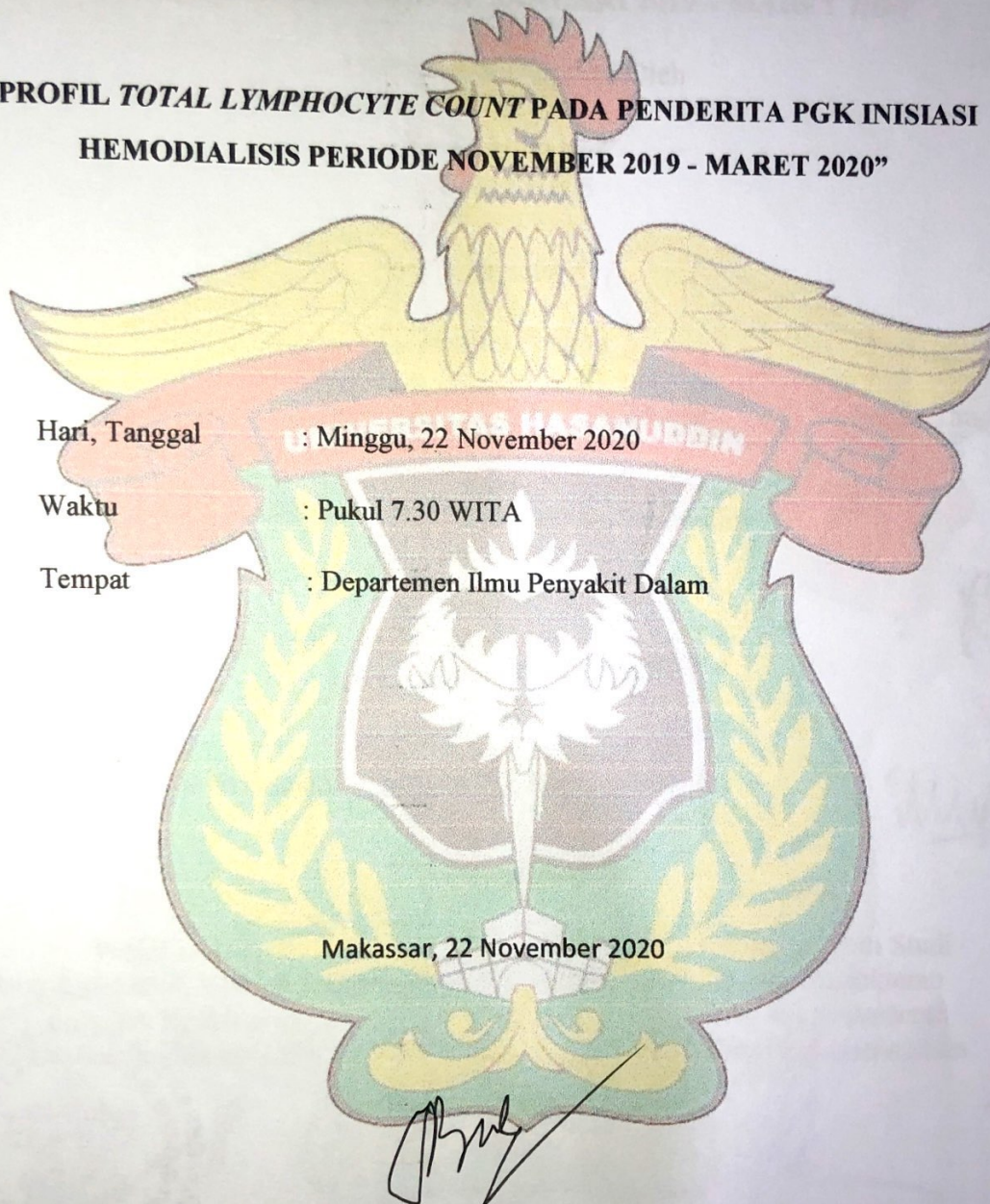
MAKASSAR

2020

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

"PROFIL TOTAL LYMPHOCYTE COUNT PADA PENDERITA PGK INISIASI HEMODIALISIS PERIODE NOVEMBER 2019 - MARET 2020"



Hari, Tanggal : Minggu, 22 November 2020
Waktu : Pukul 7.30 WITA
Tempat : Departemen Ilmu Penyakit Dalam

Makassar, 22 November 2020

(Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH)

NIP. 19510318 197803 1 001

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“PROFIL TOTAL LYMPHOCYTE COUNT PASIEN PGK INISIASI

HEMODIALISIS PERIODE JANUARI 2019 – MARET 2020”

Disusun dan Diajukan Oleh

Riska Aulia Nur

C011171005

Menyetujui


Panitia Penguji

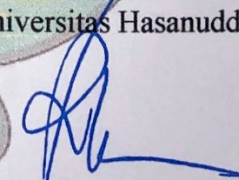
No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH	Pembimbing	
2.	Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD-KR	Penguji 1	
3.	Dr. dr. Harun Iskandar, Sp.P, Sp.PD, K-P	Penguji 2	

Mengetahui :

