



**PERBEDAAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISIS PADA PASIEN
PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

Saskia Mediawati

NIM 142010101067

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2017



**PERBEDAAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISIS PADA PASIEN
PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Studi Pendidikan Dokter (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh
Saskia Mediawati
NIM 142010101067

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Allah SWT atas rahmat, hidayah, anugrah, dan kesempatan yang diberikan kepada saya;
2. Nabi Muhammad SAW sebagai junjungan dan tauladan;
3. Orang tua saya Bapak Yuli Hermansyah dan Ibu Eky Rahmawati yang telah memberikan doa, dukungan, pengorbanan, kasih sayang, dan didikannya kepada saya;
4. Adik saya Muhammad Afrizal Hermansyah dan Muhammad Fahreza Hermansyah yang selalu memberikan saya semangat yang memotivasi saya;
5. Para guru-guru sejak taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu dan mendidik saya dengan penuh kesabaran untuk menjadikan manusia yang berilmu dan bertakwa;
6. Keluarga besar angkatan 2014 Elixir Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
7. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTO

Bertakwalah pada Allah maka Allah akan mengajarimu. Sesungguhnya Allah
Maha Mengetahui segala sesuatu.
(terjemahan Surat *Al Baqarah* ayat 282) *)



*) Departemen Agama Republik Indonesia. 2005. *Al Qur'an dan Terjemahannya*.
Bandung: PT Sygma

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Saskia Mediawati

NIM : 142010101067

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

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

Jember, 21 Desember 2017

Yang menyatakan,

Saskia Mediawati

NIM 142010101067

SKRIPSI

**PERBEDAAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KANAN
SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISIS PADA PASIEN
PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

Saskia Mediawati
NIM 142010101067

Pembimbing :

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

Dosen Pembimbing II : dr. Enny Suswati, M.Kes

PENGESAHAN

Karya ilmiah Skripsi berjudul “Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada :

Hari : Kamis

Tanggal : 21 Desember 2017

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Ali Santosa, Sp.PD
NIP 195909041987011001

Dr. dr. Aries Prasetyo, M.Kes
NIP 196902031999031001

Penguji III,

Penguji IV,

dr. Suryono, Sp. JP. FIHA
NIP 196910112000031001

dr. Enny Suswati, M.Kes
NIP 197002141999032001

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Enny Suswati, M.Kes
NIP 197002141999032001

RINGKASAN

Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember; Saskia Mediawati, 142010101067; 2017; 69 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyakit ginjal kronik stadium V adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal kronik *irreversible* dimana pasien memerlukan terapi pengganti ginjal berupa hemodialisis atau transplantasi ginjal. Hemodialisis merupakan pilihan utama untuk terapi pengganti ginjal pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V. Salah satu komplikasi dari pasien penyakit ginjal kronik stadium V dengan terapi hemodialisis yang penting untuk dievaluasi adalah komplikasi kardiovaskular dimana penyakit kardiovaskular merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis sebesar 44% di Indonesia. Hal ini dipicu oleh karena terjadinya peningkatan beban jantung yang berlangsung lama. Salah satu fungsi jantung yang dapat dievaluasi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V dengan terapi hemodialisis adalah fungsi sistolik ventrikel kanan dimana adalah fungsi untuk mengalirkan darah dari jantung ke paru. Ekokardiografi dijadikan sebagai suatu metode pemeriksaan untuk menilai adanya perubahan fungsi jantung pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V. Ekokardiografi dapat digunakan sebagai metode untuk mendiagnosis disfungsi jantung, prediksi risiko kardiovaskular dan menentukan strategi tatalaksana sehingga memiliki peran penting dalam meningkatkan kualitas hidup pasien PGK yang menjalani hemodialisis. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk: (1) Mengetahui perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember berdasarkan ekokardiografi, (2) Mengetahui karakteristik populasi pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

Jenis penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan menggunakan pendekatan atau desain studi *cross sectional*. Sampel dari penelitian ini adalah pasien penyakit ginjal kronis stadium V dengan terapi hemodialisis rutin di RSD dr. Soebandi Jember berdasarkan kriteria inklusi. Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *non-probability sampling* dengan metode *purposive sampling*. Jumlah sampel pada penelitian ini adalah 30 sampel. Proses pengambilan data dilakukan pada bulan September-November 2017.

Berdasarkan hasil penelitian diperoleh distribusi sampel berdasarkan usia terbanyak pada rentang 45-54 tahun, berdasarkan jenis kelamin diperoleh wanita lebih banyak, berdasarkan lama hemodialisis diperoleh hasil terbanyak pada lama hemodialisis >24 bulan dan berdasarkan tekanan darah baik sebelum dan sesudah hemodialisis diperoleh pasien terbanyak mengalami hipertensi. Uji hipotesis menggunakan uji *Wilcoxon* dimana didapatkan *p-value* $(0,005) < \alpha (0,05)$. Dari hasil analisis tersebut bisa diambil kesimpulan yaitu secara statistik terdapat perbedaan yang bermakna antara fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Jember (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

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

1. Bapak saya Yuli Hermansyah dan Ibu saya Eky Rahmawati yang senantiasa mencurahkan doa, kasih sayang, waktu, materi, tenaga dan pikirannya untuk mendampingi dalam berbagai kondisi hingga akhirnya skripsi ini selesai;
2. Adik saya Muhammad Afrizal dan Muhammad Fahreza yang telah memberi banyak motivasi untuk menyelesaikan tugas akhir ini serta memberikan doa dan dukungan selama ini;
3. dr. Enny Suswati, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas segala fasilitas dan kesempatan yang diberikan selama menempuh pendidikan kedokteran di Universitas Jember;
4. dr. Suryono, Sp.JP.FIHA selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Enny Suswati, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, tenaga serta perhatiannya dalam memberikan bimbingan dan pengarahan dalam menyelesaikan penulisan skripsi ini;
5. dr. Ali Santosa, Sp. Pd dan DR. dr. Aries Prasetyo, M.kes selaku penguji, yang sudah meluangkan waktunya untuk memberi kritik dan saran yang membangun dalam penyusunan skripsi ini;
6. dr. Bagus Hermansyah, M.Biomed selaku Dosen Pembimbing Akademik yang selalu mendampingi serta memberi motivasi kepada saya agar selalu semangat menjalankan berbagai kewajiban di Fakultas Kedokteran Universitas Jember;

7. Rekan skripsi saya Novail, Systriana, Ifranus, Rifqi, dan Fauqi yang selalu bersama-sama menghadapi kesusahan dan kesenangan dalam mengerjakan skripsi ini;
8. Segenap petugas Ruang Rekam Medis, perawat Unit Hemodialisis, perawat Ruang Ekokardiografi dan seluruh petugas di RSD dr. Soebandi Jember. Terima kasih atas bantuan serta bimbingan yang telah diberikan selama berjalannya penelitian ini;
9. Sahabat saya Anthia, Novera, April, Izza, Ariani, Faradila, Esi, Afifah, Prayoga, Novail yang memotivasi untuk segera menyelesaikan skripsi ini;
10. Kakak asuhku selama di perantauan, Mbak Vina, terima kasih atas bantuan ilmu, bahan-bahan kuliah serta motivasinya yang senantiasa diberikan padaku;
11. Para staf dan pengajar di FK Unej yang telah memberikan banyak bantuan dan mungkin saya repotkan selama saya kuliah di kampus terutama Pak Ramto, Bu Erna, Mbak Lilik, Mas Anton, Mas Saiful dan Mbak Heny;
12. Teman-teman seangkatan dan seperjuangan FK Angkatan 2014 “Elixir” terima kasih atas tiga tahun lebih persaudaraan, kebersamaan dan kekompakan yang luar biasa sehingga kita bisa berjuang bersama-sama demi mendapat gelar Sarjana Kedokteran;
13. Kakak dan adik tingkat Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang telah memberikan semangat tiada henti;
14. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu, terima kasih atas bantuan dan kerjasamanya.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, Desember 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN BIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR SINGKATAN	xv
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR GAMBAR	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat bagi Ilmu Pengetahuan.....	4
1.4.2 Manfaat bagi Pelayanan Kesehatan	5
1.4.3 Manfaat bagi Masyarakat.....	5
1.4.4 Manfaat bagi Peneliti.....	5
BAB 2. TINJAUAN PUSATAKA	6
2.1 Penyakit Ginjal Kronik	6
2.1.1 Batasan Penyakit Ginjal Kronik.....	6
2.1.2 Klasifikasi.....	6
2.1.3 Epidemiologi.....	7

2.1.4 Patofisiologi.....	8
2.1.5 Etiologi	10
2.1.6 Diagnosis	11
2.1.7 Penatalaksanaan.....	13
2.1.8 Komplikasi.....	15
2.2 Fisiologi Jantung.....	16
2.2.1 Anatomi dan Fungsi Jantung.....	16
2.2.2 Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan.....	19
2.3 Hemodialisis	20
2.3.1 Definisi	20
2.3.2 Prinsip.....	21
2.3.3 Indikasi dan Kontraindikasi.....	23
2.3.4 Dosis Hemodialisis	24
2.3.5 Akses Vaskular Dialisis.....	24
2.3.6 Komplikasi.....	25
2.3.7 Lama Terapi Hemodialisis.....	26
2.4 Ekokardiografi	27
2.5 Hubungan Hemodialisis dengan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan	29
2.6 Kerangka Konseptual.....	32
2.7 Hipotesis Penelitian	34
BAB 3. METODE PENELITIAN	35
3.1 Jenis Penelitian	35
3.2 Rancangan Penelitian.....	35
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	36
3.3.1 Populasi	36
3.3.2 Sampel.....	36
3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel.....	37
3.3.4 Besar Sampel.....	37
3.4 Tempat dan Waktu Penelitian.....	38
3.5 Variabel Penelitian.....	38

3.5.1 Variabel Bebas.....	38
3.5.2 Variabel Terikat.....	38
3.6 Definisi Operasional	39
3.7 Instrumen Penelitian.....	39
3.8 Prosedur Pengambilan Data	40
3.8.1 Uji Kelayakan.....	40
3.8.2 Sumber Data	40
3.8.3 Pengambilan Data Populasi dan Pengambilan Sampel....	40
3.9 Prosedur Penelitian	41
3.9.1 Alur Penelitian.....	41
3.9.2 Analisis Data.....	42
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	43
4.1 Hasil Penelitian	43
4.1.1 Karakteristik Sampel	43
4.2 Analisis Data	45
4.2.1 Uji Normalitas.....	45
4.2.2 Uji Hipotesis.....	46
4.3 Pembahasan.....	47
4.3.1 Karakteristik Sampel	47
4.3.2 Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan pada Pasien Hemodialisis.....	49
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	53
DAFTAR PUSTAKA.....	55
LAMPIRAN	60

DAFTAR SINGKATAN

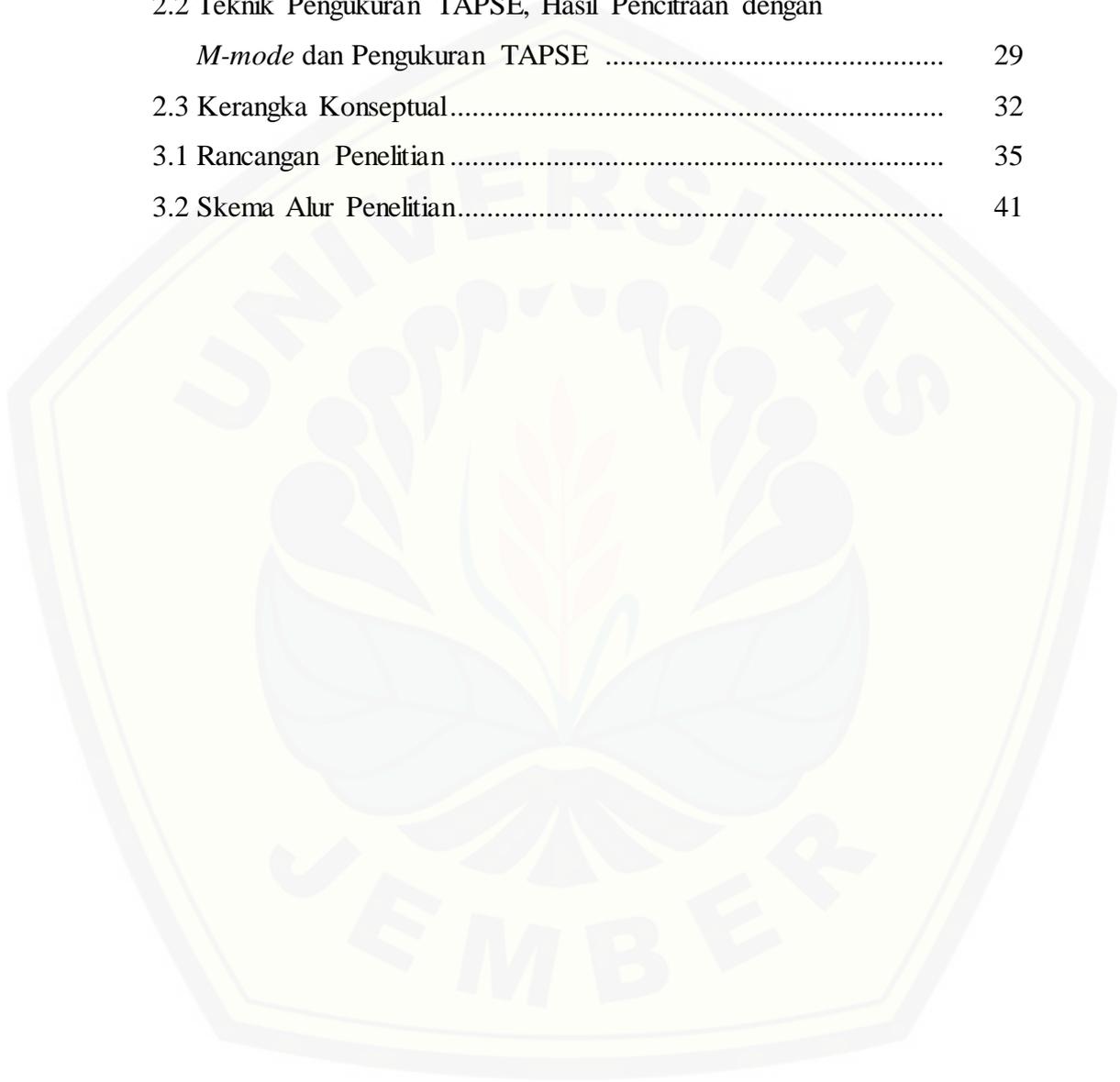
AVF	: <i>Arteriovenous Fistula</i>
CO	: <i>Cardiac Output</i>
ESRD	: <i>End Stage Renal Disease</i>
HD	: <i>Hemodialisis</i>
HTP	: <i>Hipertensi Pulmonal</i>
LFG	: <i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>
PGK	: <i>Penyakit Ginjal Kronik</i>
RVD	: <i>Right Ventricular Dysfunction</i>
RV	: <i>Right Ventricular</i>
TAPSE	: <i>Tricuspid Plane Systolic Excursion</i>
TGF- β	: <i>Transforming Growth Factors β</i>

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik	
Atas Dasar Derajat Penyakit	7
2.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik	
Atas Dasar Diagnosis Etiologi.....	7
2.3 Gejala dan Tanda pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik.....	12
2.4 Rencana Terapi Penyakit Ginjal Kronik	
berdasarkan Derajat	14
2.5 Tatalaksana pada Penyakit Ginjal Kronik	
berdasarkan Komplikasi.....	14
3.1 Definisi Operasional.....	39
4.1 Karakteristik Umum Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V	
di RSD dr. Soebandi Jember.....	43
4.2 Karakteristik Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan pada Pasien	
Penyakit Ginjal Kronik Stadium V	
di RSD dr. Soebandi Jember.....	44
4.3 Hasil Uji Normalitas <i>Shapiro-Wilk</i> berupa Selisih Post dan Pre	
Hemodialisis	45
4.4 Hasil Uji Normalitas Transformasi Data <i>Shapiro-Wilk</i> berupa	
Selisih Post dan Pre Hemodialisis	46
4.5 Hasil Uji Komparasi <i>Wilcoxon</i>	46

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Skema Proses Hemodialisis.....	22
2.2 Teknik Pengukuran TAPSE, Hasil Pencitraan dengan <i>M-mode</i> dan Pengukuran TAPSE	29
2.3 Kerangka Konseptual.....	32
3.1 Rancangan Penelitian	35
3.2 Skema Alur Penelitian.....	41



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
3.1 Formulir <i>Informed Consent</i>	60
3.2 Lembar Penjelasan kepada Calon Sampel.....	61
3.3 Lembar Persetujuan Etik (<i>Ethical Clearance</i>).....	62
3.4 Surat Keterangan Telah Melakukan Perizinan Penelitian di RSD dr. Soebandi Jember	64
3.5 Perizinan Bangkesbangpol.....	65
4.1 Hasil Rekapitulasi Data Sampel.....	66
4.2 Hasil Uji Normalitas Data	67
4.3 Hasil Analisis Uji Komparasi Wilcoxon.....	69

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal secara progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Penyakit ginjal kronik merupakan suatu kelainan dimana terjadi kerusakan dari struktur ginjal ≥ 3 bulan disertai dengan penurunan LFG < 60 mL/min/1,73 m², dengan atau tanpa penurunan fungsi ginjal yang bersifat *irreversible* (Suwitra, 2014).

