

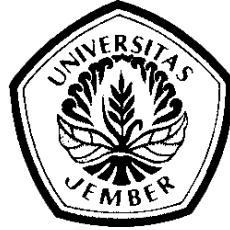


**HUBUNGAN *QUICK OF BLOOD* (QB) DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI
JEMBER**

SKRIPSI

Oleh
Novail Alif Muharrom
NIM 142010101069

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**



**HUBUNGAN *QUICK OF BLOOD* (QB) DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI
JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Keokteran (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

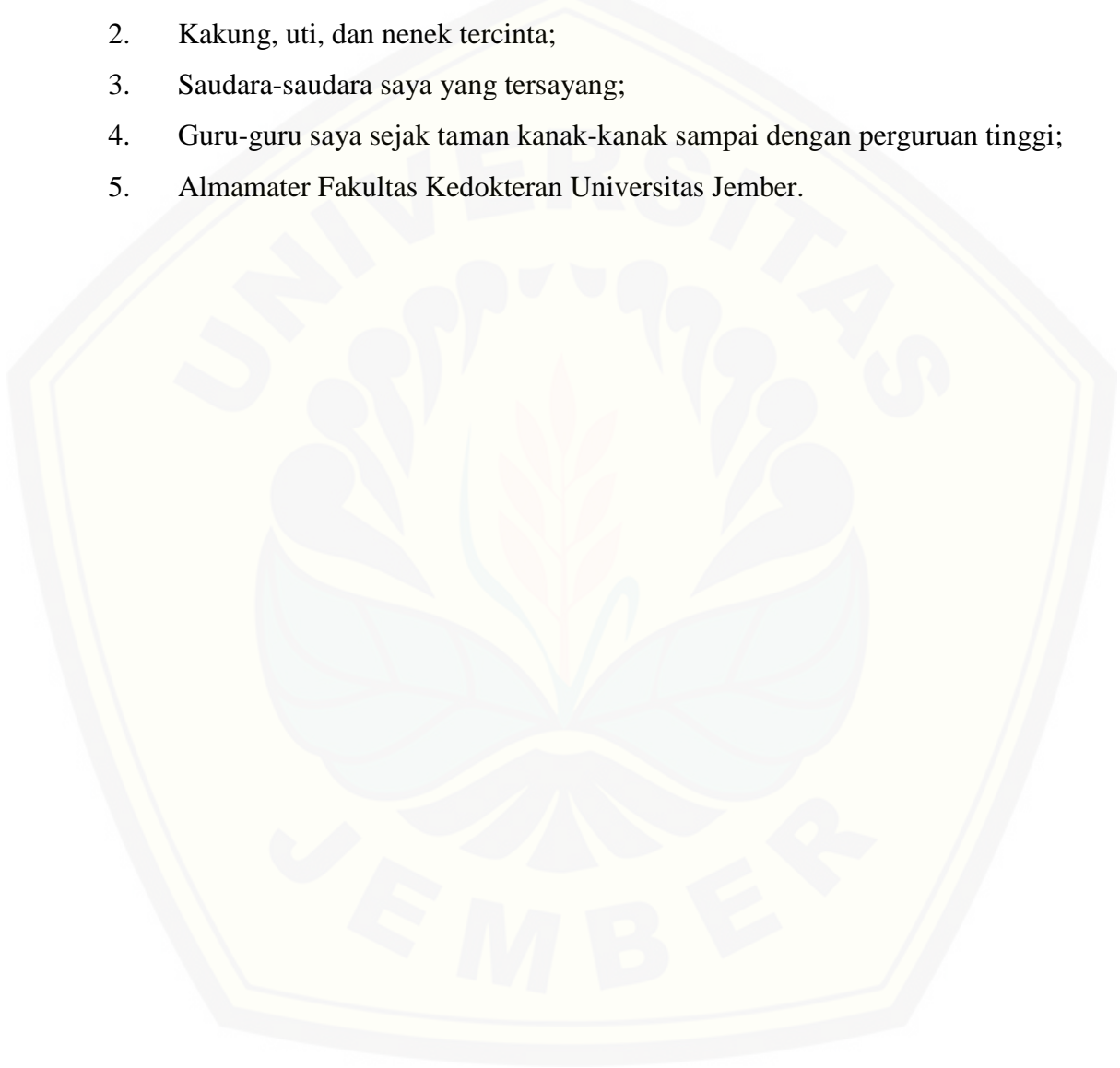
Oleh
Novail Alif Muharrom
NIM 142010101069

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**

PERSEMBAHAN

Dengan puji syukur atas karunia dan nikmat Allah SWT., skripsi ini saya persembahkan dengan penuh rasa hormat dan cinta untuk:

1. Ibunda Eva Risqiyah dan Ayahanda Ribut Herlambang yang tercinta;
2. Kakung, uti, dan nenek tercinta;
3. Saudara-saudara saya yang tersayang;
4. Guru-guru saya sejak taman kanak-kanak sampai dengan perguruan tinggi;
5. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.



MOTO

Hai orang-orang yang beriman, jadikanlah sabar dan shalat sebagai penolongmu, sesungguhnya Allah beserta orang-orang yang sabar. (terjemahan Surat *Al-Baqarah* ayat 153)^{*)}



^{*)} Departemen Agama Republik Indonesia. 2010. *Al Qur'an dan Terjemahan*. Bandung: PT. Penerbit Diponegoro

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Novail Alif Muharrom

NIM : 142010101069

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” adalah benar-benar hasil karya saya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan di institusi manapun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 19 Desember 2017

Yang menyatakan,

Novail Alif Muharrom
NIM 142010101069

SKRIPSI

**HUBUNGAN *QUICK OF BLOOD* (QB) DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI
JEMBER**

Oleh

Novail Alif Muharrom

NIM 142010101069

Pembimbing:

Dosen Pembimbing Utama : dr. Suryono, Sp. JP FIHA.

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Cicih Komariah, Sp. M

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” karya Novail Alif Muharrom telah diuji dan disahkan pada :

hari, tanggal : selasa, 19 Desember 2017

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji :

Dosen Penguji I,

Dosen Penguji II,

dr. Ali Santosa, Sp. PD
NIP. 19590904 198701 1 001

dr. Laksmi Indreswari, Sp. B
NIP. 19830901 200801 2 012

Dosen Penguji III,

Dosen Penguji IV,

dr. Suryono, Sp. JP FIHA
NIP. 19691011 200003 1 001

dr. Cicih Komariah, Sp. M
NIP. 19740928 200501 2 001

Mengesahkan,

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Enny Suswati, M. Kes
NIP. 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

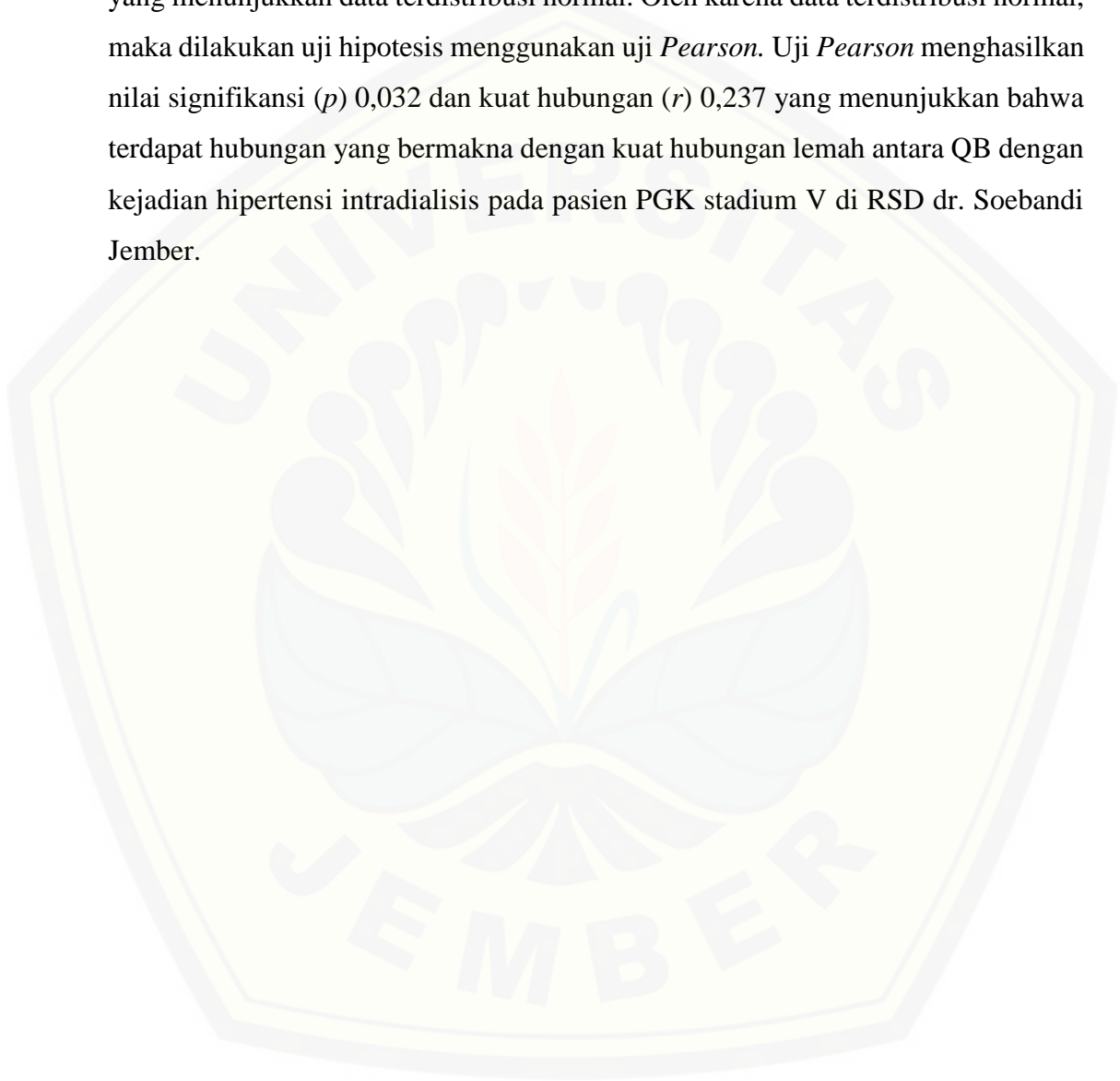
Hubungan *Quick of Blood* (Qb) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember;
Novail Alif Muharrom; 142010101069; 2017; 67 halaman; Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Hipertensi intradialisis merupakan salah satu komplikasi pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V yang menjalani hemodialisis rutin dengan insidensi 5-15%. Pada penelitian kohort yang dilakukan oleh Inrig (2009) di Amerika pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis, didapatkan 12,2% pasien mengalami hipertensi intradialisis. Di Indonesia masih belum ada data pasti mengenai insidensi hipertensi intradialisis dikarenakan penelitian mengenai hipertensi intradialisis masih sangatlah kurang. Fokus tim medis masih hanya terpusat pada hipotensi intradialisis sebagai komplikasi kardiovaskuler yang paling sering ditemui (25-55%). Namun, akhir-akhir ini diketahui bahwa hipertensi intradialisis memiliki peran terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin. Oleh karena itu, penting untuk dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara faktor-faktor hipertensi intradialisis dengan kejadian hipertensi intradialisis sebagai upaya pencegahan morbiditas dan mortalitas pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis. Salah satu faktornya adalah *quick of blood* (QB). Semakin tinggi nilai QB, maka resiko kejadian komplikasi intra maupun post makin tinggi pula (Dewi, 2010). Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara QB dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

Penelitian ini merupakan jenis penelitian observasional analitik dengan metode *cross sectional* yang dilaksanakan di unit dialisis RSD dr. Soebandi Jember pada bulan Oktober 2017. Populasi dan sampel pada penelitian ini adalah seluruh pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di RSD dr. Soebandi Jember yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dengan teknik pengambilan

total sampling. Teknik pengolahan data dilakukan dengan SPSS 22.0 menggunakan uji *Pearson* dengan derajat kemaknaan $p < 0,05$.

Total sampel dalam penelitian ini sebanyak 87 sampel. Data yang diperoleh diuji normalitasnya dengan uji *Kolmogorov-Smirnov* dengan hasil signifikansi 0,71, yang menunjukkan data terdistribusi normal. Oleh karena data terdistribusi normal, maka dilakukan uji hipotesis menggunakan uji *Pearson*. Uji *Pearson* menghasilkan nilai signifikansi (p) 0,032 dan kuat hubungan (r) 0,237 yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna dengan kuat hubungan lemah antara QB dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.



PRAKATA

Puji syukur kepada Allah SWT., karena atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Allah SWT. Tuhan semesta alam dan nabi Muhammad sebagai panutan utama;
2. Orang tua dan saudara tercinta yang telah memberikan dukungan serta kasih sayang;
3. dr. Enny Suswati, M. Kes., selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember
4. dr. Suryono, Sp. JP. FIHA., selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Cicih Komariah, Sp. M., selaku Dosen Pembimbing Anggota;
5. dr. Ali Santosa Sp. PD., selaku Dosen Penguji I dan dr. Laksmi Indreswari, Sp. B., selaku Dosen Penguji II;
6. Sahabat-sahabat tersayang dan teman-teman Elixir yang selalu bahu membahu untuk menjalani studi demi meraih gelar Sarjana Kedokteran;
7. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap agar skripsi ini bermanfaat bagi semua kalangan.

