



**PENINGKATAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI
SETELAH HEMODIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD
DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Hazbina Fauqi Ramadhan
NIM 142010101088**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2018**



**PENINGKATAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI
SETELAH 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 gelar Program Studi Pendidikan Dokter (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

**Hazbina Fauqi Ramadhan
NIM 142010101088**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2018**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT atas rahmat, hidayah, anugerah, dan kesempatan yang diberikan kepada saya;
2. Nabi Muhammad SAW sebagai junjungan dan tauladan;
3. Orang tua saya tercinta, Papa Suryono, Alm. Mama laia, dan Bunda Hana yang selalu memberikan bimbingan, kasih sayang, dan do'a tiada henti, serta pengorbanan yang dilakukan setiap waktu;
4. 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;
5. Keluarga besar angkatan 2014 Elixir Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
6. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTO

“Dan mohonlah pertolongan (kepada Allah) dengan sabar dan salat. Dan (salat) itu sungguh berat, kecuali bagi orang-orang yang khusyuk, yaitu mereka yang yakin bahwa mereka akan menemui Tuhannya, dan bahwa mereka akan kembali kepada-Nya”
(Terjemahan Surat Al Baqarah ayat 45-46)*)

*)Departemen Agama Republik Indonesia. 1998. *Al-Qur'an dan Terjemahnya*. Semarang: PT Kumudasmoro Grafindo.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Hazbina Fauqi Ramadhan

NIM : 142010101088

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Peningkatan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri Setelah 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, 3 Januari 2018

Yang menyatakan,

Hazbina Fauqi Ramadhan
NIM 142010101088

SKRIPSI

**PENINGKATAN FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI
SETELAH HEMODIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD
DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

Hazbina Fauqi Ramadhan
NIM 142010101088

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Yuli Hermansyah, Sp. PD.

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Desie Dwi Wisudanti M. Biomed.

PENGESAHAN

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

Hari, tanggal : Rabu, 03 Januari 2018

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Septa Surya Wahyudi, Sp. U.
NIP 197809222005011002

dr. Ida Sri Surani Wiji Astuti, M. Kes.
NIP 198209012008122001

Penguji III,

Penguji IV,

dr. Yuli Hermansyah, Sp.PD.
NIP 196607111996011001

dr. Desie Dwi Wisudanti, M. Biomed.
NIP 198212112008122002

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas
Jember

Dr. Enny Suswati, M. Kes.
NIP 197002141999032001

RINGKASAN

Peningkatan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri setelah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember; Hazbina Fauqi Ramadhan, 142010101088; 2018: 54 halaman; Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan yang mendunia dengan angka kejadian yang terus meningkat. Jumlah pasien PGK secara global diperkirakan mencapai 3.200.000 orang pada akhir tahun 2013, sementara di Indonesia prevalensinya 0,2% dari populasi umur sama atau lebih dari 15 tahun.

Masalah yang dihadapi pada PGK tidak hanya penurunan fungsi ginjal dengan segala konsekuensinya tetapi komplikasi kardiovaskuler yang menjadi penyebab utama peningkatan mortalitas pada PGK. Pada pasien PGK stadium V terjadi penurunan fungsi jantung yang sering diakibatkan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri. Pada pasien PGK stadium V dibutuhkan terapi pengganti organ agar bisa bertahan hidup yaitu hemodialisis yang tujuannya untuk mengeluarkan cairan berlebih dan toksik uremik. Pada pasien PGK stadium V yang menjalani terapi hemodialisis didapatkan peningkatan fungsi jantung salah satunya peningkatan fungsi sistolik ventrikel kiri yang dapat dilihat menggunakan alat ekokardiografi. Ekokardiografi merupakan salah satu metode non-invasif untuk menilai fungsi kardiovaskular, salah satunya adalah fungsi sistolik ventrikel kiri.

Penelitian ini merupakan penelitian *quasi-experimental* dengan desain penelitian yang digunakan *one group pretest and posttest design*. Penelitian ini dilaksanakan di ruang ekokardiografi dan Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember, pada bulan September – November 2017. Penelitian ini dilakukan pada pasien usia ≥ 18 tahun yang telah terdiagnosis penyakit ginjal kronik stadium V dan menjalani hemodialisis rutin RSD dr. Soebandi Jember. Besar sampel dalam penelitian ini adalah 30 pasien.

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 jangka waktu terbanyak hemodialisis 12-48 bulan dan berdasarkan tekanan darah sebelum dan sesudah hemodialisis diperoleh pasien terbanyak mengalami hipertensi. Uji hipotesis menggunakan uji *Wilcoxon* di dapatakn *p-value* (0,000). Kesimpulan penelitian ini yaitu terdapat peningkatan yang signifikan antara fungsi sistolik ventrikel kiri sebelum hemodialisis dan sesudah hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Peningkatan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri setelah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

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

1. dr. Enny Suswati, M.Kes. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Yuli Hermansyah, Sp.PD. selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam proses penyusunan skripsi ini;
3. dr. Septa Surya Wahyudi, Sp. U. selaku penguji I dan dr. Ida Sri Surani Wiji Astuti, M.kes. selaku penguji II yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam proses penyusunan skripsi ini;
4. dr. Ida Sri Surani Wiji Astuti, M.kes. selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing saya selama menjadi mahasiswa;
5. Orang tua saya tercinta, Papa Suryono, Alm Mama Laila, dan Bunda Hana yang selalu memberikan bimbingan, kasih sayang, dan do'a tiada henti, serta pengorbanan yang dilakukan setiap waktu;
6. Sahabat-sahabatku Intan Andinni, Rifqi Rahadian, Hazbina Fauqi Ramadhan, Novail Alif Muharrom, Saskia Mediawati dan Systriana Esi Kamasita yang telah memberikan dukungan dan motivasi dalam penyelesaian skripsi ini;
7. Kepala Bidang Pendidikan dan Pelatihan RSD Dr. Soebandi Jember, Bu Endang, serta Kepala ruangan poli hemodialisis, Bapak Toha yang telah membantu jalannya penelitian;
8. Keluarga besar angkatan 2014 Elixir Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
9. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember;

10. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

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

Jember, 3 Januari 2018

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 TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Penyakit Ginjal Kronik	5
2.1.1 Batasan	5
2.1.2 Klasifikasi	5
2.1.3 Epidemiologi	6
2.1.4 Etiologi	7
2.1.5 Patofisiologi	7
2.1.6 Volume Overload	8
2.1.7 Perubahan Kadar Elektrolit	9
2.1.8 Diagnosis	10
2.1.9 Penatalaksanaan	11

2.1.10	Komplikasi	12
2.2	Hemodialisis	13
2.2.1	Definisi	13
2.2.2	Prinsip.....	13
2.2.3	Indikasi	15
2.2.4	Komplikasi	15
2.3	Fungsi Sitolik Ventrikel Kiri.....	15
2.4	Ekokardiografi	16
2.5	Peran Hemodialisis Terhadap Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri	19
2.6	Kerangka Konseptual	20
2.7	Hipotesis	21
BAB 3	METODE PENELITIAN	22
3.1	Jenis Penelitian	22
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian	22
3.3	Populasi Sampel Penelitian	22
3.3.1	Populasi	22
3.3.2	Sampel.....	22
3.3.3	Besar Sampel.....	23
3.3.4	Teknik Pengambilan Sampel.....	23
3.4	Variabel Penelitian	24
3.4.1	Variabel Bebas	24
3.4.2	Variabel Terikat	24
3.5	Definisi Operasional	24
3.3.1	Hemodialisis.....	24
3.3.1	Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri	24
3.6	Rancangan Penelitian	25
3.7	Instrumen Penelitian	25
3.8	Prosedur Penelitian	25
3.8.1	Uji Kelayakan Etik	25
3.8.2	Etik dan Perijinan Penelitian	26
3.8.3	Sumber Data.....	26

3.8.4 Pengambilan Data Populasi dan Sampel.....	26
3.9 Alur Penelitian	28
3.10 Analisi Data	29
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	30
4.1 Hasil Penelitian	30
4.1.1 Karakteristik Sampel.....	30
4.1.2 Distribusi Sampel Berdasarkan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri.....	32
4.2 Analisis Data	33
4.2.1 Uji Normalitas	33
4.2.2 Uji Hipotesis.....	34
4.3 Pembahasan	36
4.3.1 Pembahasan Karakteristik Umum.....	36
4.3.2 Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri	37
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	39
DAFTAR PUSTAKA	40
LAMPIRAN.	43

