



**HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN  
PENINGKATAN KADAR ELEKTROLIT (Na<sup>+</sup>, K, Cl)  
PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK *POST*  
HEMODIALISIS DI RSD SOEBANDI JEMBER**

**SKRIPSI**

**Oleh  
Anggie Devi Pratiwi  
NIM 182010101060**

**KEMENTERIAN PENDIDIKAN TINGGI, SAINS, DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
PENDIDIKAN DOKTER  
JEMBER  
2025**



**HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN  
PENINGKATAN KADAR ELEKTROLIT (Na<sup>+</sup>, K, Cl)  
PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK *POST*  
HEMODIALISIS DI RSD SOEBANDI JEMBER**

*diajukan untuk memenuhi sebagian persyaratan memperoleh gelar Sarjana  
Kedokteran, pada Program Studi Pendidikan Dokter*

**SKRIPSI**

**Oleh  
Anggie Devi Pratiwi  
NIM 182010101060**

**KEMENTERIAN PENDIDIKAN TINGGI, SAINS, DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
PENDIDIKAN DOKTER  
JEMBER  
2025**

## **PERSEMBAHAN**

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Orang tua saya, Bapak Selamat Hariyanto dan Ibu Maizah yang telah mendukung saya baik secara moril maupun materil, mendoakan tiada henti, memberikan semangat dan nasehat selama ini;
2. Adik-adik saya, Abdi Dwi Andika Putra dan Raisya Ayra Pratiwi yang selalu mendukung saya;
3. Keluarga besar saya yang telah memberikan dukungan, do'a, dan nasihat kepada saya;

## **MOTO**

*“Those who keep trying without giving up are the ones who succeed.”*

*(Kim Seokjin of BTS)*

## PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Anggie Devi Pratiwi

NIM : 182010101060

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa proposal skripsi yang berjudul:

*Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit ( $Na^+$ ,  $K$ ,  $Cl^-$ ) pada Pasien Penyakit Ginjal Post Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember* adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta 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 adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 12 Maret 2025

Yang menyatakan,



Anggie Devi Pratiwi

NIM 182010101060

## HALAMAN PERSETUJUAN

Skripsi yang berjudul “Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit ( $\text{Na}^+$ , K, Cl) pada Pasien Penyakit Ginjal *Post* Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember” karya Anggie Devi Pratiwi telah disetujui pada :

Hari, tanggal : Rabu, 12 Maret 2025

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember


### Pembimbing

### Tanda Tangan

1. Pembimbing Utama

Nama : Dr. dr. Hairrudin, M.Kes

NIP : 197510112003121008



(.....)

2. Pembimbing Anggota

Nama : dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

NIP : 198212112008122002



(.....)

### Penguji

1. Penguji Utama

Nama : Dr. dr. Sugiyanta, M.Ked

NIP : 197902072005011001




(.....)

2. Penguji Anggota 1

Nama : dr. Irawan Fajar Kusuma, M.Sc., Sp.PD

NIP : 198103032006041003



(.....)

## **ABSTRACT**

*Chronic kidney disease (CKD) is a global health problem with increasing prevalence. CKD affects 8-16% of the worldwide population, with a significant increase in Indonesia. The number of CKD patients undergoing hemodialysis has also consistently increased every year. Electrolyte imbalances are a common occurrence in patients undergoing hemodialysis. Typically, pre-hemodialysis patients exhibit decreased electrolyte levels, whereas post-hemodialysis patients often experience increased levels. The aim of the study is to find out the relationship between glomerular filtration rate (GFR) and increased electrolyte levels ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) in patients with CKD post-hemodialysis. This analytical observational study with a cross-sectional design was conducted at RSD dr. Soebandi Jember from October to December 2024. A total of 56 samples were collected using random sampling. The results of this study demonstrated that average GFR value of post-hemodialysis PGK patients at RSD Soebandi Jember was 8.68 ml/minute, the average  $\text{Na}^+$  level was 135.3 mmol, the average  $\text{Cl}^-$  level was 106 mmol, and the  $\text{K}$  level was 4.72 mmol. Bivariate analysis showed a non-significant relationship between GFR and  $\text{Na}^+$  and  $\text{Cl}^-$  levels ( $p > 0.05$ ), while GFR and  $\text{K}$  levels showed a significant relationship ( $p < 0.05$ ) with a moderate correlation coefficient.*

*Keyword : GFR, serum electrolyte, dialysis, ERSD, AKI.*

## RINGKASAN

**HUBUNGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS DENGAN PENINGKATAN KADAR ELEKTROLIT (Na<sup>+</sup>, K, Cl<sup>-</sup>) PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK *POST* HEMODIALISIS DI RSD SOEBANDI JEMBER;** Anggie Devi Pratiwi; 182010101020; 74 halaman; Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat global yang prevalensinya meningkat dalam beberapa tahun terakhir dan memengaruhi antara 8%-16% populasi di seluruh dunia. Berdasarkan hasil Riskesdas 2018 prevalensi PGK di Indonesia mengalami peningkatan dibandingkan hasil Riskesdas tahun 2013 yang awalnya hanya sebesar 0,2% menjadi 0,38%. Jumlah penderita PGK dengan hemodialisis juga mengalami peningkatan secara konsisten di setiap tahunnya. PGK menyebabkan penurunan jumlah nefron secara progresif sehingga fungsi ginjal akan menurun. Hal ini mengakibatkan Na<sup>+</sup>, K dan Cl<sup>-</sup> tidak dapat diekskresikan melalui urine secara optimal dan ginjal gagal mempertahankan keseimbangan elektrolit sehingga terjadi retensi cairan yang menumpuk di ruang ekstraseluler. Kadar elektrolit pada pasien *pre* hemodialisis biasanya menurun sedangkan pada pasien *post* hemodialisis seringkali terjadi peningkatan. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan laju filtrasi glomerulus dengan peningkatan kadar elektrolit (Na<sup>+</sup>, K, Cl<sup>-</sup>) pada pasien penyakit ginjal *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain *cross-sectional*. Penelitian ini dilaksanakan pada November-Desember 2024 di RSD dr. Soebandi Jember. Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah *random sampling* dengan jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi penelitian ini sebanyak 56 sampel. Data dianalisis melalui dua tahapan, yaitu analisis univariat dan bivariat menggunakan uji korelasi *Spearman*.

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar pasien PGK *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember berjenis kelamin laki-laki (53,6%) dan paling banyak terjadi pada rentang usia 40-60 tahun (55,4%). Pasien dengan komorbid yang ditemukan ialah pasien dengan hipertensi (65%), DM (6%), dan pasien yang menderita keduanya (22%). Rata-rata nilai LFG pasien PGK *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember yaitu 8,68 ml/menit, rata-rata kadar Na<sup>+</sup> sebesar 135,3 mmol, rata-rata kadar Cl<sup>-</sup> sebesar 106 mmol, dan kadar K sebesar 4,72 mmol. Analisis bivariat menunjukkan antara nilai LFG dengan Na<sup>+</sup> dan Cl<sup>-</sup> memiliki hubungan yang tidak signifikan ( $p > 0,05$ ) dengan tingkat kekuatan korelasi lemah sedangkan nilai LFG dengan kadar K menunjukkan hubungan yang signifikan ( $p < 0,05$ ) dengan arah hubungan negatif sehingga semakin rendah LFG maka kadar K pada pasien PGK semakin meningkat.

## PRAKATA

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas kasih dan karunia yang telah diberikan pada penulis sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) pada Pasien Penyakit Ginjal *Post* Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini diajukan guna melengkapi tugas akhir dan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak yang terlibat. Dengan segala ketulusan hati dan rasa hormat, penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada pihak-pihak berikut:

1. dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE, Subs. L.B.L. (K). selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas kesempatan dan fasilitas yang telah diberikan selama menempuh pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. Dr. dr. Hairrudin M.Kes. selaku dosen pembimbing utama dan dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed. selaku dosen pembimbing anggota yang telah membimbing dan meluangkan waktu, serta memberikan banyak masukan dan saran dalam penyusunan skripsi ini;
3. Dr. dr. Sugiyanta M.Ked selaku dosen penguji utama dan dr. Irawan Fajar Kusuma M.Sc., Sp.Pd. selaku dosen penguji anggota atas saran dan masukan yang telah diberikan dalam penyusunan skripsi ini;
4. Seluruh civitas akademika Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang memberikan bantuan selama masa pendidikan;
5. Kedua orang tua saya, Bapak Selamat Hariyanto dan Ibu Maizah yang senantiasa memberikan dukungan serta doa demi terselesainya skripsi ini;
6. Adik-adik tercinta saya, Abdi Dwi Andika Putra dan Raisya Ayra Pratiwi atas doa dan dukungan yang selalu diberikan;

7. Sahabat-sahabat tercinta saya, Mir'atul Munfariha, Radinta Maharani Putri, Syamia Banin, Dwi Agustina Cindy Fajarwati, dan Yovita Karina yang telah membantu dan mendukung saya dalam penyusunan skripsi ini;
8. Teman-teman seperjuangan saya, Afifatul Fariyah, Anis Putih Alhafidzah, Syakinez Greisauda, Aulia Mega Oktavia, Bayu handisa, Claudia Nola Muzuka, dan Izza Amalia Putri yang senantiasa menemani dan mendukung selama proses pendidikan hingga saat ini;
9. Keluarga besar Cranium 2018 atas semangat dan dukungannya selama menempuh pendidikan;
10. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan serta masih terdapat banyak kekurangan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan banyak masukan dan ilmu dari berbagai pihak dalam rangka membangun tujuan ini agar dapat bermanfaat bagi sesama.

Jember,

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN SAMPUL</b> .....	<b>i</b>
<b>HALAMAN JUDL</b> .....	<b>ii</b>
<b>PERSEMBAHAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>MOTO</b> .....	<b>iv</b>
<b>PERNYATAAN ORISINALITAS</b> .....	<b>v</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b> .....	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vii</b>
<b>RINGKASAN</b> .....	<b>viii</b>
<b>PRAKATA</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>xi</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>xiv</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>xv</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xvi</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN</b> .....	<b>xvii</b>
<b>BAB 1. PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
<b>1.1 Latar Belakang</b> .....	<b>1</b>
<b>1.2 Rumusan Masalah</b> .....	<b>3</b>
<b>1.3 Tujuan</b> .....	<b>3</b>
<b>1.4 Manfaat</b> .....	<b>4</b>
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>5</b>
<b>2.1 Penyakit Ginjal Kronik</b> .....	<b>5</b>
2.1.1    Epidemiologi .....	<b>5</b>
2.1.2    Etiologi.....	<b>5</b>
2.1.3    Faktor Risiko.....	<b>6</b>
2.1.4    Klasifikasi .....	<b>8</b>
2.1.5    Patogenesis.....	<b>9</b>
2.1.6    Gejala Klinis .....	<b>11</b>

2.1.7	Diagnosis.....	12
2.1.8	Tatalaksana.....	13
2.1.9	Komplikasi.....	14
2.1.10	Prognosis.....	14
<b>2.2</b>	<b>Ginjal .....</b>	<b>15</b>
<b>2.3</b>	<b>Laju Filtrasi Glomerulus .....</b>	<b>16</b>
<b>2.4</b>	<b>Elektrolit.....</b>	<b>19</b>
2.4.1	Natrium .....	20
2.4.2	Kalium.....	21
2.4.3	Klorida .....	22
<b>2.5</b>	<b>Hemodialisis .....</b>	<b>22</b>
<b>2.6</b>	<b>Kerangka Teori.....</b>	<b>23</b>
<b>2.7</b>	<b>Kerangka Konsep .....</b>	<b>25</b>
<b>2.8</b>	<b>Hipotesis .....</b>	<b>25</b>
<b>BAB 3.</b>	<b>METODE PENELITIAN .....</b>	<b>26</b>
<b>3.1</b>	<b>Jenis Penelitian .....</b>	<b>26</b>
<b>3.2</b>	<b>Tempat dan Waktu Penelitian .....</b>	<b>26</b>
<b>3.3</b>	<b>Populasi dan Sampel Penelitian .....</b>	<b>26</b>
<b>3.4</b>	<b>Jenis dan Sumber Data .....</b>	<b>27</b>
<b>3.5</b>	<b>Variabel Penelitian .....</b>	<b>27</b>
<b>3.6</b>	<b>Definisi Operasional .....</b>	<b>28</b>
<b>3.7</b>	<b>Instrumen Penelitian .....</b>	<b>28</b>
<b>3.8</b>	<b>Prosedur Penelitian .....</b>	<b>28</b>
3.8.1	<i>Ethical Clearance</i> dan perizinan.....	28
3.8.2	Pengambilan Data .....	29
3.8.3	Pengolahan dan Analisis Data.....	29
<b>3.9</b>	<b>Alur Penelitian .....</b>	<b>30</b>
<b>BAB 4.</b>	<b>HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>31</b>
<b>4.1</b>	<b>Hasil Penelitian .....</b>	<b>31</b>
4.1.1	Karakteristik Sampel Penelitian.....	31
4.1.2	Karakteristik komorbid pasien PGK <i>post</i> hemodialisis.....	32

<b>4.2 Analisis Data .....</b>	<b>32</b>
4.2.1 Analisis Univariat .....	32
4.2.2 Analisis Bivariat.....	33
<b>4.3 Pembahasan .....</b>	<b>34</b>
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>38</b>
<b>5.1 Kesimpulan .....</b>	<b>38</b>
<b>5.2 Keterbatasan Penelitian.....</b>	<b>38</b>
<b>5.3 Saran.....</b>	<b>39</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>40</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>46</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Komposisi elektrolit dan cairan tubuh .....	20
Tabel 3.1 Definisi operasional .....	28
Tabel 4.1 Karakteristik sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin, usia, dan komorbid .....	31
Tabel 4.2 Distribusi sampel penelitian berdasarkan nilai LFG dan elektrolit (Na <sup>+</sup> , K, Cl <sup>-</sup> ).....	32
Tabel 4.3 Uji normalitas data .....	33
Tabel 4.4 Uji korelasi <i>Spearman</i> nilai LFG dan kadar elektrolit (Na <sup>+</sup> , K, Cl <sup>-</sup> )....	33

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik .....	8
Gambar 2.2 Patogenesis penyakit ginjal kronik.....	10
Gambar 2.3 Gejala klinis penyakit ginjal kronik .....	12
Gambar 2.4 Anatomi struktur ginjal .....	15
Gambar 2.5 Vaskularisasi ginjal .....	16
Gambar 2.6 Lapisan-lapisan membran glomerulus .....	17
Gambar 2.7 Rumus Cockcroft-Gault .....	18
Gambar 2.8 Hipotesis Brunner.....	19
Gambar 2.9 Proses hemodialisis .....	23
Gambar 2.10 Kerangka teori penelitian .....	24
Gambar 2.11 Kerangka konsep penelitian .....	25
Gambar 3.1 Rumus Besar Sampel .....	27
Gambar 3.2 Alur penelitian.....	30

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 3.1 Surat Keterangan Etik Penelitian.....	46
Lampiran 3.2 Surat Rekomendasi penelitian dari Badan Kesatuan Bangsa dan Politik (Bakesbangpol) Kabupaten Jember .....	48
Lampiran 3.3 Surat Ijin Penelitian .....	49
Lampiran 3.4 Surat Selesai Penelitian .....	50
Lampiran 4.1 Tabel data pada penelitian SPSS .....	51
Lampiran 4.2 Karakteristik sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin, usia, dan komorbid.....	54
Lampiran 4.3 Distribusi sampel penelitian berdasarkan nilai LFG dan elektrolit (Na <sup>+</sup> , K, Cl <sup>-</sup> ).....	54
Lampiran 4.4 Tabel hasil analisis Bivariat.....	56

## DAFTAR SINGKATAN

ACEi	: <i>angiotensin converting enzim inhibitor</i>
ACR	: <i>albumin creatinin ratio</i>
ARB	: <i>angiotensin II reseptor blockers</i>
AGEs	: <i>advanced glycation end-product</i>
AKI	: <i>Acute Kidney Injury</i>
CDC	: <i>Center for Disease Control and Prevention</i>
CKD-MBD	: <i>chronic kidney disease-mineral and bone disorder</i>
Cl <sup>-</sup>	: Klorida
DM	: Diabetes Melitus
ECM	: <i>extracellular matrix</i>
ERSD	: <i>end stage renal disease</i>
GBD	: <i>Global Burden of Disease</i>
HT	: Hipertensi
IRR	: <i>Indonesian Renal Registry</i>
K	: Kalium
KDOQI	: <i>The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative</i>
Kf	: koefisien filtrasi
KRT	: <i>kidney replacement therapy</i>
LFG	: Laju Filtrasi Glomeruls
Na <sup>+</sup>	: Natrium
MIA	: <i>malnutrition-inflammation-atherosclerosis</i>
PGK	: Penyakit Ginjal Kronik
RAAS	: <i>renin-angiotensin-aldosteron system</i>
RBC	: <i>red blood cell</i>
RBF	: <i>renal blood flow</i>
Riskesdas	: Riset Kesehatan Dasar

RLS	: <i>Restless leg syndrome</i>
RME	: Rekam Medis Elektronik
RPF	: <i>renal plasma flow</i>
RSD	: Rumah Sakit Daerah
SNGFR	: <i>single nefron glomerulus filtration rate</i>
SPSS	: <i>Statistical Package for the Social Science</i>
USRDS	: <i>United States Renal Data System</i>
NICE	: <i>National Institute for Health and Care Excellent</i>
WBC	: <i>white blood cell</i>

## **BAB 1. PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat global yang prevalensinya meningkat dalam beberapa tahun terakhir. PGK memengaruhi antara 8%-16% populasi di seluruh dunia. Menurut data *Center for Disease Control and Prevention* (CDC), sekitar 15% atau 37 juta orang dewasa penduduk Amerika Serikat diperkirakan menderita PGK dan 9 dari 10 orang tidak mengetahui mereka menderita PGK (CDC, 2021). Berdasarkan data Riskesdas (2018), prevalensi PGK di Indonesia pada kelompok usia  $\geq 15$  tahun mengalami peningkatan dibandingkan hasil Riskesdas tahun 2013 yang awalnya hanya sebesar 0,2% menjadi 0,38%. Hasil data *Indonesian Renal Registry* (2018) juga menunjukkan adanya peningkatan jumlah penderita PGK dengan hemodialisis secara konsisten di setiap tahunnya. Jumlah pasien baru PGK dengan hemodialisis pada tahun 2018 bahkan meningkat hampir dua kali lipat dibandingkan tahun 2017 dengan jumlah tertinggi terdapat di Provinsi Jawa Barat dan Jawa Timur. Prevalensi PGK di Jawa Timur mencapai 0,29%. Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Jember merupakan rumah sakit rujukan bagi pasien PGK di daerah Jawa Timur bagian timur yang menjalani hemodialisis, khususnya daerah tapal kuda yakni, Kabupaten Jember, Bondowoso, Situbondo, Banyuwangi, Lumajang, Probolinggo, dan Pasuruan.

