

## DAFTAR PUSTAKA

- Antunes SA, Cansiani MEF. 2016. Heparin: an important iron metabolism regulator in chronic kidney disease. *J Bras Nephrol* 38(3):351-355.
- Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med* 2000 ;341:1986-1995.
- Ashby DR, Gale DP, Busbridge M, et al. 2010. Erythropoietin administration in human causes a marked and prolonged reduction in circulating heparin. *Haematologica* 95(3):505-8.
- Atkinson MA, Kim JY, Roy CN, Warady BA, White CT, Furth SL. 2015. Heparin and risk for anemia in CKD: A Cross-sectional and longitudinal analysis in the CKiD Cohort. *Pediatr Nephrol* 4;30(4) 636-643.
- Atkinson MA. Anemia in chronic kidney disease. 2017. In: Clinical pediatric nephrology. third edition. Edited by: Kher KK, Schnafer HW, Greenbaum LA. *CRC Press* .p.627-38.
- Babitt JL, Lin HY. 2010. Molecular mechanism of heparin regulation: Implication for the anemia of CKD. *Am J Kidney Dis* 55(4):726-741.
- Bakris, George, et al. Prevalence and associations of anemia of CKD. Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition examination survey (NHANES) 1999-2004. *American journal of kidney disease*,2008;5 :546-555.
- Becherucci F, Roperto RM, Materassi M, Romagnani P. 2016. Chronic Kidney Disease in Children. *Clinical Kidney Journal*, vol.9, no.4, 583-591.
- Bullough KZ, Babitt JL. 2014. The iron cycle in chronic kidney disease (CKD): from genetics and experimental models to CKD patients. *Nephrol Dial Transplant* 29: 263-273.
- Coresh J, Selvin E, Manzi J, Kusek JW, Van Lente F, Levey AS. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *JAMA*. 2007; 298 (17): 2038-2047
- Coyne DW. 2011. Heparin: Clinical utility as a diagnostic tool and therapeutic

- target. *Kidney Int.* 80:240-4. Doi:<http://dx.doi.org/10.1038/ki.2011.141> [links].
- Choi N, Rigatto C, Zappitelli M, 2018, Urinary Hepcidin-25 Elevated in Patients That Avoid Acute Kidney Injury Following Cardiac surgery. *Journal of kidney Health and Disease*. DOI 10.1177/205435817744224.
- D'Angelo G. 2013. Role of hepcidin in the pathophysiology and diagnosis of anemia. *Blood Res* 3:48:10-5.
- Deicher R, Horl WH. 2004. Hepcidin: a molecular link between inflammation and anaemia. *Nephrology Dialysis Transplantation* 19:521-524.
- Fleming RE, Sly WS. Hepcidin: a putative ironregulatory hormone relevant to hereditary hemochromatosis and the anemia of chronic disease. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2001;98:8160-62.
- Ganz T, Nemeth E. 2016. Iron balance and the role of hepcidin in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 3:36(2):87-93.
- Gaweda AE. 2017. Markers of iron status in chronic kidney disease. *Hemodialysis International*;21:S21-S27.
- Genz T. 2006. Hepcidin and its role in regulating systemic iron metabolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 171:240:36.
- Goyal KK, Saha A, Sahi PK, Kaur M, Dubey NK, Goyal P, Upadhyay AD. 2018. Hepcidin and proinflammatory markers in children with chronic kidney disease: A case-control study. *Clint. Nephrol.*89,363-370.
- Gkouvatsos K, Papanikolaou G, Pantopoulos K. Regulation of iron transport and the role of transferrin. *Biochim Biophys Acta.* 2012;1820:188-202. 9.
- Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, Callaghan AO, Lasserson DS, et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* ONE. 2016;11(7):1–18;
- Hunter HN, Fulton DB, Ganz T et al. The solution structure of human hepcidin, a peptide hormone with antimicrobial activity that is involved in iron uptake and hereditary hemochromatosis. *J Biol Chem* 2002;277 :37 597 -37 643.

