

GAMBARAN KADAR HEMOGLOBIN PADA PENDERITA DIABETES MELITUS KOMPLIKASI GINJAL

Putra Rahmadea Utami¹, Khairul Fuad²
STIKes Perintis Padang
Email : putrarahmadeautami123@gmail.com

Submission: 28-03-2018, Reviewed: 10-04-2018, Accepted: 28-05-2018

Abstract

Diabetes Mellitus (DM) commonly known as diabetes is a disease characterized by persistent and varied hyperglycemia (elevated blood sugar), especially after eating. Diabetes mellitus is a state of chronic hyperglycemia with a variety of metabolic abnormalities due to hormonal disturbances, leading to various chronic complications of the eyes, kidneys, and blood vessels, with lesions in the basement membrane in examination with an electron microscope. Chronic complications of DM are impaired renal function with a high incidence rate of 20-40% which can inhibit the formation of erythropoietin as Hb formers and cause anemia. The purpose of this study was to determine hemoglobin levels in people with diabetes mellitus kidney complications. This research type is descriptive analitik, sample population in this research is patient with diabetes mellitus kidney complication with total sample 30 people, this research took place at RSUD Solok in February until march 2017. Data processed in a way of frequency distribution table, zingga in get the results of most people with diabetes mellitus kidney complications are below normal levels.

Keywords: Hemoglobin, Diabetes Mellitus, Kidney Complications

Abstrak

Diabetes mellitus merupakan keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron. Komplikasi kronik DM adalah gangguan fungsi ginjal dengan angka kejadian yang tinggi sebesar 20-40% yang dapat menghambat pembentukan eritropoietin sebagai pembentuk Hb dan menyebabkan anemia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kadar hemoglobin pada penderita diabetes melitus komplikasi ginjal. Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik, sampel pada penelitian ini adalah pasien penderita diabetes melitus komplikasi ginjal dengan total sampel 30 orang. Penelitian di lakukan pada RSUD Solok pada bulan february hingga maret 2017. Data di olah dengan menghitung persentase dan data disajikan dalam bentuk table distribusi frekuensi cara tabel distribusi frekuensi, sehingga di dapatkan hasil 35 % penderita diabetes melitus komplikasi ginjal berada di bawah kadar normal.

Kata kunci : *Hemoglobin, Diabetes Melitus, Komplikasi Ginjal*

PENDAHULUAN

Bangsa Indonesia yang sedang membangun dirinya dari suatu negara agraris yang sedang berkembang menuju masyarakat industri membawa kecenderungan baru dalam pola penyakit di masyarakat. Perubahan pola

struktur masyarakat agraris ke masyarakat industry banyak member andil terhadap perubahan pola fertilitas, gaya hidup, social ekonomi pada gilirannya akan memacu semakin meningkatnya penyakit tidak menular (PTM). Penyakit tidak menular ini cendrung

terjadi peningkatan di Negara yang sedang berkembang (perkemi, 2011).

Diabetes Mellitus (DM) yang umum dikenal sebagai kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus-menerus dan bervariasi, terutama setelah makan. Diabetes mellitus merupakan keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron (perkemi, 2011).

Diabetes Melitus (DM) merupakan salah satu dari penyakit kronis yang paling sering ditemukan dalam layanan kesehatan primer. DM juga merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat komplikasinya seperti penyakit ginjal, kebutaan, amputasi tungkai bawah dan penyakit jantung koroner (Chen *et al*, 2013). Angka mortalitas dunia pada tahun 2014 adalah 4,9 juta kematian akibat DM dan dapat diperkirakan bahwa setiap 7 detik ada 1 orang meninggal karena DM (*International Diabetes Federation*, 2014).

Jumlah penduduk dunia yang sakit diabetes mellitus cenderung meningkat dari tahun ke tahun. Hal ini berkaitan dengan jumlah populasi meningkat, pola hidup, prevalensi obesitas meningkat dan kegiatan fisik kurang (Smeltzer & Bare, 2002).