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes.
NIP. 196711031998021001

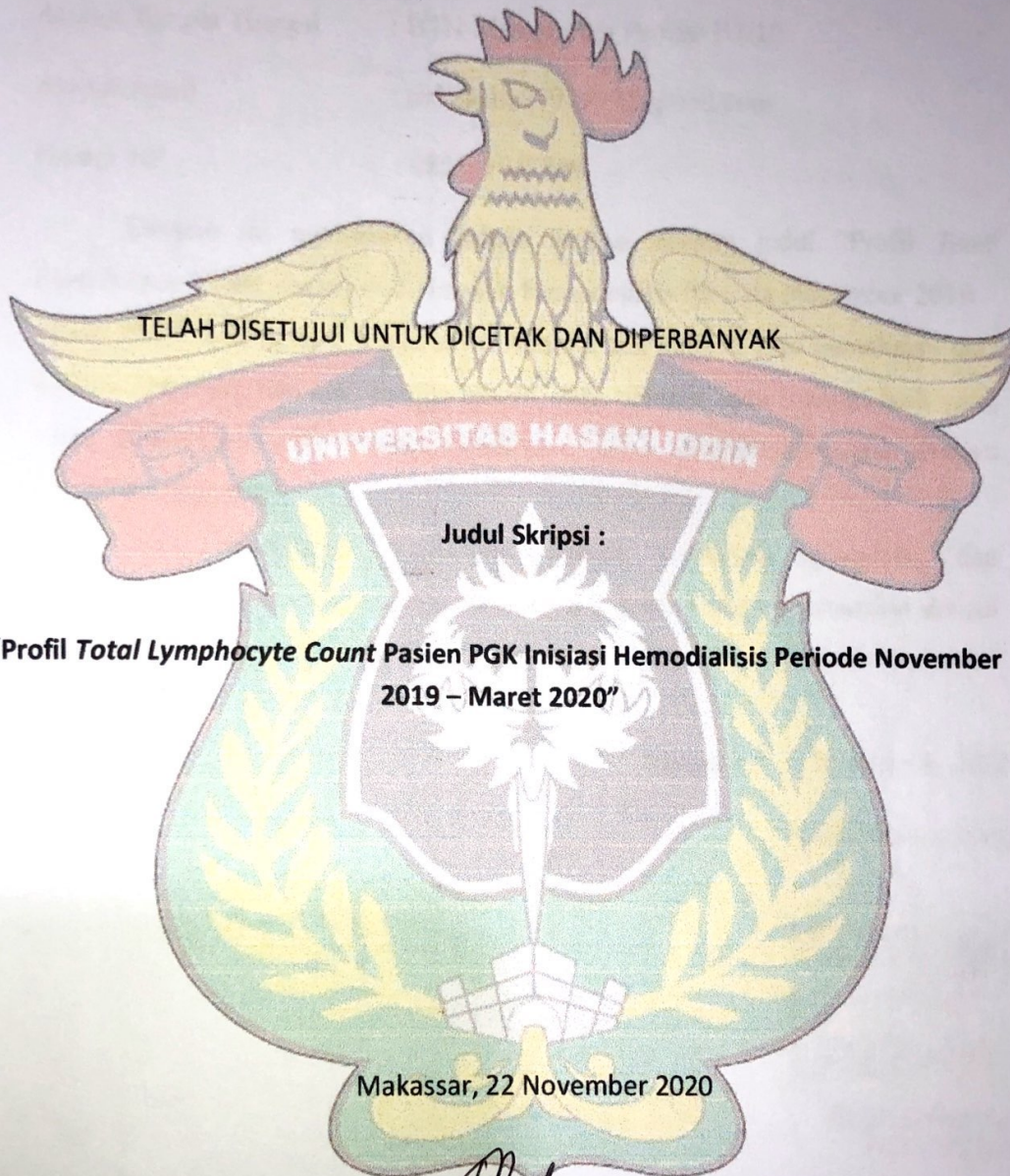

Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020



TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

"Profil Total Lymphocyte Count Pasien PGK Inisiasi Hemodialisis Periode November 2019 – Maret 2020"

Makassar, 22 November 2020

(Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH)

NIP. 19510318 197803 1 001

v

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Riska Aulia Nur
NIM : C011171005
Tempat & tanggal lahir : Ujungpandang, 27 November 1999
Alamat Tempat Tinggal : BTN Manggarupi Permai B7/10
Alamat email : riskaaulia2791999@gmail.com
Nomor HP : 085342757899

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul "Profil *Total Lymphocyte Count* Pasien PGK Inisiasi Hemodialisis Periode November 2019 – Maret 2020" adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 22 November 2020

Yang Menyatakan,



Riska Aulia Nur
C011171005

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa karena atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Profil *Total Lymphocyte Count* Pasien PGK Inisiasi Hemodialisis Periode Maret 2019 – November 2020". Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya doa, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, atas rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya.
3. Kedua Orangtua kandung, Bapak Muh. Nur T. dan Ibu Nur Asiah, serta kakak Ridha Amalia Nur dan Muh. Arkan Musyabbir yang berkontribusi besar dalam penyelesaian skripsi ini dan tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
4. Seluruh keluarga besar yang telah mendoakan serta memberi dukunga kepada penulis untuk menyelesaikan perkuliahan dengan baik
5. Rektor Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian.
6. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
7. Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH dan Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD-KGH, Sp.GK selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.
8. Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD-KR dan Dr. dr. Harun Iskandar, Sp.P, Sp.PD, K-P selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
9. dr. Trina atas kesediannya meluangkan waktu memberikan arahan,

bimbingan, dan masukan untuk skripsi ini

10. Para sahabat “AWB” : Indah Nurul Khairunnisa, A. St. Nurul Haerunnisa, Surya Pratiwi, Nur Indah Asni, Siti Khadijah, dan Nur Lathifah Salsabila sebagai sahabat penulis yang menemani selama masa pre-klinik, serta memberikan semangat, bantuan, saran, dorongan dan doa dalam penyelesaian skripsi ini.
11. Moh. Fathurrozi Idar, Dwi Murtini Widiastuti, teman seperjuangan skripsi penulis yang telah menemani mulai dari awal pembuatan proposal sampai penyelesaian skripsi ini.
12. Ahmad Taufik Fadhillah Zainal atas bimbingan dan dukungan dalam penyusunan skripsi.
13. Aisyah Indah Pratiwi, Dewi Mahzya Fortuna, Qadriyyah Marzuqah sebagai teman baik peneliti yang telah memberikan dukungan
14. Para sahabat “KKN” : Viola Angelina, Rike Melinda S., Chika Aulia Rosmawati, Amira Hamida Azzahra, Yafi Arya, Shafia Salsabila, dan Lala selaku teman dekat penulis yang sudah meluangkan waktunya untuk memberikan dukungan dan doa kepada penulis selama menyelesaikan skripsi ini serta menemani masa-masa perkuliahan dan meluangkan waktunya untuk memberikan dukungan, doa, serta hiburan kepada penulis selama menyelesaikan skripsi ini.
15. Para sahabat “Tim Tobat” : kak Dimas Arya S., Veronica Gabriela, Muhammad Huda Inayatullah, Desnina Allysha Caroline, Raysa Balqis, Nurhafiza Syifa, Eric, Erna Y., Ridho, Alifya Zhafira yang telah menemani masa-masa perkuliahan dengan hiburan yang besar serta memberikan dukungan dan doa kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
16. Dian Novita Sari, Siti Usmania Hasanah, Hilda Hilmiyah, dan Arin selaku teman dekat penulis yang sudah meluangkan waktunya untuk membantu serta memberikan dukungan, doa, kepada penulis selama menyelesaikan skripsi ini.
17. Para sahabat “GSF” : Sevtime Azka Wiedansya Bunda, Keisya Fauza Akur Risallah, Muhammad Noval Ramadhan, Alya Saskia, Rifaldi, Rafi, Sylvia, Prillie, kak Ronald yang telah memberikan dukungan dan doa kepada

penulis

18. EXO yang telah memberikan semangat, hiburan, dan motivasi yang besar kepada penulis sejak masa perkuliahan hingga dapat menyelesaikan skripsi melalui karya-karya yang diberikan
19. RAN (Rayi Asta Nino) yang telah memberikan semangat dan hiburan kepada penulis sejak masa perkuliahan hingga dapat menyelesaikan skripsi melalui karya-karya yang diberikan dan dukungan serta motivasi secara langsung
20. dr. Tiffani Afifa dan Muh. Rachmaditiya Alphiandi, S.Ikom yang telah memberikan semangat dan hiburan kepada penulis sejak masa perkuliahan hingga dapat menyelesaikan skripsi melalui karya-karya yang diberikan dan dukungan serta motivasi secara langsung
21. Para teman “hago” : *Starmoon Ent., Shining Team, FYS, Hfamily* yang telah menemani masa perkuliahan dan mengajarkan penulis untuk mengatur waktu dengan baik serta menghibur penulis melalui bakat-bakat mereka
22. Teman - teman Angkatan 2017 (V17REOUS) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan;
23. Semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa berkontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 22 November 2020



