



**HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI
JEMBER**

SKRIPSI

Oleh:

**Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If
NIM 1420101017**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**



**HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI
JEMBER**

SKRIPSI

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

Oleh

**Ifranus Ade Olga Nirwana Putra IF
NIM 142010101017**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**

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, Bapak Iswandi dan Ibu Fransiska yang selalu memberikan bimbingan, kasih sayang, dan do'a tiada henti, serta pengorbanan yang dilakukan setiap waktu;
4. Kakak saya Helda Mega Maya Candra Puspita 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 Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
7. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTTO

Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila engkau telah selesai (dari suatu urusan), tetaplah bekerja keras (untuk urusan yang lain).

(Terjemahan Surat Al-Insyiroh: 6-7)^{*)}



^{*)} Departemen Agama Republik Indonesia. 2005. Al-Qur'an Al-Karim dan Terjemah Makna ke Dalam Bahasa Indonesia. Kudus: Menara Kudus.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If

NIM : 142010101017

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Hubungan Laju Ultrafiltrasi dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis 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, 19 Desember 2017

Yang menyatakan,

Ifranus Ade Olga Nirwana
Putra If
NIM 142010101017

SKRIPSI

**HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT
GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI
JEMBER**

Oleh

Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If
NIM 142010101017

Pembimbing

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

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Cholis Abrori, M.Kes., M.Pd.Ked.

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul “Hubungan Laju Ultrafiltrasi dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember” telah diuji disahkan pada:

hari, tanggal : Senin, 18 Desember 2017

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Tim Penguji:

Ketua,

Anggota I,

Dr. dr. Aries Prasetyo, M.Kes.
NIP 19690203 199903 1 001

dr. Ida Srisurani Wiji Astuti, M.Kes.
NIP 19820901 200812 2 001

Anggota II,

Anggota III,

dr.Yuli Hermansyah, Sp. PD.
NIP 19660711 199601 1 001

dr. Cholis Abrori, M.Kes., M.Pd.Ked.
NIP 19710521 199803 1 003

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

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

RINGKASAN

Hubungan Laju Ultrafiltrasi dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember;
Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If, 142010101017; 2017: 85 halaman; Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan penyakit yang banyak diderita orang di dunia. Prevalensi PGK di Amerika Serikat mencapai 13,1% dari penduduknya, sedangkan di China mencapai 10,8% dari seluruh penduduknya. Hemodialisis adalah salah satu tatalaksana dari PGK stadium V yang paling banyak digunakan di dunia, namun tindakan hemodialisis belum sepenuhnya aman karena hemodialisis banyak menimbulkan komplikasi. Komplikasi yang menjadi perhatian belakangan ini adalah terjadinya hipertensi intradialisis. Hipertensi intradialisis adalah fenomena dimana terjadi peningkatan *mean arterial pressure* (MAP) >15 mmHg atau peningkatan tekanan darah sistolik >10 mmHg antara sebelum dan sesudah HD. Banyak faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya hipertensi intradialisis, salah satunya laju ultrafiltrasi yang tinggi. Laju ultrafiltrasi yang tinggi dapat menyebabkan aktivasi berlebih dari sistem saraf simpatis yang pada akhirnya menyebabkan kenaikan tekanan darah.

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional* (potong lintang). Penelitian dilaksanakan di poli hemodialisis SMF Ilmu Penyakit Dalam RSD Dr. Soebandi Jember, pada September-November 2017. Sampel penelitian berjumlah 69 orang dengan kriteria inklusi sampel: (1) Pasien ≥ 18 tahun (2) Pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis rutin 2 kali tiap minggu ≥ 3 bulan (3) Pasien yang selama masa pengobatan tetap meminum obat-obatan yang telah diresepkan dokter (4) Pasien yang menyetujui *Informed Consent* dan kriteria eksklusi sampel: (1) Pasien yang tekanan darahnya tidak terukur dengan prosedur standar (2) Pasien yang mengalami komplikasi berbahaya selama menjalani

hemodialisis seperti krisis hipertensi (3) Pasien *Acute Kidney Injury* (4) Pasien dalam kondisi tidak mungkin diukur berat badannya. Peneliti menggunakan data primer yaitu pengukuran tekanan darah 5 menit sebelum dan sesudah hemodialisis, serta data sekunder yang didapatkan dari rekam medik atau buku rapor pasien. Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel. Analisis data menggunakan uji *Chi-Square* dengan nilai signifikansi $p < 0,05$. Setelah dilakukan uji bivariat menggunakan uji *Chi-Square*. *Software* yang digunakan dalam pengolahan data adalah IBM SPSS *Statistics*.

Data yang diambil berupa laju ultrafiltrasi yaitu kecepatan cairan yang dipindahkan dari kompartemen darah menuju kompartemen dialisat yang dihubungkan dengan kejadian hipertensi intradialisis. Pada penelitian ini didapatkan sampel sebanyak 69 sampel. Prevalensi hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember yaitu 63,8%.

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis data antara hubungan laju ultrafiltrasi dengan kejadian hipertensi intradialisis, didapatkan hasil $p=0,4$ dengan nilai *Odds Ratio* sebesar 0,7. Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan tidak didapatkan hubungan yang signifikan antara laju ultrafiltrasi dengan kejadian hipertensi intradialisis.

Berdasarkan uji analisis data faktor-faktor lain yang diduga berhubungan yaitu usia, jenis kelamin, lama menjalani hemodialisis, dan *Interdialytic Weight Gain* (IDWG) didapatkan nilai signifikansi masing-masing adalah $p=0,9$, $p=0,9$, $p=0,2$, dan $p=0,096$. Hasil penelitian menunjukkan bahwa faktor usia, jenis kelamin, lama menjalani hemodialisis dan IDWG juga tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian hipertensi intradialisis.

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Hubungan Laju Ultrafiltrasi dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

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

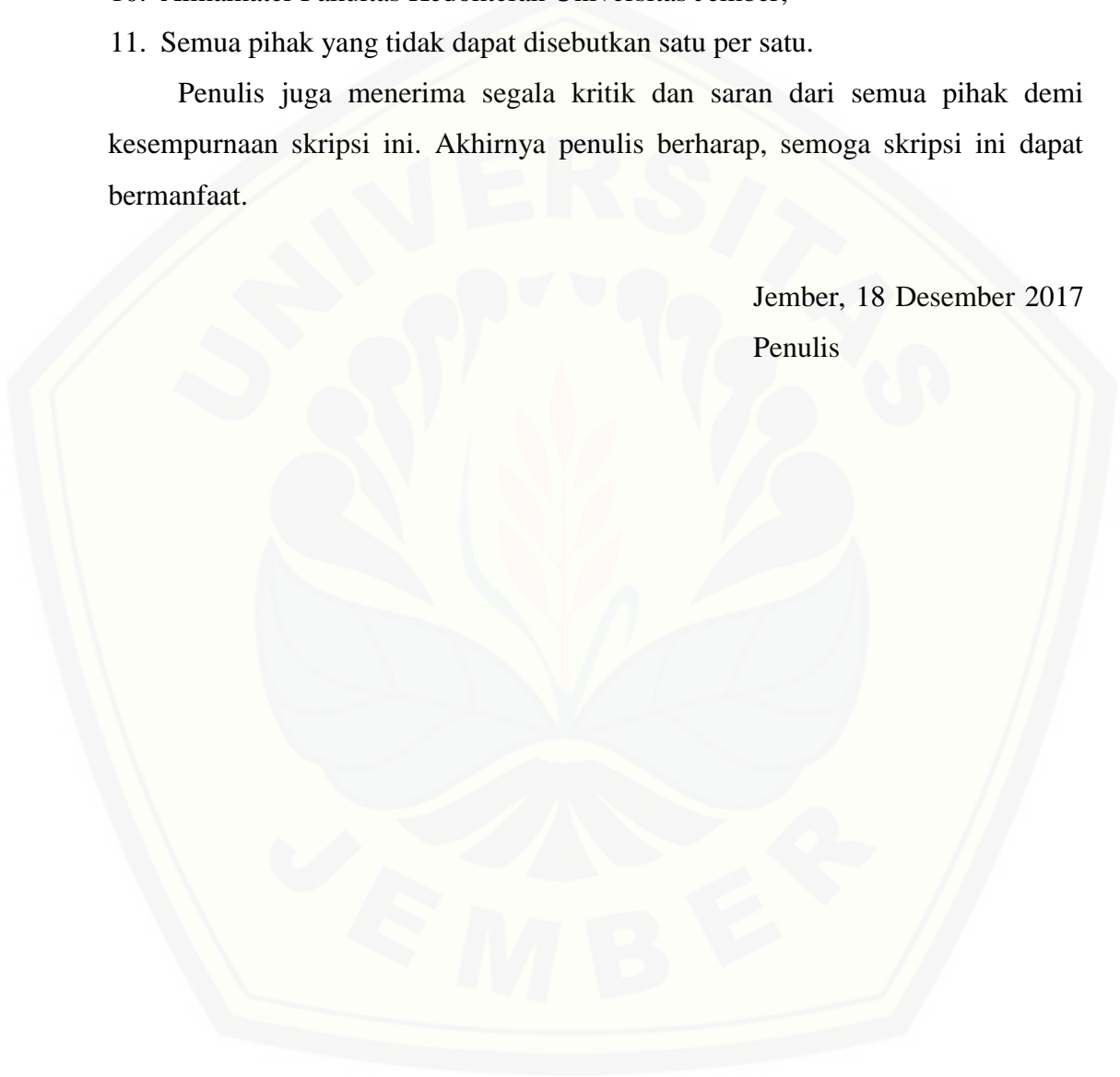
1. dr. Enny Suswati, M.Kes. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Yuli Hermansyah, Sp.PD. selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Cholis Abrori, M.Kes., M.Pd.Ked. selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam proses penyusunan skripsi ini;
3. Dr. dr. Aries Prasetyo, M.Kes. selaku penguji I dan dr. Ida Srisurani Wiji Astuti, M.Kes. selaku penguji II yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam proses penyusunan skripsi ini;
4. dr. Hairrudin, M.Kes. selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing penulis selama menjadi mahasiswa;
5. Orang tua saya tercinta, Ayahanda Iswandi dan Ibu Fransiska yang selalu memberikan bimbingan, kasih sayang, dan do'a tiada henti, serta pengorbanan yang dilakukan setiap waktu;
6. Kakak saya Helda Mega Maya Candra Puspita yang selalu memberikan saya semangat yang memotivasi saya;
7. Sahabat-sahabatku Firda Novidyawati, Rifqi Rahadian, Hazbina Fauqi Ramadhan, Novail Alif Muharrom, Saskia Mediawati dan Systriana Esi Kamasita yang telah memberikan dukungan dan motivasi dalam penyelesaian skripsi ini;

8. Kepala Bidang Pendidikan dan Pelatihan RSD Dr. Soebandi Jember, Bu Endang, serta Kepala ruangan poli hemodialisis, Bapak Toha yang telah membantu jalannya penelitian;
9. Keluarga besar angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
10. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
11. 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, 18 Desember 2017

Penulis

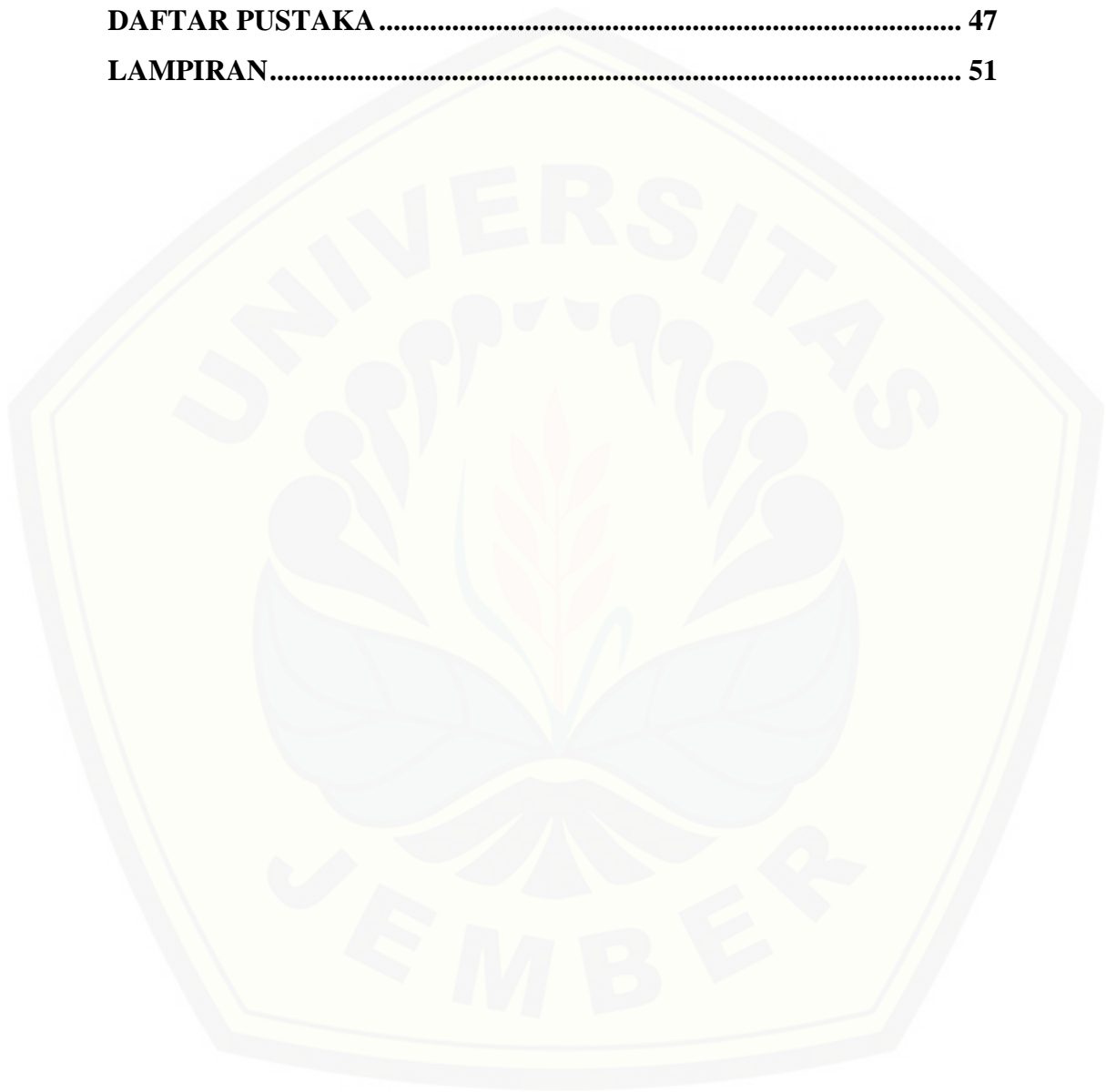


DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHANiii
HALAMAN MOTTO	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	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Penyakit Ginjal Kronik	
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Klasifikasi.....	5
2.1.3 Etiologi	6
2.1.4 Patofisiologi	7
2.1.5 Diagnosis	8
2.1.6 Komplikasi	9
2.1.7 Tatalaksana.....	11
2.2 Hemodialisis	13
2.2.1 Definisi	13

