



GAMBARAN KADAR HEMOGLOBIN PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK SESUDAH MELAKUKAN HEMODIALISIS

Franklin Daniel Dwitra Halomoan Pandiangan¹

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Corresponding Author: Franklin Daniel Dwitra Halomoan Pandiangan, Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.

E-Mail: kikinpandianganz@gmail.com

Received Juni 9, 2021; Accepted Juni 15, 2021; Online Published Juli 14, 2021

Abstrak

Hasil riset Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) menunjukkan bahwa prevalensi pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) pada tahun 2006 sebanyak 12,5% . WHO memperkirakan bahwa akan terjadi peningkatan prevalensi pasien dengan penyakit ginjal sebanyak 41,4% di Indonesia antara tahun 1995-2025. Terapi efektif dalam menangani GGK yang digunakan sebagian besar negara di dunia salah satunya adalah Hemodialisis (HD). Proses ini hampir sama dengan mekanisme kerja ginjal secara fisiologis, namun proses buatan tetap tidak luput dari efek samping yang ditimbulkan. Pasien yang menjalani terapi HD dapat menderita komplikasi seperti kecenderungan infeksi, perdarahan, dan anemia. Penelitian oleh Dwitarini (2017) menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna antara kadar Hb pasien sebelum menjalani terapi HD dengan kadar Hb sesudah menjalani terapi HD. Penelitian oleh Agustina (2019) juga menunjukkan bahwa terdapat terjadi penurunan rerata Hb pada pasien penyakit ginjal kronik pre dan post HD. Penelitian yang dilakukan I Gusti Ayu Made (2020) juga menunjukkan bahwa kadar Hb yang menurun pada pasien penyakit ginjal kronis yang menjalani terapi HD sebanyak 54, 46%. Presentase ini lebih banyak dibandingkan presentase pasien dengan kadar Hb yang tetap atau meningkat setelah menjalani terapi HD. Anemia pada pasien GGK dapat timbul akibat produksi eritropoetin yang terganggu secara fisiologis sebagai timbal balik dari gangguan fungsi ginjal. Namun, anemia juga dapat disebabkan beberapa hal lainnya seperti kurangnya vitamin, asam folat, zat besi, perdarahan, inflamasi, dan racun metabolik sehingga menghambat terbentuknya eritropoetin.

Keywords: *Gagal Ginjal Kronik; Hemodialisis; Anemia; Hemoglobin*

PENDAHULUAN

Hasil riset Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) menunjukkan bahwa prevalensi pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK) pada tahun 2006 sebanyak 12,5% . Sedangkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) menunjukkan bahwa prevalensi pasien GGK pada tahun 2013 sebesar 0,2% (Riskesdas, 2013). Hal ini disebabkan sebagian besar pasien GGK di Indonesia baru terdiagnosis pada tahap lanjut dan tahap akhir. Di Amerika Serikat, GGK menjadi penyakit penyebab kematian dengan urutan nomor sembilan terbesar (Arora, 2015). Prevalensi GGK semakin meningkat

pada rentang umur 35-44 tahun dibandingkan rentang umur 25-34 tahun, hal ini menunjukkan bahwa prevalensi GGK meningkat seiring dengan penambahan usia (Riskesdas, 2013). WHO memperkirakan bahwa akan terjadi peningkatan prevalensi pasien dengan penyakit ginjal sebanyak 41,4% di Indonesia antara tahun 1995-2025 (Patambo, 2014).

Penyakit GGK terjadi secara irreversible dan progresif, perkembangannya perlahan bahkan bisa sampai bertahun-tahun dengan pasien yang tidak

menyadari kondisinya semakin parah dari waktu ke waktu (Denise, 2011). Penyakit ini ditandai dengan menurunnya fungsi ginjal yang menyebabkan laju filtrasi glomerulus (LFG) ≤ 60 mL/min/1,73 m² selama ≥ 3 bulan (National Kidney Foundation, 2015).