Riska Aulia Nur

Riska Aulia Nur

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PDKGH, Sp.GK

**PROFIL *TOTAL LYMPHOCYTE COUNT* PASIEN PGK INISIASI
HEMODIALISIS PERIODE NOVEMBER 2019 – MARET 2020**

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu gangguan pada ginjal ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. PGK di dunia saat ini menjadi masalah Kesehatan serius dan menjadi urutan ke-18 penyebab kematian tahun 2010. PGK ditandai dengan peningkatan berbagai macam *growth factors* seperti interleukin-6, CRP, TNF- α , dan MCP-1. Salah satu studi telah melaporkan bahwa peningkatan kadar protein IL-6 dan C-reaktif protein dikaitkan dengan kadar limfosit rendah. Hal ini menunjukkan adanya keterkaitan antara PGK dan kadar *Total Lymphocyte Count (TLC)*. TLC merupakan perkalian dari persentase limfosit dengan leukosit total. Dengan latar belakang tersebut, melalui penelitian ini, penulis ingin mencari tahu profil *total lymphocyte count* pada penderita PGK inisiasi hemodialisis di RS. Wahidin Sudirohusodo.

Tujuan : Untuk mengetahui profil *total lymphocyte count* pada pasien PGK inisiasi hemodialisis di RS. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode November 2019 – Maret 2020

Metode: Penelitian ini bersifat observasional deskriptif. Observasi dilakukan pada status rekam medik pasien PGK. Penelitian dilakukan pada 40 pasien yang memenuhi kriteria inklusi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode November 2019 – Maret 2020

Hasil: Penelitian dilakukan pada 40 pasien terdiagnosis PGK, didapatkan umur yang rentan terkena yaitu umur > 55 tahun sebanyak 28 kasus (70%), lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki sebanyak 21 kasus (52,5%) , dan dengan TLC normal

lebih banyak yaitu sebanyak 24 kasus (60%)

Kesimpulan: *Total Lymphocyte Count* pasien PGK Inisiasi Hemodialisis di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode November 2019 – Maret 2020 normal lebih banyak yaitu sebesar 60%

Kata kunci: penyakit ginjal kronik, total lymphocyte count, usia, jenis kelamin.

THESIS

FACULTY OF MEDICINE HASANUDDIN UNIVERSITY

NOVEMBER 2020

Riska Aulia Nur

Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PDKGH, Sp.GK

**TOTAL LYMPHOCYTE COUNT PROFILE OF CKD PATIENTS
INITIATING HEMODIALYSIS PERIOD NOVEMBER 2019 – MARET 2020**

ABSTRACT

Background: CKD in the world is currently a serious health problem and is the 18th cause of death in 2010. CKD is marked by an increase in various kinds of growth factors such as interleukin-6, CRP, TNF- α , and MCP-1. One study has reported that increased levels of IL-6 protein and C-reactive protein were associated with low lymphocyte levels. This shows a link between CKD and Total Lymphocyte Count (TLC) levels. TLC is the multiplication of the percentage of lymphocytes by total leukocytes. With this background, through this study, the authors wanted to find out total lymphocyte count profile of CKD patients initiating hemodialysis period November 2019 – Maret 2020

Objective: To know the total lymphocyte count profile in CKD patients at Dr. Wahidin Sudirohusodo Central Hospital Makassar period November 2019 – Maret 2020.

Methods: The study is a descriptive observational study. Observations were made on the medical record of Chronic Kidney Disease (CKD) patients. The study was conducted on 40 patients who met the inclusion criteria at DR. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar in the Period November 2019 - Maret 2020

Results: The study was conducted on 40 patients diagnosed with CKD, it was found that the age susceptible to infection was 28 cases (70%) > 55 years, 21 cases (52.5%) male gender, and 24 cases with normal TLC (60%).

Conclusion: Total Lymphocyte Count of CKD Patients Initiating Hemodialysis at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Period November 2019 – March 2020 normal is 60%

Keyword : chronic kidney disease, total lymphocyte count, age, gender.

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	xi
DAFTAR ISI.....	xiv
DAFTAR TABEL.....	xvii
DAFTAR BAGAN.....	xviii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Tinjauan tentang Penyakit Ginjal Kronik	5
2.1.1 Definisi.....	5
2.1.2 Etiologi	6
2.1.3 Klasifikasi	6
2.1.4 Patofisiologi	7
2.1.5 Manifestasi Klinis	9
2.1.6 Penegakan Diagnosis	9
2.1.7 Tatalaksana.....	11
2.2 Tinjauan tentang Hemodialisis.....	12
2.2.1 Definisi	12
2.2.2 Indikasi	13
2.2.3 Kontraindikasi.....	13
2.2.4 Prosedur.....	13
2.2.5 Komplikasi.....	15
2.3 Tinjauan tentang <i>Total Lymphocyte Count</i>	15

2.4 Kerangka Teori	18
BAB III METODE PENELITIAN	19
3.1 Ruang Lingkup Penelitian	19
3.1.1 Disiplin Ilmu Terkait	19
3.1.2 Waktu	19
3.1.3 Tempat	19
3.2 Rancangan Penelitian	19
3.3 Identifikasi Variabel	19
3.3.1 Variabel Independen	19
3.3.2 Variabel Dependen.....	19
3.4 Definisi Operasional	20
3.4.1 Usia	20
3.4.2 Jenis Kelamin.....	20
3.4.3 <i>Total Lymphocyte Count</i>	20
3.5 Populasi dan Subjek Penelitian	21
3.5.1 Populasi Penelitian.....	21
3.5.2 Subjek Penelitian	21
3.6 Sampel	21
3.6.1 Cara Pengambilan Sampel.....	21
3.7 Instrumen Penelitian	21
3.8 Pengumpulan Data	22
3.8.1 Metode dan Pengumpulan Data	22
3.8.2 Cara Kerja	22
3.8.3 Alur Penelitian	23
3.9 Pengolahan dan Penyajian Data	24
3.9.1 Pengolahan Data	24
3.9.2 Analisis Data.....	24
4.0 Etika Penelitian	24
BAB IV JADWAL DAN ANGGARAN PENELITIAN.....	25
4.1 Jadwal Kegiatan	25
4.2 Anggaran Penelitian	25

BAB V HASIL PENELITIAN.....	26
5.1 Distribusi Pasien PGK Inisiasi HD Berdasarkan Usia.....	26
5.2 Distribusi Pasien PGK Inisiasi HD Berdasarkan Jenis Kelamin	27
5.3 Distribusi Pasien PGK Inisiasi HD Berdasarkan TLC.....	28
BAB VI PEMBAHASAN.....	29
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	32
7.1 Ringkasan.....	32
7.2 Kesimpulan	32
7.3 Saran.....	32
DAFTAR PUSTAKA	34