Jember, 2017

Penulis

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|--|---------|
| HALAMAN SAMPUL | i |
| HALAMAN JUDUL | ii |
| HALAMAN PERSEMBAHAN | iii |
| HALAMAN MOTO | iv |
| HALAMAN PERNYATAAN | v |
| HALAMAN LEMBAR PEMBIMBINGAN | vi |
| HALAMAN PENGESAHAN | vii |
| RINGKASAN | viii |
| PRAKATA | x |
| DAFTAR ISI | xi |
| DAFTAR TABEL | xiv |
| DAFTAR GAMBAR | xv |
| | |
| BAB 1 PENDAHULUAN | 1 |
| 1.1. Latar Belakang | 1 |
| 1.2. Rumusan Masalah | 2 |
| 1.3. Tujuan Penelitian | 3 |
| 1.3.1. Tujuan Umum..... | 3 |
| 1.3.2. Tujuan Khusus..... | 3 |
| 1.4. Manfaat Penelitian | 3 |
| 1.4.1. Manfaat bagi Ilmu Pengetahuan..... | 3 |
| 1.4.2. Manfaat bagi Pelayanan Kesehatan..... | 3 |
| 1.4.3. Manfaat bagi Masyarakat..... | 3 |
| 1.4.4. Manfaat bagi Peneliti..... | 3 |
| BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA | 4 |
| 2.1. Penyakit Ginjal Kronik | 4 |
| 2.1.1. Batasan..... | 4 |
| 2.1.2. Klasifikasi..... | 4 |
| 2.1.3. Epidemiologi..... | 5 |
| 2.1.4. Etiologi..... | 5 |
| 2.1.5. Patofisiologi..... | 6 |
| 2.1.6. Pendekatan Diagnostik..... | 7 |
| 2.1.7. Penatalaksanaan..... | 9 |
| 2.2. Hemodialisis | 9 |
| 2.2.1. Indikasi..... | 10 |
| 2.2.2. Prinsip dan Cara Kerja..... | 11 |
| 2.2.3. Komplikasi..... | 15 |
| 2.3. Hipertensi Intradialisis | 17 |
| 2.3.1. Definisi..... | 17 |
| 2.3.2. Etiologi dan Patofisiologi..... | 17 |
| 2.3.3. Faktor yang Berhubungan..... | 22 |
| 2.3.4. Penatalaksanaan..... | 27 |

| | |
|---|-----------|
| 2.4. <i>Quick of Blood</i> (QB)..... | 27 |
| 2.5. Hubungan QB dengan Hipertensi Intradialisis..... | 28 |
| 2.6. Kerangka Konsep..... | 30 |
| 2.7. Hipotesis..... | 31 |
| BAB 3. METODE PENELITIAN..... | 32 |
| 3.1. Jenis Penelitian..... | 32 |
| 3.2. Tempat dan Waktu Penelitian..... | 32 |
| 3.3. Populasi dan Sampel Penelitian..... | 32 |
| 3.3.1. Populasi..... | 32 |
| 3.3.2. Sampel..... | 32 |
| 3.3.3. Teknik Sampling..... | 32 |
| 3.3.4. Jumlah Sampel..... | 33 |
| 3.3.5. Kriteria Inklusi..... | 33 |
| 3.3.6. Kriteria Ekslusi..... | 33 |
| 3.4. Variabel Penelitian..... | 33 |
| 3.4.1. Variabel Bebas..... | 33 |
| 3.4.2. Variabel Terikat..... | 33 |
| 3.5. Definisi Operasional..... | 34 |
| 3.5.1. <i>Quick of Blood</i> (QB)..... | 34 |
| 3.5.2. Hipertensi Intradialisis..... | 34 |
| 3.5.3. Hemodialisis Rutin..... | 34 |
| 3.6. Instrumen Penelitian..... | 34 |
| 3.7. Sumber Data..... | 35 |
| 3.7.1. Data Primer..... | 35 |
| 3.7.2. Data Sekunder..... | 35 |
| 3.8. Uji Kelayakan Etik..... | 35 |
| 3.9. Prosedur Penelitian..... | 36 |
| 3.9.1. Alur Penelitian..... | 36 |
| 3.9.2. Analisis Data..... | 37 |
| BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN..... | 38 |
| 4.1. Hasil Penelitian..... | 38 |
| 4.1.1. Distribusi Sampel..... | 38 |
| 4.1.2. Distribusi Tekanan Darah Intradialisis Berdasarkan Usia, Jenis Kelamin, IDWG, dan Lama Menjalani Hemodialisis..... | 39 |
| 4.1.3. Distribusi Tekanan Darah Intradialisis berdasarkan QB..... | 40 |
| 4.2. Analisis Data..... | 41 |
| 4.2.1. Uji Normalitas..... | 41 |
| 4.2.2. Uji Hipotesis..... | 41 |
| 4.3. Pembahasan..... | 43 |
| 4.3.1. Hipertensi Intradialisis..... | 43 |
| 4.3.2. <i>Quick of Blood</i> (QB)..... | 45 |
| 4.3.3. Hubungan QB dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis..... | 47 |
| BAB 5. PENUTUP..... | 49 |
| 5.1. Kesimpulan..... | 49 |
| 5.2. Saran..... | 49 |

| | |
|----------------------------|-----------|
| DAFTAR PUSTAKA..... | 50 |
| LAMPIRAN..... | 56 |

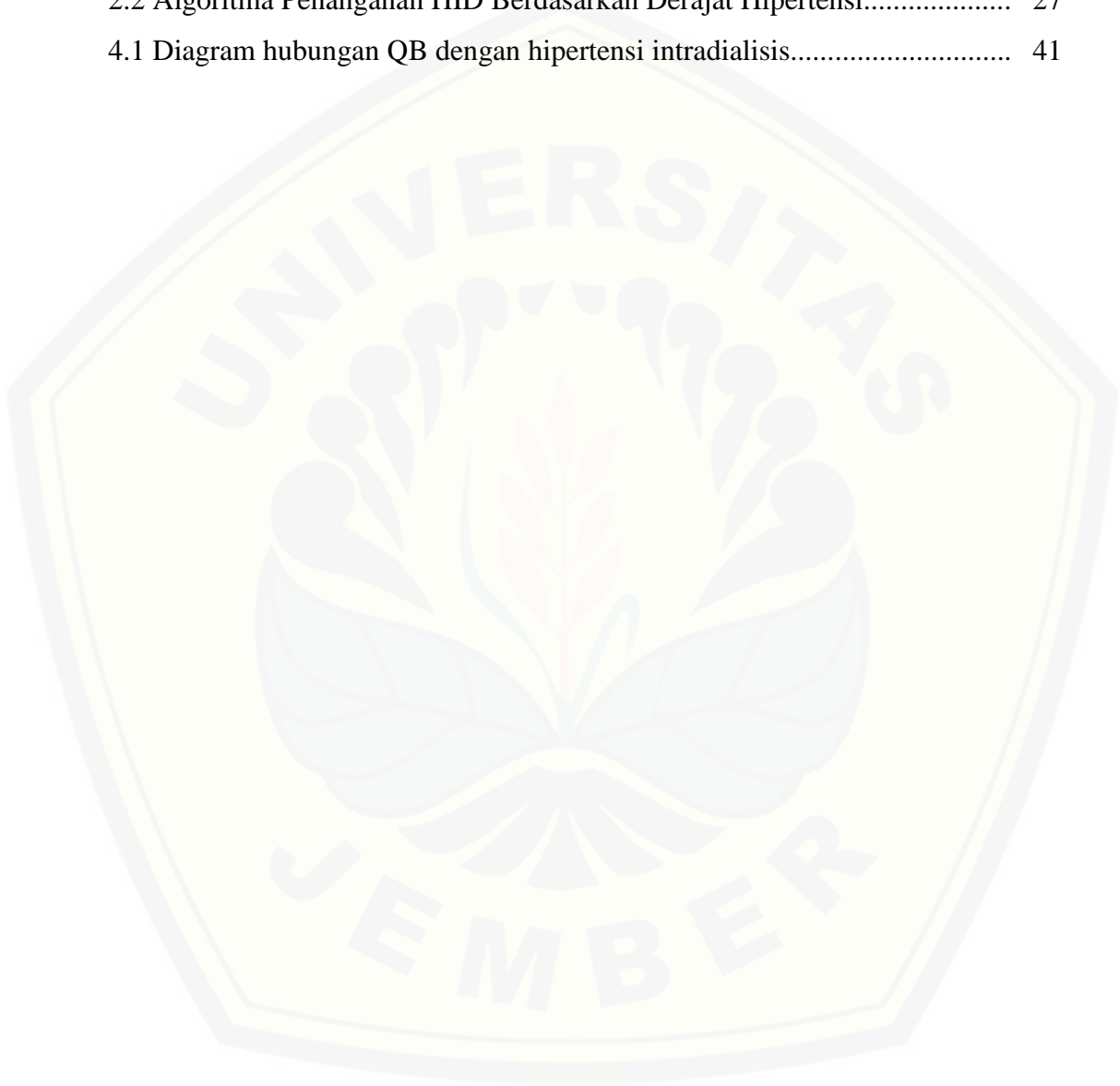


DAFTAR TABEL

| | Halaman |
|---|---------|
| 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar derajat penyakit..... | 5 |
| 2.2 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar diagnosis etiologi..... | 5 |
| 2.3 Rencana tatalaksana PGK berdasarkan derajat..... | 9 |
| 2.4 Komplikasi akut hemodialisis..... | 16 |
| 2.5 Definisi hipertensi intradialisis berdasarkan studi klinis..... | 17 |
| 2.6 Daftar obat hilang selama hemodialisis..... | 22 |
| 4.1 Distribusi sampel..... | 38 |
| 4.2 Distribusi tekanan darah intradialisis berdasarkan usia, jenis kelamin, IDWG, dan lama menjalani hemodialisis..... | 39 |
| 4.3 Distribusi tekanan darah intradialisis berdasarkan QB..... | 39 |
| 4.4 Hasil uji normalitas <i>Kolmogorov-Smirnov</i> | 40 |
| 4.5 Hasil uji korelasi <i>Pearson</i> | 41 |

DAFTAR GAMBAR

| | Halaman |
|--|---------|
| 2.1 Alur hemodialisis..... | 12 |
| 2.2 Algoritma Penanganan HID Berdasarkan Derajat Hipertensi..... | 27 |
| 4.1 Diagram hubungan QB dengan hipertensi intradialisis..... | 41 |



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah masalah kesehatan dunia yang berkembang sangat pesat (Albara *et al.*, 2015). Berdasarkan pedoman internasional, PGK didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal yang ditunjukkan oleh laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit per 1,73 m², atau penanda kerusakan ginjal paling sedikit 3 bulan lamanya (Webster *et al.*, 2016).

Sebanyak 10% dari populasi dunia terkena PGK dan jutaan diantaranya meninggal setiap tahun karena pengobatan yang tidak adekuat (IFKF, 2015). Berdasarkan data dari Riset Kesehatan Dasar (2013), prevalensi PGK berdasar diagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,2%, sedangkan untuk insidensi PGK stadium V, menurut data dari Pernefri (2013), di Indonesia terdapat 400 orang per juta penduduk PGK stadium V.

Penyakit ginjal kronis stadium V adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara *irreversible* yang sudah mencapai tahapan memerlukan terapi pengganti ginjal. Terapi pengganti ginjal antara lain hemodialisis (HD), *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD), dan transplantasi ginjal (Bargman, 2012). Berdasarkan IRR tahun 2014 mayoritas layanan yang diberikan pada fasilitas pelayanan dialisis adalah hemodialisis (82%), sisanya berupa layanan CAPD (12,8%), dan transplantasi (2,6%). Meskipun peralatan dan prosedur hemodialisis semakin berkembang, namun hemodialisis masih merupakan terapi yang rumit, tidak nyaman untuk pasien, dan bukan tanpa komplikasi. Komplikasi dapat timbul selama proses hemodialisis yang disebut sebagai komplikasi intradialisis.

Salah satu komplikasi intradialisis yang penting untuk dievaluasi adalah komplikasi kardiovaskuler, karena menyebabkan peningkatan morbiditas dan mortalitas pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin. Komplikasi kardiovaskuler merupakan penyebab kematian sebesar 44% baik pada pasien hemodialisis maupun pasien dengan dialisis peritoneal di Indonesia (IRR, 2015).

Komplikasi kardiovaskuler dapat berupa aritmia jantung, *sudden death*, hipotensi intradialisis, dan hipertensi intradialisis (SGN-SSN, 2016).

Hipertensi intradialisis merupakan komplikasi yang sangat dikenal dengan insidensi 5-15% pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin, namun belum banyak mendapat perhatian (Inrig, 2009). Fokus tim medis dan paramedis hingga kini terpusat pada hipotensi intradialisis sebagai komplikasi kardiovaskuler yang paling sering (25-55%). Namun, berbagai hasil penelitian menyimpulkan bahwa terdapat peran hipertensi intradialisis terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin (Chen *et al.*, 2006). Hal ini mengindikasikan pentingnya pemahaman mengenai hipertensi intradialisis.

Penelitian mengenai hipertensi intradialisis terus berkembang mencakup penelitian epidemiologi, patofisiologi, strategi penanganan, dan pencegahan. Salah satu upaya dalam pencegahan hipertensi intradialisis adalah dengan mengetahui faktor risiko hipertensi intradialisis. Berdasarkan karakteristik pasien dan mekanisme patofisiologi yang mendasari, QB merupakan salah satu faktor yang memiliki kaitan dengan kejadian hipertensi intradialisis dan perubahan hemodinamik lainnya (Anggry, 2016). *Quick of blood* merupakan jumlah darah yang dialirkan dalam satuan waktu menit (ml/menit) yang bisa diatur dan disesuaikan dengan keadaan pasien. Selain itu, pengaturan QB dapat ditentukan berdasarkan riwayat jantung pasien. Pemberian QB yang semakin tinggi akan berdampak pada terjadinya komplikasi intra maupun post HD (Dewi, 2010).

Maka dari itu penting untuk dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara QB sebagai upaya pencegahan morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis rutin karena QB merupakan salah satu faktor yang dapat dikontrol untuk mencegah terjadinya hipertensi intradialisis.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, maka permasalahan yang dapat dirumuskan adalah bagaimana hubungan antara QB dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah yang telah dikemukakan maka tujuan dari penelitian ini adalah sebagai berikut.

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara QB dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui insidensi kejadian hipertensi intradialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Mengetahui pengaruh interpretasi nilai QB terhadap kejadian hipertensi intradialisis.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat bagi Ilmu Pengetahuan

Menambah data penelitian di bidang ilmu penyakit dalam sehingga dapat digunakan sebagai bahan kepustakaan atau sebagai bahan acuan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat bagi Pelayanan Kesehatan

Memberikan informasi kepada tim medis mengenai hubungan QB dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis rutin.

1.4.3 Manfaat bagi Peneliti

Menambah wawasan peneliti dalam bidang ilmu penyakit dalam khususnya tentang hubungan QB dengan hipertensi intradialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani terapi hemodialisis.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Batasan

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir pada gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *irreversible*, hingga pada tahap akhir memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik (Suwitra, 2014).

Kriteria penyakit gagal ginjal kronik sebagai berikut.

- a. Kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural dan fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi:
 - 1) Kelainan patologis,
 - 2) Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging tests*).
- b. Laju filtrasi glomerulus (LFG) <60 ml/menit/1,73 m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal (Suwitra, 2014).

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi PGK dapat didasarkan atas dua hal, yaitu atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan atas dasar diagnostik etiologi. Klasifikasi berdasarkan derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan menggunakan rumus *Kockcroft-Gault* sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/menit/1,73m}^2) = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB}}{72 \times \text{kreatinin plasma } \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)} *$$

*) Pada perempuan dikalikan 0,85

Klasifikasi tersebut dapat dilihat pada Tabel 2.1 dan Tabel 2.2.

Tabel 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar derajat penyakit

| Derajat | Penjelasan | LFG (ml/mnt/1,73m ²) |
|---------|--|----------------------------------|
| 1 | Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau naik | ≥ 90 |
| 2 | Kerusakan ginjal dengan LFG turun ringan | 60-89 |
| 3 | Kerusakan ginjal dengan LFG turun sedang | 30-59 |
| 4 | Kerusakan ginjal dengan LFG turun berat | 15-29 |
| 5 | Gagal ginjal | <15 atau dialisis |

Sumber : KDIGO (2012).

Tabel 2.2 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar diagnosis etiologi

| Penyakit | Tipe Mayor |
|------------------------------|---|
| Penyakit ginjal diabetes | Diabetes tipe 1 dan 2 Penyakit glomerular Penyakit vaskular |
| Penyakit ginjal non diabetes | Penyakit tubule intestinal Penyakit kistik |
| Penyakit pada transplantasi | Keracunan obat Penyakit <i>recurrent</i> <i>Transplant glomerulopathy</i> |

Sumber : Suwitra (2014).

2.1.3 Epidemiologi

PGK merupakan *silent epidemic* dengan jumlah penderita yang terus meningkat serta berpotensi mengalami berbagai komplikasi hingga dapat berakhir pada kematian dini. Hasil survei Dharmeizar *et al.* (2012), ditemukan bahwa prevalensi PGK sebesar 29,1% terjadi pada populasi dengan faktor risiko berupa hipertensi, diabetes, atau proteinuria dan 0,8% nya merupakan pasien PGK stadium V yang membutuhkan terapi pengganti ginjal. Sedangkan di Indonesia, berdasarkan data IRR (2015) menyatakan bahwa dari pasien baru yang menjalani hemodialisis, 89 % di antaranya didiagnosis PGK.

2.1.4 Etiologi

Etiologi PGK sangat bervariasi antara satu negara dengan negara lain. Secara global, penyebab PGK terbesar adalah hipertensi. Di Indonesia, berdasarkan data IRR tahun 2015, penyebab terbanyak adalah hipertensi yaitu sebesar 44 %.

Penyebab terbesar kedua adalah nefropati diabetika yang ditandai dengan adanya riwayat diabetes melitus.