Penyakit ginjal kronik merupakan suatu proses patologis yang mengakibatkan ginjal kehilangan fungsinya secara perlahan dan umumnya berakhir menjadi gagal ginjal akhir atau *end stage renal disease* (ESRD). PGK didefinisikan sebagai adanya abnormalitas pada struktur atau fungsi ginjal selama lebih dari tiga bulan dan sifatnya *irreversible*. Abnormalitas tersebut dapat berupa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), adanya albuminuria, atau terdapat kelainan pada sedimen urine, histologi atau pencitraan yang menunjukkan kerusakan

ginjal (Chen et al. 2020). Etiologi PGK umumnya disebabkan adanya komplikasi penyakit lain, dengan penyebab tersering yaitu diabetes melitus (40%), hipertensi (27,2%), dan glomerulonefritis (8,2%) (Vaidya & Aeddula, 2022).

Pada PGK terjadi penurunan jumlah nefron secara progresif sehingga fungsi ginjal akan menurun. Ginjal akan melakukan suatu mekanisme sebagai bentuk kompensasi untuk menjaga LFG dalam batas normal agar proses ekskresi produk sisa metabolisme tetap berjalan dengan optimal. Hal ini dilakukan ginjal dengan meningkatkan daya filtrasi dan reabsorpsi melalui nefron yang tersisa sehingga mengakibatkan *single nefron glomerulus filtration rate* (SNGFR) meningkat. Peningkatan SNGFR mengakibatkan terjadinya perubahan pada glomerulus berupa hipertrofi dan hiperfiltrasi. Hiperfiltrasi glomerulus merupakan respons maladaptif ginjal karena hanya berlangsung sementara dan selanjutnya akan mengakibatkan terjadinya nekrosis glomerulus yang tersisa dan kehilangan nefron secara lebih lanjut (Fattah et. al., 2019).

Penurunan LFG dan defisit nefron pada pasien PGK mengakibatkan kemampuan ginjal untuk menjalankan tugasnya terhambat. Proses yang terjadi di dalamnya meliputi filtrasi, reabsorpsi, sekresi, dan ekskresi akan terganggu sehingga keseimbangan cairan dan elektrolit pun ikut terganggu. Natrium ( $\text{Na}^+$ ) dan klorida ( $\text{Cl}^-$ ) merupakan kation dan anion utama dalam cairan ekstraselular, sedangkan kalium (K) merupakan salah satu kation terbanyak dalam cairan intraselular. Ketiganya secara teratur diekskresikan melalui ginjal untuk menjaga keseimbangan antara asupan dan pengeluaran volume cairan ekstrasel dan intrasel (Sherwood, 2014).

Penurunan fungsi ginjal akan mengakibatkan  $\text{Na}^+$ , K dan  $\text{Cl}^-$  tidak dapat diekskresikan melalui urine secara optimal. Defisit nefron yang terjadi menyebabkan LFG menurun karena permukaan filtrasi (*filtration surface area*) semakin berkurang sehingga beban yang difiltrasi oleh glomerulus juga sedikit. Akibatnya, terjadi retensi cairan yang akhirnya menumpuk di ruang ekstraseluler (Fattah et al., 2019). Selain itu, reabsorpsi pasif  $\text{Cl}^-$  juga akan terganggu karena jumlah  $\text{Cl}^-$  yang diabsorpsi ditentukan oleh reabsorpsi aktif  $\text{Na}^+$ . Ginjal juga kehilangan kemampuannya dalam mengekskresi K, sehingga gagal

mempertahankan hemoestasis K dan menyebabkan terjadinya hiperkalemia yang dapat mengganggu kontraksi otot dan konduksi saraf, dan dapat berakhir dengan aritmia dan henti jantung (Sarnowski, et. al., 2022).

Penelitian yang dilakukan oleh Melinda (2021) menunjukkan rata-rata kadar natrium pasien *pre* hemodialisis mengalami penurunan (hiponatremia) sedangkan kadar natrium *post* hemodialisis mengalami peningkatan yang signifikan (hipernatremia). Rata-rata kadar klorida pasien *pre* hemodialisis juga mengalami penurunan (hipokloremia) sedangkan pada *post* hemodialisis mengalami peningkatan (hiperkloremia). Prevalensi hiperkalemia pada pasien Hemodialisis dilaporkan sekitar 25-30% dengan tingkat mortalitas yang tinggi terutama pada pasien dengan gangguan irama jantung (Shibata & Uchida, 2022). Berbeda dengan hiperkalemia, perhatian yang diberikan pada pasien hemodialisis dengan hipokalemia jauh lebih sedikit karena prevalensi pasien hemodialisis dengan hipokalemia yang relatif rendah. Berdasarkan uraian di atas, penelitian ini perlu dilakukan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara glomerulus dengan peningkatan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ , K,  $\text{Cl}^-$ ) pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan antara laju filtrasi glomerulus dengan peningkatan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ , K,  $\text{Cl}^-$ ) pada pasien penyakit ginjal kronik *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember?

## 1.3 Tujuan

Berdasarkan permasalahan di atas, tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan laju filtrasi glomerulus dengan peningkatan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ , K,  $\text{Cl}^-$ ) pada pasien penyakit ginjal kronik *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember, sedangkan tujuan khususnya yaitu:

- a. Mengetahui distribusi kelompok usia, jenis kelamin, hipertensi, dan DM pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

- b. Mengetahui laju filtrasi glomerulus pasien PGK di RSD *post* hemodialisis dr. Soebandi Jember.
- c. Mengetahui gambaran kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ , K,  $\text{Cl}^-$ ) pada pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.
- d. Mengetahui hubungan antara LFG dengan peningkatan kadar  $\text{Na}^+$  pada pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.
- e. Mengetahui hubungan antara LFG dengan peningkatan kadar K pada pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.
- f. Mengetahui hubungan antara LFG dengan peningkatan kadar  $\text{Cl}^-$  pada pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

#### **1.4 Manfaat**

Adapun manfaat yang dapat diperoleh dari penelitian ini meliputi:

- a. Bagi peneliti, penelitian ini dapat menambah wawasan dan pengetahuan penulis serta sebagai wadah pengembangan diri untuk meningkatkan kemampuan menulis karya tulis ilmiah.
- b. Bagi penulis selanjutnya, hasil penelitian dapat dijadikan rujukan dan bahan referensi untuk penelitian selanjutnya dalam mengembangkan dan meningkatkan kualitas ilmu pengetahuan.
- c. Bagi institusi pendidikan, hasil penelitian dapat dijadikan bahan referensi terkait PGK.
- d. Bagi institusi rumah sakit, hasil penelitian dapat menjadi parameter prognostik dalam perjalanan penyakit PGK dan dasar pemberian terapi.

## **BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Penyakit Ginjal Kronik**

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan kondisi umum yang mengacu pada hilangnya fungsi ginjal dalam jangka waktu yang lama. PGK didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal yang ditandai dengan LFG < 60 mL/1,73m<sup>2</sup> atau terdapat penanda kerusakan ginjal, atau keduanya yang terjadi dalam kurun waktu minimal 3 bulan (Webster et al., 2017). Kerusakan ginjal dapat ditandai dengan adanya albuminuria (albumin urine ≤ 30 mg/24 jam atau rasio albumin kreatinin urine ≤ 3 mg/g) atau terdapat kelainan pada sedimen urine, histologi, dan kelainan struktur ginjal yang terdeteksi dengan pencitraan (Chen et al., 2020).

#### **2.1.1 Epidemiologi**

Beberapa penelitian menyebutkan prevalensi PGK secara global antara 8-13% dengan jumlah total penderita PGK diseluruh dunia hingga saat ini diperkirakan sekitar 843,6 juta orang. Berdasarkan laporan *Global Burden of Disease* (GBD), PGK menduduki peringkat ke-13 penyebab utama kematian dunia pada tahun 2016 dan naik ke peringkat ke-12 pada tahun 2017 dan diprediksikan akan menjadi penyebab kematian tertinggi ke-5 pada tahun 2040 (Kovesdy, 2022). Di Indonesia, prevalensi PGK mencapai 0,38% atau sekitar 713.783 orang dan di Provinsi Jawa Timur sebanyak 75.490 orang (Kemenkes RI, 2019).

#### **2.1.2 Etiologi**

Penyebab PGK bervariasi secara global. Diabetes melitus dan hipertensi merupakan penyebab utama PGK di seluruh negara yang menyumbang sekitar 30-50% dari semua kasus PGK. Di Asia, India, dan Afrika sub-Sahara, penyebab yang lebih umum ditemui adalah glomerulonefritis (Webster et al., 2017). Glomerulonefritis primer menyumbang sebesar 8,2% dan glomerulonefritis sekunder atau vaskulitis sebesar 2,1%. Kerusakan ginjal jangka panjang juga dapat terjadi akibat peradangan pada jaringan ginjal seperti pada nefritis tubulointerstitial

kronis (3,6%), adanya penyakit hereditas atau kistik (3,1%), terdapat batu ginjal, neoplasma atau bekas luka yang menghambat urine mengalir keluar (2,1%), sickle cell nephropathy (<1%), dan penggunaan obat-obatan jangka panjang (Vaidya & Aeddula, 2022).

### 2.1.3 Faktor Risiko

Seseorang dengan riwayat keluarga menderita PGK memiliki prevalensi dan faktor risiko tinggi terkena PGK. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Song dkk., hampir 23% pasien dialisis memiliki kerabat yang mengalami ERSD. *Screening* terhadap anggota keluarga pasien PGK dibutuhkan sebagai upaya pencegahan berbagai kemungkinan penyakit ginjal (Shewaneh, D. et al., 2018).

Bayi dengan berat lahir rendah dan pembatasan pertumbuhan *intrauterine* secara signifikan berkaitan dengan peningkatan risiko PGK. Jumlah nefron yang rendah menyebabkan hipertensi intraglomerulus dan hiperfiltrasi di nefron yang tersisa sehingga mengakibatkan nefrosklerosis dan menurunkan LFG secara keseluruhan serta meningkatkan rasio albumin terhadap kreatinin urine (Lilla & Vikse, 2020).

Berdasarkan *The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (KDOQI), lebih dari setengah subjek lansia yang diskriminasi terdiagnosis PGK stadium 3-5 (LFG  $\geq 90$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>). Penuaan terjadi disertai perubahan fisiologis dan patofisiologis termasuk perubahan dalam struktur dan fungsi ginjal seperti penurunan massa ginjal, berkurangnya jumlah nefron dan gangguan aliran darah ginjal yang dapat berkontribusi pada perkembangan PGK. Selain itu, penuaan juga dikaitkan dengan peningkatan kerentanan terhadap stres oksidatif, peradangan, dan fibrosis yang terlibat dalam patogenesis PGK (Mallamaci & Tripepi, 2024).

Faktor etnis juga dapat memungkinkan seseorang terkena PGK. Beberapa penelitian di Amerika Serikat membuktikan risiko pengembangan ERSD yang lebih tinggi terjadi pada orang Afrika-Amerika dibandingkan orang Kaukasia. Sebagian besar studi melaporkan bahwa risiko perkembangan PGK lebih tinggi pada orang

Afrika-Amerika, Hispanik, dan Asia dengan tingkat mortalitas lebih rendah pada orang Asia dibandingkan orang Amerika-Afrika (Hounkpatin et al., 2020).

Obesitas memiliki peran signifikan dalam meningkatkan risiko PGK. Seseorang dengan kelebihan berat badan atau memiliki IMT  $>25 \text{ kg/m}^2$  tiga kali lipat berisiko terkena PGK dibandingkan orang dengan berat badan normal atau memiliki IMT  $<25 \text{ kg/m}^2$ . Pada individu yang terkena obesitas, terjadi mekanisme kompensasi hiperfiltrasi untuk memenuhi kebutuhan metabolisme yang meningkat akibat peningkatan berat badan (Kovesdy et al., 2017). Obesitas dapat berkontribusi dalam patogenesis kerusakan ginjal melalui peradangan, stres oksidatif, disfungsi endotel, keadaan protrombotik, hipervolemia, dan gangguan adipokin. Kelebihan berat badan di perut dan pinggul juga dapat meningkatkan risiko terjadinya PGK. Seseorang dengan rasio pinggang dan pinggul yang lebih tinggi memiliki LFG dan aliran plasma yang relatif lebih rendah, fraksi filtrasi meningkat, dan peningkatan risiko mortalitas (Kovesdy et al., 2017).

Menurut data *United States Renal Data System* (USRDS), seseorang dengan riwayat episode *acute kidney injury* (AKI), 10 kali lebih berisiko terkena ERSD dalam kurun waktu satu tahun berikutnya dibandingkan dengan mereka yang tidak mengalami episode AKI. Satu episode AKI eksperimental pada pasien dapat menyebabkan terganggunya perbaikan histologis dan terjadinya fibrosis tubulointerstisial. Selama satu dekade terakhir, banyak kasus AKI menyebabkan berkembangnya PGK, bahkan pasien rawat inap dengan peningkatan kreatinin serum yang kecil telah terbukti memiliki peningkatan risiko pengembangan PGK jangka panjang yang signifikan (Kurzagen et al. 2020)

Pasien hipertensi memiliki kemungkinan sebesar 12 kali lipat terkena PGK selama hidupnya. Tekanan darah yang tidak terkontrol dapat mempengaruhi perkembangan PGK. Tekanan darah tinggi dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraglomerulus dan kerusakan filtrasi glomerulus yang mengakibatkan terjadinya mikroalbuminuria dan proteinuria (Indrayanti et al., 2019)

Pasien dengan DM memiliki kemungkinan terkena PGK 8 kali lebih besar dibandingkan pasien non-diabetes. Sebagian pasien baru DM tipe 2 sudah mengalami proteinuria saat didiagnosis dan memiliki risiko terjadinya nefropati

diabetik sebesar 41%. Pola klasik yang sering ditunjukkan adalah hiperfiltrasi glomerulus sebelum kemudian berkembang menjadi albuminuria persisten dan penurunan LFG yang berakhir menjadi PGK progresif (Indrayanti et al., 2019).

#### 2.1.4 Klasifikasi

*The Kidney Disease: Improving Global Outcome* (KDIGO) membagi tahapan PGK menggunakan sistem stadium “*traffic light*”, PGK diklasifikasikan berdasarkan kriteria nilai LFG dan rasio albumin dan serum kreatinin atau *albumin creatinin ratio* (ACR). Berdasarkan nilai LFG, PGK dibagi menjadi 5 stadium yaitu G1 (LFG  $\geq 90$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>), G2 (LFG 60-89 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>), G3a (LFG 45-59 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>), G3b (LFG 30-59 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>), G4 (LFG 15-29 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>), dan G5 (LFG  $\leq 15$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>). Berdasarkan ACR, PGK dikategorikan menjadi A1 (ACR  $\leq 30$ mg/g atau  $<3$  mg/mmol), A2 (ACR 30-300mg/g atau 3-30 mg/mmol), dan A3 (ACR  $>300$ mg/g atau  $>30$  mg/mmol). Semakin rendah nilai LFG dan ACR, semakin tinggi pula faktor risiko PGK dan prognosisnya semakin buruk. Klasifikasi PGK dijelaskan pada Gambar 2.1.