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Jadwal Penelitian	25
Tabel 2. Estimasi Anggaran Penelitian	25
Tabel 3. Distribusi Pasien PGK Inisiasi HD Berdasarkan Usia.....	26
Tabel 4. Distribusi Pasien PGK Inisiasi HD Berdasarkan Jenis Kelamin	27
Tabel 5. Distribusi Pasien PGK Inisiasi HD Berdasarkan TLC	28

DAFTAR BAGAN

Bagan 1. Kerangka Teori	18
Bagan 2. Alur Penelitian	23

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) di dunia saat ini mengalami peningkatan dan menjadi masalah kesehatan serius. Hasil penelitian *Global Burden of Disease* tahun 2010, Penyakit Ginjal Kronis merupakan penyebab kematian peringkat ke 27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke 18 pada tahun 2010. (Kemenkes RI, 2018)

Risikesdas 2018 menunjukkan prevalensi Penyakit Tidak Menular mengalami kenaikan jika dibandingkan dengan Risikesdas 2013. Prevalensi PGK naik dari 2% menjadi 3,8%. (Kemenkes RI, 2018)

Menurut hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2013, populasi penduduk Indonesia pada umur ≥ 15 tahun yang telah terdiagnosis penyakit ginjal kronis mencapai 0,2% dan prevalensi PGK di Jawa Tengah sebesar 0,3%. Sulawesi Selatan menjadi urutan ke lima setelah Sulawesi Tengah, Sulawesi utara, Aceh dan Gorontalo. Adapun angka kejadian di Sulawesi Selatan sebanyak 0,3%, dan di Makassar angka kejadiannya mencapai 100 penderita dari satu juta penduduk. Sementara berdasarkan kelompok umur ditemukan kelompok umur ≥ 75 tahun dengan 0,6% tertinggi daripada kelompok umur yang lain dan kejadian pada laki – laki 0,3% lebih tinggi dari perempuan. (Kemenkes RI, 2013).

Penyakit Ginjal Kronik adalah suatu gangguan pada ginjal ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. Penyakit Ginjal Kronik ditandai dengan satu atau lebih tanda kerusakan ginjal yaitu albuminuria, abnormalitas sedimen urin, elektrolit, histologi, struktur ginjal, ataupun adanya riwayat transplantasi ginjal, juga disertai penurunan laju filtrasi glomerulus. (KDIGO, 2016)

Etiologi dari PGK memiliki berbagai sebab antara lain: Infeksi, penyakit peradangan, penyakit hipertensif vaskular, gangguan kongenital dan herediter, penyakit metabolik, nefropati toksik maupun nefropati obstruktif. (PERNEFRI, 2003)

Menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes* (CKD KDIGO) *proposed classification*, dapat dibagi menjadi :

Stadium	LFG (ml/min/1,73 m ²)	Terminologi
G1	≥ 90	Normal atau meningkat
G2	60 – 89	Ringan
G3a	45 – 59	Ringan - sedang
G3b	30 – 44	Sedang – berat
G4	15 – 29	Berat
G5	< 15	Terminal

Saat mencapai PGK stadium terminal, pasien akan membutuhkan bentuk perawatan yaitu transplantasi ginjal atau hemodialisis (HD) untuk bertahan hidup. (Hartini, 2016).

Hemodialisis adalah salah satu terapi pengganti ginjal yang menggunakan alat khusus dengan tujuan mengatasi gejala dan tanda akibat LFG yang rendah sehingga diharapkan dapat memperpanjang usia dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Hemodialisis adalah metode pencucian darah dengan membuang cairan berlebih dan zat berbahaya melalui membran semi permeabel untuk menggantikan fungsi ginjal yang rusak. Tindakan HD merupakan suatu tindakan invasif yang mempunyai risiko untuk terjadinya infeksi. (Fogo, 2007)

Pada pasien PGK, tingginya kadar ureum dalam darah menyebabkan sindrom uremik yang menyebabkan terjadinya gangguan sistem imun tubuh, khususnya kegagalan limfosit dalam menjalankan fungsinya sebagai cell-mediated immunity, maupun jumlahnya dalam sirkulasi akibat penekanan produksi sel induk sum-sum tulang (Shankar, 2011)

Pada pasien PGK terjadi perubahan sistem imun yang menyebabkan daya tahan tubuh menurun. Semakin menurunnya fungsi ginjal maka status imun seseorang akan semakin menurun dan keadaan ini mempermudah terjadinya

inflamasi serta status nutrisi yang semakin buruk. Terapi dialisis yang berulang menyebabkan aktivasi neutrofil dan peningkatan jumlah natural killer. (Amrulloh, 2017)

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan Martin-Mallo pada tahun 1999 di Spanyol, terdapat korelasi yang signifikan antara penurunan kekebalan tubuh terhadap infeksi pada pasien penyakit ginjal terhadap terapi hemodialisa yang diterimanya, dan banyak dilaporkan peningkatan morbiditas akibat infeksi pada pasien penyakit ginjal kronis. Berdasarkan penelitiannya juga, ditemukan bahwa membran selulosa pada alat hemodialisa menimbulkan penurunan waktu hidup pada sel limfosit, sehingga mengurangi agregat jumlah sel hidup dalam sirkulasi dan memberikan kontribusi yang cukup signifikan terhadap penurunan sistem imun, akibat penurunan jumlah sel T dan B yang ada di sirkulasi. (Lisowska, 2014)

Menurunnya masa hidup sel limfosit akan berdampak pada penurunan nilai Total Lymphocyte Count (TLC). Total Lymphocyte Count merupakan perkalian dari persentase limfosit dengan leukosit total. Dalam beberapa tahun terakhir dilakukan banyak penelitian yang menunjukkan TLC yang rendah mempercepat penurunan GFR. (Alavi dkk, 2009)

Penyakit Ginjal Kronik merupakan salah satu penyakit inflamasi yang ditandai dengan peningkatan berbagai macam *growth factors* seperti interleukin-6, *C-reactive protein* (CRP), TNF- α , dan MCP-1. Salah satu studi telah melaporkan bahwa peningkatan kadar protein IL-6 dan C-reaktif protein dikaitkan dengan kadar limfosit rendah. Hal ini menunjukkan adanya keterkaitan antara PGK dan kadar TLC. Penelitian yang dilakukan Susanti juga menunjukkan kadar limfosit yang menurun sejalan dengan stadium penyakit ginjal yang semakin memburuk. Hal inilah yang merupakan landasan digunakannya TLC dengan progresivitas penyakit pada pasien PGK. (Hsieh, 2009)

Dengan latar belakang tersebut, melalui penelitian ini, penulis ingin mencari tahu profil *total lymphocyte count* pada penderita PGK inisiasi hemodialisis di RS. Wahidin Sudirohusodo.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana profil *total lymphocyte count* pasien PGK inisiasi hemodialisis di RS. Wahidin Sudirohusodo terhitung sejak November 2019-Maret 2020?

