



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

SKRIPSI

Oleh

Rifqi Rahadian
NIM 142010101095

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2018**



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

SKRIPSI

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

Oleh

Rifqi Rahadian
NIM 142010101095

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2018**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Allah SWT, dengan segala kasih sayang dan karunia-Nya yang tak pernah henti membuat saya bersyukur akan nikmat iman dan Islam yang telah menjadi penerang dan pedoman dalam proses belajar selama ini;
2. Orang tua tersayang, Ayahanda Imam Moencar, Ibunda Alfidah dan saudara saya Ilham Ikhtiar dan Arya Aji Aditya, yang telah memberikan dukungan doa, semangat, bimbingan, kasih sayang, dan telah membesarkan mimpi-mimpiku;
3. Guru-guru saya dari masa taman kanak-kanak hingga kuliah, karena ilmu yang mereka ajarkan membuat saya menjadi pribadi yang bertaqwa dan berakhlak;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas kesempatan belajar dan menjadi bagian keluarga besar di dalamnya.

MOTO

Maka sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan, sesungguhnya bersama kesulitan ada kemudahan. Maka apabila engkau telah selesai (dari sesuatu urusan), tetaplah bekerja keras (untuk urusan lain), dan hanya kepada Tuhanmulah engkau berharap.



* Kementerian Agama Republik Indonesia. 2010. *Al-Qur'an Tajwid dan Terjemah Dilengkapi dengan Asbabun Nuzul dan Hadits Sahih*. Bandung: Sygma Examedia.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Rifqi Rahadian

NIM : 142010101095

menyatakan dengan sadar dan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri 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 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 di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 8 Januari 2018

Yang menyatakan,

Rifqi Rahadian

NIM 142010101095

SKRIPSI

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

Oleh

**Rifqi Rahadian
142010101095**

Pembimbing:

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

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Yohanes Sudarmanto, M.Med.Ed

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” telah disahkan dan diuji pada:

hari, tanggal : Senin, 8 Januari 2018

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Ketua,

Anggota I,

dr. Suryono, Sp.JP (K), FIHA, FAsCC
NIP 19691011 200003 1 001

dr. M. Ali Shodikin, M.Kes, Sp.A
NIP 19770625 200501 1 002

Anggota II,

Anggota III,

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

dr. Yohanes Sudarmanto, M.Med.Ed
NIP 19840119 200912 1 007

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember,

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

RINGKASAN

Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember; Rifqi Rahadian, 142010101095; 2018; 56 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan dunia yang menyebabkan terjadinya gagal ginjal, penyakit kardiovaskular dan kematian. Meski tingkat mortalitas pada pasien PGK stadium V tinggi, terapi pengganti ginjal di negara berkembang hanya dilakukan pada kurang dari 25% pasien. Hemodialisis adalah pilihan utama untuk terapi pengganti ginjal. Penyebab utama mortalitas pasien PGK stadium V yang menjalani dialisis adalah penyakit kardiovaskular. Hal ini dikarenakan PGK stadium V memiliki pengaruh terhadap fungsi jantung khususnya ventrikel kiri. Fungsi diastolik ventrikel kiri merupakan salah satu parameter yang dapat dinilai untuk mengukur fungsi ventrikel kiri. Penilaian fungsi diastolik ventrikel kiri dilakukan menggunakan ekokardiografi Doppler karena bersifat non-invasif dan memiliki biaya yang paling murah. Pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis secara rutin diduga memiliki pengaruh terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri. Oleh karena itu, penulis menyusun penelitian berjudul “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember” yang dilaksanakan pada bulan September – November 2017. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember dan mengetahui karakteristik fungsi diastolik melalui ekokardiografi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

Jenis penelitian ini menggunakan metode *quasi experimental*. Desain penelitian yang digunakan adalah *one group pretest-posttest design*. Penelitian ini dilakukan pada pasien usia lebih dari 17 tahun yang didiagnosis penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V dan menjalani hemodialisis rutin di Poli Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember. Besar sampel dalam penelitian ini sebanyak 30 orang.

Peneliti menggunakan data primer dan sekunder. Data primer yang digunakan yaitu fungsi diastolik ventrikel kiri diperoleh dari pemeriksaan melalui ekokardiografi doppler oleh dokter spesialis jantung sesuai dengan kompetensinya. Pengambilan spesimen dilakukan 30 menit sebelum dan sesudah pasien menjalani hemodialisis. Data sekunder didapatkan dari rekam medik atau surat keterangan diri pasien. Analisis data dengan menilai distribusi data menggunakan uji *Saphiro-Wilk* lalu menggunakan uji *paired t-test* apabila data terdistribusi normal atau uji *Wilcoxon* apabila data tidak terdistribusi normal. Aplikasi yang digunakan dalam pengolahan data adalah *IBM Statistical Package for Social Science (SPSS)* versi 16.0.

Karakteristik sampel dalam penelitian ini dikelompokkan berdasarkan jenis kelamin, usia, lama menjalani hemodialisis, tekanan darah sebelum dan sesudah hemodialisis. Fungsi diastolik diukur menggunakan parameter rasio E/E' sebelum dan sesudah hemodialisis. Kriteria fungsi diastolik 16 sampel (53,3%) pada kriteria normal (rasio $E/E' < 10$) setelah menjalani hemodialisis. Rasio E/E' diperoleh perbedaan nilai yang signifikan dengan nilai $p (0,016) < \alpha (0,05)$. Berdasarkan analisis data yang dilakukan, dapat ditarik kesimpulan bahwa terdapat pengaruh hemodialisis terhadap peningkatan fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

PRAKATA

Puji syukur kita panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Jember (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

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

1. Dokter Enny Suswati, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. Dosen pembimbing utama dr. Yuli Hermansyah, Sp.PD dan dosen pembimbing anggota dr. Yohanes Sudarmanto, M.Med.Ed yang telah meluangkan waktu, pikiran dan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
3. Direktur, Kepala Poli Hemodialisis, dan Poli Ekokardiografi RSD dr Soebandi Jember yang telah memberikan ijin penelitian;
4. Dosen penguji utama dr. Suryono, Sp.JP(K),FIHA,FAsCC dan dosen penguji anggota dr. Muhammad Ali Shodikin, M.Kes, Sp.A yang telah meluangkan waktu dalam memberikan saran untuk skripsi ini;
5. Dosen pembimbing akademik dr. Ulfa Elfiah, Sp.BP-RE, yang telah memberikan bimbingan selama menjadi mahasiswa;
6. Ayahanda Imam Moencar, ibunda Alfidah, kakak tercinta dr. Ilham Ikhtiar dan adikku tersayang Arya Aji Aditya yang selalu memotivasi dan mendoakan;
7. Rekan-rekan saya Hazbina Fauqi, Saskia Mediawati, Systriana Esi, Ifranus Ade, Novail Alif Muharrom dan Rudy Gunawan yang selalu memberikan bantuan tenaga, pikiran dan semangat dalam usaha menyelesaikan skripsi ini;
8. Angkatan 2014 “ELIXIR” yang menjadikan perkuliahan ini selalu banyak cerita;

9. Seluruh pengurus dan keluarga besar Badan Eksekutif Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember periode 2016/2017 dan 2017;
10. Para pasien hemodialisis di RSD dr. Soebandi yang menjadi inspirasi dan motivasi agar selalu semangat dan tidak mengeluh dalam menjalani hidup;
11. Para staf dan pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang telah memberikan banyak bantuan dan banyak saya repotkan terutama Pak Ramto, Mas Anton, Pak Ilham, Mas Rizky dan Mbak Heny;
12. Semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membacanya.

