

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Diabetes Melitus**

###### **a. Definisi Diabetes Melitus**

Penyakit diabetes melitus (DM) banyak dikenal orang sebagai penyakit yang erat kaitannya dengan asupan makan. Asupan makan seperti karbohidrat atau gula, protein, lemak, dan energi yang berlebihan dapat menjadi faktor risiko awal kejadian DM. Semakin berlebihan asupan makan maka semakin besar pula kemungkinan akan menyebabkan DM (Susanti & Bistara, 2018). Diabetes Melitus merupakan sekumpulan gejala gangguan metabolik yang ditandai dengan kadar gula darah diatas standar sehingga mempengaruhi metabolisme zat gizi karbohidrat, lemak dan protein dengan disertai etiologi multi faktor (Nurayati & Adriani, n.d.)

Penyakit Diabetes Melitus merupakan penyakit metabolik yang dapat dikendalikan dengan empat pilar penatalaksanaan. Diet menjadi salah satu hal penting dalam empat pilar penatalaksanaan DM dikarenakan pasien tidak memperhatikan asupan makan yang seimbang. Meningkatnya gula darah pada pasien DM berperan sebagai penyebab dari ketidakseimbangan jumlah insulin, oleh karena itu diet menjadi salah satu pencegahan agar gula darah tidak meningkat, dengan diet yang tepat dapat membantu mengontrol gula darah (Susanti & Bistara, 2018b).

###### **b. Etiologi**

Etiologi diabetes melitus menurut Decroli (2019) yaitu:

###### **1) Resistensi Insulin**

Resistensi Insulin adalah adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan normoglikemia. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak, dan hati akibatnya memaksa pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel

beta pankreas tidak adekuat untuk digunakan dalam mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa darah akan meningkat.

## 2) Disfungsi Sel Beta Pankreas

Disfungsi sel beta pankreas terjadi akibat dari kombinasi faktor genetik dan faktor lingkungan. Beberapa teori yang menjelaskan bagaimana kerusakan sel beta mengalami kerusakan di antaranya teori glukotoksisitas (peningkatan glukosa yang menahun), lipotoksisitas (toksisitas sel akibat akumulasi abnormal lemak), dan penumpukan amiloid (fibril protein didalam tubuh).

## 3) Faktor Lingkungan

Beberapa faktor lingkungan yang juga memegang peranan penting dalam terjadinya penyakit DM2 yaitu obesitas, makan terlalu banyak, dan kurangnya aktivitas fisik. Penelitian baru menunjukkan adanya hubungan antara DM2 dengan obesitas yang melibatkan sitokin proinflamasi yaitu tumor necrosis factor alfa (TNF $\alpha$ ) dan interleukin-6 (IL-6), resistensi insulin, gangguan metabolisme asam lemak, proses seluler seperti disfungsi mitokondria, dan stress retikulum endoplasma. (Decroli, 2019).

## c. Patofisiologi

Patofisiologi utama yang mendasari terjadinya kasus diabetes melitus tipe 2 secara genetik adalah resistensi insulin dan defek fungsi sel beta pankreas. Resistensi insulin merupakan kondisi umum bagi orang-orang dengan berat badan overweight atau obesitas. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot lemak, dan hati sehingga memaksa pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel beta pankreas tidak adekuat guna mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa darah akan meningkat, pada saatnya akan terjadi hiperglikemia kronik. Hiperglikemia kronik pada diabetes melitus tipe 2 semakin merusak sel

beta di satu sisi dan memperburuk resistensi insulin di sisi lain, sehingga penyakit DMT2 semakin progresif (Decroli, 2019).

## 2. *Chronic Kidney Disease*

### a. Definisi *Chronic Kidney Disease*

*Chronic Kidney Disease* (CKD) atau gagal ginjal kronik didefinisikan penyakit penurunan fungsi ginjal yang progresif dan tidak dapat lagi pulih atau kembali sembuh secara total seperti sediakala (*irreversible*) dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 ml/menit dalam waktu 3 bulan atau lebih, sehingga tubuh gagal mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan elektrolit yang menyebabkan uremia (Fitrianasari et al., 2017). Menurut (Muttaqin & Sari, 2014) CKD merupakan ketidakmampuan fungsi ginjal mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit yang mengakibatkan destruksi struktur ginjal yang progresif adanya menifestasi penumpukan bahan sisa metabolisme seperti toksik uremik di dalam darah.