2.1.5 Patofisiologi

Patofisiologi PGK pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Manifestasi patologis yang sering terjadi pada PGK adalah fibrosis ginjal. Fibrosis ginjal menunjukkan terjadinya penyembuhan luka yang gagal pada jaringan ginjal setelah terjadi cedera yang kronik dan berkelanjutan (Webster *et al.*, 2016). Adanya fibrosis ginjal adalah tanda dari pengurangan massa ginjal.

Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat dan akhirnya diikuti oleh 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 aktifitas *renin angiotensin aldosterone* intrarenal ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang *renin angiotensin aldosterone* sebagian diperantarai oleh *growth factors* seperti *transforming growth factors β* (TGF- β). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas PGK adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstisial (Suwitra, 2014).

Pada stadium paling dini PGK, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*) pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tetapi sudah

terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan tanda dan gejala uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG di bawah 15%, akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2014).

2.1.6 Pendekatan Diagnostik

a. Gambaran Klinis

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi.

- 1) Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, lupus eritematosus sistemik (LES), dan sebagainya.
- 2) Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, *volume overload*, neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
- 3) Gejala komplikasinya antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida) (Suwitra, 2014).

b. Gambaran Laboratoris

- 1) Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya.
- 2) Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus *Kockcroft-*

Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal

- 3) Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, dan asidosis metabolik
- 4) Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria, *cast*, isostenuria (Suwitra, 2014).

c. Gambaran Radiologis

- 1) Foto polos abdomen bisa tampak batu radio-opak.
- 2) Pielografi intravena jarang dikerjakan karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- 3) Pielografi *antegrade* atau *retrograde* dilakukan sesuai dengan indikasi.
- 4) Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi.
- 5) Pemeriksaan pemindaian ginjal atau renografi dikerjakan bila ada indikasi (Suwitra, 2014).

d. Biopsi dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi ini bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang diberikan. Biopsi ginjal dikontraindikasikan pada keadaan dimana ukuran ginjal yang sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal napas, dan obesitas (Suwitra, 2014).

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan PGK meliputi terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya, pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid, memperlambat pemburukan fungsi ginjal, pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular, pencegahan dan terapi terhadap komplikasi, dan terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Perencanaan tatalaksana PGK sesuai derajatnya dijelaskan pada Tabel 2.3.

Tabel 2.3 Rencana tatalaksana PGK berdasarkan derajat

| Derajat | LFG (ml/mnt/1,73m ²) | Rencana Tatalaksana |
|---------|----------------------------------|---|
| 1 | ≥ 90 | 1. Terapi penyakit dasar sesuai kondisi komorbid 2. Evaluasi pemburukan fungsi ginjal 3. Memperkecil risiko komplikasi kardiovaskuler |
| 2 | 60-89 | Menghambat pemburukan fungsi ginjal |
| 3 | 30-59 | Evaluasi dan terapi komplikasi |
| 4 | 15-29 | Persiapan untuk terapi pengganti ginjal |
| 5 | < 15 atau dialisis | Terapi pengganti ginjal |

Sumber : Suwitra (2014).

Penyakit ginjal kronik apabila sudah mencapai stadium akhir, bisa diterapi menggunakan terapi pengganti ginjal. Terapi pengganti ginjal antara lain hemodialisis (HD), *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD), dan transplantasi ginjal (Bargman, 2012). Berdasarkan IRR tahun 2014 mayoritas layanan yang diberikan pada fasilitas pelayanan dialisis adalah hemodialisis (82%).

2.2 Hemodialisis

Prevalensi penderita PGK yang mendapat terapi pengganti ginjal di negara berkembang saat ini meningkat dengan cepat seiring dengan kemajuan ekonominya. Prevalensi penderita penyakit ginjal tahap akhir yang menjalani hemodialisis rutin meningkat dari tahun ke tahun. Di seluruh dunia saat ini hampir

setengah juta penderita PGK menjalani tindakan hemodialisis untuk memperpanjang hidupnya (Nissenson dan Fine, 2008).

Hemodialisis adalah suatu usaha untuk memperbaiki kelainan biokimiawi darah yang terjadi akibat terganggunya fungsi ginjal, dilakukan dengan menggunakan mesin hemodialisis. Hemodialisis merupakan salah satu bentuk terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) dan hanya menggantikan sebagian dari fungsi ekskresi ginjal. Hemodialisis dapat dilakukan pada penderita PGK stadium V dan pada pasien dengan *acute kidney injury* yang memerlukan terapi pengganti ginjal.

Menurut prosedur yang dilakukan hemodialisis dapat dibedakan menjadi 3 yaitu: hemodialisis darurat (*emergency*), hemodialisis persiapan (*preparative*), dan hemodialisis kronik (*reguler*) (Daugirdas *et al.*, 2007).

2.2.1 Indikasi

Indikasi hemodialisis dibedakan menjadi hemodialisis *emergency* atau hemodialisis segera dan hemodialisis kronik. Berikut indikasi hemodialisis segera (Daugirdas *et al.*, 2007).

a. Kegawatan ginjal

- 1) Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi
- 2) Oligouria (produksi urine <200 ml/12 jam)
- 3) Anuria (produksi urine <50 ml/12 jam)
- 4) Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan ECG, biasanya K >6,5 mmol/l)
- 5) Asidosis berat (pH <7,1 atau bikarbonat <12 meq/l)
- 6) Uremia (BUN >150 mg/dL)
- 7) Ensefalopati uremikum
- 8) Neuropati/miopati uremikum
- 9) Perikarditis uremikum
- 10) Disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L)
- 11) Hipertermia

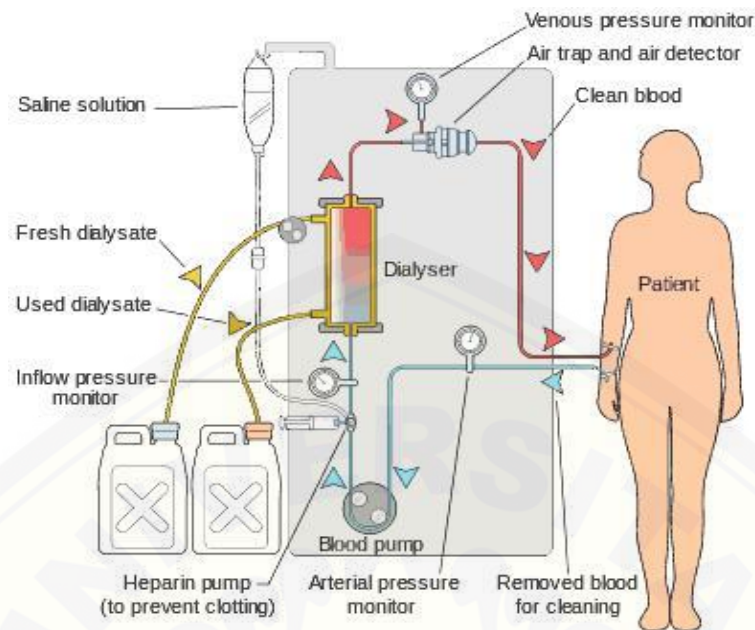
b. Keracunan akut berupa alkohol ataupun obat-obatan yang bisa melewati membran dialisis.

Hemodialisis kronik adalah hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup penderita dengan menggunakan mesin hemodialisis. Menurut K/DOQI (2015), dialisis dimulai jika LFG <15 ml/mnt. Keadaan pasien yang mempunyai LFG <15ml/menit tidak selalu sama sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai jika dijumpai salah satu dari hal tersebut di bawah ini yang merupakan indikasi hemodialisis kronik (Daugirdas *et al.*, 2007).

- 1) LFG <15 ml/menit, tergantung gejala klinis.
- 2) Gejala uremia meliputi: *lethargy*, anoreksia, mual dan muntah.
- 3) Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot.
- 4) Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan.
- 5) Komplikasi metabolik yang refrakter

2.2.2 Prinsip dan Cara Kerja

Pada penderita PGK, hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan dengan kompartemen dialisat. Kompartemen dialisat dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisat dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (*difusi*). Pada proses dialisis, air juga dapat berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen cairan dialisat dengan cara menaikkan tekanan hidrostatis negatif pada kompartemen cairan dialisat. Perpindahan air ini disebut ultrafiltrasi (Rahardjo *et al.*, 2009). Alur hemodialisis dapat dilihat pada Gambar 2.1.



Gambar 2.1 Alur hemodialisis (Sumber: *hemodialysis schematic.gif*, 2008)

Besar pori dari selaput akan menentukan besar molekul zat terlarut yang berpindah. Molekul dengan berat molekul lebih besar akan berdifusi lebih lambat dibanding molekul dengan berat molekul lebih rendah. Kecepatan perpindahan zat terlarut tersebut makin tinggi bila ada perbedaan konsentrasi di kedua kompartemen makin besar, terdapat tekanan hidrolik di kompartemen darah, bila tekanan osmosis di kompartemen cairan dialisis lebih tinggi. Cairan dialisis mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi. Perpindahan zat terlarut pada awalnya berlangsung cepat, tetapi kemudian melambat sampai konsentrasinya sama di kedua kompartemen (Rahardjo *et al.*, 2009).

Terdapat empat jenis membran dialiser, yaitu: selulosa, selulosa yang diperkaya, selulosa sintetik, dan membran sintetik. Pada membran selulosa terjadi aktivasi komplemen oleh gugus hidroksil bebas, karena itu penggunaan membran ini cenderung berkurang digantikan oleh membran lain. Aktivasi sistem komplemen oleh membran lain tidak sekuat aktivasi oleh membran selulosa (Rahardjo *et al.*, 2009). Luas permukaan membran juga penting untuk proses pembersihan. Luas permukaan membran yang tersedia adalah dari 0,8 m². Semakin

tinggi luas permukaan membran semakin efisien proses dialisis yang terjadi (Rahardjo *et al.*, 2009).

Selama proses dialisis pasien akan terpajan dengan cairan dialisat sebanyak 120-150 liter setiap dialisis. Zat dengan berat molekul ringan yang terdapat dalam cairan dialisat akan dapat dengan mudah berdifusi ke dalam darah pasien selama dialisis. Karena itu kandungan solut cairan dialisat harus dalam batas-batas yang dapat ditoleransi oleh tubuh. Cairan dialisat perlu dimurnikan agar tidak terlalu banyak mengandung zat yang dapat membahayakan tubuh. Dengan tehnik *reverse osmosis* air akan melewati membran semi permeabel yang memiliki pori-pori kecil sehingga dapat menahan molekul dengan berat molekul kecil seperti urea, natrium, dan klorida. Cairan dialisat tidak perlu steril karena membran dialisis dapat berperan sebagai penyaring kuman dan endotoksin, tetapi kuman harus dijaga agar tidak lebih dari 200 koloni/ml dengan melakukan desinfektan cairan dialisat. Kadar natrium dalam cairan dialisat berkisar 135-145 meq/ml. Bila kadar natrium lebih rendah maka risiko untuk terjadinya gangguan hemodinamik selama hemodialisis akan bertambah. Sedangkan bila kadar natrium lebih tinggi gangguan hemodinamik akan berkurang, tetapi akan meningkatkan kadar natrium darah pascadialisis. Keadaan ini akan menimbulkan rasa haus dan pasien cenderung untuk minum lebih banyak. Pada pasien dengan komplikasi hipotensi selama hemodialisis yang sulit ditanggulangi maka untuk mengatasinya kadar natrium dalam cairan dialisat dibuat lebih tinggi (Rahardjo *et al.*, 2009).

Dialiser dapat didaur ulang (*reuse*) untuk tujuan mengurangi biaya hemodialisis. Dilaporkan 80% pasien hemodialisis di Amerika Serikat dilakukan daur ulang, sedangkan di Eropa sekitar 10% segera setelah selesai prosedur hemodialisis dialiser dicuci dengan cairan dialisat yang banyak untuk menghilangkan bekuan darah yang terdapat dalam kapiler dialiser. Dilakukan pengukuran volume dialiser untuk mengetahui apakah dialiser ini masih dapat dipakai dan dilihat apakah terdapat cacat jasmaninya. Umumnya dipakai kembali bila volume dialiser 80%. Setelah itu dialiser disimpan dengan cairan antiseptik (*formaldehid 4%*). Sebelum digunakan kembali dialiser ini dicuci untuk membuang semua formaldehid. Formaldehid yang tersisa dalam dialiser dapat memasuki tubuh

selama proses dialisis dan hal ini dapat menimbulkan gangguan pada pasien (Rahardjo *et al.*, 2009).

Terdapat dua jenis cairan dialisis yang sering digunakan yaitu cairan asetat dan bikarbonat. Kerugian cairan asetat adalah bersifat asam sehingga dapat menimbulkan susasana asam di dalam darah yang akan bermanifestasi sebagai vasodilatasi. Vasodilatasi akibat cairan asetat ini akan mengurangi kemampuan vasokonstriksi pembuluh darah yang diperlukan tubuh untuk memperbaiki gangguan hemodinamik yang terjadi selama hemodialisis. Keuntungan cairan bikarbonat adalah dapat memberikan bikarbonat ke dalam darah yang akan menetralkan asidosis yang biasa terdapat pada pasien dengan penyakit ginjal kronik dan tidak menimbulkan vasodilatasi. Pada proses dialisis terjadi aliran di luar tubuh. Pada keadaan ini akan terjadi aktivasi sistem koagulasi darah dengan akibat timbulnya bekuan darah. Karena itu pada dialisis diperlukan pemberian heparin selama dialisis berlangsung. Ada tiga teknik pemberian heparin, yaitu teknik heparin rutin, heparin minimal, dan bebas heparin. Pada teknik heparin rutin, teknik yang paling sering digunakan sehari-hari, heparin diberikan dengan cara bolus yang diikuti dengan *continuous infusion*. Pada keadaan dimana resiko perdarahan sedang atau berat digunakan teknik heparin minimal dan teknik bebas heparin. Contoh beberapa resiko perdarahan berat misalnya pada pasien dengan perdarahan intraserebral, trombositopenia, koagulopati, dan pascaoperasi dengan perdarahan (Rahardjo *et al.*, 2009).

Jumlah dan tekanan darah yang mengalir ke dialiser harus memadai sehingga perlu suatu akses khusus. Akses khusus ini pada umumnya adalah vena lengan yang sudah dibuatkan fistula dengan arteri radialis dan ulnaris. Terdapat *shunt* aliran darah arteri ke vena sehingga vena akan membesar dan mengalami epitelisasi. Fistula seperti ini (*fistula cimino*) dapat bertahan bertahun-tahun dan komplikasinya hampir tidak ada (Rahardjo *et al.*, 2009).

Di Indonesia, hemodialisis dilakukan dua kali seminggu dengan setiap hemodialisis dilakukan selama lima jam. Di senter dialisis lain ada juga yang dilakukan tiga kali seminggu dengan lama dialisis empat jam (Rahardjo *et al.*, 2009). Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap

dalam kondisi gizi yang baik. Gizi kurang merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan protein diharapkan 1-1,2 g/kgBB/hari dengan 50% terdiri atas protein dengan nilai biologis tinggi. Asupan kalium diberikan 40-70 mEq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan. Oleh karena itu, makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai air kencing yang ada ditambah *insensible water loss*. Asupan natrium dibatasi 40-120 mEq/hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan cairan berlebihan maka selama periode diantara dialisis akan terjadi kenaikan berat badan yang tinggi (Rahardjo *et al.*, 2009)

Kecukupan dosis hemodialisis yang diberikan diukur dengan istilah adekuasi dialisis. Terdapat hubungan yang kuat antara adekuasi hemodialisis dengan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dialisis. Adekuasi dialisis diukur dengan menghitung *urea reduction ratio* (URR) dan *Kt/V (dialysis dose calculation)*. URR dihitung dengan mencari rasio dari hasil pengurangan kadar ureum predialisis dengan pascadialisis. Pada hemodialisis dua kali seminggu, dialisis dianggap cukup bila URR-nya lebih dari 80% (Rahardjo *et al.*, 2009).