Di dunia, prevalensi penyakit ginjal kronik menurut *ESRD Patients (End-Stage Renal Disease)* pada tahun 2013 sebanyak 3.200.000 orang (Fresenius Medical Care AG & Co, 2013). Di Indonesia angka kejadian penyakit ginjal kronik berdasarkan data dari Riskesdas pada tahun 2013, prevalensi gagal ginjal kronik 0,2% dari penduduk Indonesia. Hanya 60% dari pasien penyakit ginjal kronik tersebut yang menjalani terapi dialisis (Riskesdas, 2013). Prevalensi tertinggi di Sulawesi Tengah sebesar 0,5%, diikuti di Aceh, Gorontalo, dan Sulawesi Utara masing-masing 0,4%. Sementara Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Selatan, Lampung, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, dan Jawa Timur masing-masing 0,3%. Khusus untuk penyakit ginjal kronik stadium V, menurut data dari Persatuan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) tahun 2013, di Indonesia terdapat 400 orang per juta penduduk penyakit ginjal kronik tahap akhir. Apabila Indonesia mempunyai penduduk ± 250 juta, berarti ada sekitar 100.000 orang penderita penyakit ginjal kronik. Menurut data, sebanyak 10% dari populasi dunia terkena penyakit ginjal kronik, dan jutaan diantaranya meninggal setiap tahun karena pengobatan yang tidak adekuat (*World Kidney Day*, 2015).

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu atas dasar derajat atau stadium (*stage*) penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit, dibuat berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG) dimana terdapat lima stadium pada penyakit ginjal kronik. Penyakit ginjal stadium akhir atau penyakit ginjal kronik stadium V adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal kronik *irreversible* yang sudah mencapai

tahapan dimana penderita memerlukan terapi pengganti ginjal berupa hemodialisis atau transplantasi ginjal. Penyakit ginjal kronik stadium V didefinisikan sebagai LFG $<15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ dan menunjukkan penyakit ginjal tahap akhir (Suwitra, 2014).

Tingkat mortalitas pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V tinggi, namun terapi pengganti ginjal di negara berkembang hanya dilakukan pada kurang dari 25% pasien (Anand *et al.*, 2013). Hemodialisis merupakan pilihan utama untuk terapi pengganti ginjal pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V (Ortiz *et al.*, 2014). Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak dipilih di dunia termasuk Indonesia sehingga permintaan hemodialisis semakin meningkat dari tahun ke tahun (Adhella, 2012). Hemodialisis di Indonesia dimulai pada tahun 1970 dan sampai sekarang telah dilaksanakan di banyak rumah sakit rujukan. Hemodialisis merupakan suatu terapi pengganti fungsi ginjal yang bertujuan untuk mengeluarkan toksin uremik dan mengatur cairan elektrolit tubuh yang dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang bertujuan untuk mengeleminasi sisa-sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan elektrolit antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat melalui membran semipermeabel. Hemodialisis dapat pula didefinisikan sebagai suatu proses perubahan komposisi solut darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semipermeabel (membran dialisis) (Suhardjono, 2014). Panduan KDOQI tahun 2012 merekomendasikan untuk memulai dialisis apabila dijumpai satu atau lebih tanda berikut yakni: ada gejala atau tanda gagal ginjal (serositis, abnormalitas asam-basa atau elektrolit, pruritus); ketidakmampuan mengontrol status volume atau tekanan darah; penurunan berat badan atau status nutrisi; atau hendaya kognitif. Hal ini biasa ditemui pada pasien dengan LFG 5 dan $10 \text{ mL/min/1.73 m}^2$.

Salah satu komplikasi dari pasien penyakit ginjal kronik stadium V dengan terapi hemodialisis yang penting untuk dievaluasi adalah komplikasi kardiovaskular dimana penyakit kardiovaskular merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis. Komplikasi kardiovaskular merupakan penyebab

kematian sebesar 44% pada pasien hemodialisis di Indonesia (IRR, 2015). Hal ini dipicu oleh karena terjadinya peningkatan beban jantung yang berlangsung lama. Gangguan geometri dan fungsi ventrikel kiri sering dijumpai dan merupakan penyebab kematian utama pasien yang melakukan hemodialisis (Sood *et al.*, 2008). Pada beberapa penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh momtaz *et al.* mengatakan bahwa penyakit ginjal kronik stadium V dikaitkan dengan berbagai perubahan jantung termasuk hipertrofi ventrikel kiri, dilatasi ventrikel kiri, penurunan fungsi sistolik dan diastolik, dan hanya 16% pasien hemodialisis yang menunjukkan morfologi jantung dan fungsi jantung yang normal. Salah satu fungsi jantung yang dapat dievaluasi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V dengan terapi hemodialisis adalah fungsi sistolik dan diastolik baik pada ventrikel kanan maupun ventrikel kiri. Fungsi sistolik ventrikel kanan adalah fungsi untuk mengalirkan darah dari jantung ke paru. Dimana pada penelitian-penelitian sebelumnya hanya berfokus pada perubahan fungsi ventrikel kiri sedangkan pada fungsi ventrikel kanan masih sedikit diteliti. Namun, terdapat sebuah studi retrospektif yang dilakukan Paneni *et al.* yaitu pada pasien PGK berisiko terjadinya *Right Ventricular Dysfunction* (RVD) (Momtaz *et al.*, 2013).

Ekokardiografi adalah prosedur yang menggunakan gelombang suara ultra untuk mengamati struktur jantung dan pembuluh darah, juga dapat menilai fungsi jantung. Maka dari itu, ekokardiografi dijadikan sebagai suatu metode untuk menilai adanya perubahan fungsi jantung pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V. Ekokardiografi dapat digunakan sebagai metode untuk mendiagnosis disfungsi jantung, prediksi risiko kardiovaskular dan menentukan strategi tatalaksana sehingga memiliki peran penting dalam meningkatkan kualitas hidup pasien PGK yang menjalani hemodialisis (Pecoits-Filho dan Barberato, 2010). Salah satu parameter yang baik untuk mengevaluasi fungsi ventrikel kanan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V adalah *Tricuspid Plane Systolic Excursion* (TAPSE). Pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis, menunjukkan nilai penurunan TAPSE dikarenakan efek uremia dan efek sirkulasi hiperdinamik (Momtaz *et al.*, 2013).

Pada penelitian ini, peneliti tertarik untuk meneliti perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V dimana dalam beberapa literatur disebutkan bahwa terapi hemodialisis yang dilakukan oleh pasien penyakit ginjal kronik stadium V dapat mempengaruhi perubahan hemodinamik salah satunya yaitu fungsi sistolik ventrikel kanan.

Bertolak dari latar belakang diatas, maka peneliti mengambil judul penelitian ‘Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember’.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang, rumusan masalah dari penelitian ini adalah apakah terdapat perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah:

- a. Untuk mengetahui perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember berdasarkan ekokardiografi.
- b. Untuk mengetahui karakteristik pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat bagi Ilmu Pengetahuan

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

1.4.2 Manfaat bagi Pelayanan Kesehatan

Memberikan informasi kepada tim medis dan paramedis mengenai pengaruh hemodialisis terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan sehingga dapat dijadikan sebagai bahan aplikasi preventif kerusakan jantung pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V.

1.4.3 Manfaat bagi Masyarakat

Penelitian ini dapat memberikan wawasan dan informasi kepada masyarakat mengenai pengaruh terapi hemodialisis terhadap fungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V.

1.4.4 Manfaat bagi Peneliti

Menambah wawasan peneliti dalam bidang ilmu penyakit dalam khususnya tentang fungsi sistolik ventrikel kanan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani terapi hemodialisis.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Batasan Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah proses patofisiologi dengan etiologi beragam yang mengakibatkan penurunan progresif fungsi ginjal yang *irreversible* dalam beberapa bulan atau tahun. Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai kerusakan ginjal dan atau penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR) kurang dari 60mL/min/1,73 m² selama minimal 3 bulan (KDIGO, 2012). Penyakit Ginjal Kronik (PGK) pada suatu derajat tertentu memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

Kriteria penyakit ginjal kronik sebagai berikut.

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

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi PGK didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi (Suwitra, 2014).

Klasifikasi berdasarkan derajat penyakit, dibuat atas dasar laju filtrasi glomerulus yang dihitung dengan mempergunakan rumus *Kockcroft-Gault* sebagai berikut:

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

*) Pada perempuan dikalikan 0,85

Tabel 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar derajat penyakit

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mnt/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG sedang	30-69
4	Kerusakan ginjal dengan LFG berat	15-29
5	Gagal ginjal	<15 atau dialysis

Tabel 2.2 Klasifikasi penyakit ginjal kronik atas dasar diagnosis etiologi

Penyakit	Tipe Mayor (contoh)
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes Tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	Penyakit glomerular (penyakit autoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia) Penyakit Vaskular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati) Penyakit tubulointerstitial (pielonefritis kronik, batu, obstruktif, keracunan obat)
Penyakit pada transplantasi	Penyakit kistik (ginjal polikistik) Rejeksi kronik Keracunan obat (siklosporin/ takrolimus) Penyakit recurrent (glomerular) Transplant glomerulopathy

2.1.3 Epidemiologi

Di Amerika Serikat, data tahun 1995-1999 menyatakan insidens penyakit ginjal kronik diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Di Malaysia, dengan populasi 18 juta, diperkirakan terdapat 1800 kasus baru gagal ginjal pertahunnya. Di negara-negara berkembang lainnya, insiden ini diperkirakan sekitar 40-60 kasus perjuta penduduk pertahun (Suwitra, 2014).

Di Indonesia angka kejadian penyakit ginjal kronik berdasarkan data dari Riskesdas pada tahun 2013, prevalensi gagal ginjal kronik 0,2% dari penduduk Indonesia. Hanya 60% dari pasien penyakit ginjal kronik tersebut yang menjalani terapi dialisis (Riskesdas, 2013).

2.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi PGK pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Manifestasi patologis yang paling umum pada penyakit ginjal kronik adalah fibrosis ginjal. Fibrosis ginjal menunjukkan terjadi penyembuhan luka yang gagal pada jaringan ginjal setelah terjadi cedera yang kronik dan berkelanjutan dan dikarakteristikan dengan glomerulosklerosis, atrofi tubulus dan fibrosis interstisial (Webster *et al.*, 2017).

Glomerulosklerosis disebabkan karena kerusakan dan disfungsi endotel, proliferasi sel otot polos dan sel mesangial, dan kerusakan podosit yang berfungsi membatasi membran basal glomerulus. Glomerulosklerosis dipicu karena aktivasi sel endotel sebagai respon terhadap hipertensi. Atrofi tubulus dan fibrosis interstisial erat kaitannya dengan laju filtrasi glomerulus dan proteinuria. Sel epitel tubulus memiliki fungsi untuk bereaksi untuk mensistesis produk inflamasi akibat interaksi dengan komplemen, sitokin dan albumin. Apabila hal ini terjadi secara terus menerus, akan terjadi atrofi yang menyebabkan glomerulus tidak berfungsi. Fibrosis interstisial terjadi karena terjadi kebocoran pada kapiler ginjal sehingga plasma protein tidak dapat mencapai interstisial. Akan timbul efek inflamasi sehingga kapiler interstisial mengalami hipoksia yang mempengaruhi proses degradasi kolagen. Kolagen dan protein lainnya akan tersimpan pada ginjal yang mengalami fibrosis interstisial. Hal ini nantinya akan menentukan fungsi ginjal dan prognosis jangka panjang (Webster *et al.*, 2017).

Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktifitas aksis rennin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya

hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis rennin-angiotensin-aldosteron sebagian diperantarai oleh *growth factors* seperti *transforming growth factors β* (TGF- β). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas PGK adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstisial (Suwitra, 2014).

Hipertensi berperan dalam terjadinya progresifitas pada pasien PGK. Hipertensi menyebabkan penurunan perfusi renal yang mengakibatkan terjadinya kerusakan parenkim ginjal. Hal ini menyebabkan peningkatan renin dan meningkatkan angiotensin II, selanjutnya angiotensin II dapat menyebabkan dua hal yaitu : peningkatan aldosteron dan vasokonstriksi arteriol. Pada kondisi peningkatan aldosteron, akan meningkatkan reabsorpsi natrium, natrium akan meningkat di cairan ekstraseluler sehingga menyebabkan retensi air dan peningkatan volume cairan ekstraseluler. Pada vasokonstriksi arteriol terjadi peningkatan tekanan glomerulus, hal ini akan menyebabkan kerusakan pada nefron, sehingga laju filtrasi glomerulus menurun. Sebagai kompensasi dari penurunan laju filtrasi menurun, maka kerja nefron yang masih normal akan meningkat sampai akhirnya mengalami hipertrofi. Pada kondisi hipertrofi akan meningkatkan filtrasi cairan tetapi reabsorpsi cairan tubulus menurun, protein di tubulus di ekskresikan ke urine (proteinuria) yang menyebabkan penurunan protein plasma (hipoproteinemia), hipoalbuminemia, dan penurunan tekanan onkotik kapiler. Penurunan tekanan onkotik kapiler menyebabkan edema anasarka. Pada edema anasarka akan menekan kapiler-kapiler kecil dan syaraf yang akhirnya terjadi hipoksia jaringan. Penurunan GFR lebih lanjut akan menyebabkan tubuh tidak mampu membuang air, garam dan sisa metabolisme, sehingga terjadi sindrom uremia. Sindrome uremia akan meningkatkan zat-zat sisa nitrogen, akhirnya terjadi : rasa lelah, anoreksia, mual dan muntah (Guyton, 2014).