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				$<30$ mg/g $<3$ mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	$>300$ mg/g $>30$ mg/mmol
GFR categories (ml/min per 1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	$\geq 90$		Monitor	Refer*
	G2	Mildly decreased	60–89		Monitor	Refer*
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	Monitor	Monitor	Refer
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	Monitor	Monitor	Refer
	G4	Severely decreased	15–29	Refer*	Refer*	Refer
	G5	Kidney failure	$<15$	Refer	Refer	Refer

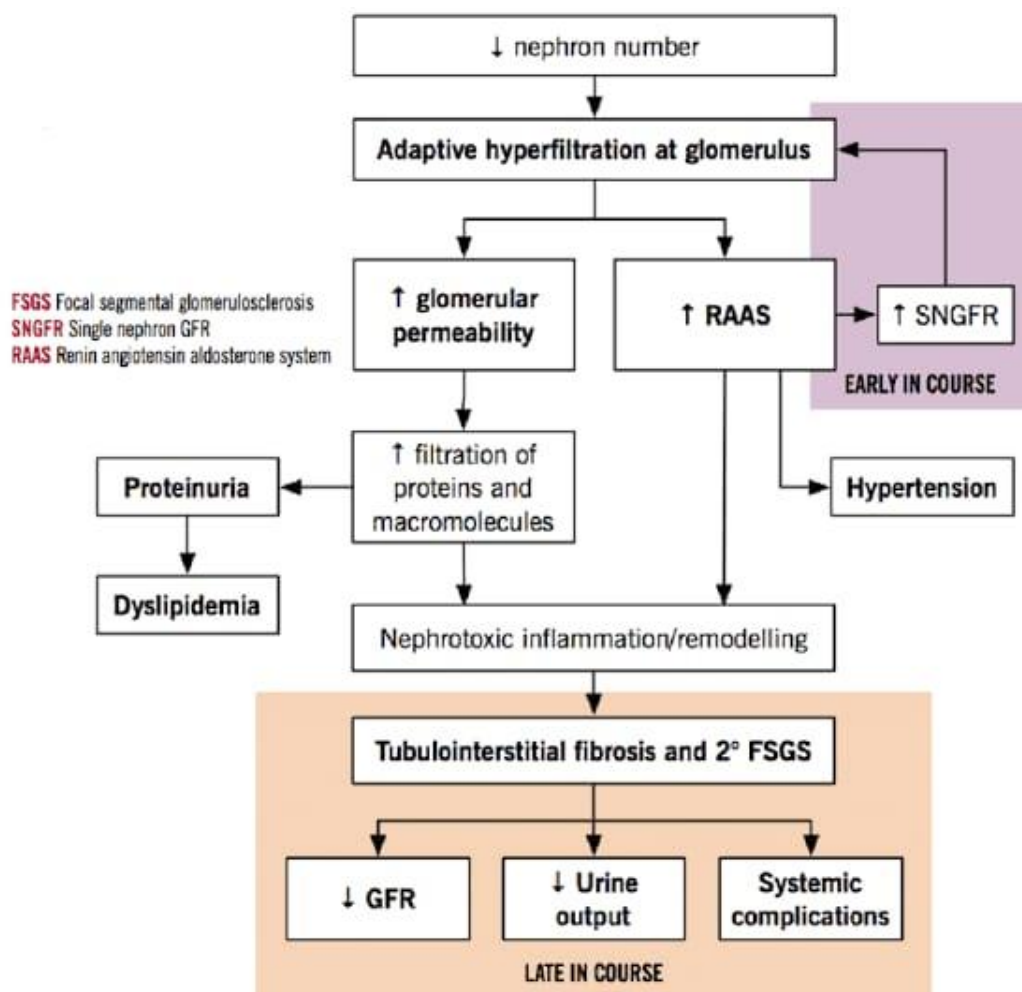
Referral decision making by GFR and albuminuria. \*Referring clinicians may wish to discuss with their nephrology service depending on local arrangements regarding monitoring or referring.

Gambar 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik (KDIGO, 2021)

### 2.1.5 Patogenesis

Penyakit ginjal kronik terjadi karena adanya kerusakan dan penurunan jumlah nefron serta hilangnya fungsi ginjal secara progresif. Patogenesis PGK bergantung pada penyakit yang mendasarinya. Filtrasi glomerulus bergantung pada tekanan intraglomerulusnya, semakin tinggi tekanan maka laju filtrasi juga akan semakin tinggi. Tekanan yang terlalu tinggi dapat menyebabkan kapiler glomerulus rentan terhadap cedera hemodinamik. Sejalan dengan hal ini, Brunner dkk. mengidentifikasi hipertensi dan hiperfiltrasi sebagai kontributor utama dalam perkembangan PGK. Pada pasien hipertensi, terjadi penebalan arteri renalis akibat tekanan darah yang tinggi dan mengakibatkan lumen arteri menyempit sehingga suplai darah menuju ginjal berkurang. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya cedera iskemik yang berakhir pada kerusakan glomerulus nefron. Tubuh akan merespons dengan mengaktifkan sel imun TGF- $\beta$  dan sel pertumbuhan CTGF untuk berinfiltrasi ke glomerulus. Kedua sel ini berperan penting dalam fibrogenesis glomerulus dengan mengubah sel mesangial ke bentuk *immature*-nya menjadi mesangeoblas dan merangsangnya mengeluarkan matriks ekstraseluler atau *extracellular matrix* (ECM). Produksi ECM yang berlebihan akan mengakibatkan terjadinya glomerulosklerosis (jaringan parut di glomerulus) sehingga akan mengakibatkan kemampuan nefron berkurang dan seiring berjalannya waktu akan menyebabkan terjadinya PGK (Panizo et al., 2021). Pada pasien DM, kadar glukosa yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya proses glikasi non-enzimatik sehingga glukosa yang berlebihan akan menempel pada protein dalam darah dan akan membentuk *advanced glycation end-product* (AGEs) yang sifatnya dapat menghilangkan elastisitas sel. Hal ini dapat menyebabkan arteriol eferen menjadi lebih kaku dan sempit sehingga tekanan arteri meningkat dan terjadi hiperfiltrasi. Hal tersebut terjadi terus-menerus dan menyebabkan kemampuan nefron dalam menyaring darah berkurang dan berakhir menjadi PGK (Rivandi & Yonata, 2015). Penurunan fungsi nefron juga dapat diakibatkan oleh cedera yang terjadi di glomerulus dan tubulus misalnya akibat peradangan, trombogenesis, disfungsi podosit primer yang memungkinkan ekstrusi protein plasma ke ruang periglomerulus (Schnaper, 2015).

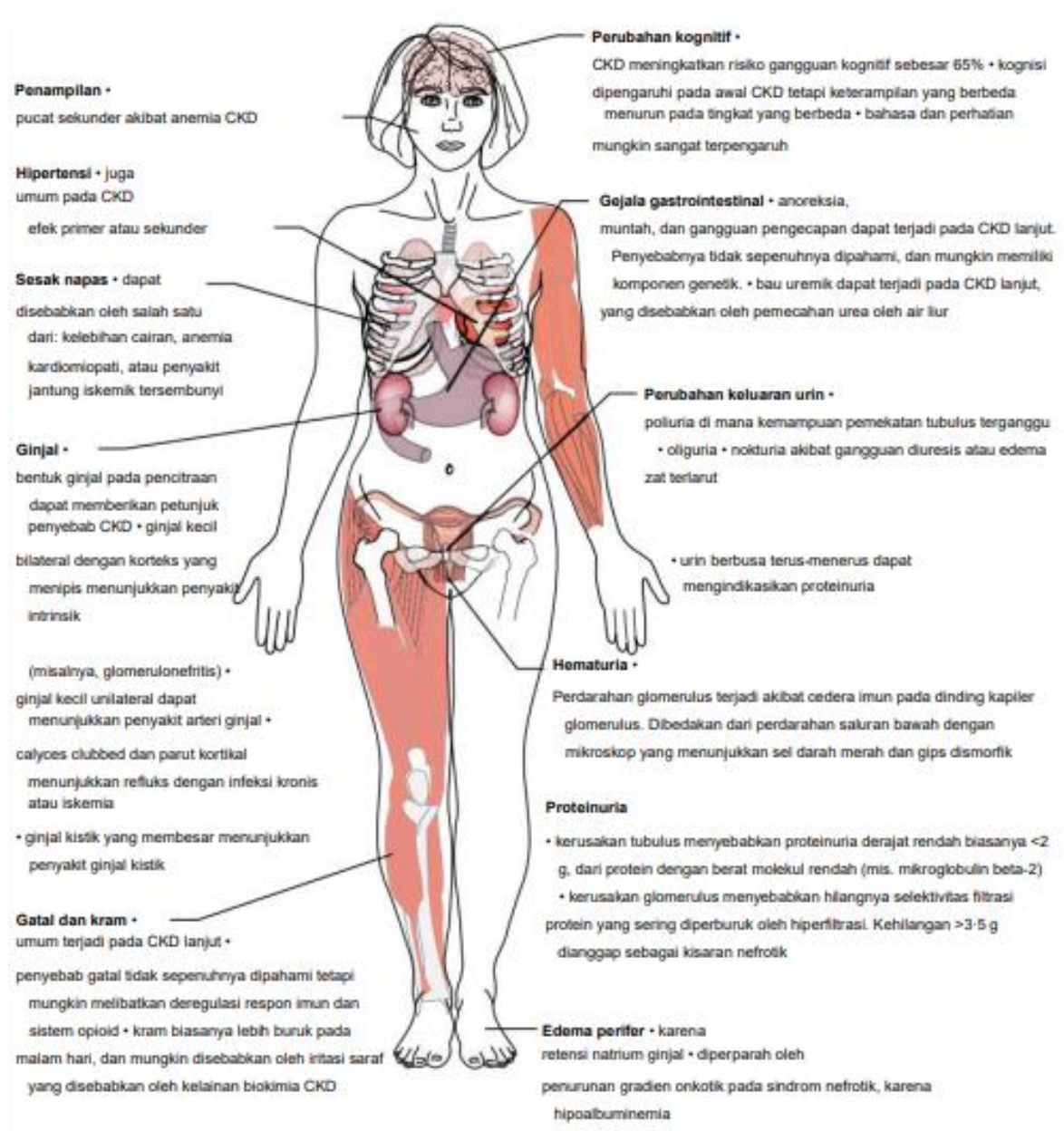
Penurunan jumlah nefron akan membuat ginjal menjalankan mekanisme kompensasi dengan meningkatkan aktifitas SNGFR baik secara fungsional maupun dengan meningkatkan massa filtrasi sehingga terjadi hipertrofi dan hiperfiltrasi pada nefron yang tersisa. Proses hiperfiltrasi akan menginduksi sinyal hipertropik dan menstimulasi peningkatan RAAS yang berakibat pada peningkatan SNGR dan tekanan darah sehingga terjadi hipertensi. Selain itu, peningkatan filtrasi glomerulus terhadap protein plasma akan menyebabkan proteinuria dan cedera tubulointerstisial melalui peningkatan pengiriman protein plasma ke tubulus. Fibrosis glomerulus yang terjadi akan menyebabkan terjadinya penurunan LFG, penurunan output urine dan berakhir pada komplikasi sistemik pada penderita PGK (Alkhaqani, 2021). Patogenesis PGK dijelaskan pada Gambar 2.2.



Gambar 2.2 Patogenesis penyakit ginjal kronik (Alkhaqani, 2021)

### 2.1.6 Gejala Klinis

Penderita PGK seringkali tidak menunjukkan gejala dan biasanya diidentifikasi melalui tes skrining. Gejala klinis yang muncul pada pasien PGK yaitu *gross hematuria*, albuminuria, nyeri panggul, nokturia, dan menurunnya produksi urine. pada PGK, nefron kehilangan fungsinya secara perlahan yang ditandai dengan meningkatnya kadar urea dan kreatinin serum. PGK stadium lanjut dengan LFG 30%, dapat disertai mual, muntah, kelelahan, nafsu makan buruk, penurunan berat badan, pruritus, perubahan status mental, sesak napas, dan edema perifer (T. K. dkk Chen, 2020). Pasien PGK dengan LFG di bawah 30% dapat menunjukkan gejala uremia seperti anemia, hipertensi, metabolisme fosfat dan kalsium terganggu, mudah terkena infeksi baik saluran kemih, saluran napas maupun saluran cerna. Berdasarkan penelitian Rao dkk (2021) nyeri kronis sebagai gejala umum PGK mempengaruhi hingga sepertiga dari pasien PGK. Gangguan tidur biasanya muncul sejak tahap awal PGK dengan prevalensi sebesar 20% hingga 83% di antara pasien PGK. Pada PGK lanjut, terjadi gangguan gastrointestinal berupa anoreksia, mual, dan muntah dengan prevalensi mencapai 46%. *Restless leg syndrome* (RLS) atau dikenal sebagai sindrom kaki gelisah memiliki prevalensi antara 6% - 80% di antara populasi dialisis. Pada PGK stadium 5, pasien seringkali disertai sesak napas. Hal ini dapat diakibatkan oleh volume yang berlebihan (edema paru), penyakit kardiovaskular atau anemia. Pasien pada stadium ini memerlukan terapi pengganti ginjal. Gejala klinis pasien PGK diperlihatkan pada Gambar 2.3.



Gambar 2.3 Gejala klinis penyakit ginjal kronik (Rao et al., 2021)

### 2.1.7 Diagnosis

Menurut KDIGO dan *National Institute for Health and Care Excellent* (NICE), seorang pasien diidentifikasi PGK jika terdapat salah satu atau keduanya dari kriteria berikut:

- 1) Penurunan fungsi ginjal yang ditandai dengan LFG < 60 mL/min per 173m<sup>2</sup>.

- 2) Penanda kerusakan ginjal (1 atau lebih), di antaranya:
- a. Albuminuria, dengan kadar albumin dalam urine  $\geq 30$  mg/24 jam atau rasio albumin kreatinin urine  $\geq 30$  mg/g.
  - b. Abnormalitas sedimen urine berupa ditemukannya *red blood cell* (RBC), *white blood cell* (WBC), granular kasar, *wide cast*, dan sel dismorfik pada endapan urine.
  - c. Kelainan elektrolit atau kelainan lain akibat gangguan tubular.
  - d. Abnormalitas pada histologi.
  - e. Abnormalitas struktural yang terdeteksi dengan pencitraan.
  - f. Riwayat transplantasi ginjal.

#### 2.1.8 Tatalaksana

Tatalaksana PGK mengacu pada penyakit yang mendasarinya. Selain itu, diperlukan terapi konservatif, terapi obat-obatan dan terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Tujuan penatalaksanaan PGK untuk meningkatkan kesehatan pasien, mencegah kondisi-kondisi komorbid, dan memperlambat perburukan fungsi ginjal (Ervina et al., 2015).

Pemakaian obat antihipertensi bertujuan untuk mengurangi risiko kardiovaskular, mencegah hipertensi intraglomerulus, dan hiperfiltrasi glomerulus sehingga memperlambat pemburukan kerusakan nefron. Antihipertensi golongan *angiotensin converting enzim inhibitor* (ACEi) dan *angiotensin II reseptor blockers* (ARB) merupakan standar perawatan bagi penderita PGK. Selain dapat mengurangi proteinuria pada pasien PGK, ACEi, dan ARB terbukti menurunkan jumlah pasien DM dengan dialisis setiap tahunnya (Breyer & Susztak, 2017).

Pasien dengan LFG  $\leq 60$  ml/menit diperlukan untuk menerapkan pembatasan asupan protein sedangkan pada pasien dengan LFG  $\geq 60$  ml/menit hal tersebut tidak dianjurkan. KDIGO merekomendasikan agar asupan protein yang diberikan sebesar 0,6-0,8/kgBB/hari sedangkan kalori yang diberikan sebesar 0,30-0,50 kkal/kgBB/hari. Pemantauan status nutrisi pasien juga perlu dilakukan karena pembatasan asupan protein dikhawatirkan dapat menyebabkan malnutrisi pada pasien. Menurunkan asupan makanan dengan pH (kadar asam) tinggi juga dapat

melindungi ginjal dari cedera, misalnya dengan seing mengonsumsi buah-buahan dan sayur-sayuran dan sedikit mengonsumsi daging, telur, dan keju (Chen et al., 2020). Pada pasien PGK stadium akhir dibutuhkan terapi pengganti ginjal baik berupa dialisis maupun transplantasi ginjal (Vaidya & Aeddula, 2022).

#### 2.1.9 Komplikasi

Penyakit ginjal kronik progresif dapat menimbulkan komplikasi yang beragam. Terdapat tiga komplikasi mayor yang dapat terjadi yaitu anemia, *chronic kidney disease-mineral and bone disorder* (CKD-MBD), dan penyakit kardiovaskular (Murabito & Hallmark, 2018). Komplikasi lain yang sering terjadi yaitu hipertensi, gangguan elektrolit, dan gangguan keseimbangan asam-basa. Selain itu, terdapat komplikasi dengan patogenesis yang kurang jelas, seperti anoreksia, *chacexia*, pruritus, mual, dan disfungsi seksual (Bello et al., 2017).

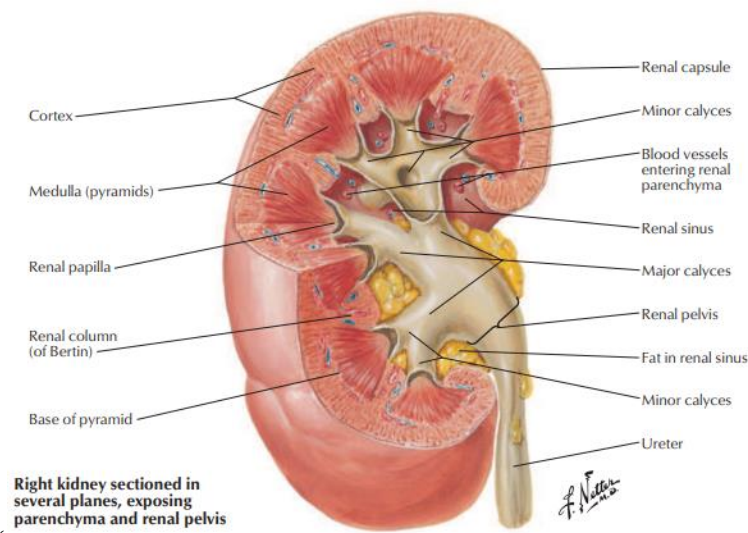
#### 2.1.10 Prognosis

Penelitian yang dilakukan oleh Chen et al., (2022) menyatakan bahwa titik akhir primer dari perburukan PGK adalah penurunan LFG >50% dan adanya inisiasi *kidney replacement therapy* (KRT) baik hemodialisis maupun peritoneal dialisis, sedangkan titik akhir sekunder perburukan PGK adalah semua penyebab kematian dan adanya perkembangan penyakit kardiovaskular. Peningkatan tekanan darah sistolik, penurunan albumin serum, dan stadium PGK yang lebih tinggi merupakan faktor risiko *independen* terhadap penurunan LFG >50% dan inisiasi KRT sedangkan penurunan kadar Hb, penurunan albumin serum, dan usia merupakan faktor *independen* untuk semua penyebab kematian dan penyakit kardiovaskular. Selain itu, malnutrisi merupakan faktor prediktif yang kuat terhadap prognosis buruk pasien PGK. Malnutrisi yang berimplikasi pada adanya peradangan atau yang lebih dikenal sebagai *malnutrition-inflammation-atherosclerosis* (MIA) juga berhubungan erat dengan peningkatan mortalitas pasien PGK. Pemantauan harus dilakukan pada pasien PGK dengan anemia atau hipoalbuminemia agar dapat terhindar dari komplikasi MIA (Chen et al., 2022).