- Karaboyas A, Zee J, Morgestern H, Nolen JG, Hakim R, Zadeh KK, et al. Understanding the recent increase in ferritin levels in United States dialysis patients: Potential impact of changes in intravenous iron and erythropoiesis- Stimulating agent dosing. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:1814-1821
- Kearney SL, Nemeth E, Neufeld FJ. 2007. Urinary hepcidin in congenital chronic anemia. *Pediatr Blood cancer*. 48:57-63.
- Kemna EH. 2008. Hepcidin: from discovery to differential diagnosis. *Haematologica* doi:10.3324/hematol.11705.
- Larson DS, Coyne DW. 2013. Understanding and exploiting hepcidin as an indicator of anemia of chronic kidney disease. *Kidney Res Clin Pract*. 32(1):11-15.
- Lee KH, Park E, Choi HJ, Kang HG, Ha IS, Cheong HI et al. 2018. Anemia and iron deficiency in children with chronic kidney disease (CKD): Data from the Know-Ped CKD Study. *J.Clin. Med*. 2019, 8, 152; doi:10.3390/jcm8020152 [links].
- Lukaszyk E, Lukaszyk M, Koc-Zorawska E, Tobolczyk J, Bodzenta-Lukaszyk A, Molyszko J. 2015. Iron status and inflammation in early stages of chronic kidney disease. *Kidney Blood Pressure press Res*;40:366-373.
- Malyszko J, Pawlak K et al. 2006. Hepcidin, iron status and renal function in chronic renal failure, kidney transplantation and hemodialysis. *Am J Hematol*, 81:832-837.
- Malyszko J, Mysliwiec M. 2007. Hepcidin in anemia and inflammation in chronic kidney disease. *Kidney Blood Press Res* 30:15-30
- Nadirah RR, Dasril D 2014. Hubungan kadar *hepcidin* dengan status besi pada inflamasi akibat obesitas. *Sari Pediatri*, Vol. 16, No. 3: 161-66.
- Nakanishi T, Kuragana T, Nanami M, Otaki Y, Nonoguchi H, Hasuike Y. Importance of ferritin for optimizing anemia therapy in chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2010;32:439- 46.
- National Kidney Foundation's Kidney Disease Improving Global Outcomes, 2013, Clinical practice guideline for the evaluation and management of

- chronic kidney disease. *Kidney Internat Suppl* 3(1):1–150.
- Nicolas G. The gene encoding the iron regulatory peptide hepcidin is regulated by anemia, hypoxia, and inflammation. *J Clin Invest* 2002;110: 1037-1444.
- Nurko S. Anemia in chronic kidney disease: Causes, diagnosis, treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2006;73(3):289-97
- Nemeth E, Valore EV, Territo M, Schiller G, Lichtenstein A, Ganz T. 2003. Hepcidin, a putative mediator of anemia of inflammation, is a type II acute phase protein. *Blood* 101:2461-3.
- Nemeth E. 2015. Targeting the hepcidin-ferroportin axis in the diagnosis and treatment of anemia. *Adv Hematol* 2010:750643.
- Origa R, Galanello R, Ganz T. 2007. Liver iron concentration and urinary hepcidin in beta-thalassemia. *Haematologica*. 92:583-588.
- Pardede S, Chunnaedy. 2009. Penyakit ginjal kronik pada anak. *Sari pediatri* Departemen ilmu kesehatan anak fakultas kedokteran universitas indonesia- RSCM. Jakarta. 11(3):199-206.
- PERNEFRI: 2014 8th Report of Indonesian Renal Registry. <https://www.indonesianrenalregistry.org/data>
- Risikesdas, 2013. Riset Kesehatan Dasar. Depkes RI. [www.litbang.depkes.go.id](http://www.litbang.depkes.go.id)
- Ruchala P, Nemeth E. 2014. The pathophysiology and pharmacology of hepcidin. *Pharmacol Sci*;35(3):155-161. doi:10.1016/j.tips.2014.01.004 [links]
- Renkema KY, Winyard PJ, Skovorodkin IN, Levchenko E, Hindryckx A, Jeanpierre C, dkk. 2011. Novel prespective for invertigating congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT). *Nephrol Dial Transplant* 26:3843–51.
- Roth M et al, Horm V, 2019. Regulation of Hepcidin xpression. *J Nephrol*. PMID 30798807.
- Sa'diyah MT, Dasril D, Nadirah RR. 2011. Hepcidin leven in anemia of chronic disease in children [tesis]. Makassar: Departemen Ilmu

Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Simon J, Made M, Poggio ED. Interpreting the estimated glomerular filtration rate in primary care; benefits and pitfalls. *Clev Clin J Med* . 2011; 78(3): 189 - 95.