Pada stadium paling dini PGK, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang

progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asintomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan tanda dan gejala uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialysis atau transplantasi ginjal. pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2014).

2.1.5 Etiologi

Etiologi penyakit ginjal kronik sangat bervariasi, etiologi yang sering menjadi penyebab penyakit ginjal kronik di Indonesia antara lain:

a. Penyakit Ginjal Hipertensif

Penyakit ginjal hipertensif ditandai dengan adanya riwayat hipertensi, proteinuria, hematuria mikroskopik, serta adanya kerusakan organ target seperti hipertrofi ventrikel kiri, penyakit jantung hipertensif dan *retinopathy* hipertensif (IRR, 2015). Peningkatan stadium penyakit ginjal kronik lebih banyak disebabkan oleh tekanan darah yang tidak terkontrol (Webster *et al.*, 2017). Indonesian Renal Registry tahun 2015 menyatakan bahwa 44% penyakit ginjal kronis disebabkan oleh penyakit ginjal hipertensif (IRR, 2015).

b. Nefropati Diabetika

Nefropati diabetika ditandai dengan riwayat diabetes melitus positif, proteinuria, pada funduskopi terdapat mikroaneurisma kapiler,

dan tanpa adanya bukti riwayat penyakit ginjal sebelumnya. Penyakit ini merupakan urutan ke 2 dengan insidensi 22% sebagai penyebab terjadinya penyakit ginjal kronik (IRR, 2015).

c. Glomerulopati Primer

Glomerulopati primer ditandai dengan tubuh sembab, hipertensi dan bendungan sirkulasi, proteinuria, hematuria mikroskopik atau makroskopik dengan silinder eritosit, tanpa disertai penyakit sistemik atau penyakit ginjal lainnya. Penyakit ini merupakan penyebab ke 3 dengan insidensi 8% pada penyakit ginjal kronik (IRR, 2015).

d. Pielonefritis Kronik

Pielonefritis kronik ditandai dengan proteinuria asimtomatik dengan atau tanpa hematuria, infeksi saluran kemih berulang, hipertensi dan gambaran kedua ginjal mengisut. Penyakit ini merupakan penyebab ke 4 dengan insidensi 7% pada penyakit ginjal kronik (IRR, 2015).

2.1.6 Diagnosis

a. Gambaran Klinis

Pada stadium awal, penyakit ginjal kronik bersifat asimtomatik. Gejala akan dirasakan ketika fungsi ginjal semakin memburuk. Toksin uremik merupakan kumpulan urea yang mengalami retensi dan terakumulasi dalam tubuh. Toksin uremik berperan dalam inflamasi, disfungsi imun, disfungsi trombosit dan peningkatan resiko perdarahan, *dysbiosis* dalam saluran pencernaan, gangguan metabolisme obat dan perkembangan penyakit ginjal kronik. Upaya untuk mengontrol toksin uremik memiliki dampak dalam mengurangi komplikasi penyakit ginjal kronik, melambatkan perkembangan penyakit ginjal kronik dan mengurangi gejala uremia (Webster *et al.*, 2017).

Gambaran pasien penyakit ginjal kronik meliputi: (1) sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, Lupus Eritomatosus Sistemik, dan lain sebagainya; (2) sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati

perifer, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma (Suwitra, 2014). Tabel 2.3 menunjukkan gejala dan tanda yang terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik.

Tabel 2.3 Gejala dan tanda pada pasien penyakit ginjal kronik

Gejala dan Tanda	Penjelasan
Kondisi umum	Pucat, biasanya diakibatkan anemia
Hipertensi	Biasa ditemukan pada pasien penyakit ginjal kronik sebagai penyebab utama atau efek
Sesak napas	Dapat diakibatkan oleh kelebihan cairan (<i>fluid overload</i>), anemia kardiomiopati, atau penyakit jantung iskemik
Perubahan kognitif	Dapat meningkatkan resiko hendaya kognitif sebanyak 65%
Gastrointestinal	Anoreksia, mual dan muntah Napas berbau urea karena pemecahan urea oleh kelenjar saliva
Urin <i>output</i>	Poliuria, oliguria, nokturia atau urin berbusa
Ginjal	Proteinuria, hematuria Terjadi perubahan bentuk menjadi kecil baik unilateral atau bilateral Terdapat kista
Edema perifer	Terjadi karena retensi natrium
Kram otot	Memburuk saat malam, diakibatkan karena abnormalitas biokimia
Gatal-gatal	Sering terjadi, kemungkinan karena deregulasi sistem imun

(Sumber: Webster *et al.*, 2017)

- b. Gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi.
- 1) Hasil pemeriksaan laboratorium sesuai dengan penyakit yang mendasarinya.
 - 2) Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus *Kockcroft-Gault*. Namun, kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
 - 3) Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolic

- 4) Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria, *cast*, isostenuria (Suwitra, 2014)

c. Gambaran Radiologis

Gambaran radiologis penyakit ginjal kronik yaitu sebagai berikut.

- 1) Pada foto polos abdomen terlihat batu radio-opak.
- 2) Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi (Suwitra, 2014)

d. Biopsi dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan ketika ukuran ginjal pada pasien penyakit ginjal kronik masih mendekati normal dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Tujuan dari dilakukannya pemeriksaan biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal yaitu untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis dan mengevaluasi hasil terapi dan diberikan. Kontraindikasi dari biopsi ginjal yaitu pada keadaan dimana ukuran ginjal yang sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal napas dan obesitas (Suwitra, 2014)

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit ginjal meliputi terapi spesifik terhadap penyakit dasar, pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid, memberlambat pemburukan fungsi ginjal, pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular, pencegahan dan terapi terhadap komplikasi, terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

Perencanaan tatalaksana penyakit ginjal kronik sesuai dengan derajatnya dapat dilihat pada Tabel 2.4.

Tabel 2.4 Rencana terapi penyakit ginjal kronik berdasarkan derajat

Derajat	LFG (ml/mnt/1,73m ²)	Rencana tatalaksana
1	≥90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskuler
2	60-89	Menghambat pemburukan fungsi ginjal
3	30-59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15 atau dialysis	Terapi pengganti ginjal

Sumber: Suwitra (2014)

Mengenai komplikasi yang sering dialami oleh pasien penyakit ginjal kronik dan tatalaksananya akan dijelaskan pada Tabel 2.5.

Tabel 2.5 Tatalaksana pada penyakit ginjal kronik berdasarkan komplikasi

Komplikasi	Tatalaksana
Kelebihan volume cairan (<i>volume overload</i>)	Terjadi pada stadium V. Dilakukan pembatasan cairan dan natrium, terapi pengganti ginjal dilakukan apabila diperlukan
Asidosis metabolik	Terjadi karena retensi ion hidrogen, memburuk seiring turunnya LFG. Terapi dilakukan dengan pemberian suplemen bikarbonat dan terapi pengganti ginjal apabila diperlukan.
Hipertensi	Terjadi karena aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron. Terapi dilakukan dengan pemberian ACE-inhibitor dan ARB bersama dengan diuretik.
Anemia	Terjadi karena berkurangnya produksi eritopoetin pada tubulus proksimal. Terapi dilakukan dengan koreksi penyebab anemia sekunder (contohnya defisiensi zat besi) atau dilakukan penggantian eritropoetin.
Uremia	Terjadi karena retensi urea yang membentuk toksin uremik. Tatalaksana meliputi terapi suportif dan inisiasi terapi pengganti ginjal
Dislipidemia	Terjadi malnutrisi. Terapi meliputi modifikasi diet dan pemberian obat penurun lemak
Infeksi	Terjadi karena <i>immunocompromised</i> sehingga meningkatkan resiko infeksi. Terapi dapat berupa menjaga higienitas dan vaksinasi (influenza, hepatitis B, pneumokokus dan lain-lain)

(Sumber: Said *et al.*, 2015)

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi penyakit ginjal kronik dapat terjadi pada organ lain dalam tubuh diantaranya adalah gangguan kardiovaskuler seperti hipertensi, gagal jantung kongertif, edema pulmoner dan perikarditis, gangguan dermatologi seperti gatal yang parah, gangguan gastrointestinal seperti anoreksia, mual, muntah dan cegukan, gangguan neuromuskuler seperti perubahan tingkat kesadaran, tidak mampu berkonsentrasi, kedutan otot dan kejang (Smeltzer & Bare, 2008). Hipertensi pada pasien gagal ginjal adalah suatu penyakit penyerta yang terbanyak dengan presentase 44% (Indonesian Renal Registry, 2012). Terjadinya hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistem rennin-angiotensin-aldosteron. Hipertensi ini dapat menyebabkan komplikasi yang lebih parah apabila tidak di perhatikan seperti jantung koroner yang banyak menimbulkan banyak kematian pada pasien penyakit ginjal kronik (Kalantar-Zadeh 2010, Smeltzer & Bare 2008).

Selain itu, komplikasi penyakit gagal ginjal kronik yaitu :

- a. Hiperkalemia akibat penurunan eksresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diet berlebihan. Hiperkalemia merupakan kondisi yang ditandai dimana kalium yang terkandung didalam darah menjadi tinggi yang bisa disebabkan karena ekskresi ginjal yang tidak adekuat pada penderita PGK. Kalium yang tinggi akan menyebabkan jantung menjadi tidak bisa bekerja lebih baik (Smeltzer dan Bare 2001)
- b. Perikarditis, efusi pericardial dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat (Smeltzer dan Bare 2001).
- c. Gagal jantung. Jantung kehilangan kemampuan memompa darah dalam jumlah yang memadai ke seluruh tubuh. Jantung tetap bekerja, tetapi kekuatan memompa atau daya tampungnya berkurang. Gagal jantung pada penderita PGK dimulai dari anemia yang mengakibatkan jantung harus bekerja lebih keras, sehingga terjadi pelebaran bilik jantung kiri (*left ventricular hypertrophy/LVH*). Lama-kelamaan otot jantung akan melemah dan tidak mampu lagi memompa darah sebagaimana mestinya (sindrom kardiorrenal) (Alam & Hadibroto, 2008).

- d. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisis (Smeltzer dan Bare 2001). Dikatakan anemia bila kadar sel darah merah rendah, karena terjadi gangguan pada produksi hormon eritropoietin yang bertugas mematangkan sel darah, agar tubuh dapat menghasilkan energi yang dibutuhkan untuk mendukung kegiatan sehari-hari. Akibat dari gangguan tersebut, tubuh kekurangan energi karena sel darah merah yang bertugas mengangkut oksigen ke seluruh tubuh dan jaringan tidak mencukupi. Gejala dari gangguan sirkulasi darah adalah kesemutan, kurang energi, cepat lelah, luka lebih lambat sembuh, kehilangan rasa (baal) pada kaki dan tangan. Jika tidak diobati, anemia dapat menyebabkan beban kerja jantung meningkat sehingga terjadi penebalan jantung sebelah kiri (LVH atau *left ventricular hypertrophy*) yang dapat berlanjut menjadi gagal jantung (Alam & Hadibroto, 2008).
- e. Penyakit tulang serta kalsifikasi metastatic akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium (Smeltzer dan Bare 2001).

2.2 Fisiologi Jantung

2.2.1 Anatomi dan Fungsi Jantung

Fungsi jantung adalah sebagai pompa yang melakukan tekanan terhadap darah untuk menimbulkan gradien tekanan yang diperlukan agar darah dapat mengalir ke jaringan darah, seperti cairan lain, mengalir dari daerah yang bertekanan tinggi ke daerah yang bertekanan rendah sesuai penurunan gradientekanan (Sherwood, 2012).

Jantung terletak pada kavum thoraks dengan dua per tiga massa berada pada bagian kiri bidang median. Apeks dibentuk oleh ventrikel kiri setinggi spatium intercostal lima. Sebagian basis dibentuk oleh atrium. Jantung memiliki tiga permukaan, permukaan basis atau posterior, permukaan anterior sternocostal dan permukaan diafragma. Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan. Lapisan paling luar disebut epikardium, di mana juga merupakan lapisan dalam

perikardium. Lapisan otot jantung disebut miokardium. Lapisan paling dalam disebut endokardium. Jantung terdiri dari empat ruangan dan katup beserta pembuluh darah yang berhubungan (Snell, 2012).

Perikardium terdiri dari 2 komponen penting, yaitu perikardium fibrosa yang kuat serta padat dan perikardium serosa yang tipis dan lembut. Perikardium serosa terdiri dari 2 lapis membran, yaitu bagian dalam (viseral) yang melekat ke jantung yang disebut epikardium dan bagian luar yang melekat pada perikardium fibrosa (parietal). Di antara lapisan visceral dan parietal terdapat cairan untuk membantu pergerakan jantung tanpa gesekan antara kedua lapisan visceral dan parietal ketika jantung berdenyut (Standring, 2008). Ruang ini disebut kavitas perikardial. Dinding tiap ruang jantung terdiri dari 3 lapisan utama, yaitu lapisan yang paling luar adalah epikardium yang merupakan perikardium serosa bagian visceral yang berdinding tipis, lapisan di tengahnya adalah miokardium yang berdinding tebal yang berisi otot-otot jantung yang berguna untuk memompa jantung, dan lapisan paling dalam adalah endokardium yang merupakan lapisan yang tipis mirip jaringan ikat endotel dan subendotel (Moore *et al.*, 2010). Kebanyakan lapisan dinding jantung terdiri oleh miokardium, khususnya di ventrikel. Ketika jantung berkontraksi, khususnya ventrikel, miokardium akan memproduksi gerakan seperti memeras karena serat otot jantungnya yang berbentuk *double helix* (Torrent-Guasp *et al.*, 2001 dalam Moore *et al.*, 2010). Gerakan ini menyebabkan volume ruang ventrikel mengecil sehingga darah terpompa masuk ke aorta atau arteri pulmonaris (Moore *et al.*, 2010).

Jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis disebut dengan atrium (serambi), dan 2 ruang yang berdinding tebal yang disebut dengan ventrikel (bilik). Atrium dan ventrikel jantung ini masing-masing akan dipisahkan oleh sebuah katup, sedangkan sisi kanan dan kiri jantung akan dipisahkan oleh sebuah sekat yang dinamakan dengan septum. Septum atau sekat ini adalah suatu partisi otot kontinue yang mencegah percampuran darah dari kedua sisi jantung. Pemisahan ini sangat penting karena separuh jantung kanan menerima dan juga memompa darah yang mengandung oksigen rendah sedangkan sisi jantung sebelah kiri adalah berfungsi untuk memompa darah yang mengandung oksigen

tinggi. Atrium kanan menerima darah miskin oksigen dari vena cava inferior, vena cava superior dan sinus coronarius. Darah kemudian masuk ke dalam ventrikel dan dipompa menuju trunkus pulmonarius untuk dioksigenasi di paru-paru. Atrium kiri menerima darah kaya oksigen dari vena pulmonalis kiri dan kanan. Atrium kiri mengosongkan darah menuju ventrikel kiri. Ventrikel kiri memompa darah menuju aorta ascendens. Terdapat septum interventrikularis yang memisahkan ventrikel (Snell, 2012).