Jember, Januari 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
DAFTAR ISTILAH	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	4
2.1 Penyakit Ginjal Kronik	4
2.1.1 Penyakit Ginjal Kronik	4
2.1.2 Epidemiologi.....	5
2.1.3 Etiologi.....	6
2.1.4 Patofisiologi	7
2.1.5 Manifestasi Klinis	8
2.1.6 Diagnosis	9
2.1.7 Penatalaksanaan	10
2.1.8 Komplikasi.....	13
2.2 Hemodialisis	13

2.2.1 Definisi.....	13
2.2.2 Prinsip dan Cara Kerja.....	13
2.2.3 Indikasi.....	15
2.2.4 Komplikasi.....	16
2.3 Anatomi Jantung	16
2.4 Fungsi Sistolik dan Diastolik Ventrikel Kiri.....	17
2.3.1 Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri.....	17
2.3.2 Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri	18
2.5 Ekokardiografi.....	20
2.6 Hubungan Hemodialisis dengan Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri	22
2.7 Kerangka Konsep	24
2.8 Hipotesis Penelitian	25
BAB 3. METODE PENELITIAN	26
3.1. Jenis Penelitian	26
3.2. Tempat dan Waktu Penelitian	26
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian	26
3.3.1 Populasi.....	26
3.3.2 Sampel	26
3.3.3 Besar Sampel	27
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	27
3.4. Variabel Penelitian	28
3.4.1 Variabel Independen.....	28
3.5.1 Hemodialisis	28
3.5.2 Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri	28
3.6. Rancangan Penelitian.....	29
3.7. Instrumen Penelitian	29
3.7.1 Alat.....	29
3.8. Prosedur Pengambilan Data.....	30
3.8.1 Uji Kelayakan	30
3.8.2 Sumber Data	30
3.8.3 Pengambilan Data Populasi dan Pengambilan Sampel.....	30
3.9. Prosedur Penelitian	30

3.9.1 Alur Penelitian	30
3.9.2 Analisis Data.....	31
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	33
4.1 Hasil Penelitian	33
4.1.1 Karakteristik Sampel.....	33
4.2 Analisis Data	36
4.2.1 Uji Normalitas.....	36
4.2.2 Uji Hipotesis	36
4.3 Pembahasan	37
4.3.1 Karakteristik Sampel.....	37
4.3.2 Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri	39
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	42
5.1 Kesimpulan.....	42
5.2 Saran	42
DAFTAR PUSTAKA	43
LAMPIRAN.....	48

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan kategori laju filtrasi glomerulus	4
2.2 Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan kategori albuminuria	5
2.3 Gejala dan tanda pada pasien penyakit ginjal kronik	9
2.4 Rencana tatalaksana penyakit ginjal kronik sesuai derajatnya	11
3.1 Parameter pengukuran fungsi diastolik	29
4.1 Rerata karakteristik sampel pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember	35
4.2 Karakteristik umum sampel pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember	35
4.3 Karakteristik sampel berdasarkan fungsi diastolik	36
4.4 Hasil uji normalitas <i>Saphiro-Wilk</i>	37
4.5 Hasil nilai rasio E/E' <i>pretest</i> dan <i>posttest</i>	39
4.6 Hasil uji <i>paired t-test</i> rasio E/E'	39

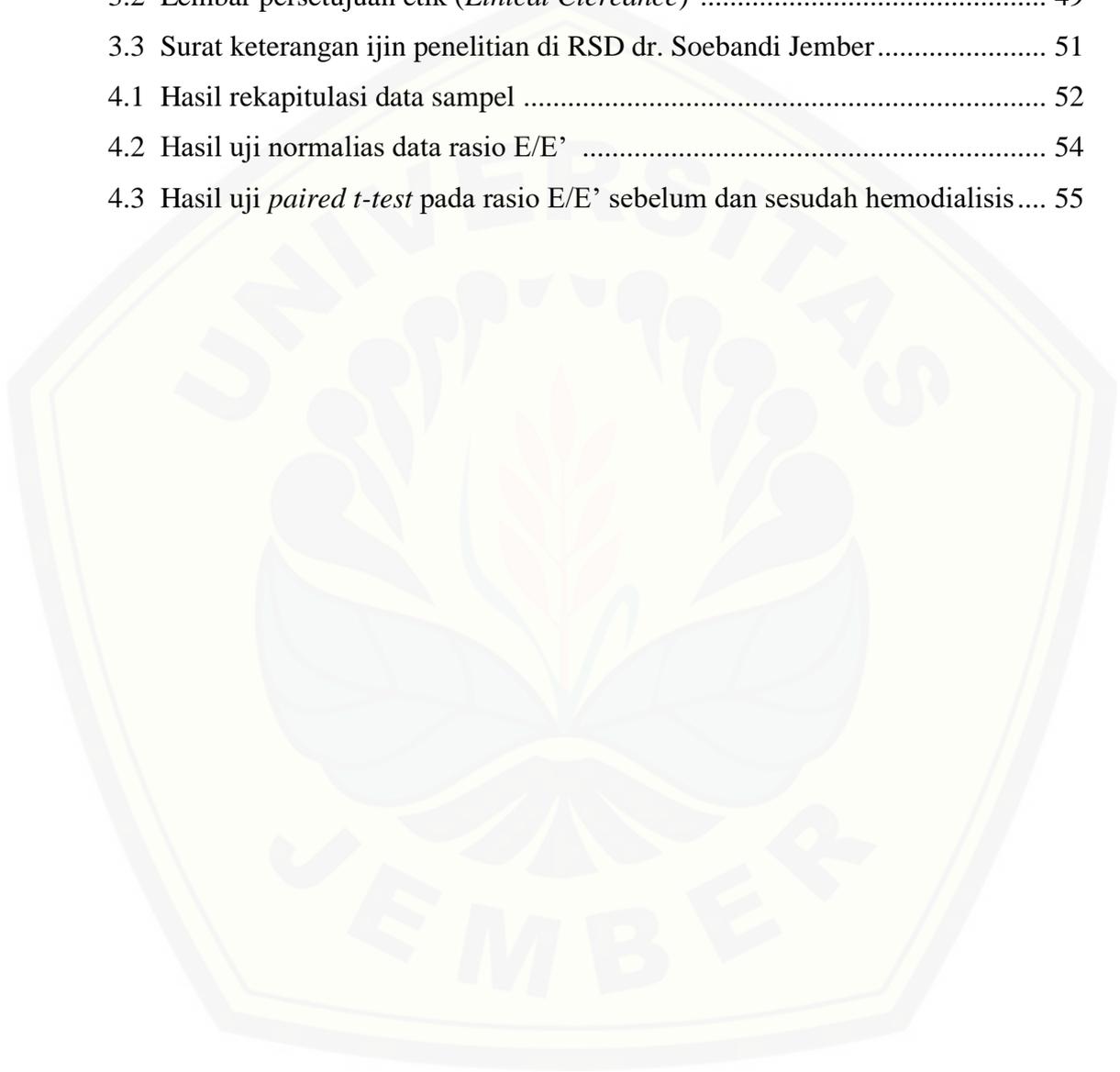
DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Skema proses hemodialisis	15
2.2 Perubahan fungsi diastolik berdasarkan ekokardiografi	22
2.3 Kerangka konseptual	24
3.1 Rancangan penelitian	29
3.2 Alur penelitian	31