Hemodialisis di Indonesia dimulai pada periode tahun 1970 dan sampai sekarang telah dilaksanakan di banyak rumah sakit rujukan. Umumnya dipergunakan ginjal buatan yang kompartemen darahnya berupa kapiler-kapilear selaput semipermeabel (*hollow fibre kidney*). Kualitas hidup yang diperoleh cukup baik dan panjang umur yang tertinggi sampai sekarang empat belas tahun. Kendala yang ada adalah biaya yang mahal (Rahardjo *et al.*, 2009).

2.2.3 Komplikasi

Hemodialisis bukan tanpa komplikasi. Komplikasi dapat timbul selama proses hemodialisis yang disebut sebagai komplikasi intradialisis. Walaupun tindakan hemodialisis saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak penderita yang mengalami masalah medis saat menjalani hemodialisis.

Komplikasi yang sering terjadi pada penderita yang menjalani hemodialisis adalah gangguan hemodinamik. Salah satu komplikasi intradialisis yang penting untuk dievaluasi adalah komplikasi kardiovaskuler karena menyebabkan peningkatan mortalitas sebesar 44% (IRR, 2015). Komplikasi kardiovaskuler dapat berupa aritmia jantung, *sudden death*, hipotensi intradialisis, dan hipertensi intradialisis (Naysilla dan Partiningrum, 2012). Komplikasi hemodialisis dapat dibedakan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik (Daurgirdas *et al.*, 2007).

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut hemodialisis adalah komplikasi yang terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi diantaranya adalah hipotensi, kram otot, mual, muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil. Komplikasi yang cukup sering terjadi adalah gangguan hemodinamik, baik hipotensi maupun hipertensi intradialisis. Komplikasi yang jarang terjadi adalah sindrom disequilibrium, reaksi dialiser, aritmia, tamponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, emboli udara, neutropenia, aktivasi komplemen, hipoksemia (Rahardjo *et al.*, 2009). Komplikasi akut hemodialisis dapat dilihat pada Tabel 2.4.

Tabel 2.4 Komplikasi akut hemodialisis

| Komplikasi | Penyebab |
|------------------------|--|
| Hipotensi | Penarikan cairan yang berlebihan, terapi antihipertensi, infark jantung, tamponade, reaksi anafilaksis. |
| Hipertensi | Kelebihan natrium dan air, ultrafiltrasi yang tidak adekuat. |
| Reaksi Alergi | Reaksi dialiser, tabung, heparin, besi, lateks. |
| Aritmia | Gangguan elektrolit, perpindahan cairan yang terlalu cepat, obat antiaritmia yang terdialisis. |
| Kram Otot | Ultrafiltrasi terlalu cepat, gangguan elektrolit. |
| Emboli Udara | Udara memasuki sirkuit darah. |
| Sindrom disequilibrium | Perpindahan osmosis antara intrasel dan ekstrasel menyebabkan sel menjadi bengkak, edema serebral Penurunan konsentrasi urea plasma yang terlalu cepat. |

Sumber : Bieber dan Himmelfarb (2013).

b. Komplikasi Kronik

Komplikasi kronik adalah komplikasi yang terjadi pada pasien dengan hemodialisis kronik. Komplikasi kronik yang sering terjadi antara lain: penyakit

jantung, malnutrisi, hipertensi/*volume excess*, anemia, *renal osteodystrophy*, *neurophaty*, disfungsi reproduksi, komplikasi pada akses, gangguan perdarahan, infeksi, amiloidosis, dan *acquired cystic kidney disease* (Beiber dan Himmelfarb, 2013).

2.3 Hipertensi Intradialisis

2.3.1 Definisi

Hipertensi intradialisis (HID) adalah salah satu komplikasi intradialisis pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin dengan prevalensi sebesar 5-15%. Hipertensi intradialisis merupakan komplikasi yang telah lama dikenali oleh tim medis, namun hingga kini definisi pasti dari hipertensi intradialisis belum disepakati secara umum (Inrig, 2009). Adapun definisi hipertensi intradialisis berdasarkan studi klinis terdapat pada Tabel 2.5.

Tabel 2.5 Definisi hipertensi intradialisis berdasarkan studi klinis

| Referensi | Definisi Hipertensi Intradialisis |
|-------------------------------|--|
| Amerling <i>et al.</i> (1995) | Peningkatan MAP 15 mmHg berdasarkan tekanan darah awal dan akhir sesi hemodialisis. |
| Cirit <i>et al.</i> (1995) | Tekanan darah lebih tinggi pada akhir sesi dialisis dibanding awal hemodialisis selama lebih dari 50% sesi hemodialisis. |
| Gunal <i>et al.</i> (2002) | Tekanan darah meningkat selama proses hemodialisis pada empat sesi dialisis berturut-turut. |
| Chou <i>et al.</i> (2006) | Tekanan darah normal atau tinggi saat awal hemodialisis, diikuti peningkatan MAP 15 mmHg selama lebih dari dua per tiga dari 12 sesi hemodialisis terakhir. |
| Chen <i>et al.</i> (2006) | Hipertensi yang muncul dan resisten terhadap ultrafiltrasi yang terjadi selama hemodialisis atau segera setelah hemodialisis. |
| Inrig (2009) | Peningkatan tekanan darah sistolik pascadialisis dengan Δ SBP (tekanan darah sistolik pascadialisis – tekanan darah sistolik predialisis) ≥ 10 mmHg. |

2.3.2 Etiologi dan Patofisiologi

Mekanisme terjadinya HID pada penderita dengan HD reguler sampai saat ini belum sepenuhnya diketahui. Banyak faktor yang diduga sebagai penyebab HID seperti *volume overload*, aktivasi *renin angiotensin aldosteron system* (RAAS), overaktifitas dari saraf simpatis, perubahan kadar elektrolit, induksi terapi

erythropoietin-stimulating agents (ESAs), UF goal yang berlebihan, eliminasi obat antihipertensi (Locatelli *et al.*, 2010).

a. *Volume Overload*

Volume overload merupakan salah satu teori terjadinya hipertensi intradialisis. Cairan ekstrasel yang berlebihan menyebabkan meningkatnya *cardiac output* sehingga akan menyebabkan meningkatnya tekanan darah. Hipervolemia (*fluid overload*) diyakini berperan dalam patogenesis hipertensi intradialisis (Locatelli *et al.*, 2010).

Cirit *et al.* (1995) meneliti 7 pasien dengan hipertensi intradialisis (predialisis 172/99 mmHg dan pascadialisis 204/114 mmHg) yang dilakukan *tapering off* obat anti hipertensi, ultrafiltrasi intensif berulang, pemantauan dengan ekokardiografi, serta penurunan berat badan kering. Dalam 9 ± 3 hari, berat badan pasien turun 6,7 kg (11% dari berat badan awal) dan tekanan darah pasien predialisis menjadi 126/78 mmHg, tanpa kejadian hipertensi intradialisis. Cirit *et al.* menyimpulkan bahwa kenaikan tekanan darah saat ultrafiltrasi disebabkan oleh overhidrasi dan dilatasi jantung.

Hal yang penting harus dilakukan pasien adalah untuk menurunkan konsumsi garam dan air, diantara sesi HD. Hal ini untuk menurunkan peningkatan berat badan antar sesi HD, sehingga menurunkan kecepatan ultrafiltrasi (UF) per jam saat HD berikutnya. Meningkatkan waktu terapi HD mungkin sangat berguna untuk menurunkan kecepatan UF per jam saat HD. Pembatasan dari konsumsi garam dan penurunan dari volume cairan ekstrasel akan menormalkan tekanan darah saat HD pada pasien dengan hipertensi. Penurunan konsumsi garam 100-120 mmol per hari berhubungan dengan penurunan tekanan darah dan menurunkan peningkatan BB antar HD. Pengontrolan terhadap *volume overload* adalah hal yang paling penting dalam mencegah dan menangani pasien dengan hipertensi intradialisi (Locatelli *et al.*, 2010).

b. *Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS) Activation*

Teori mengenai stimulasi RAAS yang menyebabkan produksi renin serta angiotensin II akibat proses ultrafiltrasi merupakan teori yang paling banyak diterima, meskipun responnya tidak sama untuk setiap pasien. Teori tersebut

didukung dengan banyak penelitian yang berkembang sejak tahun 1980, salah satunya adalah penelitian Bazzato *et al.* (1984) yang membuktikan bahwa pemberian 50 mg Captopril di awal sesi hemodialisis dapat mengontrol tekanan darah. Teori tersebut diperdebatkan kembali setelah penelitian.

Chou *et al.* (2006) menemukan bahwa konsentrasi renin plasma pre dan pasca hemodialisis tidak mengalami perubahan secara signifikan pada pasien dengan hipertensi intradialisis sehingga disimpulkan bahwa stimulasi RAAS tidak berkontribusi dalam terjadinya hipertensi intradialisis. Namun, tidak dievaluasinya keseimbangan natrium intradialisis pada penelitian Chou *et al.* merupakan sebuah kelemahan karena keseimbangan natrium yang positif dapat menjelaskan mengapa pasien dengan hipertensi intradialisis mengalami penurunan konsentrasi renin plasma.

c. *Sympathetic Overactivity*

Overaktivitas sistem simpatis merupakan teori lain yang diduga berperan dalam terjadinya hipertensi intradialisis. Individu dengan PGK pada umumnya memiliki overaktivitas sistem syaraf simpatis. Pernyataan tersebut didukung dengan ditemukannya peningkatan konsentrasi katekolamin dalam plasma pasien PGK, meskipun peningkatan tersebut dapat juga disebabkan oleh reduksi klirens dari katekolamin. Koomans dan Jaap (2004) menemukan bahwa pada pasien PGK terjadi iskemia pada ginjal, peningkatan angiotensin II, dan supresi *nitric oxide* (NO) pada otak yang menstimulasi aktivitas sistem saraf simpatis. Teori mengenai overaktivitas simpatis masih diperdebatkan, berdasarkan penelitian Chou *et al.* (2006) ditemukan terjadi peningkatan tahanan pembuluh darah perifer pada pasien hipertensi intradialisis secara signifikan tanpa peningkatan epinefrin dan norepinefrin plasma.

d. Perubahan Kadar Elektrolit

Komposisi dialisat yang adekuat dan pengontrolan variasi kadar elektrolit merupakan aspek yang penting untuk mencegah ketidakseimbangan elektrolit yang dapat menyebabkan hipertensi intradialisis. Salah satu contohnya adalah dialisat hipernatrium yang digunakan untuk mencegah kehilangan natrium berlebihan saat ultrafiltrasi dan mencegah ketidakstabilan kardiovaskuler, tetapi dapat

menyebabkan rasa haus, peningkatan konsumsi cairan selama hemodialisis, dan memperburuk hipertensi. Selain itu, contoh lain adalah hubungan kuat antara kadar kalsium dengan kontraktilitas miokardium, tahanan pembuluh darah perifer, dan tekanan darah intradialisis. Perkembangan peralatan hemodialisis berupa individualisasi komposisi cairan buffer dan elektrolit dapat mencegah ketidakseimbangan elektrolit intradialisis (Inrig, 2009).

e. Terapi *Erythropoiesis-Stimulating Agents* (ESAs)

Sejak dikenalkannya *erythropoiesis-stimulating agents* (ESAs) sebagai terapi anemia pada pasien PGK lebih dari 20 tahun yang lalu, prevalensi hipertensi pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin meningkat sehingga mengarahkan pada hubungan antara ESAs dengan kejadian hipertensi intradialisis. Mekanisme potensial yang menjelaskan fenomena tersebut adalah peningkatan hematokrit, peningkatan viskositas darah, peningkatan tahanan pembuluh darah perifer, dan peningkatan sintesis ET-1. Efek akut dari ESAs adalah peningkatan ET-1 signifikan dan peningkatan MAP 30 menit setelah ESAs dimasukkan secara intravena. Efek akut tersebut tidak tampak pada penggunaan ESAs secara subkutan (Krapf dan Hulter, 2009).

f. Ultrafiltrasi *Goal* yang Berlebihan

Ultrafiltrasi (UF) *Goal* merupakan salah satu komponen dari persepsan HD. Penentuan besarnya UF harus optimal dengan tujuan untuk mencapai kondisi pasien euvolemik dan normotensi pada saat HD dilakukan UF untuk menarik cairan yang berlebihan di darah, besarnya UF *goal* yang dilakukan tergantung dari penambahan berat badan (BB) penderita antar waktu HD dan target BB kering penderita (K/DOQI, 2015).

Berat badan kering didefinisikan sebagai berat badan dimana volume cairan optimal. Penentuan BB kering ini harus akurat, tetapi pada klinik HD tidak selalu tersedia alat untuk menentukan BB kering yaitu *multiple frequency bioimpedance spectroscopy*. Oleh karena itu penentuan BB kering dilakukan secara klinis melalui evaluasi tekanan darah, tanda-tanda *overload* cairan dan toleransi pasien terhadap UF saat HD untuk mencapai target BB (K/DOQI, 2015).

Definisi berat badan kering adalah berat badan setelah dialisis yang terendah yang dapat ditoleransi oleh pasien yang dicapai dengan perubahan secara bertahap BB setelah dialisis, dan terdapat gejala yang minimal dari hipovolemia atau hipervolemia (Agarwal dan Weir, 2010). Pada penderita dengan HD reguler 2 kali seminggu, kenaikan BB antar waktu HD disarankan tidak melebihi 2 kg sehingga UF yang dilakukan saat HD sekitar 2 liter (Nissenson dan Fine, 2008). Tetapi umumnya kenaikan BB penderita antar waktu HD melebihi 2 kg bahkan mencapai 5 kg. *Guideline K/DOQI* (2015) menyatakan bahwa kenaikan BB interdialisis sebaiknya tidak melebihi dari 4,8 % BB kering. Sebagai contoh pada pasien dengan BB 70 kg, kenaikan BB interdialitik sebaiknya tidak lebih dari 3,4 kg. Pada kondisi kenaikan BB yang berlebih ini banyak timbul masalah saat tindakan HD, karena saat HD akan dilakukan dilakukan UF yang melebihi 4 % BB kering. Saat HD bila dilakukan UF yang berlebihan akan timbul masalah baik gangguan hemodinamik maupun gangguan kardiovaskular (Nissenson dan Fine, 2008). Pada saat dilakukan UF yang tinggi akan terjadi hipovolemia yang kemudian merangsang aktivitas RAAS sehingga bisa menimbulkan kejadian HID (Chazot dan Jean, 2010).

g. Eliminasi Obat Antihipertensi Saat Hemodialisis

Selama proses hemodialisis berlangsung, beberapa obat anti hipertensi dapat hilang dari tubuh pasien sehingga berpotensi mengakibatkan hipertensi intradialisis. Namun, peran hilangnya obat anti hipertensi selama proses hemodialisis terhadap hipertensi intradialisis belum terbukti secara pasti dikarenakan banyak penelitian yang menemukan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien yang tidak mendapatkan terapi anti hipertensi. Adapun daftar obat yang hilang selama proses hemodialisis terdapat pada tabel 2.6.