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Kriteria PGK	5
2.2 Klasifikasi PGK berdasarkan kategori	6
2.3 Klasifikasi PGK berdasarkan albuminuria.....	6
2.4 Rencana tata laksana PGK sesuai derajat	11
2.5 Tatalaksana PGK berdasarkan komplikasi.....	12
2.6 Komplikasi PGK berdasarkan derajat.....	12
4.1 Karakteristik umum pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis	31
4.2 Karakteristik umum pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis berdasarkan rerata	32
4.3 Karakteristik fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium v	32
4.4 Hasil uji normalitas <i>Shapiro-Wilk</i> berupa Selisih pre dan post hemodialisis	33
4.5 Hasil uji normalitas transformasi	33
4.6 Hasil pemeriksaan ekokardiografi fungsi sistolik ventrikel kiri.....	34
4.7 Hasil uji komparasi <i>wilcoxon</i>	35

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Skema proses hemodialisis	14
2.2 Pengukuran ekokardiografi dengan M-mode.....	18
2.3 Pengukuran ekokardiografi dengan Simpson's.....	18
2.4 Kerangka konseptual.....	20
3.1 Rancangan penelitian	25
3.2 Alur penelitian	28

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
3.1 Lembar penjelasan kepada calon sampel	44
3.2 Formulir <i>Informed Consent</i>	46
3.3 Lembar persetujuan etik.....	47
3.4 Perizinan Bangkesbangpol	49
3.5 Surat keterangan telah melakukan perizinan penelitian di RSD dr. Soebandi Jember	50
4.1 Hasil rekapitulasi data sampel.....	51
4.2 Hasil uji normalitas data	52
4.3 Hasil analisis uji <i>wilcoxon</i>	54

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan yang tersebar di seluruh dunia dengan angka kejadian yang terus meningkat, mempunyai prognosis buruk, dan memerlukan biaya perawatan yang mahal (Devarajan, 2010). Jumlah pasien PGK secara global diperkirakan mencapai 3.200.000 orang pada akhir tahun 2013 dan terus bertambah dengan tingkat pertumbuhan mencapai 6% setiap tahunnya (Fresenius Medical Care, 2013).

Di Amerika Serikat, data tahun 1995-1999 menyatakan insiden PGK diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat setiap tahunnya. Di negara-negara berkembang lainnya, insiden ini diperkirakan sekitar 40-60 kasus perjuta penduduk pertahun, sedangkan di Indonesia sendiri PGK mencapai 12,5% pada populasi dewasa (Indonesia Renal Registry, 2015). Menurut Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, prevalensi PGK berdasar diagnosis dokter sebesar 0,2% dari populasi umur sama atau lebih dari 15 tahun (Kementerian Kesehatan RI, 2014).

Penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif, dan cukup lanjut, serta bersifat persisten dan irreversibel yang mencapai tahapan penderita memerlukan terapi pengganti ginjal berupa dialisis (Suwitra, 2014). Pada tahap ini laju filtrasi glomerulus (LFG) sudah kurang dari 15 mL/min/1.73 m² (KDIGO, 2013).

Pada pasien PGK stadium V dibutuhkan terapi pengganti organ agar bisa bertahan hidup (Susalit, 2006). Hemodialisis merupakan pilihan utama untuk terapi pengganti ginjal (Ortiz *et al.*, 2014). Hemodialisis adalah terapi pengganti fungsi ginjal yang menggunakan alat khusus dengan tujuan mengeluarkan toksik uremik dan mengatur cairan tubuh (Kementrian Kesehatan RI, 2013). KDOQI tahun 2012 merekomendasikan terapi dialisis dilakukan bila terdapat satu atau lebih tanda, yaitu : 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, dan hendaya kognitif. Hal ini biasa ditemui pada pasien dengan LFG 5 dan 10 mL/min/1.73 m².

Masalah yang dihadapi pada PGK tidak hanya penurunan fungsi ginjal dengan segala konsekuensinya tetapi komplikasi kardiovaskuler menjadi sorotan utama dalam dasawarsa terakhir (Indonesia Renal Registry, 2015). Sejak tahun 1998 *National Kidney Foundation* (NKF) di Amerika melaporkan tingginya angka kejadian penyakit kardiovaskuler (PKV) pada pasien PGK. Folley *et al.* (2007) menemukan PKV sebagai penyebab kematian terbanyak pada pasien PGK, yaitu sekitar 50% dari semua kematian PGK. *Indonesia Renal Registry* (IRR) tahun 2011 melaporkan kematian akibat PKV pada penderita PGK yang sudah mengalami hemodialisis sebanyak 44%, dan kejadian ini sebanding dengan peningkatan kadar kreatinin (Indonesia Renal Registry, 2012). Menurut Zoccali *et al.* (2004) pada pasien PGK terjadi komplikasi kardiovaskuler diantaranya penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri yang sering menyebabkan kematian dan penurunan kualitas hidup (Zoccali *et al.*, 2004). Dari laporan lain juga disebutkan gangguan morfologi dan fungsi ventrikel kiri sering dijumpai dan merupakan penyebab kematian utama pasien PGK (Sood *et al.*, 2008).

Ekokardiografi merupakan salah satu metode non-invasif untuk menilai fungsi kardiovaskular, salah satunya adalah fungsi sistolik ventrikel kiri (Oemar, 2005). 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). Laporan yang ada menyebutkan adanya perbaikan secara klinis fungsi kardiovaskuler dan peningkatan kualitas hidup pasien PGK yang menjalani hemodialisis (Chan *et al.*, 2002).

Angka kematian akibat penyakit kardiovaskular pada pasien PGK stadium V yang tinggi dan adanya perbaikan fungsi kardiovaskuler secara klinis pasien PGK yang menjalani hemodialisis maka peneliti ingin meneliti pengaruh hemodialisis terhadap fungsi sistolik ventrikel kiri (yang merupakan salah satu fungsi kardiovaskuler) melalui ekokardiografi dengan judul penelitian

“Peningkatan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri setelah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang tersebut didapatkan rumusan masalah pada penelitian ini adalah “Apakah terdapat peningkatan fungsi sistolik ventrikel kiri setelah hemodialisis pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember?”

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui peningkatan fungsi sistolik ventrikel kiri setelah hemodialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

- Bagi Peneliti

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

- Bagi Masyarakat

Memberikan informasi kepada masyarakat, khususnya pasien maupun keluarga pasien PGK stadium V tentang manfaat hemodialisis terhadap kesehatan jantung dengan harapan dapat terjalin kerja sama yang baik antara pihak pasien maupun keluarga agar pasien melakukan hemodialisis secara rutin

- Bagi Pelayanan Kesehatan

Memberikan informasi kepada tim medis dan paramedis mengenai perubahan fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin sehingga dapat menjadi masukkan dalam peningkatan pelayanan kesehatan dengan harapan dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin.

- **Bagi Institusi Pendidikan**

Menambah data penelitian/pengetahuan di bidang penyakit dalam dan kardiovaskular, dengan mendapatkan informasi mengenai perubahan fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin sehingga dapat digunakan sebagai data pendahuluan untuk penelitian selanjutnya.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan suatu gangguan progresif fungsi ginjal yang bersifat *irreversible* dalam kasus metabolisme maupun dalam menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit serta dapat menyebabkan uremia (Suwitra, 2013). Selain itu menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) PGK adalah abnormalitas fungsi atau struktur ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan dengan adanya implikasi untuk kesehatan yang ditandai satu atau lebih tanda kerusakan ginjal dan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) (KDIGO, 2013). Bila tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan, dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73 m² maka tidak masuk dalam kriteria PGK. Berikut kriteria PGK menurut KDIGO dalam Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Kriteria PGK

No.	Kategori	Penilaian
1.	Penanda kerusakan ginjal (satu atau lebih)	a. Albuminuria (AER lebih dari 30 mg/24 jam; ACR lebih dari 30 mg/g [3 mg/mmol]) b. Abnormalitas pada sedimen urin c. Gangguan elektrolit yang berhubungan dengan kerusakan tubulus d. Abnormalitas pada pemeriksaan histologi e. Abnormalitas struktural pada pemeriksaan imaging f. Riwayat transplantasi ginjal
2.	Penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG)	LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73 m ²

(Sumber : KDIGO, 2013)

2.1.2 Klasifikasi

Penyakit ginjal kronik (PGK) diklasifikasikan berdasarkan penyebab, kategori LFG dan kategori albuminuria (KDIGO, 2013). Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus *Kockcorft-Gault* sebagai berikut:

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

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Berikut klasifikasi PGK berdasarkan kategori LFG dalam Tabel 2.2. dan klasifikasi PGK berdasarkan kategori albuminuria dalam Tabel 2.3. menurut KDIGO.