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
3.1 Contoh lembar <i>informed consent</i>	47
3.2 Lembar persetujuan etik (<i>Ethical Clearance</i>)	49
3.3 Surat keterangan ijin penelitian di RSD dr. Soebandi Jember	51
4.1 Hasil rekapitulasi data sampel	52
4.2 Hasil uji normalitas data rasio E/E'	54
4.3 Hasil uji <i>paired t-test</i> pada rasio E/E' sebelum dan sesudah hemodialisis	55



DAFTAR ISTILAH

A	Pola gelombang kontraksi atrium di akhir diastolik pada Doppler <i>pulsed wave</i>
ASE/EACVI	<i>American Society of Echocardiography / European Association of Cardiovascular Imaging</i>
DT	<i>Deceleration time</i> (waktu deselerasi)
E	Pola gelombang awal diastolik <i>mitral inflow</i> pada Doppler <i>pulsed wave</i>
E'	Pola gelombang awal diastolik annulus mitral pada Doppler <i>pulsed wave</i>
EDV	<i>End diastolic volume</i>
IRR	<i>Indonesian Renal Registry</i>
KDIGO	<i>Kidney Disease Improving Global Outcome</i>
LFG	Laju filtrasi glomerulus
PGK	Penyakit ginjal kronik
>	Lebih dari
<	Kurang dari

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan dunia yang menyebabkan terjadinya gagal ginjal, penyakit kardiovaskular dan kematian. Di Amerika prevalensi PGK mencapai 17% sedangkan di Indonesia mencapai 12,5% pada populasi dewasa (Suhardjono, 2014). Di Indonesia, penyakit ginjal yang cukup sering dijumpai antara lain adalah PGK stadium V dan batu ginjal. Menurut Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, prevalensi PGK stadium V berdasar diagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,2% (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) pada tahun 2012 mendefinisikan PGK sebagai laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/menit/1.73 m² dan/atau terdapat marker kerusakan ginjal selama tiga bulan atau lebih, tanpa melihat etiologi dan diklasifikasikan mejadi lima stadium. Penyakit ginjal tahap akhir atau PGK stadium V adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal kronik ireversibel yang sudah mencapai tahapan dimana penderita memerlukan terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2014).

Meski tingkat mortalitas pada pasien PGK stadium V tinggi, terapi pengganti ginjal di negara berkembang hanya dilakukan pada kurang dari 25% pasien (Anand *et al.*, 2013). Indonesian Renal Registry pada tahun 2015 menyatakan bahwa dari 249 unit hemodialisis yang melaporkan, terdapat 30.554 orang menjalani hemodialisis.

Hemodialisis adalah pilihan utama untuk terapi pengganti ginjal (Ortiz *et al.*, 2014). Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses pengubahan komposisi solut darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semipermeabel (membran dialisis) (Suhardjono, 2014). Panduan National Kidney Foundation tahun 2015 merekomendasikan untuk memulai dialisis apabila dijumpai satu atau lebih tanda berikut: ada gejala atau tanda gagal ginjal (serositis, abnormalitas asam-basa atau elektrolit, pruritus); ketidakmampuan mengontrol status volume atau tekanan darah; penurunan berat badan atau status nutrisi; atau

hendaya kognitif. Hal ini biasa ditemui pada pasien dengan LFG 5 dan 10 mL/menit/1.73 m².

Penyebab utama mortalitas pasien PGK stadium V adalah penyakit kardiovaskular (Saran *et al.*, 2015). Pada pasien yang melakukan dialisis, kematian akibat kardiovaskular tercatat sebanyak 39% sedangkan 51% merupakan sebab lain yaitu infeksi, keganasan, *cachexia*, tidak melanjutkan terapi, atau bunuh diri dan 10% sisanya tidak diketahui (de Jager *et al.*, 2009). Gangguan morfologi dan fungsi ventrikel kiri sering dijumpai dan merupakan penyebab kematian utama pasien yang melakukan hemodialisis (Sood *et al.*, 2008). Losi *et al.* pada tahun 2010 melakukan penelitian mengenai disfungsi diastolik dan fibrosis miokard pada pasien yang menjalani hemodialisis dan mendapatkan data bahwa dari 25 subjek penelitian, sebanyak 70% mengalami disfungsi diastolik.

Ekokardiografi merupakan cara pengukuran morfologi dan fungsi jantung yang tidak invasif dan relatif murah dibandingkan dengan *cardiac magnetic resonance imaging* (cMRI), kateterisasi jantung, angiografi radionuklid, dan sinegrafi ventrikuler kiri (Liu *et al.*, 2015; Majid, 2005; Chinnaiyan *et al.*, 2007). Ekokardiografi dapat digunakan sebagai metode untuk mendiagnosis disfungsi jantung, prediksi resiko kardiovaskular dan menentukan strategi tatalaksana sehingga memiliki peran penting dalam meningkatkan kualitas hidup pasien PGK yang menjalani hemodialisis (Pecoits-Filho dan Barberato, 2010). Fungsi diastolik dapat merupakan salah satu parameter yang dapat digunakan untuk menilai fungsi ventrikel kiri (Oemar, 2005).

Oleh karena tingginya kematian akibat penyakit kardiovaskular pada pasien PGK stadium V dan kurangnya penelitian mengenai hemodialisis dan fungsi jantung melalui ekokardiografi maka peneliti mengambil judul penelitian “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V berdasarkan Ekokardiografi di RSD Dr. Soebandi Jember”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang, rumusan masalah dari penelitian ini adalah “Adakah pengaruh hemodialisis terhadap peningkatan fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember?”.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

- a. Mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

1.3.1 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V berdasarkan rasio E/E' di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Mengetahui karakteristik ekokardiografi fungsi diastolik pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat kepada beberapa pihak, antara lain:

- a. Bagi peneliti, dapat meningkatkan kemampuan dan ketrampilan peneliti dalam menganalisis masalah kesehatan.
- b. Bagi institusi pendidikan, menambah bahan kepustakaan dan sebagai bahan acuan untuk penelitian selanjutnya.
- c. Bagi pelayanan dan praktisi kesehatan, sebagai bahan aplikasi preventif kerusakan jantung pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis.
- d. Bagi masyarakat, khususnya pasien maupun keluarga pasien dengan penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis rutin, dapat terjalin kerja sama yang baik antara pihak pasien maupun keluarga agar pasien melakukan hemodialisis secara rutin.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1 Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan kondisi laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/menit 1.73 m² dan/atau terdapat marker kerusakan ginjal selama tiga bulan atau lebih, tanpa melihat penyebabnya dan diklasifikasikan menjadi lima stadium (National Kidney Foundation, 2012). Nilai LFG dapat dihitung menggunakan rumus Kockcroft-Gault. Pada wanita, rumus nilai LFG dikalikan 0,85 (Suwitra, 2014).