Laporan dari WHO mengenai studi populasi DM di berbagai Negara, jumlah penderita diabetes mellitus pada tahun 2000 di Indonesia menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita diabetes mellitus dengan prevalensi 8,4 juta jiwa. Urutan di atasnya adalah India (31,7 juta jiwa), China (20,8 juta jiwa), dan Amerika Serikat (17,7 juta jiwa) (Darmono, 2007).

Keadaan hiperglikemi kronis pada pasien DM dapat menyebabkan berbagai komplikasi baik mikrovaskuler maupun makrovaskuler. (Hosseini *et al.*, 2014). Komplikasi mikrovaskuler pada pasien DM diantaranya

adalah nefropati, neuropati dan retinopati. Hasil penelitian Deepa DV *et al* (2014) menunjukkan bahwa prevalensi komplikasi retinopati (20%), nefropati (37%), neuropati (16%), *cardiovascular disease* (26%), *cerebrovascular disease* (8%) dan *peripheral vascular disease* (11%).

Pada tahun 2010 jumlah penderita DM di Indonesia minimal menjadi 5 juta dan di dunia 239,9 juta penderita. Diperkirakan pada tahun 2030 prevalensi diabetes mellitus di Indonesia meningkat menjadi 21,3 juta. Angka kesakitan dan kematian akibat DM di Indonesia cenderung berfluktuasi setiap tahunnya sejalan dengan perubahan gaya hidup masyarakat yang mengarah pada makanan siap saji dan sarat karbohidrat (Depkes RI, 2006).

Anemia adalah komplikasi paling sering terjadi pada pasien DM, khususnya jika disertai dengan nefropati atau gangguan renal. Anemia kronis menyebabkan hipoksia jaringan yang merupakan kunci dari diabetes menyebabkan kerusakan organ. Laporan terbaru menunjukkan bahwa anemia adalah faktor risiko untuk progresifitas *End Stage Renal Disease* (ESRD) pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, dengan atau tanpa diabetes (Mohanram *et al*, 2004). Kejadian anemia meningkat seiring dengan meningkatnya stadium ND dan penyakit ginjal kronis (Ito *et al*, 2010).

Diabetes sendiri merupakan penyakit kronis yang akan diderita seumur hidup sehingga progresifitas penyakit akan terus berjalan, pada suatu saat dapat menimbulkan komplikasi. Diabetes Mellitus (DM) biasanya berjalan lambat dengan gejala-gejala yang ringan sampai berat, bahkan dapat menyebabkan kematian akibat baik komplikasi akut maupun kronis. Dengan demikian Diabetes bukan lah suatu penyakit yang ringan. Menurut beberapa review, Retinopati diabetika, sebagai penyebab kebutaan pada usia dewasa muda, kematian akibat penyakit kardiovaskuler dan stroke sebesar 2-4 kali lebih besar, Nefropati diabetik, sebagai penyebab utama gagal ginjal terminal, delapan dari 10 penderita diabetes meninggal akibat kejadian

kardiovaskuler dan neuropati diabetik, penyebab utama amputasi non traumatic pada usia dewasa muda (Hosseini *et al.*, 2014).

Menurut laporan UKPDS, Komplikasi kronis paling utama adalah Penyakit kardiovaskuler dan stroke, Diabetic foot, Retinopati, srta nefropati diabetika, Dengan demikian sebetulnya kematian pada Diabetes terjadi tidak secara langsung akibat hiperglikemianya, tetapi berhubungan dengan komplikasi yang terjadi. Apabila dibandingkan dengan orang normal, maka penderita DM lima kali lebih besar untuk timbul gangren, tujuh belas kali lebih besar untuk menderita kelainan ginjal dan dua puluh lima lebih besar untuk terjadinya kebutaan. Selain komplikasi-komplikasi yang disebutkan di atas, penderita DM juga memiliki risiko penyakit kardio-sebrovaskular seperti stroke, hipertensi dan serangan jantung yang jauh lebih tinggi daripada populasi normal. Oleh sebab itu penderita diabetes perlu diobati agar dapat terhindar dan berbagai komplikasi yang menyebabkan angka harapan hidup menurun (Darmono, 2007).