Singh AK. Anemia of Chronic Kidney Disease. *Clin J Am* 2008;vol.3:3-6.

Schonder, Kristine S., Marie A. Chrisolm-Burns, Terry L, Schwinghammer, Barbara G. Wells, Patrick M. Malone, jill M. Kolesar, Joseph T. Dipiro. 2016. *Chronic and End Stage Renal Disease In Phamacotherapy Principle and Practice Fourt Edition*. United States : Mc Graw-Hill Education. ISBN:978-0-07-183502-2 MHID: 0-07-183502-4 p. 399-426.

Sekarwana N. 2011. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: *Kompendium Nefrologi Anak*, Penyunting: Mohammad Sjaifullah Noer, Ninik Asmaningsih

Soemyarso, Krisni Subandya, Riski Vitria Prasetyo, Husein Alatas, Taralan Tambunan, dkk. Jakarta. *Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia. UKK Nefrologi IDAI*.h.215-22.

Suwitra K. 2014. Gangguan Ginjal Kronis. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Interna Publishing.p.1035.

Sharma S, Nemeth E, Chen YH. 2008. Involvement of hepcidin in the anemia of multiple myeloma. *Clin Cancer Res*. 14:3262-3267.

Staples A, Wong C. 2010. Risk factors for progression of chronic kidney disease. *Curr Opin Pediatr* 22(2):161-169.

Swinkels DW, Wetzels JFM. 2008. Hepcidin: a new tool in the management of anemia in patients with chronic kidney disease?. *Nephrol Dial Transplant*. 23:2450-2453.

Teddy 2011. Hubungan hepcidin dengan ferritin serum pasien anemia defisiensi besi pada penyakit ginjal kronik. Thesis. Universitas Andalas, Padang, Indonesia.

Torti FM, Torti SV ,2002. Regulation of ferritin genes and protein. *Blood*; 99;3505.

Theurl I, Fritsche G. The macrophage: a cellular factory at the interphase between iron and immunity for the control of infections. *BioMetals*

2005;18:359-67

- Uehata T, Tomosugi N, Shoji T, Sakaguchi Y, Suzuki A, Kaneko T, et al. 2012. Serum hepcidin-25 levels and anemia in non-dialysis chronic kidney disease patients: a cross-sectional study. *Nephrol Dial Transplant* 7:27:1076-1083.
- Vivante A, Hildebrand F. 2016. Exploring the genetic basis of early-onset chronic kidney disease. *Nature review nephrol* 12:133–46.
- Van der putten K, Jie KE, van den broek D, et al ,2010. Hepcidin -25 is a marker of the response rather than resistance to exogenous erythropoietin in chronic kidney disease/chronic heart failure. *Eur J Heart fail*: 12 : 943-50.
- Wiryani C, Suwitra K. Pengaruh vitamin C terhadap kadar serum feritin pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisis reguler. *Journal of Internal Medicine*. 2010;11(2):69-76.

## Lampiran 1

### **NASKAH PENJELASAN UNTUK MENDAPAT PERSETUJUAN DARI KELUARGA/ SUBJEK PENELITIAN**

#### **HUBUNGAN ANTARA KADAR HEPCIDIN DAN FERRITIN SERUM PADA ANAK DENGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK**

Assalamu'alaikum/selamat pagi Bapak/Ibu yang terhormat, saya dr. Hasriani, dokter residen anak dari Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar bermaksud mengadakan penelitian untuk mengetahui hubungan antara kadar hepcidin dan ferritin serum pada anak dengan penyakit ginjal kronik.