Rumus Kockcroft-Gault:

$$\text{LFG} = \frac{(140 - \text{usia}) \times \text{berat badan (kg)}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

Penyakit ginjal kronik juga dapat didefinisikan sebagai abnormalitas pada struktur atau fungsi ginjal, selama lebih dari 3 bulan dengan adanya implikasi untuk kesehatan. Penyakit ginjal kronik dapat diklasifikasikan berdasarkan penyebab, kategori LFG dan kategori albuminuria (KDIGO, 2012). Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) pada tahun 2012 mengklasifikasikan PGK berdasarkan kategori LFG disajikan pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1. Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan kategori laju filtrasi glomerulus

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, 2012)

Penyakit ginjal kronik juga dapat diklasifikasikan berdasarkan kategori albuminuria. Albuminuria merupakan kondisi di mana terdapat kandungan albumin pada urin. Pada awal kerusakan ginjal, terjadi mikroalbuminaria, seiring dengan terjadinya perburukan fungsi ginjal, albumin akan terdeteksi pada urin. Klasifikasi disajikan pada Tabel 2.2.

Tabel 2.2. Klasifikasi penyakit ginjal kronik 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, 2012)

Menurut Suwitra (2014), terdapat dua kriteria PGK yaitu:

- a. kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan manifestasi:
 - i. kelainan patologis
 - ii. terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging test*)
- b. Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60mL/menit/1.73 m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan dan LFG sama atau lebih dari 60 mL/menit/1.73 m², tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik (Suwitra, 2014).

2.1.2 Epidemiologi

Di Indonesia, seperti tercantum pada Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, sebanyak 0,2% populasi umur sama atau lebih dari 15 tahun terdiagnosis menderita penyakit ginjal kronik stadium V (Kemenkes RI, 2013). Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) melalui Indonesia Renal Registry

(IRR) tahun 2015 menyatakan bahwa dari pasien baru yang menjalani hemodialisis, 89% di antaranya didiagnosis PGK (IRR, 2015). Hasil Riskesdas juga menunjukkan bahwa prevalensi meningkat seiring bertambahnya umur (Kemenkes RI, 2013).

2.1.3 Etiologi

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

a. Penyakit Ginjal Hipertensif

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

b. Nefropati Diabetika

Nefropati diabetika ditandai dengan riwayat diabetes melitus positif, proteinuria, pada funduskopi terdapat mikroaneurisma kapiler, dan tanpa adanya bukti riwayat penyakit ginjal sebelumnya. Penyakit ini merupakan urutan ke 2 dengan insidensi 22% sebagai penyebab terjadinya penyakit ginjal kronik (IRR, 2015).

c. Glomerulopati Primer

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

d. Pielonefritis Kronik

Pielonefritis kronik ditandai dengan proteinuria asimtomatik dengan atau tanpa hematuria, infeksi saluran kemih berulang, hipertensi dan gambaran

kedua ginjal mengisut. Penyakit ini merupakan penyebab ke 4 dengan insidensi 7% pada penyakit ginjal kronik (IRR, 2015).

2.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasari. Manifestasi patologis yang paling umum pada penyakit ginjal kronik adalah fibrosis ginjal. Fibrosis ginjal menunjukkan terjadi penyembuhan luka yang gagal pada jaringan ginjal setelah terjadi cedera yang kronik dan berkelanjutan dan dikarakteristikkan dengan glomerulosklerosis, atrofi tubulus dan fibrosis interstisial (Webster *et al.*, 2017).

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

Menurut Suwitra (2014), pengurangan massa ginjal dapat mengakibatkan hipertofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses ini akan diikuti oleh maladaptasi berupa sklerosis nefron

yang masih tersisa. Pada akhirnya, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif meskipun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi.

Proteinuria dan peningkatan serum kreatinin pada penyakit ginjal kronik diakibatkan karena adanya proses adaptasi terhadap penyakit etiologis. Adaptasi ini akan meningkatkan laju filtrasi glomerulus dan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA). Aktivasi ini akan menyebabkan kerusakan dalam jangka waktu yang lama dan perkembangan penyakit ginjal (Said *et al.*, 2015).

2.1.5 Manifestasi Klinis

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

Gejala dan tanda pada pasien ginjal kronik disebabkan karena penyakit etiologi atau komorbid dan pemburukan fungsi ginjal. Pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V terjadi akumulasi solut yang dapat terbagi menjadi tiga kelompok berdasarkan kelarutan, kemampuan ikatan dan ukuran molekul yaitu molekul larut air seperti urea, poliamin, guanidin dan oksalat; molekul larut lemak atau terikat protein seperti homosistein dan indol; dan molekul berukuran besar seperti beta mikroglobulin, hormon paratiroid dan produk glikosilasi. Ketidakmampuan ginjal dalam mengekskresi molekul tersebut memberikan dampak bagi tubuh berupa gejala dan tanda pada pasien penyakit ginjal kronik. Tabel 2.3 menunjukkan gejala dan tanda yang terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik (Webster *et al.*, 2017).

Tabel 2.3 Gejala dan tanda pada pasien penyakit ginjal kronik

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

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

2.1.6 Diagnosis

Pendekatan diagnostik pasien penyakit ginjal kronik meliputi beberapa hal yaitu:

a. Gambaran klinis

Gambaran pasien penyakit ginjal kronik meliputi: sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, Lupus Eritomatosus Sistemik, dan lain sebagainya; 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; 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: sesuai dengan penyakit yang mendasari; penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum dan penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus Kockcroft-Gault; kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloemia, hiperfostatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik; kelainan urinalisis meliputi, proteinuria, hematuria, leukosuria, cast, isostenuria (Suwitra, 2014).

c. Gambaran radiologis

Gambaran radiologis penyakit ginjal kronik meliputi: foto polos abdomen, bisa tampak radio-opak; 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. Indikasi-kontra biopsi ginjal dilakukan pada keadaan dimana ukuran ginjal sudah mengecil, ginjal polikistik, hipertensi tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal napas, dan obesitas (Suwitra, 2014).

2.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit ginjal meliputi terapi spesifik terhadap penyakit dasar, pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid, 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.

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)

Interaksi antara penyakit ginjal kronik dan penyakit kronik lainnya dapat menyebabkan terjadinya komplikasi. Said *et al.* (2015) menyatakan bahwa pasien dengan penyakit ginjal kronik memiliki resiko mortalitas akibat penyakit kardiovaskular. Tatalaksana mengenai komplikasi yang sering dialami oleh pasien penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut:

a. Kelebihan volume cairan (*volume overload*)

Biasa terjadi pada stadium V. Tatalaksana umum yaitu pembatasan cairan dan natrium. Terapi pengganti ginjal dilakukan apabila diperlukan

b. Asidosis metabolik

Terjadi karena retensi ion hidrogen, memburuk seiring turunnya LFG. Terapi dilakukan dengan pemberian suplemen bikarbonat dan terapi pengganti ginjal apabila diperlukan.

c. Hipertensi

Terjadi karena aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron. Terapi dilakukan dengan pemberian ACE-inhibitor dan ARB bersama dengan diuretik.

d. Anemia

Terjadi karena berkurangnya produksi eritopoetin pada tubulus proksimal. Terapi dilakukan dengan koreksi penyebab anemia sekunder (contohnya defisiensi zat besi) atau dilakukan penggantian eritropoetin.

e. Gangguan densitas tulang

Terjadi karena hiperparatiroidisme sekunder yang disebabkan oleh hipokalemia atau hipofosfatemia. Tatalaksana meliputi pembatasan fosfat, suplemen vitamin D, dan kalsimimetik.

f. Uremia

Terjadi karena retensi urea yang membentuk toksin uremik. Tatalaksana meliputi terapi suportif dan inisiasi terapi pengganti ginjal.

g. Dislipidemia

Pada pasien PGK stadium V biasa terjadi malnutrisi. Terapi meliputi modifikasi diet dan pemberian obat penurun lemak.

h. Infeksi

Terjadi karena *immunocompromised* sehingga meningkatkan resiko infeksi. Terapi dapat berupa menjaga higienitas dan vaksinasi (influenza, hepatitis B, pneumokokus dan lain-lain).