Terapi efektif dalam menangani GJK yang digunakan sebagian besar negara di dunia salah satunya adalah Hemodialisis (HD). HD merupakan proses pembersihan darah menggunakan suatu membran semipermeable atau yang biasa disebut ginjal buatan dengan cara memisahkan dan menyaring darah pasien dari zat-zat yang konsentrasinya berlebihan dalam tubuh (Setiati, 2014). Proses ini hampir sama dengan mekanisme kerja ginjal secara fisiologis, namun proses buatan tetap tidak luput dari efek samping yang ditimbulkan. Pasien yang menjalani terapi HD dapat menderita komplikasi seperti kecenderungan infeksi, perdarahan, dan anemia (Sekarwana, 2004).

Anemia pada pasien GJK yang menjalani terapi HD biasanya timbul akibat produksi eritropoetin yang terganggu secara fisiologis sebagai timbal balik dari gangguan fungsi ginjal (National Kidney

Foundation, 2015). Namun, anemia juga dapat disebabkan beberapa hal lainnya seperti kurangnya vitamin, asam folat, zat besi, perdarahan, inflamasi, dan racun metabolik sehingga menghambat terbentuknya eritropoetin (Sari, et al, 2015).

Anemia merupakan kondisi dimana kadar hemoglobin pada wanita ≤ 12 g/dl dan pada pria serta wanita menopause $\leq 13,0$ g/dl (NKF, 2006). Komplikasi anemia yang terjadi pada pasien GJK dapat menyebabkan penurunan fungsi tubuh, resiko infark miokard meningkat, kelelahan, indeks massa ventricular kiri meningkat, dan gagal hati sehingga menurunkan kualitas hidup pasien. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa mengatasi anemia pada pasien GJK yang menjalani terapi HD dapat meningkatkan kualitas hidup, memperbaiki prognosis, dan menurunkan angka kematian dan kesakitan pada pasien (Dmitrieva, 2014). Tingginya prevalensi anemia pada pasien GJK yang menjalani terapi HD mendorong penulis untuk melihat gambaran kadar hemoglobin pada pasien GJK sesudah menjalani terapi HD.

ISI

Gangguan Ginjal Kronis menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) mendefinisikan GJK sebagai gangguan fungsi maupun struktur ginjal selama lebih dari 3 bulan dengan salah satu tanda kerusakan pada ginjal seperti Tabel 1 dibawah ini (KDIGO, 2013).

Tabel 1. Kriteria GJK (Kerusakan fungsi atau struktur ginjal > 3 bulan)

Tanda Ginjal (satu atau lebih)	Kerusakan
Albuminuria (AER ≥ 30 mg/24 jam), Abnormalitas sedimen urin, gangguan elektrolit, kelainan histologi, riwayat transplantasi ginjal, kelainan struktur ginjal pada saat imaging,	Penurunan LFG
	LFG < 60 ml.min/1,73 m ²

Penyakit GJK diklasifikasikan menjadi lima derajat keparahan berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LGF). Stadium I dimana keadaan fungsi ginjal normal namun ditemukan abnormalitas pada urin baik struktur atau ciri genetiknya yang menunjukkan adanya penyakit ginjal dengan LGF ≥ 90 mL/menit/1.73m. Stadium II terdapat penurunan fungsi ginjal namun masih ringan, dan abnormalitas pada urin baik struktur atau ciri genetiknya yang menunjukkan adanya penyakit ginjal dengan LGF 60-89 mL/menit/1.73m. Stadium IIIa terjadi penurunan fungsi ginjal sedang dengan LGF 45-59 mL/menit/1.73m. Stadium IIIb terjadi penurunan fungsi ginjal sedang dengan LGF 30-44 mL/menit/1.73m. Stadium IV terjadi penurunan fungsi ginjal berat dengan LGF 15-29 mL/menit/1.73m. Sedangkan pada stadium V sudah terjadi gagal ginjal

dengan LFG <15 mL/menit/1.73m (*The Renal Association*, 2013). Perjalanan stadium kronik menjadi stadium terminal membutuhkan waktu sekitar 2-3 bulan atau bahkan hingga 30-40 tahun. Penyebab GKG tertinggi disebabkan oleh diabetes yaitu sebanyak 34%, selanjutnya disusul dengan hipertensi dan glomerulonefritis sebagai penyebab tersering yaitu sebanyak 21% dan 17% (Price dan Wilson, 2006).