Tabel 2.6 Daftar obat yang hilang selama proses hemodialisis

| Golongan Obat | Obat yang Hilang Secara Intensif | Obat yang Hilang Secara Tidak Intensif |
|---------------------------------------|---|--|
| Simpatolitik | Methyldopa | Clonidin, guanabenz |
| Antagonis α , α / β | - | Prasozin, labetalol, Terazosin |
| Antagonis reseptor- β | Atenolol, metoprolol, nadolol | indolol, esmolol, bisoprolol, carvedilol, acetobutalol |
| ACE-inhibitor | Captopril, enalapril, lisinopril, perindopril, ramipril | Fosinopril |
| Antagonis reseptor Angiotensin II | - | Losartan, candesartan |
| Ca-channel blockers | - | Amlodipine, diltiazem, felodipine, isradipine, nifedipine, verapamil |
| Vasodilator | Minoxidil, diazoxide, Nitroprusside | Hydrazaline |

Sumber : Inrig (2010).

h. Disfungsi Endotel

Disfungsi endotel dapat menyebabkan perubahan hemodinamik yang signifikan selama hemodialisis. Proses ultrafiltrasi, faktor mekanik, dan stimulus hormonal selama hemodialisis menyebabkan respon berupa sintesis faktor humoral oleh sel endotel yang berpengaruh terhadap homeostasis tekanan darah. Faktor humoral berupa substansi vasoaktif yang paling berperan adalah *nitric oxide* (NO) sebagai vasodilator otot polos, *asymmetric dimethylarginine* (ADMA) sebagai inhibitor sintesis NO endogen, dan endothelin-1 (ET-1) sebagai vasokonstriktor. Ketiga substansi vasoaktif tersebut berefek pada aktivitas sistem saraf simpatis, vasokonstriksi perifer, dan tekanan darah intradialisis. Penelitian Chou *et al.* (2006) dan El Shafey *et al.* (2008) membuktikan adanya peningkatan signifikan ET-1 pascadialisis dan penurunan rasio NO/ET-1 pada pasien dengan hipertensi intradialisis.

2.3.3 Faktor-Faktor yang Berhubungan

Hipertensi intradialisis merupakan komplikasi intradialisis yang sering diabaikan, namun dengan ditemukannya bukti-bukti mengenai luaran yang buruk

berupa peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien, maka hipertensi intradialisis menjadi penting untuk dievaluasi. Penelitian mengenai hipertensi intradialisis terus berkembang mencakup penelitian epidemiologi, patofisiologi, strategi penanganan, dan pencegahan. Salah satu upaya dalam pencegahan hipertensi intradialisis adalah dengan mengetahui faktor risiko terjadinya hipertensi intradialisis (Anggry, 2016).

Berdasarkan karakteristik pasien dan mekanisme patofisiologi yang mendasari, faktor-faktor berupa usia, *interdialytic weight gain*, *urea reduction ratio*, *residual renal function*, lama hemodialisis, jumlah terapi obat anti hipertensi, *quick of blood*, dan kadar hemoglobin berkaitan dengan kejadian hipertensi intradialisis.

a. Usia

Berdasarkan penelitian Inrig (2009), hipertensi intradialisis banyak terjadi pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin dengan karakteristik usia lanjut. Hubungan pasti antara usia lanjut dengan hipertensi intradialisis belum diteliti secara khusus. Pada penelitian mengenai kejadian hipertensi secara umum pada pasien PGK, didapatkan usia muda merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi dibanding usia lanjut karena pada usia lanjut dihubungkan dengan adanya penyakit komorbid seperti gagal jantung dan terapi obat hipertensi yang banyak sehingga banyak didapatkan kejadian hipotensi (Agarwal, 2005). Jika dikaitkan dengan teori patofisiologi hipertensi intradialisis mengenai hilangnya obat anti hipertensi selama proses hemodialisis dan adanya disfungsi endotel yang lazim pada usia lanjut, terutama yaitu >60 tahun berpotensi mengalami hipertensi intradialisis (Inrig, 2009).

b. *Interdialytic Weight Gain* (IDWG)

Interdialytic weight gain merupakan selisih berat badan predialisis dengan berat badan pascodialisis sesi sebelumnya, sedangkan perbandingan IDWG adalah persentase IDWG dengan target berat badan kering pasien. Penelitian hubungan antara IDWG dengan tekanan darah masih dalam perdebatan. Penelitian yang mendukung hubungan antara IDWG dengan tekanan darah menyatakan IDWG yang berlebih merupakan tanda dari kelebihan natrium dan air yang merupakan

faktor penting terjadinya hipertensi arterial pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin. (Gomez *et al.*, 2005)

Pada penelitian Inrig *et al.* (2007) mengenai hubungan IDWG dengan tekanan darah, ditemukan bahwa setiap kenaikan 1% persentase IDWG berhubungan dengan peningkatan 1,00 mmHg tekanan darah sistolik predialisis, penurunan tekanan darah pascodialisis, dan peningkatan 1,08 mmHg *sistolic blood pressure* (SBP) sehingga diduga IDWG yang rendah lebih berpotensi memicu hipertensi intradialisis. Inrig *et al.* menemukan bahwa persentase IDWG pasien dengan hipertensi intradialisis lebih rendah daripada pasien tanpa hipertensi intradialisis dimana persentase IDWG 2,74 ($\pm 2,13$) pada pasien dengan SBP ≥ 10 mmHg, 3,05 ($\pm 1,81$) pada pasien dengan tekanan darah sistolik tetap pre maupun pascodialisis, dan 3,33 ($\pm 1,73$) pada pasien dengan SBP < 10 mmHg. Selain itu, penelitian Sherman *et al.* (1995) menunjukkan bahwa pasien dengan IDWG < 2 kg menunjukkan laju katabolisme protein dan kadar albumin yang lebih tinggi dibandingkan pasien dengan IDWG > 2 kg.

c. *Ureum Reduction Ratio* (URR)

Pada pasien PGK terjadi kondisi uremia yaitu sampah nitrogen tertimbun dalam darah dan dapat menyebabkan peningkatan osmolalitas plasma. Adanya aktivitas osmotik dalam darah akibat urea menyebabkan tidak adanya gradien yang mengatur transportasi elektrolit sel sehingga dapat terjadi retensi natrium yang dapat mempengaruhi tekanan darah sistemik (Flanigan, 2000). Setelah sesi hemodialisis, kadar urea serum pasien PGK akan berkurang dan persentase dari selisih antara urea serum predialisis dengan urea serum pascodialisis dibagi urea serum predialisis disebut *ureum reduction rate*. URR merupakan parameter kinetik urea yang dapat menggambarkan klirens dari toksin dengan berat molekul rendah. URR digunakan untuk mengevaluasi adekuasi hemodialisis yang telah diketahui berhubungan dengan komplikasi kardiovaskuler pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin (Kara dan Acikel, 2010).

Berdasarkan K/DOQI (2015), target minimal untuk URR pada hemodialisis kurang dari 5 jam adalah $\geq 65\%$. Penelitian khusus mengenai hubungan URR dengan hipertensi intradialisis belum pernah dilakukan. Berdasarkan penelitian

Inrig (2009), karakteristik URR pasien dengan SBP >10 mmHg sebesar $0,65 \pm 0,09$, pasien dengan tekanan darah sistolik tetap pre maupun pascodialisis $0,62 \pm 0,16$, dan pasien dengan SBP <10 mmHg memiliki URR $0,63 \pm 0,14$.

d. *Residual Renal Function* (RRF)

Residual renal function pada pasien gagal ginjal tahap akhir memiliki kepentingan klinis yang berkontribusi pada adekuasi dialisis, kualitas hidup, dan mortalitas. *Residual renal function* merupakan fungsi ginjal sisa yang masih dapat bekerja pada pasien PGK yang secara sederhana dapat disimpulkan berdasarkan berkemih atau tidaknya pasien serta jumlah urin yang diproduksi selama sehari jika masih berkemih. Efek kardiovaskuler pada pasien dialisis berupa hipertrofi dan dilatasi jantung yang mengarah pada fungsi jantung yang semakin memburuk terjadi pada pasien dialisis peritoneal yang mengalami anuria (indikator hilangnya RRF). *Residual renal function* juga sering digunakan sebagai indikator LFG serta merefleksikan fungsi endokrin, homeostasis kalsium, fosfat, dan vitamin D, serta kontrol volume yang masih tersisa (Lai *et al.*, 2006). Hubungan antara RRF dengan hipertensi intradialisis belum diteliti secara intensif. Wang *et al.* (2002) dan Menon *et al.* (2001) menemukan bahwa kontrol tekanan darah memburuk pada pasien dialisis peritoneal sebanding dengan penurunan RRF.

e. Lama Hemodialisis

Hipertensi intradialisis sering terjadi pada pasien yang baru memulai terapi hemodialisis, namun hipertensi intradialisis juga terjadi pada pasien dengan lama hemodialisis panjang. Inrig (2009) Menemukan prevalensi hipertensi intradialisis lebih sering pada pasien dengan lama hemodialisis 1 tahun.

f. Jumlah penggunaan obat hipertensi

Konsumsi obat anti hipertensi pada pasien PGK dengan hemodialisis rutin merupakan hal yang harus diperhatikan untuk mencegah kejadian hipertensi intradialisis. Hilangnya obat anti hipertensi dapat secara intensif dan tidak intensif tetapi hal tersebut belum dapat menentukan onset kejadian hipertensi intradialisis. Penelitian Inrig (2009) menemukan bahwa sebagian besar subyek dengan hipertensi intradialisis mengonsumsi obat anti hipertensi ≥ 2 .

g. *Quick of Blood* (QB)

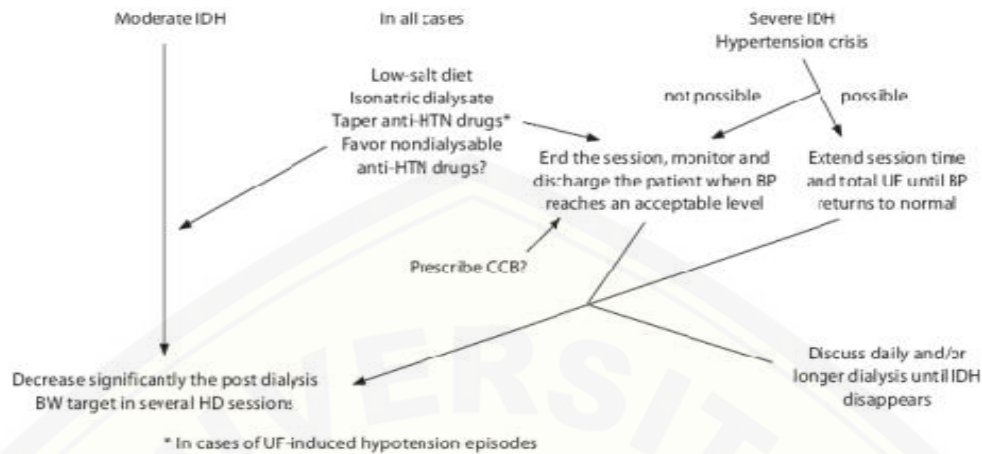
Quick of blood atau kecepatan aliran darah adalah jumlah darah yang dapat dialirkan dalam satuan menit (ml/menit). *Quick of blood* merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi pencapaian bersihan ureum. Jika QB dinaikan maka dialiser dapat mengeluarkan ureum dalam jumlah yang lebih banyak ke dalam kompartemen dialisat sehingga bersihan ureum dapat dicapai secara optimal (Imam, 2014). Berdasarkan konsensus Pernefri (2016), QB sebaiknya <200 ml/menit pada orang Indonesia. Terkait hubungannya dengan kejadian HID sendiri masih belum banyak diteliti. Namun, pemberian QB yang tinggi akan berdampak pada terjadinya komplikasi intra maupun post HD (Dewi, 2010).

h. Kadar Hemoglobin (Hb)

Berdasarkan beberapa penelitian, pasien dengan gagal ginjal memiliki kadar Hb yang rendah atau mengalami anemia. Faktor utama penyebab terjadinya anemia adalah pembentukan eritrosit yang berkurang pada PGK akibat defisiensi sintesis hormon eritropoietin. Eritropoietin adalah hormon endogen yang dihasilkan oleh fibroblas peritubular yang terdapat di korteks ginjal. Sekitar 90% hormon ini dihasilkan oleh ginjal, sedangkan sisanya oleh hepatosit. Secara normal eritropoietin disintesis jika terjadi kehilangan darah akibat perdarahan dan hipoksia jaringan, hal ini dapat menyebabkan produksi eritropoietin meningkat sekitar 1000 kali lipat. (Dipiro *et al.*, 2005)

Faktor lain yang menyebabkan terjadinya anemia adalah terjadinya pemendekan masa hidup eritrosit akibat terjadinya peningkatan hemolisis eritrosit serta kehilangan darah akibat sering diambil untuk pemeriksaan laboratorium pada saat HD, adanya perdarahan saluran cerna dan defisiensi vitamin (asam folat dan vitamin B12). Secara fisiologis, apabila kadar Hb dalam tubuh rendah, maka banyak organ yang akan mengalami peningkatan kebutuhan oksigen, maka disinilah jantung akan memompa darah lebih kuat sehingga terjadi hipertensi. Namun penelitian tentang adanya korelasi antar kadar Hb yang umumnya menurun pada pasien penyakit ginjal kronik dengan kejadian hipertensi intradialik ini sendiri masih jarang sekali dilakukan.

2.3.4 Penatalaksanaan



Gambar 2.2 Algoritma Penanganan HID Berdasarkan Derajat Hipertensi (Sumber : Chazot dan Jean, 2010)

Tatalaksana pertama terhadap HID adalah membatasi peningkatan berat badan antar dialisis dan menurunkan secara bertahap berat badan kering. Hal ini bisa dicapai melalui konseling diet, pembatasan konsumsi garam, dan pembatasan UF saat HD. Penentuan cairan yang akan ditarik saat HD memerlukan panduan dengan alat yang non invasif seperti *bioimpedance*, *inferior vena cava ultrasonography*, atau monitor volume darah (Peixoto dan Santos, 2010). Penarikan cairan ini harus hati-hati untuk menghindari instabilitas hemodinamik. Diperlukan HD yang lebih lama dan sering untuk menghindari komplikasi dari UF yang berlebihan saat HD. Secara teori, memperpanjang waktu dialisis dan penentuan UFR yang tepat sangat diperlukan dalam penanganan HID (Weir *et. al.*, 2010).

Penambahan sodium saat HD akan meningkatkan plasma *refilling* yang akan meningkatkan *cardiac output* (CO), oleh karena itu persepan cairan dialisis yang tinggi sodium harus dihindari. Begitu juga persepan dialisis yang tinggi kalsium akan meningkatkan resistensi perifer dan CO sehingga harus dihindari (Inrig, 2010). Beberapa obat disarankan dalam penanganan HID untuk mencegah krisis hipertensi antara lain *calcium channel blockers* (CCB) tetapi keamanan obat ini pada kondisi HID belum diteliti (Chazot dan Jean, 2010). Minoxidil merupakan

vasodilator yang kuat juga dapat diberikan pada kondisi ini. Obat ini bekerja dengan efek pada cAMP yang menghasilkan vasodilatasi dengan cara relaksasi langsung otot polos arteriolar. Walaupun minoxidil diindikasikan pada HID, tetapi obat ini sangat jarang digunakan (Rizzioli *et al.*,2009). Obat-obat anti hipertensi seperti ACE inhibitor sudah digunakan dalam penanganan HID (Inrig , 2010)

2.4 Quick of Blood (QB)

Quick of blood adalah jumlah darah yang dapat dialirkan dalam satuan menit (ml/menit). Daugirdas *et. al.* (2007), QB merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi pencapaian bersihan ureum. Jika QB dinaikkan maka dialiser dapat mengeluarkan ureum dalam jumlah yang lebih banyak ke kompartemen dialisat sehingga bersihan dapat dicapai dengan optimal.