Pemburukan penyakit ginjal kronik dapat dipengaruhi oleh nilai laju filtrasi glomerulus dan albuminuria. KDIGO (2012) merekomendasikan frekuensi monitoring pada pasien penyakit ginjal kronik dengan ketentuan kategori sebagai berikut:

- a. Kategori G1, G2 atau G3a dengan A1 atau A2, apabila didiagnosis penyakit ginjal kronik memerlukan monitoring satu kali setiap tahun.
- b. Kategori G1 dengan A3, G2 dengan A3, G3a dengan A2, dan G3b dengan A1 memerlukan monitoring dua kali setiap tahun.

- c. Kategori G3a dengan A3, G3b dengan A2 atau A3, dan G4 dengan A1 atau A2 memerlukan monitoring tiga kali setiap tahun.
- d. Kategori G4 dengan A3 dan G5 dengan A1 atau A2 atau A3 memerlukan monitoring minimal empat kali dalam satu tahun (minimal satu sampai tiga bulan sekali).

2.1.8 Komplikasi

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

2.2 Hemodialisis

2.2.1 Definisi

Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses perubahan komposisi solut darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semipermeabel (membran dialisis) (Suhardjono, 2014). Hemodialisis merupakan salah satu terapi pengganti ginjal yang diinisiasi apabila pasien menunjukkan gejala uremia, hiperkalemia, kelebihan volume cairan meskipun telah mendapatkan terapi diuretik, asidosis metabolik, diatesis hemoragik, dan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 10 mL/menit/1.73 m² (Liu dan Chertow, 2015).

2.2.2 Prinsip dan Cara Kerja

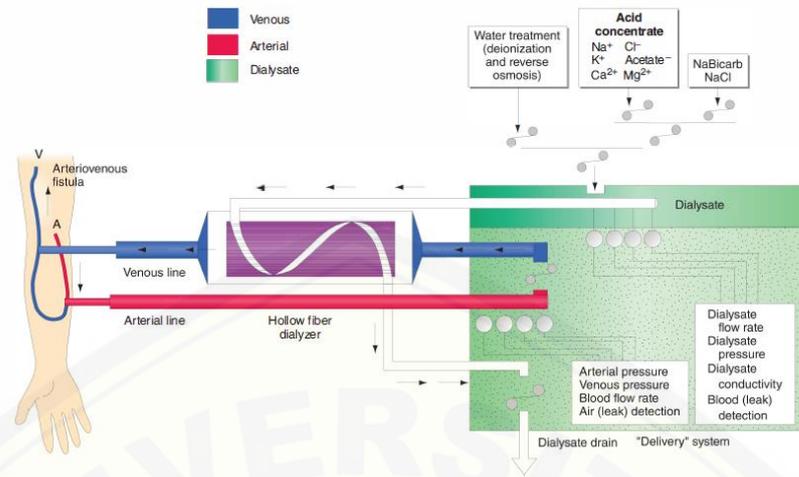
Prinsip hemodialisis adalah difusi solut melewati membran semipermeabel. Laju molekul saat difusi dipengaruhi oleh besaran gradien konsentrasi, luas permukaan membran, koefisien transfer massa membran, ukuran molekul solut, kondisi aliran pada membran, dan suhu larutan (Liu dan Chertow, 2015). Zat seperti 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 hidrostatik 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 *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). 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) indikasi dilakukan inisiasi hemodialisis apabila ada keadaan sebagai berikut:

- kelebihan (*overload*) cairan ekstraselular yang sulit dikendalikan dan/atau hipertensi;
- hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi farmakologis;
- asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat
- hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi pengikat fosfat;
- anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi;
- adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa penyebab yang jelas;
- penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis;
- 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 dapat terjadi selama menjalani hemodialisis adalah hipotensi, kram otot dan reaksi anafilaksis (Liu dan Chertow, 2015). Pasien yang rutin menjalani hemodialisis sering dijumpai menderita hipertensi, anemia, gangguan metabolisme tulang dan malnutrisi (Sam, 2014). Hipertensi pada pasien yang menjalani hemodialisis berperan dalam meningkatkan resiko kematian (Bansal *et al.*, 2014)

2.3 Anatomi Jantung

Jantung terletak pada kavum thoraks dengan dua per tiga massa berada pada bagian kiri bidang median. Apeks dibentuk oleh ventrikel kiri setinggi spatium intercostal lima. Sebagian basis dibentuk oleh atrium. Jantung memiliki tiga permukaan, permukaan basis atau posterior, permukaan anterior sternocostal dan permukaan diafragma. Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan. Lapisan paling luar disebut epikardium, di mana juga merupakan lapisan dalam perikardium. Lapisan otot jantung disebut miokardium. Lapisan paling dalam disebut endokardium. Jantung terdiri dari empat ruangan dan katup beserta pembuluh darah yang berhubungan (Snell, 2012).

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

Terdapat empat katup yang terdiri dari jaringan fibrosa yang dilapisi oleh endotel. Setiap katup memiliki kuspis yang menyebabkan terjadinya proses membuka dan menutup. Terdapat dua tipe katup yaitu semilunar dan atrioventrikular. Katup semilunar dapat ditemukan di antara ventrikel dan pembuluh darah besar, katup aorta di antara aorta dan ventrikel kiri, katup pulmonal di antara ventrikel kanan dan trunkus pulmonalis. Katup semilunar memiliki tiga

kuspis yang berbentuk seperti cangkir dan membuka selama kontraksi ventrikel. Katup atrioventrikular menyebabkan darah mengalir dari atrium ke ventrikel. Katup mitral memiliki dua kuspis dan berada antara atrium kiri dan ventrikel. Katup trikuspid memiliki tiga kuspis dan berada antara atrium kanan dan ventrikel. Dinding katup atrioventrikular lebih tipis daripada katup semilunar dan mudah bergerak ke arah darha mengalir. Katup atriventrikular memiliki cincin fibrous yang disebut annulus yang mengelilingi katup dan memberikan stabilitas (Snell, 2012).