Penyebab-penyebab di atas akan mengakibatkan gangguan fungsi maupun struktur ginjal secara perlahan sehingga menyebabkan nefron ginjal mengalami kerusakan. Nefron yang mengalami kerusakan akan tetap mengatur keseimbangan cairan dan sisa-sisa metabolisme sampai fungsi ginjal menurun hingga 25%. Apabila hal ini terjadi, akan muncul gejala ringan GKG yang menunjukkan bahwa pasien mengalami penyakit ginjal. Sel-sel ginjal yang sehat akan mengambil alih fungsi sel yang rusak sehingga menyebabkan peningkatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi serta hipertorfi pada ginjal. Apabila penyebab GKG tidak diatasi dengan baik, maka nefron yang rusak akan semakin bertambah dan kerja nefron ginjal yang sehat akan semakin berat untuk menutupi fungsi nefron yang rusak sehingga pada akhirnya sel-sel tersebut akan mati. Dalam keadaan ini, jaringan parut mulai terbentuk dan terjadi penurunan aliran darah ke ginjal (Corwin, 2009). Sisa-sisa metabolisme yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal akan menumpuk di dalam darah dan akan mengganggu sistem tubuh lainnya atau biasa disebut sindroma uremia. Sindroma uremia meliputi gangguan pada sistem gastrointestinal, kulit kering, atrofi, dan gatal, gangguan pada sistem kardiovaskuler seperti hipertensi dan pembesaran jantung, gangguan sistem neurologi, asidosis, dan anemia (Irwan, 2016).

Terapi pengobatan GKG terdiri dari dua tahap yaitu terapi konservatif dan terapi pengganti ginjal pada pasien GKG stadium 5 (LFG < 15ml/menit).

Terapi konservatif digunakan guna mencegah progresifitas GKG, menjaga kestabilan tubuh pasien,

dan mengobati faktor-faktor yang *reversible*. Sedangkan terapi pengganti ginjal pada pasien GKG stadium 5 meliputi hemodialisis, *Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis* (CAPD), dan transplantasi ginjal (Haryanti, 2015).

Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) atau yang biasa disebut “cuci darah” melalui perut adalah proses yang hampir sama dengan hemodialisis, namun pada terapi ini proses dialisi dilakukan melalui ronggan peritoneal (Supono, 2010). Beberapa indikasi yang memungkinkan pasien menjalani CAPD antara lain pada pasien anak dan orang tua (>65 tahun), gangguan pada sistem kardiovaskular, pasien stroke, pembuatan AV shunting sulit, pasien GGT dengan residual urin yang masih cukup, dan pasien nefropati dengan *co-morbid* dan *co-mortality* (Sukandar, 2006). Sedangkan transplantasi ginjal adalah proses pencangkokan ginjal yang kemudian akan diganti dengan ginjal baru yang masih berfungsi dengan baik. Transplantasi ginjal berguna untuk meningkatkan kualitas hidup pasien, mengurangi biaya jangka panjang, memperpanjang usia harapan hidup tanpa bergantung dengan hemodialisa (Marbun, 2008). Namun, transplantasi ginjal memerlukan ginjal pengganti yang cocok dengan pasien dan biasanya dimiliki oleh seseorang dengan ikatan keluarga. Ketersediaan ginjal yang ada juga belum cukup untuk memenuhi kebutuhan transplantasi ginjal saat ini (LM, 2006).