Terdapat empat katup yang terdiri dari jaringan fibrous yang dilapisi oleh endotel. Setiap katup memiliki kuspis yang menyebabkan terjadinya proses membuka dan menutup. Terdapat dua tipe katup yaitu semilunar dan atrioventrikular. Katup semilunar dapat ditemukan di antara ventrikel dan pembuluh darah besar, katup aorta di antara aorta dan ventrikel kiri, katup pulmonal di antara ventrikel kanan dan trunkus pulmonalis. Katup semilunar memiliki tiga kuspis yang berbentuk seperti cangkir dan membuka selama kontraksi ventrikel. Katup atrioventrikular menyebabkan darah mengalir dari atrium ke ventrikel. Katup mitral memiliki dua kuspis dan berada antara atrium kiri dan ventrikel. Katup trikuspid memiliki tiga kuspis dan berada antara atrium kanan dan ventrikel. Dinding katup atrioventrikular lebih tipis daripada katup semilunar dan mudah bergerak ke arah darah mengalir. Katup atrioventrikular memiliki cincin fibrous yang disebut annulus yang mengelilingi katup dan memberikan stabilitas (Snell, 2012).

Dalam kerjanya jantung mempunyai tiga periode yaitu:

a. Periode kontraksi (periode sistole).

Suatu keadaan ketika jantung bagian ventrikel dalam keadaan menguncup. Katup bikus dan trikuspidalis dalam keadaan tertutup valvula semilunaris aorta dan valvula semilunaris arteri pulmonalis terbuka, sehingga darah dari ventrikel dekstra mengalir ke arteri pulmonalis masuk ke paru-paru kiri dan kanan. Sedangkan darah dari ventrikel sinistra mengalir ke aorta kemudian di edarkan ke seluruh tubuh (Elyn, 2007).

b. Periode dilatasi (periode diastolik).

Suatu keadaan ketika jantung mengembang. Katup bikus dan trikuspidalis terbuka, sehingga darah dari atrium sinistra masuk ventrikel sinistra dan darah dari atrium dekstra masuk ke ventrikel dekstra. Selanjutnya darah yang ada di paru-paru kiri dan kanan melalui vena pulmonalis masuk ke atrium sinistra dan darah dari seluruh tubuh melalui vena kava masuk ke atrium dekstra (Elyn, 2007).

c. Periode istirahat

Yaitu waktu antara periode konstiksi dan dilatasi ketika jantung berhenti kira-kira 1/10 detik. Pada waktu kita beristirahat jantung akan menguncup sebanyak 70-80 kali/menit. Pada tiap-tiap kontraksi jantung akan memindahkan darah ke aorta sebanyak 60-70 cc (Elyn, 2007).

2.2.2 Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan

Ventrikel kanan memompa *stroke volume* yang sama seperti ventrikel kiri namun dengan 25% kerja darah karena resistansi rendah dari pembuluh darah paru. Oleh karena itu, berdasarkan hubungan Laplace, ventrikel kanan memiliki dinding lebih tipis dan kemampuan meregang atau mengembangnya kedua ventrikel lebih rendah. Geometri ruang ventrikel kanan bersifat kompleks, dimana terdiri dari bagian inlet (sinus) dan bagian outlet (conus) yang dipisahkan oleh supraventrikularis kristalin. Pemendekan longitudinal adalah penyumbang lebih besar pada *stroke volume* ventrikel kanan daripada pemendekan *short axis (circumferential)*. Hal ini terkait dengan ventrikel kiri dengan beberapa cara: oleh septum dengan saling melingkari serat epikardial, dengan menempel dinding bebas ventrikel kanan ke septum anterior dan posterior, dan dengan berbagi ruang perikardial. Dinding septum berkontribusi kira-kira sama dengan fungsi ventrikel kanan. Pasokan darah dinding ventrikel kanan yang benar sebagian besar berasal dari arteri koroner kanan dan menerima aliran yang sama selama sistol dan diastol. Arteri koroner anterior kiri mengarah ke dua pertiga septum anterior, dan arteri turun posterior memasok sepertiga inferoposterior (Voelkel, 2006).

Ventrikel kanan memompa darah dengan tekanan rendah dari jantung ke paru-paru, di mana ia diisi dan dikembalikan untuk pengiriman ke seluruh tubuh. Ventrikel kanan menerima darah dari atrium kanan melalui katup trikuspid dan memberikan darah melalui arteri pulmonalis. Darah terdeoksigenasi dari tubuh tiba di jantung melalui vena kava superior atau inferior dan mengalir ke atrium kanan. Dari sana, bergerak ke ventrikel kanan selama irama fase sistolik jantung yang normal. Fungsi sistolik jantung merupakan kemampuan ventrikel kiri untuk mengeluarkan darah menuju aorta. Fungsi ini dipengaruhi oleh adanya interaksi antara pengisian jantung, kontraktilitas, kecepatan jantung dan *afterload* (tekanan pada dinding ventrikel saat kontraksi). Stimulasi simpatetik berperan dalam peningkatan volume sekuncup. Selain itu, stimulasi simpatetik dapat menyebabkan peningkatan kontraktilitas, penurunan volume sistolik akhir, peningkatan waktu pengisian diastolik dan volume diastolik akhir dan peningkatan preload serat otot. Fungsi sistolik ventrikel kanan adalah fungsi untuk mengalirkan darah dari jantung ke paru (Ie dan Zietse, 2006).

2.3 Hemodialisis

2.3.1 Definisi

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses perubahan komposisi solute darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semi permeabel (membran dialisis). Tetapi pada prinsipnya, hemodialisis adalah suatu proses pemisahan atau penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik akut maupun kronik (Suhardjono, 2014). Hemodialisis bertujuan untuk menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi (membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain), menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat, meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal serta menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain (Suharyanto dan Madjid, 2009)

2.3.2 Prinsip

Prinsip hemodialisis adalah difusi solut melewati membran semipermeabel. Laju molekul saat difusi dipengaruhi oleh besaran gradien konsentrasi, luas permukaan membran, koefisien transfer massa membran, ukuran molekul solut, kondisi aliran pada membran, dan suhu larutan (Liu dan Chertow, 2015). Zat seperti urea, kreatinin, elektrolit dan serum bikarbonat akan dengan mudah berdifusi dari darah karena berat molekul yang rendah (Suhardjono, 2014).

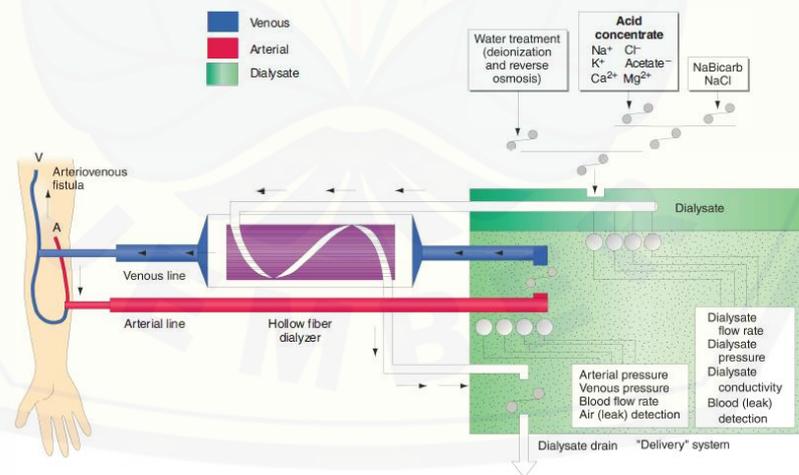
Terdapat 3 komponen utama yang terlibat dalam proses hemodialisis yaitu alat dialiser, cairan dialisat dan sistem penghantaran darah. Dialiser adalah alat dalam proses dialisis yang mampu mengalirkan darah dan dialisat dalam kompartemen-kompartemen di dalamnya, dengan dibatasi membran semi permeabel (Depner, 2005). Dialiser merupakan alat berbentuk tabung dengan panjang sekitar 20 – 30 cm yang terdiri dari kumpulan tabung kapiler sebagai tempat perfusi darah ketika dialisat mengalir melalui kumpulan *hollow fiber*. Dialisat merupakan cairan campuran dari air suling yang ditambahkan elektrolit maupun unsur lain seperti kalium, glukosa, kalsium atau natrium bergantung pada kondisi pasien. Sistem pengiriman darah merupakan sebuah sistem yang terdiri dari alat-alat penunjang dialisis (seperti pompa darah, monitor suhu dan aliran dialisat) dan akses vaskular dialisis (Sam, 2014; Liu dan Chertow, 2015).

Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah perpindahan zat terlarut melalui membran semipermeabel. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk menambahkan serum bikarbonat. Zat terlarut yang terikat dengan protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat menembus membran (Suhardjono, 2014). Sedangkan ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi karena adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Ultrafiltrasi terjadi karena perbedaan positif pada kompartemen darah dengan tekanan

negatif yang terbentuk pada kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau *Transmembran Pressure* (TMP). Pada proses hemodialisis, proses difusi dan filtrasi berjalan secara bersamaan serta dapat diprogram sesuai dengan keadaan klinis pasien. Dalam proses hemodialisis, cairan dialisat 13 mengalir berlawanan arah dengan darah, sehingga tetap mempertahankan kecepatan difusi yang optimal (Suhardjono, 2014). Selain kemampuan difusi dan filtrasi, membran dialisis yang sintetik mempunyai kemampuan untuk mengadsorpsi protein, seperti sitokinin, interleukin, dan lain-lain. Sehingga dapat mengurangi konsentrasi interleukin dan protein lain yang terlibat dalam proses inflamasi atau sindrom uremia (Suhardjono, 2014).

Target yang dicapai saat hemodialisis adalah rasio reduksi urea (fraksi reduksi *blood urea nitrogen* setiap sesi hemodialisis) lebih dari 65% hingga 70% dan indeks klirens air tubuh dikali produk waktu (KV/T) di atas 1.2 atau 1.05. Secara keseluruhan, saat ini pasien yang menjalani hemodialisis melakukan terapi selama 9 hingga 12 jam dalam satu minggu yang biasanya dibagi dalam tiga sesi (Liu dan Chertow, 2015).

Skema proses hemodialisis dapat dilihat pada Gambar 2.1.



Gambar 2.1. Skema proses hemodialisis (Sumber: Liu dan Chertow, 2015)

2.3.3 Indikasi dan Kontraindikasi

Kidney Disease Outcome Quality (KDOQI) tahun 2015 merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat serta resiko memulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan LFG <30 mL/menit/1.73 m² (penyakit ginjal kronik stadium 4). Hemodialisis mulai diberikan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 4, termasuk pasien yang memiliki kebutuhan segera untuk dialisis. Keputusan untuk memulai perawatan dialisis pada pasien harus didasarkan pada penilaian tanda atau gejala uremia pada pasien, tanda kekurangan energi-protein, bukan pada pasien dengan stadium tertentu tanpa adanya tanda tanda atau gejala tersebut (Rocco *et al*, 2015).

Pada pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik tahap 5 inisiasi hemodialisis dimulai dengan indikasi sebagai berikut.

- a. Kelebihan (*Overload*) cairan ekstraseluler yang sulit dikendalikan dan atau hipertensi.
- b. Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi farmakologis.
- c. Asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- d. Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
- e. Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoetin dan besi.
- f. Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa sebab yang jelas.
- g. Penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis.
- h. Adanya gangguan neurologis (neuropati ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

Kontraindikasi dilakukannya hemodialisis dibedakan menjadi 2 yaitu, kontraindikasi absolut dan kontraindikasi relatif. Kontraindikasi absolut adalah

apabila tidak didapatkannya akses vascular. Sedangkan untuk kontraindikasi relatif adalah apabila ditemukannya kesulitan akses vaskular, fobia terhadap jarum, gagal jantung, dan koagulopati (Suhardjono, 2014).

2.3.4 Dosis Hemodialisis

Efisiensi dialisis ditentukan oleh laju aliran darah dan dialisat melalui dialiser yang sesuai dengan karakteristik dari dialiser. Dosis dialisis yang didefinisikan sebagai jumlah bersihan fraksi urea dalam satu sesi dialisis, dipengaruhi oleh ukuran tubuh pasien, fungsi ginjal sisa, asupan protein dalam makanan, derajat anabolisme atau katabolisme, dan adanya komorbid (Suhardjono, 2014).

Kecukupan dialisis ditentukan berdasarkan kriteria klinis, dan atas dasar formula Kt/V , seperti yang direkomendasikan oleh KDOQI. K adalah klirens urea dari dialiser, t adalah lama dialisis, dan V adalah volume distribusi urea (Rocco *et al.*, 2015). Untuk hemodialisis dilaksanakan 3 kali 4 jam dalam seminggu dianjurkan minimal mencapai nilai Kt/V yang dilaksanakan (*delivered Kt/V*) adalah 1,2 dengan target 1,4 Kt/V yang lebih tinggi tidak menurunkan survival lebih lanjut. Kecukupan (*adequacy*) dialisis menjadi target dosis dialisis. Saat ini dipakai juga URR (% *Urea Reduction Rate*) atau besarnya penurunan ureum dalam persen. $URR = 100\% \times (1 - (\text{ureum sebelum}/\text{ureum sesudah dialisis}))$. Pada hemodialisis yang dilakukan 3 kali seminggu dianjurkan target URR setiap kali hemodialisis adalah diatas 65% (Suhardjono, 2014).

2.3.5 Akses Vaskular Dialisis

Akses vaskular diperlukan untuk memperoleh aliran darah yang cukup besar. Akses ini dapat berupa fistula (arteri-vena), graft, maupun kateter intra vena, yang berfungsi untuk mengalirkan darah saat hemodialisis. Fistula dibuat dengan melakukan anastomosis arteri ke vena sehingga terbentuk suatu arterialisasi dari vena. Dilakukannya penusukan jarum yang besar kedalam sirkulasi sehingga dapat mengalirkan darah sampai lebih dari 300 ml/menit.

Fistula memiliki patensi jangka panjang paling lama diantara semua pilihan akses dialisis (Suhardjono, 2014).

Graft dan kateter intravaskular cenderung dipakai pada pasien dengan diameter vena yang lebih kecil atau pasien dengan vena yang telah mengalami kerusakan akibat penusukan berulang atau paska perawatan yang lama. Komplikasi pada pemakaian *graft* adalah terjadinya trombosis dan kegagalan *graft* yang terutama disebabkan oleh hiperplasia intima pada anastomosis antara *graft* dan vena resipien. *Graft* dan kateter memiliki angka kejadian infeksi yang lebih tinggi dibandingkan fistula (Suhardjono, 2014).