Pengaturan QB dapat ditentukan dari ukuran lumen kateter/jarum/kanula. Pemilihan ukuran lumen kateter atau jarum atau kanula yang tepat dapat membantu mengoptimalkan aliran darah selama proses HD berlangsung. Ukuran lumen kateter/jarum/kanula yang disarankan adalah berukuran 15 karena kemampuannya mengalirkan darah sebanyak 350 ml/menit atau lebih (Gibney, 2010)

Daugirdas *et. al.* (2007) menyampaikan bahwa pengaturan QB agar melihat penyakit kardiovaskuler yang diderita pasien. Pasien yang mengalami angina pada periode intra HD disarankan untuk menurunkan QB secara bertahap sampai episode angina tidak dirasakan lagi. Weitzel dan Ypsilanti (2008) menyampaikan bahwa pengaturan QB dapat dipengaruhi oleh akses vaskuler. Menurut K/DOQI (2015) akses vaskuler dapat mengalirkan darah dengan QB antara 300-500 ml/menit, sedangkan Pernefri (2016) menyampaikan bahwa akses vaskuler yang adekuat dapat mengalirkan darah dengan QB <200 ml/menit.

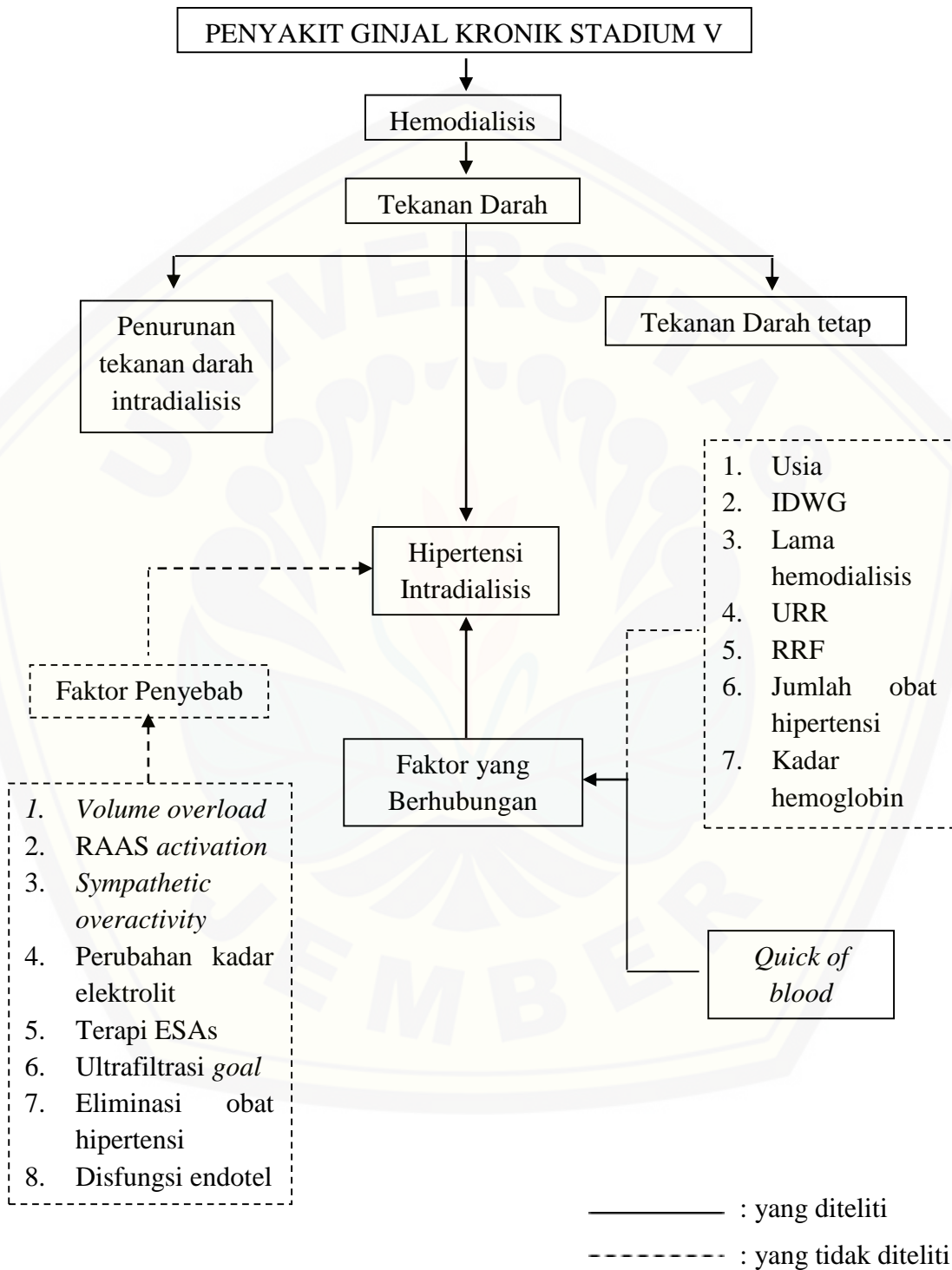
2.5 Hubungan QB dengan Hipertensi Intradialisis

Salah satu upaya dalam pencegahan hipertensi intradialisis adalah dengan mengetahui faktor risikonya (Naysilla dan Partiningrum, 2012). Berdasarkan karakteristik pasien dan mekanisme patofisiologi yang mendasari, *quick of blood* memiliki kaitan dengan kejadian hipertensi intradialisis dan perubahan

hemodinamik lainnya, tetapi masih banyak perdebatan mengenai faktor-faktor tersebut (Anggry, 2016). Pemberian QB yang tinggi akan berdampak pada terjadinya komplikasi intra maupun post HD (Dewi, 2010). Hal ini dikarenakan semakin tinggi aliran darah akan mengakibatkan ambilan darah yang semakin cepat, sehingga akan meningkatkan fungsi saraf simpatis dan resistensi perifer yang merupakan salah satu faktor kejadian hipertensi.



2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.3 Kerangka Konsep

Penyakit ginjal kronik stadium V adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara *irreversible*, sehingga akan terjadi penumpukan cairan, urea, dan toksin yang akan berujung pada kematian. Oleh karena itu, diperlukan terapi pengganti ginjal yang bisa mengatasi masalah tersebut, salah satunya adalah hemodialisis. Meskipun hemodialisis dapat memperbaiki keadaan pasien PGK, namun hemodialisis dapat mengakibatkan suatu komplikasi yang dinamakan komplikasi intradialisis. Salah satu komplikasi yang paling sering adalah hipertensi intradialisis dan hipotensi intradialisis. Penyebab dari hipertensi intradialisis masih belum pasti, tetapi para peneliti menduga penyebabnya adalah *volume overload*, aktivasi *renin angiotensin aldosteron system* (RAAS), overaktifitas dari saraf simpatis, perubahan kadar elektrolit, induksi terapi *erythropoietin-stimulatin agents* (ESAs), UF goal yang berlebihan, dan eliminasi obat antihipertensi. Selain itu, peneliti juga menduga faktor-faktor yang dapat mempengaruhi resiko dari hipertensi intradialisis, salah satunya adalah *quick of blood* (QB). QB mempengaruhi kecepatan aliran darah, yang diduga akan berhubungan dengan kejadian hipertensi intradialisis.

2.6 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini adalah ada hubungan antara QB dengan hipertensi intradialisis pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan metode *cross sectional*, yaitu metode penelitian yang dilakukan dengan tujuan mencari korelasi antara variabel bebas dan variabel terikat dengan cara observasi atau pengumpulan data dan pengukuran variabelnya hanya dilakukan satu kali pada suatu saat (*point time approach*).

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember pada bulan September 2017 – November 2017.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi merupakan keseluruhan objek penelitian atau objek yang diteliti (Notoatmodjo, 2010). Populasi target penelitian ini adalah pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di ruang Instalasi Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian merupakan sebagian dari populasi yang diambil dari keseluruhan objek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi. Dalam penelitian ini sampel diambil dari pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di ruang Instalasi Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember yang ada saat penelitian dilaksanakan dan memenuhi kriteria inklusi.

3.3.3 Teknik sampling

Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *total sampling*, yaitu teknik pengambilan sampel yang jumlah sampelnya sama dengan jumlah populasi.

3.3.4 Jumlah Sampel

Jumlah sampel pada penelitian ini adalah semua populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian inklusi maupun eksklusi.

3.3.5 Kriteria Inklusi

- 1) Pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin (minimal 2 kali setiap minggu).
- 2) Pasien yang tidak mengidap penyakit lain (gagal jantung fungsional stadium IV dan *chronic liver disease*).
- 3) Pasien dengan usia ≥ 18 tahun.
- 4) Setuju dan telah mengisi lembar *informed consent*.

3.3.6 Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien yang mengalami shock kardiogenik intradialisis.
- 2) Pasien yang mengalami gagal jantung fungsional stadium IV intradialisis.
- 3) Pasien yang mengalami hipertensi emergensi intradialisis.
- 4) Pasien dengan eksaserbasi gagal ginjal akut (*acute kidney injury*) pada pasien PGK.
- 5) Tekanan darah tidak terukur dengan prosedur standar.

3.4 Variabel Penelitian

Variabel merupakan hal yang dicari dalam penelitian. Variabel yang digunakan dalam penelitian ini antara lain:

3.4.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah *quick of blood* (QB).

3.4.2 Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah hipertensi intradialisis.

3.5 Definisi Operasional

3.5.1 *Quick of blood* (QB)

Quick of blood (QB) adalah kecepatan aliran darah optimum pada sirkulasi darah dan tertera selama $\geq 50\%$ waktu sesi hemodialisis yang tertulis dalam mesin hemodialisis sebagai QB. Skala ukur nominal.

3.5.2 Hipertensi intradialisis

Hipertensi intradialisis adalah selisih tekanan darah sistolik (pasca dialisis dengan pre dialisis) sebesar ≥ 10 mmHg dalam satu sesi hemodialisis. Pengukuran dengan *sphygmomanometer* air raksa pada lengan kontra akses vaskuler dimana pasien dalam posisi supine. Tekanan darah predialisis diukur 5 menit sebelum jarum dialisis dimasukkan dan tekanan darah pascodialisis diukur 5 menit setelah jarum dialisis dilepas. Jika di kedua tangan pasien terdapat akses vaskuler maka dilakukan pengukuran tekanan darah pada kaki dengan prosedur yang sama. Skala ukur ordinal.

3.5.3 Hemodialisis rutin

Hemodialisis rutin adalah hemodialisis pada pasien PGK stadium V yang minimal dilakukan 2 kali seminggu dan dilakukan secara rutin.

3.6 Instrumen Penelitian

1) *Informed Consent*

Informed consent merupakan formulir pernyataan tentang kesediaan pasien untuk menjadi subjek penelitian yang digunakan sebagai tanda persetujuan dari pasien

2) Rekam Medis

Rekam medis digunakan sebagai sumber dan hasil pemeriksaan tekanan darah dan untuk memastikan kriteria inklusi pasien.

3) *Sphygmomanometer* Air Raksa

Sphygmomanometer Air Raksa dengan maksimum pengukuran hingga 300 mmHg dan tingkat ketelitian 1 mmHg.

4) Mesin Hemodialisa

Mesin hemodialisa yang dipakai adalah model *Nipro Superflux* yang telah tersedia di unit dialisis dr. Soebandi Jember.

3.7 Sumber Data

3.7.1 Data Primer

Data primer merupakan data yang didapat secara langsung dari sumber utama berupa individu atau perseorangan. Data primer pada penelitian ini diperoleh dari data identitas pasien dan pemeriksaan fisik tekanan darah pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

3.7.2 Data Sekunder

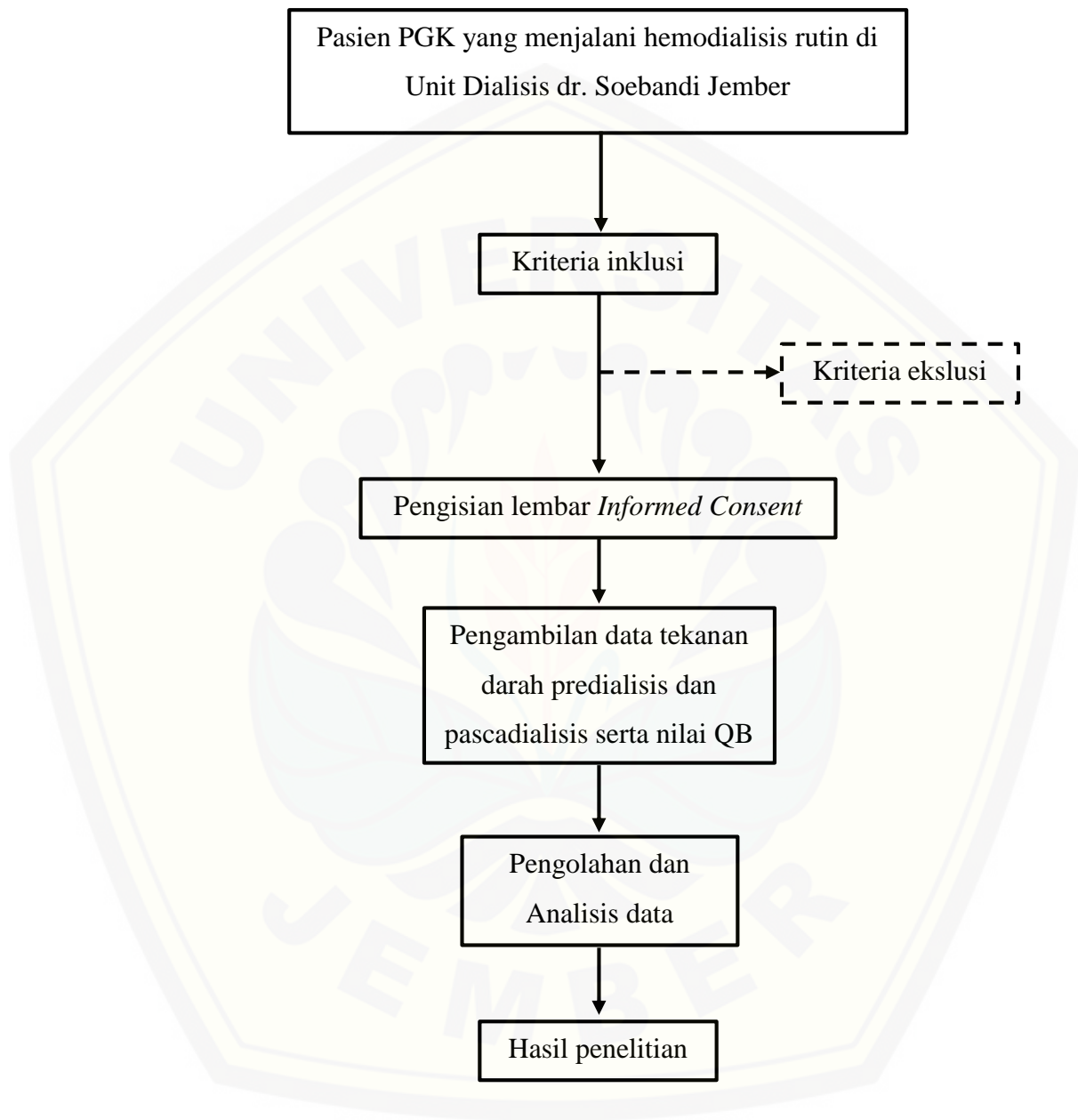
Data sekunder merupakan data yang dikumpulkan melalui pihak kedua dan diperoleh melalui badan atau instansi yang bergerak dalam proses pengumpulan data, baik oleh institusi pemerintahan atau swasta. Data sekunder berupa data pemeriksaan hemodialisis sesi sebelumnya yang didapat dari rekam medis sampel pasien PGK stadium V RSD dr. Soebandi Jember.

3.8 Uji Kelayakan Etik

- a. *Ethical clearance* dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember diproses sebelum melakukan penelitian.
- b. *Informed consent* yang diisi oleh sampel sebagai bukti persetujuan pasien menjadi subjek penelitian
- c. *Anonymity* dan *confidentially* sebagai jaminan kerahasiaan identitas pasien pada lembar pengumpulan data dan hasil penelitian.