1.3. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil *total lymphocyte count* pada pasien PGK inisiasi hemodialisis di RS. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode November 2019 – Maret 2020

1.4. Manfaat Penelitian

- 1.4.1.** Sebagai wujud pengaplikasian disiplin ilmu yang telah dipelajari sehingga dapat mengembangkan wawasan keilmuan peneliti serta menambah pengetahuan mengenai profil *total lymphocyte count* penderita PGK Inisiasi Hemodialisis di RS Wahidin Sudirohusodo.
- 1.4.2.** Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai sumber pengetahuan dan informasi bagi instansi kesehatan untuk meningkatkan kualitas pelayanan pada pasien PGK
- 1.4.3.** Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai informasi dan referensi bagi peneliti lain dalam melakukan penelitian selanjutnya
- 1.4.4.** Hasil penelitian ini dapat membantu dalam memberikan informasi mengenai profil *total lymphocyte count* PGK Inisiasi Hemodialisis di RS Wahidin Sudirohusodo.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tinjauan tentang Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1. Definisi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu gangguan pada ginjal ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. PGK ditandai dengan satu atau lebih tanda kerusakan ginjal yaitu albuminuria, abnormalitas sedimen urin, elektrolit, histologi, struktur ginjal, ataupun adanya riwayat transplantasi ginjal, juga disertai penurunan laju filtrasi glomerulus. (Henry, 2011)

Kondisi PGK merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat biasanya berlangsung selama beberapa tahun (Wilson, 2006). Ginjal mengalami kegagalan dalam mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan, dan elektrolit yang mengakibatkan uremia (Brunner dan Suddarth, 2001).

Penyakit Ginjal Kronik terjadi setelah sejumlah keadaan yang menghancurkan massa nefron ginjal. Pada keadaan ini ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan diet makanan dan minuman normal. (Vannini, 2009)

Penyakit Ginjal Kronik ditentukan dengan 2 kriteria yaitu pertama, kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan disertai kelainan struktural maupun fungsional dengan atau tanpa penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang bermanifestasi adanya kelainan patologis dan terdapat tanda kelainan pada ginjal yang berupa kelainan pada komposisi darah, urin atau kelainan pada tes pencitraan (imaging tests). Kedua, LFG kurang dari 60

ml/menit/1,73m² selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal (KDOQI, 2002)

2.1.2. Etiologi

Etiologi terjadinya PGK disebabkan oleh beberapa penyakit yang mendasarinya antara lain: glomerulonefritis, nefropati diabetik, penyakit nefrosklerosis, uropati obstruktif, lupus eritematous sistemik, amiloidosis, dan penyakit ginjal polikistik (Lorraine McCarty, 2006). Sedangkan menurut Susan M Tucker (1998), penyebab paling umum dari PGK meliputi glomerulonefritis, pielonefritis, hipoplasia konginetal, penyakit ginjal polikistik, diabetes mellitus, hipertensi, sistemik lupus, sindrom Alport's, amiloidosis. Semua penyakit yang mendasari tersebut pada akhirnya akan menyebabkan penurunan fungsi ginjal dan penurunan laju filtrasi ginjal yang berlangsung secara 7 kronis yaitu ≥ 3 bulan dan pada akhirnya keadaan seperti ini dapat disebut sebagai PGK (Baratawidjaja, 2012).

2.1.3. Klasifikasi

Pengukuran LFG tidak dapat dilakukan secara langsung, tetapi hasil estimasinya dapat dinilai melalui bersihan ginjal dari suatu penanda filtrasi. Salah satu penanda tersebut yang sering digunakan dalam praktik klinis adalah kreatinin serum.

Menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes (CKD KDIGO) proposed classification*, dapat dibagi menjadi :

Stadium	LFG (ml/min/1,73 m ²)	Terminologi
G1	≥ 90	Normal atau meningkat
G2	60 – 89	Ringan
G3a	45 – 59	Ringan - sedang
G3b	30 – 44	Sedang – berat
G4	15 – 29	Berat
G5	< 15	Terminal

Sedangkan, berdasarkan albuminuria nya, PGK dibedakan menjadi:

Kategori	AER (mg/24 hours)	ACR (<u>approximate</u> equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal – peningkatan ringan
A2	30-300	3 – 30	30 -300	Sedang*
A3	>300	> 30	> 300	Berat**

2.1.4. Patofisiologi

Hampir 1 juta unit nefron ada pada setiap ginjal yang menyumbang kepada jumlah akhir LFG. Tanpa mengambil kira penyebab kerusakan jaringan ginjal, yang progresif dan menahun, ginjal mempunyai keupayaan untuk terus mempertahankan LFG menerusi hiperfiltrasi dan mekanisme kompensasi kerja yaitu hipertrofi pada nefron yang masih berfungsi. Keupayaan ginjal ini dapat meneruskan fungsi normal ginjal untuk mensekresi bahan buangan seperti urea dan kreatinin sehingga bahan tersebut meningkat dalam plasma darah hanya setelah LFG menurun pada tahap 50% dari yang normal. Kadar kreatinin plasma akan mengganda pada penurunan LFG 50%. Walaupun kadar normalnya adalah 0,6 mg/dL menjadi 1,2 mg/dL, ia menunjukkan penurunan fungsi nefron telah menurun sebanyak 50%. Bagian nefron yang masih berfungsi yang mengalami hiperfiltrasi dan hipertrofi, walaupun amat berguna, tetapi telah menyebabkan kerusakan ginjal yang progresif. Ini dipercayai terjadi karena berlaku peningkatan tekanan pada kapilari glomerulus, yang seterusnya bisa mengakibatkan kerusakan kapilari tersebut dan menjadi faktor predisposisi terhadap kejadian glomerulosklerosis segmental dan fokal (Arora, 2010).