2.3.6 Komplikasi

Proses yang terjadi selama menjalani hemodialisa adalah proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi (Daugirdas, 2007). Pengeluaran limbah metabolik di darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara pergerakan dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi yang lebih rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (Rahardjo, Susalit, & Suhardjono, 2009). Kelebihan cairan dikeluarkan melalui proses osmosis yaitu dengan menciptakan gradien tekanan (pergerakan dari tekanan yang lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah) yang dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan hidrostatik negative (ultrafiltrasi) pada mesin dialysis (Smeltzer & Bare, 2002). Saat terjadi proses penarikan cairan akibat perbedaan tekanan pada tubuh menyebabkan penurunan volume darah memicu aktivasi refleks kardiovaskular yang mengakibatkan penurunan curah jantung dan turunnya tekanan darah. Hal itu menyebabkan gangguan hemodinamik pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis (Rahardjo, Susalit, & Suhardjono, 2009). Komplikasi kronik atau komplikasi jangka panjang yang dapat terjadi pada pasien yang menjalani terapi hemodialisa antara lain, penyakit kardiovaskular (Suhardjono, 2014). Salah satu kesulitan utama pada pasien dialisis jangka panjang adalah mortalitas yang berhubungan dengan infark miokard dan penyakit serebrovaskuler. Hal ini mungkin diakibatkan oleh faktor risiko yang umum pada pasien uremik, seperti, hipertensi,

hiperlipidemi, kalsifikasi vaskuler akibat hipertiroidisme dan curah jantung yang tinggi akibat anemia atau faktor lain (Harrison, 2014).

Komplikasi akut yang sering paling sering terjadi adalah hipotensi terutama pada pasien diabetes. Faktor risiko terjadinya hipotensi adalah ultrafiltrasi dalam jumlah besar disertai mekanisme kompensasi pengisian vaskular (*vascular filling*) yang tidak adekuat, gangguan respon vasoaktif atau otonom, osmolarsif, pemberian antihipertensi yang berlebihan, dan menurunnya kemampuan pompa jantung. Hipotensi pada hemodialisis dapat dicegah dengan melakukan evaluasi berat badan kering dan modifikasi dari ultrafiltrasi, sehingga diharapkan jumlah cairan yang dikeluarkan lebih banyak pada awal dibandingkan di akhir dialisis. Pasien dengan pemasangan fistula arteriovenous dan *graft* dapat mengalami gagal jantung *high output* akibat adanya *shunt* darah pada akses, dan mungkin memerlukan ligasi dari fistula atau *graft* (Suhardjono, 2014).

Kram otot juga sering terjadi selama proses hemodialisis. Beberapa faktor pencetus yang dihubungkan dengan kejadian kram otot ini adalah adanya gangguan perfusi otot karena pengambilan cairan yang agresif dan pemakaian dialisat rendah sodium. Untuk mencegah terjadinya kram otot adalah mengurangi jumlah volume cairan yang diambil selama dialisis, melakukan *profiling* ultrafiltrasi, dan pemakaian dialisat yang mengandung kadar natrium tinggi atau *modeling* natrium. Reaksi anafilaktoid juga merupakan salah satu komplikasi dari hemodialisis. Reaksi anafilaktoid terhadap dialiser sering dijumpai pada pemakaian pertama. Untuk mengatasinya, dapat diberikan steroid atau epinefrin apabila gejala klinisnya berat (Suhardjono, 2014).

2.3.7 Lama Terapi Hemodialisis

KDOQI merekomendasikan bahwa pasien dengan *residual kidney function* rendah (kurang dari 2 ml/menit) menjalani hemodialisis tiga kali seminggu dengan durasi 3 jam setiap kali hemodialisis (Rocco *et al.*, 2015). Pembagian lama terapi hemodialisis menjadi 3 yaitu, kurang dari 12 bulan, 12-24 bulan, dan lebih dari 24 bulan (Pranoto, 2010). Pasien yang menjalani hemodialisis selama lebih dari 10 tahun kemudian melakukan transplantasi ginjal memiliki *outcome*

yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang melakukan transplantasi ginjal yang sebelumnya melakukan terapi hemodialisis dalam waktu yang lebih singkat (Campbell Walsh, 2012).

2.4 Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan alat diagnostik dibidang kardiovaskular dengan prinsip dasar gelombang suara frekuensi tinggi (frekuensi 2-6 MHz) untuk mengamati struktur jantung dan pembuluh darah, serta menilai fungsi jantung. Ekokardiografi dapat dipakai untuk menilai pergerakan dinding jantung. Melalui alat ekokardiografi juga akan diperoleh kontur dinding pembuluh darah, ruang-ruang jantung, katup-katup jantung serta selaput pembungkus jantung (Ghanie, 2014). Ekokardiografi adalah suatu pemeriksaan non-invasif yang sangat bermanfaat, akurat dan cukup aman untuk menegakkan diagnosis dan tatalaksana. *Echocardiography* dilakukan dengan penggunaan suatu tongkat plastik yang lembut (suatu echo-transducer) untuk memancarkan gelombang suara ke dada atau abdomen. Gelombang suara lewat dengan aman sampai badan dan gema yang dihasilkan akan ditafsirkan oleh suatu sistem yang terkomputerisasi. Adanya doppler pada alat ekokardiografi menggunakan prinsip transmisi pantulan gelombang suara oleh sel darah merah, akan memungkinkan pengukuran kecepatan (velositas) dan aliran darah dalam jantung dan pembuluh. Oleh karena itu dapat dipakai untuk pengukuran hemodinamik jantung seperti isi sekuncup, curah jantung, tekanan, dan *pressure gradien* (Ghanie, 2014).

Metodologi penggunaan ekokardiografi meliputi M-mode, 2D echo, *pulsed and continuous wave* Doppler, dan *color flow* Doppler. M-mode bermanfaat untuk menilai ukuran dimensional. 2D echo digunakan untuk menilai anatomi jantung, pergerakan ventrikel dan katup secara *real time* dan mengarahkan kursor M-mode dan *spectral* Doppler. *Spectral* Doppler bermanfaat untuk pengukuran kecepatan. *Pulsed wave* Doppler digunakan untuk menilai pola aliran katup, fungsi diastolik ventrikel kiri, stroke volume dan cardiac output. *Cotinuous wave* Doppler berguna dalam kondisi kecepatan aliran tinggi seperti evaluasi stenosis dan regurgitasi

katup. *Color flow Doppler* memberikan peta warna dan deteksi regurgitasi secara kualitatif (Mayer, 2015).

Teknik ekokardiografi transthorakal dilakukan dengan pasien berada pada posisi supinasi atau *left lateral decubitus*. Teknik ini dapat memberikan ruang untuk melakukan evaluasi jantung pada parasternal kiri, apikal, subcostal, dan suprasternal (Mayer, 2015).

Penilaian fungsi sistolik ventrikel kanan dapat dilakukan dengan pemeriksaan ekokardiografi menggunakan parameter *Right Ventricular Indeks of Myocardial Performance* (RVMPI), *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* (TAPSE), *Right Ventrikel Fractional Area Change* (RVFAC), dan *Tissue doppler tricuspid lateral annular systolic velocity* (S'). Pada penelitian ini pengukuran fungsi sistolik kanan dengan menggunakan parameter TAPSE. TAPSE dianggap cukup akurat, mudah, murah, dan aman sehingga banyak dipakai dalam kegiatan klinik sehari-hari. TAPSE merupakan ukuran fungsi longitudinal dari ventrikel kanan. TAPSE diukur dari annulus lateral trikuspid. Nilai normal TAPSE yaitu $\geq 1,6$ cm. Jika nilai TAPSE $< 1,6$ cm menunjukkan penurunan fungsi sistolik ventrikel kanan. Namun, ada beberapa referensi yang menyebutkan bahwa nilai normal TAPSE yaitu ≥ 2 cm, jika terdapat kondisi seperti trikuspid regurgitasi nilai normal TAPSE sebesar $\geq 2,5$ cm. TAPSE telah menunjukkan korelasi yang baik terhadap teknik memperkirakan fungsi sistolik kanan global (Nguyen Tin *et al.*, 2014).

TAPSE adalah perbedaan jarak antara akhir sistolik dan akhir diastolik dari annulus trikuspid ke apex. TAPSE diperoleh dengan menempatkan cursor atau sample volume pada bagian lateral anulus trikuspid. Tapse merupakan indikator kinerja sistolik ventrikel kanan. Nilai TAPSE diperoleh dengan ekokardiografi *M-mode* (Rudski *et al.*, 2010)



Gambar 2.2 Teknik pengukuran TAPSE (kiri), hasil pencitraan dengan *M-mode* dan pengukuran TAPSE (kanan) (sumber: Jurnal Kardiologi Indonesia, 2009)

2.5 Hubungan Hemodialisis dengan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan

Pada penyakit ginjal kronik, ginjal tidak bisa untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia (Padila, 2012). Pada penyakit ginjal kronik terjadi penurunan fungsi renal. Kondisi cairan yang menumpuk didalam tubuh akan menimbulkan gejala berupa edema yang menyebabkan tekanan darah meningkat dan memperberat kerja jantung. Produksi akhir metabolisme protein tertimbun dalam darah dan terjadilah uremia yang mempengaruhi setiap sistem tubuh. Retensi natrium dan cairan mengakibatkan ginjal tidak mampu dalam mengkonsentrasikan atau mengencerkan urine secara normal pada penyakit PGK. Pasien yang biasanya menahan natrium dan cairan yang dapat meningkatkan resiko edema, gagal jantung kongesif dan hipertensi sehingga dapat mempengaruhi beban, tekanan maupun kontraktilitas jantung (Smetzer & Bare, 2013).

Hemodialisis merupakan suatu proses tindakan pembersihan darah menggunakan dialiser untuk mengeluarkan produk sampah dan air dalam tubuh, karena ketidakmampuan ginjal dalam melakukan tugas tersebut. Hemodialisis adalah cara untuk mengeluarkan produk sisa metabolisme berupa larutan (ureum dan kreatinin) dan air yang ada pada darah melalui membran semi permeabel atau

dialiser (Lemone, Burke & Bauldoff, 2011). Terdapat tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis, ultrafiltrasi. Tujuan dilakukannya hemodialisis adalah untuk membantu memperbaiki komposisi cairan tubuh sehingga mencapai keseimbangan cairan dan elektrolit dan untuk mengeluarkan zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah yang nantinya berdampak pada fungsi jantung dimana beban jantung semakin berkurang sehingga regangan ventrikel kanan berkurang (Suharyanto dan Madjid, 2009).

Toksin uremik yang terdiri atas solut terikat protein (seperti *indoxylsulfate*) dan solut larut dalam air (seperti guanidin) dapat menyebabkan toksisitas kardiovaskular (seperti aktivasi leukosit, inflamasi endotel, fungsi vaskular sel otot polos). Proses hemodialisis hanya dapat menghilangkan toksin uremik solut terikat protein sebanyak 30% karena sifatnya yang terikat dengan albumin. Penumpukan toksin uremik berdampak pada pembentukan atherosklerosis yang mengarah pada penyakit kardiovaskular (Ito dan Yoshida, 2014; Vanholder *et al.*, 2014).

Najafian *et al.* (2014) menyatakan bahwa adanya peningkatan fungsi ventrikel kanan pada pasien hemodialisis. Hal ini disebabkan oleh efek perubahan *preload* pada fungsi RV. Hal ini dapat ditunjukkan bahwa pengurangan *preload* selama hemodialisis menyebabkan perubahan pengisian jantung dan kontraktilitas sehingga pengurangan *preload* dini dapat menyebabkan peningkatan fungsi kontraktil meskipun tekanan pengisian berkurang.

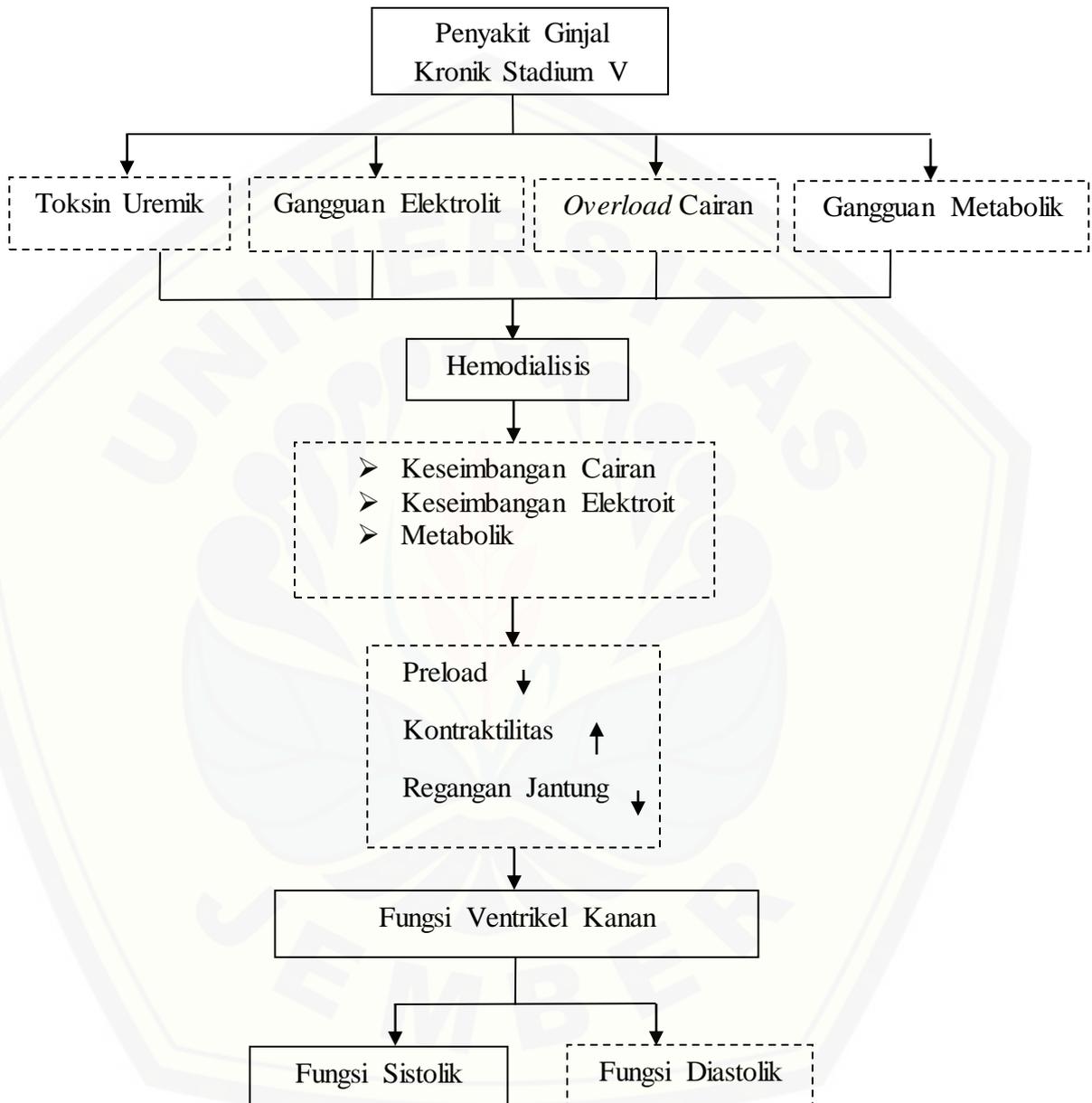
Hipertensi pulmonal adalah peningkatan resistensi vaskular pulmonal yang menyebabkan menurunnya fungsi ventrikel kanan oleh karena peningkatan *afterload* ventrikel kanan (Diah *et al.*, 2006). Hipertensi pulmonal sering terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik (Abdelwhab *et al.*, 2009). Perubahan hormonal dan metabolik yang berkaitan dengan penyakit ginjal kronik dapat menyebabkan vasokonstriksi arteri pulmonalis dan meningkatnya resistensi vaskular pulmonal. Selanjutnya, peningkatan tekanan arteri pulmonalis juga disebabkan oleh karena peningkatan *cardiac output* akibat dari pemasangan hemodialisis dengan akses *Arteriovenous Fistula* (AVF) itu sendiri dan diperburuk oleh kondisi-kondisi

umum yang terjadi pada penyakit ginjal kronik seperti anemia dan *overload* cairan (Abdelwhab *et al.*, 2009).