Hemodialisis (HD) merupakan terapi yang paling banyak digunakan pasien GKG menurut *National Kidney and Urologic Disease Information Clearinghouse* tahun 2006. Data dari PERNEFRI pada tahun 2012 menunjukkan bahwa pasien yang menjalani hemodialisa sebanyak 78%, CAPD 3%, dan transplantasi ginjal 16%. Dari tahun 2008-2012, terjadi peningkatan pasien yang menjalani hemodialisa sebanyak 14.229 pasien (Haryanti, 2015). HD termasuk terapi pengganti ginjal menggunakan membran

semipermeable yang berfungsi mengeliminasi zat-zat sisa metabolisme dan menjaga keseimbangan elektrolit dalam darah. HD dilakukan dengan cara mengalirkan darah ke dalam ginjal buatan yang berbentuk tabung untuk selanjutnya dilakukan proses dialisis (Silviani, 2011). Mekanisme kerja HD menggunakan dua konsep yaitu difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah proses pembuangan zat-zat sisa metabolisme dari dalam darah (*blood purification*), sedangkan ultrafiltrasi adalah proses pengurangan kelebihan cairan dalam tubuh (*volume control*) (Roesli, 2006).

Hemodialisis (HD) memang merupakan terapi yang efektif untuk pasien GJK, namun penggunaan terapi HD tidak luput dari masalah medis yaitu komplikasi (Kandarini, 2013). Salah satu komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien GJK yang menjalani terapi HD adalah anemia. Anemia pada pasien GJK ditandai dengan menurunnya jumlah kreatinin sekitar 40ml/menit. Derajat keparahan anemia akan semakin meningkat seiring dengan meningkatnya kerusakan pada ginjal dan anemia akan menetap pada GJK stadium akhir. Penyebab utama anemia pada pasien GJK adalah berkurangnya eritropetin sehingga dapat mengganggu kualitas hidup pasien (Lewis, 2017).

Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Dwitarini (2017) mengenai perbedaan kadar hemoglobin (Hb) sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronis di RSUP Sanglah, Denpasar, Bali. Penelitian ini diambil dari rekam medis pasien dari tahun 2014-2016 dengan jumlah sampel sebanyak 76 pasien. Hasilnya didapatkan bahwa rerata Hb sebelum hemodialisis adalah 9,0195 dan rerata Hb sesudah hemodialisis adalah 9,4141. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna antara kadar Hb pasien sebelum menjalani terapi HD dengan kadar Hb sesudah menjalani terapi HD. Kadar Hb sebelum menjalani terapi HD lebih tinggi daripada kadar Hb sebelum menjalani terapi HD. Penelitian yang dilakukan

Agustina (2019) mengenai penurunan kadar Hb pada pasien penyakit ginjal kronik setelah hemodialisis di RS "KH" Batu juga menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar Hb pre HD dan post HD. Rerata kadar Hb pre HD adalah 7,38 sedangkan rerata kadar Hb post HD adalah 7,10. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat penurunan rerata Hb pada pasien penyakit ginjal kronik pre dan post HD. Penelitian yang dilakukan I Gusti Ayu Made (2020) mengenai gambaran kadar Hb pasien penyakit ginjal kronis sesudah hemodialisis juga menunjukkan bahwa kadar Hb yang menurun pada pasien penyakit ginjal kronis yang menjalani terapi HD sebanyak 54, 46%. Presentase ini lebih banyak dibandingkan presentase pasien dengan kadar Hb yang tetap atau meningkat setelah menjalani terapi HD.

Eritropoetin merupakan hormon yang diproduksi oleh ginjal untuk menstimulasi pembentukan hemoglobin apabila terjadi kekurangan darah atau kekurangan oksigen di dalam tubuh (Lankhorst dan Wish, 2010). Produksi eritropoetin 90% terjadi di juxtaglomerulus pada ginjal dan 10% terjadi di hati. Eritropoetin akan mulai meningkat untuk menstimulasi pembentukan darah apabila kadar hematokrit turun < 20%. Pada pasien GJK, jumlah produksi eritropoetin pada ginjal menjadi berkurang karena ginjal yang rusak sehingga akan menghambat pembentukan darah dan terjadi anemia (Hidayat, 2012). Anemia yang terjadi pada pasien yang menjalani terapi HD juga dapat disebabkan karena kekurangan darah saat menjalani pengobatannya. Pengobatan dengan terapi dialisis memerlukan pemeriksaan biokimia dimana membutuhkan sampel darah sebagai bahan pemeriksaan sehingga menyebabkan pasien kehilangan darah walaupun dalam jumlah yang tidak terlalu banyak, darah yang hilang juga dapat disebabkan perdarahan pada situs fistula. Episode *clotting* yang terjadi selama dialisis dan darah yang tertinggal pada dialiser juga dapat menjadi penyebab pasien kehilangan

darah (NKFKDOQI, 2015). *Clotting* dapat menyebabkan tertutupnya akses pada dialiser dan

merupakan salah satu komplikasi utama pada akses dialiser (White, 2011).