Anemia adalah suatu keadaan kadar hemoglobin dalam darah menurun. Anemia dapat terjadi pada 80-90% pasien gagal ginjal kronik, terutama bila sudah mencapai stadium III. Anemia pada pasien gagal ginjal kronis jika didapatkan hemoglobin <12 gr/dl untuk wanita, sedangkan <13 gr/dl pada pria. Pasien CKD stage 4-5 non dialisis dengan anemia disarankan melakukan pemeriksaan hemoglobin secara rutin setiap 3 bulan sekali dan disarankan setiap bulan pada pasien CKD stage 5 dengan hemodialisis (Yuniarti, 2021)

Anemia terutama disebabkan oleh defisiensi *Erythropoietic Stimulating Factors* (ESF). Ginjal merupakan organ yang memproduksi eritropoietin yang berfungsi sebagai pengatur produksi eritrosit yang ada di sumsum tulang. Pasien CKD akan mengalami defisiensi eritropoietin karena fungsi ginjal tidak mampu untuk memproduksi eritropoietin dengan seimbang, sebagai hasilnya, terdapat kecenderungan hubungan linear antara kadar hemoglobin dan laju filtrasi glomerulus pada pasien

CKD. Adapun faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan terjadinya anemia pada pasien CKD, antara lain adalah memendeknya umur sel darah merah, inflamasi dan infeksi, hipotiroid, hiperparatiroid berat, toksisitas aluminium, hemoglobinopati, dan paling sering defisiensi zat besi dan folat. Anemia yang terjadi pada pasien CKD dapat menyebabkan menurunnya kualitas hidup pasien. Selain itu anemia sendiri dapat meningkatkan terjadinya morbiditas dan mortalitas secara bermakna dari CKD. Adanya anemia pada pasien dengan CKD dapat dipakai sebagai prediktor risiko terjadinya kejadian kardiovaskular dan prognosis dari penyakit ginjal sendiri (Yuniarti, 2021).

b. Etiologi *Chronic Kidney Disease*

Menurut (Muttaqin & Sari, 2014) penyebab dari Gagal Ginjal Kronik dibagi menjadi dua yaitu:

- 1) Penyakit ginjal bagian dalam
  - a) Penyakit dalam saringan (glomerulus) seperti, glomerulonefritis.
  - b) Infeksi pada kuman seperti, ureritis dan pyelonefritis.
  - c) Batu ginjal seperti, nefrolitiasis.
  - d) Kista yang terdapat pada ginjal.
  - e) Sumbatan seperti, tumor, batu, penyempitan/striktur.
  - f) Penyakit ginjal bagian luar
- 2) Penyakit sistemik diantaranya: kolesterol tinggi, diabetes mellitus dan hipertensi.

c. Klasifikasi *Chronic Kidney Disease*

Menurut *National Kidney Foundation* (2016) membagi 5 (lima) stadium penyakit ginjal kronik yang ditentukan melalui perhitungan nilai Glomerular Filtration Rate (GFR) meliputi (*National Kidney Foundation*, 2016):

1) Stadium I

Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat ( $>90\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ ). Fungsi ginjal masih normal tapi telah terjadi abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urine.

## 2) Stadium II

Kerusakan ginjal. Fungsi ginjal menurun ringan dan ditemukan abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urine.

## 3) Stadium III

Penurunan GFR Moderat (30-59ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Tahapan ini terbagi lagi menjadi tahapan IIIA (GFR 45-59) dan tahapan IIIB (GFR 30-44). Pada tahapan ini telah terjadi penurunan fungsi ginjal sedang.

## 4) Stadium IV

Penurunan GFR Severe (15-29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Terjadi penurunan fungsi ginjal yang berat. Pada tahapan ini dilakukan persiapan untuk terapi pengganti ginjal.

## 5) Stadium V

End Stage Renal Disease e (GFR <15 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), merupakan tahapan kegagalan ginjal tahap akhir. Terjadi penurunan fungsi ginjal yang sangat berat dan dilakukan terapi pengganti ginjal secara permanen.

### d. Patofisiologi *Chronic Kidney Disease*

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya bergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Ginjal mempunyai kemampuan untuk beradaptasi, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang di perantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, kemudian terjadi proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas *aksis reninangiotensin-aldosteron intrarenal*, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut.

Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotensinaldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor  $\beta$*  (TGF $\beta$ ) Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas Penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemi, dislipidemia (Basuki, 2019).

e. Terapi Nutrisi Medis *Chronic Kidney Disease on Hemodialysis*

Pemberian terapi nutrisi medis pada pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisis yaitu untuk mencegah defisiensi zat gizi dengan cara memenuhi kebutuhan zat gizi, mempertahankan dan memperbaiki status gizi agar pasien dapat melakukan aktivitas normal sehingga mempunyai kualitas hidup baik. Keseimbangan cairan dan elektrolit juga perlu diperhatikan serta menjaga agar akumulasi produk sisa metabolisme tidak berlebihan (Suharyati, 2019). Adapun prinsip dan syarat pemberian terapi nutrisi medis pada pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisis yaitu:

- 1) Kebutuhan energi 35 kkal/kg BB ideal pada pasien hemodialisis (HD).
- 2) Protein tinggi untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama proses hemodialisis. Protein 1,2 g/kg BB ideal/hari. Protein hendaknya 50% bernilai biologi tinggi berasal dari protein hewani.
- 3) Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari perhitungan protein dan lemak, berkisar 55-70%.
- 4) Lemak 15-30% dari total energi.
- 5) Natrium diberikan sesuai dengan jumlah urine yang keluar dalam 24 jam, yaitu 1 gram ditambah dengan penyesuaian menurut jumlah urine sehari, yaitu 1 gram untuk tiap  $\frac{1}{2}$  liter urine. Apabila tidak ada urine yang keluar natrium 2 gram.
- 6) Kalium diberikan sesuai dengan jumlah urin yang keluar dalam 24 jam, yaitu 2 gram ditambah penyesuaian menurut jumlah urine sehari, yaitu 1 gram untuk tiap 1 liter urin. Kebutuhan kalium dapat pula diperhitungkan 40 mg/kg BB.

- 7) Kalsium individual, kebutuhan tinggi 1000 mg, maksimum 2000 mg/hari. Jika perlu diberikan suplemen kalsium.
- 8) Fosfor dibatasi, yaitu jumlah urin 24 jam ditambah 500-750 ml.
- 9) Jika nafsu makan berkurang sehingga asupan per oral tidak mencukupi anjuran, berikan suplemen enteral yang mengandung energi dan protein tinggi.

### 3. Anemia

#### a. Definisi Anemia

Anemia didefinisikan sebagai konsentrasi hemoglobin (Hb) yang rendah dalam darah. (WHO, 2015). National Institute of Health (NIH) Amerika pada tahun 2011 menyatakan bahwa anemia terjadi ketika tubuh tidak memiliki jumlah sel darah merah yang cukup (Fikawati et al., 2017). Anemia gizi adalah suatu keadaan dengan kadar hemoglobin darah yang lebih rendah daripada normal sebagai akibat ketidakmampuan jaringan pembentuk sel darah merah dalam produksinya guna mempertahankan kadar hemoglobin pada tingkat normal. Anemia gizi besi adalah anemia yang timbul karena kekurangan zat besi sehingga pembentukan sel-sel darah merah dan fungsi lain dalam tubuh terganggu (Adriani & Wirjatmadi, 2012).

Secara definisi, anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan oleh kurangnya zat besi dalam tubuh sehingga kebutuhan besi untuk eritropoesis tidak cukup ditandai dengan gambaran sel darah merah yang hipokrom mikrositik, kadar besi serum dan saturasi (jenuh) transferrin menurun, mampu ikat besi total (TIBC) meninggi dan cadangan besi dalam sumsum tulang dan tempat lain sangat kurang atau tidak sama sekali (Gultom, 2003).

#### b. Etiologi Anemia

Penyebab anemia antara lain karena gangguan pembentukan 12 eritrosit oleh sumsum tulang belakang, kehilangan darah (perdarahan), proses penghancuran eritrosit dalam tubuh sebelum waktunya (hemolisis), kurangnya asupan zat besi, vitamin C, vitamin B12, dan asam folat

(Indartanti & Kartini, 2014). Penyebab utama anemia ialah gizi dan infeksi. Masalah gizi yang berkaitan dengan anemia adalah kekurangan zat besi. Hal tersebut karena mengkonsumsi makanan yang tidak beragam dan kaya akan zat yang dapat menghambat penyerapan zat besi (phytates) sehingga zat besi tidak dapat dimanfaatkan oleh tubuh. Kekurangan zat besi juga bisa diperburuk oleh status gizi yang buruk, terutama yang berkaitan dengan kekurangan asam folat, vitamin B12 dan vitamin A. Pola konsumsi sumber penghambat penyerapan zat besi dapat berpengaruh pada status anemia. Sumber makanan yang mengandung zat penghambat zat besi atau yang mengandung tanin dan oksalat yaitu terdapat pada kacang-kacangan, pisang, bayam, kopi, teh, dan coklat.