3.9 Prosedur Penelitian

3.9.1 Alur Penelitian



————— : diteliti

- - - - - : tidak diteliti

a. Penentuan sampel penelitian

Sampel diambil dari pasien yang menjalani hemodialisis rutin di RSD dr. Soebandi dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan telah mengisi lembar *informed consent*.

b. Pengambilan data tekanan darah sampel

Data tekanan darah didapatkan dari pengukuran manual menggunakan *sphygmomanometer* air raksa yang ada di ruangan instalasi hemodialisis dan diukur 5 menit sebelum dan 5 menit sesudah sesi hemodialisis.

c. pengambilan data *quick of blood*

Data QB didapatkan dari pencatatan nilai QB yang tertera di monitor mesin dialisis.

d. Prosedur hemodialisis

Tindakan HD di instalasi hemoialisis RSD dr. Soebandi Jember menggunakan diacetat membran Nipro model *Superflux* yang dilakukan selama 4 - 6 jam.

3.9.2 Analisis Data

Pengolahan data dilakukan setelah pengambilan data pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember menggunakan uji normalitas *Kolmogorov-Smirnov* karena jumlah populasi >50. Apabila data terdistribusi normal, maka dilakukan uji korelasi *Pearson*. Namun bila data terdistribusi tidak normal, dilakukan uji *Spearman*. Uji korelasi dianggap signifikan apabila $p < 0,05$ dengan menggunakan perangkat lunak SPSS *for Windows* versi 22.0.

BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan didapatkan kesimpulan sebagai berikut.

- a. Ada hubungan yang bermakna antara *quick of blood* (QB) dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Insidensi kejadian hipertensi intradialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember sebesar 67,1 %
- c. Semakin tinggi nilai *quick of blood* (QB) maka angka kejadian hipertensi intradialisis semakin tinggi pula.

5.2 Saran

Saran yang dapat diberikan dari hasil penelitian ini sebagai berikut.

- a. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan variabel penelitian yang berbeda agar dapat menemukan faktor lain yang mempengaruhi.
- b. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan sampel yang lebih besar agar nilai bias bisa dihindari dan *margin of error*nya bisa dipersempit.

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal, R. dan Weir, M. R. 2010. *Dry-Wieght: A Concept Revisisted in an Effort to Avoid Medication-Directed Approches for Blood Pressure Control in Hemodialysis Patient*. Amerika Serikat: American Society of Nephrology.
- Agarwal, R. 2005. Hypertension and survival in chronic hemodialysis patients. Past lessons and future opportunities. *Kidney Int.* 67:1–13.
- Albara, S., D. Chaitanya, dan V. L. Edgar. 2015. Chronic Kidney Disease. www.elsevier.com/locate/disamonth. [Diakses pada 18 September 2017].
- Amerling, R. C. G., A. Dubrow, N. W. Levin, dan R. Psheroff. 1995. *Complication During Hemodialysis*. Stamford CT: Appleton and Lange.
- Anggry, Nadia. 2016. Hubungan Penambahan Berat Badan Intradialisis dengan Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember. *Skripsi*. Jember: Fakultas Kedokteran Unej.
- Bargman, J. M., dan K. Skoreck. 2012. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York: McGraw Hill.
- Bazzato, G., U. Coli, dan S. Landini. 1984. Vascular stability and temperature monitoring in patients prone to dialysis-induced hypotension. *Contrib Nephrol.* 41: 394-397.
- Beiber, S. D. dan J. Himmelfarb. 2013. *Hemodialysis*. In: *Schrier's Disease of the Kidney*. 9th ed. Philadelphia: Lippincot William dan Wilkins.
- Chazot, C. dan G. Jean. 2010. Intradialytic Hypertension: It Is Time to Act. *Nephron Clinical Practice*. 115: 182-188.
- Chen, J. A., dan Gul, M. J. 2006. *Management of intradialytic hypertension: the on going challenge*. New York: Wiley Interscience Publication.
- Chou, K. J., P. T. Lee, C. L. Chen, C. W. Chiou, C. Y. Hsu, H. M. Chung, C. P. Liu, dan H. C. Fang. 2006. Physiological Changes during Hemodialysis in Patient with Intradialysis Hypertension. *Kidney International*. 69: 1833-1838.

- Cirit, M., F. Akicek, E. Soydas, E. Ok, C. F. Ozbasl, A. Basci, dan D. Mees. 1995. Paradoxycal Rise in Blood Pressure: During Ultrafiltration in Dialysis Patient. *Nephrol Dial Transplant*. 10: 1417-1420.
- Couser W. G., G. Remuzzi, S. Mendis, dan M. Tonelli. 2011. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int*. 80(12):1258-1270.
- Daugirdas, J. T., R. A. Sherman, dan T. S. Ing. 2007. *Complications During Hemodialysis*. Philadelphia: Lippincot Williams dan Wilkins.
- Daugirdas, J. T., P. G. Blake, T. S. Ing. 2007. *Handbook of Dialysis*. 4th ed. Philadelphia: Lipincott William dan Wilkins.
- Dewi, I. G. 2010. Hubungan antara Quick of Blood (Qb) dengan Adekuasi Hemodialisis di Ruang HD BRSU Daerah Tabanan Bali. *Tesis*. Jember: Fakultas Keperawatan UI.
- Dharmeizar. 2012. *Epidemiologi dan penatalaksanaan penyakit ginjal kronik*. Yogyakarta: Pernefri (Perhimpunan Nefrologi Indonesia).
- Dipiro, J.T., Robert L. T., dan Yee G. R. 2005. *Pharmacotherapy Handbook*. Amerika Serikat: The Mc. Graw Hill Company.
- El Shafey, E. M., G. F. El Nagar, dan H. A. El Sorogy. 2008. Is There A Role For Endothelin-1 In The Hemodynamic Changes During Hemodialysis?. *Clin Exp Nephrol*. 12: 370-375.
- Flanigan, M. J. 2000. Role of sodium in hemodialysis. *Kidney Int*. 58: 72-78.
- Flythe, J. E., S. E. Kimmel, dan S. M. Brunelli. 2011. Rapid Fluid Removal During Dialysis Is Associated With Cardiovascular Morbidity And Mortality. *Kidney Int*. 79: 250-257.
- Ganong, W. F. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. 22th ed. Jakarta: EGC.
- Gibney, N., Sean M. B., Rinaldo B., Prasad D., dan Curtis J. 2010. Renal Support in Critical Illness. *Can J Anesth*. 57: 999-1013.
- Gomez, J. L., M. Villaverde, R. Jofre, P. R. Benitez, dan R. P. Garcia. 2005. Interdialytic weight gain as a marker of blood pressure, nutrition, and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 67: 63-68.
- IFKF. 2015. *A Great Anniversary Campaign*. Australia: International Federation of Kidney Foundations.

- Imam, Y. H. 2014. *Pengaturan Kecepatan Aliran Darah (Quick Of Blood) Terhadap Rasio Reduksi Ureum Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Unit Hemodialisis Rsud Kota Semarang*. Semarang: Universitas Diponegoro Press.
- Indonesian Renal Registry (IRR). 2014. *7th Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Pernefri.
- Indonesian Renal Registry (IRR). 2015. *8th Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Pernefri.
- Inrig, J. K., Uptal D. P., Barbara S. G., dan Robert T. 2007. Relationship Between Interdialytic Weight Gain and Blood Pressure Among Prevalent Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Disease*. 50: 108-118.
- Inrig, J. K. 2009. Intradialytic Hypertension: A less-Recognize Cardiovascular Complication of Hemodialysis. *Am J Kidney Disease*. 55: 580-589.
- Inrig, J. K. 2010. Antihypertensive Agents in Hemodialysis Patient: A Current Perspective. *Semin Dial*. 23: 290-297.
- Jha, V., G. Garcia, K. Iseki, Z. Li, S. Naicker, B. Plattner, R. Saran, A. Y. Wang, dan C. W. Yang. 2013. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 382: 260-272.
- Kara, B., dan C. H. Acikel. 2010. The effect of intradialytic food intake on the urea reduction ratio and single-pool Kt/V values in patients followed-up at a hemodialysis center. *Turk J Med Sci*. 40(1): 91-97.
- Kemenkes, RI. 2014. *Infodatin Ginjal*. Jakarta: Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI.
- Koomans, H. A., dan A. J. Jaap. 2004. Causes and Consequences of Increased Sympathetic Activity in Renal Disease. *American Hearth Association, inc*. 43: 699-706.
- Krapf, R., dan N. H. Hulter. 2009. Arterial Hypertension Induced by Erythropoietin and Erythropoiesis-Stimulating Agents (ESA). *American Society of Nephrology*. 4(2): 470-80.
- Lai, K. N., dan Wang A. Y. 2006. The Importance of Residual Renal Function in Dialysis Patient. *Kidney International*. 69: 1726-1732.
- Levin, A., Gihad E. N., Robert M. L., dan Amit X. G. 2012. Intensive Hemodialysis Associates with Improved Survival Compared with Conventional Hemodialysis. www.jasn.org. [Diakses pada 5 Desember 2017].

- Locatelli, F., A. Cavall, B. Tucci. 2010. The Growing Problem of Intradialytic Hypertension. *Nephrology*. 6: 41-48.
- Menon, M. K., D. M. Naimark, J. M. Bargman, S. I. Vas, dan D. G. Oreopoulos. 2001. Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant*. 16: 2207-2213.
- Nakashima, A., Juan J. C., Abdul R. Q., dan Benght L. 2011. Protein-Energy Wasting Modifies The Association Of Ghrelin With Inflammation, Leptin, And Mortality In Hemodialysis Patients. *Kidney International*. 79: 749-756.
- National Kidney Foundation K/DOQI. 2015. *2015 Updates Clinical Practice Guilines and Recommendations*. New York : NKF.
- Naysilla, A. M. dan D. W. Partiningrum. 2012. *Faktor Risiko Hipertensi Intradialitik Pasien Penyakit Ginjal Kronik*. Semarang: Jurnal Medika Muda Undip.
- Neugarten, J., Acharya, A., dan Silbiger, S.R. 2000. Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 11: 319-329.
- Nissenson, A. R., dan R. H. Fine. 2008. *Dialysis Therapy*. 2th ed. Singapura: Pte. Ltd. Singapore.
- Notoatmodjo, S. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta
- Padila. 2012. *Buku Ajar : Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta : Nuha Medika
- Peixoto, A. J., dan S. F. Santos. 2010. Blood pressure management in hemodialysis: what have we learned Curr Opin. *Nephrol Hypertensy*. 19: 561-566.
- Pernefri. 2013. *Sixth Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Perkumpulan Nefrologi Indonesia.
- Pernefri. 2015. *Eight Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Perkumpulan Nefrologi Indonesia.
- Pernefri. 2016. *Ninth Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Perkumpulan Nefrologi Indonesia.
- Rahardjo, P., E. Susalit, dan Suhardjono. 2009. *Hemodialisis*. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Editor: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, M. Simadibrata, dan S. Setiati. Jakarta: Interna Publishing.

- G., Raka Widiana, Ayu P., Yenny K., K. Suwitra, dan Jodhi S. N. 2011. *Prevalensi Dan Hubungan Sindrom Metabolik Dengan Penyakit Ginjal Kronik Pada Populasi Desa Legian, Kuta Bali*. Bali: J Peny Dalam.
- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). 2013. *Riset Kesehatan*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI.
- Rizzioli, E., E. Incasa, S. Gamberini, dan R. Manfredini. 2009. Management of intradialytic hypertension: old problem, old drug. *Intern Emerg Med*. 4: 271–72.
- SGN-SSN. 2016. *Intradialysis Complication*. Swiss: Swiss Society of Nephrology
- Sherman, R. A., Cody R. P., Rogers M. E., dan Solanchick J. C. 1995. Interdialytic weight gain and nutritional parameters in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 25: 579–583.
- Suwitra, Ketut. 2014. *Penyakit Ginjal Kronik*. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Editor: Sudoyo, A.W. B. Setiyohadi, M. Simadibrata, dan S. Setiati. Jakarta: Interna Publishing.
- Teta, D., Denis F., Jane M., dan Noel C. 2008. Use Of A Renal-Specific Oral Supplement By Haemodialysis Patients With Low Protein Intake Does Not Increase The Need For Phosphate Binders And May Prevent A Decline In Nutritional Status And Quality Of Life. *Nephrol Dial Transplant*. 23: 2902-2910.
- P. N., Van Buren, C. Kim, dan J. K. Inrig. 2012. The Prevalence Of Persistent Intradialytic Hypertension In A Hemodialysis Population With Extended Follow-Up. *Int J Artif Organs*. 22: 1-8.
- Wang, A. Y., M. Wang, J. Woo, M. C. Law, K. M. Chow, dan P. K. T. Li,. 2002. A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int*. 62: 639–647.
- Webster, A. C., Evi, V. Nagler, Rachael, L. Morton, dan Philip, Masson. 2016. *Chronic Kidnet Disease*. Sidney: Ghent University.
- Weir, M.R., G. L. Bakris, P. A. Sarafidis, B. Dahlöf, B. Pitt, dan K. Jamerson. 2010. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. *The Lancet*. 375: 1173–1181.

Weitzel, W. F. dan M. I. Ypsilanti. 2008. *Methods And Systems For Determining Volume Flow In A Blood Or Fluid Conduit, Motion, And Mechanical Properties Of Structures Within The Body*. US: The Regents of the University of Michigan.



LAMPIRAN

Lampiran 1. Lembar Informed Consent

INFORMED CONSENT

PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :
Usia :
Jenis kelamin :
Status perkawinan :
Pekerjaan :
Pendidikan terakhir :
Alamat :

Menyatakan bersedia untuk berpartisipasi sebagai subjek penelitian yang dilakukan oleh Novail Alif Muharrom (NIM. 142010101069) dengan judul penelitian : “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”.

Dengan catatan sebagai berikut

1. Penelitian ini tidak berisiko membahayakan bagi diri saya
2. Data atau catatan pribadi tentang penelitian ini akan dirahasiakan dan hanya digunakan untuk kepentingan pribadi
3. Saya berhak mengundurkan diri dari penelitian tanpa ada sanksi

Demikian secara sukarela saya bersedia menjadi subjek dalam penelitian “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”.

No. Sampel : _____.

Jember, _____ 2017

Tanda tangan

_____.

Lampiran 2. Lembar Naskah Persetujuan Subjek Penelitian**NASKAH LEMBAR PERSETUJUAN MENJAI SUBJEK PENELITIAN**

Saya telah diminta memberikan persetujuan untuk berperan serta dalam penelitian yang berjudul “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” yang dilakukan oleh Novail Alif Muharrom (NIM. 142010101069)

Saya mengerti bahwa penelitian ini tidak akan membahayakan saya. Namun, saya berhak mengundurkan diri dari penelitian ini tanpa adanya sanksi atau kehilangan hak. Saya mengerti data atau catatan saya mengenai penelitian ini akan dirahasiakan. Semua berkas yang mencantumkan identitas saya hanya digunakan untuk pengolahan data dan apabila penelitian ini selesai data milik subjek akan dimusnahkan.

Demikian secara sukarela dan tanpa unsur paksaan dari siapapun saya bersedia berperan serta dalam penelitian ini.

No sampel : _____.

Tempat : _____.

Tanggal : _____.

Saksi penelitian

Tanda tangan,

Subjek penelitian

_____.

_____.

Lampiran 3. Lembar Penjelasan Penelitian

LEMBAR PENJELASAN PENELITIAN

Kepada Yth.

Bapak/Ibu Responden

Di tempat

Dengan hormat,

Saya yang bertandatangan dibawah ini:

Nama : Novail Alif Muharrom

NIM : 142010101069

Adalah mahasiswa program S1 Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang mengadakan penelitian yang berjudul “Hubungan *Quick of Blood* (QB) dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” mengharap partisipasi bapak/ibu dalam penelitian saya.