## 2.2 Ginjal

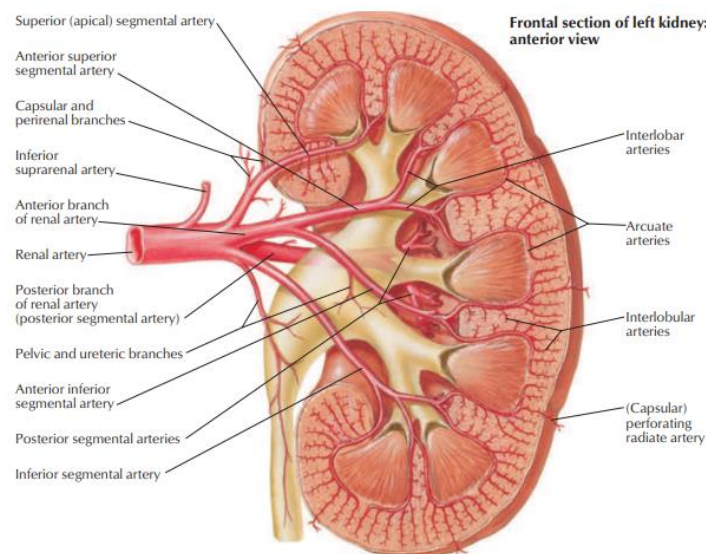
Ginjal merupakan organ yang mengeluarkan produk-produk akhir metabolisme yang tidak dibutuhkan oleh tubuh. Ginjal memiliki peran penting dalam mengontrol konsentrasi berbagai zat dalam tubuh dan menjaga keseimbangan air dan elektrolit dalam cairan tubuh (Gray, 2016). Secara anatomi, ginjal terletak secara retroperitoneal pada dinding dorsal abdomen di antara prosesus transversus T12 dan L1. Pada orang dewasa, setiap ginjal biasanya memiliki panjang 11 cm, dan lebar 6 cm dengan berat rata-rata 150 gram pada pria dan 135 gram pada wanita (Soriano et al., 2022).

Ginjal terdiri dari 2 komponen utama, yaitu korteks dan medula. Korteks terdiri dari corpuskulus renalis (berisi glomerulus dan kapsula bowman), tubulus renalis (tubulus kontortus proksimal, tubulus kontortus distal, dan tubulus kolektivus) dan pembuluh darah. Medula terdiri dari lengkung henle dan piramida yang berisi nefron dan sistem tubular. Nefron merupakan unit fungsional ginjal yang mencakup glomerulus yang terbungkus kapsula bowman dan tubulus renalis. Glomerulus yang menyaring darah kemudian diubah oleh sistem tubular menjadi urine melalui reabsorpsi air dan zat terlarut (Madrazo-Ibarra dan Vaitla, 2021). Anatomi struktur ginjal ditunjukkan pada Gambar berikut.



Gambar 2.4 Anatomi struktur ginjal (Netter, 2018)

Aliran darah ginjal disuplai melalui arteri renalis yang bercabang dari aorta inferior ke arteri mesenterika superior dan memasuki hilum di ginjal. Arteri renalis bercabang menjadi 5 arteri segmentalis yaitu arteri segmental posterior, arteri segmental anterosuperior, arteri segmental anteroinferior, arteri segmental inferior. Arteri segmental kemudian terbagi menjadi arteri lobaris, interlobaris, arkuata, dan interlobular sebelum membentuk arteriol aferen pada glomerulus (Leslie & Sajjad, 2022). Ginjal dikelilingi oleh pleksus ginjal yang terdiri dari saraf simpatis dan parasimpatis, yang seratnya mengalir bersama dengan arteri ginjal di setiap sisi. Pleksus ini disuplai oleh serabut dari saraf splanchnikus abdominopelvik (Madrazo-Ibarra dan Vaitla, 2021). Vaskularisasi ginjal diperlihatkan pada Gambar 2.5.



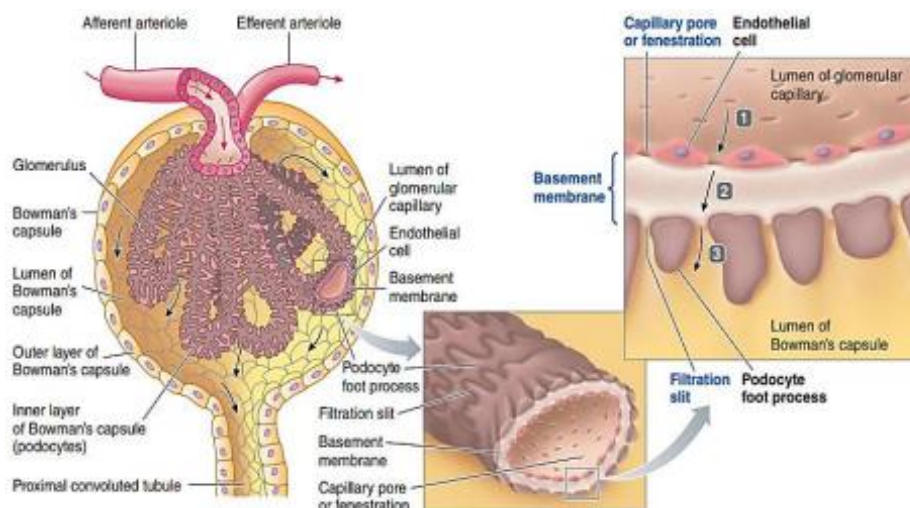
Gambar 2.5 Vaskularisasi ginjal (Netter, 2018)

### 2.3 Laju Filtrasi Glomerulus

Ginjal menerima darah sebesar 20-25% dari curah jantung (sekitar 1,0 liter sampai 1,1 liter per menit) yang masuk melalui arteriol aferen dan keluar melalui arteriol eferen. Dari aliran darah ginjal atau *renal blood flow* (RBF) yang mencakup volume plasma darah dan hematokrit, hanya plasma yang dapat melewati struktur glomerulus. Aliran plasma ginjal atau *renal plasma flow* (RPF) pada orang dewasa sebesar 600-720 ml/menit. Ginjal normal akan menyaring sekitar 20% dari RPF plasma bebas protein masuk ke glomerulus. Proses ini merupakan langkah pertama

pembentukan urine atau lebih dikenal dengan filtrasi glomerulus. Filtrat glomerulus yang terbentuk sekitar 120 ml/menit atau setara dengan 180 L per hari. Namun output urine rata-rata hanya sebesar 1,5 L sedangkan 178,5 L sisanya direabsorpsi (Kaufman et al., 2022).

Cairan yang difiltrasi ke dalam kapsula bowman harus melewati 3 lapisan membran glomerulus yaitu dinding kapiler glomerulus, membran basal dan lapisan dalam kapsula bowman. Dinding kapiler glomerulus memiliki banyak pori besar yang terletak di antara sel endotel dinding kapiler. Selain itu, sel-sel endotel kapiler glomerulus juga dilengkapi oleh lubang atau fenestrasi sehingga menyebabkan dinding kapiler menjadi lebih permeabel terhadap H<sub>2</sub>O dan zat terlarut. Membran basal merupakan lapisan yang terdiri dari kolagen dan glikoprotein yang terletak di antara glomerulus dan kapsula bowman. Lapisan ini dapat menghambat filtrasi protein plasma yang kecil yang masih dapat melewati pori kapiler karena glikoprotein yang bermuatan negatif dapat menolak albumin dan protein lain yang sama-sama bermuatan negatif. Lapisan dalam kapsula bowman terdiri dari podosit yang memiliki banyak prosesus atau tonjolan yang mengelilingi kapiler glomerulus. Kaki podosit yang saling bertautan membentuk celah filtrasi sehingga cairan filtrasi dapat menuju lumen kapsula bowman (Sherwood, 2014). Lapisan membran glomerulus diperlihatkan pada Gambar 2.6.



Gambar 2.6 Lapisan-lapisan membran glomerulus (Sherwood, 2014)

Terdapat tiga gaya yang memiliki peranan penting dalam filtrasi glomerulus yaitu tekanan darah kapiler glomerulus, tekanan osmotik koloid plasma dan tekanan hidrostatik kapsula bowman. Tekanan hidrostatik yang timbul akibat darah dalam kapiler glomerulus merupakan gaya yang mendorong filtrasi dan diperkirakan sebesar 55 mmHg. Sebaliknya, terdapat gaya yang melawan filtrasi yaitu tekanan osmotik koloid plasma sebesar 30 mmHg dan tekanan hidrostatik kapsula bowman sebesar 15 mmHg. Dengan demikian, tekanan filtrasi bersih yang mendorong filtrasi dan menyebabkan cairan menembus glomerulus sebesar 10 mmHg. Selain itu, LFG juga dipengaruhi oleh koefisien filtrasi (Kf) yang ditentukan oleh luas permukaan dan permeabilitas membran glomerulus (Sherwood, 2014).

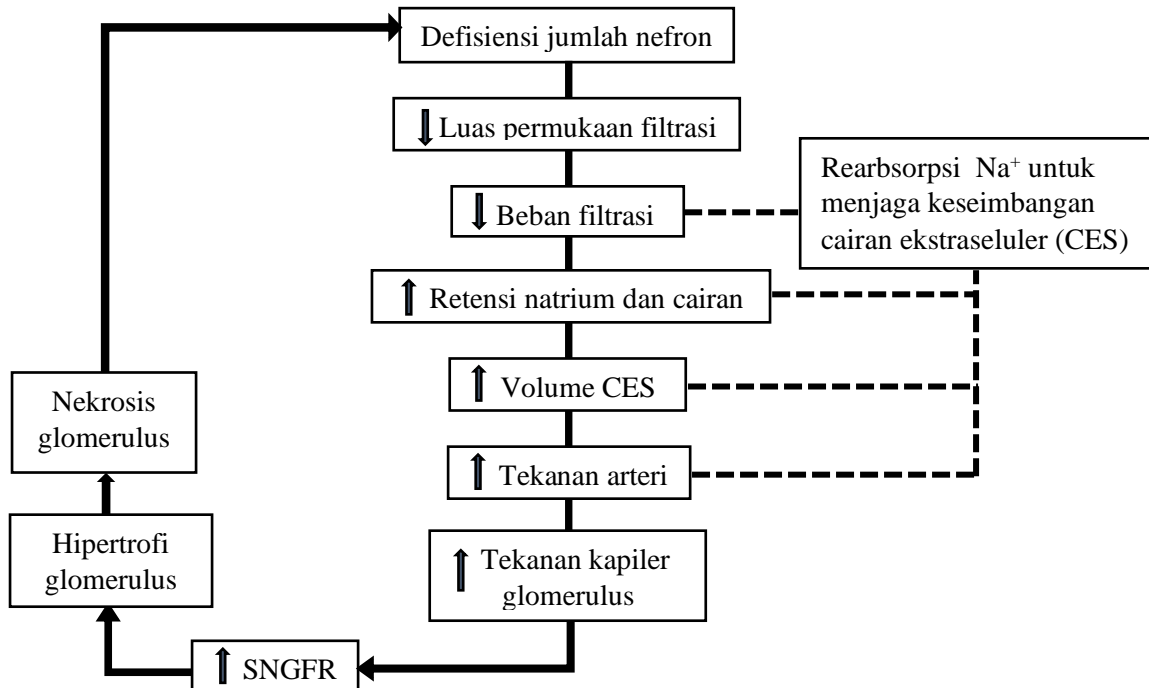
Besar LFG dapat diperkirakan melalui pengukuran kadar kreatinin klirens, nitrogen urea darah atau *blood urea nitrogen* (BUN) plasma dan serum kreatinin dengan memperhatikan faktor demografi seperti usia, jenis kelamin, dan ras (Cusumano et al., 2021). Dalam keadaan normal, konsentrasi BUN plasma sekitar 10-20 mg/100mL sedangkan kadar serum kreatinin sekitar 0,7-1,5 mg/100mL. BUN dan serum kreatinin meningkat seiring dengan penurunan LFG (Fradiana, 2014). Nilai LFG pada pria normalnya sebesar 125 ml/L sedangkan pada wanita sebesar 115 ml/L dengan rerata 180 L filtrat glomerulus yang dihasilkan setiap harinya. Pengukuran LFG penting dilakukan untuk melihat adanya penurunan fungsi ginjal dan mengetahui tingkat keparahan penyakit sehingga progresifitas penyakit dapat diperlambat atau bahkan dihentikan. Rumus pengukuran LFG ditunjukkan pada Gambar berikut.

$$\text{LFG} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB} \times (0,85 \text{ jika perempuan} \\ \text{atau } 1 \text{ jika laki-laki)}}{72 \times \text{serum kreatinin}}$$

Gambar 2.7 Rumus Cockcroft-Gault (National Kidney Foundayion, 2024)

Nilai LFG merefleksikan jumlah nefron yang tersisa. Penurunan jumlah nefron dapat terjadi karena jumlah nefron yang rendah saat lahir, transplantasi ginjal dan kehilangan nefron secara preogresif akibat penuaan, penyakit ginjal akut maupun kronik (Fattah et al., 2019). Defisiensi nefron baik bawaan maupun didapat

menyebabkan luas permukaan filtrasi berkurang sehingga beban yang difiltrasi dan kapasitas ekskresi ginjal juga berkurang, selanjutnya terjadi hipertrofi glomerulus sebagai bentuk kompensasi ginjal dalam mempertahankan LFG tetapi kondisi ini berakhir dengan nekrosis glomerulus dan kehilangan nefron lebih lanjut. Hal ini dijelaskan dalam hipotesis Brunner pada Gambar 2.8.



Gambar 2.8 Hipotesis Brunner (Fong, Denton, Moritz, Evans, & Singh, 2014)

## 2.4 Elektrolit

Elektrolit merupakan senyawa ionik yang terdapat di dalam sel, jaringan dan cairan tubuh termasuk darah, urine, dan keringat. Elektrolit memiliki peran penting pada sebagian besar proses metabolisme dalam tubuh. Elektrolit juga berperan dalam menjaga keseimbangan cairan, mengatur pH tubuh dan mendukung aktivitas sel dan jaringan tubuh seperti menghasilkan dan melakukan potensial aksi di saraf dan otot (Shrimanker & Bhattarai., 2022). Elektrolit dalam cairan tubuh bermuatan positif disebut kation di antaranya  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{+2}$ , dan  $\text{Mg}^{+2}$  sedangkan elektrolit bermuatan negatif disebut anion di antaranya  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{HPO}_4^-$ . Kation dan anion utama cairan eskraseluler adalah  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Cl}^-$  sedangkan kation utama dalam cairan

intraseluler adalah K. Komposisi elektrolit dan cairan tubuh ditunjukkan pada Tabel berikut.

Tabel 2.1 Komposisi elektrolit dan cairan tubuh

	Intraseluler (mEq/L)	Ekstraseluler (mEq/L)	
		Plasma	Interstisial
Na <sup>+</sup>	15	142	144
K <sup>+</sup>	150	4	4
Ca <sup>+2</sup>	2	5	2,5
Mg <sup>+2</sup>	27	3	1.5
Cl <sup>-</sup>	1	103	114
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	10	27	30
HPO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	100	2	2
SO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	20	1	1

Sumber: Guyton & Hall, 2016

#### 2.4.1 Natrium

Kation utama cairan ekstraseluler (CES) yang berperan dalam menjaga volume CES dan mengatur potensial membran sel adalah Na<sup>+</sup>. Kandungan rata-rata Na<sup>+</sup> pada pria dewasa sekitar 92 g. Sebanyak 50% Na<sup>+</sup> (sekitar 46 g) terletak di CES dengan konsentrasi 135-145 mmol/L, sebanyak 35 g ditemukan di otot rangka dan sebagian kecil (sekitar 11 g) ditemukan di cairan intraseluler dengan konsentrasi 10 mmol/L. Gradien konsentrasi antara CES dan cairan intraseluler dipertahankan oleh aktivitas pompa Na<sup>+</sup>-K, yang mentransfer Na<sup>+</sup> dari dalam sel ke luar sel dan juga sebaliknya, mentransfer K dari luar sel ke dalam sel (Strazzullo & Leclercq, 2014).

Sebagian besar Na<sup>+</sup> diekskresi oleh ginjal untuk mempertahankan homeostasis cairan tubuh. Glomerulus memfiltrasi Na<sup>+</sup> secara bebas bersama dengan semua konstituen dalam darah (kecuali sel darah dan protein plasma). Besar LFG menentukan banyaknya cairan dan zat terlarut yang melintasi membran filtrasi. Semakin tinggi LFG maka zat terlarut yang difiltrasi juga semakin tinggi (Ogobuiro & Tuma., 2023). Dari 125mL/mnt rata-rata cairan yang difiltrasi, sebesar 124 mL/mnt direabsorpsi di tubulus. Tubulus kontortus proksimal mereabsorpsi kembali semua glukosa dan asam amino serta 65% Na<sup>+</sup> dan air. Tubulus proksimal menyerap Na<sup>+</sup> melalui transpor aktif primer oleh pompa Na<sup>+</sup> K, diserap bersama

dengan H<sub>2</sub>O dan Cl<sup>-</sup> yang direabsorpsi secara pasif. Na<sup>+</sup> sisanya direabsorpsi lengkung henle sebesar 25-30%, tubulus distal 5%, dan tubulus koligentes sebesar 4%. Aldosteron memodulasi transpotrasi elektrolit di tubulus distal dengan meningkatkan reabsorpsi Na<sup>+</sup> dan sekresi K pada sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) (Ogobuiro & Tuma., 2023).