2.2.2 Prinsip.....	13
2.2.3 Indikasi	14
2.2.4 Komplikasi	15
2.3 Hipertensi Intradialisis	17
2.3.1 Definisi	17
2.3.2 Etiologi dan Patogenesis	17
2.3.3 Faktor-faktor yang mempengaruhi	21
2.3.4 Penatalaksanaan	23
2.4 Kerangka Konseptual	25
2.5 Hipotesis	26
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	27
3.1 Desain Penelitian	27
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	27
3.3 Populasi dan Sampel	27
3.3.1 Populasi	27
3.3.2 Sampel Penelitian.....	27
3.3.3 Jumlah Sampel	28
3.3.4 Teknik Sampling	29
3.4 Variabel Penelitian.....	29
3.4.1 Variabel Bebas	29
3.4.2 Variabel Terikat.....	29
3.5 Definisi Operasional.....	29
3.6 Rancangan Penelitian	31
3.7 Instrumen Penelitian.....	31
3.8 Prosedur Penelitian	32
3.8.1 Prosedur Pengambilan Data	32
3.8.2 Alur Penelitian.....	33
3.9 Analisis Data	34
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	36
4.1 Hasil.....	36
4.2 Analisis Data.....	40

4.2 Pembahasan.....	43
BAB 5. PENUTUP	
5.1 Kesimpulan.....	46
5.2 Saran.....	46
DAFTAR PUSTAKA	47
LAMPIRAN.....	51

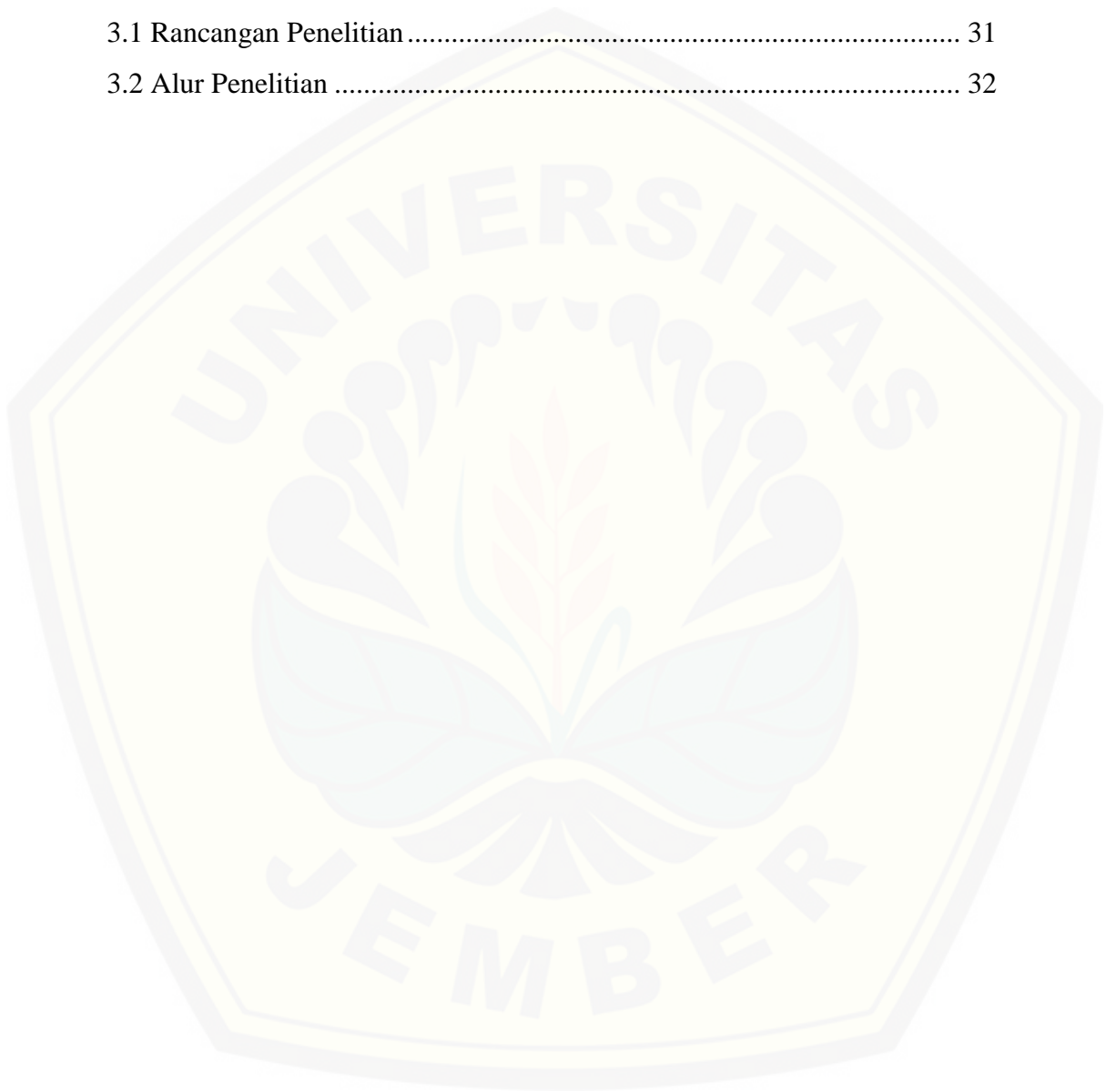


DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi PGK berdasarkan GFR dan ACR	6
2.2 Penyebab Penyakit Ginjal Kronik di Indonesia	7
2.3 Komplikasi PGK	11
2.4 Definisi Hipertensi Intradialisis	17
2.5 Manajemen Hipertensi Intradialisis	24
3.1 Definisi Operasional Variabel	30
4.1 Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin	36
4.2 Distribusi Responden Berdasarkan Usia	37
4.3 Distribusi Responden Berdasarkan Lama Menjalani HD	38
4.4 Distribusi Responden Berdasarkan IDWG	38
4.5 Distribusi Responden Berdasarkan Laju Ultrafiltrasi	39
4.6 Angka Kejadian Hipertensi Intradialisis	40
4.7 Hasil Analisis Hubungan Laju Ultrafiltrasi dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis	40
4.8 Hasil Analisis Data Terhadap Faktor-Faktor Lain yang Diduga Berpengaruh	41

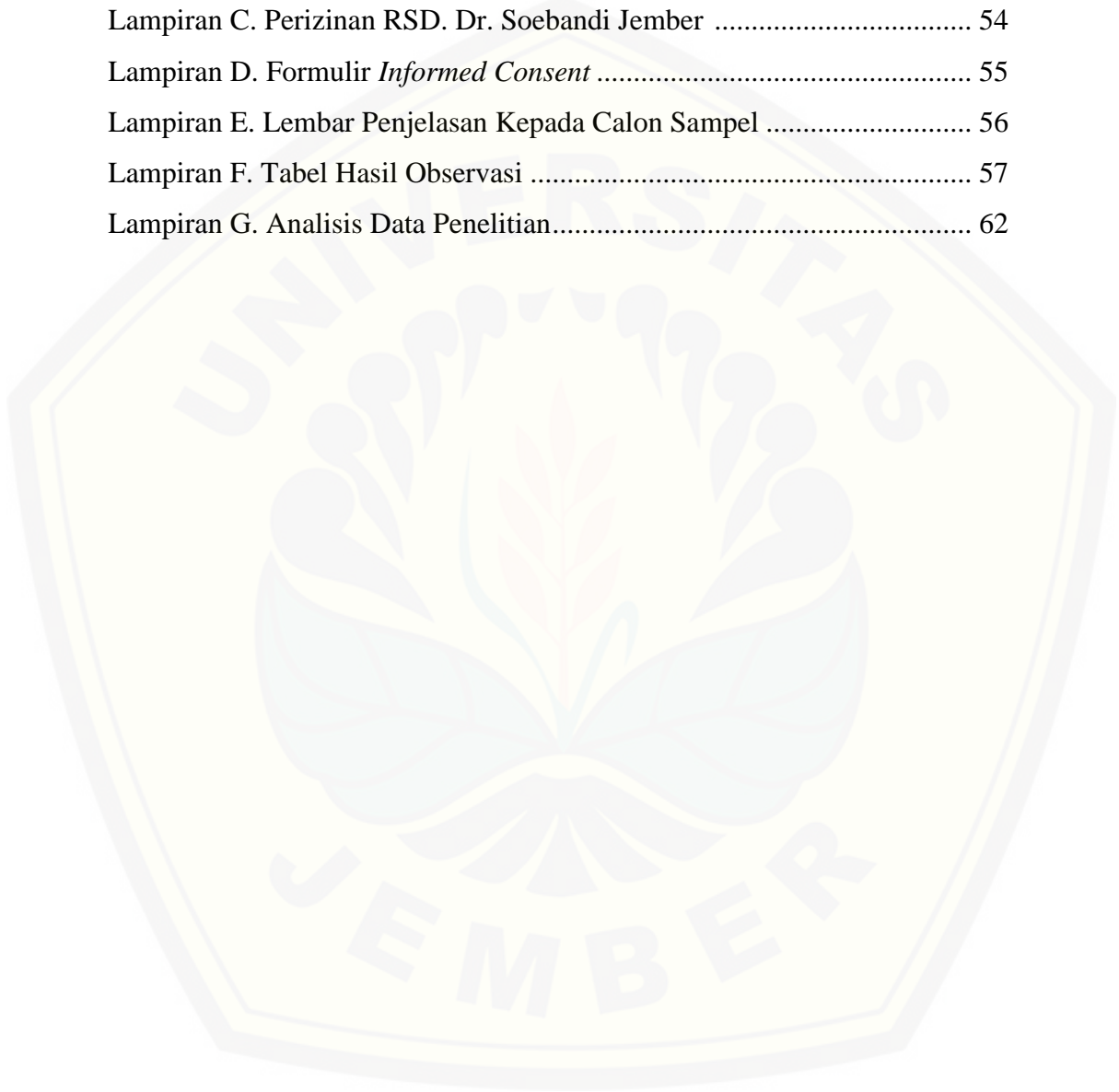
DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Prinsip Hemodialisis	14
2.2 Kerangka Konseptual	25
3.1 Rancangan Penelitian	31
3.2 Alur Penelitian	32



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A. Persetujuan Etik	51
Lampiran B.Rekomendasi BAKESBANGPOL.....	53
Lampiran C. Perizinan RSD. Dr. Soebandi Jember	54
Lampiran D. Formulir <i>Informed Consent</i>	55
Lampiran E. Lembar Penjelasan Kepada Calon Sampel	56
Lampiran F. Tabel Hasil Observasi	57
Lampiran G. Analisis Data Penelitian.....	62



BAB.1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan penyakit yang banyak terjadi di dunia. Prevalensi PGK di Amerika Serikat pada tahun 1999-2004 sebesar 13,1% (Coresh dkk., 2007), sedangkan di negara berkembang seperti China, prevalensi PGK pada tahun 2010 mencapai 10,8% atau mencapai 119,5 juta penduduk (Zhang dkk., 2012). Prevalensi PGK di Indonesia belum diketahui secara pasti, namun menurut riset kesehatan dasar tahun 2013, prevalensi gagal ginjal kronik di Indonesia yang didiagnosis oleh dokter sebesar 0,2% (Kementerian Kesehatan RI, 2013). Perkumpulan nefrologi Indonesia menyebutkan bahwa jumlah pasien baru yang menjalani hemodialisis (HD) di Indonesia terus meningkat dari tahun ke tahun (Pernefri, 2014).

PGK merupakan istilah umum yang digunakan untuk menunjukan kelainan yang menyebabkan kelainan struktural dan fungsional ginjal. Klasifikasi PGK didasarkan pada laju filtrasi glomerulus (LFG) . Pasien dengan diagnosis PGK stadium V memiliki LFG kurang dari 15 ml/menit (Levey dkk., 2012). Terapi definitif pasien PGK stadium V adalah transplantasi ginjal, namun transplantasi ginjal merupakan hal yang sulit dilakukan, terutama di negara berkembang karena di negara berkembang tidak mempunyai sistem pencatatan transplantasi organ yang baik (Kher, 2002). Terdapat terapi lain yang dapat menggantikan fungsi ginjal, yaitu berupa HD, *continous ambulatory peritoneal dialysis* dan *continous renal replacement therapy* (Pernefri, 2014). Menurut pernefri, terapi pengganti ginjal yang paling banyak digunakan di Indonesia adalah terapi HD 82%, *continous ambulatory peritoneal dialysis* 12,8%, transplantasi ginjal 2,6% dan *continous renal replacement therapy* 2,3%. Jumlah unit pelayanan renal di Indonesia sampai akhir Desember 2014 adalah 358. (Pernefri, 2014)

Tindakan HD sebagai salah satu terapi pengganti ginjal dapat menyebabkan beberapa komplikasi. Komplikasi yang sering terjadi saat hemodialisis hipotensi. Prevalensi terjadinya hipotensi saat tatalaksana

hemodialisis dilaksanakan mencapai 5%-30%. Terjadinya hipotensi saat hemodialisis berhubungan dengan peningkatan mortalitas pasien yang menjalani HD (Tisler dkk., 2003). Proses ultrafiltrasi pada HD dapat menyebabkan hipotensi, namun pada beberapa penelitian terakhir, proses ultrafiltrasi juga dapat menyebabkan hipertensi intradialisis. Prevalensi dari hipertensi intradialisis berkisar pada 5% - 15% pasien yang menjalani HD. Peningkatan tekanan darah selama HD dapat meningkatkan angka kesakitan dan kematian akibat komplikasi kardiovaskular pada pasien HD (Inrig, 2010).