2.4 Fungsi Sistolik dan Diastolik Ventrikel Kiri

Fungsi esensial jantung adalah sebagai pompa yang menyediakan *cardiac output* (CO), di mana merupakan produk dari *stroke volume* (SV) dan *heart rate* (HR). Pada kondisi fisiologis, SV bergantung pada *end diastolic volume* (EDV). Hal ini mengacu pada mekanisme Frank-Starling. Mekanisme Frank-Starling menyatakan semakin besar otot jantung diregangkan selama pengisian, makin besar kekuatan kontraksi dan makin besar pula jumlah darah yang dipompa ke dalam aorta atau arteri pulmonalis (Panggabean, 2006).

Kontraksi ventrikel yang menurun akan mengakibatkan pengosongan ruang yang tidak sempurna sehingga volume darah yang menumpuk dalam ventrikel saat diastolik lebih besar dari normal. Berdasarkan hukum Frank-Starling, peningkatan volume ini akan meningkatkan pula daya kontraksi ventrikel sehingga dapat menghasilkan CO yang lebih besar (Panggabean, 2006).

Oleh karena itu, jantung harus dapat melakukan tingkat pengisian yang cukup dan kekuatan pompa yang adekuat. Hal ini dapat ditunjukkan melalui fungsi diastolik dan fungsi sistolik ventrikel kiri (Ie dan Zietse, 2006).

2.3.1 Fungsi Sistolik Ventrikel Kiri

Fungsi sistolik jantung merupakan kemampuan ventrikel kiri untuk mengeluarkan darah menuju aorta. Fungsi ini dipengaruhi oleh adanya interaksi antara pengisian jantung, kontraktilitas, kecepatan jantung dan *afterload* (tekanan pada dinding ventrikel saat kontraksi). Stimulasi simpatetik berperan dalam peningkatan SV. Selain itu, stimulasi simpatetik dapat

menyebabkan peningkatan kontraktilitas, penurunan volume sistolik akhir, peningkatan waktu pengisian diastolik dan volume diastolik akhir dan peningkatan *preload* serat otot (Ie dan Zietse, 2006).

Penilaian fungsi sistolik dapat dilakukan dengan ekokardiografi. Fungsi sistolik diukur sebagai *ejection fraction* (EF) yang dihitung dengan cara SV dibagi dengan EDV. Batas normal EF adalah 50%. Semakin rendah nilai EF, semakin besar penurunan fungsi sistolik (Little dan Oh, 2009).

2.3.2 Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri

Fungsi diastolik secara klinis diterangkan sebagai perubahan hubungan tekanan intrakardiak terhadap perubahan volume. Secara umum dapat didefinisikan sebagai kemampuan ventrikel kiri menerima sejumlah darah pada tingkatan rendah (Oemar, 2005).

Fungsi diastolik erat kaitannya dengan proses pengisian ventrikel. Pengisian ventrikel (*ventricular filling*) dipengaruhi oleh kecepatan dan tingkat relaksasi miokardium. Fungsi diastolik dapat dipengaruhi oleh kakunya dinding ventrikel. Kekuan dinding ventrikel dapat disebabkan oleh hipertrofi, *amyloid* atau tegangan eksternal (seperti kompresi perikardium). Pengisian ventrikel dinilai melalui ekokardiografi Doppler pada katup mitral dengan mengukur kecepatan aliran. Normalnya, kecepatan aliran masuk lebih cepat pada awal diastolik daripada sistolik atrium (Loscalzo *et al.*, 2015).

Fungsi diastolik ventrikel kiri adalah kemampuan untuk menyediakan *preload* (kekuatan membesarnya dinding ventrikel) yang adekuat secara fisiologis sehingga panjang sarkomer untuk melakukan kontraksi berikutnya mencukupi. Diastolik dibagi menjadi fase relaksasi isovolumik dan fase pengisian ventrikel. Fase pengisian ventrikel dapat dibagi menjadi fase pengisian cepat (*early filling phase*) dan pengisian lambat (*late filling phase*) yang disebabkan oleh kontraksi atrium. (Ie dan Zietse, 2006).

Pada fase relaksasi isovolumik, terjadi relaksasi kontraksi mikoardium yang mengakibatkan simpanan energi dilepaskan sebagai rekoil elastis. Hal ini menyebabkan tekanan ventrikel kiri turun secara cepat. Di sisi lain, pada 30

hingga 40 milidetik setelah katup mitral membuka, relaksasi dinding ventrikel kiri membuat tekanan ventrikel kiri semakin turun meskipun terjadi penambahan volume pada ventrikel kiri. Penurunan tekanan ventrikel kiri menghasilkan gradien tekanan diastolik awal (*early diastolic pressure gradient*) antara atrium kiri dan apeks ventrikel kiri. Hal ini mempercepat darah keluar dari atrium kiri dan menghasilkan aliran diastolik awal (*early diastolic flow*) yang cepat. Tingkat pengisian awal ventrikel kiri (*early left ventricle filling*) ditentukan oleh gradien tekanan antara atrium kiri dan apeks ventrikel kiri. Semakin rendah tekanan awal diastolik ventrikel kiri (*early diastolic left ventricle pressure*), semakin besar gradien pengisian, sehingga jantung dapat diisi tanpa terjadi peningkatan tekanan atrium kanan (Little dan Oh, 2009).

Pada saat pengisian ventrikel kiri dimulai, gradien tekanan dari atrium kiri menuju apeks ventrikel kiri berkurang dan sementara terbalik. Gradien tekanan katup mitral yang terbalik melambat dan menghentikan aliran darah menuju ventrikel kiri pada awal diastolik. Waktu pelambatan aliran ditentukan oleh kekakuan ruang ventrikel kiri (Little dan Oh, 2009).

Selama diastasis (waktu tengah diastolik), tekanan pada atrium kiri dan ventrikel kanan sama dan aliran mitral berhenti. Pada akhir diastolik, kontraksi atrium menghasilkan gradien tekanan antara atrium kiri dan ventrikel kiri yang mendorong darah menuju ventrikel kiri. Setelah terjadi sistolik atrium, atrium kiri relaksasi dan tekanannya menurun di bawah tekanan ventrikel kiri, menyebabkan katup mitral mulai menutup. Keadaan sistolik ventrikel menghasilkan peningkatan yang cepat pada tekanan ventrikel kiri yang menutup katup mitral dan mengakhiri proses diastolik (Little dan Oh, 2009).

Dinamika pengisian ventrikel kiri dan perubahan yang berhubungan dengan disfungsi diastolik secara non-invasif dapat dinilai melalui pengukuran ekokardiografi Doppler dari kecepatan aliran masuk katup mitral (*mitral inflow velocity*) dan pengukuran ekokardiografi Doppler jaringan kecepatan annular mitral (*mitral annular velocity*). Pada kondisi normal, kecepatan pengisian awal diastolik (*early mitral inflow velocity*, dilambangkan sebagai E)

melebihi kecepatan puncak selama kontraksi atrium (A). Oleh karena itu, rasio normal E/A adalah lebih dari 1 (Little dan Oh, 2009).