SIMPULAN

Penyakit GJK adalah penyakit yang menyebabkan gangguan pada ginjal yang ditandai dengan menurunnya fungsi ginjal yang menyebabkan laju filtrasi glomerulus (LFG) ≤ 60 mL/min/1,73 m² selama ≥ 3 bulan (National Kidney Foundation, 2015). Penyebab GJK antara lain disebabkan oleh diabetes, hipertensi, dan glomerulonefritis. Apabila penyebab ini tidak diatasi dengan baik maka sel-sel ginjal lainnya akan mati dan menimbulkan jaringan parut serta menurunkan aliran darah ke ginjal (Corwin, 2009). Terapi pengganti ginjal yang dapat dilakukan salah satunya adalah Hemodialisis (HD). HD merupakan terapi yang paling banyak digunakan pasien GJK dengan menggunakan membran semipermeable dan berfungsi mengeliminasi zat-zat sisa metabolisme serta menjaga keseimbangan elektrolit dalam darah. Salah satu komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien GJK yang menjalani terapi HD adalah anemia. Pada pasien

GJK, jumlah produksi eritropoetin pada ginjal menjadi berkurang karena ginjal yang rusak sehingga akan menghambat pembentukan darah dan terjadi anemia (Hidayat, 2012).

Anemia yang terjadi pada pasien yang menjalani terapi HD juga dapat disebabkan karena kekurangan darah saat menjalani pengobatannya. Pengobatan dengan terapi dialisis memerlukan pemeriksaan biokimia dimana membutuhkan sampel darah sebagai bahan pemeriksaan sehingga menyebabkan pasien kehilangan darah walaupun dalam jumlah yang tidak terlalu banyak, darah yang hilang juga dapat disebabkan perdarahan pada situs fistula. Episode *clotting* yang terjadi selama dialisis dan darah yang tertinggal pada dialiser juga dapat menjadi penyebab pasien kehilangan darah (NKFKDOQI, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

Agustina, W., & Wardani, E. K. (2019). Penurunan Hemoglobin pada Penyakit Ginjal Kronik Setelah Hemodialisis di RSU "KH" Batu. *Jurnal Ners dan Kebidanan (Journal of Ners and Midwifery)*, 6(2), 141-146.

Arora, P. 2015. Chronic Kidney Disease. Tersedia di: <http://emedicine.medscape.com/article/238798-overview> [Diakses tanggal 4 Juni 2021].

Corwin, EJ. 2009. Buku Saku Patofisiologi. Edisi 3. EGC: Jakarta.

Denise L, Martin B, Aure'lie P, Frank B, Laure-He'le'ne N, David C.L, et al. 2011. A Transcriptional Network Underlies Susceptibility to Kidney Disease Progression. *EMBO Mol Med* [internet]. [cited 2021

Jun 4]. 4:825-839. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22711280>

Dmitrieva, O. 2013. Association of anaemia in primary care patients with chronic kidney disease: cross sectional study of quality improvement in chronic kidney disease (QICKD) trial data. *BMC Nephrology*, 14:24

Dwitarini, N. M. E., Herawati, S., & Subawa, A. N. (2017). Perbedaan Kadar Hemoglobin Sebelum Dan Sesudah Hemodialisis Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis Di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali. *E-Jurnal Medika Udayana*, 6(4).