Ketidakeimbangan Na<sup>+</sup> dapat disebabkan oleh gangguan fungsi glomerulus dan tubulus ginjal sehingga proses ekskresi tidak berlangsung optimal. Kurangnya asupan Na<sup>+</sup>, penurunan volume cairan ekstrasel akibat dehidrasi, dan kehilangan Na<sup>+</sup> misalnya pada keadaan berkeringat selama aktifitas berat dan berkepanjangan dapat menyebabkan hiponatremia. Namun, asupan Na<sup>+</sup> yang berlebihan juga tidak dianjurkan karena dapat menjadi pencetus faktor risiko utama kematian pada populasi umum. Pada seseorang dengan penurunan fungsi ginjal secara progresif, asupan Na<sup>+</sup> yang tinggi memberikan dampak negatif yang lebih parah karena dapat memperburuk hipertensi, mortalitas, dan morbiditas kardiovaskuler dan menyebabkan kekakuan pembuluh darah. Selain itu, kelebihan Na<sup>+</sup> dilaporkan dapat mempengaruhi faktor risiko terkait uremia melalui stres oksidatif yang menyebabkan peradangan, cedera sel endotel, dan proteinuria (Martin et al., 2021).

#### 2.4.2 Kalium

Kation utama cairan intraseluler adalah K yang memiliki peran penting dalam menjaga fungsi sel. Jumlah K di dalam cairan intrasel dalam tubuh sebesar 98% dengan konsentrasi sekitar 145 mEq/L dan sebesar 2% dalam cairan ekstrasel dengan konsentrasi 4-5 mEq/L. Hampir semua sel memiliki Na<sup>+</sup>-K<sup>-</sup> ATPase yang berperan dalam memompa Na<sup>+</sup> ke luar sel dan K ke dalam sel untuk setiap ATP yang dikonsumsi. Pompa Na<sup>+</sup>-K<sup>-</sup> ATPase mempertahankan gradien konsentrasi Na<sup>+</sup> yang lebih tinggi di ekstraseluler dan gradien konsentrasi K yang lebih tinggi di intraseluler untuk membantu menjaga keseimbangan osmotik dan potensial membran dalam sel dengan (Pirahanchi et al., 2023).

Ginjal bertanggungjawab dalam mempertahankan kandungan K dalam tubuh dengan menjaga keseimbangan antara asupan K dan ekskresi K. Sebesar 90% K diekskresikan melalui urine (Palmer, 2014). K difiltrasi secara bebas di glomerulus,

lalu direabsorpsi sebesar 70-80% di tubulus kontortus proksimal melalui transpor aktif dan pasif dan direabsorpsi di lengkung henle bersama  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Cl}^-$ . K disekresikan di tubulus kontortus distal dan diekresikan melalui urine (Palmer & Clegg, 2016).

#### 2.4.3 Klorida

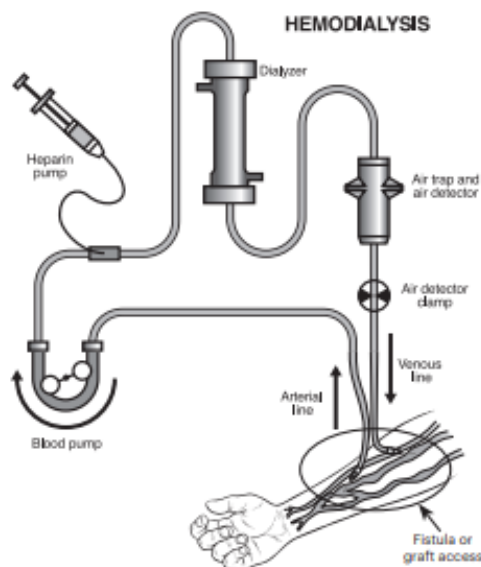
$\text{Cl}^-$  merupakan anion utama cairan ekstraseluler dan berperan penting dalam pemeliharaan keseimbangan asam basa dan homeostasis osmotik sebagai padanan anionik terhadap natrium. Ginjal dan saluran pencernaan merupakan mediator utama homeostasis  $\text{Cl}^-$ .  $\text{Cl}^-$  difiltrasi secara bebas di glomerulus, direabsorpsi di tubulus kontortus proksimal sebesar 90%, di lengkung henle sebesar 15-25%, dan di tubulus distal sekitar 5% (Arora, 2023). Ketidakseimbangan Cl dalam metabolisme tubuh dapat mengakibatkan hiperkloremia, hipokloremia, asidosis metabolik, dan gangguan kardiovaskular.

### 2.5 Hemodialisis

Hemodialisis berasal dari bahasa Yunani, “hemo” berarti darah dan “dialisis” berarti membelah atau memisahkan diri dengan yang lain. Hemodialisis merupakan bentuk terapi pengganti ginjal yang berperan dalam menyaring darah melalui membran ginjal buatan (*dialyzer*) dan membuang kelebihan air, zat terlarut, dan racun. Hemodialisis berperan dalam menjaga homeostatis pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal secara mendadak, yaitu AKI maupun penurunan fungsi ginjal secara progresif, yaitu PGK (Murdeswar & Anjum, 2024). Tujuan hemodialisis adalah menggantikan fungsi ginjal sehingga proses ekskresi dapat berjalan lancar serta meningkatkan kualitas hidup penderita gagal ginjal.

Zat terlarut dan air melewati membran semipermeabel melalui proses difusi dan ultrafiltrasi. Pergerakan zat terlarut pada proses difusi berbanding lurus dengan besarnya gradien konsentrasi dan berbanding terbalik dengan berat molekul zat terlarut. Laju difusi zat terlarut juga ditentukan oleh permeabilitas membran, yang bergantung pada ukuran dan jumlah pori membran yang efektif serta ketebalan dan luas membran. Selain itu, proses ultrafiltrasi memfasilitasi pergerakan zat terlarut

melewati membran melalui lubang kecil (pori-pori) dengan bantuan proses konveksi yang dipengaruhi oleh gradien tekanan hidrostatik dan osmotik (National Kidney Foundation, 2020). Proses dialisis diperlihatkan pada Gambar berikut.

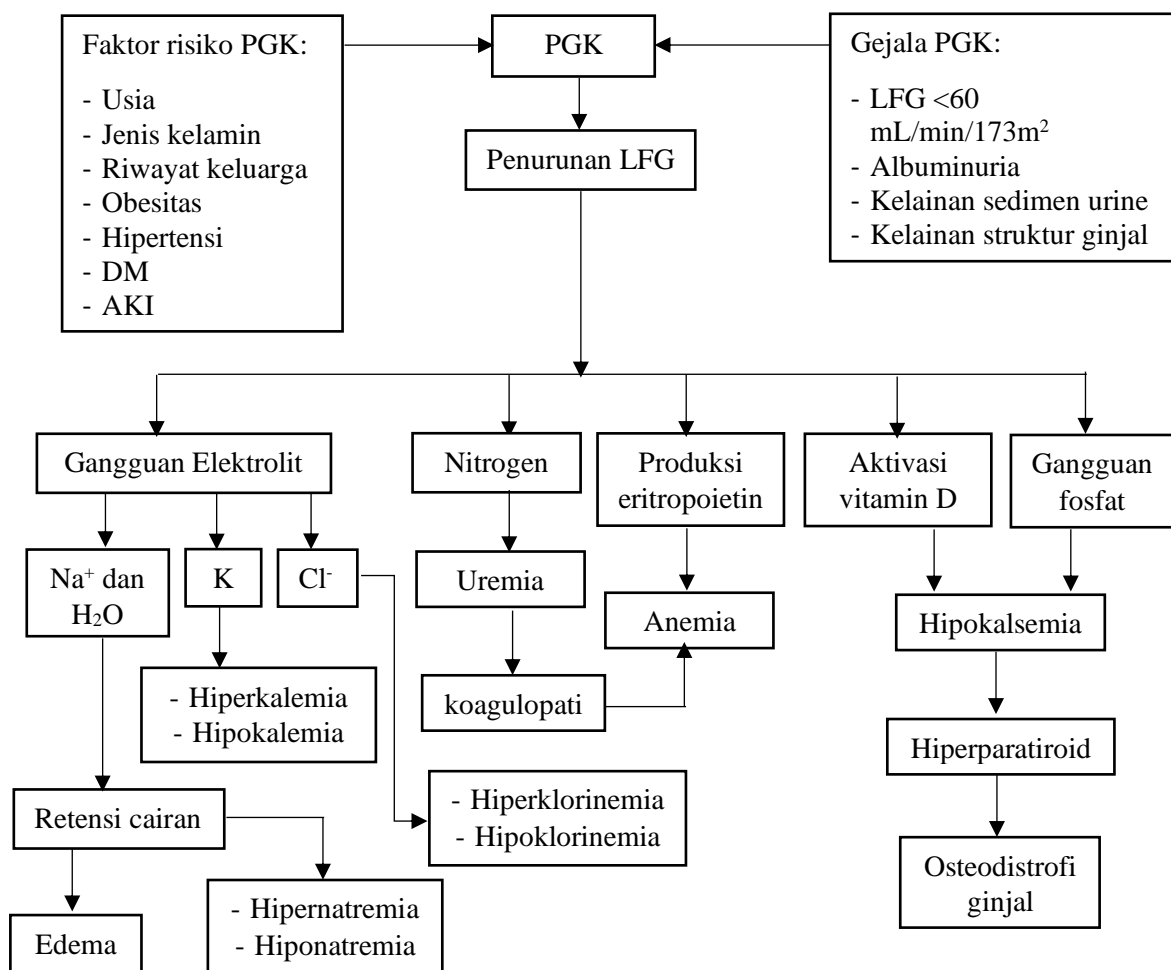


Gambar 2.9 Proses hemodialisis (National Kidney Foundation, 2020)

## 2.6 Kerangka Teori

Penyakit ginjal kronik merupakan kondisi hilangnya fungsi ginjal yang ditandai dengan penurunan LFG secara progresif sehingga kemampuan ginjal dalam menyaring zat-zat sisa metabolisme juga menurun. Hal ini dapat mengakibatkan ketidakseimbangan elektrolit, kadar nitrogen, fosfat, gangguan aktivasi vitamin D, dan produksi eritropoietin. Gangguan elektrolit yang terjadi mengakibatkan retensi cairan di CES dan menyebabkan terjadinya edema. Selain itu, gangguan elektrolit yang terjadi dapat berupa hiponatremia, hipernatremia, hipokalemia, hiperkalemia, hipoklorinemia, dan hiperklorinemia. Gangguan kadar nitrogen menyebabkan terjadinya uremia yang berkontribusi terhadap perkembangan koagulopati (pembekuan darah) sebagai akibat berkurangnya adhesi trombosit pada dinding pembuluh darah, peningkatan pergantian trombosit, dan penurunan jumlah absolut trombosit (Zemaitis et al., 2023). Selain itu, anemia juga terjadi akibat penurunan produksi eritropoietin karena hilangnya fungsi ginjal secara progresif. Pada PGK, terjadi perubahan metabolisme vitamin D akibat

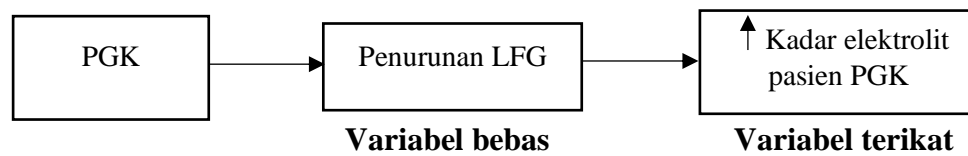
penurunan kemampuan ginjal dalam mengubah 25-dihidroksivitamin D menjadi hormon aktifnya, 1,25-dihidroksivitamin. Penurunan 1,25-dihidroksivitamin D dalam sirkulasi berkontribusi terhadap terjadinya hipokalsemia dan perkembangan hiperparatiroid (Goyal et al., 2023). Penurunan LFG menyebabkan retensi fosfat dan hiperfosfatemia yang selanjutnya menurunkan kalsium dalam darah dan menyebabkan hiperparatiroid yang dapat berakhir pada kondisi osteodistrofi ginjal (Wulandari et al., 2021). Kerangka teori pada penelitian ini diperlihatkan pada Gambar 2.9.



Gambar 2.10 Kerangka teori penelitian

## 2.7 Kerangka Konsep

Penyakit ginjal kronik menyebabkan terjadinya penurunan LFG yang dapat mengganggu proses filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi urine sehingga proses ekskresi urine menjadi tidak optimal. Sistem ekskresi yang terganggu menyebabkan kadar elektrolit pasien PGK juga terganggu. Kerangka konsep penelitian dapat dilihat pada Gambar 2.10.



Gambar 2.11 Kerangka konsep penelitian

## 2.8 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini adalah terdapat hubungan antara LFG dengan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) pada pasien PGK *post* hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

## **BAB 3. METODE PENELITIAN**

### **3.1 Jenis Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* yang mengobservasi variabel bebas dan terikat pada waktu yang sama. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan kadar elektrolit pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember dengan menggunakan data sekunder berupa data rekam medis.

### **3.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Jember. Waktu penelitian dilakukan pada November hingga Desember 2024.

### **3.3 Populasi dan Sampel Penelitian**

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh pasien PGK yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember pada Januari 2024 hingga Desember 2024. Sampel pada penelitian ini ialah pasien PGK *post* hemodialisis yang memenuhi kriteria penelitian, yaitu kriteria inklusi dan kriteria eksklusi.

#### **a. Kriteria Inklusi**

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien terdiagnosis PGK yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember pada Januari 2024 hingga Desember 2024.

#### **b. Kriteria Eksklusi**

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah pasien dengan data rekam medis tidak lengkap, pasien meninggal pada saat penelitian, pasien yang dirujuk dan mendapatkan pengobatan di rumah sakit lain.

Metode pengambilan sampel yang digunakan adalah teknik *random sampling*, yaitu besar sampel didapatkan secara acak dari seluruh populasi yang

telah disesuaikan berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Besar sampel didapatkan dengan menggunakan rumus Slovin pada Gambar berikut.

$$n = \frac{N}{1 + Ne^2}$$

$$n = \frac{400}{1 + 400 \cdot 0.5^2}$$

$$n = \frac{400}{11}$$

$$n = 36$$

Gambar 3.1 Rumus Besar Sampel (Murti, 2013)

Keterangan

$n$  = besar sampel

$N$  = besar populasi

$e$  = besar minimal sampel

Berdasarkan rumus di atas, didapatkan besar sampel yang dibutuhkan sebesar 36 sampel. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi memiliki kesempatan untuk menjadi sampel penelitian.

### 3.4 Jenis dan Sumber Data

Penelitian ini menggunakan jenis data sekunder yang diperoleh melalui rekam medis pasien PGK yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember pada Januari 2024 hingga Desember 2024.

### 3.5 Variabel Penelitian

Variabel penelitian yang terdapat pada penelitian ini adalah variabel *independen* (bebas) dan variabel *dependen* (terikat). Variabel bebas pada penelitian ini adalah laju filtrasi glomerulus (LFG) sedangkan variabel terikat pada penelitian ini adalah kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ , K dan  $\text{Cl}^-$ ).

### 3.6 Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian ini ditunjukkan pada Tabel berikut.

Tabel 3.1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Skala ukur
1.	Laju filtrasi glomerulus (LFG)	Kemampuan ginjal dalam menyaring zat-zat sisa metabolisme	Perhitungan LFG pasien dengan menggunakan rumus Cockcroft-Gault (Gambar 2.7)	Rasio
2.	Kadar Na <sup>+</sup>	Nilai Na <sup>+</sup> dalam darah yang didapat melalui pemeriksaan laboratorium	Rekam medis	Rasio
3.	Kadar K	Nilai K dalam darah yang didapat melalui pemeriksaan laboratorium	Rekam medis	Rasio
4.	Kadar Cl <sup>-</sup>	Nilai Cl <sup>-</sup> dalam darah yang didapat melalui pemeriksaan laboratorium	Rekam medis	Rasio

### 3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen pada penelitian ini berupa rekapitulasi rekam medis elektronik (RME) pasien termasuk anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemberian terapi.

### 3.8 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian yang dilakukan pada penelitian ini meliputi *Ethical Clearance* dan perizinan, pengambilan data serta pengolahan dan analisis data.

#### 3.8.1 *Ethical Clearance* dan perizinan

Penelitian ini mendapatkan etik kepada Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember 4512/UN25.1.10.2/KE/2024 yang dapat dilihat pada Lampiran

3.1. Penelitian ini telah mendapatkan rekomendasi Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kabupaten Jember dengan nomor 074/3355/415/2024 yang terlampir pada Lampiran 3.2 serta telah mendapatkan izin penelitian dari rumah sakit RSD. dr. Soebandi Jember yang terlampir pada Lampiran 3.3.

### 3.8.2 Pengambilan Data

Pengambilan data pada penelitian ini dilakukan dengan melihat rekam medis pasien terkonfirmasi PGK *post* hemodialisis di ruang rekam medis RSD dr. Soebandi Jember.

### 3.8.3 Pengolahan dan Analisis Data

Data yang terkumpul di-*coding* lalu dimasukkan ke dalam *Microsoft Excel*, kemudian data dianalisis melalui dua tahapan, yaitu analisis univariat dan bivariat dengan bantuan *Statistical Package for the Social Science (SPSS)*.

