

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG MASALAH

Berdasarkan Organisasi kesehatan dunia (WHO) memperkirakan, bahwa 155 juta penduduk dunia tahun 2002 mengidap gagal ginjal kronik. Jumlah ini akan meningkat hingga melebihi 200 juta pada tahun 2025. Berdasarkan *chronic kidney disease(CKD)* statistik di Australia, Survei penduduk tahun 1999-2000 menemukan bahwa 1 dari 7 (13,4%) orang australia yang berusia 25 tahun memiliki tanda-tanda gagal ginjal kronik. Tahun 2007 jumlah orang yang telah menerima dialisis atau transplantasi ginjal adalah 17.000 orang.Keadaan ini meningkat 26% jika dibandingkan dengan angka kejadian tahun 2000. Tahun 2006 sampai 2007 pasien gagal ginjal kronik lebih dari 1,1 juta mengalami rawat inap, yang sebagian besar adalah untuk dialisis. Angka peningkatan hampir 5 kali lebih banyak dari angka kejadian sebelumnya.

Data dari Depkes D.I Yogyakarta menyebutkan bahwa sepanjang tahun 2009 terdapat 461 kasus baru penyakit gagal ginjal yang terbagi atas Kodya Yogyakarta 175 kasus, Kabupaten Bantul 73 kasus, Kabupaten Kulon Progo 45 kasus dan Kabupaten Sleman 168 kasus, serta pasien yang meninggal di Kodya Yogyakarta 19 orang, Bantul 8 orang, Kulon Progo 45 orang, dan Sleman 23 orang.

Eritropoietin merupakan hormon glikoprotein yang terutama disekresi oleh ginjal pada orang dewasa dan oleh hepar pada fetus.Hormon ini bekerja pada sel sumsum tulang untuk menstimulasi produksi sel darah merah.Disebut juga Hematopoietin dan Hemopoietin (Dorland, 2002).Eritropoietin merupakanfaktor pertumbuhan hematopoietik yang memacu pembentukan sel darah merah.Eritropoietin meningkatkan produksi retikulosit dan pelepasan dini retikulosit dari sumsum

tulang. Pada gagal ginjal kronik, produksi eritropoietin tidak adekuat dan biasanya terjadi anemia (O'Callaghan, 2007).

Fungsi eritropoietin pada ginjal adalah untuk menstimulasi produksi sel darah merah, akan tetapi dalam keadaan hipoksia jaringan terjadi peningkatan eritropoietin. Karena eritropoietin dapat mempengaruhi produksi eritrosit dengan merangsang proliferasi, differensiasi, dan maturasi prekursor eritroid (O'Callaghan, 2007).

Pasien gagal ginjal kronik mengalami defisiensi eritropoietin, hal tersebut merupakan penyebab utama terjadinya anemia. Penyebab lain yang juga ikut berperan dalam timbulnya anemia pada pasien gagal ginjal kronik, antara lain : defisiensi Fe, defisiensi asam folat, inhibitor uremik, pendarahan karena trombopati dan prosedur hemodialisis. Pengobatan yang dapat diberikan pada pasien gagal ginjal kronik adalah r-HuEpo. r-HuEpo bisa diberikan setelah keadaan stabil serta telah terkendalinya gejala uremia, kelebihan cairan dan hipertensi. Dosis awal yang diberikan 50-150 unit/kgBB 3kali/minggu. Setelah hematokrit mencapai 33-38%, dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 25-100 unit/kgBB 3kali/minggu. Dosis ini dapat disesuaikan menurut perkembangan setelah terapi dimulai. Beberapa peneliti melaporkan bahwa penggunaan pada dosis yang lebih rendah masih tetap efektif. Pemberian secara subkutan dibandingkan intravena memberikan hasil yang lebih baik, sehingga dosis subkutan dapat lebih kecil dibandingkan dosis intravena. Hal ini disebabkan konsentrasi dalam plasma dapat lebih panjang. Tempat suntikan subkutan di paha menunjukkan absorpsi yang lebih baik dibandingkan pemberian di lengan atau perut (Pranawa, 1997).

Triiodotironin merupakan hormon yang disekresikan dari kelenjar tiroid. Hormon ini sangat penting untuk meningkatkan kecepatan metabolisme tubuh. Kekurangan total sekresi tiroid biasanya menyebabkan penurunan metabolisme basal kira – kira 40-50% dibawah normal, dan bila kelebihan sekresi tiroid sangat hebat dapat meningkatkan kecepatan metabolisme basal sampai setinggi 60-100% diatas normal. Sekresi kelenjar tiroid terutama diatur oleh *hormon perangsang-tiroid (TSH)* yang disekresi oleh kelenjar hipofisis anterior. Kelenjar tiroid juga menyekresikan *kalsitonin*, hormon yang penting bagi metabolisme kalsium (Guyton & Hall, 2007).

Triiodotironin merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar tiroid. Hormon ini juga merupakan asam amino dengan sifat unik yang mengandung molekul iodium yang terikat pada struktur asam amino. Hormon ini disintesis dan disimpan dalam keadaan terikat dengan protein di dalam sel-sel kelenjar tiroid, pelepasannya ke dalam aliran darah terjadi ketika diperlukan. Kurang lebih 75% hormon tiroid berada dalam keadaan terikat dengan globulin pengikat-protein (TBG: *thyroid-binding globulin*). Hormon tiroid yang lain berada dalam keadaan terikat dengan albumin dan prealbumin pengikat-tiroid (Brunner & Suddart, 2001).