2.5 Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan salah satu metode diagnostik jantung menggunakan gelombang ultrasonik. Metodologi penggunaan ekokardiografi meliputi M-mode, 2D echo, *pulsed and continuous wave* Doppler, dan *color flow* Doppler. M-mode bermanfaat untuk menilai ukuran dimensional aksis. 2D echo digunakan untuk menilai anatomi jantung, pergerakan ventrikel dan katup secara *real time* dan mengarahkan kursor M-mode dan *spectral* Doppler. *Spectral* Doppler bermanfaat untuk pengukuran kecepatan. *Pulsed wave* Doppler digunakan untuk menilai pola aliran katup, fungsi diastolik ventrikel kiri, SV dan CO. *Cotinuuous wave* Doppler berguna dalam kondisi kecepatan aliran tinggi seperti evaluasi stenosis dan regurgitasi katup. *Color flow* Doppler memberikan peta warna dan deteksi regurgitasi secara kualitatif (Mayer, 2015).

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

Ekokardiografi M-mode digunakan untuk menilai perubahan dimensi dan fungsi selama pengisian diastol. Dalam menilai fungsi diastolik secara rutin, sebaiknya digunakan 5 parameter yaitu aliran transmitral, aliran vena pulmonal, propagasi aliran darah ke dalam ventrikel kiri, waktu relaksasi isovolumik, dan pencitraan Doppler jaringan pada anulus mitral yang dikenal sebagai TDI, *strain*, dan *strain rate* (Oemar, 2005).

Kecepatan aliran mitral merupakan parameter awal untuk penilaian fungsi diastolik dengan ekokardiografi Doppler. Hal ini karena parameter tersebut mudah diperoleh dan digunakan. Tinggi rendahnya gelombang pengisian cepat dan gelombang kontraksi atrium pada kurva kecepatan aliran mitral dalam rasio perbandingan yang dikenal dengan rasio E/A dapat digunakan untuk membedakan fungsi diastolik normal dan abnormal. Gelombang E (*early*) mewakili proses

pengisian awal diastolik (proses pengisian cepat) dan gelombang A (*atrial contraction*) mewakili proses pengisian lambat. Pada penghitungan aliran transmitral dengan *Pulsed Wave* Doppler akan didapatkan kecepatan aliran E dan A, dan waktu deselerasi gelombang E (DT, satuan milidetik). Waktu deselerasi gelombang E normal adalah 160-300 milidetik (mdet). Gelombang E' (disebut juga sebagai e' atau Em) merupakan kecepatan anulus katup mitral saat diastolik. Pada orang dewasa normal dengan usia 30-60 tahun, batas kecepatan E' adalah 8-10 cm/detik. Gelombang E mitral yang dikoreksi dengan pengaruh relaksasi (rasio E/E') secara bermakna dapat digunakan untuk mengestimasi tekanan pengisian ventrikel kiri (Oemar, 2005).

Parameter pengisian awal diastolik (E) dan kontraksi atrium (A) sering digunakan untuk menilai fungsi diastolik ventrikel kiri. Menurut Oemar (2005), terdapat beberapa kemungkinan rasio E/A saat mengevaluasi fungsi diastolik ventrikel kiri yaitu:

a. Pola Mitral Normal.

Pada kondisi normal, pengisian awal diastolik (E) melebihi kecepatan puncak selama kontraksi atrium (A). Hal ini dapat dinyatakan rasio E/A >1. Waktu deselerasi gelombang E sebesar 150-205 mdet.

b. Pola relaksasi abnormal

Adanya penurunan puncak pengisian awal diastolik (E) karena gangguan pengisian diastolik dan peningkatan kontraksi atrium (A). Hal ini dapat dinyatakan rasio E/A <1.

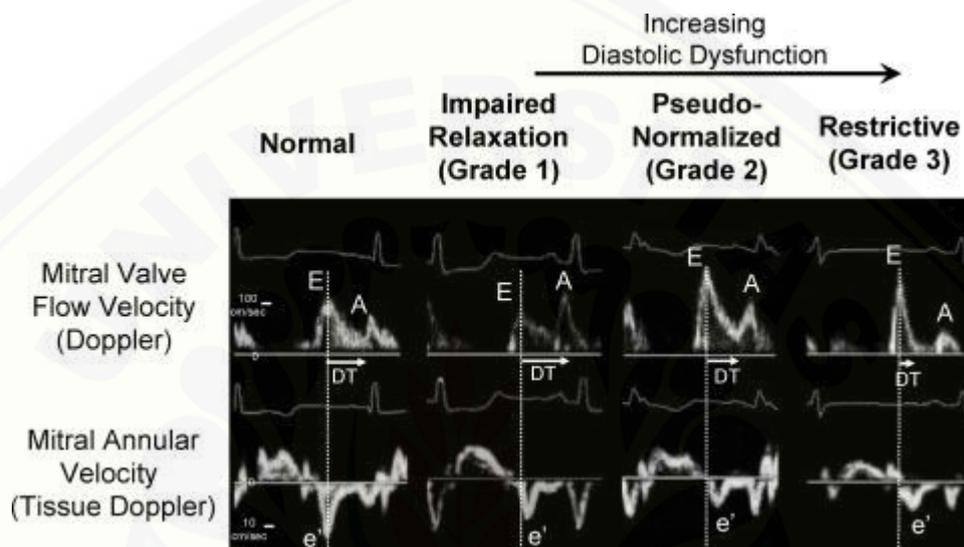
c. Pola Pseudonormal

Kondisi ini didapat karena terjadi pemburukan disfungsi diastolik. Hal ini ditandai dengan rasio E/A 1-1,5, kecepatan gelombang E tinggi, kecepatan gelombang A rendah dan waktu deselerasi gelombang E 160-240 mdet.. Pada disfungsi diastolik, terjadi penurunan tingkat pengisian akan tetapi, terjadi peningkatan tekanan atrium kiri yang menyebabkan rasio E/A seolah-olah normal.

d. Pola Restriktif

Hal ini diakibatkan karena kekakuan ventrikel di mana tekanan intraventrikular yang lemah menyebabkan peningkatan kecepatan pengisian awal. Hal ini dapat dinyatakan rasio E/A >2. Waktu deselerasi gelombang E memendek yaitu <150 mdet.

Derajat perubahan fungsi diastolik ventrikel kiri secara ekokardiografi dapat dilihat pada Gambar 2.2.



Gambar 2.2. Perubahan fungsi diastolik berdasarkan ekokardiografi. E: kecepatan puncak pengisian awal diastolik, A: kecepatan puncak pengisian lambat diastolik, DT: waktu deselerasi, e': kecepatan anulus katup mitral saat diastolik (Sumber: Little dan Oh, 2009)

2.6 Hubungan Hemodialisis dengan Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri

Pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis akan mengalami gangguan hemodinamik dan metabolik yang mengganggu fungsi diastolik dan sistolik ventrikel kiri. Penelitian yang dilakukan Stróżecki *et al.* (2001) menyatakan bahwa gangguan metabolik kalsium-fosfor dan parathormon (PTH) berperan dalam hipertrofi ventrikel kiri dan mempengaruhi kontraktilitas miokardium pada pasien hemodialisis normotensi. Parathormon dapat memicu terjadinya kelebihan kalsium seluler dan fibrosis interstisial yang menyebabkan penurunan fungsi diastolik ventrikel kiri.

Kondisi *volume overload* (kelebihan cairan), hipersirkulasi, hipertrofi ventrikel kiri dan fibrosis interstisial juga dapat menjadi faktor predisposisi terhadap gangguan fungsi diastolik ventrikel kiri (Duran *et al.*, 2010).