Tabel 2.2. Klasifikasi PGK berdasarkan kategori LFG

Kategori	Penjelasan	Nilai LFG (mL/menit/1.73 m ²)
G1	fungsi ginjal normal atau tinggi	≥90
G2	fungsi ginjal menurun ringan	60-89
G3a	fungsi ginjal menurun ringan hingga sedang	45 – 59
G3b	fungsi ginjal menurun sedang hingga berat	30 – 44
G4	fungsi ginjal menurun berat	15 – 29
G5	gagal ginjal	<15

(Sumber : KDIGO, 2013)

Tabel 2.3. Klasifikasi PGK berdasarkan kategori albuminuria

Kategori	Penjelasan	Nilai
A1	normal atau peningkatan ringan	<30 mg/g <3 mg/mmol
A2	peningkatan sedang	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol
A3	peningkatan berat	>300 mg/g >30 mg/mmol

(Sumber : KDIGO, 2013)

2.1.3 Epidemiologi

Jumlah pasien PGK secara global diperkirakan mencapai 3.200.000 orang pada akhir tahun 2013 dan terus bertambah dengan tingkat pertumbuhan mencapai 6% pertahun (Fresenius Medical Care, 2013). Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) melalui laporannya Indonesia *Renal Registry* (IRR) tahun 2015 mendapatkan prevalensi PGK sebesar 12,5% (IRR, 2015). Menurut Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, prevalensi PGK berdasar diagnosis dokter sebesar 0,2% dari populasi umur sama atau lebih dari 15 tahun (Kementerian Kesehatan RI, 2014).

2.1.4 Etiologi

Penyebab dari PGK sangat bervariasi, secara garis besar etiologi dari PGK dibagi menjadi 3 kategori seperti di bawah ini :

a. Prerenal

Prerenal adalah penyebab penyakit ginjal dikarenakan penurunan aliran darah ke ginjal sehingga mengganggu fungsi ginjal. Penyebab PGK yang masuk dalam kategori prerenal seperti hipovolemi, penurunan kardiak *output*, gagal jantung kongestif, *liver failure*, obat NSAID, dan *Cyclosporin* (Liu dan Chertow, 2015).

b. Renal

Renal adalah penyebab penyakit ginjal akibat kerusakan langsung pada ginjal. Penyebab PGK yang masuk dalam kategori renal seperti *glomerulonephritis*, *vasculitis*, *malignant hypertension*, iskemik, *sepsis*, dan *nephrotoxin* (Liu dan Chertow, 2015).

c. Postrenal

Postrenal adalah penyebab penyakit ginjal yang terjadi di saluran kencing setelah ginjal. Penyebab PGK yang masuk dalam kategori postrenal seperti obstruksi pada kandung kemih, *bilateral pelvoureteral obstruction* (*or unilateral obstruction of solitary functioning*) (Liu dan Chertow, 2015).

2.1.5 Patofisiologi

Patofisiologi PGK pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Ginjal mempunyai kemampuan untuk beradaptasi, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang di perantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, kemudian terjadi proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya

sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis reninangiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis reninangiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor β* (TGF- β). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas PGK adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemi, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointersitial (Suwitra, 2014)

Pada stadium paling dini PGK, gejala klinis yang serius belum muncul, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada saat keadaan basal LFG masih normal atau malah 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, tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada penderita antara lain penderita merasakan letih dan tidak bertenaga, susah berkonsentrasi, nafsu makan menurun dan penurunan berat badan, susah tidur, kram otot pada malam hari, bengkak pada kaki dan pergelangan kaki pada malam hari, kulit gatal dan kering, sering kencing terutama pada malam hari. Pada LFG di bawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti, anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Selain itu pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran cerna, maupun infeksi saluran nafas. Sampai pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2014).

2.1.6 Volume Overload

Cairan ekstrasel yang berlebihan (*overload*) menyebabkan regangan pada dinding ventrikel kiri, bila regangan melampaui kemampuan regangan ventrikel

berakibat gangguan kontraktilitas ventrikel. Pada penelitian yang dilakukan terhadap 7 pasien yang menjalani hemodialisis, di dapatkan gambaran dilatasi pada jantung. Pasien ini kemudian diterapi dengan melakukan ultra filtrasi (UF) berulang yang intensif untuk menurunkan berat badan keringnya dan dilakukan monitor terhadap fungsi jantung. Semua pasien menunjukkan perbaikan tekanan darah, pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan perbaikan dari parameter fungsi jantung (Cirit *et al.*, 1995).

Peneliti lain melakukan penelitian terhadap 6 pasien yang menjalani hemodialisis dan dilakukan pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah hemodialisis. Pada saat dilakukan UF sedang didapatkan perbaikan fungsi sistolik jantung, UF yang lebih agresif menghasilkan tekanan darah yang normal pada semua pasien dan indeks jantung juga menjadi normal (Gunal *et al.*, 2002).

2.1.7 Perubahan Kadar Elektrolit

Komposisi yang adekuat dari dialisat dan kontrol terhadap variasi kadar elektrolit sangat penting pada terapi hemodialisis. Kadar elektrolit pasien seperti sodium, kalium, kalsium dan perubahan dari elektrolit saat hemodialisis sangat penting sebab erat hubungannya dengan kontraktilitas jantung, resistensi vaskular perifer dan kontrol tekanan darah (Liu dan Chertow, 2015).

Penarikan sodium saat dialisis sangat penting karena berperan dalam menjaga stabilitas kardiovaskular saat hemodialisis dan mencegah overhidrasi. Penarikan sodium yang adekuat bisa dicapai dengan memilih kecepatan UF dan konsentrasi sodium dialisat yang tepat. Untuk mempertahankan keseimbangan sodium, berat badan kering dan konsentrasi sodium saat akhir dialisis harus dipertahankan konstan (Locatelli *et al.*, 2010).

Perubahan kadar kalium saat hemodialisis dapat memberikan dampak klinis yang penting. Hipokalemia dapat mencetuskan *autonomic dysfunction* dan mempengaruhi inotropik jantung (Locatelli *et al.*, 2010).

Ion kalsium memegang peranan penting dalam proses kontraktilitas otot polos dan miosit jantung. Beberapa literatur menyebutkan pada pasien dengan hemodialisis memperlihatkan perubahan kadar kalsium ion memiliki efek

hemodinamik melalui perubahan dalam kontraktilitas otot jantung dan perubahan dalam reaktifitas vaskular (Baraas, 2006).

Hemodialisis dengan konsentrasi dialisat kalsium yang rendah (1,25 mmol/l) berhubungan dengan penurunan yang besar pada tekanan darah dibandingkan dengan dialisis dengan konsentrasi kalsium dialisat yang tinggi (1,75 mmol/l). Pada cairan dialisat dengan kadar kalsium yang rendah dapat menyebabkan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri. Cairan dialisat dengan kadar kalsium dialisat yang tinggi dapat menyebabkan penurunan *compliance* arteri dan peningkatan kekakuan arteri (Locatelli *et al.*, 2010).

2.1.8 Diagnosis

Pendekatan diagnostik pasien PGK meliputi beberapa hal yaitu:

a. Gambaran klinis

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; 3) gejala komplikasi seperti hipertensi, anemia, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit seperti kalium, sodium, klorida (Suwitra, 2014)

b. Gambaran laboratoris

Gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi: 1) sesuai dengan penyakit yang mendasari; 2) penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum dan penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus *Kockcroft-Gault*; 3) kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloemia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik; 4) kelainan urinalisis meliputi, proteinuria, hematuria, leukosuria, cast, isostenuria (Suwitra, 2014).

c. Gambaran radiologis

Gambaran radiologis penyakit ginjal kronik meliputi: 1) foto polos abdomen, bisa tampak radio-opak; 2) ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal mengecil, korteks menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa kalsifikasi (Suwitra, 2014).

d. Biopsi dan pemeriksaan histopatologi

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi dilakukan apabila ukuran ginjal masih mendekati normal. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan. Kontra indikasi biopsi ginjal dilakukan pada keadaan ukuran ginjal sudah mengecil, ginjal polikistik, hipertensi tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal nafas, dan obesitas (Suwitra, 2014).