#### a. Analisis Univariat

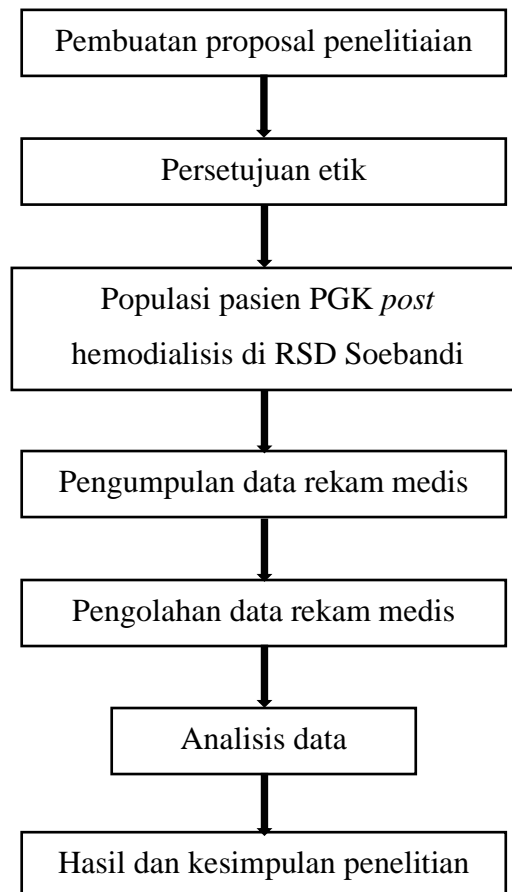
Analisis univariat bertujuan untuk menggambarkan karakteristik masing-masing variabel. Pada analisis univariat ditampilkan distribusi frekuensi LFG dan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) yang disajikan dalam bentuk tabel dan narasi.

#### b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat bertujuan untuk mengetahui hubungan antara LFG dan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) dalam satu waktu. Penelitian ini menggunakan uji statistik uji *Spearman* karena data yang digunakan merupakan data numerik berupa rasio (Dahlan, 2014).

### 3.9 Alur Penelitian

Alur penelitian ini dapat digambarkan secara singkat pada Gambar 3.2.



Gambar 3.2 Alur penelitian

## BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

### 4.1 Hasil Penelitian

Pengambilan data dilakukan pada bulan November hingga Desember 2024 di RSD dr. Soebandi Jember menggunakan rekam medis pasien PGK *post* hemodialisis. Penelitian ini melibatkan 450 data RME dengan teknik pengambilan sampel menggunakan metode *random sampling*, selanjutnya data diseleksi berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi dan didapatkan data yang memenuhi kriteria sebesar 56 sampel.

#### 4.1.1 Karakteristik Sampel Penelitian

Karakteristik sampel penelitian ini dikelompokkan berdasarkan distribusi kelompok usia, jenis kelamin, hipertensi, dan DM. Data karakteristik sampel penelitian dapat dilihat pada Tabel 4.1.

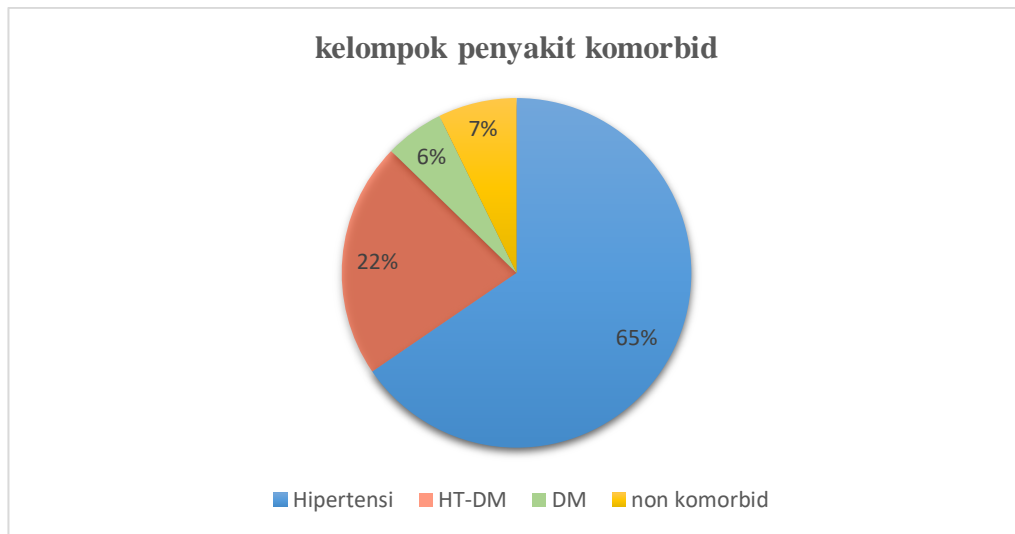
Tabel 4.1 Karakteristik sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin, usia, dan komorbid

Karakteristik	Jumlah (n = 56)	Persentase (%)
<b>Jenis Kelamin</b>		
a. Laki-laki	30	53,6%
b. Perempuan	26	46,4%
<b>Kelompok Usia</b>		
a. 20-40 tahun	11	19,6%
b. 41-60 tahun	31	55,4%
c. > 60 tahun	14	25%
<b>Kelompok Komorbid</b>		
a. komorbid	52	92,9%
b. non komorbid	4	7,1%

Berdasarkan karakteristik jenis kelamin, didapatkan sebagian besar pasien PGK *post* hemodialisis berjenis kelamin laki-laki (53,6%) yaitu sebanyak 30 pasien. Jika dilihat berdasarkan karakteristik kelompok usia didapatkan kelompok usia terbanyak ialah 41-60 tahun yaitu sebanyak 31 pasien (55,4%). Berdasarkan karakteristik pasien dengan kelompok komorbid, didapatkan sejumlah 52 pasien (92,9%) memiliki komorbid dan sebesar 7,1% pasien tidak memiliki komorbid.

#### 4.1.2 Karakteristik Penyakit Komorbid pada Pasien PGK *Post* Hemodialisis.

Sejumlah 56 pasien PGK *post* hemodialisis dikelompokkan berdasarkan kelompok penyakit komorbidnya yaitu pasien yang memiliki penyakit hipertensi, DM dan pasien dengan penyakit komorbid keduanya. Hasil pengelompokan penyakit komorbid dapat dilihat pada Gambar 4.1.



## 4.2 Analisis Data

### 4.2.1 Analisis Univariat

Hasil penelitian mengenai hubungan LFG dan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) pada pasien PGK *post* hemodialisis menunjukkan bahwa pasien PGK *post* hemodialisis memiliki nilai LFG dengan rata-rata 8,68 ml/menit, rata-rata kadar  $\text{Na}^+$  pasien sebesar 135,3 mmol, rata-rata kadar  $\text{Cl}^-$  sebesar 106 mmol, dan rata-rata  $\text{K}$  sebesar 4,72 mmol (Tabel 4.2).

Tabel 4.3. Distribusi sampel penelitian berdasarkan nilai LFG dan elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Cl}^-$ )

Variabel	Mean	Jumlah Sampel	Std. deviasi
LFG	8,68 ml/L	56	3,91 ml/L
$\text{Na}^+$	135,3	56	3,68
$\text{K}$	4,72	56	0,93
$\text{Cl}^-$	105,94	56	4,71

Data di analisis menggunakan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan hasil uji menunjukkan data tidak terdistribusi normal. Hasil uji normalitas data ditunjukkan oleh Tabel 4.3.

Tabel 4.3 Uji normalitas data

Parameter	Jumlah Sampel	<i>p-value</i>
Nilai LFG	56	0,003
Kadar Na <sup>+</sup>	56	0,200
Kadar K	56	0,033
Kadar Cl <sup>-</sup>	56	0,601

#### 4.2.2 Analisis Bivariat

Hasil data menunjukkan data tidak terdistribusi normal sehingga analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji korelasi *Spearman*. Hasil uji *Spearman* antara LFG dan elektrolit (Na<sup>+</sup>, K, Cl<sup>-</sup>) dapat dilihat pada Tabel berikut.

Tabel 4.5 Uji korelasi *Spearman* nilai LFG dan kadar elektrolit (Na<sup>+</sup>, K, Cl<sup>-</sup>)

Variabel Bebas	Variabel Terikat	<i>p value</i>	<i>Spearman's Correlation</i>
LFG	Na <sup>+</sup>	0,812	0,032
	K	0,018	0,314
	Cl <sup>-</sup>	0,181	0,181

Tabel 4.5 menggambarkan uji *Spearman* antara nilai LFG dengan kadar Na<sup>+</sup> yang menunjukkan hubungan yang tidak signifikan dengan nilai *p value* sebesar 0,812. Nilai koefisien korelasi sebesar 0,032 menunjukkan tingkat kekuatan korelasi yang lemah dan arah kedua variabel negatif. Nilai LFG dengan kadar K menunjukkan hubungan yang signifikan dengan nilai *p value* sebesar 0,018. Nilai koefisien korelasi sebesar 0,314 menunjukkan tingkat kekuatan korelasi cukup dan arah hubungannya negatif. Hubungan antara nilai LFG dengan kadar Cl<sup>-</sup> menunjukkan hubungan yang tidak signifikan dengan nilai *p value* sebesar 0,181 dan angka koefisien korelasi 0,181 dengan tingkat kekuatan korelasi lemah dan arah hubungan negatif.

### 4.3 Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian ini, didapatkan bahwa kelompok usia 41-60 tahun merupakan kategori usia terbanyak pasien PGK *post* hemodialisis. Hasil ini berbeda dengan *Kidney Disease Statistics for the United States* yang menunjukkan bahwa usia terbanyak PGK *post* hemodialisis yaitu usia di atas 60 tahun. Berdasarkan penelitian yang dilakukan O'Hare et al (2015), jumlah penderita PGK terbanyak adalah kelompok dengan rentang usia 40-50 tahun. Pada penelitian Oktaviani (2020) didapatkan hasil serupa, jumlah pasien PGK stadium akhir terbanyak adalah pasien dengan kelompok usia 40-60 tahun. Pada PGK, ginjal kehilangan fungsinya seiring dengan penambahan usia yaitu terjadi penurunan massa ginjal akibat dari defisit nefron yang terjadi sehingga terjadi penurunan LFG (Delanaye et al., 2016). Seiring bertambahnya usia, terjadi penuaan sel-sel ginjal sehingga ginjal mengalami degenarasi dan terjadi penurunan jumlah nefron sebesar 5-7% setiap dekade mulai usia 25 tahun (Fattah et al., 2019).

Pada penelitian didapatkan pasien dominan berjenis kelamin laki-laki. Hal ini dikarenakan struktur dan anatomi saluran kemih yang lebih panjang dan aliran urine yang lebih lama pada laki-laki sehingga dapat mengakibatkan terjadinya pengendapan sisa metabolisme pada saluran kemih dan meningkatkan risiko infeksi ginjal (Oktaviani, 2020). Sebesar 65% pasien juga memiliki hipertensi, retensi  $\text{Na}^+$  yang terjadi dapat meningkatkan tekanan darah dan RAAS. Hipotalamus akan merespon dengan melepaskan ouabain yang berfungsi sebagai inhibitor pompa ATPase. Hambatan pada pompa ATPase meningkatkan kadar  $\text{Na}^+$  intraseluler dan mengaktifkan jalur signaling yang terkait dengan tekanan darah sehingga memicu terjadinya hipertensi (Lai et al., 2022).

Pasien PGK *post* hemodialisis umumnya merupakan pasien PGK stadium 5 dengan LFG  $<15$  ml/menit. Berdasarkan data yang diperoleh pada penelitian ini menunjukkan pasien PGK *post* hemodialisis memiliki rata-rata nilai LFG sebesar 8,68 ml/menit. Pada pasien PGK *pre* hemodialisis terjadi penurunan kadar elektrolit akibat dari menurunnya kemampuan ginjal dalam mengatur keseimbangan elektrolit. Ketidakseimbangan ini diperbaiki melalui hemodialisis. Berdasarkan data dari 56 rekam medis yang diperoleh, kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , K) mayoritas

pasien PGK *post* hemodialisis berada dalam batas normal dengan rata-rata kadar  $\text{Na}^+$  pasien sebesar 3,68 mmol, rata-rata kadar  $\text{Cl}^-$  sebesar 106 mmol, dan kadar K sebesar 4,72 mmol. Hal ini disebabkan hemodialisis membantu membuang sisa-sisa metabolisme yang tidak dapat diekskresikan ginjal termasuk cairan dan elektrolit yang berlebihan didalam tubuh sehingga dapat mencapai hasil yang kembali normal (Saha & Allon, 2017).

Kadar elektrolit pasien PGK *post* hemodialisis tidak semuanya normal, terdapat sebagian pasien yang menunjukkan kadar elektrolit yang lebih rendah ataupun lebih tinggi. Hal ini dipengaruhi oleh dua faktor yaitu faktor dialisis dan kondisi pasien. Faktor dialisis meliputi penggunaan larutan dialisis, kualitas mesin dialisis, durasi, dan frekuensi dialisis yang tidak tepat sedangkan faktor pasien meliputi kepatuhan pasien dalam menjalani hemodialisis, penggunaan obat-obatan tertentu, adanya penyakit komorbid, dan kondisi psikologis pasien yang dapat menghambat efektivitas hemodialisis.

Keseimbangan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , K) pada pasien hemodialisis bergantung pada masuknya asupan elektrolit dan pembuangan elektrolit saat hemodialisis. Kebutuhan NaCl yang direkomendasikan untuk pasien hemodialisis adalah sebanyak 900-1700 mg/hari sedangkan kadar K sekitar 1600-2700 mg/hari. Asupan yang kurang atau berlebih dapat mempengaruhi keseimbangan kadar elektrolit (Kemenkes RI, 2023). Selain itu, penggunaan larutan dialisat yang tidak tepat dapat mempengaruhi proses pembuangan elektrolit saat hemodialisis. Konsentrasi larutan dialisat yang optimal berbeda antara individu satu dengan yang lainnya dan sebagian besar bergantung pada gradien elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , K) yaitu perbedaan antara larutan dialisat dan kadar serum elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , K) *pre* hemodialisis (Pun, 2018). Gradien antara serum dan dialisat yang optimal pada pasien hemodialisis yaitu untuk  $\text{Na}^+$  sebesar 10-15 mmol/L, K sebesar 2-3 mmol/L, dan  $\text{Cl}^-$  sebesar 5-10 mmol/L. Frekuensi hemodialisis yang optimal adalah tiga dengan kali seminggu dengan durasi kurang dari 4 jam per perawatan. Frekuensi dan durasi hemodialisis yang optimal dapat meningkatkan hasil klinis, mortalitas, dan kualitas hidup serta gejala yang dilaporkan pasien (Shafi et al., 2020).

Pasien dengan penyakit penyerta seperti hipertensi, DM dan penyakit kardiovaskular dapat memengaruhi keseimbangan elektrolit dan mengganggu jalannya hemodialisis. Pasien dengan DM terjadi peningkatan aktivitas RAAS yang mempengaruhi keseimbangan kadar elektrolit melalui peningkatan reabsorpsi  $\text{Na}^+$  dan ekskresi K di ginjal. DM juga dapat meningkatkan resistensi vaskular dan mengurangi aliran darah ke ginjal sehingga dapat memengaruhi proses hemodialisis. Pada pasien PGK dengan hemodialisis terjadi perubahan kardiovaskular seperti hipertrofi ventrikel kiri, fibrosis miokard, penyakit mikrovaskular, aterosklerosis, dan arteriosklerosis. Perubahan struktural dan fungsional ini membuat pasien lebih rentan terhadap iskemia miokard. Hal ini dapat mengurangi efektivitas hemodialisis dan risiko mortalitas semakin tinggi (Chirakarnjanakorn et al., 2017).

Berdasarkan penelitian oleh Goyal, et al., (2018) sebesar 45% orang dewasa yang menjalani hemodialisis mengalami masalah psikologis seperti stres, kecemasan dan depresi akibat dari proses hemodialisis yang melelahkan. Stres dan kecemasan dapat meningkatkan hormon kortisol dan adrenalin yang dapat meningkatkan reabsorpsi  $\text{Na}^+$  dan ekskresi K di ginjal sedangkan depresi dapat mengurangi motivasi dalam mematuhi rencana perawatan (Barello et al., 2023). Hal ini menyebabkan proses hemodialisis berlangsung tidak optimal dan proses pembuangan elektrolit juga ikut terganggu. Ketidakpatuhan pasien juga menjadi faktor yang memengaruhi hasil hemodialisis, misalnya tidak mematuhi anjuran diet dengan mengonsumsi makanan tinggi  $\text{NaCl}$  dan K, tidak mengonsumsi obat yang direkomendasikan dan tidak mengikuti jadwal hemodialisis secara rutin dapat menyebabkan kadar elektrolit yang tidak terkontrol sebelum hemodialisis sehingga mengakibatkan kadar elektrolit yang tidak juga membaik bahkan setelah hemodialisis.

Berdasarkan hasil penelitian ini terdapat hubungan yang signifikan antara nilai LFG dengan kadar K sehingga semakin rendah nilai LFG pada pasien *post* hemodialisis maka kadar K semakin meningkat. Studi terbaru menunjukkan bahwa persentase keseluruhan pasien hemodialisis yang mengalami hiperkalemia dapat mencapai 74% (Bianchi et al., 2019). Penyebab yang paling umum terjadinya

hiperkalemia ialah asupan kadar K yang berlebih dan pembuangan yang tidak memadai. LFG yang rendah menyebabkan ginjal kehilangan kemampuan dalam mengekskresikan K sehingga menyebabkan terjadinya hiperkalemia (Sarnowski et al., 2022). Selain itu, gangguan penyerapan K akibat kondisi komorbid seperti berkurangnya massa otot, asidosis metabolik, perubahan sinyal katekolamin, dan resistensi insulin juga dapat menyebabkan peningkatan kadar K serum (Shibata & Uchida, 2022).