#### c. Patofisiologi Anemia

Timbulnya anemia mencerminkan adanya kegagalan sumsum tulang atau kehilangan sel darah merah secara berlebihan. Kegagalan sumsum tulang dapat terjadi akibat kekurangan nutrisi, invasi tumor atau kebanyakan akibat penyebab yang tidak diketahui. Sel darah merah dapat hilang melalui pendarahan destruksi, dapat mengakibatkan defek sel merah yang tidak sesuai dengan ketahanan sel darah merah yang menyebabkan destruksi sel darah merah. Pecah atau rusaknya sel darah merah terjadi terutama dalam hati dan limpa. Hasil samping proses ini adalah bilirubin yang akan memasuki aliran darah. Setiap kenaikan destruksi sel merah atau hemolisis segera direfleksikan dengan peningkatan bilirubin plasma (konsentrasi normal kurang lebih 1 mg/dl, kadar diatas 1,5 mg/dl mengakibatkan ikterik pada sklera).

Apabila sel darah merah mengalami penghancuran dalam sirkulasi (pada kelainan hemolitik) maka hemoglobin akan muncul dalam plasma hemoglobinemia. Apabila konsentrasinya melebihi kapasitas haptoglobin plasma (Protein pengikat hemoglobin yang terlepas dari sel darah merah yang telah rusak) untuk mengikat semuanya, hemoglobin akan berdifusi dalam glomerulus ginjal dan kedalam urin (hemoglobinuria). Anemia pada pasien disebabkan oleh penghancuran sel

darah merah atau produksi sel darah merah yang tidak mencukupi biasanya dapat diperoleh dengan dasar menghitung retikulosit dalam sirkulasi darah, derajat proliferasi sel darah merah muda dalam sumsum tulang dan cara pematangannya, seperti yang terlihat dalam biopsi dan ada tidaknya hyperbilirubinemia dan hemoglobinemia.

#### d. Manajemen Diet

Penatalaksanaan diet pada pasien dengan abdominal pain EC curiga tumor intra abdomen dan anemia adalah diet Tinggi Energi Tinggi Protein (TETP). Diet tinggi energi dan tinggi protein adalah diet yang menggunakan energi dan protein diatas kebutuhan normal. Diet yang diberikan berupa makanan dengan sumber protein tinggi seperti telur, susu, dan daging. Diet ini biasanya diberikan pada pasien yang kurus, kurang energi protein (KEP), demam, infeksi, hypothyroid, luka bakar, kehamilan, menyusui dan pertumbuhan (Suharyati, 2019).

##### 1) Tujuan Diet

- a) Memenuhi kebutuhan energi dan protein yang meningkat untuk mencegah dan mengurangi kerusakan jaringan tubuh serta mempercepat penyembuhan luka.
- b) Menambah berat badan hingga mencapai berat badan normal atau mempertahankan status gizi
- c) Mencegah infeksi lebih lanjut.

##### 2) Syarat Diet

- a) Energi, yaitu menggunakan perhitungan Harris Benedict
- b) Protein tinggi, yaitu 1,0-2,5 g/kg BB
- c) Lemak cukup, yaitu 10-25% dari kebutuhan energi total
- d) Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari kebutuhan energi total
- e) Vitamin dan mineral cukup, sesuai kebutuhan normal
- f) Makanan diberikan dalam bentuk mudah cerna

#### 4. Nefropati Diabetik

##### a. Definisi

Nefropati diabetik adalah salah satu komplikasi mikrovaskular diabetes (Lee dan Choi, 2016). Nefropati diabetik ditandai dengan adanya penurunan fungsi ginjal seperti proteinuria yang terjadi secara signifikan pada pasien diabetes melitus (Ghaderian, 2015)

Nefropati diabetik merupakan sindrom klinis dengan tingkat albuminuria menetap lebih dari 300 mg/24 jam pada penderita DM minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Gejala nefropati diabetik umumnya tidak jelas. Pada pasien diabetes tipe 1, nefropati diabetik berkembang selama 10 sampai 15 tahun awal diabetes, sedangkan pada pasien diabetes tipe 2, onset nefropati tidak dapat didefinisikan (Huang et al., 2015). Nefropati diabetik terjadi pada 30–40% penderita DM dan merupakan penyebab utama terjadinya *end-stage renal disease* (ESRD) (Putri, n.d.)