2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan PGK meliputi terapi spesifik terhadap penyakit dasar, pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid, memperlambat 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. (Suwitra, 2014) dan tatalaksana mengenai komplikasi yang sering dialami oleh pasien PGK dan tatalaksananya akan dijelaskan pada Tabel 2.5.

Tabel 2.4. Rencana tatalaksana penyakit ginjal kronik sesuai derajatnya

Derajat/Stadium	Nilai LFG (mL/menit/1.73 m ²)	Rencana tatalaksana
1	≥90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskular
2	60-89	Menghambat pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal
3	30 – 59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15 – 29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	Terapi pengganti ginjal

(Sumber : Suwitra, 2014)

Tabel 2.5. Tatalaksana pada PGK berdasarkan komplikasi

Komplikasi	Tatalaksana
Kelebihan volume cairan (<i>volume overload</i>)	Dilakukan pembatasan cairan dan natrium.
Asidosis metabolik	Terapi dilakukan dengan pemberian suplemen bikarbonat dan terapi pengganti ginjal apabila diperlukan.
Hipertensi	Terapi dilakukan dengan pemberian ACE-inhibitor dan ARB bersama dengan diuretik.
Anemia	Terapi dilakukan dengan koreksi penyebab anemia sekunder (contohnya defisiensi zat besi) atau dilakukan penggantian eritropoetin.
Gangguan mineral dan densitas tulang	Tatalaksana meliputi pembatasan fosfat, suplemen vitamin D, dan kalsimimetik
Uremia	Tatalaksana meliputi terapi suportif dan inisiasi terapi pengganti ginjal
Dislipidemia	Terapi meliputi modifikasi diet dan pemberian obat penurun lemak
Infeksi	Terapi dapat berupa menjaga higienitas dan vaksinasi (influenza, hepatitis B, pneumokokus dan lain-lain)

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

2.1.10 Komplikasi

Komplikasi yang sering terjadi pada pasien PGK adalah penyakit kardiovaskular, anemia, gangguan mineral dan densitas tulang, dan kanker (Webster *et al.*, 2017).

Pada penderita PGK mengakibatkan berbagai komplikasi yang manifestasinya sesuai dengan derajat penurunan fungsi ginjal yang terjadi (Suwitra, 2014). Komplikasi PGK berdasarkan derajatnya dapat dilihat pada Tabel 2.6.

Tabel 2.6. Komplikasi PGK berdasarkan derajatnya

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mnt)	Komplikasi
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	≥ 90	-
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ringan	60 – 89	• Tekana darah mulai naik
3	Penurunan LFG sedang	30 – 59	• Hiperfosfatemia • Hipokalsemia • Anemia • Hiperparatiroid
4	Penurunan LFG berat	15 – 29	• Hipertensi • Malnutrisi • Asidosis Metabolik • Hiperkalemia
5	Gagal ginjal	< 15	• Dislipidemia • Gagal Jantung • Uremia

(Sumber : Suwitra, 2014)

2.2 Hemodialisis

2.2.1 Definisi

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses perubahan komposisi solut 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. 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 (Suhardjono, 2014).

2.2.2 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).

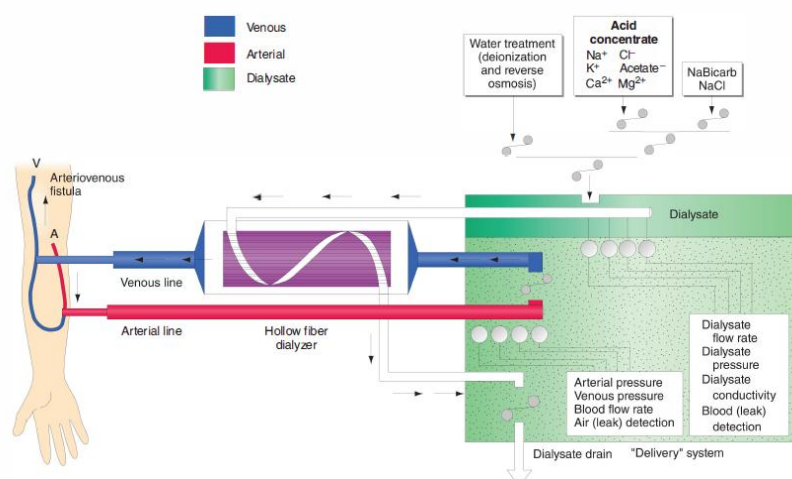
Pada saat hemodialisis, air dan zat terlarut dapat dihilangkan dari tubuh melalui proses ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi merupakan suatu kondisi yang disebabkan adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Tekanan pada dialisat lebih rendah sehingga air dan zat terlarut keluar dari plasma darah yang memiliki tekanan lebih tinggi (Sam, 2014; Suhardjono, 2014).

Terdapat tiga komponen utama dalam hemodialisis yaitu dialiser, dialisat dan sistem pengiriman darah. 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).

Akses vaskular dialisis dapat berupa fistula, *graft* atau kateter. Fistula dibuat dengan melakukan anastomosis arteri ke vena (misalnya fistula Brescia-Cimino). Keuntungan menggunakan fistula adalah kecepatan aliran darah yang tinggi dan patensi jangka panjang. Namun, pilihan yang paling banyak digunakan adalah dengan *graft* arteriovena (mengganti dengan prostetik seperti *polytetrafluoroethylene* di antara arteri dan vena) atau kateter. Kateter biasanya diletakkan pada vena jugularis interna, vena jugularis eksterna, vena femoralis atau vena subklavian (Suhardjono, 2014; Liu dan Chertow, 2015).

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). Berikut skema proses hemodialisis dapat dilihat pada Gambar 2.1.



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

2.2.3 Indikasi

Menurut Suhardjono (2014) pada pasien PGK stadium V dilakukan inisiasi hemodialisis apabila ada keadaan sebagai berikut:

- a. kelebihan (*overload*) cairan ekstraselular 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 diit dan terapi pengikat fosfat.
- e. anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi.
- f. adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa penyebab yang jelas.
- g. penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis.
- h. selain itu indikasi segera untuk dilakukannya hemodialisis adalah adanya gangguan neurologis (seperti neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

2.2.4 Komplikasi

Komplikasi yang terjadi selama hemodialisis dapat dibagi menjadi 2 yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis. Pada komplikasi akut yang sering terjadi adalah hipotensi, kram otot, dan reaksi anafilaktoid, sedangkan komplikasi kronik penyakit kardiovaskular menjadi penyebab utama kematian pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis (Suhardjono, 2014).

2.3 Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri

Fungsi sistolik ventrikel kiri atau yang disebut fraksi ejeksi merupakan hubungan antar volume ventrikel maksimal (akhir diastol) dan volume ventrikel minimal (akhir sistol). Fraksi ejeksi merupakan metode perhitungan yang mudah dan sering digunakan dalam praktek klinik untuk menentukan fungsi sistol global dan untuk memperkirakan prognosis. Nilai fraksi ejeksi abnormal tidak selalu ada

perubahan intristik kontraktilitas ventrikel, karena kontraktilitas ventrikel dapat juga dipengaruhi oleh perubahan kondisi beban jantung yang berlebih misalnya pada *volume overload*. Fungsi sistolik dapat diukur menggunakan ekokardiografi (Oemar, 2005).

Pada pengukuran secara endokardial fraksi ejeksi ventrikel kiri ditentukan oleh dua faktor yaitu fungsi intristik miokard ventrikel kiri dan ruang geometri ventrikel kiri. Ruang geometri ventrikel kiri ditentukan oleh volume darah di dalamnya sehingga ruang geometri tersebut dapat meningkat akibat *volume overload*. Sebagai respon ventrikel kiri terhadap *volume overload* akan terjadi pelebaran ruang yang ditandai dengan meningkatnya masa ventrikel kiri namun penebalan dinding masih relatif normal. Sedangkan fungsi intristik ventrikel kiri ditentukan dengan normal tidaknya perfusi ke miokard dan faktor di luar jantung misalnya kondisi elektrolit dan toksin uremik (Wang *et al.*, 2012).