Hiperkalemia memiliki kontribusi yang signifikan terhadap tingginya angka kematian di antara pasien ESRD. Pada pasien hemodialisis sering terjadi fluktuasi serum K yang dapat meningkatkan polarisasi membran sel dan berpotensi menyebabkan aritmia jantung. K memiliki peran penting dalam mengatur irama jantung. Kadar K yang tinggi dapat dapat memengaruhi kemampuan membran jantung dalam menghantarkan impuls listrik dan menyebabkan gangguan pada sistem konduksi jantung dan berakhir menjadi aritmia jantung. Gangguan aritmia jantung yang terjadi pada pasien *post* hemodialisis diantaranya asistol, fibrilasi atrium, fibrilasi ventrikular, takikardia ventrikular dan dapat berakhir menjadi *cardiac arrest* (Hunter & Bailey, 2019).

Pengendalian asupan K sangat penting untuk mengurangi beban K pada pasien PGK dengan hemodialisis dan diharapkan dapat mencegah terjadinya komplikasi. Kebutuhan K yang direkomendasikan untuk pasien hemodialisis adalah sebanyak 2000 mg/hari dan harus diimbangi dengan rekomendasi nutrisi lainnya, termasuk asupan protein sebesar 1,2 g/kg per hari, kandungan serat yang tinggi, dan konsumsi makanan yang menyehatkan jantung yang terdiri dari buah-buahan dan sayuran. Penelitian oleh Bansal & Pergola (2020) pada pasien yang menjalani hemodialisis menunjukkan bahwa peningkatan asupan buah dan sayur dikaitkan dengan risiko kematian yang lebih rendah. Konsentrasi serum K pada pasien hemodialisis juga dikontrol secara ketat dalam kisaran yang sangat sempit yaitu 3,5–5 mmol/L karena disregulasi kadar K ekstraseluler berpotensi mengakibatkan kematian.

## BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

### 5.1 Kesimpulan

Kesimpulan dari penelitian ini yaitu :

- a. Sebagian besar pasien PGK *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember berjenis kelamin laki-laki, paling banyak terjadi pada rentang usia 40-60 tahun dan mayoritas pasien memiliki komorbid hipertensi.
- b. Rata-rata nilai LFG pasien PGK *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember yaitu 8,68 ml/menit.
- c. Rata-rata kadar  $\text{Na}^+$  sebesar 135,3 mmol, rata-rata kadar  $\text{Cl}^-$  sebesar 106 mmol, dan kadar K sebesar 4,72 mmol.
- d. Tidak ada hubungan antara LFG dengan kadar  $\text{Na}^+$  pasien PGK *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember.
- e. Terdapat hubungan antara LFG dan kadar K dengan arah hubungan negatif sehingga semakin rendah LFG maka kadar K pada pasien PGK semakin meningkat.
- f. Tidak ada hubungan antara LFG dengan kadar  $\text{Cl}^-$  pasien PGK *post* hemodialisis di RSD Soebandi Jember.

### 5.2 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki keterbatasan pada data RME pasien yang tidak tersedia secara lengkap khususnya pada pemeriksaan fisik pasien. Selain itu, kadar serum kreatinin klirens pasien PGK *post* hemodialisis bersifat fluktuatif sehingga kadar elektrolit juga tetap tidak stabil bahkan setelah hemodialisis. Diperlukan data tambahan dengan distribusi yang lebih luas, mencakup kadar elektrolit pasien PGK *pre* dan *post* hemodialisis.

### 5.3 Saran

Penelitian selanjutnya disarankan untuk membandingkan kadar elektrolit ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , K) pasien PGK pada stadium *pre* dan *post* hemodialisis. Nilai kadar elektrolit pada pasien PGK dapat dimanfaatkan dalam pengelolaan dan pencegahan terjadinya perburukan serta mengurangi tingkat mortalitas pada pasien PGK.

## DAFTAR PUSTAKA

- Alkhaqani, A. L. (2021). Clinical Characteristics and Risk Factors of Chronic Kidney Disease Among Patients Attending Al-Sadder Medical Hospital in Al-Najaf City. *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation*, 32(3), 15117–15127.
- Arora, N. (2023). Serum Chloride and Heart Failure. *Kidney Medicine*, 5(4), 100614. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2023.100614>
- Bansal, S., & Pergola, P. E. (2020). Current Management of Hyperkalemia in Patients on Dialysis. *Kidney International Reports*, 5(6), 779–789. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.02.1028>
- Barello, S., Anderson, G., Acampora, M., Bosio, C., Guida, E., Irace, V., ... Graffigna, B. B. G. (2023). The effect of psychosocial interventions on depression, anxiety, and quality of life in hemodialysis patients: a systematic review and a meta-analysis. *International Urology and Nephrology*, 54(2), 897–912.
- Bello, A. K., Alrukhaimi<sup>2</sup>, M., Ashuntantang, G. E., Basnet, S., Rotter, R. C., Douthat<sup>6</sup>, W. G., ... Moe, O. (2017). Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action, 7, 122–129. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2017.07.007>
- Bianchi, S., Aucella, F., De Nicola, L., Genovesi, S., Paoletti, E., & Regolisti, G. (2019). Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. *Journal of Nephrology*, 32(4), 499–516. <https://doi.org/10.1007/s40620-019-00617-y>
- Breyer, M. D., & Susztak, K. (2017). Developing Treatments for Chronic Kidney Disease in the 21st Century, 36(6), 436–447. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2016.08.001>. Developing
- CDC. (2021). Chronic Kidney Disease in the United States, 2021. Retrieved from <https://www.cdc.gov/kidneydisease/publications-resources/CKD-national-facts.html>
- Chen, S., Chen, L., & Jiang, H. (2022). Prognosis and risk factors of chronic kidney disease progression in patients with diabetic kidney disease and non-diabetic kidney disease: a prospective cohort CKD-ROUTE study. *Renal Failure*, 44(1), 1309–1318. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2022.2106872>
- Chen, T. K. dkk. (2020). Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management. *JAMA*, 322(13), 1294–1304. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745>.
- Chirakarnjanakorn, S., Navaneethan, S. D., Francis, G. S., & Tang, W. H. W. (2017). Cardiovascular impact in patients undergoing maintenance hemodialysis: Clinical management considerations. *International Journal of*

- Cardiology*, 232(216), 12–23. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.015>
- Cusumano, A. M., Tzanno-martins, C., & Rosa-diez, G. J. (2021). The Glomerular Filtration Rate : From the Diagnosis of Kidney Function to a Public Health Tool. *Frontiers in Medicine*, 8, 1–6. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.769335>
- Dahlan, M. S. (2014). *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan: Deskriptif, bivariat, dan Multivariat dilengkapi aplikasi dengan menggunakan SPSS* (Edisi Keen). Jakarta: Salemba Medika.
- Delanaye, P., Glasscock, R. J., Pottel, H., & Rule, A. D. (2016). An Age-Calibrated Definition of Chronic Kidney Disease : Rationale and Benefits, 37(1), 17–26.
- Ervina, L., Bahrin, D., & Lestari, H. I. (2015). Tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik pada Anak, (2), 144–149.
- Fattah, H., Layton, A., & Vallon, V. (2019). How do Kidneys Adapt to a Deficit or Loss in Nephron Number. *PHYSIOLOGY*, 34, 189–197. <https://doi.org/10.1152/physiol.00052.2018>
- Fong, D., Denton, K. M., Moritz, K. M., Evans, R., & Singh, R. R. (2014). Compensatory responses to nephron deficiency : Adaptive or maladaptive. *Nephrology*, 19, 119–128. <https://doi.org/10.1111/nep.12198>
- Fradiana, D. (2014). *Hubungan Antara Kadar Gula Darah Dengan Laju Filtrasi Glomerulus (Lfg) Pada Penderita Diabetes Mellitus Di Rumah Sakit Tentara Dr. Soepraoen Malang*. Universitas Brawijaya.
- Goyal, A., Anastasopoulou, C., Ngu, M., & Singh, S. (2023). Hypocalcemia. Retrieved January 28, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430912/>
- Goyal, E., Chaudhury, S., & Saldanha, S. (2018). Psychiatric comorbidity in patients undergoing hemodialysis. *Ind Psychiatry J*, 27(2), 206–212.
- Gray, H. (2016). *Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice* (41st ed.). Elsevier.
- Guyton, & Hall. (2016). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* (12th ed.). Jakarta: ECG.
- Hounkpatin, H. O., Fraser, S. D. S., Honney, R., Dreyer, G., Brettle, A., & Roderick, P. J. (2020). Ethnic minority disparities in progression and mortality of pre-dialysis chronic kidney disease: A systematic scoping review. *BMC Nephrology*, 21(1), 1–14. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01852-3>
- Hunter, R. W., & Bailey, M. A. (2019). Hyperkalemia: Pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 34, III2–III11. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz206>
- Indonesian Renal Registry. (2018). 11 th Report Of Indonesian Renal Registry 2018, 1–46.

- Indrayanti, S., Ramadaniati, H., Anggriani, Y., Sarnianto, P., & Andayani, N. (2019). Risk Factors for Chronic Kidney Disease : A Case- Control Study in a District Hospital in Indonesia, *11*(7), 2549–2554.
- Kaufman, D. P. ., Basit;, H., & Knohl., S. J. (2022). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500032/>. Retrieved February 10, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500032/>
- KDIGO. (2021). Kdigo 2021 Clinical Practice Guideline For The Management Of Blood Pressure, *99*, 51–587. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003>
- Kemendes RI. (2019). *LAPORAN PROVINSI JAWA TIMUR RISKESDAS 2018*. Jakarta: Lembaga penerbit badan penelitian dan pengembangan kesehatan.
- Kemendes RI. (2023). Kebutuhan Zat Mineral Bagi Pasien Dialisis. Retrieved January 2, 2025, from [https://yankes.kemkes.go.id/view\\_artikel/2920/kebutuhan-zat-mineral-bagi-pasien-dialisis](https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/2920/kebutuhan-zat-mineral-bagi-pasien-dialisis)
- Kovesdy, C. P. (2022). Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney International Supplements*, *12*(1), 7–11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
- Kovesdy, C. P., Furth, S. L., & Zoccali, C. (2017). Obesity and Kidney Disease : Hidden Consequences of the Epidemic. *2 Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, *4*, 1–10. <https://doi.org/10.1177/2054358117698669>
- Kurzshagen, J. T., Dellepiane, S., Rabb, H., & Cantalupp, H. (2020). AKI : an increasingly recognized risk factor for CKD development and progression. *Journal of Nephrology*. <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00793-2>
- Lai, X., Wen, H., Yang, T., Qin, F., Zhong, X., Pan, Y., ... Li, J. (2022). Effects of renal denervation on endogenous ouabain in spontaneously hypertensive rats. *Acta Cirurgica Brasileira*, *37*(11). <https://doi.org/10.1590/acb371102>
- Leslie, stephen W., & Sajjad, H. (2022). Anatomy, Abdomen and Pelvis, Renal Artery. Retrieved January 30, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459158/>
- Lilla, B. S., & Vikse, B. E. (2020). Low birthweight is associated with lower glomerular filtration rate in middle-aged mainly healthy women. *Nephrology DialysisTransplantation*, *37*, 92–99. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa306>
- Madrazo-Ibarra, A., & Vaitla, P. (2021). Histology Nephron. Retrieved January 29, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554411/>
- Mallamaci, F., & Tripepi, G. (2024). Risk Factors of Chronic Kidney Disease Progression: Between Old and New Concepts. *Journal of Clinical Medicine*, *13*(3), 1–12. <https://doi.org/10.3390/jcm13030678>
- Martin, K., Tan, S., & Toussaint, N. D. (2021). Total Body Sodium Balance in Chronic Kidney Disease. *International Jurnal of Nephrology*, *10*.

- Melinda, G. (2021). *Literature Review : Perbandingan Kadar Natrium, Kalium, Klorida Pre Dan Post Hemodialisis Pada Pasien Gagal Ginjal*. Yogyakarta. Retrieved from [http://digilib.unisayogya.ac.id/6045/1/Gina Meilinda\\_1711304071\\_Naskah Publikasi - Gina Meilinda.pdf](http://digilib.unisayogya.ac.id/6045/1/Gina%20Meilinda_1711304071_Naskah%20Publikasi%20-%20Gina%20Meilinda.pdf)
- Murabito, S., & Hallmark, B. F. (2018). Complications of Kidney Disease. *Nursing Clinics of North America*, 53(4), 579–588. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.07.010>
- Murdeswar, H. N., & Anjum, F. (2024). Hemodialysis. Retrieved August 18, 2024, from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33085443/>
- Murti, B. (2013). *Desain dan Ukuran Sampel untuk Penelitian Kuantitatif dan Kualitatif di Bidang Kesehatan*. Yogyakarta: Universitas Gajah Mada.
- National Kidney Foundation. (2020). Guide for CKD Patients. Hemodialysis: What You Need to Know. *Kidney International*, 1–28.
- National Kidney Foundayion. (2024). NKF KDOQI Clinical Practice Guidelines. Retrieved August 10, 2024, from [https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr\\_calculatorCoc](https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculatorCoc)
- Netter, F. H. (2018). *Atlas of Human Anatomy* (7th ed.). Elsevier.
- Ogobuiro, I., & Tuma., F. (2023). Physiology Renal. Retrieved January 27, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538339/>
- Oktaviani, D. N. (2020). *Gambaran Kadar Elektrolit Darah Natrium, Kalium, Clorida Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Umum Anwar Medika Sidoarjo*.
- Palmer, B. F. (2014). Regulation of Potassium Homeostasis. <https://doi.org/10.2215/CJN.08580813>
- Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2016). Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Advances in Physiology Education*, 40(4), 480–490. <https://doi.org/10.1152/advan.00121.2016>
- Panizo, S., Martínez-Arias, L., Alonso-Montes, C., Cannata, P., Martín-Carro, B., Fernández-Martín, J. L., ... Cannata-Andía, J. B. (2021). Fibrosis in chronic kidney disease: Pathogenesis and consequences. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(1), 1–19. <https://doi.org/10.3390/ijms22010408>
- Pirahanchi, Y., Jessu, R., & R.Aeddula, N. (2023). Physiology, Sodium Potassium Pump. Retrieved January 27, 2024, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/>
- Pun, P. H. (2018). Dialysate Potassium Concentration: Should Mass Balance Trump Electrophysiology? *Seminars in Dialysis*, 176(1), 100–106. <https://doi.org/10.1177/0022146515594631.Marriage>
- Rao, S. R., Vallath, N., Siddini, V., Jamale, T., Bajpai, D., & Sancheti, N. N. (2021).

- Symptom Management among Patients with Chronic Kidney Disease. *Indian Journal of Palliative Care* /, 27(1), 14–29. <https://doi.org/10.4103/ijpc.ijpc>
- Rivandi, J., & Yonata, A. (2015). Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik Relationship Between Diabetic Nephropathy And Incident With Chronic Kidney Disease. *Majority*, 4(9), 27–34.
- Saha, M., & Allon, M. (2017). Diagnosis, Treatment, and Prevention of Hemodialysis Emergencies. *Critical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(2), 357–369. Retrieved from [https://journals.lww.com/cjasn/abstract/2017/02000/diagnosis,\\_treatment,\\_and\\_prevention\\_of.20.aspx](https://journals.lww.com/cjasn/abstract/2017/02000/diagnosis,_treatment,_and_prevention_of.20.aspx)
- Sarnowski, A., Gama, R. M., Dawson, A., Mason, H., & Banerjee, D. (2022). Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease: Links, Risks and Management. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 15(June), 215–228. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S326464>
- Schnaper, H. W. (2015). Remnant nephron physiology and the progression of chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 29(2), 193–202. <https://doi.org/10.1007/s00467-013-2494-8>
- Shafi, T., Wilson, R. F., Greer, R., Zhang, A., Sozio, S., Tan, M., & Bass, E. B. (2020). End-stage Renal Disease in the Medicare Population: Frequency and Duration of Hemodialysis and Quality of Life Assessment. Retrieved January 4, 2025, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576034/>
- Sherwood, L. (2014). *Fisiologi Manusia : Dari Sel ke Sistem edisi 9*. Jakarta: ECG.
- Shewaneh, D., D., Damtie, S., Biadgo, B., Baynes, H. W., Melak, T., Asmelash, D., & Abebe, M. (2018). Chronic Kidney Disease and Associated Risk Factors Assessment among Diabetes Mellitus Patients at A Tertiary Hospital, Northwest Ethiopia. *Ethiop J Health Sci.*, Vol. 28, N(Dm), 691–699.
- Shibata, S., & Uchida, S. (2022). Hyperkalemia in patients undergoing hemodialysis: Its pathophysiology and management. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*, 26(1), 3–14. <https://doi.org/10.1111/1744-9987.13721>
- Shrimanker, I., & Bhattarai., S. (2022). Electrolytes. Retrieved February 7, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541123/>
- Soriano, R. M., Penfold, D., & Leslie., S. W. (2022). Anatomy, Abdomen and Pelvis, Kidneys. Retrieved January 30, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482385/>
- Strazzullo, P., & Leclercq, C. (2014). Advances in Nutrition. *American Society for Nutrition*, 5(2), 188–190. <https://doi.org/10.3945/an.113.005215>
- Vaidya, S. R., & Aeddula, N. R. (2022). Chronic Renal Failure. Retrieved May 24, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>
- Webster, A. C., Nagler, E. V, Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic Kidney

Disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238–1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)

Wulandari, N. L. I. M., Sudaryati, N. L. G., & Widyantari, A. A. . S. S. (2021). Hubungan Kadar Kalsium Dan Fosfor Penderita Gagal Ginjal Kronik Dengan Hemodialisa Di Laboratirium Klinik Prodia Denpasar. *Jurnal Widya Biologi*, 12(01), 34–47. <https://doi.org/10.32795/widyabiologi.v12i01.1321>