Antara faktor-faktor lain yang menyebabkan kerusakan jaringan ginjal yang bersifat progresif adalah : Hipertensi sistemik, nefrotoksin dan hipoperfusi ginjal, proteinuria, hiperlipidemia. Pada Penyakit Ginjal Kronik fungsi normal ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresi melalui urin tertimbun dalam darah. Ini menyebabkan uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh penderita. Semakin banyak

timbunan produk bahan buangan, semakin berat gejala yang terjadi. (Larson, 2011)

Penurunan jumlah glomerulus yang normal menyebabkan penurunan kadar pembersihan substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Dengan menurunnya LFG, ia mengakibatkan penurunan pembersihan kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum terjadi. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, nausea dan vomitus yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Peningkatan ureum kreatinin yang sampai ke otak bisa mempengaruhi fungsi kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensori. Selain itu blood urea nitrogen (BUN) biasanya juga meningkat. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Natrium dan cairan tertahan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung kongestif. Penderita akan menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan asupan zat oksigen dengan kebutuhan tubuh. (Streja, 2010)

Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema dan ascites. Hal ini menimbulkan risiko kelebihan volume cairan dalam tubuh, sehingga perlu diperhatikan keseimbangannya. Semakin menurunnya fungsi ginjal, terjadi asidosis metabolik akibat ginjal mengekskresikan muatan asam (H^+) yang berlebihan. Juga terjadi penurunan produksi hormon eritropoetin yang mengakibatkan anemia. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal terjadi peningkatan kadar fosfat serum dan penurunan kadar serum kalsium. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid. Laju penurunan fungsi ginjal dan perkembangan PGK berkaitan dengan gangguan yang mendasari, ekskresi protein dalam urin, dan adanya hipertensi (Smeltzer, 2001).

2.1.5. Manifestasi Klinis

Oleh karena ginjal memainkan peran yang sangat penting dalam mengatur keseimbangan homeostasis tubuh, penurunan fungsi organ tersebut akan mengakibatkan banyak kelainan dan mempengaruhi pada sistem tubuh yang lain. Antara gejala-gejala klinis yang timbul pada PGK adalah (Pranay, 2010):

1. Poliuria, terutama pada malam hari (nokturia)
2. Udem pada tungkai dan mata (karena retensi air)
3. Hipertensi
4. Kelelahan dan lemah karena anemia atau akumulasi substansi buangan dalam tubuh
5. Anoreksia, nausea dan vomitus
6. Gatal pada kulit, kulit yang pucat karena anemia
7. Sesak nafas dan nafas yang dangkal karena akumulasi cairan di paru
8. Neuropati perifer. Status mental yang berubah karena ensefalopati akibat akumulasi bahan buangan atau toksikasi uremia
9. Nyeri dada karena inflamasi di sekitar jantung penderita
10. Perdarahan karena mekanisme pembekuan darah yang tidak berfungsi
11. Gangguan seksual

2.1.6. Penegakan Diagnosis

Penyakit Ginjal Kronik biasanya tidak menampilkan gejala-gejala pada tahap awal penyakit. Untuk menegakkan diagnosa PGK, anamnesis merupakan petunjuk yang sangat penting untuk mengetahui penyakit yang mendasari. Namun demikian pada beberapa keadaan memerlukan pemeriksaan-pemeriksaan khusus. Dengan hanya melakukan pemeriksaan laboratorium bisa dikesan kelainan-kelainan yang berlaku. Individu-individu yang mempunyai risiko besar untuk terkena penyakit harus melakukan pemeriksaan rutin (Aisara, 2018)

Untuk menentukan diagnosa pada PGK dapat dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium yaitu untuk menentukan derajat kegawatan PGK,

menentukan gangguan sistem dan membantu menegakkan etiologi. Pemeriksaan ultrasonografi (USG) dilakukan untuk mencari apakah ada batuan, atau massa tumor, dan juga untuk mengetahui beberapa pembesaran ginjal. (Suyono, 2001)

Pemeriksaan urin termasuk di dalam pemeriksaan laboratorium. Antara pemeriksaan urin yang dilakukan adalah urinalisa dan juga kadar filtrasi glomerulus. Analisis urin dapat mengesan kelainan-kelainan yang berlaku pada ginjal. Yang pertama dilakukan adalah dipstick test. Tes ini menggunakan reagen tertentu untuk mengetahui substansi yang normal maupun abnormal termasuk protein dalam urin. Kemudian urin diperiksa di bawah mikroskop untuk mencari eritrosit dan leukosit dan juga apakah adanya kristal dan silinder. Biasanya dijumpai hanya sedikit protein albumin di dalam urin. Hasil positif pada pemeriksaan dipstick menunjukkan adanya kelainan. (Riyanto, 2012)

Pemeriksaan yang lebih sensitif bagi menemukan protein adalah pemeriksaan laboratorium untuk estimasi albumin dan kreatinin dalam urin. Nilai banding atau ratio antara albumin dan kreatinin dalam urin memberikan gambaran yang bagus mengenai ekskresi albumin per hari. Tahap keparahan penyakit ginjal yang diukur berdasarkan Tes Klirens Kreatinin (TKK), diklasifikasikan Penyakit Ginjal Kronik (chronic renal failure, CRF) apabila TKK sama atau kurang dari 25 ml/menit. Penurunan fungsi dari ginjal tersebut akan berterusan dan akhirnya mencapai tahap PGK tahap terminal apabila TKK sama atau kurang dari 5 ml/menit. (Prodjosudjadi, 2006)

Laju filtrasi glomerulus adalah penunjuk umum bagi kelainan ginjal. Dengan bertambah parahnya kerusakan ginjal, LFG akan menurun. Nilai normal LFG adalah 100-140 mL/min bagi pria dan 85-115 mL/min bagi wanita. Dan ia menurun dengan bertambahnya usia. LFG ditentukan dengan menentukan jumlah bahan buangan dalam urin 24 jam atau dengan menggunakan indikator khusus yang dimasukkan secara intravena (Pranay, 2010).

The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of the National Kidney Foundation (NKF) menyatakan Penyakit Ginjal Kronik terjadi apabila berlaku kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya *glomerulus filtration rate (GFR)* kurang dari 60 mL/min/1.73 m² selama 3 bulan atau lebih. Berikut adalah tahap yang telah ditetapkan menerusi (K/DOQI) pada tahun 2002 (Pranay, 2010): *Stage 1: Kidney damage with normal or increased GFR (>90 mL/min/1.73 m²) Stage 2: Mild reduction in GFR (60-89 mL/min/1.73 m²) Stage 3: Moderate reduction in GFR (30-59 mL/min/1.73 m²) Stage 4: Severe reduction in GFR (15-29 mL/min/1.73 m²) Stage 5: Kidney failure (GFR)*

2.1.7. Tatalaksana

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi :

1. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
2. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid (comorbid condition)
3. Memperlambat perburukkan fungsi ginjal.
4. Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular
5. Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi
6. Terapi pengganti ginjal berupa dialysis atau transplantasi ginjal.

Derajat	LFG(ml/mnt/1,73m ²)	Rencana tatalaksana
1	> 90	terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskuler
2	60-89	menghambat pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal
3	30-59	evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	terapi pengganti ginjal

Waktu yang paling tepat untuk dilakukannya terapi spesifik adalah sebelum terjadinya penurunan LFG, sehingga perburukkan fungsi ginjal

dapat dicegah. Pada ukuran ginjal yang masih normal secara ultrasonografi, biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dapat menentukan indikasi terapi spesifik yang tepat (Suwitra, 2009).