- Haryanti IAP dan Nisa K. 2015. Terapi Konservatif dan Terapi Pengganti Ginjal sebagai Penatalaksanaan pada Gagal Ginjal Kronik. *Majority* (4):7.
- Hidayat, R., Azmi, S. and Pertiwi, D. 2012. Artikel Penelitian Hubungan Kejadian Anemia dengan Penyakit Ginjal Kronik pada Pasien yang Dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUD dr M Djamil Padang Tahun 2010 .', 5(3), pp. 546–550.
- I Gusti Ayu Made, M.E.L.I.N.I.A. 2020. Gambaran Kadar Hemoglobin Pasien Penyakit Ginjal Kronis Sesudah Hemodialisis. (Doctoral dissertation, Poltekkes Kemenkes Denpasar)
- Irwan. 2016. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*, Ed. 1, Cet. 1. Deepublish: Yogyakarta
- National Kidney Foundation. 2015. About Chronic Kidney Disease. Tersedia di: <https://www.kidney.org/kidneydisease/aboutckd> [Diakses tanggal 4 Juni 2021].
- Kandarini, Y. 2013. Volume ultrafiltrasi berlebih saat hemodialisis berperan terhadap kejadian hipertensi intradialitik melalui penurunan kadar nitric oxide endothelin-1 dan asymmetric dimethylarginin tidak berperan. Bali: UNUD.
- KDIGO. 2013. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kid Int Supplements* (3). 18-27
- Lankhorst, C.E., Wish, J.B. 2010. Anemia in renal disease: diagnosis and management, *Blood Rev* 24 (1) : 39-47.
- Lewis. 2017. *Medical Surgical Nursing: assessment and management of clinical problem*. New York: Mosby
- LM, W. 2006. Pengobatan Gagal Ginjal Kronik. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*, 2, 964-989.
- Marbun, MBH. 2008. Faktor-Faktor Keberhasilan Pasien Transplantasi Ginjal. *Jurnal Kesehatan*. Volume 2
- NKFKDOQI. 2015. *Iron Needs in Dialysis – The National Kidney Foundation*. National Kidney Foundation
- Patambo, Kurniawan K., Linda W. A. R dan Stella P. 2014. Gambaran Status Besi pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis. *Jurnal e-CliniC (eCI)*, Volume 2, Nomor 2.
- Price, S.A dan Wilson L.M. 2006. *Fisiologi dan Proses-Proses Penyakit Edisi 4*. EGC: Jakarta
- Riskesdas. 2013. *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI*.
- Roesli, RMA. 2006. *Terapi Pengganti Ginjal Berkesinambungan (CRRT)*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I, Edisi IV, Jakarta. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Hal : 596-599
- Sari, NL; Valentina MS, Difa I 2015. Profil dan Evaluasi Terapi Anemia yang Menjalani Hemodialisa di BLUD RS Ratu Zalecha Martapura Periode Juli-Oktober 2014. *Jurnal Pharmascience*, Vol.2, No.1, Februari. ISSN : 2355-5386
- Sekarwana, N. 2004. Gagal Ginjal Kronik pada Anak. *Sari Pediatri*, Vol. 6, No. 1 (Supplement): 68-84
- Setiati, S. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, jilid ke dua edisi ke enam, Jakarta: Internal Publishing.
- Silviani D, Adityawarman, Dwianasari L. 2011. Hubungan Lama Periode Hemodialisis dengan status albumin penderita gagal ginjal kronis di unit hemodialisis RSUD.Prof.Dr.Margono Soekarjo Purwokerto. *Mandala of Health* Volume 5.Nomor 2. Purwokerto.

Sukandar, E. 2006. Gagal Ginjal Kronik dan Terminal. Dalam: Nefrologi klinik. Edisi ke-3. Bandung: Penerbit Pusat Inforansi Ilmiah Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK. UNPAD.

Supono, S. 2010. Faktor-faktor Yang Berkontribusi Terjadinya Peritonitis Pada Pasien Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (Capd) Di Rumah Sakit

Umum Dr Saiful Anwar Malang. Jurnal Keperawatan, 1(2), 138004.

The Renal Association. 2013. CKD Stages.

White T. 2011. Low Blood Pressure During Dialysis Increases Risk of Clots, According To StanfordLed Study%News Center %Stanford Medicine. JASN.