Dalam penelitian ini akan dilakukan pengambilan data berupa tekanan darah sebelum dan setelah sesi hemodialisis, serta data yang teracantum di monitor. Saya menggunakan prosedur pengambilan data tekanan darah sesuai prosedur standar yang ada di rumah sakit.

Saya menjamin kerahasiaan segala bentuk informasi yang bapak/ibu berikan dan apabila ada suatu hal yang ingin ditanyakan, saya bersedia memberikan penjelasan kepada bapak/ibu.

Demikian penjelasan dari saya, atas perhatian dan kerja sama bapak/ibu saya ucapkan terimakasih.

Apabila bapak/ibu bersedia dimohon menandatangani lembar persetujuan dan mengisi lembar kesediaan yang telah disediakan.

Hormat saya,

Peneliti

Lampiran 4. Surat Izin Penelitian di RSD dr. Soebandi



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER
 Jl. Dr. Soebandi 124 Telp. (0331) 48744 – 422404 Fax. (0331) 487564
JEMBER



Jember, 01 Nopember 2017

Nomor : 423.4/1610/2017
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

Kepada :
 Yth. Dekan Fakultas kedokteran
 Universitas Jember
 Jln. Kalimantan No.37
 Di

J E M B E R

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
 1863/UN25.1.11/LT/2017 tanggal 28 September 2017 perihal tersebut
 pada pokok surat dengan ini kami sampaikan, bahwa pada prinsipnya
 kami menyetujui permohonan saudara untuk **Ijin Penelitian** di RSD dr.
 Soebandi Jember, kepada :

Nama : **Novail Alif Muharrom**
 NIM : 142010101069
 Fakultas/Prodi : Kedokteran Universitas Jember
 Judul Penelitian : Hubungan Quick Of Bloof (QB) dengan kejadian
 Hipertensi Intradialisis pada pasien penyakit Ginjal
 kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan
 Bidang Diklat.

Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.

Ptt. Direktur



drg. Budi Sumarsetyo, Sp.BM
 NIP. 19570930 198303 1 005

Tembusan Yth:

1. Wadir. Pelayanan
2. Wadir Umum & Keuangan
3. Kabid./Kabag./Ka.SM terkait
4. Ka. Instalasi terkait
5. Ka. Ru. terkait

Lampiran 5. Etik Penelitian



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI

UNIVERSITAS JEMBER

KOMISI ETIK PENELITIAN

Jl. Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto Telp/Fax (0331) 337877 Jember 68121 – Email :
fk_unej@telkom.net**KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK**

ETHICAL APPROVA

Nomor : 1.194 /H25.1.11/KE/2017

Komisi Etik, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul :

The Ethics Committee of the Faculty of Medicine, Jember University, With regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :

HUBUNGAN QUICK OF BLOOD (QB) DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER

Nama Peneliti Utama : Novail Alif Muharrom.
Name of the principal investigator

NIM : 142010101069

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

Dan telah menyetujui protokol tersebut diatas.
And approved the above mentioned proposal.

Jember, 06 November 2017
Ketua Komisi Etik Penelitian

dr. Rani Riyanti, Sp.PK

Tanggapan Anggota Komisi Etik

(Diisi oleh Anggota Komisi Etik, berisi tanggapan sesuai dengan butir-butir isian diatas dan telaah terhadap Protokol maupun dokumen kelengkapan lainnya)

Review Proposal :

- Penelitian mendapat ijin dari pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.
- Subyek penelitian menandatangani informed consent.
- Mohon informed consent dilengkapi dengan lembar penjelasan (informed)
- Saran : adanya kompensasi bagi subyek penelitian.
- Peneliti ikut menjaga kerahasiaan data rekam medis dan menggunakan data tersebut hanya untuk kepentingan penelitian.
- Jalannya penelitian tidak mengganggu kenyamanan subyek penelitian.
- Hasil penelitian disampaikan pada pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.

Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Jember, 30 Oktober 2017
Reviewer

dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 6. Hasil Uji Normalitas Data

| One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test | | Unstandardized Residual |
|------------------------------------|----------------|-------------------------|
| N | | 82 |
| Normal Parameters ^{a,b} | Mean | ,0000000 |
| | Std. Deviation | 19,16359450 |
| Most Extreme Differences | Absolute | ,094 |
| | Positive | ,076 |
| | Negative | -,094 |
| Test Statistic | | ,094 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | | ,071 ^c |

- a. Test distribution is Normal.
 b. Calculated from data.
 c. Lilliefors Significance Correction.

Lampiran 7. Hasil Uji Analisis Data Pearson

| Correlations | | | |
|----------------|---------------------|-------------------|-------------------|
| | | Quick of Blood | Tekanan darah |
| Quick of Blood | Pearson Correlation | 1 | ,237 [*] |
| | Sig. (2-tailed) | | ,032 |
| | N | 82 | 82 |
| Tekanan darah | Pearson Correlation | ,237 [*] | 1 |
| | Sig. (2-tailed) | ,032 | |
| | N | 82 | 82 |

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Lampiran 8. Hasil Uji Analisis Variabel Pengganggu

| Uji | Variabel | Sig. (2-tailed) (p) | Correlation Coefficient (r) |
|-----------------|-------------------|---------------------|-----------------------------|
| <i>Spearman</i> | Jenis kelamin | 0,414 | 0,091 |
| | Usia | 0,937 | 0,009 |
| | IDWG | 0,612 | 0,057 |
| | Lama hemodialisis | 0,237 | 0,174 |

Lampiran 9. Rekapitulasi Data Sampel

| No. | Usia (th) | L/P | IDWG (kg) | UF goal (l) | Qb (l/menit) | TD Sistolik pre HD | TD Diastolik pre HD | TD Sistolik Post HD | TD Diastolik Post HD | Lama Menjalani HD |
|-----|-----------|-----|-----------|-------------|--------------|--------------------|---------------------|---------------------|----------------------|-------------------|
| 1 | 39 | P | 1 | 2 | 200 | 160 | 100 | 180 | 120 | 5 BLN |
| 2 | 58 | P | 2 | 1 | 200 | 210 | 90 | 220 | 90 | 4,5 th |
| 3 | 33 | P | 2 | 2,75 | 200 | 140 | 90 | 160 | 100 | 2 TH |
| 4 | 46 | L | 0 | 2,5 | 200 | 150 | 100 | 160 | 100 | 1 bulan |
| 5 | 4,5 | P | 1 | 2 | 185 | 180 | 100 | 160 | 90 | 3,5 TH |
| 6 | 50 | P | 1 | 1 | 205 | 150 | 80 | 160 | 80 | 6 TH |
| 7 | 41 | P | 2 | 1,5 | 205 | 170 | 100 | 170 | 90 | 7 BLN |
| 8 | 45 | P | -1 | 1 | 190 | 160 | 80 | 200 | 90 | 7 BLN |
| 9 | 71 | P | 0 | 2 | 155 | 180 | 90 | 160 | 90 | 10TH |
| 10 | 65 | P | 2 | 2 | 200 | 160 | 80 | 140 | 80 | 9 TH |
| 11 | 54 | P | 2 | 3 | 200 | 140 | 80 | 200 | 90 | 2TH |
| 12 | 35 | P | 1 | 1 | 150 | 230 | 120 | 240 | 120 | 4 TH |
| 13 | 55 | L | 3 | 2,2 | 190 | 150 | 80 | 160 | 80 | 5 TH |
| 14 | 65 | L | 0 | 3 | 165 | 170 | 80 | 150 | 80 | 11 TH |
| 15 | 65 | L | 0 | 1 | 180 | 170 | 90 | 210 | 90 | 1,5 TH |

| | | | | | | | | | | |
|----|----|---|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|
| 16 | 60 | L | 0 | 0 | 170 | 140 | 80 | 150 | 90 | 3 TH |
| 17 | 61 | L | 3 | 3 | 205 | 170 | 100 | 190 | 100 | 2,2 TH |
| 18 | 40 | L | 0 | 0 | 200 | 140 | 80 | 160 | 80 | 4 BLN |
| 19 | 40 | L | 3 | 3 | 195 | 180 | 110 | 180 | 90 | 1TH |
| 20 | 60 | L | 3 | 1 | 205 | 180 | 100 | 220 | 100 | 2 BLN |
| 21 | 59 | L | 0 | 2 | 200 | 130 | 80 | 165 | 95 | 3 BLN |
| 22 | 42 | P | 0 | 1 | 200 | 240 | 120 | 280 | 140 | 4 BLN |
| 23 | 51 | L | 0 | 0 | 200 | 200 | 120 | 200 | 110 | 1 TH |
| 24 | 46 | L | 3 | 3,5 | 205 | 180 | 100 | 180 | 90 | 2TH |
| 25 | 31 | L | 4 | 4 | 200 | 160 | 110 | 160 | 80 | 9 BLN |
| 26 | 47 | L | 3 | 4 | 300 | 160 | 100 | 140 | 80 | 1,5 TH |
| 27 | 41 | P | 3 | 3 | 205 | 140 | 80 | 180 | 100 | 4 TH |
| 28 | 51 | P | 3 | 3 | 200 | 140 | 80 | 150 | 90 | 6 TH |
| 29 | 36 | P | 2 | 2,5 | 190 | 170 | 100 | 170 | 100 | 2 BLN |
| 30 | 39 | P | 2 | 2 | 205 | 160 | 100 | 160 | 100 | 3 TH |
| 31 | 60 | P | 2 | 2,5 | 220 | 140 | 90 | 140 | 90 | 4 TH |

| | | | | | | | | | | |
|----|----|---|----|------|-----|-----|-----|-----|-----|---------|
| 32 | 46 | L | 2 | 2 | 205 | 160 | 90 | 180 | 100 | 3 TH |
| 33 | 62 | L | 2 | 2,5 | 210 | 150 | 80 | 170 | 90 | 2 TH |
| 34 | 67 | L | 1 | 2,5 | 185 | 150 | 80 | 170 | 100 | 7 BLN |
| 35 | 45 | P | 0 | 0,75 | 205 | 120 | 80 | 140 | 90 | 1 TH |
| 36 | 38 | P | 4 | 4 | 200 | 140 | 90 | 140 | 80 | 2 TH |
| 37 | 32 | P | 1 | 2 | 150 | 180 | 100 | 160 | 80 | 2 TH |
| 38 | 29 | P | 3 | 3 | 205 | 140 | 100 | 170 | 90 | 2 TH |
| 39 | 59 | P | 3 | 2 | 150 | 160 | 100 | 160 | 80 | 1 TH |
| 40 | 44 | P | 3 | 2 | 185 | 190 | 110 | 200 | 100 | 1 TH |
| 41 | 38 | P | 3 | 3,25 | 200 | 180 | 100 | 220 | 110 | 5 TH |
| 42 | 27 | P | 3 | 2 | 205 | 150 | 90 | 160 | 100 | 2 BULAN |
| 43 | 51 | P | -1 | 2,5 | 195 | 180 | 120 | 180 | 100 | 1 TH |
| 44 | 47 | P | 0 | 3 | 200 | 160 | 80 | 170 | 90 | 2 TH |
| 45 | 44 | L | 3 | 3 | 135 | 130 | 80 | 160 | 80 | 2 TH |
| 46 | 60 | P | 4 | 5 | 200 | 180 | 110 | 210 | 110 | 1 BLN |
| 47 | 59 | L | 3 | 4 | 210 | 160 | 90 | 180 | 100 | 2 BLN |

| | | | | | | | | | | |
|----|----|---|---|------|-----|-----|-----|-----|-----|--------|
| 48 | 53 | P | 2 | 2 | 200 | 180 | 100 | 240 | 90 | 6 BLN |
| 49 | 47 | P | 3 | 3 | 180 | 160 | 90 | 160 | 80 | 7 BLN |
| 50 | 45 | L | 2 | 0,5 | 200 | 150 | 70 | 180 | 90 | 1 BLN |
| 51 | 58 | P | 0 | 2,75 | 205 | 160 | 80 | 170 | 90 | 6 TH |
| 52 | 49 | P | 3 | 3,1 | 205 | 150 | 90 | 180 | 90 | 3,5 TH |
| 53 | 70 | L | 0 | 5 | 175 | 130 | 85 | 150 | 70 | 4 TH |
| 54 | 43 | P | 6 | 3 | 200 | 150 | 100 | 180 | 100 | 2TH |
| 55 | 62 | L | 0 | 0 | 230 | 120 | 80 | 140 | 80 | 3 TH |
| 56 | 34 | P | 1 | 2 | 200 | 120 | 80 | 150 | 100 | 4 TH |
| 57 | 51 | P | 2 | 2,5 | 205 | 160 | 100 | 180 | 120 | 1 TH |
| 58 | 52 | P | 2 | 3 | 205 | 180 | 90 | 180 | 90 | 6 BLN |
| 59 | 38 | P | 2 | 2,5 | 205 | 160 | 100 | 180 | 120 | 1 TH |
| 60 | 49 | L | 3 | 3,5 | 190 | 180 | 100 | 200 | 110 | 8 BLN |
| 61 | 30 | P | 4 | 3 | 200 | 190 | 100 | 200 | 100 | 1,5 TH |
| 62 | 38 | P | 2 | 3 | 120 | 160 | 140 | 160 | 110 | 2 BLN |
| 63 | 46 | L | 0 | 2 | 155 | 190 | 100 | 190 | 100 | 1 TH |
| 64 | 57 | L | 5 | 1 | 205 | 130 | 90 | 140 | 90 | 8 BLN |
| 65 | 52 | P | 2 | 3 | 200 | 140 | 70 | 120 | 80 | 3,5 TH |

| | | | | | | | | | | |
|----|----|---|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---------|
| 66 | 63 | L | -1 | 1 | 195 | 110 | 70 | 150 | 80 | 4 BLN |
| 67 | 49 | P | 4 | 2,5 | 245 | 130 | 70 | 160 | 80 | 1,3 TH |
| 68 | 79 | L | 4 | 3,5 | 180 | 180 | 100 | 180 | 90 | 1 TH |
| 69 | 62 | P | 0 | 1 | 200 | 130 | 90 | 150 | 90 | 2 TH |
| 70 | 75 | L | 0 | 2,5 | 145 | 160 | 80 | 180 | 80 | 6 BLN |
| 71 | 52 | P | 0 | 0,5 | 205 | 140 | 80 | 190 | 100 | 3 BLN |
| 72 | 66 | P | 2 | 3,5 | 205 | 160 | 100 | 160 | 90 | 1 TH |
| 73 | 44 | L | 0 | 0 | 200 | 130 | 80 | 140 | 90 | 3 TH |
| 74 | 49 | P | -3 | 2 | 200 | 200 | 100 | 200 | 100 | 2 BLN |
| 75 | 35 | P | 0 | 1 | 205 | 170 | 100 | 190 | 100 | 2 BLN |
| 76 | 49 | L | 3 | 4 | 185 | 180 | 120 | 165 | 110 | 3 TAHUN |
| 77 | 37 | L | 1 | 1 | 150 | 150 | 90 | 200 | 120 | 2 BLN |
| 78 | 60 | L | 0 | 2 | 190 | 130 | 70 | 180 | 90 | 3 BLN |
| 79 | 47 | P | 1 | 1 | 200 | 140 | 80 | 180 | 100 | 1 BLN |
| 80 | 27 | P | 0 | 3 | 170 | 180 | 100 | 180 | 100 | 6 BLN |
| 81 | 50 | L | 2 | 2 | 195 | 150 | 80 | 180 | 80 | 1 BLN |
| 82 | 46 | P | 0 | 3 | 175 | 140 | 70 | 170 | 70 | 1 BLN |