Hipertensi intradialisis adalah fenomena dimana terjadi peningkatan *mean arterial pressure* (MAP) >15 mmHg antara sebelum dan sesudah HD. Hipertensi intradialisis juga dapat didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik >10 mmHg antara sebelum dan sesudah HD. Patofisiologi terjadinya hipertensi intradialisis belum sepenuhnya dipahami. Banyak faktor yang bisa menjadi penyebab, diantaranya adanya aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron, kelebihan volume tubuh, disfungsi endotel dan juga aktivasi berlebih dari sistem saraf simpatis (Georgianos dkk., 2015). Laju ultrafiltrasi lebih dari 1 liter per jam akan mengakibatkan peningkatan aktivitas saraf simpatis yang ditunjukkan oleh peningkatan yang bermakna dari variabilitas parameter denyut jantung. (Tong dkk., 2009).

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan di atas, peneliti tertarik untuk meneliti hubungan laju ultrafiltrasi dan faktor-faktor lain yang diduga memiliki hubungan dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani HD di RSD. Dr. Soebandi Jember.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, rumusan masalah yang diambil adalah bagaimana hubungan laju ultrafiltrasi dan faktor-faktor lain yang diduga memiliki hubungan dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD. Dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan laju ultrafiltrasi dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD. Dr. Soebandi Jember. Tujuan khusus penelitian ini untuk mengetahui faktor-faktor lain yang diduga memiliki hubungan terhadap kejadian hipertensi intradialisis. Faktor tersebut yaitu :

- a. *Interdialytic Weight Gain* (IDWG)
- b. Usia
- c. Jenis kelamin
- d. Lama menjalani hemodialisis

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Ilmu Pengetahuan

Menambah dan memperkaya data penelitian di bidang penyakit dalam, dengan mendapatkan informasi mengenai kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V yang menjalani HD rutin serta faktor risiko hipertensi intradialisis sehingga dapat digunakan sebagai data pendahuluan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat Pelayanan Kesehatan

Memberikan informasi kepada tim medis dan paramedis mengenai kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V yang menjalani HD rutin serta faktor risiko kejadian hipertensi intradialisis sehingga dapat menjadi masukan dalam pencegahan kejadian hipertensi intradialisis serta peningkatan pelayanan kesehatan dengan harapan dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien PGK stadium V yang menjalani HD rutin

1.4.3 Manfaat Masyarakat

Memberikan informasi terhadap masyarakat, khususnya pasien maupun keluarga pasien dengan PGK stadium V yang menjalani HD rutin mengenai faktor risiko terjadinya hipertensi intradialisis dengan harapan pasien dapat mengetahui

faktor risiko terjadinya hipertensi intradialisis serta dapat memodifikasi faktor yang dapat dimodifikasi.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

Penyakit ginjal kronik juga dapat didefinisikan sebagai abnormalitas dari struktur atau fungsi ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan dan berdampak pada kesehatan seseorang. Diagnosis penyakit ginjal kronik dapat ditegakkan apabila dijumpai pasien dengan LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² atau rasio albumin dan kreatinin urin (ACR) >30 mg/g selama 3 bulan atau lebih (Stevens dan Levin., 2013).

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas 2 hal, yaitu laju filtrasi glomerulus dan rasio albumin terhadap kreatinin urin. Kedua indikator tersebut menggambarkan tingkat kerusakan ginjal. Berikut adalah tabel 2.1 tentang klasifikasi PGK (Stevens dan Levin, 2013).

Tabel 2.1 Klasifikasi PGK berdasarkan LFG dan ACR

Kategori	Derajat	GFR	AER	ACR	Keterangan
GFR	G1	≥ 90	-	-	Normal/tinggi
	G2	60-89	-	-	Menurun ringan
	G3a	45-59	-	-	Menurun ringan-sedang
	G3b	30-44	-	-	Menurun sedang-berat
	G4	15-29	-	-	Menurun berat
	G5	<15	-	-	Gagal Ginjal
Albuminuria	A1	-	<30	<30	Normal-meningkat ringan
	A2	-	30-300	30-300	Meningkat sedang
	A3	-	>300	>300	Meningkat berat

ACR = *Albumin-Creatinine ratio* (mg/g); AER = *Albumin excretion rate* (mg/s); GFR = *Glomerulus filtration rate* (ml/min/1,73m²) (Stevens dan Levin, 2013).

2.1.3 Etiologi

Etiologi penyakit ginjal kronik sangat bervariasi antar negara. Etiologi PGK di Amerika paling banyak disebabkan oleh komplikasi dari penyakit diabetes mellitus yaitu sekitar 44% (Suwitra, 2014). Penyebab pasien PGK di Indonesia baru yang menjalani hemodialisis di tahun 2014 juga bervariasi. Berikut merupakan tabel 2.2 mengenai penyebab penyakit ginjal kronik tahun 2014 di Indonesia (Pernefri, 2014).

Tabel 2.2 Penyebab penyakit ginjal kronik di Indonesia

Penyebab	Insiden
Penyakit ginjal hipertensi	37%
Nefropati diabetika	27%
Glomerulopati primer	10%
Pielonefritis kronik	7%
Nefropati Obstruksi	7%
Nefropati asam urat	7%
Ginjal polikistik	1%
Nefropati lupus (SLE)	1%
Lain-lain	7%
Tidak diketahui	2%

Sumber : 7th *Report of Indonesian Renal Registry* (2014)

2.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada tahap awal tergantung dari penyakit yang mendasari, tapi dalam perkembangan selanjutnya kurang lebih sama. Adanya penyakit yang mendasari menyebabkan pengurangan massa ginjal yang mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang tersisa. Kejadian ini sebagai upaya kompensasi terhadap nefron yang rusak. Kompensasi ini diperantai oleh peran molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini menyebabkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan kecepatan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi dari ginjal berlangsung sangat singkat, dan akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi yang berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti oleh menurunnya fungsi nefron yang progresif meskipun penyakit yang mendasari sudah tidak aktif (Suwitra, 2014). Terdapat hipotesis yang dapat menjelaskan kejadian ini. Menurut Price (2006) nefron yang tersisa akan mengalami cedera karena kenaikan aliran plasma dan LFG serta kenaikan tekanan hidrostatis

intrakapiler glomerulus. Perjalanan klinis pasien PGK dapat dibagi menjadi 3 stadium, yaitu :

a. Stadium 1 (penurunan cadangan ginjal)

Selama stadium ini, kreatinin dan kadar *blood urea nitrogen* (BUN) normal, dan pasien asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat terdeteksi dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti tes pemekatan urin yang lama atau dengan mengadakan tes LFG yang teliti.

b. Stadium 2 (insufisiensi ginjal)

Stadium ini akan tampak ketika ginjal sudah rusak >75%. Stadium ini ditandai dengan kadar BUN baru mulai meningkat di atas batas normal, bergantung dari kadar protein dalam makanan. Kadar kreatinin juga mulai meningkat melebihi keadaan normal. Gejala yang akan tampak seperti nokturia dan poliuria. Gejala ini muncul karena ginjal mulai gagal untuk melakukan tugasnya memekatkan urin. Produksi urin orang normal selama sehari sebesar 1,5 liter, namun pada pasien stadium ini dapat mencapai 3 liter per hari.

c. Stadium 3 (penyakit ginjal stadium akhir)

Stadium ini terjadi jika sekitar 90% massa nefron telah rusak. Stadium 3 ditandai dengan LFG yang menurun drastis dan hanya tersisa 10% dari normal. Hal ini mengakibatkan kadar BUN dan kreatinin serum akan meningkat tajam. Pasien akan mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh.

2.1.5 Diagnosis

Pasien PGK datang dengan keluhan awal sesuai dengan penyebabnya, seperti keluhan diabetes mellitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, lupus eritomatosus sistemik dan lain sebagainya. Tahap selanjutnya dapat diikuti dengan tanda-tanda uremia seperti lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, perikarditis, kejang-kejang sampai koma. Diagnosis penyakit ginjal kronik ditegakan melalui pemeriksaan laboratorium, yaitu pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin serum serta pemeriksaan LFG (Suwitra, 2014). Pasien dikatakan

menderita penyakit ginjal kronik ketika LFG mereka <60 ml/menit atau terdapat tanda cedera ginjal yang dapat dinilai dari rasio albumin terhadap kreatinin (ACR) >30 mg/g selama 3 bulan atau lebih (Stevens dan Levin, 2013).

2.1.6 Komplikasi

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan berbagai komplikasi yang manifestasinya sesuai dengan derajat penurunan fungsi ginjal yang terjadi. Komplikasi yang sering terjadi diantaranya (Suwitra, 2014) :

a. Anemia

Anemia sering terjadi pada 80%-90% pasien penyakit ginjal kronik. Anemia terjadi akibat gangguan produksi hormon eritropoitin yang berfungsi untuk merangsang pembentukan eritrosit. Penegakan diagnosis anemia perlu dipertimbangkan penyebab anemia yang lain seperti defisiensi besi, kehilangan darah, masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik dan proses inflamasi akut maupun kronik (Suwitra, 2014).

b. Osteodistrofi renal

Osteodistrofi renal merupakan gangguan tulang yang disebabkan karena gangguan fungsi ginjal. Ginjal orang normal dapat mengeksresi kelebihan fosfat dan menjaganya dalam kadar normal dalam darah, namun ketika terjadi gangguan fungsi ginjal, fungsi tersebut juga menurun sehingga terjadi hiperfosfatemia. Ginjal juga mempunyai fungsi untuk mengaktifkan metabolit dari vitamin D. Terganggunya fungsi tersebut menyebabkan fungsi vitamin D untuk membantu absorpsi kalsium dari usus juga terganggu maka terjadi hipokalsemia. Kondisi hiperfosfatemia dan hipokalsemia akan merangsang paratiroid menghasilkan hormon PTH untuk mengembalikan keseimbangan kalsium dan fosfat dengan meresorpsi tulang. Sejalan dengan terus menurunnya LFG maka semakin banyak tulang yang diresorpsi sehingga terjadi osteodistrofi (Price, 2006).

c. Gangguan biokimiawi

Ginjal mempunyai fungsi yang sangat penting untuk meregulasi kadar cairan dan elektrolit dalam tubuh. Terjadinya gangguan terhadap fungsi ginjal akan

menyebabkan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Gangguan ginjal yang berat dapat menyebabkan asidosis metabolik, ketidakseimbangan kalium, natrium dan magnesium. Zat-zat yang seharusnya dieksresi juga tertahan dalam tubuh dan dapat menyebabkan kondisi azotemia dan hiperurisemia (Price, 2006).

d. Gangguan kardiovaskuler

Gangguan ginjal dapat menyebabkan gangguan dari regulasi cairan dalam tubuh. Retensi cairan yang terjadi pada pasien PGK dapat menyebabkan berbagai komplikasi kardiovaskuler, diantaranya hipertensi, gagal jantung kongestif (CHF), perikarditis dan juga yang paling berbahaya ketika terjadi aritmia jantung akibat gangguan ketidakseimbangan kalium (Price, 2006).

e. Gangguan neuromuskular

Terlibatnya sistem neuromuskular merupakan komplikasi dari uremia yang hampir universal. Gangguan pada sistem saraf pusat paralel dengan derajat azotemia yang dialami. Pasien biasanya mengalami penurunan ketajaman serta kemampuan mental untuk berpikir, apatis dan kelelahan. Gangguan sistem saraf perifer biasanya berupa perlambatan konduksi saraf yang disebabkan karena kehilangan mielin dan kerusakan saraf perifer akibat racun uremik dan ketidakseimbangan elektrolit. (Price, 2006).

Menuru Suwitra (2014), komplikasi penyakit ginjal kronik juga dipengaruhi oleh derajat laju filtrasi glomerulus. Berikut merupakan tabel 2.3 mengenai komplikasi penyakit ginjal kronik jika ditinjau dari LFG.

Tabel 2.3 Komplikasi penyakit ginjal kronik

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/menit)	Komplikasi
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	≥ 90	-
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan	60-89	Tekanan darah mulai naik
3	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG sedang	30-59	Hiperfosfatemia Hipokalsemia Anemia Hiperparatiroid Hipertensi Hiperhomosistinemia
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG berat	15-29	Malnutrisi Asidosis metabolik Cenderung Hiperkalemia Dislipidemia
5	Gagal ginjal	< 15	Gagal jantung Uremia

Sumber: Suwitra, 2014

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi (Suwitra, 2014) :

a. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya

Waktu yang paling tepat untuk terapi penyakit dasarnya adalah sebelum terjadinya penurunan LFG, sehingga perburukan fungsi ginjal tidak terjadi. Pada

ukuran ginjal yang masih normal secara ultrasonografi, biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dapat menentukan indikasi yang tepat terhadap terapi spesifik. Sebaliknya bila LFG sudah menurun sampai 20%-30% dari normal, terapi terhadap penyakit dasar sudah tidak banyak bermanfaat.

b. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid

Penting sekali untuk mengikuti dan mencatat kecepatan penurunan LFG pada pasien penyakit ginjal kronik. Hal ini untuk mengetahui kondisi komorbid yang dapat memperburuk keadaan pasien. Faktor-faktor komorbid ini antara lain gangguan keseimbangan cairan, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi traktus urinaris dan sebagainya.

c. Menghambat perburukan fungsi ginjal

Faktor utama terjadinya perburukan fungsi ginjal adalah terjadinya hiperfiltrasi glomerulus dan ini dapat dikurangi dengan dua cara yaitu:

- 1) Pembatasan asupan protein yang dimulai saat LFG <60 ml/menit, sedangkan diatas itu tidak selalu dianjurkan;
- 2) Terapi farmakologis untuk mengurangi hipertensi intraglomerulus.

d. Pencegahan dan terapi penyakit kardiovaskular dan komplikasinya

Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular merupakan hal yang penting, karena 40%-45% kematian pada penyakit ginjal kronik disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. Hal-hal yang termasuk dalam pencegahan terapi penyakit kardiovaskular adalah pengendalian hipertensi, pengendalian diabetes, pengendalian dislipidemia, pengendalian anemia, pengendalian hiperfostatemia dan terapi terhadap kelebihan cairan dan gangguan keseimbangan elektrolit.

e. Terapi pengganti ginjal

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi pengganti tersebut dapat berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal.