Pada penderita PGK umumnya sudah terjadi hipertrofi ventrikel kiri akibat hipertensi yang lama. Kondisi tersebut akan berpengaruh terhadap fungsi sistolik ventrikel kiri. Dari laporan penelitian disebutkan pada penderita PGK yang mengalami hipertrofi ventrikel kiri walaupun fraksi ejeksinya normal namun sudah terjadi disfungsi miokard baik secara *longitudinal* dan *circumferential*. Menurunnya fungsi miokard *longitudinal* dapat disebabkan karena meningkatnya massa ventrikel kiri dan tekanan darah tinggi sebelum hemodialisis (Wang *et al.*, 2012).

2.4 Ekokardiografi

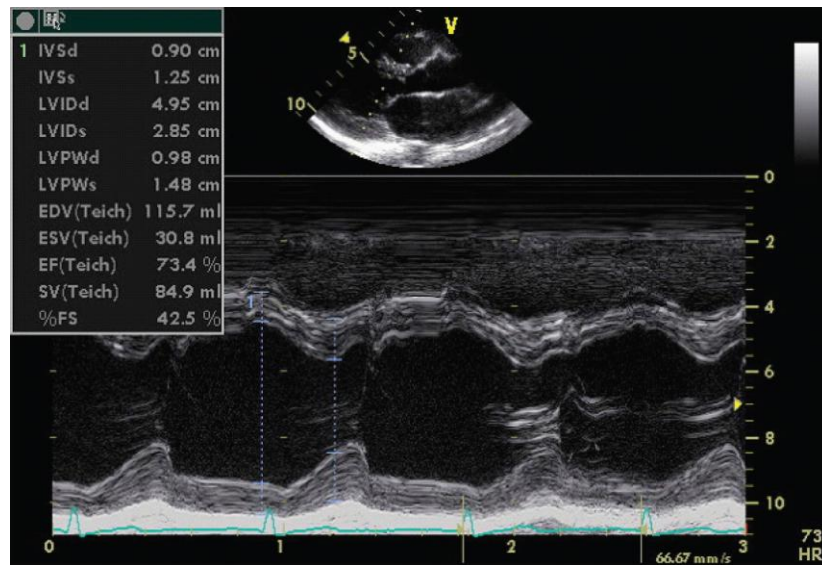
Ekokardiografi merupakan alat diagnostik di bidang kardiovaskular dengan prinsip dasar gelombang suara frekuensi tinggi (frekuensi 2-6 MHz) untuk mengamati struktur jantung dan pembuluh darah, serta menilai fungsi jantung. Ekokardiografi dapat dipakai untuk menilai pergerakan dinding jantung. Melalui alat ekokardiografi juga akan diperoleh kontur dinding pembuluh darah, ruang-ruang jantung, katup-katup jantung serta selaput pembungkus jantung. Ekokardiografi adalah suatu pemeriksaan non-invasif yang sangat bermanfaat,

akurat dan cukup aman untuk menegakkan diagnosis dan tatalaksana (Ghanie, 2014).

Pengukuran fungsi sistolik jantung dengan pemeriksaan ekokardiografi dapat dilakukan dengan beberapa cara. Pada kesempatan kali ini akan diuraikan cara pengukuran fungsi sistolik ventrikel kiri dengan cara fraksi ejeksi dan fraksi pemendekan. Cara ini dapat dilakukan dengan metode M-mode dan metode Simpson's (Soesanto, 2008).

Fraksi ejeksi pada prinsipnya adalah persentase dari selisih volume akhir diastolik dengan volume akhir sistolik dibagi dengan volume akhir diastolik dengan nilai normal $> 50\%$. Fraksi Pemendekan adalah persentase dari selisih diameter akhir diastolik dengan diastolik akhir sistolik dibagi dengan akhir diastolik (Soesanto, 2008).

Pengukuran fraksi ejeksi dengan cara M-mode yang dapat dilihat di Gambar 2.2 akan tampak hasil-hasil pengukuran dimensi ruang jantung saat sistolik dan diastolik dan kemudian diperhitungkan secara otomatis menjadi fraksi ejeksi dan fraksi pemendekan. Pengukuran fraksi ejeksi dengan cara Simpson's Method dapat dilihat di Gambar 2.3 dilakukan dengan mengukur luas area ventrikel kiri saat sistolik dan diastolik dari pandangan apikal 4 ruang maupun apikal 2 ruang. Pengukuran tersebut dilakukan dengan menelusuri (*tracing*) tepi endokardium ventrikel kiri (Soesanto, 2008).



Gambar 2.2 Pengukuran fraksi ejeksi dari M-mode (Sumber : Soesanto, 2008)



Gambar 2.3 Pengukuran fraksi ejeksi dengan metode Simpson (Sumber : Soesanto, 2008)

2.5 Peran Hemodialisis Terhadap Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri

Fungsi sistolik ventrikel kiri atau fraksi ejeksi ditentukan oleh dua kondisi yaitu fungsi intrinsik miokard ventrikel kiri dan ruang geometri ventrikel kiri. Fungsi intrinsik miokard ventrikel kiri ditentukan oleh dua faktor:

- 1) Normal tidaknya perfusi koroner ke segmen miokard. Bila terjadi oklusi pada pembuluh darah koroner menyebabkan fungsi interistik miokard ventrikel kiri menurun.
- 2) Kondisi di luar jantung (*ekstra cardiac*) misalnya gangguan elektrolit dan toksin uremik. Kedua kondisi ini menyebabkan penurunan atau gangguan fungsi intrinsik miokard.

Sedangkan ruang geometri ventrikel kiri ditentukan oleh volume darah di dalamnya, sehingga ruang geometri ventrikel kiri dapat dipengaruhi oleh *volume overload*. Kondisi *volume overload* akan menyebabkan regangan pada dinding ventrikel kiri sehingga kontraktilitas ventrikel kiri tertanggu atau menurun (Baraas, 2006).

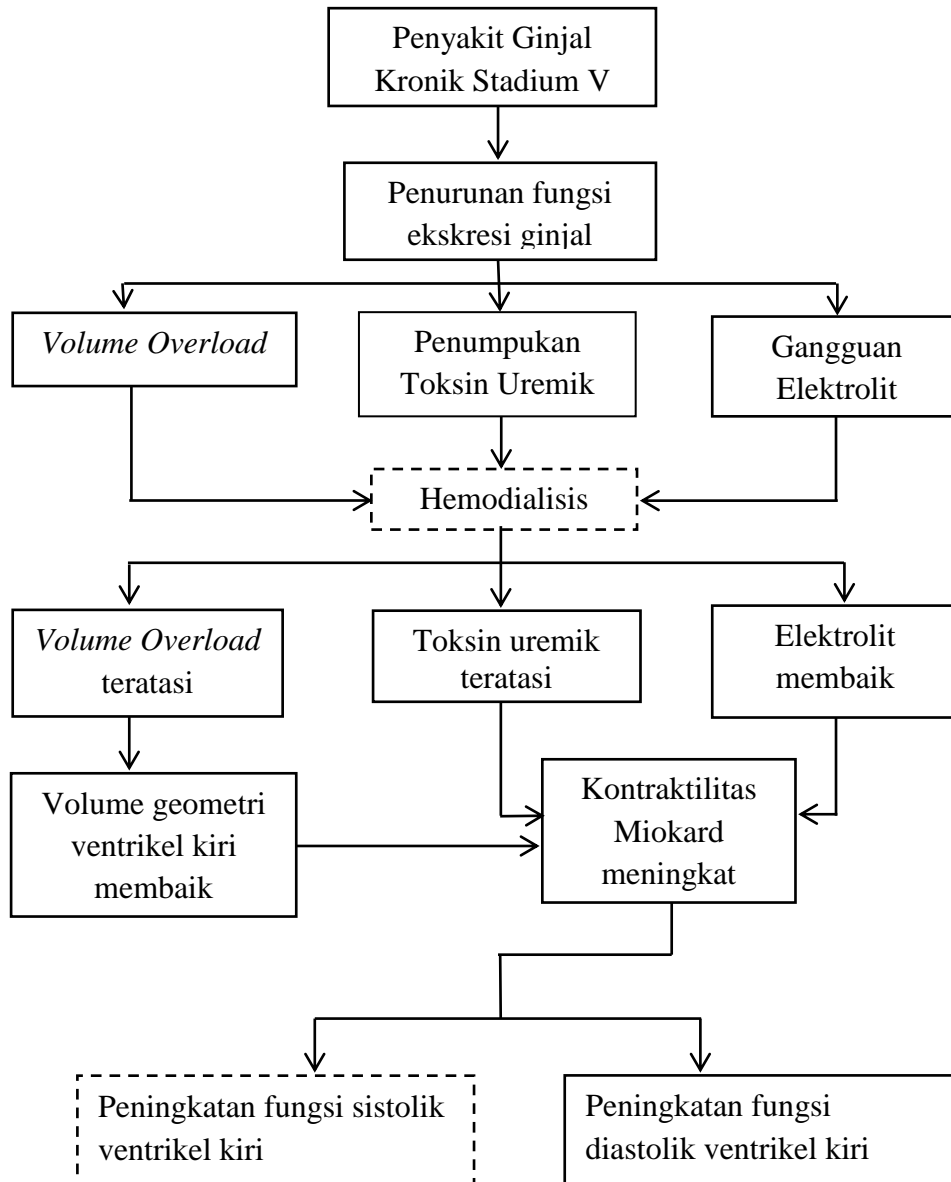
Penderita PGK stadium V mengalami penumpukan toksin uremik, gangguan elektrolit (hiperkalemi, hipokalsemi, dan hipofosfatemi), dan peningkatan volume cairan tubuh (*volume overload*). Gangguan kondisi tersebut dapat diatasi dengan tindakan hemodialisis (Liu dan Chertow, 2015).