Prevalensi penyakit ginjal kronik meningkat setiap tahun dan menjadi masalah kesehatan utama pada seluruh dunia. Kejadian anemia pada penyakit ginjal kronik sering terjadi, data tahun 2004 didapatkan prevalensi kejadian anemia pada PGK sekitar 73,8%. Anemia pada penyakit ginjal kronik merupakan proses multifaktorial yang dikarenakan defisiensi eritropoetin, pemendekan masa hidup eritrosit dan berkurangnya besi akibat inflamasi. Jenis anemia dapat berupa anemia penyakit kronik, anemia defisiensi besi maupun campuran anemia defisiensi besi dan anemia penyakit kronik.

Ferritin merupakan rekatan fase akut yang diinterpretasikan pada keadaan inflamasi. Pada penyakit ginjal kronik terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus sehingga terjadi penumpukan serum hepcidin. Selain itu juga pada penyakit ginjal kronik terjadi keadaan inflamasi, eritropoetin menurun, cadangan besi sistemik meningkat yang menyebabkan peningkatan serum hepcidin. Kadar Hpcidin yang

berlebih akan menghambat pelepasan besi dari simpanannya kesirkulasi (blockade retikuloendotelial), menurunkan absorpsi besi enteral sehingga mengurangi ketersediaan besi untuk eritropoeisis, menghambat pelepasan besi dari makrofag yang menyebabkan cadangan besi meningkat, menghambat pelepasan besi dari hepatosit sehingga besi disirkulasi menurun yang lama kelamaan menyebabkan gangguan homeostasis besi. Oleh karena itu, kami bermaksud mengadakan penelitian untuk melihat hubungan antara kadar hepcidin dan ferritin serum sehingga dapat mengetahui kejadian anemia pada penyakit ginjal kronik, mengetahui jenis anemia yang terbanyak pada penyakit ginjal kronik

Diharapkan hasil penelitian ini bisa memberikan informasi secara ilmiah mengenai hubungan kadar hepcidin dan ferritin serum pada penyakit ginjal kronik, sehingga dapat dijadikan dasar tatalaksana anemia yang terjadi pada penyakit ginjal kronik. Kami akan menanyakan dan mencatat identitas anak bapak/ibu (nama, alamat, tanggal lahir). Selanjutnya akan dilakukan pemeriksaan meliputi pengukuran berat badan, tinggi badan dan status gizi.

Kemudian kami melakukan pemeriksaan darah, yaitu pemeriksaan kadar ferritin dan hepcidin serum. Pengambilan sampel darah dilakukan melalui pembuluh darah vena sebanyak total  $\pm$  5ml atau sekitar 1 sendok makan oleh petugas laboratorium yang terlatih dan berpengalaman dengan menggunakan alat berupa jarum suntik sekali pakai (masing-masing satu jarum untuk satu penderita). Pemeriksaan ini akan menimbulkan nyeri di tempat pengambilan darah. Namun bila hal ini terjadi akan diberikan obat anti nyeri seperti parasetamol dan kompres air dingin/es di tempat suntikan. Sampel darah vena tersebut akan dibagi ke dalam dua



tabung, satu untuk pemeriksaan kadar ferritin dan lainnya untuk kadar hepcidin serum . Semua biaya pemeriksaan akan ditanggung oleh peneliti dan penderita tidak akan diberikan kompensasi.

Keikutsertaan anak bapak/ibu dalam penelitian ini bersifat sukarela tanpa paksaan, karena itu bapak/ibu bisa menolak ikut atau berhenti ikut dalam penelitian ini. Untuk mengetahui secara mendetail mengenai penelitian ini atau ada hal-hal yang belum jelas, dapat menghubungi saya dengan nomor telepon 08524240114.

Semua data dari penelitian ini akan dicatat dan dipublikasikan tanpa membuka data pribadi anak ibu/ bapak. Data pada penelitian ini akan dikumpulkan dan disimpan dalam *file* manual maupun elektronik, diaudit dan diproses serta dipresentasikan pada:

- Forum ilmiah presentasi tugas akhir program pendidikan dokter spesialis anak
- Publikasi pada Jurnal Ilmiah dalam maupun luar negeri

Setelah membaca dan mengerti atas penjelasan yang kami berikan mengenai pentingnya hubungan antara kadar hepcidin dan ferritin serum pada anak penyakit ginjal kronik serta tindakan yang akan kami lakukan, maka kami harapkan bapak/ibu menandatangani surat persetujuan mengikuti penelitian. Atas kesediaan dan kerjasamanya, saya mengucapkan terima kasih.