Kadar gula darah yang tinggi dan terus menerus dapat menyebabkan suatu keadaan gangguan pada berbagai organ tubuh. Akibat keracunan yang menetap ini, timbul perubahan-perubahan pada organ-organ tubuh sehingga timbul berbagai komplikasi. Jadi komplikasi umumnya timbul pada semua penderita baik dalam derajat ringan atau berat setelah penyakit berjalan 10-15 tahun (Darmono, 2007).

Penderita diabetes bisa mengalami berbagai komplikasi jangka panjang jika diabetesnya tidak dikelola dengan baik. Gula darah yang tinggi dalam waktu lama akan menimbulkan kerusakan di berbagai organ yaitu kerusakan pada pembuluh darah mata bisa menyebabkan gangguan penglihatan akibat kerusakan pada retina mata (retinopati diabetikum), kelainan fungsi ginjal bisa menyebabkan gagal ginjal sehingga penderita harus menjalani cuci darah (dialisa), serangan jantung dan

stroke yang dapat berakhir dengan kelumpuhan yang mengakibatkan kematian dan amputasi kaki yang mengakibatkan kecacatan.

Anemia terjadi pada 80-90% pasien PGK, terutama bila sudah mencapai stadium III. Anemia terutama disebabkan oleh defisiensi Erythropoietic Stimulating Factors (ESF).7 Dalam keadaan normal 90 % eritropoietin (EPO) dihasilkan di ginjal tepatnya oleh juxtaglomerulus dan hanya 10% yang diproduksi di hati. Eritropoietin mempengaruhi produksi eritrosit dengan merangsang proliferasi, diferensiasi dan maturasi prekursor eritroid. Keadaan anemia terjadi karena defisiensi eritropoietin yang dihasilkan oleh sel peritubular sebagai respon hipoksia local akibat pengurangan parenkim ginjal fungsional (Darmono, 2007). Respon tubuh yang normal terhadap keadaan anemia adalah merangsang fibroblas peritubular ginjal untuk meningkatkan produksi EPO, yang mana EPO dapat meningkat lebih dari 100 kali dari nilai normal bila hematokrit dibawah 20%. Pada pasien PGK, respon ini terganggu sehingga terjadilah anemia dengan konsentrasi EPO yang rendah, dimana hal ini dikaitkan dengan defisiensi eritropoietin pada PGK. Faktor lain yang dapat menyebabkan anemia pada PGK adalah defisiensi besi, defisiensi vitamin, penurunan masa hidup eritrosit yang mengalami hemolisis, dan akibat perdarahan. (Marsden , 2009).

Anemia merupakan komplikasi penyakit ginjal kronik yang sering terjadi, bahkan dapat terjadi lebih awal dibandingkan komplikasi PGK lainnya dan hampir pada semua pasien penyakit ginjal tahap akhir. Anemia sendiri juga dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas secara bermakna dari PGK. Adanya anemia pada pasien dengan PGK dapat dipakai sebagai prediktor risiko terjadinya kejadian kardiovaskular dan prognosis dari penyakit ginjal sendiri (Marsden , 2009).

Salah satu Komplikasi kronik Diabetes mellitus adalah gangguan fungsi ginjal dengan angka kejadian yang tinggi sebesar 20-40%

yang dapat menghambat pembentukan eritropoietin sebagai pembentuk Hb dan menyebabkan anemia.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dari bulan Maret sampai bulan juli 2017 dilaboratorium RSUD SOLOK.

Populasi dalam penelitian ini adalah 30 penderita diabetes mellitus komplikasi ginjal yang melakukan pengobatan di RSUD SOLOK. Sampel yang diambil darah kapiler dari penderita diabetes mellitus yang komplikasi ginjal.

Alat yang di gunakan dalam penelitian ini adalah tabung reaksi, pipet 5,0 ml, pipet mikro 20 ul, lancet, spuit, rak tabung, bola hisap, yellow tip dan fotometer 5010 Dirue.