Apabila LFG sudah menurun sampai 20-30% dari normal, terapi terhadap penyakit dasar sudah tidak banyak bermanfaat. Pencatatan rutin kecepatan penurunan LFG pada pasien PGK harus dilakukan untuk mengetahui kondisi komorbid yang dapat memperburuk keadaan pasien (National Kidney Foundation, 2002)

Pencegahan menurunnya fungsi ginjal dapat dilakukan dengan mengurangi hiperfiltrasi glomerulus, yaitu melalui pembatasan asupan protein dan fosfat. Hipertensi intraglomerulus dapat dikurangi dengan cara pemakaian obat antihipertensi, hal ini bertujuan untuk memperlambat perburukan kerusakan nefron (Sukandar, 2006). Terapi pengganti ginjal dilakukan pada PGK terminal, yaitu pada LFG kurang dari 15ml/mnt. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, peritoneal dialisis, atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2009).

2.2. Tinjauan Tentang Hemodialisis

2.2.1. Definisi

Hemodialisis adalah suatu proses pembersihan darah dengan menggunakan alat yang berfungsi sebagai ginjal buatan (dialyzer) dari zat-zat yang konsentrasinya berlebihan di dalam tubuh. Zat-zat tersebut dapat berupa zat yang terlarut dalam darah, seperti toksin ureum dan kalium, atau zat pelarutnya, yaitu air atau serum darah (Ratnawati, 2014). Cairan mengalir lewat membran semipermeabel dengan cara osmosis atau ultrafiltrasi Hemodialisis ini bekerja dengan prinsip kerja transpor (eliminasi) zat-zat terlarut (toksin uremia) dan air melalui membran semi-permeable (dialyzer) secara osmosis dan difusi (Pudji, 2009).

2.2.2. Indikasi

Indikasi hemodialisa adalah sebagai berikut: a. Pasien yang memerlukan hemodialisa adalah pasien PGK dan GGA untuk sementara sampai fungsi ginjalnya pulih (laju filtrasi glomerulus $< 5\text{ml}$). Pasien-pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisa apabila terdapat indikasi:

- a. Hiperkalemia (K^+ darah $> 6 \text{ mEq/l}$), asidosis, kegagalan terapi konservatif, kadar ureum/kreatinin tinggi dalam darah (Ureum $> 200 \text{ mg\%}$, Kreatinin serum $> 6 \text{ mEq/l}$), kelebihan cairan, mual dan muntah hebat.
- b. Intoksikasi obat dan zat kimia
- c. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit berat
- d. Sindrom hepatorenal dengan kriteria : 1) $\text{K} + \text{pH}$ darah $< 7,10 \rightarrow$ asidosis
2) Oliguria/anuria > 5 hari 3) $\text{GFR} < 5 \text{ ml/I}$ pada PGK 4) Ureum darah $> 200 \text{ mg/dl}$. (Wijaya, 2013)

2.2.3. Kontraindikasi

Menurut Wijaya, dkk (2013) menyebutkan kontra indikasi pasien yang hemodialisa adalah sebagai berikut:

- a. Hipertensi berat ($\text{TD} > 200/100 \text{ mmHg}$).
- b. Hipotensi ($\text{TD} < 100 \text{ mmHg}$).
- c. Adanya perdarahan hebat.
- d. Demam tinggi.

2.2.4. Prosedur

Sebelum memulai hemodialisis, melalui tindakan pembedahan, pada tubuh pasien akan dibuat jalan masuk ke aliran darah (vascular accesspoint) (Pudji, 2009). Pada tindakan ini pembuluh darah arteri akan dihubungkan dengan arteial line, yang membawa darah dari tubuh menuju ke dialyzer. Sedangkan pembuluh darah vena akan dihubungkan dengan venous line, yang membawa darah dari dialyzer kembali ke tubuh (Supeno, 2010). Mesin dialyzer mempunyai dua kompartemen yaitu kompartemen darah dan kompartemen dialisat. Kedua kompartemen tersebut, selain dibatasi oleh

membran semi-permeabel, juga mempunyai perbedaan tekanan yang disebut sebagai trans-membran pressure (TMP) (Pudji, 2009).

Selanjutnya, darah dari dalam tubuh dialirkan ke dalam kompartemen darah, sedangkan cairan pembersih (dialisat), dialirkan ke dalam kompartemen dialisat (Rahardjo dan Suhardjono, 2006).

Pada proses hemodialisis terjadi 2 mekanisme yaitu mekanisme difusi dan ultrafiltrasi (Pudji, 2009). Mekanisme difusi bertujuan untuk membuang zat-zat terlarut dalam darah, sedangkan mekanisme ultrafiltrasi bertujuan untuk mengurangi kelebihan cairan dalam tubuh. Kedua mekanisme dapat digabungkan atau dipisah, sesuai dengan tujuan awal hemodialisisnya. Mekanisme difusi terjadi karena adanya perbedaan konsentrasi antara kompartemen darah dan dialisat. Zat-zat terlarut dengan konsentrasi tinggi dalam darah berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen dialisat. Selanjutnya zat-zat terlarut dalam cairan dialisat dengan konsentrasi yang lebih rendah berpindah dari kompartemen dialisat ke kompartemen darah (Supeno, 2010)

Proses difusi ini akan terus berlangsung hingga konsentrasi pada kedua kompartemen seimbang. Selanjutnya untuk menghasilkan mekanisme difusi yang baik, aliran darah dan aliran dialisat dibuat saling berlawanan (Rahardjo dan Suhardjono, 2006).

Proses yang terjadi pada mekanisme ultrafiltrasi adalah pembuangan cairan karena adanya perbedaan tekanan antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat (Supeno, 2010). Tekanan hidrostatis akan mendorong cairan untuk keluar, sementara tekanan onkotik akan menahannya. Bila tekanan di antara kedua kompartemen sudah seimbang, maka mekanisme ultrafiltrasi akan berhenti (Pudji, 2009). Selama proses hemodialisis, darah yang kontak dengan dialyzer dan selang dapat menyebabkan terjadinya pembekuan darah. Hal ini dapat mengganggu kinerja dialyzer dan proses hemodialisis (Rahardjo dan suhardjono, 2006).

Untuk mencegah terjadinya pembekuan darah selama proses hemodialisis, maka perlu diberikan suatu antikoagulan agar aliran darah

dalam dialyzer dan selang tetap lancar. Antikoagulan yang sering digunakan adalah heparin (Supeno, 2010).

2.2.5 Komplikasi

Menurut Smeltzer dan Bare (2002), komplikasi dialisis sendiri dapat mencakup hal-hal berikut:

- a. Hipotensi dapat terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan
- b. Emboli udara merupakan komplikasi yang jarang tetapi dapat saja terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien
- c. Nyeri dada dapat terjadi karena pCO₂ menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah di luar tubuh
- d. Pruritus dapat terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit
- e. Gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadi lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat
- f. Kram otot yang nyeri terjadi ketika cairan dan elektrolit dengan cepat meninggalkan ruang ekstrasel
- g. Mual dan muntah merupakan peristiwa yang sering terjadi

2.3. Tinjauan tentang *Total Lymphocyte Count*

Total lymphocyte count (TLC) adalah perkalian dari persentase limfosit dengan leukosit total. TLC didapatkan dari pemeriksaan hitung jenis leukosit dan leukosit total pada pemeriksaan darah rutin (Alavi, Ahmadi, & Farhadi, 2009).