2.2 Hemodialisis

2.2.1 Definisi

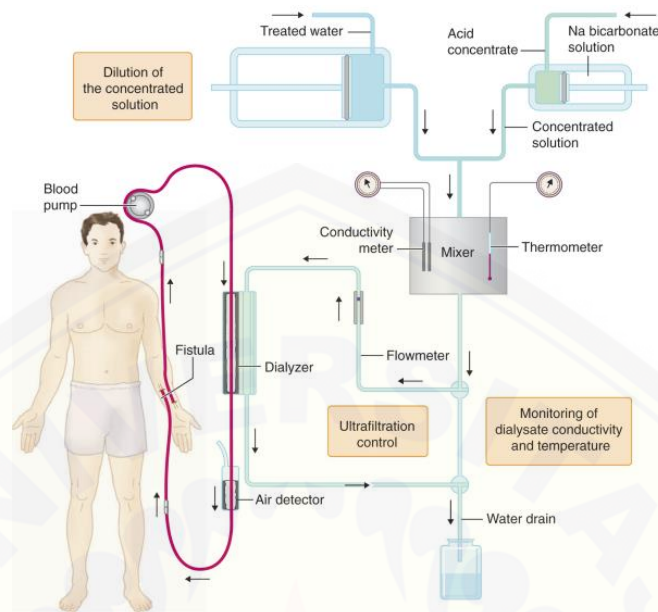
Hemodialisis dapat diartikan sebagai suatu proses pemisahan atau penyaringan darah melalui suatu membran yang semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik yang kronik maupun akut. Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal utama disamping peritoneal dialisis dan transplantasi ginjal. Lebih dari 2 juta pasien yang saat ini menjalani hemodialisis. Hemodialisis terbanyak dilakukan di Amerika Serikat mencapai sekitar 350.000 pasien, Jepang 300.000 orang, sedangkan di Indonesia mendekati 15.000 orang (Suharjono, 2014).

2.2.2 Prinsip Hemodialisis

Hemodialisis menggantikan dua peran penting dari ginjal, yaitu ekskresi zat-zat terlarut hasil metabolisme dan ekskresi air. Hemodialisis mengekskresi zat hasil metabolisme melalui proses difusi, dimana zat terlarut dari kompartemen darah berpindah ke kompartemen dialisat melalui membran semipermeabel. Beberapa faktor penting yang berpengaruh dalam efektivitas proses perpindahan zat terlarut ini diantaranya (Tolkoff dan Rubin, 2008) :

- a. Ukuran molekul
- b. Perbedaan konsentrasi zat terlarut antara kompartemen darah dan kompartemen dialisat
- c. Luas permukaan membran
- d. Permeabilitas membran
- e. Kecepatan aliran darah dan dialisat

Hemodialisis menggantikan fungsi ginjal untuk mengekskresi air melalui suatu proses yang dinamakan ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi akibat perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dapat dengan mudah melalui membran semipermeabel, sedangkan zat terlarut dengan berat molekul besar tidak akan melalui membran semipermeabel (Suhardjono, 2014). Berikut gambar 2.1 tentang prinsip hemodialisis.



Gambar 2.1 Prinsip hemodialisis (Tolkoff dan Rubin, 2008)

2.2.3 Indikasi Hemodialisis

Panduan dari *kidney disease outcome quality initiative* (KDOQI) tahun 2006 merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat dan risiko memulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan LFG $<15 \text{ mL}/\text{menit}/1,73\text{m}^2$, namun penelitian terbaru menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan hasil antara dilakukannya dialisis dini maupun terlambat Hemodialisis pada pasien PGK stadium V dilakukan pada keadaan sebagai berikut (Suhardjono, 2014):

- Kelebihan cairan ekstraselular yang sulit dikendalikan dan/ atau hipertensi.
- Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi farmakologis.
- Asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
- Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi.
- 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 gangguan neurologis, pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan penyebab lain serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

Hemodialisis tidak selalu dapat dilakukan. Kontraindikasi absolut dilakukannya hemodialisis adalah apabila tidak didapatkannya akses vaskular. Kontraindikasi relatif seperti kesulitan akses vaskular, fobia terhadap jarum, gagal jantung dan koagulopati (Suhardjono, 2014).

2.2.4 Komplikasi Hemodialisis

Komplikasi akut yang sering terjadi adalah hipotensi (Suhardjono, 2014). Hipotensi intradialisis terjadi pada 5%-30% pasien yang menjalani hemodialisis dan berkaitan dengan meningkatnya angka mortalitas, kegagalan akses vaskular dan komplikasi kardiovaskular lainnya. Faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya hipotensi adalah faktor demografi, BMI (*body mass index*) yang tinggi, volume ultrafiltrasi yang tinggi, kegagalan untuk mencapai target berat badan kering, tekanan darah sistolik yang rendah saat sebelum hemodialisis, dan temperatur kompartemen dialisat yang tinggi. Kejadian hipotensi juga bervariasi tiap penyedia jasa hemodialisis yang disebabkan oleh fasilitas yang digunakan, karakteristik pasien dan perbedaan pola terapi yang dilakukan oleh tenaga kesehatan (Sands dkk., 2014). Hipotensi saat hemodialisis dapat dicegah melalui pengaturan saat hemodialisis. Pasien dengan faktor risiko terjadinya hipotensi harus diedukasi agar tidak terjadi penambahan berat badan interdialisis, menggunakan komposisi dialisat kalsium jika pasien tidak mengalami hiperkalsemia, temperatur dialisat harus rendah, durasi dan frekuensi dari hemodialisis harus ditambah agar tidak terlalu banyak terjadi penambahan berat badan interdialisis (Chou dkk., 2017).

Kram otot merupakan komplikasi terbanyak dari hemodialisis setelah hipotensi. Kram otot terjadi pada 26% pasien yang menjalani hemodialisis (Ghimire dkk., 2014). Patogenesis terjadinya kram otot belum jelas. Kram otot

biasanya lebih banyak terjadi pada orang dengan laju ultrafiltrasi yang tinggi, mengalami episode hipotensi, dan orang dengan terapi hemodialisis menggunakan dialisat rendah natrium. Hal tersebut mengindikasikan bahwa kejadian kram otot disebabkan karena kehilangan cairan ekstraseluler secara cepat selama proses hemodialisis. Kram otot dapat dicegah dengan mengurangi dari target ultrafiltrasi dan menggunakan dialisat dengan tinggi natrium (Jonathan dkk., 2008).

Reaksi anafilaksis biasanya ditemukan pada pasien yang baru menjalani hemodialisis (*first-use syndrom*). Reaksi ini terjadi disebabkan oleh jenis dialiser yang digunakan (Yang dan Lindsay, 2005). Setiap dialiser memiliki biokompabilitas masing-masing. Biokompabilitas didefinisikan sebagai kemampuan membran untuk mengaktifkan kaskade komplemen sehingga adanya kontak darah dengan dialiser tersebut akan memicu terjadinya inflamasi (Suhardjono, 2014). Biokompabilitas dari dialiser ditentukan oleh bahan dasar dialiser. Generasi awal pembuatan dialiser, bahan dasar yang digunakan adalah selulosa, tetapi bahan selulosa merupakan salah satu bahan terkuat yang dapat mengaktifkan kaskade komplemen dan memicu inflamasi. Modifikasi dilakukan untuk menghindari potensi selulosa untuk memicu inflamasi sehingga biokompatibilitasnya meningkat. Reaksi anafilaksis yang disebabkan dialiser dapat dibagi menjadi dua kelompok. Reaksi tipe A biasanya terjadi pada saat hemodialisis dimulai, sesaat setelah darah kontak dengan dialiser dan kembali ke dalam tubuh. Reaksi hipersensitivitas ini diperantai oleh antibodi IgE. Reaksi dapat berlangsung berat dan timbul gejala seperti sesak nafas, kehilangan kesadaran, hipotensi, henti jantung dan kematian. Tatalaksana yang diberikan seperti menghentikan hemodialisis secepat mungkin, mencegah darah kembali, pemberian medikamentosa seperti epinefrin dan antihistamin, pemasangan kanul oksigen dan bantuan pernafasan jika diperlukan. Berbeda dengan reaksi A, reaksi B biasanya terjadi antara 20-30 menit setelah dimulainya hemodialisis. Manifestasi klinisnya biasanya lebih ringan dari reaksi A berupa nyeri dada dan punggung yang tidak spesifik. Reaksi tipe B tidak memerlukan tatalaksana khusus dan hemodialisis dapat dilanjutkan (Marques dkk., 2011).

2.3 Hipertensi Intradialisis

2.3.1 Definisi

Hipertensi intradialisis merupakan salah satu komplikasi yang dapat terjadi pada proses hemodialisis. Fenomena hipertensi intradialisis telah diketahui beberapa tahun belakangan ini, tetapi masih belum ada definisi yang pasti tentang hipertensi intradialisis. Beberapa kriteria dari penelitian sebelumnya tercantum dalam tabel 2.4 tentang definisi hipertensi intradialisis (Chazot dan Jean, 2010).

Tabel 2.4 Definisi hipertensi intradialisis

Sumber penelitian	Definisi
Amerling et al. (1995)	Peningkatan MAP 15 mmHg berdasarkan tekanan darah awal dan akhir sesi hemodialisis.
Cirit et al. (1995)	Tekanan darah lebih tinggi pada akhir sesi dialisis dibanding awal hemodialisis selama lebih dari 50% sesi hemodialisis.
Gunal et al. (2002)	Tekanan darah meningkat selama proses hemodialisis pada empat sesi dialisis berturut-turut.
Chou et al. (2006)	Tekanan darah normal atau tinggi saat awal hemodialisis, diikuti peningkatan MAP 15 mmHg selama lebih dari dua per tiga dari 12 sesi hemodialisis terakhir.
Chen et al. (2006)	Hipertensi yang muncul dan resisten terhadap ultrafiltrasi yang terjadi selama hemodialisis atau segera setelah hemodialisis.
Inrig et al. (2010)	Peningkatan tekanan darah sistolik pascadialisis dengan SBP (tekanan darah sistolik pascadialisis – tekanan darah sistolik predialisis) ≥ 10 mmHg.

Sumber : Chazot dan Jean, 2010.

2.3.2 Etiologi dan Patogenesis

Mekanisme terjadinya hipertensi intradialisis pada penderita yang menjalani hemodialisis sampai saat ini belum diketahui secara pasti. Banyak faktor yang diduga sebagai penyebab hipertensi intradialisis seperti *volume overload*, aktivasi *renin angiotensin aldosteron system* (RAAS) karena

diinduksi oleh hipovolemia saat dilakukan UF, aktivasi berlebih dari sistem saraf simpatis, perubahan kadar elektrolit, viskositas darah yang meningkat karena diinduksi oleh terapi eritropoietin (EPO), UF yang berlebih saat HD, obat antihipertensi terekskresikan saat HD dan adanya disfungsi endotel (Locatelli dkk., 2010).

a. *Volume overload*

Kelebihan cairan eksraseluler merupakan salah satu penyebab terjadinya hipertensi intradialisis. Terjadinya kenaikan tekanan darah selama hemodialisis merupakan akibat dari kelebihan cairan dan dilatasi jantung. Kelebihan cairan dapat menyebabkan meningkatnya *cardiac output* sehingga tekanan darah naik. Hal ini dapat diatasi dengan ultrafiltrasi yang masif (Chou, 2006).

Pada pasien dengan hipertensi intradialisis sangat penting untuk menurunkan intake garam dan air sebanyak mungkin diantara sesi hemodialisis untuk menurunkan cairan yang diultrafiltrasi tiap jamnya. Durasi hemodialisis yang diperpanjang dapat mengurangi ultrafiltrasi tiap jam. Pasien yang diet garam dapat mengurangi kejadian hipertensi intradialisis. Faktanya pasien yang mengurangi intake garam 100-120 mmol berhubungan dengan menurunnya tekanan darah dan berat badan interdialisis (Wilson dkk., 2004).

b. Aktivasi sistem RAA

Mekanisme lain yang mungkin bisa menyebabkan hipertensi intradialisis adalah aktivasi sistem RAA dan sekresi berlebihan dari renin dan angiotensin II yang menyebabkan meningkatnya resistensi vaskular sistemik dan meningkatnya tekanan darah (Locatelli dkk., 2010).

Ultrafiltrasi yang cepat dapat menyebabkan penurunan volume intravaskular yang cepat. Hal ini menyebabkan aktivasi sistem RAA. Penelitian lain disebutkan bahwa konsentrasi renin plasma prehemodialisis dan pascahemodialisis tidak berubah secara signifikan pada pasien dengan hipertensi intradialisis, namun dikoreksinya natrium pada penelitian tersebut merupakan suatu kelemahan karena keseimbangan natrium yang positif dapat menjelaskan kenapa pasien dengan hipertensi intradialisis mengalami penurunan konsentrasi renin plasma (Chou

dkk., 2006). Pemberian penghambat sistem RAA merupakan pilihan terapi yang tepat untuk mengurangi kejadian hipertensi intradialisis (Locatelli dkk., 2010).

c. Aktivitas saraf simpatis yang berlebih

Individu dengan PGK biasanya memiliki aktivitas saraf simpatis yang berlebih. Hal ini disebabkan karena pada pasien PGK terjadi peningkatan katekolamin dalam plasma. Pada penelitian Chou dkk. (2006) ditemukan bahwa kadar katekolamin plasma meningkat signifikan pada pasien PGK kontrol, tetapi tidak pada pasien PGK yang cenderung mengalami hipertensi. Evaluasi akurat tentang aktivitas sistem saraf simpatis menggunakan *microneurography* belum pernah dilakukan pada pasien hipertensi intradialisis. Hipotesis aktivasi sistem RAA hanya sebatas teori dan tidak ada bukti kuat dalam hubungannya dengan hipertensi intradialisis, pemberian β -blocker sebaiknya diberikan pada pasien dengan hipertensi intradialisis (Locatelli dkk., 2010).

d. Perubahan kadar elektrolit

Komposisi kadar elektrolit cairan dialsat merupakan hal yang penting dalam hemodialisis. Kadar natrium, kalium dan kalsium pada pasien hemodialisis berubah. Hal ini sangat penting karena elektrolit tersebut berperan dalam kontraktilitas otot jantung, resistensi vaskular perifer dan kontrol tekanan darah (Locatelli dkk., 2010).

e. Terapi *erythropoiesis-stimulating agents* (ESAs)

Sejak diperkenalkannya obat-obatan ESAs lebih dari 20 tahun yang lalu untuk mengatasi anemia pada pasien PGK, prevalensi hipertensi pada pasien hemodialisis meningkat. Mekanisme yang menyebabkan hal tersebut adalah peningkatan hematokrit, peningkatan viskositas darah, peningkatan tahanan pembuluh darah perifer, dan peningkatan sintesis ET-1 (Krapf dan Huller, 2009).

f. Ultrafiltrasi

Ultrafiltrasi merupakan salah satu komponen dari peresapan HD. Laju ultrafiltrasi dan besar volume ultrafiltrasi berpengaruh terhadap aktivitas saraf simpatis. Modifikasi dari laju ultrafiltrasi yang lambat, besar ultrafiltrasi yang

rendah dan durasi hemodialisis yang lama dapat menekan aktivitas saraf simpatis (Mcgregor dkk., 2001).