##### b. Patogenesis

Tingkat keparahan kerusakan glomerulus sebanding dengan laju filtrasi glomerulus, durasi DM, dan kadar glukosa darah (Vujičić et al., 2012). Peningkatan tekanan intraglomerular dan hiperfiltrasi glomerulus yang disertai timbulnya mikroalbuminuria merupakan perubahan awal dalam pengembangan nefropati diabetik (Benneth & Aditya, 2015).

Nefropati diabetik disebabkan karena adanya faktor hemodinamik dan faktor metabolisme. Perubahan hemodinamik seperti ketidakseimbangan dalam resistansi arteriol aferen dan eferen menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik glomerulus dan hiperfiltrasi. Aktivasi sistem renin-angiotensin meningkatkan tingkat angiotensin II sehingga terjadi vasokonstriksi arterior eferens dan produksi molekul proinflamasi dan profibrotik melalui beberapa mekanisme. Tingkat angiotensin converting enzyme (ACE) yang tinggi dikaitkan dengan albuminuria dan nefropati. Perubahan metabolisme dalam pembentukan produk akhir glikasi lanjut dengan pengikatan glukosa non

enzimatik ke protein, lipid, dan asam nukleat dapat menyebabkan perubahan struktur dan fungsi protein, stres oksidatif, dan ekspresi sitokin proinflamasi dan faktor pertumbuhan.

Hormon berperan dalam penurunan hiperfiltrasi dan ukuran ginjal. Pemberian hormon eksogen pada pasien non-DM menyebabkan pelebaran arteriol aferen dan peningkatan GFR. Hormon seks juga dapat mempengaruhi hiperfiltrasi dengan menurunkan aliran darah ginjal dan resistensi vaskular sebagai respons terhadap hiperglikemia pada wanita (Vujičić, 2012).

Perubahan patohistologi utama pada nefropati diabetik ditandai dengan penebalan membran basal glomerulus (GBM), nodular sklerosis, sklerosis glomerular difus, fibrosis interstitial tubular, dan arteriosklerosis dan hyalinosis pembuluh darah ginjal (Vujičić et al., 2012). Setelah terjadi kerusakan ginjal, penebalan membran basal dimulai, yang mengarah pada modifikasi patologis pada sel mesangial. Ini termasuk pembentukan produk akhir glikasi lanjut/advanced glycation end (AGEs), akumulasi poliol, dan aktivasi protein kinase C yang menyebabkan aktivasi jalur inflamasi memainkan peran penting dalam kerusakan GBM. (Vujičić, 2012)

### c. Faktor Risiko

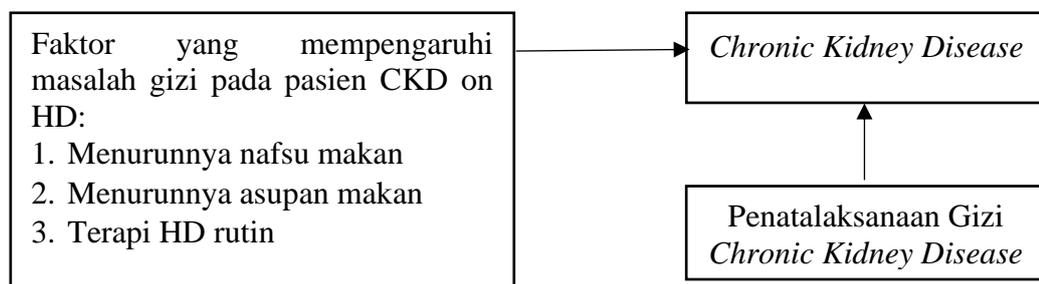
Faktor risiko dari komplikasi nefropati diabetik dapat dibagi menjadi 2, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi.

#### 1) Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi:

- a) Genetik (Alrawahi et al., 2012), kejadian nefropati diabetik lebih tinggi pada individu yang memiliki orang tua dengan nefropati diabetik (Vujičić et al., 2012).
- b) Ras dan etnis (Mota et al., 2009), etnis India-Asian memiliki risiko lebih besar terhadap perkembangan nefropati diabetik (Bennett dan Aditya, 2015).