Pada pasien PGK, tingginya kadar ureum dalam darah menyebabkan sindrom uremik yang menyebabkan terjadinya gangguan sistem imun tubuh, khususnya kegagalan limfosit dalam menjalankan fungsinya sebagai cell-mediated immunity, maupun jumlahnya dalam sirkulasi akibat penekanan produksi sel induk sum-sum tulang (Shankar, 2011)

Penyakit Ginjal Kronik merupakan salah satu penyakit inflamasi yang ditandai dengan peningkatan berbagai macam *growth factors* seperti interleukin-6, *C-reactive protein* (CRP), TNF- α , dan MCP-1. Salah satu studi telah melaporkan bahwa peningkatan kadar protein IL-6 dan C-reaktif protein dikaitkan dengan kadar limfosit rendah. Hal ini menunjukkan adanya keterkaitan antara PGK dan kadar TLC. (Hsieh, 2009)

Dua penelitian terakhir menunjukkan bahwa penggunaan rasio Neutrofil-Limfosit (N/L) dapat digunakan sebagai marker evaluasi inflamasi dan memonitor progresivitas penyakit pasien PGK.

Demikian pula, dalam beberapa tahun terakhir dilakukan banyak penelitian yang menunjukkan total limfosit count yang rendah mempercepat penurunan GFR. Kemudian, penelitian tersebut juga mengemukakan bahwa pasien dengan PGK akan selalu memiliki TLC yang lebih rendah dibanding dengan pasien tanpa PGK. Hal inilah yang merupakan landasan digunakannya total limfosit count dengan progresivitas penyakit pada pasien dengan PGK. (Kocyigit, 2013)

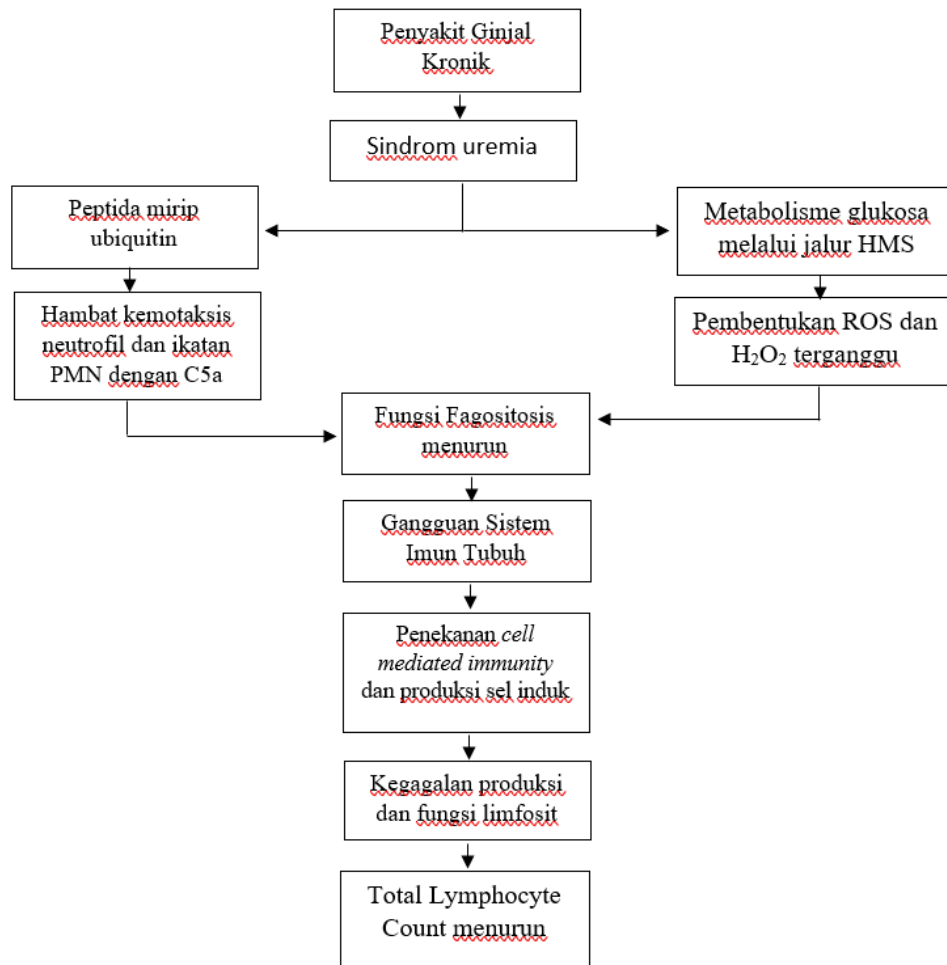
Penelitian terakhir yang dilakukan oleh Kovesdy menunjukkan bahwa terdapat hubungan erat antara kadar total limfosit count dengan tingkat keberhasilan hemodialisis sebab penurunan TLC meningkatkan mortalitas hemodialisis. (Hamidah, 2016)

Kejadian PGK berdampak pada penurunan TLC. Hal ini menyebabkan imunitas tubuh menurun. Selain faktor imunitas, beberapa faktor yang dapat memengaruhi penurunan TLC adalah usia tua, infeksi virus, defisiensi vitamin A, penggunaan kortikosteroid, merokok, diabetes, tekanan darah sistolik tinggi, Hb dan albumin serum rendah. (Somi, 2014)

Berdasarkan penelitian, pada pasien hemodialisa yang berulang pada pasien penyakit ginjal kronis yang menerima terapi hemodialisa akan ditemui kadar limfosit yang menurun, patogenesis dan patofisiologis dari keadaan ini kurang begitu dimengerti, hipotesis yang ada saat ini menunjukkan bahwa kadar ureum dan toksik metabolit lainnya yang tidak bisa di eksresikan oleh ginjal menyebabkan defek dari jumlah, fungsi dan umur limfosit tersebut. (Carpenter, 1994)

Berkurangnya kadar limfosit yang beredar meningkatkan risiko terjadinya infeksi pada pasien penyakit ginjal kronis stadium terminal. Berdasarkan studi klinis, pada pasien penyakit ginjal kronis stadium terminal, ditemukan kadar oksidan dalam darah yang meningkat disertai dengan meningkatnya pula sitokin pro-inflamasi seperti kadar interleukin yang meningkat. Hal ini disebabkan karena adanya interaksi antara membran dialisa dengan darah menginduksi terjadinya proses peradangan akut yang berujung pada perubahan jumlah dan fungsi limfosit. (Anindita, 2017)

2.4. Kerangka Teori



Bagan 1 : Kerangka Teori