Pasien dengan terapi hemodialisis memiliki morbiditas dan mortalitas tinggi yang mungkin berhubungan dengan efek hemodinamik karena UF yang cepat. Flyte dkk. (2011) meneliti efek kecepatan UF terhadap mortalitas dan *cardiovascular disease* (CVD). Kecepatan UF dibagi menjadi 3 kategori yaitu <10 ml/jam/kgBB, 10-13 ml/jam/kgBB, dan >13 ml/jam/kgBB. Dari penelitian ini didapatkan bahwa UF yang lebih cepat pada pasien HD berhubungan dengan risiko yang lebih besar terhadap berbagai sebab kematian dan kematian karena CVD (Flythe dkk., 2011).

g. Elminasi obat-obatan antihipertensi saat hemodialisis

Eliminasi obat-obatan antihipertensi merupakan teori penyebab naiknya tekanan darah saat hemodialisis. Obat antihipertensi golongan ACE-I (kecuali fosinopril) dan β -blockers merupakan obat yang banyak dieliminasi saat hemodialisis, tetapi obat-obatan golongan lain seperti penghambat kanal kalsium dan penghambat reseptor angiotensin tidak dieliminasi saat hemodialisis (K/DOQI., 2004). Teori ini belum terbukti karena tidak ada bukti klinis bahwa eliminasi obat antihipertensi sebagai penyebab hipertensi intradialisis (Locatelli dkk., 2010).

h. Disfungsi Endotel

Disfungsi endotel dapat menyebabkan perubahan tekanan darah yang signifikan selama hemodialisis. Perubahan volume akibat ultrafiltrasi, faktor mekanik, dan stimulus hormonal selama hemodialisis menyebabkan respon berupa sintesis faktor humoral oleh sel endotel yang berpengaruh terhadap homeostasis tekanan darah. Faktor humoral yang dihasilkan sel endotel berupa substansi vasoaktif seperti *nitric oxide* (NO) sebagai vasodilator otot polos, *asymmetric dimethylarginine* (ADMA) sebagai inhibitor sintesis NO endogen, dan *endothelin-1* (ET-1) sebagai vasokonstriktor. Ketiga substansi vasoaktif tersebut berefek pada aktivitas sistem syaraf simpatis, vasokonstriksi perifer, dan tekanan darah intradialisis (Locatelli dkk., 2010).

2.3.3 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kejadian Hipertensi Intradialisis

Hipertensi intradialisis merupakan komplikasi yang sering diabaikan. Penelitian tentang hipertensi intradialisis juga terus berkembang. Hipertensi intradialisis berhubungan dengan meningkatnya angka mortalitas selama 2 tahun (Inrig dkk., 2009). Salah satu upaya dari pencegahan hipertensi intradialisis adalah dengan mengetahui faktor risiko terjadinya hipertensi intradialisis. Berdasarkan mekanisme dan patofisiologi yang mendasari, faktor risiko yang mungkin berpengaruh diantaranya :

a. Usia

Usia berpengaruh terhadap terjadinya hipertensi intradialisis. Menurut Inrig dkk., (2007), pada pasien dengan usia lebih tua akan cenderung lebih mudah terjadi hipertensi intradialisis. Hal ini berhubungan dengan teori patofisiologi hipertensi intradialisis mengenai hilangnya obat anti hipertensi selama proses hemodialisis dan adanya disfungsi endotel yang lazim pada usia lanjut, maka usia lanjut berpotensi mengalami hipertensi intradialitik.

b. *Interdialytic Weight Gain (IDWG)*

Pada penelitian mengenai hubungan IDWG dengan tekanan darah, ditemukan bahwa setiap kenaikan 1% persentase IDWG berhubungan dengan peningkatan 1,00 mmHg tekanan darah sistolik predialisis dan penurunan tekanan sistolik darah pascodialisis 0,65 mmHg (Inrig dkk., 2007), sehingga diduga IDWG yang rendah lebih berpotensi memicu hipertensi intradialisis (Inrig dkk., 2009).

c. *Urea reduction ratio (URR)*

Penelitian khusus mengenai hubungan URR dengan hipertensi intradialitik belum pernah dilakukan. Berdasarkan penelitian Inrig dkk. (2007), karakteristik URR pasien dengan $\Delta\text{SBP} > 10$ mmHg sebesar $0,65 \pm 0,09$, pasien dengan tekanan darah sistolik tetap pre maupun pascodialisis $0,62 \pm 0,16$, dan pasien dengan $\Delta\text{SBP} < 10$ mmHg memiliki URR $0,63 \pm 0,14$.

d. *Residual renal function (RRF)*

RRF merupakan parameter untuk menentukan fungsi ginjal yang masih baik pada pasien PGK. RRF dapat dihitung dengan menghitung jumlah produksi urin

selama sehari jika berkemih. Hubungan antara RRF dengan hipertensi intradialitik belum diteliti secara intensif. Menon dkk. (2001) menemukan bahwa kontrol tekanan darah memburuk pada pasien dialisis peritoneal sebanding dengan penurunan RRF.

e. Lama menjalani hemodialisis

Hipertensi intradialitik sering terjadi pada pasien yang baru memulai terapi hemodialisis, namun hipertensi intradialitis juga terjadi pada pasien dengan lama hemodialisis panjang. Penelitian untuk mengetahui hubungan lama hemodialisis belum pernah dilaksanakan. Inrig dkk. (2007) menyebutkan bahwa penurunan Δ DBP berkaitan dengan meningkatnya usia dan lama hemodialisis >1 tahun.

f. Jumlah penggunaan obat antihipertensi

Konsumsi obat antihipertensi merupakan hal yang harus diperhatikan pada pasien dengan hipertensi intradialisis. Pasien yang mengkonsumsi lebih banyak obat-obatan antihipertensi lebih cenderung mengalami hipertensi intradialisis (Inrig dkk., 2009).

g. Qb / Kecepatan aliran darah

Kecepatan aliran darah (Qb) adalah jumlah darah yang dapat dialirkan dalam satuan menit. Belum banyak penelitian yang meneliti hubungan Qb dengan hipertensi intradialisis.

h. Kadar hemoglobin (HB)

Anemia merupakan manifestasi yang sering dijumpai pada pasien PGK. Hal ini disebabkan menurunnya hormon eritropoietin yang merupakan stimulus produksi eritrosit, namun dalam belum banyak penelitian yang meneliti hubungan kadar HB dan hipertensi intradialisis.

i. Laju ultrafiltrasi

Laju ultrafiltrasi merupakan kecepatan perpindahan cairan dari kompartemen darah menuju kompartemen dialisat. Belum ada penelitian yang menyebutkan bahwa laju ultrafiltrasi berhubungan dengan hipertensi intradialisis, tetapi meningkatnya laju ultrafiltrasi terutama >15 ml/h/kg berhubungan dengan meningkatnya kejadian aktivasi berlebih dari saraf simpatis (Tsuji dkk., 2015)

Faktor-faktor lain yang berupa dilatasi jantung, kadar katekolamin serum, kadar renin serum, ketidakseimbangan elektrolit, kadar NO serum, ET-1 serum, berat badan kering, terapi ESAs intravena, dan jumlah terapi obat anti hipertensi yang banyak telah diuraikan sebelumnya dalam patofisiologi hipertensi intradialitik juga berperan dalam meningkatkan risiko hipertensi intradialisis.

2.3.4 Penatalaksanaan

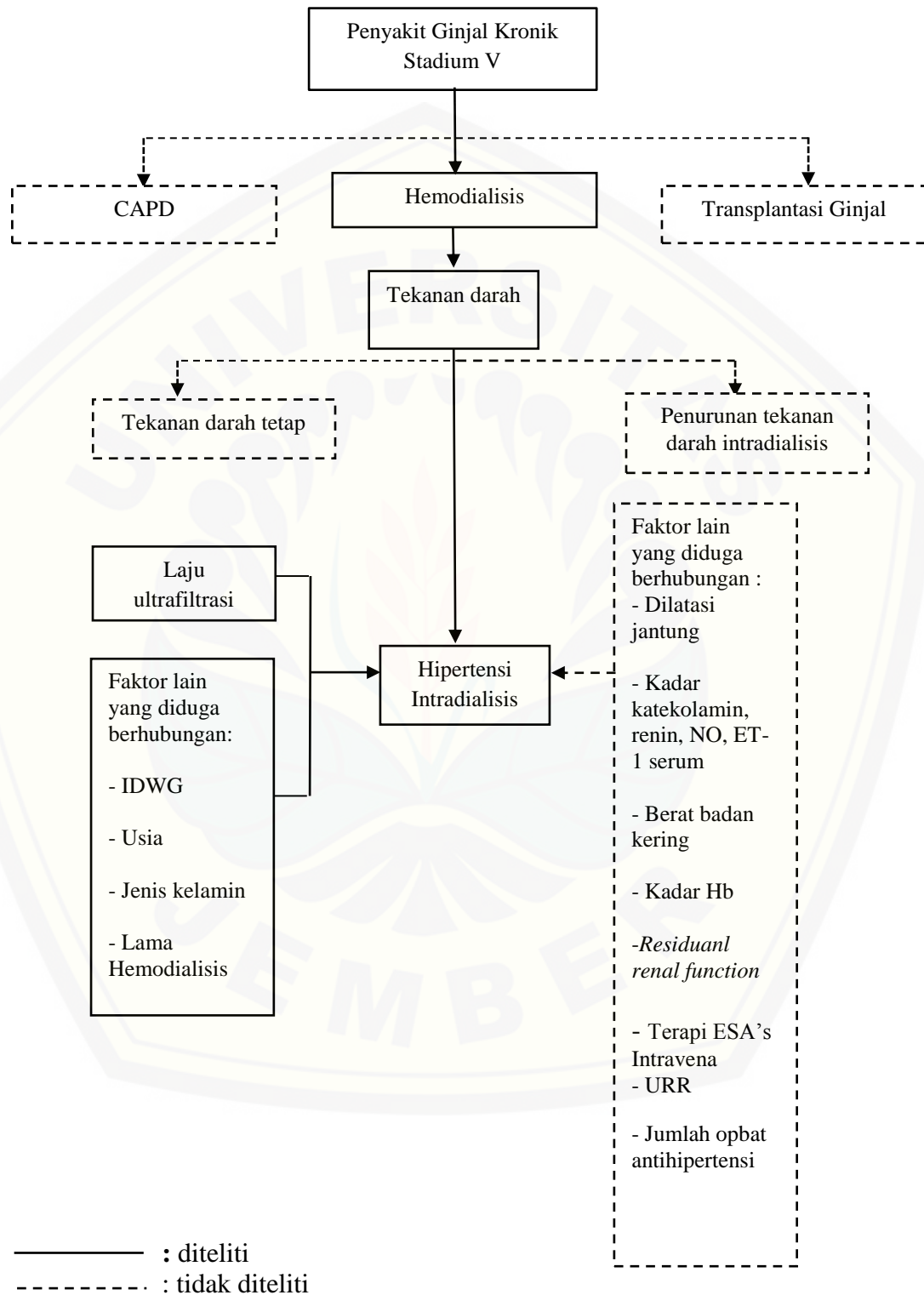
Hipertensi intradialisis merupakan kejadian yang terjadi saat sesi hemodialisis. Tatalaksana yang tepat adalah dengan mengontrol hipertensi secara keseluruhan bukan hanya saat hemodialisis. Terapi yang diberikan berbeda dengan pasien yang mengalami hipertensi biasa. Beberapa mekanisme yang menjadi penyebab hipertensi intradialisis bisa menjadi target utama dari tatalaksana pasien tersebut. Tatalaksana yang dapat dilakukan diantaranya berupa kontrol cairan dan natrium, terapi untuk disfungsi endotel, menghindari aktivasi berlebih dari sistem saraf simpatis, modifikasi pemberian obat antihipertensi dan terapi eritropoitin dan memperbaiki regimen hemodialisis. Tatalaksana yang dapat diberikan untuk pasien dengan hipertensi intradialisis dapat dilihat pada tabel berikut 2.5 berikut (Georgianos dkk., 2015).