Pada saat hemodialisis kelebihan air (*volume overload*) dan zat terlarut seperti toksin uremik serta kelebihan elektrolit dapat dihilangkan dari tubuh melalui proses ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi terjadi oleh karena adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Tekanan pada dialisat lebih rendah sehingga air dan zat terlarut keluar dari plasma darah yang memiliki tekanan lebih tinggi (Sam, 2014; Suhardjono, 2014).

Dari uraian teori tersebut dapat dijelaskan peran hemodialisis terhadap perubahan fungsi sistolik ventrikel kiri pada penderita PGK stadium V diantaranya melalui perbaikan volume cairan tubuh (Baraas, 2006)

2.6 Kerangka Konseptual

Berdasarkan uraian tinjauan pustaka, didapatkan kerangka konsep pada Gambar 2.4 sebagai berikut.



Gambar 2.4 Kerangka konseptual

Keterangan:

 : variabel yang diteliti

 : variabel yang tidak diteliti

→ : Memicu

2.7 Hipotesis Penelitian

Terjadi peningkatan fungsi sistolik ventrikel kiri setelah hemodialisis pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *quasi-experimental group design* dengan pendekatan *pretest and posttest grop design* yaitu peneliti melakukan observasi pertama (*pretest*) sebelum melakukan intervensi dan menguji perubahan yang terjadi setelah adanya intervensi (*posttest*) tanpa adanya kelompok pembanding atau kontrol (Notoatmodjo, 2014).

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember. Penelitian dilakukan pada bulan September-November 2017 di Unit Dialisis dan Ruang Ekokardiografi RSD dr. Soebandi Jember.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi target dalam penelitian ini adalah pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di RSD dr. Soebandi Jember.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria penelitian sebagai berikut :

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V yang menjalani hemodialisis rutin (2 kali setiap minggu).
- 2) Pasien PGK yang tidak mengalami gagal jantung kelas IV.
- 3) Pasien PGK yang tidak mengalami penyakit hati kronis.
- 4) Pasien yang mensetujui *informed consent*.

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien mengalami syok kardiogenik intradialisis.

- 2) Pasien mengalami gagal jantung fungsional kelas IV intradialisis.
- 3) Pasien yang mengalami kondisi emergensi seperti krisis hipertensi, dan infark miokard intradialisis.
- 4) Pasien dengan eksaserbasi gagal ginjal akut pada pasien PGK.

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini adalah semua populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian baik kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi dihitung dalam besar sampel. Besar sampel dihitung dengan rumus Lemeshow (1990):

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

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

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

$$n = 30,1$$

Keterangan:

n : besar sampel

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

p : proporsi suatu kasus tertentu terhadap populasi, bila tidak diketahui proporsinya ditetapkan 0,02

d : derajat penyimpangan terhadap populasi yang diinginkan

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

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *non-probability sampling* dengan metode *purposive sampling* yaitu penelitian mempertimbangkan kriteria inklusi dan eksklusi serta kesediaan pasien yang tertulis dalam *informed consent*.

3.4 Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas

Pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V yang menjalani terapi hemodialisis rutin di Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember.

3.4.2 Variabel Terikat

Fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember.

3.5 Definisi Operasional

3.5.1 Hemodialisis

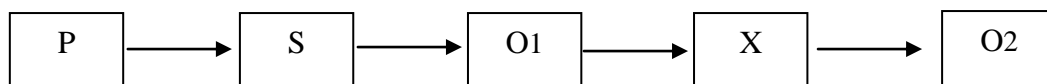
Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang diberikan pada pasien PGK stadium V. Hemodialisis dilakukan sebanyak dua kali dalam satu minggu dengan lama waktu 4 jam dalam satu sesi.

3.5.2 Fungsi Sistolik Ventrikel kiri

Fungsi sistolik ventrikel kiri merupakan kemampuan ventrikel kiri untuk memompa darah ke seluruh tubuh yang dapat diukur menggunakan ekokardiografi 3 dimensi yang dilakukan oleh dokter jantung sesuai kompetensinya. Ekokardiografi dilakukan sebelum dan sesudah hemodialisis pada hari yang sama. Parameter pengukuran fungsi sistolik ventrikel kiri menggunakan fraksi ejeksi. Satuan penghitungan fraksi ejeksi adalah persen (%) sehingga skala data berbentuk numerik.

3.6 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini dilakukan sebanyak dua kali, yaitu sebelum dan sesudah hemodialisis. Pengukuran variabel dependen sebelum perlakuan diberikan disebut *Pre-Test* dan pengukuran ulang variabel dependen setelah perlakuan diberikan disebut *Post-Test*. Pada Gambar 3.1. akan digambarkan rancangan penelitian.



Gambar 3.1 Rancangan penelitian

Keterangan :

- P : populasi (pasien PGK stadium V)
- S : sampel (diambil sesuai kriteria inklusi dan eksklusi)
- O1 : *pre-test* (pemeriksaan ekokardiografi sebelum hemodialisis)
- X : perlakuan (hemodialisis)
- O2 : *post-test* (pemeriksaan ekokardiografi setelah hemodialisis)

3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian ini yaitu :

- 1) Alat hemodialisis model *Nipro Superflux* di Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember.
- 2) Alat ekokardiografi 3 dimensi vivid 7 GE di RSD dr. Soebandi Jember.
- 3) *Informed Consent*.
- 4) Rekam medis pasien PGK RSD dr. Soebandi.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Uji Kelayakan

Penelitian telah memenuhi uji kelayakan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang dapat di lihat pada lampiran Lembar Persetujuan Etik 3.3.

3.8.2 Perijinan Penelitian

- a. Telah mendapat perijinan pengambilan data primer dan data sekunder dari RSD Dr. Soebandi Jember sebelum melakukan penelitian.
- b. Penjelasan penelitian kepada pasien sebelum penandatanganan *informed consent*.
- c. Pengambilan data primer dilakukan setelah pasien menyetujui lembar *informed consent*.

3.8.3 Sumber Data

Data yang dikumpulkan adalah data primer dan sekunder. Data primer berasal dari data yang diperoleh dari pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah hemodialisis. Data sekunder berupa data identitas, karakteristik responden, hasil tekanan darah, dan data lama hemodialisis yang didapat dari surat keterangan diri dan catatan medis sampel pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember.

3.8.4 Pengambilan Data Populasi dan Pengambilan Sampel

- a. Menyiapkan instrumen penelitian yang akan digunakan.
- b. Pengambilan data ekokardiografi dilakukan 30 menit sebelum dan 30 menit sesudah hemodialisis oleh dokter spesialis penyakit jantung dan pembuluh darah (Sp. JP) yang sama.
- c. Pada setiap pasien dilakukan metode pengambilan data ekokardiografi yang sama.
- d. Metode pengambilan data ekokardiografi bila tidak ada penyakit koroner menggunakan M-mode dan bila ada penyakit koroner menggunakan Simpson's.
- e. Waktu pengambilan data ekokardiografi pada saat sebelum dan sesudah hemodialisis dilakukan pada hari yang sama.
- f. 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 dibuat dalam bentuk tabel yang akan dilakukan saat penelitian.