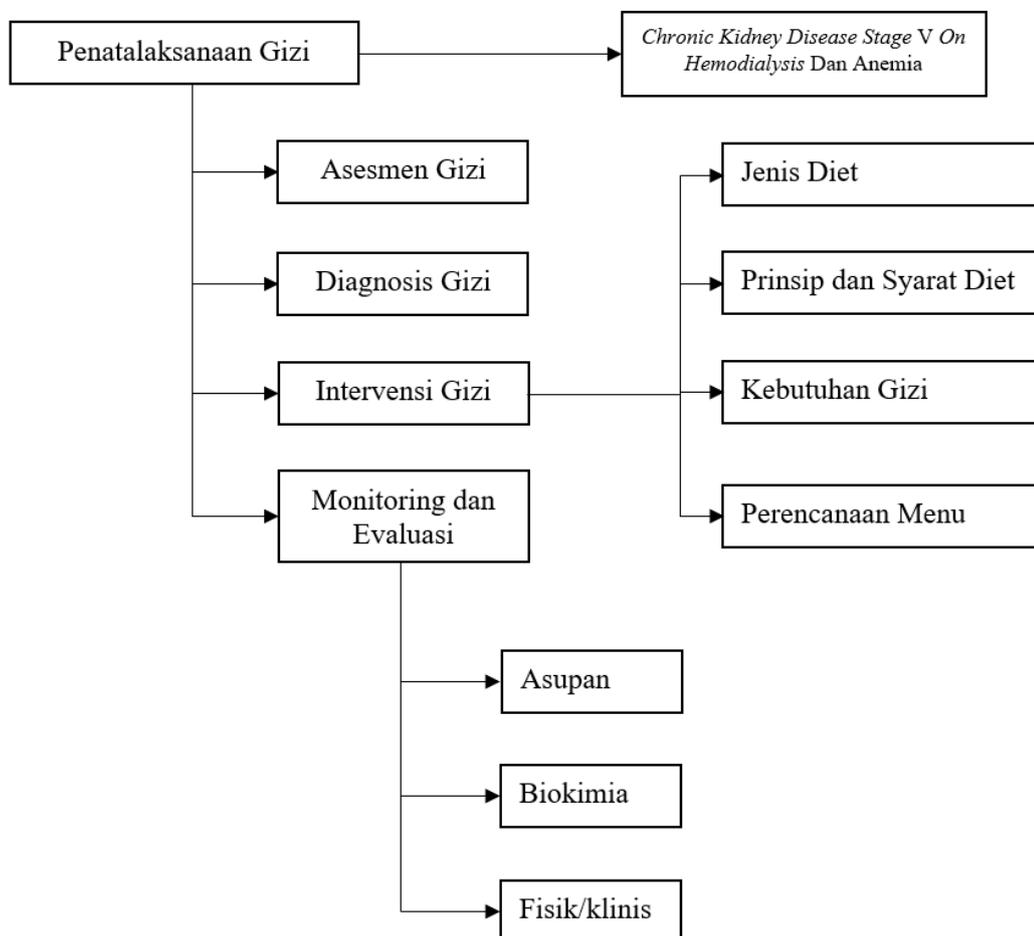
- c) Jenis kelamin, laki-laki dengan diabetes memiliki risiko lebih tinggi mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus (LGF) dibandingkan perempuan (Clotet, 2016)
- d) Usia, pasien yang didiagnosis dengan DM sebelum usia 20 tahun memiliki risiko lebih tinggi mengalami gagal ginjal terminal (Vujičić et al., 2012).

## B. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

### D. Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana penerapan skrining gizi pada pasien *Chronic Kidney Disease Stage V On Hemodialysis* Dan Anemia Di Ruang C2 RSPAL dr. Ramelan Surabaya?
2. Bagaimana hasil penerapan pengkajian gizi (*nutritional assessment*) pada pasien *Chronic Kidney Disease Stage V On Hemodialysis* Dan Anemia Di Ruang C2 RSPAL dr. Ramelan Surabaya yang ditinjau dari antropometri, pemeriksaan biokimia, fisik/klinis, dan riwayat makan?

3. Bagaimana hasil penerapan diagnosis gizi pada pasien *Chronic Kidney Disease Stage V On Hemodialysis* Dan Anemia Di Ruang C2 RSPAL dr. Ramelan Surabaya?
4. Bagaimana hasil penerapan intervensi gizi pada pasien *Chronic Kidney Disease Stage V On Hemodialysis* Dan Anemia Di Ruang C2 RSPAL dr. Ramelan Surabaya?
5. Bagaimana hasil penerapan monitoring dan evaluasi pada pasien *Chronic Kidney Disease Stage V On Hemodialysis* Dan Anemia Di Ruang C2 RSPAL dr. Ramelan Surabaya?