Tabel 2.5 Manajemen hipertensi intradialisis

Target terapi	Manajemen
Kontrol cairan dan kadar natrium	<ul style="list-style-type: none"> - Penyesuaian berat badan kering sebagai target hemodialisis - Pemberian obat antihipertensi untuk membantu pencapaian berat badan kering - Peresepan secara individu dialisis yang akan digunakan - Menghindari durasi sesi hemodialisis yang pendek
Terapi untuk disfungsi endotel	<ul style="list-style-type: none"> - Pemberian β-blockers generasi baru untuk memperbaiki disfungsi endotel - Menghambat sistem renin-angiotensi-aldosteron - Pemberian antihipertensi ACE-I dan ARB
Menghindari aktivasi berlebih sistem saraf simpatis	<ul style="list-style-type: none"> - Memperpanjang durasi hemodialisis - Block sistem saraf adrenergik dengan α dan β blockers - Pertimbangkan denervasi saraf simpatis ginjal pada pasien yang resistan terhadap medikamentosa
Pemberian antihipertensi dan terapi eritropoietin	<ul style="list-style-type: none"> - Antihipertensi yang tereliminasi saat hemodialisis diberikan setelah hemodialisis - ESAs tidak diberikan secara intravena sebelum hemodialisis
Perbaikan regimen hemodialisis	<ul style="list-style-type: none"> - Penyesuaian frekuensi hemodialisis dan durasi tiap sesi hemodialisis

Sumber : Georgianos dkk., 2015

2.4 Kerangka Konseptual

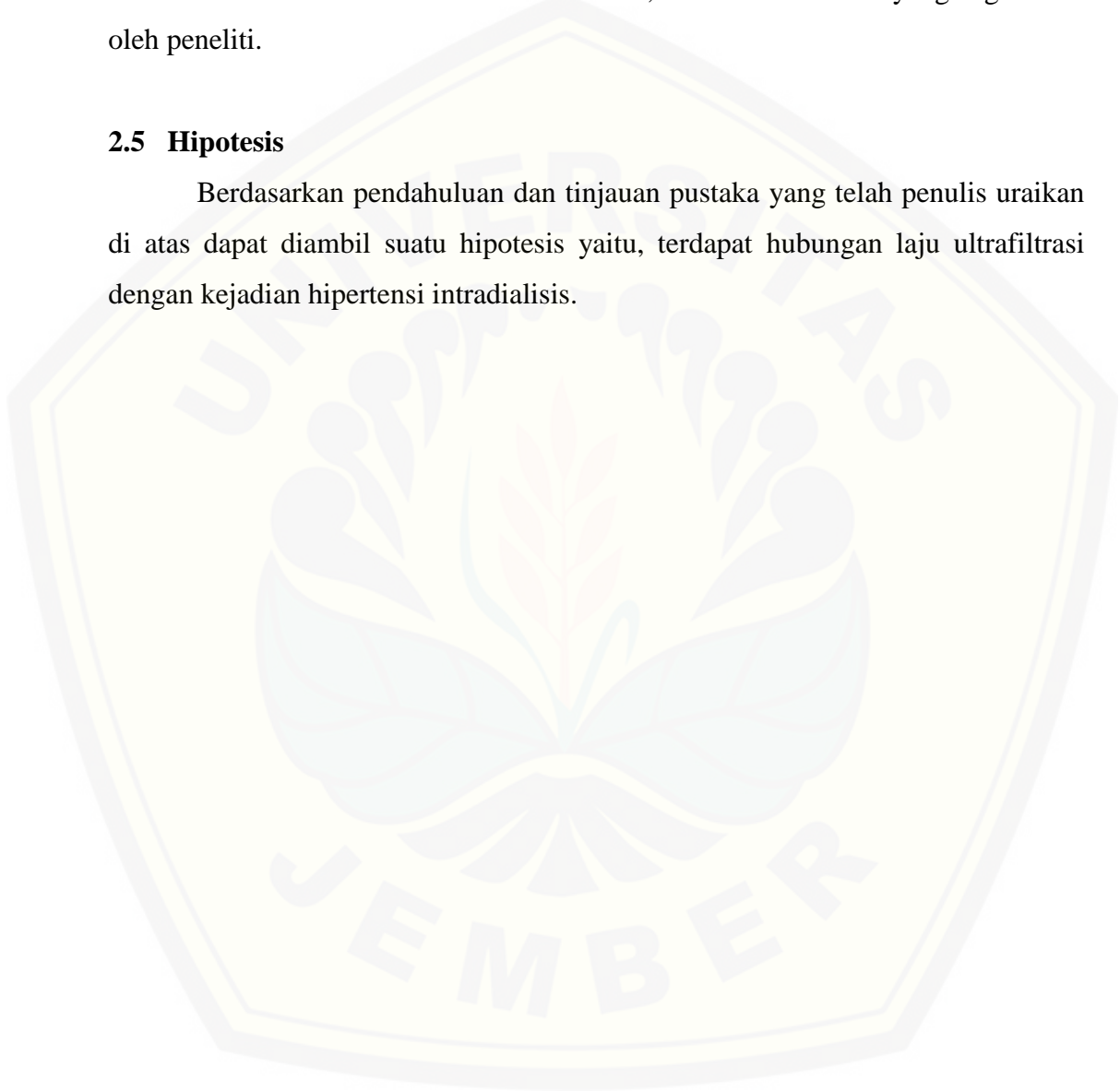


Gambar 2.2 Kerangka konseptual

Penelitian ini meneliti hubungan laju ultrafiltrasi dan faktor lain yang berpengaruh sebagai faktor risiko hipertensi intradialisis. Faktor-faktor tersebut adalah IDWG, usia, lama hemodialisis dan jenis kelamin sedangkan faktor-faktor lain tidak diteliti karena keterbatasan waktu, dana dan fasilitas yang digunakan oleh peneliti.

2.5 Hipotesis

Berdasarkan pendahuluan dan tinjauan pustaka yang telah penulis uraikan di atas dapat diambil suatu hipotesis yaitu, terdapat hubungan laju ultrafiltrasi dengan kejadian hipertensi intradialisis.



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional dengan menggunakan pendekatan *cross sectional*. Metode survei analitik *cross sectional* adalah metode penelitian yang mempelajari korelasi antara faktor risiko dan efek, dengan cara observasi dan pengumpulan data yang dilakukan sekaligus pada suatu saat (*point time approach*) (Notoatmodjo, 2015).

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di unit hemodialisis RSD Dr. Soebandi Jember. Penelitian dilakukan dalam jangka waktu 3 bulan pada bulan September 2017 sampai November 2017.

3.3 Populasi dan Sampel

Populasi adalah keseluruhan objek yang menjadi sasaran dari penelitian. Sedangkan sampel adalah sekelompok objek yang diteliti dan dianggap mewakili populasi (Notoatmodjo, 2015).

3.3.1 Populasi

Populasi dari penelitian ini adalah seluruh pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di RSD Dr. Soebandi Jember. Populasi dijadikan sampel sebanyak 1 kali pada kurun waktu penelitian.

3.3.2 Sampel

Sampel adalah bagian populasi yang dapat menggambarkan karakteristik populasi. Sampel penelitian ini adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria penelitian sebagai berikut :

a. Kriteria Inklusi

- a) Pasien \geq 18 tahun.

- b) Pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin (2 kali setiap minggu) \geq 3 bulan.
 - c) Pasien yang selama masa pengobatan tetap meminum obat-obat yang telah diresepkan dokter.
 - d) Pasien yang bersedia menyetujui *informed consent*.
- b. Kriteria Eksklusi
- a) Pasien dengan tekanan darah tidak terukur dengan prosedur standar.
 - b) Pasien yang mengalami komplikasi yang membahayakan selama proses hemodialisis seperti krisis hipertensi.
 - c) Pasien Acute Kidney Injury.
 - d) Pasien dalam kondisi yang tidak memungkinkan untuk ditimbang berat badannya.

3.3.3 Jumlah Sampel

Jumlah sampel pada penelitian ini ditentukan berdasarkan rumus jumlah sampel untuk penelitian *cross sectional* (Sastroasmoro, 2008). Prevalensi hipertensi intradialisis pada penelitian sebelumnya adalah sebesar 13,2 % (Inrig, et al., 2009) dengan margin of error sebesar 5%.

$$n = \frac{Z^2_{1-\frac{\alpha}{2}} P(1-P)}{d^2}$$

n : Besar sampel

$Z^2_{1-\alpha/2}$: Statistik Z ($Z^2_{1-\alpha/2} = 1,96$ untuk $\alpha = 0,05$)

P : proporsi prevalensi yang diperkirakan terjadi pada populasi

d : margin of error

Berdasarkan rumus diatas maka jumlah sampel dalam penelitian ini sebanyak 164 sampel. Pada penelitian ini didapatkan sampel sebanyak 69 pasien dengan teknik total sampling.

3.3.4 Teknik Sampling

Teknik sampling yang digunakan adalah total sampling. Teknik total sampling adalah teknik dimana semua populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dijadikan sebagai sampel penelitian.

3.4 Variabel Penelitian

Variabel adalah ukuran atau ciri yang dimiliki oleh anggota suatu kelompok. Variabel bebas adalah variabel yang mempengaruhi variabel lain. Variabel terikat adalah variabel yang terpengaruh oleh variabel lain (Notoatmodjo, 2015). Variabel bebas dalam penelitian ini adalah laju ultrafiltrasi sedangkan variabel terikat dalam penelitian ini adalah kejadian hipertensi intradialisis.

3.5 Definisi Operasional

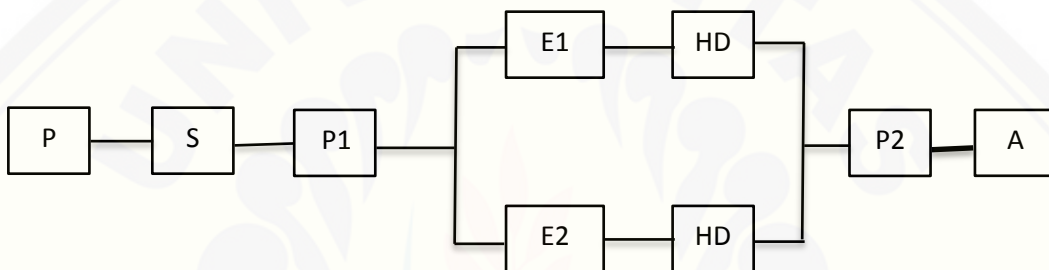
Definisi operasional adalah definisi dari variabel yang telah dipilih peneliti. Definisi operasional memberi penjelasan bagaimana mengukur suatu variabel (Notoatmodjo, 2015). Definisi operasional pada penelitian ini dijelaskan melalui tabel 3.1 berikut.

Tabel 3.1 Definisi operasional variabel

No	Variabel	Definisi Operasional	Skala
1.	Laju Ultrafiltrasi	Kecepatan cairan yang dipindahkan dari kompartemen darah menuju kompartemen dialisat, didapatkan melalui hasil bagi antara besar ultrafiltrasi dengan durasi hemodialisis.	Nominal - $>0,5$ (l/h) - $\leq 0,5$ (l/h)
2	Usia	Usia pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di RSD Dr. Soebandi Jember berdasarkan data pasien di RSD. Dr. Soebandi Jember.	Nominal - ≥ 60 th - < 60 th
3.	Jenis kelamin	Jenis kelamin pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di RSD Dr. Soebandi Jember berdasarkan data pasien di RSD. Dr. Soebandi Jember.	Nominal - Laki-Laki - Perempuan
4.	IDWG	IDWG adalah pertambahan berat badan antara dua sesi hemodialisis. Besarnya dapat ditentukan dengan hasil pengurangan berat badan predialisis dengan berat badan pascodialisis pada sesi hemodialisis sebelumnya, diukur dengan timbangan berat badan analog di unit hemodialisis di RSD. Dr. Soebandi Jember.	Nominal - $\geq 1,6$ kg - $< 1,6$ kg
5.	Lama menjalani hemodialisis	Lama pasien PGK stadium V menjalani HD di RSD. Dr. Soebandi Jember dalam tahun berdasarkan catatan medis.	Nominal - ≤ 1 th - > 1 th
6.	Hipertensi Intradialisis	Hipertensi yang terjadi akibat proses hemodialisis, ditentukan berdasarkan selisih antara tekanan darah sistolik pascodialisis dan predialisis. Hipertensi intradialisis jika selisih tekanan darah sistolik sebesar ≥ 10 mmHg atau terjadi peningkatan MAP (<i>mean arterial blood pressure</i>) ≥ 15 mmHg dalam satu sesi hemodialisis	Nominal - Ya - Tidak

3.6 Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analisis dengan desain penelitian *cross sectional*. Dalam penelitian ini sampel yang menjalani hemodialisis dibagi menjadi 2 kelompok laju ultrafiltrasi, yaitu kelompok laju ultrafiltrasi $\leq 0,5$ liter/jam dan $> 0,5$ liter/jam. Kemudian masing-masing kelompok sampel yang menjalani hemodialisis dihitung tekanan darah predialisis dan postdialisis, kemudian dihitung laju ultrafiltrasinya. Rancangan penelitian ini digambarkan pada gambar berikut :



Gambar 3.1 Rancangan Penelitian

P : Populasi

S : Sampel

E1 : Kelompok laju ultrafiltrasi $\leq 0,5$ liter/jam

E2 : Kelompok laju ultrafiltrasi $> 0,5$ liter/jam

P1 : Pengukuran tekanan darah 5 menit sebelum hemodialisis

HD : Proses hemodialisis

P2 : Pengukuran tekanan darah menit setelah hemodialisis

A : Analisis uji statistik

3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini sebagai berikut :

1. *Sphygmomanometer* air raksa merk Sphygmed dengan pengukuran hingga 300 mmHg dan tingkat ketelitian 1 mmHg.
2. Stetoskop merk Littman
3. *Informed consent*

4. Catatan medis dan data pasien PGK stadium V di RSD. Dr. Soebandi Jember
5. Timbangan berat badan analog manual (injak) dengan kapasitas 120 kg dan tingkat ketelitian 1 kg.