Bahan untuk pemeriksaan kadar hemoglobin dengan metode cyanmetmoglobin adalah alcohol 70%, kapas/tissue, sampel darah kapiler dan darah vena, larutan drabkin.

Reagen untuk peeriksaan kadar hemoglobin metode cyanmethhemoglobin dipakai larutan Drabkin dengan formula sebagai berikut : Sodium bikarbonat (NaHCO_3) 1,0 gr, Kalium sianida (KCN) 0,05 gr, Kalium ferrisianida ($\text{K}_3\text{Fe}(\text{CN})_6$) 0,20 gr, Aquadest ad 1000 ml

Cara kerja

Siapkan alat dan bahan yang di perlukan, pasien yang akan di ambil darahnya di suruh duduk dengan tenang, kemudian salah satu ujung jari (2,3,4) dipegang dan sedikit ditekan untuk menghilangkan rasa sakit kemudian dibersihkan dengan kapas alcohol 70%, setelah kering tusuk dengan lancet darah steril, tusukan harus tegak lurus dengan malintang garis jari, tetesan darah pertama kali keluar di hapus dengan kapas kering kemudian darah di hisap dengan menggunakan pipet Hb sebanyak 20 ul, kemudian ujung pipet di bersihkan dengan kapas kering, masukkan darah tersebut ke dalam tabung reaksi yang telah berisi reagen Drabkin 5ml, biarkan 15 menit, sampel dibaca

dengan fotometer pada panjang gelombang 540 nm dengan factor 36,8 gr/dl dan sebagai blanhko gunakan larutan Drabkin.

Pengolahan data

Data yang telah didapatkan, diolah secara manual menggunakan table distribusi frekuensi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap kadar hemoglobin (Hb) pada penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal di RSUD SOLOK pada bulan februari-april 2017 didapatkan hasil sebagai berikut.

Tabel 2. Distribusi frekuensi jumlah penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal berdasarkan jenis kelamin.

Jenis Kelamin	Frekuensi	%
Laki – laki	15	50
Perempuan	15	50
Jumlah	30	100%

Berdasarkan tabel distribusi frekuensi di atas dapat dilihat bahwa pasien laki – laki yang menderita Diabetes Melitu Komplikasi Ginjal sebanyak 15 orang (50%) dan pasien perempuan Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal sebanyak 15 orang (50%).

Tabel 3. Distribusi frekuensi jumlah penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal berdasarkan kadar hemoglobin.

No	Kadar Hb (gr/dl)	f	%
1	5,1 - 6,0	1	3,3
2	6,1 - 7,0	1	3,3
3	7,1 - 8,0	1	3,3
4	8,1 - 9,0	6	20,0
5	9,1 - 10,0	4	13,3
6	10,1 - 11,0	10	33,3
7	11,1 - 12,0	5	16,3
8	12,1 - 13,0	2	6,6
	Jumlah	30	100%

Berdasarkan tabel distribusi frekuensi di atas di peroleh sebanyak 10 penderita Diabetes

Melitus Komplikasi Ginjal memiliki kadar hemoglobin di rentang 10,1 – 11,0 gr/dl.

PEMBAHASAN

Dari 30 sampel yang di teliti yaitu penderita Diabetes Melitu Komplikasi Ginjal di RSUD SOLOK pada bulan february- maret 2017. Dari tabel 3 didapatkan jumlah penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal laki – laki dan perempuan berjumlah sama banyak yakni, 15orang (50%) laki – laki dan 15 orang (50%) perempuan.

Dari tabel 3 didapatkan bahwa sebagian besar kadar hemoglobin penderita Diabetes Melitu Komplikasi Ginjal di bawah normal. Hal ini di sebabkan ketika ginjal sakit atau rusak, mereka tidak membuat cukup eritropoietin. Akibatnya, sumsum tulang membuat sel-sel darah merah lebih sedikit, menyebabkan anemia atau kadar hemoglobin menurun.