Salah satu penyebab terpenting peningkatan tekanan arteri pulmonalis pada pasien hemodialisis adalah shunting aliran darah melalui AVF. Perubahan hemodinamik yang berkaitan dengan pemasangan AVF dapat menyebabkan peningkatan *cardiac output* oleh karena meningkatnya *venous return* terhadap jantung, menyebabkan aliran darah berlebihan ke pulmonal yang akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmonal yang berperan penting terhadap perkembangan hipertensi pulmonal pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V dengan hemodialisis melalui AVF (Abdelwhab *et al.*, 2009). Mayoritas studi menunjukkan adanya korelasi hipertensi pulmonal dengan derajat aliran AVF (Mousavi *et al.*, 2008).

2.6 Kerangka Konseptual

Berdasarkan uraian di atas, didapatkan kerangka konsep pada Gambar 2.3 sebagai berikut.



Gambar 2.3 Kerangka Konseptual

Keterangan:

⋯⋯⋯ : variabel yang tidak diteliti

▭ : variabel yang diteliti

→ : Memicu

Ginjal adalah organ penting yang memiliki peran cukup besar dalam kebutuhan cairan dan elektrolit. Fungsinya yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dan racun yang ada di dalam tubuh kedalam bentuk urin. Proses pengaturan keseimbangan air ini diawali oleh kemampuan bagian ginjal, seperti glomerulus, dalam menyaring cairan (Hidayat, Musrifatul, 2015). Penyakit ginjal kronik mengakibatkan terjadinya penurunan secara progresif fungsi ginjal yang *irreversible* dalam beberapa bulan atau tahun. Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai kerusakan ginjal dan atau penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR) kurang dari $60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$ selama minimal 3 bulan (KDIGO, 2012). Pada penyakit ginjal kronik, ginjal tidak bisa untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia (Padila, 2012). Pada penyakit ginjal kronik terjadi penurunan fungsi renal. Kondisi cairan yang menumpuk didalam tubuh akan menimbulkan gejala berupa edema yang menyebabkan tekanan darah meningkat dan memperberat kerja jantung. Produksi akhir metabolisme protein tertimbun dalam darah dan terjadilah uremia yang mempengaruhi setiap sistem tubuh. Retensi natrium dan cairan mengakibatkan ginjal tidak mampu dalam mengkonsentrasikan atau mengencerkan urine secara normal pada penyakit PGK. Pasien yang biasanya menahan natrium dan cairan yang dapat meningkatkan resiko edema, gagal jantung kongesif dan hipertensi sehingga dapat mempengaruhi beban, tekanan maupun kontraktilitas jantung (Smetzer & Bare, 2013).

Hemodialisis merupakan suatu proses tindakan pembersihan darah menggunakan *dialyzer* untuk mengeluarkan produk sampah dan air dalam tubuh, kerana ketidak mampuan ginjal dalam melakukan tugas tersebut. Hemodialisis adalah cara untuk mengeluarkan produk sisa metabolisme berupa larutan (ureum dan kreatinin) dan air yang ada pada darah melalui membran semi permeabel atau *dialyzer* (Lemone, Burke & Bauldoff, 2011). Terdapat tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis, ultrafiltrasi. Tujuan dilakukannya hemodialisis adalah untuk membantu memperbaiki komposisi cairan tubuh sehingga mencapai keseimbangan cairan dan elektrolit dan untuk mengeluarkan zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah yang nantinya

berdampak pada fungsi jantung dimana beban jantung semakin berkurang sehingga regangan ventrikel kanan berkurang (Suharyanto dan Madjid, 2009).

2.7 Hipotesis Penelitian

Ada perbedaan fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.



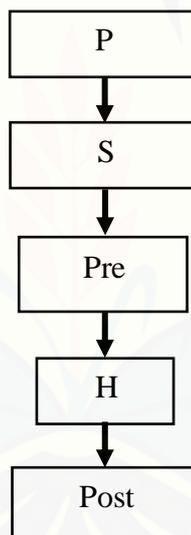
BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional, yaitu peneliti melakukan analisis hubungan antara variabel bebas (faktor risiko) dan variabel terikat (faktor efek) dengan menggunakan pendekatan atau desain studi *cross sectional* dimana pengumpulan data dilakukan sekaligus pada suatu saat (*point time approach*) (Pratiknya, 2011).

3.2 Rancangan Penelitian

Pada Gambar 3.1 akan digambarkan rancangan penelitian.



Gambar 3.1 Rancangan penelitian

Keterangan :

P : Populasi (pasien penyakit ginjal kronik stadium V)

S : Sampel (diambil sesuai kriteria inklusi dan eksklusi)

Pre : Pre-hemodialisis (pemeriksaan ekokardiografi yang dilakukan sebelum terapi hemodialisis)

H : Hemodialisis

Post : Post-hemodialisis (pemeriksaan ekokardiografi yang dilakukan sesudah terapi hemodialisis)

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas obyek atau subyek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2012: 90). Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

3.3.2 Sampel

Sampel adalah sebagian dari jumlah dan karakteristik yang dimiliki oleh populasi, namun meskipun sampel hanya merupakan bagian dari populasi, kenyataan-kenyataan yang diperoleh dari sampel itu harus dapat menggambarkan dalam populasi (Sugiyono, 2012). Sampel yang akan diambil didasarkan pada kriteria-kriteria sebagai berikut :

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien yang bersedia menandatangani *informed consent* yang telah disediakan sebagai tanda persetujuan menjadi subjek penelitian.
- 2) Pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin (minimal 2 kali setiap minggu)
- 3) Pasien yang dilakukan ekokardiografi
- 4) Pasien dengan usia ≥ 18 tahun
- 5) Pasien yang tidak mengidap penyakit lain (gagal jantung fungsional stadium IV, penyakit jantung kongenital, penyakit liver kronik, hipertensi pulmonal).

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien yang mengalami syok kardiogenik intradialisis.
- 2) Pasien yang mengalami hipertensi emergensi intradialisis.
- 3) Pasien mengalami gagal jantung fungsional stadium IV intradialisis.
- 4) Pasien dengan eksaserbasi gagal ginjal akut pada pasien penyakit ginjal kronik.

3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *non-probability sampling* dengan metode *purposive sampling* yaitu peneliti mempertimbangkan kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan data rekam medis atau buku rapor serta kesediaan pasien yang tertulis dalam *informed consent*.

3.3.4 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini adalah populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian baik kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi dihitung dalam besar sampel. Besar sampel dihitung dengan rumus Lemeshow:

$$n = \frac{\left(Z_{1-\frac{\alpha}{2}}\right)^2 \times p \times (1-p)}{d^2}$$

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,02 \times (1-0,02)}{(0,05)^2}$$

$$n = \frac{0,07529}{0,0025}$$

$$n = 30,1$$

Keterangan:

n : besar sampel

$Z_{1-\frac{\alpha}{2}}$: nilai Z pada derajat kemaknaan

p : proporsi suatu kasus tertentu terhadap populasi

Dari perhitungan di atas, diperlukan sedikitnya 30 sampel yang dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi pada populasi.

3.4 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Ruang Ekokardiografi dan Unit Hemodialisis Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Kabupaten Jember pada September-November 2017.

3.5 Variabel Penelitian

Variabel penelitian adalah suatu atribut atau sifat atau nilai dari orang, obyek atau kegiatan yang mempunyai variabel tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2012). Variabel bebas atau variabel *independent* adalah variabel yang mempengaruhi atau yang menjadi sebab perubahannya atau timbulnya variabel *dependent* (terikat). Variabel terikat atau variabel *dependent* merupakan variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat, karena adanya variabel bebas (Sugiyono, 2012).

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah terapi hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah fungsi sistolik ventrikel kanan.

3.6 Definisi Operasional

Definisi operasional penelitian ini dijelaskan pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional dan Cara Pengukuran	Skala Ukur
1.	Hemodialisis	Hemodialisis adalah suatu terapi pengganti ginjal yang bertujuan untuk mengeliminasi sisa-sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan elektrolit antara kompartemen darah dengan kompartemen dialisat melalui membran semipermeabel. Hemodialisis dilakukan di Instalasi Hemodialisis RSD dr. Soebandi	-
2.	Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan	Fungsi sistolik ventrikel kanan adalah fungsi untuk mengalirkan darah dari jantung ke paru yang diukur menggunakan ekokardiografi doppler yang dilakukan oleh dokter spesialis jantung sesuai dengan kompetensinya. Pengukuran fungsi sistolik ventrikel kanan dengan menggunakan parameter TAPSE.	Rasio

3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian ini yaitu :

- a. Alat ekokardiografi 3 dimensi VIVID 7 GE di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. *Informed Consent*
- c. Mesin hemodialisis yang dipakai adalah model *Nipro Superflux* yang telah tersedia di Unit Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.
- d. Catatan medis pasien PGK RSD dr. Soebandi Jember.
- e. *Sphygmomanometer* Air Raksa

3.8 Prosedur Pengambilan Data

3.8.1 Uji Kelayakan

Penelitian ini menggunakan subjek manusia sehingga dalam pelaksanaannya memerlukan uji kelayakan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

3.8.2 Sumber Data

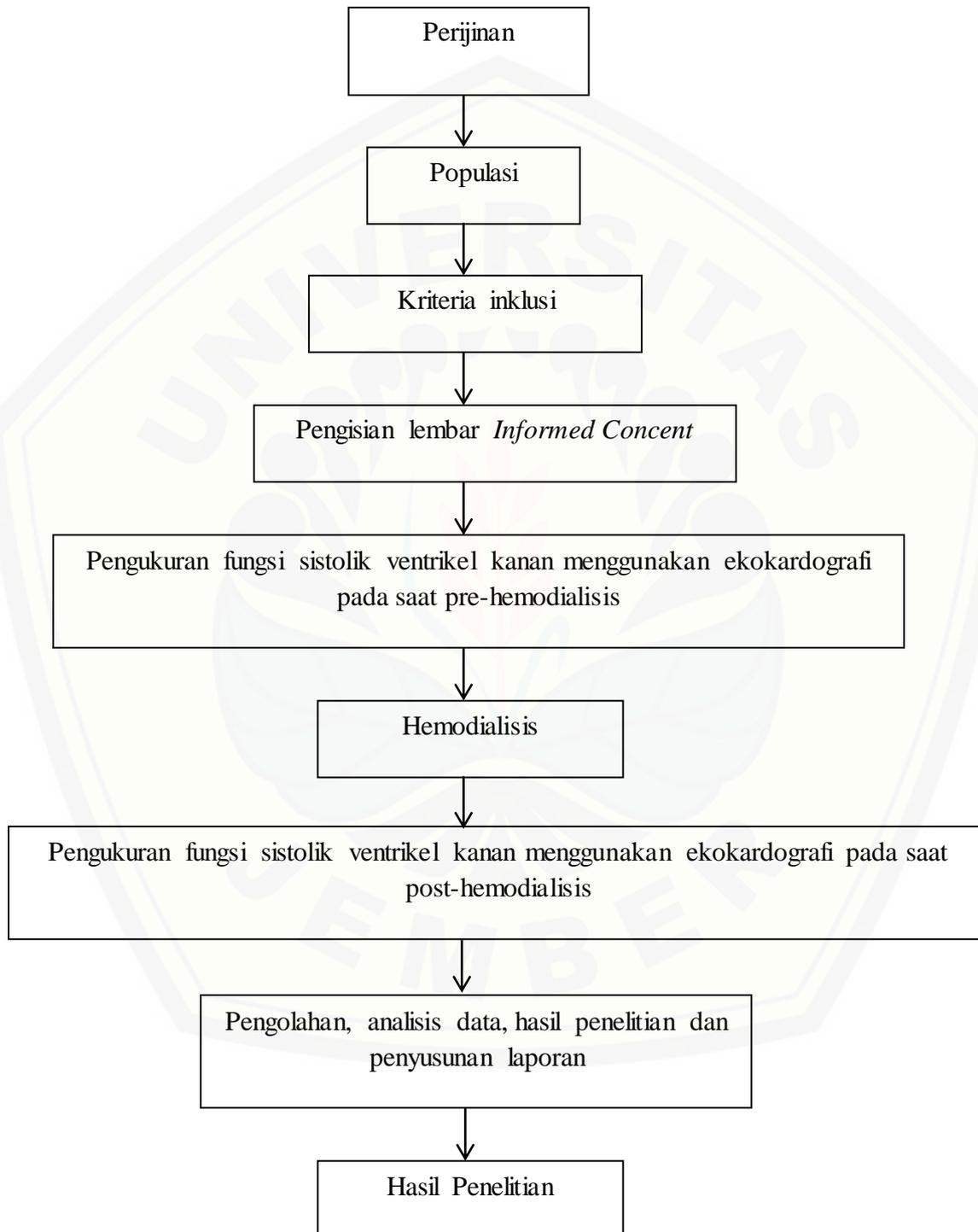
Data yang dikumpulkan adalah data sekunder. Data sekunder berupa data yang diperoleh dari pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah hemodialisis oleh dokter spesialis jantung, identitas pasien, dan karakteristik pasien, yang didapat dari surat keterangan diri dan catatan medis sampel pasien PGK yang menjalani hemodialisis di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember.

3.8.3 Pengambilan Data Populasi dan Pengambilan Sampel

- a. Menyiapkan instrumen penelitian yang akan digunakan
- b. Pengambilan data ekokardiografi dilakukan oleh dokter spesialis penyakit jantung dan pembuluh darah.
- c. Pengisian lembar untuk rekapan data oleh peneliti yang didapatkan dari data sekunder di ruang rekam medis RSD dr. Soebandi Jember ataupun buku rapor pasien. Data akan direkap dan dalam bentuk tabel observasi yang akan dilakukan saat penelitian.