Tanda tangan/ identitas peneliti :

Nama : dr. Hasriani

Alamat : Perumahan pesona pelangi residence blok C1 no 20, makassar

Telepon : 08524240114

## Lampiran 2

### FORMULIR PERSETUJUAN ORANG TUA

#### MENGIKUTI PENELITIAN SETELAH MENDAPAT PENJELASAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini, orang tua/ wali :

Nama : .....  
Pekerjaan : .....  
Alamat : .....

Setelah mendengar dan mengerti penjelasan yang diberikan oleh dr. Hasriani tentang penelitian yang akan dilakukannya, bersama ini secara sukarela mengizinkan anak saya :

Nama : .....  
Jenis kelamin : Laki-laki / Perempuan

untuk diikutkan dalam penelitian ini.

Saya tahu bahwa saya mempunyai hak untuk menanyakan pada dr. Hasriani apabila masih ada hal-hal yang belum jelas. Saya juga tahu bahwa saya tidak perlu merasa terpaksa mengikutkan anak saya dalam penelitian ini.

Saya juga mengerti bahwa saya tidak perlu membayar semua biaya pemeriksaan yang ada hubungannya dengan penelitian ini, dan semua biaya perawatan dan pengobatan bila terjadi hal-hal yang tidak diinginkan akan dibiayai oleh peneliti, jika terjadi perselisihan/beda pendapat akan diselesaikan secara musyawarah (kekeluargaan).

Saya percaya bahwa keamanan dan kerahasiaan data penelitian akan terjamin dan saya dengan ini menyetujui semua data yang dihasilkan pada penelitian ini untuk disajikan dalam bentuk lisan maupun tulisan.

Makassar,.....

NO.	NAMA	TANDA TANGAN
1. ORANG TUA/WALI	.....	.....
2. SAKSI I	.....	.....
3. SAKSI II	.....	.....

**Penelitian Utama :**

Nama : dr. Hasriani

Alamat : Perum Pesona Pelangi  
Residence blok C1 no. 20  
Makassar

**Penanggung Jawab Medis**

Nama: dr. Jusli, M.Kes, Sp.A(K)