Zemaitis, M. R., Foris, L. A., Katta, S., & Bashir, K. (2023). Uremia. Retrieved January 28, 2024, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441859/>

## LAMPIRAN

### Lampiran 3.1 Surat Keterangan Etik Penelitian



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,  
RISET, DAN TEKNOLOGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)**  
Jalan Kalimantan 37, Kampus TegalBoto, Jember 68121  
Telepon: (0331) 324446, 337877, Faksimile: (0331) 324446  
Laman: [fk.unej.ac.id](http://fk.unej.ac.id), Email: [fk@unej.ac.id](mailto:fk@unej.ac.id), Email: [kepk.fk@unej.ac.id](mailto:kepk.fk@unej.ac.id)

**KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK**  
*ETHICAL APPROVAL*

Nomor: .....**4512**...../UN25.1.10.2/KE/2024

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 Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit (Na<sup>+</sup> , K, Cl<sup>-</sup> ) pada Pasien Penyakit Ginjal Post Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember**

***Correlation between Glomerular Filtration Rate and Increased Electrolyte Levels (Na<sup>+</sup>, K, Cl<sup>-</sup>) in Kidney Disease Patients Post Hemodialysis at RSD dr. Soebandi Jember***

Peneliti Utama : Anggie Devi Pratiwi  
*Name of the principal investigator*  
NIM/NIP : 182010101060  
Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember  
*Name of institution*

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

Masa berlaku persetujuan etik ini 1 tahun  
*The validity period of this ethical approval is 1 year*

22 OCT 2024  
Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan  
  
Minawaroh Aziz, M.Biomed  
NIP. 198903132014042002

**Tanggapan Anggota Komisi Etik**

Peneliti : Anggie Devi Pratiwi  
NIM/NIP : 182010101060  
Judul Penelitian : Hubungan Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit (Na<sup>+</sup> , K, Cl<sup>-</sup> ) pada Pasien Penyakit Ginjal Post Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember

*Review protokol etik :*

Berdasarkan pertimbangan 3 prinsip etika, 7 standar, dan 25 butir pedoman etik penelitian pada manusia oleh CIOMS-WHO. Serta berdasarkan pedoman Guide For The Care And Use Of Laboratory Animal (1996). Maka pertimbangan etik untuk penelitian dengan judul tersebut diatas adalah:

1. Peneliti harus memastikan keamanan lingkungan ketika menguji sampel penelitian di lingkungan yang berhubungan langsung dengan masyarakat.
2. Penjelasan informed consent kepada subjek/responden harus jelas, menggunakan bahasa yang mudah dimengerti oleh subjek/responden.
3. Pengambilan sampel uji dari subjek penelitian harus dilakukan oleh profesional yang ahli dan memiliki sertifikasi di bidangnya
4. Harap diperhatikan keamanan terhadap peneliti selama melakukan penelitian pada lingkungan berisiko.
5. Peneliti harus memastikan kerahasiaan data subjek penelitian.

Kesimpulan: Penelitian dapat dilanjutkan dengan syarat mematuhi pertimbangan etik tersebut diatas.

Mengetahui  
Komisi Etik Penelitian



dr. Ayu Munawaroh Aziz, M.Biomed  
NIP: 198903132014042002

## Lampiran 3.2 Surat Rekomendasi penelitian dari Badan Kesatuan Bangsa dan Politik (Bakesbangpol) Kabupaten Jember

11/4/24, 10:33 PM

J-KREP - JEMBER KESBANGPOL REKOMENDASI PENELITIAN - BAKESBANGPOL - KABUPATEN JEMBER



### PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK

Jalan Letjen S Parman No. 89 Telp. 337853 Jember

Kepada  
Yth. Sdr. Dir RSD dr. Soebandi Kab. Jember  
di -  
Jember

#### **SURAT REKOMENDASI**

Nomor : 074/3355/415/2024

#### Tentang **PENELITIAN**

Dasar : 1. Permendagri RI Nomor 7 Tahun 2014 tentang Perubahan atas Permendagri RI Nomor 64 Tahun 2011 tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi Penelitian  
2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penerbitan Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember

Memperhatikan : Surat Fakultas Kedokteran Universitas Jember, 04 November 2024, Nomor: 2322/UN25.1.10/DT.00.00/2024, Perihal: Permohonan Izin Penelitian

#### **MEREKOMENDASIKAN**

Nama : Anggie Devi Pratiwi  
NIM : 182010101060  
Daftar Tim : -  
Instansi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember  
Alamat : Jl Kalimantan 37 Kampus Tegal Boto Jember  
Keperluan : Melaksanakan kegiatan penelitian *dengan judul/terkait* Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit (Na<sup>+</sup> , K, Cl<sup>-</sup>) pada Pasien Penyakit Ginjal Post Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember  
Lokasi : RSD dr. Soebandi Jember  
Waktu Kegiatan : 04 November 2024 s/d 04 Desember 2024

Apabila tidak bertentangan dengan kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud.

1. Kegiatan dimaksud benar-benar untuk kepentingan Pendidikan.
  2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas politik.
  3. Apabila situasi dan kondisi wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian kegiatan.
- Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terimakasih.

Ditetapkan di : Jember  
Tanggal : 04 November 2024  
**KEPALA BAKESBANG DAN POLITIK  
KABUPATEN JEMBER**

Ditandatangani secara elektronik



j-krep.jemberkab.go.id

**Drs. SIGIT AKBARI, M.Si.**  
**PEMBINA UTAMA MUDA**  
**NIP. 19650309 198602 1 002**

Tembusan :  
Yth. Sdr. 1. Dekan Fakultas Kedokteran  
Universitas Jember  
2. Yang Bersangkutan

<https://j-krep.jemberkab.go.id>

1/1

## Lampiran 3.3 Surat Ijin Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER  
**RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI**

Jl. dr. Soebandi No. 124 Telp. ( 0331 ) 487441 – 487564  
 Fax. ( 0331 ) 487564 E-mail: rsd.soebandi@jemberkab.go.id  
 Website: rsddrsoebandi.jemberkab.go.id Kode Pos: 68111  
 JEMBER – 68111

Jember, 19 November 2024

Nomor : 423.4/5635/610/2024  
 Sifat : Penting  
 Lampiran : -  
 Perihal : Ijin Penelitian

Kepada Yth :  
 Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Di

JEMBER

Menindak lanjuti surat permohonan Saudara tanggal 04 Nopember 2024 Nomor : 2322/UN25.1.10/DT.00.00/2024 seperti pada pokok surat, dengan ini disampaikan bahwa pada prinsipnya kami menyetujui permohonan saudara untuk melakukan penelitian di RSD dr. Soebandi, kepada :

Nama : Anggie Devi Pratiwi  
 NIM : 182010101060  
 Fakultas : Kedokteran Universitas Jember  
 Judul Penelitian : Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan Peningkatan Kadar Elektrolit (Na<sup>+</sup>,K,Cl<sup>-</sup>) pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik *Post* Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan Bidang Diklat.

Demikian atas perhatiannya disampaikan terima kasih.



Tembusan Yth :

1. Ka.Bag/Kabid/Ka.Instalasi terkait
2. Ka.Ruang terkait
3. Arsip



Dokumen ini telah ditandatangani secara elektronik dengan menggunakan sertifikat elektronik yang diterbitkan oleh Balai Sertifikasi Elektronik (BSrE) Badan Siber dan Sandi Negara

## Lampiran 3.4 Surat Selesai Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER  
**RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI**  
 Jl. dr. Soebandi No. 124 Telp. ( 0331 ) 487441 – 487564  
 Fax. ( 0331 ) 487564 E-mail: [rsd.soebandi@jemberkab.go.id](mailto:rsd.soebandi@jemberkab.go.id)  
 Website: [rsddrsoebandi.jemberkab.go.id](http://rsddrsoebandi.jemberkab.go.id) Kode Pos: 68111  
 JEMBER - 68111

**SURAT KETERANGAN SELESAI PENELITIAN**

Nomor : 423.4/6048 /610/2024

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : **dr.Lilik Lailiyah,M.Kes**  
 Jabatan : Plt.Direktur RSD dr. Soebandi Jember  
 Alamat : Jln. dr. Soebandi No. 124 jember

Menerangkan bahwa :

Nama : **Anggie Devi Pratiwi**  
 N I M : 182010101060  
 Fakultas : Kedokteran Universitas Jember  
 Judul Penelitian : Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus dengan  
 Peningkatan Kadar Elektrolit (Na<sup>+</sup>,K,Cl) pada Pasien  
 Penyakit Ginjal Post Hemodialisis di RSD dr. Soebandi  
 Jember

Sehubungan telah melaksanakan kegiatan selesai penelitian di RSD dr.Soebandi Jember pada tanggal 26 November – 03 Desember 2024. Demikian surat keterangan ini dibuat, dan dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jember : 19 Desember 2024

**Pt.D I R E K T U R,**  
  
**dr. LILIK LAILIYAH, M.Kes**  
 Pembina Tingkat I  
 NIP. 196510281996022001

Lampiran 4.1 Tabel data pada penelitian SPSS

	Jenis_Kelamin	Usia	Kategori_Usia	Kategori_Hipertensi	Kategori_DM	LFG	Natrium	Kategori_Natrium	Kalium	Kategori_Kalium	Klorida	Kategori_Klorida
1	1.00	55.00	2.00	1.00	2.00	7	132	1.00	5.3	3.00	105	2.00
2	1.00	58.00	2.00	1.00	2.00	9	138	2.00	3.6	2.00	104	2.00
3	2.00	41.00	2.00	1.00	2.00	7	135	2.00	4.0	2.00	104	2.00
4	1.00	47.00	2.00	2.00	2.00	5	135	2.00	5.0	3.00	105	2.00
5	2.00	30.00	1.00	1.00	2.00	10	135	2.00	5.3	3.00	106	2.00
6	1.00	53.00	2.00	1.00	2.00	7	136	2.00	6.6	3.00	109	3.00
7	1.00	63.00	3.00	2.00	2.00	14	134	1.00	5.5	3.00	106	2.00
8	1.00	47.00	2.00	1.00	2.00	10	130	1.00	5.8	3.00	100	2.00
9	2.00	48.00	2.00	1.00	2.00	10	124	1.00	3.0	1.00	103	2.00
10	1.00	45.00	2.00	1.00	1.00	8	137	2.00	4.2	2.00	104	2.00
11	2.00	57.00	2.00	1.00	2.00	6	132	1.00	4.8	2.00	102	2.00
12	2.00	47.00	2.00	1.00	1.00	7	139	2.00	5.0	2.00	115	3.00
13	2.00	64.00	3.00	2.00	2.00	6	134	1.00	4.9	2.00	103	2.00
14	1.00	59.00	2.00	1.00	2.00	11	135	2.00	3.2	1.00	101	2.00
15	1.00	61.00	3.00	1.00	1.00	9	130	1.00	3.2	1.00	100	2.00
16	2.00	66.00	3.00	1.00	2.00	8	144	2.00	6.6	3.00	120	3.00
17	2.00	58.00	2.00	1.00	2.00	3	139	2.00	6.0	3.00	113	3.00
18	2.00	41.00	2.00	1.00	1.00	19	135	2.00	3.1	1.00	101	2.00
19	2.00	48.00	2.00	1.00	2.00	5	138	2.00	3.9	1.00	105	2.00
20	2.00	63.00	3.00	1.00	1.00	13	133	1.00	3.6	1.00	99	2.00
21	1.00	70.00	3.00	2.00	1.00	6	135	2.00	5.6	3.00	106	2.00
22	1.00	64.00	3.00	1.00	1.00	7	133	1.00	5.1	2.00	102	2.00

	Jenis_Kelamin	Usia	Kategori_Usia	Kategori_Hipertensi	Kategori_DM	LFG	Natrium	Kategori_Natrium	Kalium	Kategori_Kalium	Klorida	Kategori_Klorida
23	2.00	26.00	1.00	1.00	2.00	11	134	1.00	3.6	1.00	102	2.00
24	2.00	49.00	2.00	1.00	2.00	5	134	1.00	4.2	2.00	103	2.00
25	2.00	34.00	1.00	1.00	1.00	6	139	2.00	5.0	3.00	110	3.00
26	1.00	55.00	2.00	1.00	2.00	12	134	1.00	3.1	1.00	102	2.00
27	1.00	56.00	2.00	1.00	2.00	6	137	2.00	5.3	3.00	113	3.00
28	2.00	42.00	2.00	1.00	2.00	9	139	2.00	3.9	1.00	108	3.00
29	1.00	66.00	3.00	1.00	1.00	15	137	2.00	4.6	2.00	103	2.00
30	2.00	64.00	3.00	1.00	2.00	4	137	2.00	4.1	2.00	108	3.00
31	1.00	56.00	2.00	2.00	1.00	4	128	1.00	5.9	3.00	99	2.00
32	2.00	69.00	3.00	1.00	2.00	3	138	2.00	4.6	2.00	109	3.00
33	2.00	49.00	2.00	1.00	2.00	9	140	2.00	3.6	1.00	107	3.00
34	2.00	56.00	2.00	1.00	1.00	4	140	2.00	5.5	3.00	112	3.00
35	2.00	50.00	2.00	1.00	2.00	6	132	1.00	6.0	3.00	104	2.00
36	1.00	72.00	3.00	1.00	2.00	4	131	1.00	4.9	2.00	103	2.00
37	1.00	39.00	1.00	1.00	2.00	7	138	2.00	4.0	2.00	107	3.00
38	1.00	21.00	1.00	1.00	2.00	7	133	1.00	4.8	2.00	102	2.00
39	1.00	59.00	2.00	1.00	2.00	9	137	2.00	5.5	3.00	113	3.00
40	2.00	30.00	1.00	1.00	2.00	7	134	1.00	4.2	2.00	113	3.00
41	1.00	54.00	2.00	1.00	1.00	15	127	1.00	4.4	2.00	98	2.00
42	1.00	34.00	1.00	1.00	1.00	21	137	2.00	3.9	1.00	109	3.00
43	2.00	37.00	1.00	2.00	2.00	7	131	1.00	5.7	3.00	101	2.00
44	2.00	46.00	2.00	1.00	2.00	5	137	2.00	5.0	2.00	106	3.00

	Jenis_Kelamin	Usia	Kategori_Usia	Kategori_Hipertensi	Kategori_DM	LFG	Natrium	Kategori_Natrium	Kalium	Kategori_Kalium	Klorida	Kategori_Klorida
45	1.00	19.00	1.00	1.00	2.00	14	139	2.00	4.0	2.00	108	3.00
46	1.00	54.00	2.00	1.00	2.00	12	138	2.00	5.2	3.00	107	3.00
47	1.00	75.00	3.00	1.00	1.00	11	140	2.00	6.8	3.00	116	3.00
48	1.00	68.00	3.00	2.00	1.00	7	136	2.00	4.5	2.00	107	3.00
49	1.00	46.00	2.00	1.00	2.00	13	135	2.00	4.4	2.00	104	2.00
50	1.00	28.00	1.00	1.00	2.00	10	134	1.00	5.4	3.00	103	2.00
51	1.00	51.00	2.00	1.00	2.00	11	141	2.00	4.9	2.00	111	3.00
52	2.00	46.00	2.00	1.00	2.00	7	133	1.00	5.1	2.00	104	2.00
53	2.00	48.00	2.00	1.00	2.00	4	139	2.00	4.5	2.00	107	3.00
54	1.00	49.00	2.00	1.00	2.00	16	139	2.00	4.7	2.00	112	3.00
55	2.00	34.00	1.00	1.00	2.00	8	136	2.00	5.7	3.00	106	3.00
56	1.00	62.00	3.00	1.00	2.00	10	133	1.00	4.4	2.00	102	2.00

Lampiran 4.2 Karakteristik sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin, usia, dan komorbid

<b>Karakteristik</b>	<b>Jumlah (n = 56)</b>	<b>Persentase (%)</b>
<b>Jenis Kelamin</b>		
c. Laki-laki	30	53,6%
d. Perempuan	26	46,4%
<b>Kelompok Usia</b>		
d. 20-40 tahun	11	19,6%
e. 41-60 tahun	31	55,4%
f. > 60 tahun	14	25%
<b>Kelompok Komorbid</b>		
c. komorbid	52	92,9%
d. non komorbid	4	7,1%

Lampiran 4.3 Karakteristik sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin, usia, dan komorbid

<b>variabel</b>	<b>mean</b>	<b>std. deviasi</b>
LFG	8,68 ml/L	3,91 ml/L
Na <sup>+</sup>	135,3	3,68
K	4,72	0,93
Cl <sup>-</sup>	105,94	4,71

Lampiran 4.3 Tabel hasil analisis Bivariat

**LFG dan Na<sup>+</sup>**

			LFG	Natrium
Spearman's rho	LFG	Correlation Coefficient	1.000	-.032
		Sig. (2-tailed)	.	.815
		N	56	56
	Natrium	Correlation Coefficient	-.032	1.000
		Sig. (2-tailed)	.815	.
		N	56	56

**LFG dan K**

			LFG	Kalium
Spearman's rho	LFG	Correlation Coefficient	1.000	-.314 <sup>*</sup>
		Sig. (2-tailed)	.	.018
		N	56	56
	Kalium	Correlation Coefficient	-.314 <sup>*</sup>	1.000
		Sig. (2-tailed)	.018	.
		N	56	56

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

**LFG dan Cl<sup>-</sup>**

			LFG	Klorida
Spearman's rho	LFG	Correlation Coefficient	1.000	-.181
		Sig. (2-tailed)	.	.181
		N	56	56
	Klorida	Correlation Coefficient	-.181	1.000
		Sig. (2-tailed)	.181	.
		N	56	56