3.8 Prosedur Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut :

3.8.1 Prosedur pengambilan data

a. Uji kelayakan atau *Ethical Clearance*

Penelitian ini menggunakan objek manusia sehingga dalam pelaksanaan penelitian ini telah dilakukan uji kelayakan oleh komisi etik kedokteran. Penelitian ini juga telah disetujui oleh badan Kesatuan Bangsa dan Politik (BAKESBANGPOL), dan RSD Dr. Soebandi Jember.

b. Data primer

Data primer berupa data hasil pengukuran dan pencatatan tekanan darah, berat badan sebelum hemodialisis, berat badan setelah hemodialisis, laju ultrafiltrasi, besar ultrafiltrasi dan durasi hemodialisis terhadap sampel pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin di unit dialisis RSD Dr. Soebandi Jember.

c. Data sekunder

Data sekunder berupa data identitas, karakteristik dan lama menjalani hemodialisis responden yang didapat dari catatan medis sampel pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin di Unit Dialisis RSD Dr. Soebandi Jember.

d. Pengumpulan data

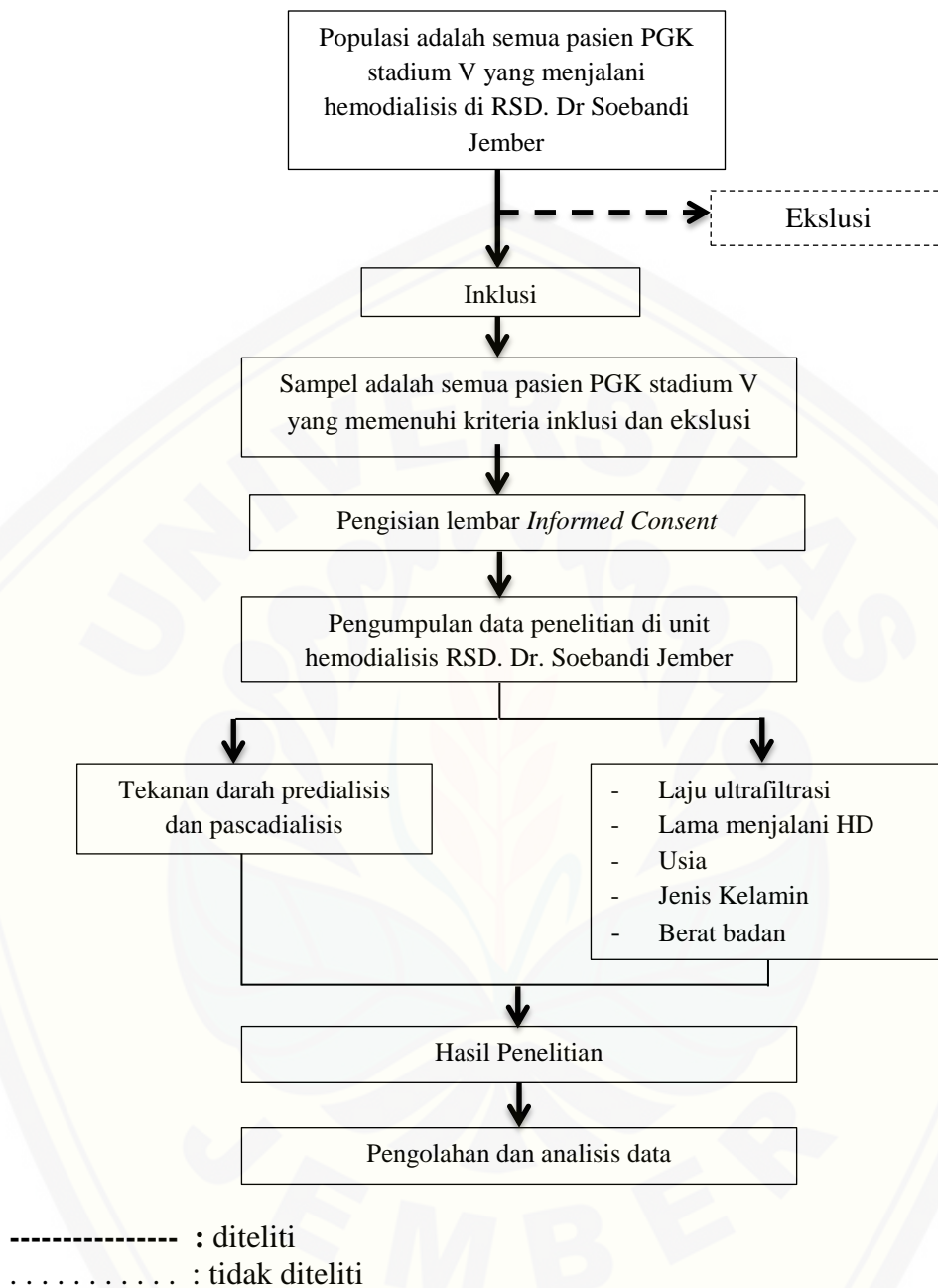
Pengumpulan data dilakukan dengan tahapan sebagai berikut :

- 1) Menentukan sampel penelitian berdasarkan populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi
- 2) Memberikan dan meminta persetujuan melalui lembar informed consent kepada pasien.

- 3) Mencatat nama, usia, jenis kelamin, berat badan setelah hemodialisis sesi sebelumnya dan lama hemodialisis berdasarkan informasi dan catatan medis pasien.
- 4) Mengukur berat badan sebelum hemodialisis
- 5) Mengukur tekanan darah pasien 5 menit sebelum jarum hemodialisis dimasukkan.
- 6) Jika kedua tangan dipakai untuk akses vaskuler maka pengukuran tekanan darah dilakukan pada kaki dengan prosedur yang sama.
- 7) Mencatat laju ultrafiltrasi, besar ultrafiltrasi dan durasi hemodialisis berdasarkan data yang tertera di mesin hemodialisis.
- 8) Mengukur tekanan darah pasien 5 menit setelah jarum dialisis dilepas.
- 9) Mengukur berat badan pasien setelah hemodialisis.
- 10) Setelah data didapat, maka data dimasukkan dalam tabel tabulasi untuk memudahkan proses analisis dan pengolahan data. Tabel tabulasi tercantum pada lampiran.

3.8.2 Alur penelitian

Alur penelitian merupakan tahapan-tahapan yang dilakukan peneliti dalam mengumpulkan dan menganalisis data tentang hubungan laju ultrafiltrasi dengan kejadian hipertensi intradialisis. Berikut adalah gambar 3.2 tentang ilustrasi alur penelitian yang dilakukan peneliti.



Gambar 3.2 Alur penelitian

3.9 Analisis Data

Data yang didapatkan pada penelitian ini dikelompokkan pada setiap variabel yang diteliti. Data disajikan dalam bentuk tabel. Data kemudian dianalisis menggunakan salah satu program pengolahan statistik untuk mengetahui hubungan antar variabel yang diuji. Derajat signifikansi yang digunakan yakni

$p < 0,05$. Analisis data yang digunakan adalah uji *Chi Square*. Data dinyatakan memenuhi syarat apabila nilai *expectan* < 5 tidak kurang dari 20%. Analisis data dilakukan dalam tiga tahap. Tahap pertama berupa analisis univariat untuk mengetahui hubungan tiap kelompok variabel bebas dan terikat. Tahap kedua analisis bivariat dengan uji *Chi Square* untuk mengetahui kekuatan hubungan antar kelompok variabel bebas dengan variabel terikat.



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil uji analisis data didapatkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara laju ultrafiltrasi dengan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien PGK stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember. Hasil uji analisis data terhadap faktor lain yang diduga memiliki hubungan seperti usia, jenis kelamin, lama menjalani hemodialisis dan IDWG tidak didapatkan hubungan yang bermakna dengan kejadian hipertensi intradialisis.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian, saran yang dapat diberikan kepada::

1. RSD Dr. Soebandi Jember

Berdasarkan hasil penelitian bahwa kejadian hipertensi intradialisis cukup tinggi di RSD Dr. Soebandi Jember. Pihak rumah sakit disarankan agar lebih memperhatikan kejadian hipertensi intradialisis karena berhubungan dengan angka mortalitas yang lebih tinggi.

2. Peneliti selanjutnya

Penelitian dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan dilakukan secara multicenter diharapkan dapat menyempurnakan penelitian ini. Selain itu diharapkan penelitian selanjutnya juga dapat mengontrol variabel-variabel lain seperti dilatasi jantung, kadar katekolamin serum, URR, RRF, jumlah obat antihipertensi, renin serum, elektrolit serum, NO serum, ET-1 serum, dan berat badan kering. Faktor geografis, ras atau genetik dan gaya hidup diharapkan juga dipertimbangkan sebagai faktor yang mungkin berpengaruh pada penelitian selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal, R., 2005. Hypertension and survival in chronic hemodialysis patients—past lessons and future opportunities. *Kidney international*. 67(1): 1-13.
- Balitbang Kemenkes RI. 2013. Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI
- Cannata-Andía, J.B., Rodríguez-García, M., Carrillo-López, N., Naves-Díaz, M. and Díaz-López, B., 2006. Vascular calcifications: pathogenesis, management, and impact on clinical outcomes. *Journal of the American Society of Nephrology*. 17(12 suppl 3) : S267-S273.
- Chazot, C., & Jean, G. 2010. Intradialytic Hypertension: It is Time to Act. *Nephron Clinical Practice*. 115(3): c182-c188.
- Chou, J. A., Kalantar-Zadeh, K., dan Mathew, A. T. 2017. A Brief Review of Intradialytic Hypotension with A Focus on Survival. *Seminars in Dialysis*.
- Chou, K. J., Lee, P. T., Chen, C. L., Chiou, C. W., Hsu, C. Y., Chung, H. M., ... dan Fang, H. C. 2006. Physiological Changes During Hemodialysis In Patients with Intradialysis Hypertension. *Kidney international*. 69(10): 1833-1838
- Coresh, J., Selvin, E., Stevens, L. A., Manzi, J., Kusek, J. W., Eggers, P., dan Levey, A. S. 2007. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *Jama*. 298(17): 2038-2047.
- Flythe, J. E., Kimmel, S. E., & Brunelli, S. M. 2011. Rapid Fluid Removal During Dialysis is Associated with Cardiovascular Morbidity and Mortality. *Kidney international*. 79(2): 250-257.
- Georgianos, P. I., Sarafidis, P. A., dan Zoccali, C. 2015. Intradialytic Hypertension in End-stage Renal Disease Patients. *Hypertension*. 66(3): 456-463.
- Ghimire, M., Sharma, S. K., Chimoriya, R., dan Das, G. C. 2014. Intradialytic Muscle Cramp and its Association with Peripheral Arterial Disease in End Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis. *Sepsis (ATN)*. 2: 4.
- Inrig, J.K. 2010. Intradialytic Hypertension: A Less-recognized Cardiovascular Complication of Hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 55(3): 580-589.

- Inrig, J. K., Patel, U. D., Toto, R. D., dan Szczech, L. A. 2009. Association of Blood Pressure Increases During Hemodialysis with 2-Year Mortality In Incident Hemodialysis Patients: A Secondary Analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. *American Journal of Kidney Diseases*. 54(5): 881-890.
- Inrig, J. K., Patel, U. D., Gillespie, B. S., Hasselblad, V., Himmelfarb, J., Reddan, D., dan Szczech, L. A. 2007. Relationship Between Interdialytic Weight Gain and Blood Pressure Among Prevalent Hemodialysis Patients. *American Journal of Kidney Diseases*. 50(1): 108-118.
- Indonesian Renal Registry. 2015. *7th Report of Indonesian Renal Registry* [Online]. Available: www.pernefri-inasn.org [diakses 15 September 2017 21:32 WIB]
- Jonathan H., Peale C., Gerald S. 2008. *Hemodialysis*. Dalam: Brenner and Rector's The Kidney 8th ed. Editor Samuel A. Philadelphia: Saunders, Elsevier
- Kher, V. 2002. End-stage Renal Disease in Developing Countries. *Kidney International*. 62(1): 350-362.
- Krapf, R., & Hulter, H. N. 2009. Arterial Hypertension Induced by Erythropoietin and Erythropoiesis-stimulating Agents (ESA). *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 4(2): 470-480.
- K/DOQI. 2006. Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2004;43
- Levey, A. S., dan Coresh, J. 2012. Chronic Kidney Disease. *The lancet*. 379(9811): 165-180.
- Locatelli, F., Cavalli, A., & Tucci, B. 2010. The Growing Problem of Intradialytic Hypertension. *Nature Reviews Nephrology*. 6(1): 41-48.
- Malik, A.R., Kondragunta, V. and Kullo, I.J., 2008. Forearm vascular reactivity and arterial stiffness in asymptomatic adults from the community. *Hypertension*. 51(6): 1512-1518.
- Marques, B., Denizarde, I., Pinheiro, K. F., de Freitas do Carmo L. P., Costa, M. C., dan Abensur, H. 2011. Anaphylactic Reaction Induced by A Polysulfone/Polyvinylpyrrolidone Membrane In the 10th Session of Hemodialysis with the Same Dialyzer. *Hemodialysis International*. 15(3): 399-403

- McGregor D. O., Buttimore A. L., Lynn K. L., Nicholls M. G., Jardine D. L. 2001. A Comparative Study of Blood Pressure Control with Short In-Center versus Long Home Hemodialysis. *Blood Purif.* 19: 293–300.
- Menon, M. K., Naimark, D. M., Bargman, J. M., Vas, S. I., dan Oreopoulos, D. G. 2001. Long-term Blood Pressure Control In A Cohort of Peritoneal Dialysis Patients and its Association with Residual Renal Function. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 16(11): 2207-2213.
- Mourad, A., Khoshdel, A., Carney, S., Gillies, A., Jones, B., Nanra, R. and Trevillian, P., 2005. Haemodialysis-unresponsive blood pressure: Cardiovascular mortality predictor?. *Nephrology.* 10(5): 438-441.
- Nakashima, A., Carrero, J.J., Qureshi, A.R., Hirai, T., Takasugi, N., Ueno, T., Taniguchi, Y., Lindholm, B. and Yorioka, N., 2011. Plasma osteoprotegerin, arterial stiffness, and mortality in normoalbuminemic Japanese hemodialysis patients. *Osteoporosis International.* 22(6): 1695-1701.
- Notoatmodjo, S. 2015. Metodologi Penelitian Kesehatan. Edisi Revisi Cetakan Kedua. Jakarta: PT. RINEKA CIPTA.
- Palmer, B.F. and Henrich, W.L., 2008. Recent advances in the prevention and management of intradialytic hypotension. *Journal of the American Society of Nephrology.* 19(1): 8-11.
- Price, S. A. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit.* Edisi 6. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Rubin dan Tolkoff, N. 2008. *Treatment of Irreversible Renal Failure 23rd Ed.* Dalam: Cecil Medicine. Editor Goldman dan Ausello. Philadelphia: Saunders Elseviers
- Sands, J. J., Usvyat, L. A., Sullivan, T., Segal, J. H., Zabetakis, P., Kotanko, P., dan Diaz-Buxo, J. A. 2014. Intradialytic Hypotension: Frequency, Sources of Variation and Correlation with Clinical Outcome. *Hemodialysis International.* 18(2): 415-422.
- Saran, R., Bragg-Gresham, J.L., Levin, N.W., Twardowski, Z.J., Wizemann, V., Saito, A., Kimata, N., Gillespie, B.W., Combe, C., Bommer, J. and Akiba, T., 2006. Longer treatment time and slower ultrafiltration in hemodialysis: associations with reduced mortality in the DOPPS. *Kidney international.* 69(7): 1222-1228.
- Sastroasmoro. (2008). *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis.* Jakarta : Sagung Seto.