Alamat: Jl. Boulevard Komplek  
Tulip No.C1-31  
Telepon : 08114517576

No	Nama pasien	RM	JK	Usia	BB	TB	GIZI	Diagnosa	Hepcidin	ferritin	GFR	Stage PGK
1	FA	931126	P	10 thn 4 bln	43.1	153	Gizi baik	CKD III + Sindrom nefrotik	25.7	49,10	40	Stage 3b
2	FE	922922	L	16 thn	46	164	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	27.5	132	143	Stage 1
3	ZQ	933397	P	1 thn	9	80	Gizi baik	CKD I + Sindrom Nefrotik	32.7	859,9	107	Stage 1
4	RP	866128	L	6 thn 3 bln	18	110	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	18.5	115,72	140	Stage 1
5	AA	921041	P	4thn 6bl	14	97	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	27.6	180,57	177	Stage 1
6	AH	924830	L	5 thn 3bln	18	105	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	26.8	29,68	288	Stage 1
7	ZV	892094	P	2 tahun	10.5	78	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	20.8	137,66	178	Stage 1
8	RS	675151	L	9 thn 6 bln	20	114	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	23.1	51,33	194	Stage 1
9	NH	899899	P	8 thn	20	118	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	23.3	44,29	154	Stage 1
10	MI	925316	L	9 thn 5 bln	29	129	Overweight	CKD I + Sindrom nefrotik	23	252,94	161	Stage 1
11	ZF	521315	L	10 thn 11 bln	28	130	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik	27	37,85	140	Stage 1
12	MJ	861940	L	3 thn 8 bln	15	95	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik relaps jarang	28.4	32,81	130	Stage 1
13	HK	910288	L	16 thn	34	139	Gizi baik	CKD I + Sindrom nefrotik relaps jarang	18.9	120	374	Stage 1
14	AQ	930704	L	2 thn 5 bln	18	93	Obesitas	CKD I +SNRS	24	295,90	127	Stage 1
15	AT	926874	L	10 thn 9 bln	30	125	Obesitas	CKD I + SNRS	36.3	683,84	171	Stage 1
16	NT	931736	P	13 thn 4 bln	26	132	Gizi baik	CKD I + SNRS	34.2	624,22	103	Stage 1
17	GV	877426	L	3 thn	13	83	Beresiko gizi lebih	CKD II+SNRS HT grade 2	23	199,84	76	Stage 2
18	RA	821644	P	13 thn 8 bln	52	155	overweight	CKD I + SNRS +Difuse global Glomerulosclerosis	32.5	653,10	94.7	Stage 1
19	FT	910276	P	15 thn 10 bln	36	150	Gizi kurang	CKD I + lupus Nefritis	22.1	103,71	228	Stage 1
20	AN	879075	L	17 thn 11 bln	38	153	Gizi kurang	CKD III + Lupus nefritis +HT gr 1	31.1	>1200	56.8	Stage 3a
21	GA	926602	P	5 thn 6 bln	16	107	Gizi kurang	CKD I + lupus Nefritis + SLE	36	>1200	93.4	Stage 1
22	SM	930646	P	14 thn 5 bln	45	150	Gizi kurang	CKD 5 + lupus nefritis + SLE	24.1	1054,7	4.8	Stage 5
23	RS	754182	P	13 thn	49.5	152	overweight	CKD I + Lupus Nefritis	25.8	14,91	139	Stage 1
24	ZZ	920812	P	17 thn 3 bln	47	153	overweight	Lupus nefritis	28.4	368,77	77	Stage 2
25	NB	843280	L	5 thn 3 bln	20	110	Gizi baik	CKD IV + PNC bilateral	21.9	96,99	20	Stage 4
26	MD	921066	L	11 thn 8 bln	25	130	Gizi baik	CKD V + PNC bilateral	25.4	354,12	4	Stage 4

27	RFI	857882	L	7 th 7 bln	15	105	Gizi kurang	CKD V + PNC bilateral	30.3	550	3	Stage 5
28	NQ	922538	P	10 thn 8 bln	24	122	Gizi baik	CKD V + RPGN	21.9	129,38	8	Stage 5
29	RA	928312	P	14 thn 4 bln	34	146	Gizi kurang	CKD V + PNC bilateral	32.8	>1200	9.2	Stage 5
30	MR	925627	L	15 thn 9 bln	36	148	Gizi baik	CKD V + PNC bilateral	21.5	>1200	4.5	Stage 5
31	DK	816136	L	16 thn 10 bln	43	145	overweight	CKD IV + Glomerulonefritis +hidronefrosis bilateral	26.6	26,32	17	Stage 4
32	MR	904266	L	17 thn	42	150	Gizi baik	CKD III + SNRS	29	>1200	46	Stage 3a
33	RZ	933391	L	15 thn	61	171	Gizi baik	CKD V + PNC bilateral	29.7	747,54	3	Stage 5
34	AM	922868	L	17 thn	51.5	165	Gizi baik	CKD V + PNC bilateral	24	611,61	8	Stage 5
35	IM	930342	P	16 thn 3 bln	38	152	Gizi baik	CKD V + PNC bilateral	31	>1200	9	Stage 5
36	ZR	844416	P	16 thn 4 bln	39	153	Gizi baik	CKD V + PNC bilateral	31.5	>1200	10.2	Stage 5
37	NS	918288	P	14 thn 11 bln	35.3	147	Gizi baik	CKD V + Membano progressive glomerulonephritis	25.9	1016,2	6	Stage 5
38	Nur Annisa	933642	P	12 thn 1 bln	20	128	Gizi kurang	CKD II + Glomerulonefritis	15.8	903,11	69	Stage 2
39	ES	920996	P	7 bln	7.2	65	Gizi baik	CKD I +Hidronefrosis gr 4 ec left ureterovesica junction obstruction	26	18,71	94	Stage 1
40	VS	748904	P	11 thn 1 bln	31.5	140	Gizi baik	CKD II + Multiple kista ginjal	29.6	224,2	71	Stage 2