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil uji analisis data didapatkan peningkatan yang bermakna antara fungsi sistolik ventrikel kiri sebelum dan sesudah menjalani hemodialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

5.2 Saran

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

- a. Meningkatkan kepatuhan pasien PGK untuk menjalani terapi hemodialisis secara rutin.
- b. Dapat digunakan sebagai acuan pemeriksaan tambahan pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis agar kejadian mortalitas pasien PGK akibat komplikasi kardiovaskular dapat dikurangi.

DAFTAR PUSTAKA

- Armezaya, W., E. Nasrul, dan E. Bahar. 2016. Pengaruh Hemodialisis terhadap Urea Reduction Ratio pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 5(2): 300-305.
- Bajraktari, G., M.B. Ukimeraj., A. Hajdri., L. Ibraimi., I. Daullxhiu., Y. Elezi, dan G. Ndrepepa. 2009. Predictors of Increased Left Ventricular Filling in Dialysis Patients with Preserved Left Ventricular. *Croat Med J*. 50(6): 543-549.
- Baraas, F. 2006. *Kardiologi Molekuler*. Jakarta: Kardia Iqratama.
- Chan, C., J.S. Floras., J.A. Miller, dan A. Pieratos. 2002. Improvement in Ejection Fraction by Nocturnal Hemodialysis in End-Stage Renal Failure Patients with Coexisting Heart Failure. *Nephrology dialysis transplantation*. *Nephrol Dial Transplant*. 17: 1518-1521.
- Chan, C.T., T. Greene., G.M. Chertow., A.S. Kliger., J.B. Stokes., G.J. Beck., J.T. Daugirdas., P. Kotanko., B. Larive., N. Levin, dan R.L. Mehta. 2012. Determinants of Left Ventricular Mass in Patients on Hemodialysis: The Frequent Hemodialysis Network (FHN) Trials. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 111.
- Cirit, M., F. Akicek., E. Terzioglu., C. Soydas., E. Ok., C.F. Ozbasli., A. Basci, dan D. Mees. 1995. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration indialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 20(10): 1417.
- Dahlan, M.S. 2014. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 6. Jakarta: Epidemiologi Indonesia.
- Devarajan, P. 2010. The use of targeted biomarker for chronic kidney disease. *Chronic Kidney Disease*. 17(6): 469 - 79.
- Foley, R.N, dan A.J. Collins. 2007. End-stage renal disease in the United States: An update from the United States Renal Data System. *J Am Soc Nephrol*. 48(18): 2644.
- Foundation, N,K. 2015. KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update. *American Journal of Kidney Diseases*, 66(5): 884-930.
- Fresenius Medical Care. 2013. ESRD Patient in 2013 : A Global Perspective.

- Ghanie, A.W., B. Setiyohadi., L. Alwi., M, Simadibrata, dan S. Setiati. 2014. *Buku ajar penyakit dalam*. edisi 4. Jakarta: pusat penerbitan ilmu penyakit dalam 2010: 1601.
- Gulel, O., K. Soylu., S. Yuksel., M. Karaoglanoglu., K. Cengiz., M. Dilek., C. Hamiseyev., A. Kale, dan N. Arik. 2008. Evidence of Left Ventricular Systolic and Diastolic Dysfunction by Color Tissue Doppler Imaging Despite Normal Ejection Fraction in Patients on Chronic Hemodialysis Program. *Journal of CV Ultrasound & Allied Tech.* 25(6): 569-574.
- Gunal, A. I., I. Karaca., H. Celiker., E. Iikay., and S. Duman. 2002. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration is caused by increased cardiac output. *J Nephrol*,15(7): 42-47.
- IRR (Indonesian Renal Registry). 2015. *8th Report Of Indonesian Renal Registry*. Jakarta: Penefri.
- Hidayati, T, dan S.K. Haripurnomo. 2013. Hubungan antara Hipertensi, Merokok dan Minuman Suplemen Energi dan Kejadian Penyakit Ginjal Kronik. *Berita Kedokteran Masyarakat*, 24(2): 90.
- Hsu, C., C.E. Culloch., J. Darbinian., A.S. Go, dan C. Tribaren. 2005. Elevated blood pressure and risk of end stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. *Arch Intern Med.* 165: 923-928.
- 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.
- Joanna, L.D., C.V. Alain., dll. 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*. New Zealand: Department of Renal Medicine, Waikato Hospital, Waikato District Health Board.
- Kemendes, RI. 2014. *Infodatin Ginjal*. Jakarta: Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI.
- Kdoqi, National Kidney F. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. 2012. *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.

- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. 2013. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013; 3 (suppl): 1–150.
- Kring, D.L, and P.B. Crane. 2009. Factors affecting quality of life in persons on hemodialysis. *Nephrology Nursing Journal*. 36 (1): 15.
- Lemeshow, S, S. K. Lwanga, dan World Health Organization. 2017. Sample size determination in health studies: a practical manual. *Healt*. 9(6).
- Liu, K, D, dan G.M. Chertow. 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.
- Locatelli, F., A. Cavalli, dan B. Tucci. 2010. The growing problem of intradialytic Hypertension. *Nephrol*, 6(8): 41.
- Notoatmodjo, S. 2014. *Metodelogi Penelitian Kesehatan*. Edisi 2. Jakarta: Rineka Cipta.
- Ortiz, A., A. Covic., D. Fliser., D. Fouque., D. Goldsmith., M. Kanbay., F. Mallamaci., Z.A. Massy., P. Rossignol., R. Vanholder., dan A. Wiecek. 2014. Epidemiology, contributors to, and clinical trials of mortality risk in chronic kidney failure. *The Lancet*, 383(9931): 1831-1843.
- Oemar Hamed. 2005. *Textbook If Echocardiography Interpretasi dan Diagnostik Klinik*. Jakata: pt intermasa.
- Pecoits-Filho, R, dan S.H. Barberato. 2010. Echocardiography in chronic kidney disease: diagnostic and prognostic implications. *Nephron Clinical practice*. 114(4): c242-c247.
- Said, A., C. Desai, dan E.V. Lerma. 2015. Chronic kidney disease. *Disease-a-Month*. 61: 374-377.
- Sam, R. Hemodialysis: Diffusion and Ultrafiltration. *Austin J Nephrol Hypertens*. 2014;1(2): 1010. ISSN:964 2381-8
- Smeltzer dan Bare. 2008. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Brunner & Suddarth*. Jakarta: EGC
- Soesanto, A, M. 2008. Pengukuran Fungsi Sistolik Global Ventrikel Kiri. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 29: 89-91.
- Sood, M.M., R.P. Pauly., C. Rigatto, dan P. Komenda. 2008. Left ventricular dysfunction in the haemodialysis population. *NDT plus*, 1(4):199-205.

- 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., 2009. Diagnosis dini penyakit ginjal kronik. Eds: Suhardjono, Dharmazhar, Lidya A, dkk. Dalam JNHC 2009. Jakarta : 9 - 13.
- Suwitra, K., 2014. Penyakit ginjal kronik. *Dalam Sudoyo, dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Wang, H., J. Liu., X. Yao., J. Li., Y. Yang., T. Cao, dan B. Yang. 2012. Multidirectional Myocardial Systolic Function in Hemodialysis Patients with Preserved Left Ventricular Ejection and Different Left Ventricular Geometry. *Nephr Dial Transplant*. 27: 4422-4429.
- Webster, A.C., Nagler, E.V., Morton, R.L. and Masson, P., 2017. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 389 (10075): 1238 - 1252.
- UNEJ. 2016. *Pedoman Penulisan Karya Ilmiah*. Jember: Jember University Press.
- Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F., 2004. Prognostic value of echocardiographic indicators of left ventricular systolic function in asymptomatic dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 15: 1029-1037.

LAMPIRAN

Lampiran 3.1 Lembar Penjelasan kepada Calon Sampel

LEMBAR PENJELASAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Penelitian yang berjudul “Peningkatan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri setelah Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” yang dilakukan oleh Hazbina Fauqi Ramadhan (142010101088) merupakan penelitian dengan metode *quasi-experimentalone* dengan desain *one group pretest and posttest*, dalam penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember berdasarkan ekokardiografi. Hasil penelitian ini diharapkan bisa menjadi bahan untuk edukasi kepada pasien penyakit ginjal kronik stadium V agar selalu rutin dalam melaksanakan terapi hemodialisis sehingga dapat memperbaiki kualitas hidup pasien dan menghindari resiko terjadinya komplikasi kardiovaskular yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas pada pasien dan dengan dilakukannya pemeriksaan ekokardiografi diharapkan sebagai metode untuk mendiagnosis disfungsi jantung, prediksi resiko kardiovaskular dan menentukan strategi tatalaksana sehingga memiliki peran penting dalam meningkatkan kualitas hidup pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis.