Penurunan faal ginjal terjadi akibat berkurangnya unit struktural ginjal (nefron) yang masih berfungsi dengan baik. Hal ini akan menyebabkan bertambahnya beban pada nefron yang masih berfungsi baik dan secara bertahap akan menyebabkan kerusakan nefron yang masih tersisa tersebut serta mempercepat progresivitas kerusakan ginjal (Suwitra, 2009). Penurunan fungsi ginjal dapat diketahui dengan cara menghitung nilai laju filtrasi glomerulus melalui rumus Cockcroft-Gault atau MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) Widiana, 2007).

PGK pada umumnya bersifat progresif. Hal ini berarti bahwa pada saat tertentu fungsi ginjal akan terus menurun sampai pada tahap akhir (the point of no return). Progresivitas penyakit ini akan terus berlanjut meskipun lesi yang mengawali proses terjadinya kerusakan ginjal tersebut dihilangkan. PGK ini pun biasanya disertai dengan berbagai komplikasi, seperti penyakit kardio vaskuler, penyakit saluran nafas, penyakit saluran cerna, kelainan di tulang dan otot, serta anemia (Widiana, 2009). Kerusakan struktur dan fungsi ginjal bisa disertai dengan penurunan LFG. Penurunan laju filtrasi glomerulus ini berhubungan dengan

gambaran klinik yang akan ditemukan pada pasien. Salah satunya adalah penurunan kadar hemoglobin atau hematokrit di dalam darah yang dapat dikatakan sebagai anemia.

Anemia hampir selalu di temukan pada penderita gangguan ginjal, yaitu kurangnya sel darah merah dan kurangnya zat besi. Sel darah merah mengandung protein yang bernama hemoglobin, dan setiap hemoglobin memiliki 4 atom zat besi. Hemoglobin dalam keadaan normal mengandung kira – kira dua gram zat besi (Jansen,2010).

Hemoglobin merupakan parameter anemia yang umum tetapi kurang sensitif untuk penetapan status besi pada penderita gangguan ginjal. Kadar hemoglobin menurun pada penderita gangguan ginjal di sebabkan oleh menurunnya kadar eritropoietin/EPO, hormon yang di hasilkan oleh ginjal sehat untuk memproduksi sel darah merah. Apabila tubuh kekurangan kadar oksigen maka ginjal yang sehat akan melepas hormon eritropoietin yang akan merangsang sumsum tulang belakang untuk memproduksi lebih bnyak sel darah merah (Jansen,2010).

Anemia pada PGK sebagian besar ditandai dengan morfologi normositik normokrom, setelah disingkirkan kemungkinan anemia karena sebab lain seperti anemia karena hemodialisis, kekurangan zat besi, asam folat, atau vitamin B12, dan keganasan . Anemia pada penyakit ginjal kronik disebabkan oleh multi faktor, tetapi sebagian besar berhubungan dengan defisiensi erythropoietic stimulating factor (ESF). Hal lain yang ikut berperan terjadinya anemia adalah gangguan eritropoiesis defisiensi besi, masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, perdarahan saluran cerna atau uterus, toksin azotemia, hemodialisis (Suwitra, 2009).

Semakin banyak sel darah merah dalam aliran darah secara otomatis semakin banyak oksigen yang dapat di suplai ke tubuh. Gangguan ginjal menyebabkan anemia berat yang secara bertahap mempengaruhi

kemampuan normal, penampilan diri, dan aktifitas sosial pasien, sedangkan kurangnya zat besi dalam tubuh pada penderita gangguan ginjal dapat di sebabkan oleh beberapa hal yaitu pembatasan asupan diet, tubuh tidak mampu menyerap zat besi, kehilangan darah karna sebab lain, serta pendarahan pada akses vaskuler (Jansen,2010).

KESIMPULAN

Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang telah peneliti lakukan pada 30 penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal di RSUD SOLOK dapat diambil kesimpulan sebanyak 10 penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal memiliki kadar hemoglobin di rentang 10,1 – 11,0 gr/dl. Kadar hemoglobin penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal laki – laki adalah 9,7 gr/dl serta kadar hemoglobin penderita Diabetes Melitus Komplikasi Ginjal perempuan adalah 9,8 gr/dl.