Fungsi Triiodotironin pada ginjal adalah mengatur pembentukan sel darah merah, namun pada pasien gagal ginjal kronik terjadi defisiensi eritropoietin, sehingga pembentukan sel darah merah lebih sedikit dan mengakibatkan terjadinya anemia (Guyton & Hall, 2007).

Pasien gagal ginjal kronik mengalami defisiensi eritropoietin, akibat defisiensi tersebut mempengaruhi fungsi hormon T3 dari kelenjar tiroid yaitu pembentukan sel darah merah atau terjadi penurunan sel darah merah, sehingga mengakibatkan terjadinya anemia. Oleh karena itu sebaiknya pasien diobati dengan pemberian eritropoietin. Pemberian secara subkutan menghasilkan peningkatan kadar eritropoietin yang lebih stabil daripada pemberian intravena, dan biasanya diberikan satu sampai tiga kali seminggu (O'Callaghan, 2007).

Berdasarkan QS. An-Nahl ayat 69 :

ثُمَّ كُلِي مِنْ كُلِّ الثَّمَرَاتِ فَاسْلُكِي سُبُلَ رَبِّكِ ذُلُلًا يَخْرُجُ مِنْ بُطُونِهَا
شَرَابٌ مُخْتَلِفٌ أَلْوَانُهُ فِيهِ شِفَاءٌ لِلنَّاسِ إِنَّ فِي ذَلِكَ لَآيَةً لِقَوْمٍ يَتَفَكَّرُونَ

Artinya : “kemudian makanlah dari tiap-tiap (macam) buah-buahan dan tempuhlah jalan Tuhanmu yang telah dimudahkan (bagimu). Dari perut lebah itu keluar minuman (madu) yang bermacam-macam warnanya, di dalamnya terdapat obat yang menyembuhkan

bagi manusia. Sesungguhnya pada yang demikian itu benar-benar terdapat tanda (kebesaran Tuhan) bagi orang-orang yang memikirkan (QS. An-Nahl:69).

Pada masa kejayaan Ibn Masoud, Nabi Muhammad SAW berkata : “ Allah tidak menciptakan penyakit, tanpa menciptakan obatnya, sebagian mengetahuinya, sebagian tidak “.

QS. An-Nahl ayat 69 dan hadist tersebut menerangkan bahwa segala sesuatu yang diciptakan Allah SWT tidak ada yang sia-sia dan setiap penyakit pasti ada obatnya. Karena dengan menderita penyakit kita bisa berikhtiar mencari kesembuhan dengan berobat dan berdoa memohon kesembuhan kepada Allah. Tidak semua obat diketahui, mereka ditemukan secara bertahap dengan perkembangan ilmu pengetahuan.

B. RUMUSAN MASALAH

1. Apakah pengaruh Eritropoietin terhadap kadar T3 darah pada pasien gagal ginjal kronik?

C. TUJUAN PENELITIAN

- Tujuan Umum :

Untuk mengkaji pengaruh Eritropoietin terhadap kadar T3 darah pada pasien gagal ginjal kronik.

- Tujuan Khusus :

1. Untuk mengetahui dosis pemberian Eritropoietin pada pasien gagal ginjal kronik.
2. Untuk mengetahui frekuensi pemberian Eritropoietin pada pasien gagal ginjal kronik.
3. Untuk mengetahui kadar T3 darah setelah pemberian Eritropoietin.

D. MANFAAT PENELITIAN

- Bidang Kedokteran

Untuk menambah wawasan tentang fungsi eritropoietin terhadap kadar T3 darah pada pasien gagal ginjal kronik.

- Klinisi

Untuk menambah informasi tentang pengaruh eritropoietin terhadap kadar T3 darah pada pasien gagal ginjal kronik.

- Penelitian selanjutnya

Sebagai acuan dalam membuat penelitian tentang gagal ginjal kronik dengan variabel yang berbeda.

E. KEASLIAN PENELITIAN

Penelitian yang serupa pernah dilakukan oleh :

1. Driyanto, E.(1997) dengan judul “Pengaruh Eritropoietin terhadap Gangguan Fungsi Tiroid pada Penderita Gagal Ginjal Kronik”.Metode penelitian yang digunakan adalah penelitian secara acak buta ganda terkendali dengan rancang silang (A Randomized double-blind placebo controlled clinical trial with crossover). Hasil penelitian yang didapatkan Delta P-E dari Hb, Hmt, TT4, TT3 lebih besar dibanding pada delta E-P, walaupun perbedaan disini tidak bermakna (berturut-turut $p = 0,418$, $p = 0,503$, $p = 0,605$, dan $p = 0,793$). Perbedaan penelitian diatas dengan penelitian yang akan dilakukan adalah kadar T3 darah.
2. Tomoda, F. (1993) dengan judul “ Pengaruh Eritropoietin terhadap Gangguan Tiroid pada Pasien Hemodialisa dengan Renal Anemia”. Metode penelitian yang digunakan adalah penelitian secara acak, dimana pasien dibagi menjadi 2 grup. Grup I adalah pasien yang kadar hematokrit level

>5% sebanyak 11 orang, sedangkan grup II adalah pasien yang kadar hematokrit level <5% sebanyak 11 orang. Hasil penelitian yang didapatkan, pada grup I ada 7 pasien yang mengalami peningkatan kadar T4 dan grup II ada 9 pasien yang mengalami peningkatan kadar T4 ($r = 0,603$; $p < 0,05$).