3.9 Prosedur Penelitian

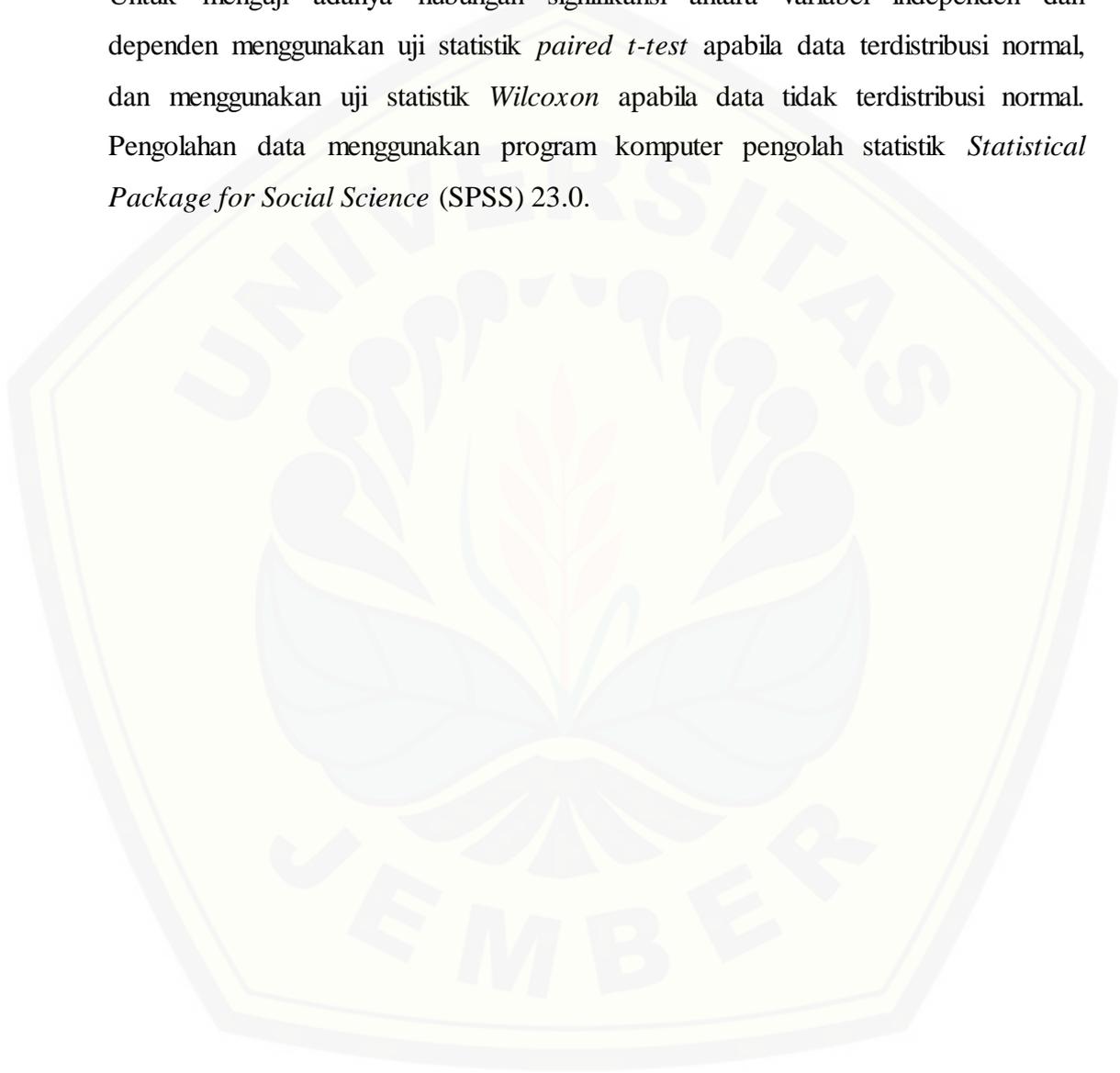
3.9.1 Alur Penelitian



Gambar 3.2 Skema alur penelitian

3.9.2 Analisis Data

Penelitian ini bertujuan melakukan uji hipotesis komparasi menggunakan data numerik dan numerik. Sebelum dilakukan uji komparasi, dilakukan uji normalitas data menggunakan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah populasi <50 . Untuk menguji adanya hubungan signifikansi antara variabel independen dan dependen menggunakan uji statistik *paired t-test* apabila data terdistribusi normal, dan menggunakan uji statistik *Wilcoxon* apabila data tidak terdistribusi normal. Pengolahan data menggunakan program komputer pengolah statistik *Statistical Package for Social Science (SPSS) 23.0*.



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan didapatkan kesimpulan sebagai berikut:

- a. Terdapat perbedaan bermakna antara fungsi sistolik ventrikel kanan sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Karakteristik pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember berdasarkan jenis kelamin yaitu pasien perempuan lebih banyak dibanding laki-laki, berdasarkan usia diperoleh rentang usia terbanyak didapatkan pada usia 45-54 tahun, berdasarkan lama menjalani terapi hemodialisis diperoleh pasien terbanyak pada lama HD > 24 bulan, dan berdasarkan tekanan darah sebelum hemodialisis diperoleh hasil pasien terbanyak mengalami hipertensi grade 2 sedangkan pada sesudah hemodialisis pasien terbanyak mengalami hipertensi grade 1.

5.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan dari hasil penelitian ini, beberapa saran yang dapat diberikan antara lain kepada:

- a. Masyarakat khususnya pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V

Berdasarkan hasil penelitian ini, disarankan kepada masyarakat khususnya pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V untuk selalu rutin melakukan terapi hemodialisis sebagai terapi pengganti ginjal sehingga mampu mencegah terjadinya komplikasi kardiovaskular yang dapat berujung kematian.

- b. RSD dr. Soebandi Jember

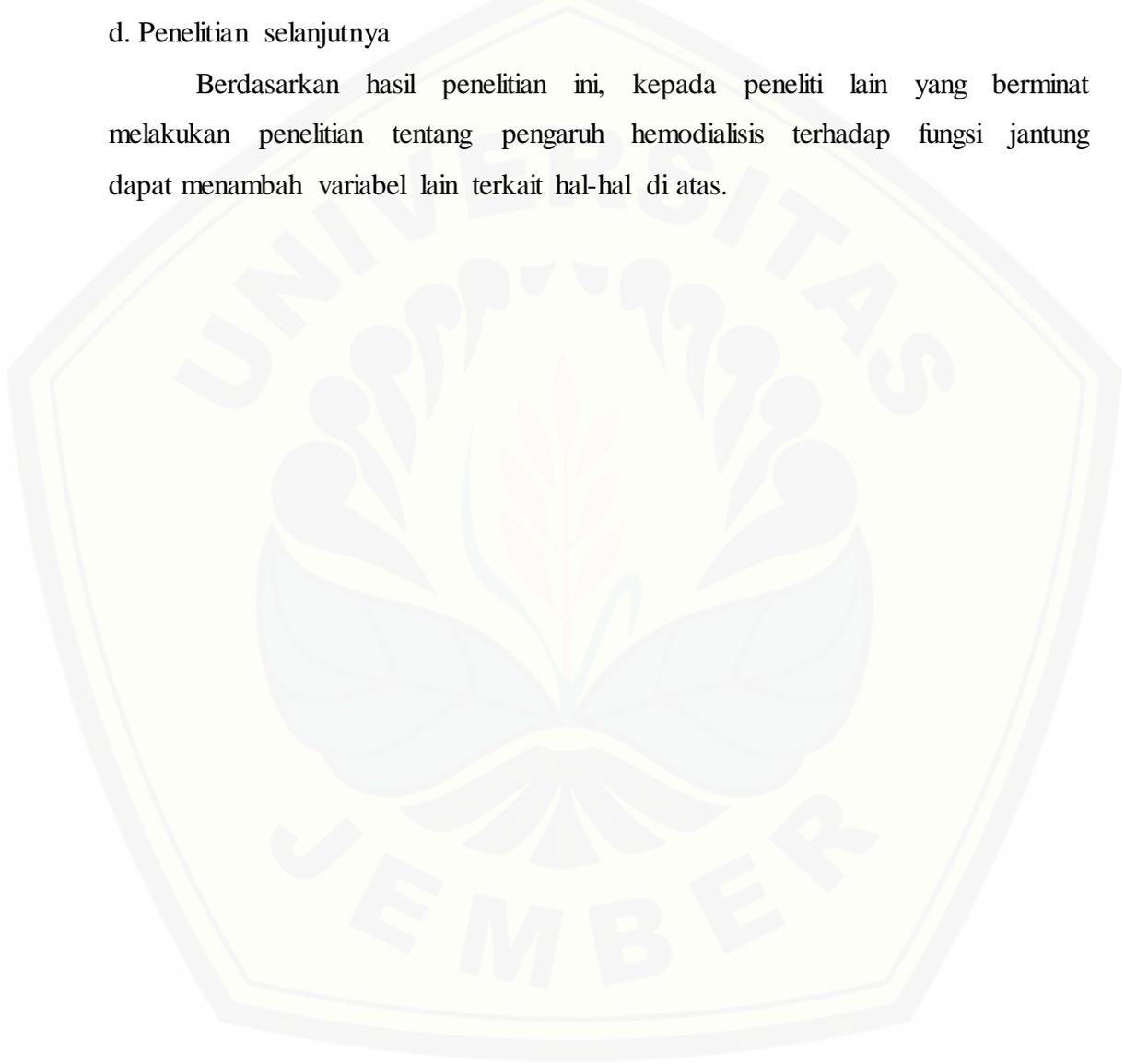
Pihak rumah sakit disarankan agar lebih memperhatikan status kondisi pasien terutama pasien yang mengalami komplikasi kardiovaskular karena berhubungan dengan angka mortalitas yang tinggi.

c. Peneliti

Disarankan pada peneliti sendiri dan teman-teman sejawat lainnya, menggunakan hasil penelitian ini untuk menambah ilmu pengetahuan, wawasan, pengalaman, dan mengembangkannya sehingga dapat membantu mencegah terjadinya komplikasi maupun masalah-masalah pada penyakit ginjal kronik.

d. Penelitian selanjutnya

Berdasarkan hasil penelitian ini, kepada peneliti lain yang berminat melakukan penelitian tentang pengaruh hemodialisis terhadap fungsi jantung dapat menambah variabel lain terkait hal-hal di atas.



DAFTAR PUSTAKA

- A. Ghanie, AW, setiyohadi B, Alwi L, simadibrata M, setiati S. 2014. *Buku ajar penyakit dalam*. edisi 4. Jakarta: pusat penerbitan ilmu penyakit dalam 2010: 1601
- Anand, S., Bitton, A. and Gaziano, T. 2013. The gap between estimated incidence of end-stage renal disease and use of therapy. *PLoS One* 8(8), p.e72860.
- Alkhouli, M., Sandhu, P., Boobes, K., Hatahet, K., Raza, F. and Boobes, Y. 2015. Cardiac complications of arteriovenous fistulas in patients with end-stage renal disease. *Nefrología (English Edition)*. 35(3): pp.234-245.
- Buiten, M.S., De Bie, M.K., Van Dam, B., Bouma-De Krijger, A., Dekker, F.W., Jukema, J.W., Rabelink, T.J., Rotmans, J.I., Parfrey, P.S., Drueke, T. and Block, G.A. 2014. Dialysis Cardiovascular Complications. *Nephrology Dialysis Transplantation* 29(suppl_3), pp.iii47-iii48.
- Chan, C.T., Greene, T. Chertow, G.M. Klinger, A. S. Stokes, J.B. Beck, G.J. Daugirdas, J.T. Kotanko, P. Larive, B. Levin, N. and Mehta, R.L. 2012. Determinants of Left Ventricular Mass in Patients on Hemodialysis: The Frequent Hemodialysis Network (FHN) Trials. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, pp.circimaging-111.
- C. Pearce. 2007. *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis*. Jakarta: PT Gramedia.
- Dewi, S.P. and Anita, D.C. 2015. Hubungan Lamanya Hemodialisa dengan Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. *Skripsi*. Yogyakarta: Program Studi Ilmu Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Aisyiyah.
- Di Lullo L, Floccari F, Polito P. 2011. Right ventricular diastolic function in dialysis patients could be affected by vascular access. *Nephron Clin Pract*. 2011;118:c257-61.
- Dunlop, J.L., Vandal, A.C., de Zoysa, J.R., Gabriel, R.S., Haloob, I.A., Hood, C.J., Matheson, P.J., McGregor, D.O.R., Rabindranath, K.S., Semple, D.J. and Marshall, M.R. 2013. Rationale and design of the Sodium Lowering In Dialysate (SoLID) trial: a randomised controlled trial of low versus standard dialysate sodium concentration during hemodialysis for regression of left ventricular mass. *BMC nephrology*. 14(1): p.149.
- El-deen, M.B.S. and George, S. K. 2015. Right Ventricular Functions in Hemodialysis Patients: Tissue Doppler Study. *Med. J. Cairo Univ*. 83(2) : 385-391.
- Fresenius Medical Care. ESRD Patient in 2013 : A Global Perspective. Jerman:

2014.

Guyton, A.C., dan Hall, J.E. 2014. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 12.

Jakarta: EGC

Hayashi, S.Y., Brodin, L.Å., Alvestrand, A., Lind, B., Stenvinkel, P., Mazza do Nascimento, M., Qureshi, A.R., Saha, S., Lindholm, B. and Seeberger, A. 2004. Improvement of cardiac function after haemodialysis. Quantitative evaluation by colour tissue velocity imaging. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 19(6): pp.1497-1506.

Hengkesa, Pieter dan V. Ivy. 2014. Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik. *Molluca Medica*. 8(1): 72-81.

Hidayat, A.A. A., & Musrifatul. 2015. *Pengantar Kebutuhan Dasar Manusia*. Edisi 2. Jakarta : Salemba Medika

Hidayati, T. and Haripurnomo Kushadiwijaya, S. 2013. Hubungan antara Hipertensi, Merokok dan Minuman Suplemen Energi dan Kejadian Penyakit Ginjal Kronik. *Berita Kedokteran Masyarakat*, 24(2), p.90. Ie, E.H. and Zietse, R. 2006. Evaluation of cardiac function in the dialysis patient—a primer for the non-expert. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 21(6): pp.1474-1481.

Hsu, C., Culloch, C.E., Darbinian, J., Go, A.S., Tribarren, C. 2005. Elevated blood pressure and risk of end stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. *Arch Intern Med*. 165: 923-928.

IRR (Indonesian Renal Registry). 2015. *5th Report Of Indonesian Renal Registry* [Online]. Available: www.pernefri-inasn.org [diakses 13 September 2017 20:32 WIB]

Ito, S. and Yoshida, M. 2014. Protein-bound uremic toxins: new culprits of cardiovascular events in chronic kidney disease patients. *Toxins*. 6(2): pp.665-678.

JNC-7. 2003. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 289: 2560-2571.

Karavelioglu, Y., Ozkurt, S., Kalcik, M., Karapinar, H. and Arisoy, A. 2015. Echocardiographic assessment of right ventricular functions in nondiabetic normotensive hemodialysis patients. *Interventional Medicine and Applied Science*. 7(3): pp.95-101.