- Sherwood, L. 2014. Fisiologi manusia : dari sel ke sistem. Edisi 8. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Stevens, P. E., dan Levin, A. 2013. Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 Clinical Practice Guideline. *Annals of internal medicine*. 158(11): 825-830.
- Sugiyono. 2015. Metode Penelitian Pendidikan (Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif dan R&D). Bandung: Penerbit CV. Alfabeta.
- Suhardjono. 2014. *Hemodialisis*. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 2 Edisi 6. Editor Siti Setiati. Jakarta: Interna Publishing
- Suwitra, K. 2014. *Penyakit Ginjal Kronik*. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 2 Edisi 6. Editor Siti Setiati. Jakarta: Interna Publishing
- Tislér, A., Akócsi, K., Borbás, B., Fazakas, L., Ferenczi, S., Görögh, S., Kulcsár, I., Nagy, L., Sámik, J., Szegedi, J. and Tóth, E., 2003. The effect of frequent or occasional dialysis-associated hypotension on survival of patients on maintenance haemodialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 18(12): 2601-2605.
- Tong, Y., Wang, Q., Hou, Z., dan Sun, J. 2009. Impact of Ultrafiltration Rate on Heart Rate Variability Parameters. *Dialysis & Transplantation*. 38(1): 24-29.
- Tolkoff N., & Rubin. Treatment of Irreversible Renal Failure. In Goldman L., Ausiello D.: *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Tsuji, Y., Suzuki, N., Hitomi, Y., Yoshida, T., & Mizuno-Matsumoto, Y. 2017. Quantification of Autonomic Nervous Activity by Heart Rate Variability and Approximate Entropy in High Ultrafiltration Rate During Hemodialysis. *Clinical and experimental nephrology*. 21(3): 524-530.
- Yang, R. C., dan Lindsay, R. M. 2005. Dialyzer Reactions In A Patient Switching from Peritoneal Dialysis to Hemodialysis. *Hemodialysis International*. 9(2): 120-126.
- Wilson, I., shah, T. dan Nissenson, A. R. 2004. Role of Sodium and Volume In the Pathogenesis of Hypertension In Hemodialysis. *Semin. Dial.* 17 :260–264.
- Zhang, L., Wang, F., Wang, L., Wang, W., Liu, B., Liu, J., dan Chen, N. 2012. Prevalence of Chronic Kidney Disease in China: A Cross-sectional Survey. *The Lancet*. 379(9818): 815-822.

LAMPIRAN

Lampiran A. 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 : 1.195 /H25.1.11/KE/2017

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

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

HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER

Nama Peneliti Utama : Ifranus Ade Olga Nirwana Putra IF
Name of the principal investigator

NIM : 142010101017

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 B. Rekomendasi Badan Kesatuan Bangsa dan Politik



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 : 072/3915/314/2017

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 Penertiban Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.
- Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember tanggal 28 September 2017 Nomor : 1826/UN25 1.11/LT/2017 perihal Penelitian

MEREKOMENDASIKAN

- Nama / NIM. : Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If / 142010101017
 Instansi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
 Alamat : Jl. Kalimantan 37 Kampus Tegal Boto Jember
 Keperluan : Mengadakan Penelitian berupa pengamatan laju ultrafiltrasi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD. dr. Soebandi Jember
 Judul Skripsi : Hubungan Laju Ultrafiltrasi dengan Kejadian Hipertensi Intradialisis 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 Politis

ACHMAD DAVI S. Sos
 Peralt. P. I
 NIP. 196909021996021001

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

Lampiran C. Perizinan 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, 01 Nopember 2017

Nomor : 423.4/1866/610/2017
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

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

J E M B E R

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor : 1826/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 : **Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If**
 NIM : 142010101017
 Fakultas/Prodi : Kedokteran Universitas Jember
 Judul Penelitian : Hubungan laju ultrafiltrasi dengan kejadian Hipertensi Intradialisis pada pasien penyakit Ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan Bidang Diklat.

Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.

Plt. Direktur



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

Tembusan Yth:

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

Lampiran D. 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 Iفرanus Ade Olga Nirwana Putra If (NIM. 142010101017) dengan judul penelitian : "HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER"

Dengan catatan sebagai berikut :

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

Demikian secara sukarela saya bersedia untuk menjadi subjek dalam penelitian "HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER".

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

Tanda Tangan

Lampiran E. Lembar Penjelasan kepada Calon Sampel**NASKAH LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN**

Saya telah diminta dan memberikan persetujuan untuk berperan serta dalam penelitian yang berjudul “HUBUNGAN LAJU ULTRAFILTRASI DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI INTRADIALISIS PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER” yang dilakukan oleh Ifranus Ade Olga Nirwana Putra If (NIM. 142010101017).

Penelitian ini dilaksanakan dengan tujuan mengetahui seberapa jauh laju ultrafiltrasi berhubungan dengan kejadian hipertensi intradialisis. Peneliti akan mengumpulkan data seperti nama, usia, jenis kelamin, berat badan setelah hemodialisis sesi sebelumnya (W0), berat badan sebelum menjalani sesi hemodialisis sekarang (W1), target ultrafiltrasi (UF goal), laju ultrafiltrasi (UF rate), durasi hemodialisis dan lama menjalani hemodialisis. Pasien pada penelitian ini hanya mendapat perlakuan berupa pengukuran tekanan darah 5 menit sebelum dan sesudah proses hemodialisis. Hal ini dapat bermanfaat bagi pasien untuk mencegah salah terjadinya hipertensi intradialisis pada saat proses hemodialisis.

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

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

No. Sampel :

Jember,.....,.....,.....

Tanda Tangan

Saksi penelitian

Subjek penelitian

Lampiran F. Tabel Hasil Observasi

No Sampel	Usia (th)	L/P	W0 (kg)	W1 (kg)	W2 (kg)	UF goal (l)	Qb (l/menit)	Qf (l/jam)	Durasi HD (jam)	TD Sistolik pre HD	TD Diastolik pre HD	TD Sistolik Post HD	TD Diastolik Post HD	Lama Menjalani HD (th)
1	39	P	47	48	47	2	200	0,50	4	160	100	180	120	0,42
2	58	P	46	48	47	1	200	0,25	4	210	90	220	90	4,50
3	33	P	37	39	37	2,75	200	0,69	4	140	90	160	100	2,00
4	45	P	61	62	60	2	185	0,50	4	180	100	160	90	3,50
5	50	P	39	40	39	1	205	0,25	4	150	80	160	80	6,00
6	41	P	49	51	50	1,5	205	0,38	4	170	100	170	90	0,58
7	45	P	45	44	44	1	190	0,25	4	160	80	200	90	0,58
8	71	P	45	45	43	2	155	0,50	4	180	90	160	90	10,00
9	65	P	46	48	45	2	200	0,50	4	160	80	140	80	9,00
10	54	P	57	58	55	3	200	0,75	4	140	80	200	90	2,00
11	35	P	39	40	39	1	150	0,25	4	230	120	240	120	4,00
12	55	L	58	61	58	2,2	190	0,55	4	150	80	160	80	5,00
13	65	L	75	75	72	3	165	0,75	4	170	80	150	80	11,00

14	65	L	51	51	51	1	180	0,25	4	170	90	210	90	1,50
15	60	L	60	60	60	0	170	0,00	4	140	80	150	90	3,00
16	61	L	60	63	60	3	205	0,75	4	170	100	190	100	2,20
17	40	L	36	36	36	0	200	0,00	4	140	80	160	80	0,33
18	49	L	47	50	46	4	185	1,00	4	180	120	165	110	3,00
19	40	L	62	65	62	3	195	0,75	4	180	110	180	90	1,00
20	59	L	39	39	38	2	200	0,50	4	130	80	165	95	0,25
21	42	P	54	54	53	1	200	0,25	4	240	120	280	140	0,33
22	51	L	62	62	62	0	200	0,00	4	200	120	200	110	1,00
23	46	L	52	55	49	3,5	205	0,88	4	180	100	180	90	2,00
24	31	L	48	52	49	4	200	1,00	4	160	110	160	80	0,75
25	47	L	65	68	65	4	300	1,00	4	160	100	140	80	1,50
26	41	P	40	43	40	3	205	0,75	4	140	80	180	100	4,00
27	51	P	75	78	75	3	200	0,75	4	140	80	150	90	6,00
28	39	P	43	45	43	2	205	0,50	4	160	100	160	100	3,00
29	60	P	56	58	56	2,5	220	0,63	4	140	90	140	90	4,00

30	46	L	50	51	49	2	205	0,50	4	160	90	180	100	3,00
31	62	L	57	59	57	2,5	210	0,63	4	150	80	170	90	2,00
32	59	L	65	66	65	1	190	0,25	4	190	90	190	80	1,00
33	67	L	45	46	44	2,5	185	0,63	4	150	80	170	100	0,58
34	45	P	45	45	44	0,75	205	0,19	4	120	80	140	90	1,00
35	38	P	56	60	56	4	200	1,00	4	140	90	140	80	2,00
36	32	P	36	37	35	2	150	0,50	4	180	100	160	80	2,00
37	29	P	49	52	49	3	205	0,75	4	140	100	170	90	2,00
38	59	P	58	61	59	2	150	0,50	4	160	100	160	80	1,00
39	44	P	40	43	41	2	185	0,50	4	190	110	200	100	1,00
40	38	P	46	49	46	3,25	200	0,81	4	180	100	220	110	5,00
41	51	P	44	43	40	2,5	195	0,63	4	180	120	180	100	1,00
42	47	P	45	45	42	3	200	0,75	4	160	80	170	90	2,00
43	44	L	45	48	48	3	135	0,75	4	130	80	160	80	2,00

44	53	P	46	48	45	2	200	0,50	4	180	100	240	90	0,50
45	47	P	48	51	51	3	180	0,75	4	160	90	160	80	0,58
46	58	P	66	66	64	2,75	205	0,69	4	160	80	170	90	6,00
47	49	P	63	66	63	3,1	205	0,78	4	150	90	180	90	3,50
48	70	L	45	45		5	175	1,25	4	130	85	150	70	4,00
49	43	P	40	46	42	3	200	0,75	4	150	100	180	100	2,00
50	62	L	40	40	40	0	230	0,00	4	120	80	140	80	3,00
51	34	P	42	43	40	2	200	0,50	4	120	80	150	100	4,00
52	51	P	53	54	50	2,5	205	0,63	4	160	100	180	120	1,00
53	52	P	61	63	60	3	205	0,75	4	180	90	180	90	0,50
54	38	P	53	55	50	2,5	205	0,63	4	160	100	180	120	1,00
55	49	L	85	88	85	3,5	190	0,88	4	180	100	200	110	0,67
56	30	P	47	51	49	3	200	0,75	4	190	100	200	100	1,50
57	46	L	60	60	58	2	155	0,50	4	190	100	190	100	1,00
58	57	L	50	55	54	1	205	0,25	4	130	90	140	90	0,67
59	52	P	56	58	56	3	200	0,75	4	140	70	120	80	3,50

60	63	L	55	54	54	1	195	0,25	4	110	70	150	80	0,33
61	49	P	49	53	49	2,5	245	0,63	4	130	70	160	80	1,30
62	79	L	45	49	45	3,5	180	0,88	4	180	100	180	90	1,00
63	62	P	60	60	58	1	200	0,25	4	130	90	150	90	2,00
64	75	L	45	45	44	2,5	145	0,63	4	160	80	180	80	0,50
65	52	P	40	40	39	0,5	205	0,13	4	140	80	190	100	3 BLN
66	66	P	47	49	45	3,5	205	0,88	4	160	100	160	90	1,00
67	44	L	55	55	55	0	200	0,00	4	130	80	140	90	3,00
68	60	L	60	60	58	2	190	0,50	4	130	70	180	90	0,25
69	27	P	41	41	38	3	170	0,75	4	180	100	180	100	0,50

Lampiran G. Analisis Data Penelitian

1. Analisis *Chi Square* laju ultrafiltrasi terhadap kejadian hipertensi intradialisis

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Qf * HID	69	100,0%	0	0,0%	69	100,0%

Qf * HID Crosstabulation

Count		HID		Total
		no	yes	
Qf	rendah	10	22	32
	tinggi	15	22	37
Total		25	44	69

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,641 ^a	1	,423		
Continuity Correction ^b	,302	1	,583		
Likelihood Ratio	,644	1	,422		
Fisher's Exact Test				,461	,292
N of Valid Cases	69				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,59.

b. Computed only for a 2x2 table

2. Analisis *Chi Square* usia terhadap kejadian hipertensi intradialisis

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
umur * HID	69	100,0%	0	0,0%	69	100,0%

umur * HID Crosstabulation

Count

		HID		Total
		no	yes	
umur	kurang dari 60	19	33	52
	60 keatas	6	11	17
Total		25	44	69

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,009 ^a	1	,926		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,009	1	,926		
Fisher's Exact Test				1,000	,583
N of Valid Cases	69				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,16.

b. Computed only for a 2x2 table

3. Analisis *Chi Square* jenis kelamin terhadap kejadian hipertensi intradialisis

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
gender * HID	69	100,0%	0	0,0%	69	100,0%

gender * HID Crosstabulation

Count		HID		Total
		no	yes	
gender	laki-laki	10	18	28
	perempuan	15	26	41
Total		25	44	69

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	,005 ^a	1	,941		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,005	1	,941		
Fisher's Exact Test				1,000	,573
N of Valid Cases	69				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,14.

b. Computed only for a 2x2 table

4. Analisis *Chi Square* lama HD terhadap kejadian hipertensi intradialis

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
lamahd * HID	69	100,0%	0	0,0%	69	100,0%

lamahd * HID Crosstabulation

Count		HID		Total
		no	yes	
lamahd	>1	12	28	40
	<=1	13	16	29
Total		25	44	69

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	1,600 ^a	1	,206		
Continuity Correction ^b	1,022	1	,312		
Likelihood Ratio	1,593	1	,207		
Fisher's Exact Test				,218	,156
N of Valid Cases	69				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,51.

b. Computed only for a 2x2 table

5. Analisis *Chi Square* IDWG terhadap kejadian hipertensi intradialisis

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
IDWG * HID	69	100,0%	0	0,0%	69	100,0%

IDWG * HID Crosstabulation

Count

		HID		Total
		no	yes	
IDWG	<1,6	9	25	34
	>=1,6	16	19	35
Total		25	44	69

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	2,764 ^a	1	,096		
Continuity Correction ^b	1,994	1	,158		
Likelihood Ratio	2,793	1	,095		
Fisher's Exact Test				,134	,079
N of Valid Cases	69				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12,32.

b. Computed only for a 2x2 table