DAFTAR PUSTAKA

1. Almatsier,Sunita. 2001. prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama.
2. American Diabetes Association (ADA). 2014. *Foot Care Diabetic*.<http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/complication/footcomplication/foot-care.html> diakses tanggal 12 Januari 2018
3. Arisman. 2002. Gizi dalam Daur Kehidupan. EGC. Jakarta.
4. Bilous. (2002). Seri Kesehatan Bimbingan Dokter pada Diabetes. Jakarta : Dian
5. Brooker, C.. (2001). Kamus saku keperawatan. (edisi 31). Jakarta. EGC
6. Barsoum RS. Chronic kidney disease in the developing world. *N Engl J Med* 2006;354(10):997-9.
7. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298(17):2038-47.
8. Chen P, Guo X, Zhou H, Zhang W, Zeng Z, et al. 2013. SPLUNC1 Regulates Cell Progression and Apoptosis through the miR-141-PTEN/p27 Pathway, but Is Hindered by LMP1. *PLoS ONE* 8(3): e56929.doi:10.1371/journal.pone.0056929
9. Departemen Kesehatan RI, 2006, Farmaceutical Care untuk Penyakit Diabetes Melitus.
10. Departemen Kesehatan RI, 2003. Peran Diet dalam Penanggulangan Diabetes. Seminar Pekan Diabetes.Guyton, arthur C. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta:Buku Kedokteran EGC.
11. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas Sixth Edition.[Internet]. 2013 [cited 2018 januari 21]. Available from. www.idf.org/diabetesatlas
12. Ito H *et al.*, 2010. Mild Anemia Is Frequent and Associate With Micro- and Macroangiopathies in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*. 1:273-78
13. Jansen, 2010. *Anemia pada Gagal Ginjal Kronik*.
14. Hosseini M.S *et al.*, 2014. Anemia and Microvascular Complications in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Nephro-Urology Monthly*. 6:1-7
15. Marsden PA. Treatment of anemia in chronic kidney disease-strategies based on evidence. *N Engl J Med*. 2009;261(21):2089-90
16. Mohanram, A., Zhang, Z., Shahinfar, S., Lyle, P. A., Toto, R.D. 2008. *The effect of losartan on Hb concentration and renal outcome in diabetic nephropathy of type 2 diabetes*. *Kidney Int*, Vol. 73, pp. 630–636.
17. Perkeni, 2011. Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Melitustipe 2 di Indonesia, *Perkumpulan Endokrinologi Indonesia*: hal 18-19
18. Shao, H.C., Fan H.E., Hua, L.Z., Hong, R.W., Chen, X., You, M.L.,

2011. Relationship between nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome, *Journal of digestive disease*; 12: 125-30
19. Suwitra K, Pendekatan diagnostik penyakit ginjal kronik. Jakarta : Jurnal Penyakit Dalam. 2009. hlm.14-21.
20. Soegondo, Sidartawan, Pradana Soewondo, Imam Subekti, ed. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2004
21. Suyono S.2006. Diabetes Melitus di Indonesia. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. IV ed. Jakarta: Pusat penerbitan Ilmu Penyakit dalam FK UI;
22. Widayanti, Sri 2008. Analisis Kadar Hemoglobin Pada Anak Buah Kapal.
23. Widiani IGR. 2007 Distribusi geografis penyakit ginjal kronik di Bali: komparasi formula Cockcroftgault dan formula modification of diet in renal disease. *J Peny Dalam.*;8(3):198-204.
24. Widiani IGR.2009 Restriksi protein dan progresifitas penyakit ginjal kronik. Jakarta: Jurnal penyakit Dalam. 22-25.
25. Yendriwati. 2002. *Status Besi Pada Penderita Gagal Ginjal Kronis Dalam Menentukan Diagnosa Anemia Defisiensi Besi.*
26. Zarianis, 2006. Efek suplemen besi dan vitamin C pada anak sekolah.