Alur pelaksanaan dari penelitian ini yaitu :

1. Penjelasan mengenai mekanisme penelitian kepada subyek, memberikan penjelasan bahwa penelitian ini tidak beresiko membahayakan bagi subjek dan data atau catatan pribadi tentang penelitian ini akan dirahasiakan dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.
2. Penandatanganan *informed consent* dan lembar persetujuan menjadi subyek peneliti.
3. Pelaksanaan peneliti

Dilakukannya pemeriksaan ekokardiografi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V 30 menit sebelum dimulainya terapi hemodialisis dan 30 menit setelah hemodialisis, pemeriksaan ekokardiografi dilakukakan oleh dokter spesialis jantung.

4. Pemberian kompensasi kepada subyek peneliti

Lampiran 3.2 Formulir *Informed Consent***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 Hazbina Fauqi Ramadhan (NIM 142010101088) dengan judul penelitian : “Peningkatan Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri setelah 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.
4. Mendapatkan kompensasi berupa sembako

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

No. Sampel : Jember, - -.....
 Tanda Tangan

Lampiran 3.3 Lembar Persetujuan Etik


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 : 1.229 /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 SISTOLIK VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER

Nama Peneliti Utama : Hazbina Fauqi Ramadhan.
Name of the principal investigator

NIM : 142010101088

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

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

Jember, 13 Desember 2017
 Ketua Komisi Etik Penelitian

 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 :

1. Penelitian mendapat ijin dari pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.
2. Subyek penelitian menandatangani informed consent (untuk pengambilan data primer).
3. Mohon pada proposal dilengkapi dengan form penjelasan untuk mendapatkan persetujuan dari subjek penelitian (responden).
4. Saran : adanya kompensasi bagi subyek penelitian.
5. Peneliti ikut menjaga kerahasiaan data rekam medis dan menggunakan data hanya untuk kepentingan penelitian ini.
6. Jalannya penelitian tidak mengganggu kenyamanan subjek penelitian.
7. Hasil penelitian disampaikan pada pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.

Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian




Dr. Rani Kiyanti, Sp.PK

Jember, 22 November 2017

Reviewer

dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 3.4 Perizinan Bangkesbang


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 : 072/3919/314/2017

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 nomor 64 Tahun 2011;
2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penerbitan Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.

Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember tanggal 10 Oktober 2017 Nomor : 1957/UN25 1.11/LT/2017 perihal Penelitian

MEREKOMENDASIKAN


Nama / NIM. : Hazbina Fauqi Ramadhan / 142010101088
Instansi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Alamat : Jl. Kalimantan 37 Kampus Tegal Boto Jember
Keperluan : Mengadakan Penelitian pada pasien PGK stadium V di yang menjalani hemodialisis di Unit Dialisis RSD. dr. Soebandi Jember
Judul Skripsi : Pengaruh Hemodialisis Terhadap Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri 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
Kabid. Kajian Strategis dan Politik


ACHMAD DAVIT F., S.Sos
Penata Tk. I
NIP. 196909121996021001

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

Lampiran 3.5 Surat Keterangan Telah Melakukan Perizinan Penelitian di RSD dr. Soebandi Jember

	<p>PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER Jl. Dr. Soebandi 124 Telp. (0331) 48744 – 422404 Fax. (0331) 487564 JEMBER</p>	
<p style="text-align: right;">Jember, 01 Nopember 2017</p>		
<p>Nomor : 423.4/MSY/1610/2017 Sifat : Penting Perihal : Permohonan Ijin Penelitian</p>		
<p>Kepada : Yth. Dekan Fakultas kedokteran Universitas Jember Jln. Kalimantan No.37 Di <u>JEMBER</u></p>		
<p>Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor : 1957/UN25.1.11/LT/2017 tanggal 10 Oktober 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 :</p>		
<p>Nama : Hazbina Fauqi Ramadhan NIM : 142010101088 Fakultas/Prodi : Kedokteran Universitas Jember Judul Penelitian : Pengaruh Hemodialisis terhadap fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien penyakit Ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember</p>		
<p>Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan Bidang Diklat. Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.</p>		
		<p>Plt. Direktur  drg. Budi Sumarsetyo, Sp.BM NIP. 19570930 198303 1 005</p>
<p><u>Tembusan Yth:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wadir. Pelayanan 2. Wadir Umum & Keuangan 3. Kabid./Kabag./Ka. SM terkait 4. Ka. Instalasi terkait 5. Ka. Ru. terkait 6. Arsip 		

Lampiran 4.1 Hail Rekapitulasi Data Sampel

NO	Umur	Jenis Kelamin	Lama HD	Tensi		Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri	
				Pre-HD	Post-HD	Pre-Hd	Post-HD
1	49	P	3 tahun	160/100	150/90	48	49,8
2	39	P	4 tahun	150/100	130/90	51	53
3	50	P	3 tahun	170/90	140/90	46	50
4	47	L	5 tahun	140/100	140/90	50	53
5	52	P	3 tahun	160/90	160/90	56	58
6	56	L	2 tahun	150/90	140/80	53	59
7	40	L	3 tahun	140/90	140/90	55	57
8	58	P	4 tahun	140/90	140/90	46	47
9	54	L	5 tahun	130/80	140/90	54	55
10	43	L	2 tahun	150/100	140/90	52	56
11	48	L	1 tahun	150/110	170/90	47	48
12	51	P	5 tahun	150/70	160/100	70	73
13	46	L	2 tahun	150/100	170/100	42	45
14	40	L	1 tahun	180/60	170/90	55	57
15	75	L	6 bulan	140/90	140/90	59	62
16	42	P	2 tahun	120/80	130/80	28	31
17	51	L	4 bulan	160/100	150/90	30	33
18	56	P	5 tahun	160/100	160/90	75	76
19	37	P	1 tahun	140/90	140/90	58	60
20	40	L	5 bulan	110/100	140/90	53	55
21	46	L	7 bulan	150/100	160/100	55	55
22	45	P	3,5 tahun	180/100	160/90	57,88	66,83
23	54	P	2 tahun	140/80	200/90	44	63,61
24	45	P	7 bulan	160/80	200/90	69	69,22
25	35	P	4 tahun	230/120	240/120	45,05	62
26	54	P	4,5 tahun	210/90	220/90	52,76	67,33
27	48	P	10 tahun	160/80	150/80	69	80,47
28	40	P	1 tahun	160/80	140/80	44,59	81,24
29	50	P	6,5 tahun	150/80	160/80	52,46	72,9
30	55	L	5 tahun	150/80	160/8048	54,29	61,34

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
SelisihHD	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
SelisihHD	Mean	6,1903	1,48177
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound Upper Bound	
		3,1598 9,2209	
	5% Trimmed Mean	5,1381	
	Median	3,0000	
	Variance	65,869	
	Std. Deviation	8,11598	
	Minimum	,00	
	Maximum	36,65	
	Range	36,65	
	Interquartile Range	5,57	
	Skewness	2,337	,427
	Kurtosis	6,070	,833

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SelisihHD	,306	30	,000	,686	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
TransformasiHD	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
TransformasiHD	Mean	2,1036	,24671
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 1,5990	
		Upper Bound 2,6082	
	5% Trimmed Mean	2,0207	
	Median	1,7371	
	Variance	1,826	
	Std. Deviation	1,35128	
	Minimum	,00	
	Maximum	6,05	
	Range	6,05	
	Interquartile Range	1,34	
	Skewness	1,239	,127
	Kurtosis	1,368	,833

Double click to activate

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
TransformasiHD	,242	30	,000	,877	30	,002

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 4.3 Hasil analisis uji *Wilcoxon***Wilcoxon Signed Ranks Test**

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
PostHD - PreHD	Negative Ranks	0 ^a	,00	,00
	Positive Ranks	29 ^b	15,00	435,00
	Ties	1 ^c		
	Total	30		

a. PostHD < PreHD

b. PostHD > PreHD

c. PostHD = PreHD

Test Statistics^e

	PostHD - PreHD
Z	-4,714 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.