Kdoqi, National Kidney F. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. American

- journal of kidney diseases : *the official journal of the National Kidney Foundation* [Internet]. 2006 [cited 2013 sept 3]; 47(5 Suppl 3):S11-145. Available from: Elsevier.
- Kim, E.D., Sozio, S.M, Estrella, M.M, Jaar, B.G, Shafi, T, Meoni, L.A, Kao, W.H.L, Lima, J.A. and Parekh, R.S. 2015. Cross-sectional association of volume, blood pressures, and aortic stiffness with left ventricular mass in incident hemodialysis patients: the Predictors of Arrhythmic and Cardiovascular Risk in End-Stage Renal Disease (PACE) study. *BMC nephrology*. 16(1): p.131.
- Kring, D.L. and Crane, P.B. 2009. Factors affecting quality of life in persons on hemodialysis. *Nephrology Nursing Journal*. 36(1): p.15.
- Kuipers, J., Oosterhuis, J.K., Krijnen, W.P., Dasselaar, J.J., Gaillard, C.A., Westerhuis, R. and Franssen, C.F. 2016. Prevalence of intradialytic hypotension, clinical symptoms and nursing interventions-a three-months, prospective study of 3818 haemodialysis sessions. *BMC nephrology*. 17(1): p.21.
- Kundu, S.K., Halder, D., and Majumder, A.A.S. 2012. Echocardiographic assessment of Right Ventricular (RV) Function. *Cardiovascular Journal*. 5(1): pp.92-99.
- Kusumawardani, Y. A. 2010. Hubungan karakteristik individu dengan kualitas hidup dimensi fisik pasien gagal ginjal kronik di RS Dr. Kariadi Semarang. *Skripsi*. Semarang: Fakultas Ilmu Kesehatan dan Keperawatan Universitas Muhammadiyah.
- Lemeshow, S, S. K. Lwanga, dan World Health Organization. 2017. Sample size determination in health studies: a practical manual. *Health*. 9(6).
- Liu, Kathleen D., and Chertow, Glenn M. 2015. Dialysis in the treatment of renal failure. *Dalam Fauci, A. S., dkk. Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th Edition. McGraw-Hill. United States of America.
- Menur, Adhella. 2012. Faktor Risiko Hipertensi Intradialitik Pasien Penyakit Ginjal Kronik. *Skripsi*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Mishra, R.K., and Dubin, R.F. 2013. The Effects of Frequent Hemodialysis on Left Ventricular Mass, Volumes, and Geometry. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 8(12): pp.2025-2027
- Momtaz, M., Al Fishawy, H. Aljarhi, U.M, Al-Ansi, R.Z, Megid, M.A. and Khaled, M. 2013. Right ventricular dysfunction in patients with end-stage renal disease on regular hemodialysis. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*. 25(3): p.127.

- Najafian, J., Taheri, S., Mahaki, B., Molavi, S., Alami, S., Khalesi, S. and Salehi, A. 2015. Comparing right ventricular function and pulmonary artery pressure before and shortly after hemodialysis in patients with end-stage renal disease. *Advanced biomedical research*, 4.
- Nurchayati, Sofiana. (2011). *Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di Rumah Sakit Islam Fatimah Cilacap dan Rumah Sakit Umum Daerah Banyumas*. Depok: FIK UI
- Oxtavia, V. and Lestari, W. 2013. Hubungan Citra Tubuh Dengan Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis. *Jurnal Online Mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Riau*. 1(1): pp.1-10.
- Padila. 2012. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Yogyakarta : Nuha Medika
- Pecoits-Filho, R. and Barberato, S.H., 2010. Echocardiography in chronic kidney disease: diagnostic and prognostic implications. *Nephron Clinical practice*. 114(4): pp.c242-c247.
- Pratiknya, A.W. 2011. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Kedokteran Kesehatan*. Jakarta: PT. Raja Grafindo Persada.
- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). 2013. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI Tahun 2013. Diakses tanggal 23 Oktober 2016 dari <http://www.depkes.go.id>Said, A., Desai, C. and Lerma, E.V., 2015. Chronic kidney disease. *Disease-a-Month*, 61(9), pp.374-377.
- Sam, R. Hemodialysis: Diffusion and Ultrafiltration. *Austin J Nephrol Hypertens*. 2014;1(2): 1010. ISSN:964 2381-8
- Schmid, E., Hilberath, J.N., Blumenstock, G., Shekar, P.S., Kling, S. Shernan, S.K., Rosenberger, P. and Nowak-Machen, M. 2015. Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) predicts poor outcome in patients undergoing acute pulmonary embolectomy. *Heart, lung and vessels*. 7(2): p.151.
- Sherwood, L. 2014. *Fisiologi manusia : dari sel ke sistem*. Edisi 8. Jakarta: EGC
- Smeltzer & Bare. 2008. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Brunner & Suddarth*. Jakarta : EGC
- Snell RS. 2012. *Clinical Anatomy by Regions*. 9th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Inc.

- Sood, M.M., Pauly, R.P., Rigatto, C. and Komenda, P. 2008. Left ventricular dysfunction in the haemodialysis population. *NDT plus*. 1(4): pp.199-205.
- Sugiyono. 2012. *Memahami Penelitian Kualitatif*. Bandung: ALFABETA
- Suhardjono. 2014. Hemodialisis: Prinsip Dasar dan Pemakaian Klinik. *Dalam Sudoyo, dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Susalit, E. 2003. Rekomendasi Baru Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronik. In: Penyakit Ginjal Kronik & Glomerulonepati: Aspek Klinik & Patologi Ginjal Pengelolaan Hipertensi Saat Ini. *Perhimpunan Nefrologi Indonesia*. Jakarta: 1-8
- Suwitra, K. 2014. Penyakit ginjal kronik. *Dalam Sudoyo, dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Syaiful, H.Q., Oenzil, F. and Afriant, R. 2014. Hubungan Umur dan Lamanya Hemodialisis dengan Status Gizi pada Penderita Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di RS. Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 3(3).
- Tsilonis, K., Sarafidis, P., Kamberidis, V., Georgianos, P., Imbrialos, K., Tzatzaki, E., Alexakis, L., Galani-Manolakou, M. Ioannidis, G. Barberi, E. and Nikolaidis, P. 2015. sp535 effect of hemodialysis systolic and diastolic performance of right ventricle in patients with end-stage renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 30(suppl_3): pp.iii556-iii556.
- UNEJ. 2012. *Pedoman Penulisan Karya Ilmiah*. Jember: Jember University Press.
- Voelkel, N.F., Quaife, R.A., Leinwand, L.A., Barst, R.J., McGoon, M.D., Meldrum, D.R., Dupuis, J., Long, C.S., Rubin, L.J., Smart, F.W. and Suzuki, Y.J. 2006. Right ventricular function and failure. *Circulation*. 114(17): pp.1883-1891.
- Webster, A.C., Nagler, E.V., Morton, R.L. and Masson, P. 2017. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 389(10075): pp.1238-1252.
- Yilmaz, S., Yetim, M., Yilmaz, B.K., Dogan, T., Aksoy, E., Yuksel, N. and Dogan, I. 2016. High hemodialysis vascular access flow and impaired right ventricular function in chronic hemodialysis patients. *Indian journal of nephrology*. 26(5): p.352.

LAMPIRAN

Lampiran 3.1. Formulir *informed consent* (lembar persetujuan)

INFORMED CONSENT**PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN**

Saya yang bertandatangan dibawah ini :

Nama :

Usia :

Jenis kelamin :

Status perkawinan :

Pekerjaan :

Pendidikan terakhir :

Alamat :

Menyatakan bersedia untuk berpartisipasi sebagai subjek penelitian yang dilakukan oleh Saskia Mediawati (NIM 142010101067) dengan judul penelitian : “Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”

Dengan catatan sebagai berikut :

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

Demikian secara sukarela saya bersedia menjadi subjek dalam penelitian “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”.

No. Sampel : Jember, - -.....

Tanda Tangan

Lampiran 3.2 Lembar penjelasan kepada calon sampel

NASKAH LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bersedia turut berpartisipasi sebagai subjek dalam penelitian yang dilakukan oleh Saskia Mediawati (NIM 142010101067) selaku mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang berjudul “Perbedaan Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Sebelum dan Sesudah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”. Tanda tangan saya menunjukkan bahwa saya telah diberi informasi dan memutuskan untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

No. Sampel: _____ Tempat: _____ Tanggal/Bulan/Tahun: _____

Saksi Penelitian
penelitian

Tanda Tangan

Subjek

Lampiran 3.3 Lembar persetujuan etik (*ethical clearance*)

KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER
KOMISI ETIK PENELITIAN
Jl. Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto Telp/Fax (0331) 337877 Jember 68121 – Email :
fk_unej@telkom.net

KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK
ETHICAL APPROVA
Nomor : 1.192 /H25.1.11/KE/2017

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

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

PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP FUNGSI DIASTOLIK VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER

Nama Peneliti Utama : Saskia Mediawati
Name of the principal investigator

NIM : 142010101067

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

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

Jember, 06 November 2017
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Tanggapan Anggota Komisi Etik

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

Review Proposal :

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

Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Jember, 30 Oktober 2017
Reviewer

dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 3.4 Surat keterangan telah melakukan perizinan penelitian di RSD dr. Soebandi Jember

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

Jember, 03 Nopember 2017

Nomor : 423.4/5893/610/2017
Sifat : Penting
Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

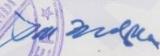
Kepada :
Yth. Dekan Fakultas kedokteran
Universitas Jember
Jln. Kalimantan No.37
Di
JEMBER

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
1825/UN25.1.11/LT/2017 tanggal 28 September 2017 perihal tersebut
pada pokok surat dengan ini kami sampaikan, bahwa pada prinsipnya
kami menyetujui permohonan saudara untuk **Ijin Penelitian** di RSD dr.
Soebandi Jember, kepada :

Nama : **Saskia Mediawati**
NIM : 142010101067
Fakultas/Prodi : Kedokteran Universitas Jember
Judul Penelitian : Pengaruh Hemodialisis terhadap fungsi sistolik ventrikel
kanan pada pasien penyakit Ginjal kronik stadium V di
RSD dr. Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan
Bidang Diklat.

Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.


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

Tembusan Yth:

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

Lampiran 3.5 Perizinan Bangkesbangpol


PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK
Jalan Letjen S Parman No. 89 ■ 337853 Jember

Kepada
Yth. Sdr. Direktur RSD. dr. Soebandi Jember
di -
T E M P A T

SURAT REKOMENDASI
Nomor : 072/3916/314/2017

Tentang
PENELITIAN

Dasar : 1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 tahun 2011 tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi penelitian Sebagaimana telah diubah dengan peraturan menteri dalam negeri nomor 7 Tahun 2014 Tentang perubahan atas peraturan menteri dalam negeri nomer 64 Tahun 2011;
2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penertiban Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.

Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember tanggal 28 September 2017 Nomor : 1825/UN25 1.11/LT/2017 perihal Penelitian

MEREKOMENDASIKAN

Nama / NIM. : Saskia Mediawati / 142010101067
Instansi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Alamat : Jl. Kalimantan 37 Kampus Tegal Boto Jember
Keperluan : Mengadakan Penelitian pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD. dr. Soebandi Jember
Judul Skripsi : Pengaruh Hemodialisis Terhadap Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD. dr. Soebandi Jember
Lokasi : RSD. dr. Soebandi Jember
Waktu Kegiatan : Oktober s/d Desember 2017

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 terima kasih.

Ditetapkan di : Jember
Tanggal : 11-10-2017
An. KEPALA BAKESBANG DAN POLITIK
KABUPATEN JEMBER
Kapid. Kajian Strategis dan Politis

ACHMAD DAVITA, S.Sos
NIP. 19690912 199602 1 001

Tembusan :
Yth. Sdr. : 1. Dekan Fak. kedokteran Univ. Jember;
2. Yang Bersangkutan.

Lampiran 4.1 Hasil rekapitulasi data sampel

No	Umur	Jenis Kelamin	Lama HD	Tensi		Fungsi Sistolik Ventrikel Kanan	
				Pre-HD	Post-HD	Pre-HD	Post-HD
1	49	P	3 tahun	160/100	150/90	2,3	2,5
2	39	P	4 tahun	150/100	130/90	2,4	2,6
3	50	P	3 tahun	170/90	140/90	2,1	2,5
4	47	L	5 tahun	140/100	140/90	2	2,3
5	52	P	3 tahun	160/90	160/90	2,3	2,4
6	56	L	2 tahun	150/90	140/80	2,4	2,5
7	40	L	3 tahun	140/90	140/90	2,04	2,3
8	58	P	4 tahun	140/90	140/90	1,9	2,03
9	54	L	5 tahun	130/80	140/90	2,5	2,5
10	43	L	2 tahun	150/100	140/90	2,3	2,4
11	48	L	1 tahun	150/110	170/90	2,3	2,4
12	51	P	5 tahun	150/70	160/100	2,8	3,4
13	46	L	2 tahun	150/100	170/100	2,8	3,1
14	40	L	1 tahun	180/60	170/90	2,7	2,5
15	75	L	6 bulan	140/90	140/90	3,9	3,1
16	42	P	2 tahun	120/80	130/80	2,7	2,8
17	51	L	4 bulan	160/100	150/90	2,1	2,4
18	56	P	5 tahun	160/100	160/90	3,3	3,4
19	37	P	1 tahun	140/90	140/90	2,7	2,8
20	40	L	5 bulan	110/100	140/90	2	2,1
21	46	L	7 bulan	150/100	160/100	2,1	2,2
22	45	P	3,5 tahun	180/100	160/90	2,9	3,4
23	54	P	2 tahun	140/80	200/90	2,3	2,4
24	45	P	7 bulan	160/80	200/90	3,5	3,52
25	35	P	4 tahun	230/120	240/120	2,39	2,27
26	54	P	4,5 tahun	210/90	220/90	2,58	2,52
27	48	P	10 tahun	160/80	150/80	1,7	2
28	40	P	1 tahun	160/80	140/80	2,7	3,07
29	50	P	6,5 tahun	150/80	160/80	2,2	2,45
30	55	L	5 tahun	150/80	160/80	3,3	2,6
						Mean±SD	Mean±SD
						2,507±0,50030	2,6153±0,42438

Lampiran 4.2 Hasil uji normalitas data

a. Uji normalitas selisih post dan pre hemodialisis dengan uji *Shapiro-Wilk*

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
selisih_prepostHD	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
selisih_prepostHD	Mean	,1083	,05285	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	,0002	
		Upper Bound	,2164	
	5% Trimmed Mean	,1315		
	Median	,1000		
	Variance	,084		
	Std. Deviation	,28948		
	Minimum	-,80		
	Maximum	,60		
	Range	1,40		
	Interquartile Range	,22		
	Skewness	-1,626	,427	
	Kurtosis	4,037	,833	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
selisih_prepostHD	,255	30	,000	,836	30	,000

a. Lilliefors Significance Correction

b. Hasil uji normalitas transformasi selisih post dan pre hemodialisis

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
prepost	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
prepost	Mean	1,4917	,05285
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 1,3836	
		Upper Bound 1,5998	
	5% Trimmed Mean	1,4685	
	Median	1,5000	
	Variance	,084	
	Std. Deviation	,28948	
	Minimum	1,00	
	Maximum	2,40	
	Range	1,40	
	Interquartile Range	,22	
	Skewness	1,626	,427
	Kurtosis	4,037	,833

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
prepost	,255	30	,000	,836	30	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 4.3 Hasil analisis uji komparasi *Wilcoxon***Descriptive Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
pretest	30	2,5070	,50030	1,70	3,90
posttest	30	2,6153	,42438	2,00	3,52

Wilcoxon Signed Ranks Test**Ranks**

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
posttest - pretest	Negative Ranks	5 ^a	17,60	88,00
	Positive Ranks	24 ^b	14,46	347,00
	Ties	1 ^c		
	Total	30		

a. posttest < pretest

b. posttest > pretest

c. posttest = pretest

Test Statistics^a

	posttest - pretest
Z	-2,815 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,005

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.