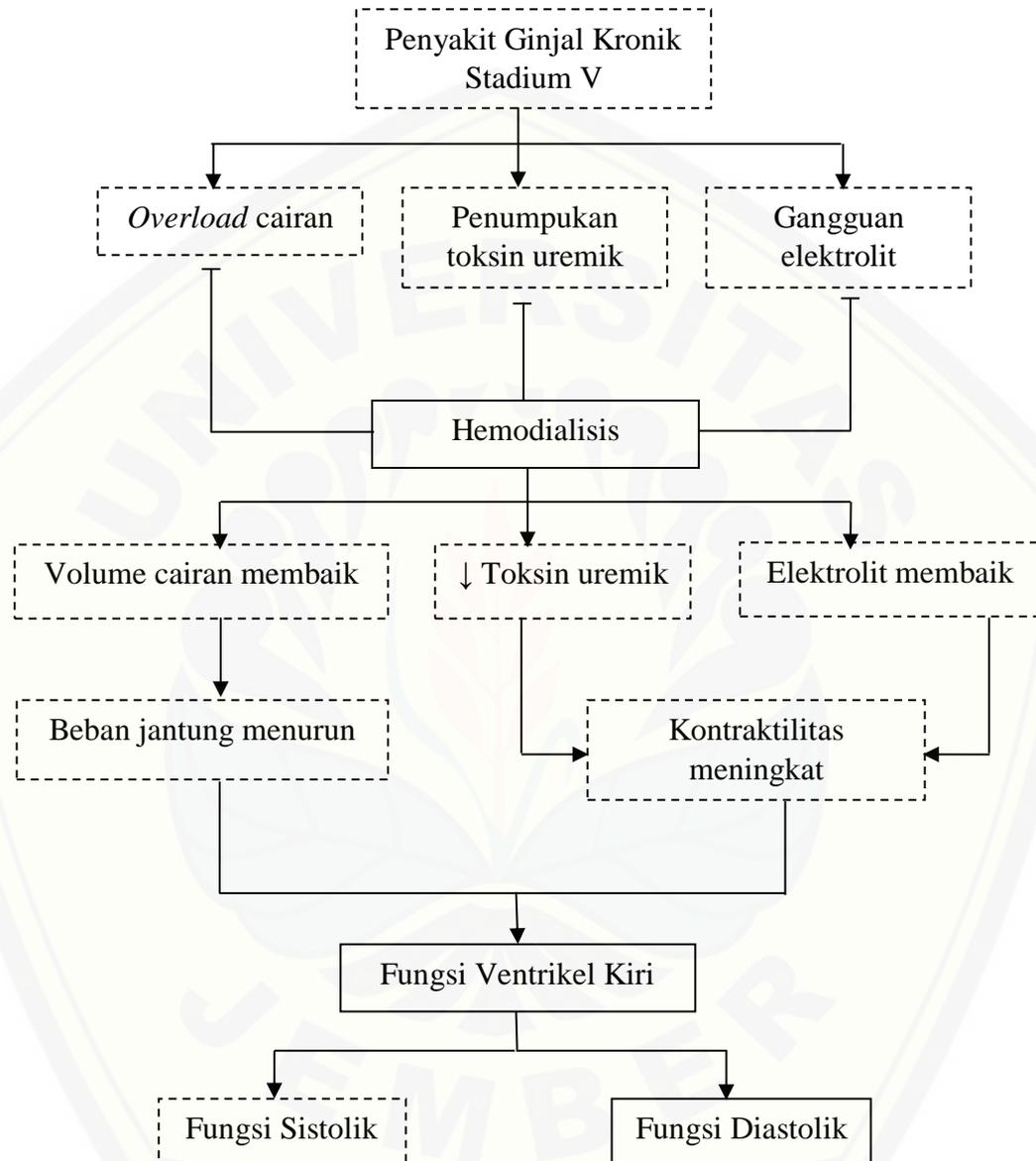
Toksin uremik yang terdiri atas solut terikat protein (seperti *indoxylsulfate*) dan solut larut dalam air (seperti guanidin) dapat menyebabkan toksisitas kardiovaskular (seperti aktivasi leukosit, inflamasi endotel, fungsi vaskular sel otot polos). Proses hemodialisis hanya dapat menghilangkan toksin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

Gangguan hemodinamik erat kaitannya dengan kondisi hipertrofi ventrikel kiri. Pada kondisi ini, terjadi kompensasi berupa peningkatan kerja jantung yang disebabkan oleh peningkatan *afterload* (*pressure overload*), peningkatan *preload* (*volume overload*) atau keduanya. Peningkatan *afterload* mungkin disebabkan dari hipertensi arteri, kaku arteri atau stenosis aorta dan dapat menyebabkan penebalan dinding ventrikel kiri. Dampaknya, terjadi peningkatan tekanan intraventrikular. Peningkatan *preload*, dapat disebabkan oleh hipervolemia, anemia, dan aliran darah yang tinggi melalui fistula arteriovena. *Volume overload* di sisi lain dapat menyebabkan dilatasi ventrikel kiri karena akumulasi pembentukan sarkomer miokardium yang baru (Nardi *et al.*, 2009).

Efek hemodialisis pada fungsi diastolik ventrikel kiri telah diteliti pada beberapa studi. Mekanisme yang berperan dalam perubahan fungsi diastolik ventrikel kiri antara lain adanya perubahan konsentrasi serum ion kalsium, hiperaktivitas simpatetik, dan peningkatan stres oksidatif selama tindakan hemodialisis (Galletta *et al.*, 2006). Gupta *et al.* (1993) menyatakan bahwa hemodialisis dapat meningkatkan fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien yang menjalani hemodialisis rutin yang ditunjukkan dengan perubahan waktu relaksasi isovolumik, waktu deselarasi dan gradien deselerasi pada fase pengisian awal. Duran *et al.* (2010) menyatakan bahwa perubahan status volume dan elektrolit dan regulasi autonomik melalui hemodialisis dapat mempengaruhi fungsi diastolik ventrikel kiri.

2.7 Kerangka Konsep

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



Keterangan:

- : variabel yang tidak diteliti
- : variabel yang diteliti
- : menghambat
- : mempengaruhi

Gambar 2.3 Kerangka konseptual

2.8 Hipotesis Penelitian

Terdapat pengaruh hemodialisis terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V berupa peningkatan fungsi diastolik ventrikel kiri.



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah *quasi-experimental one group pretest posttest design*, yaitu peneliti melakukan observasi pertama (*pretest*) sebelum melakukan intervensi dan menguji perubahan yang terjadi (*posttest*) setelah adanya intervensi tanpa adanya kelompok pembanding atau kontrol (Notoatmodjo, 2014).

3.2. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Poli Hemodialisis Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Jember mulai bulan September – November 2017.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

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

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah bagian atau wakil populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian. Sampel yang akan diambil didasarkan pada kriteria berikut:

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien berusia lebih dari 17 tahun.
- 2) Bersedia mengisi *informed consent*.
- 3) Pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin.
- 4) Pasien tidak mengalami gagal jantung fungsional kelas II - IV, penyakit liver kronik, atau hipertensi pulmonal yang ditentukan oleh dokter spesialis jantung dan dokter spesialis penyakit dalam.

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien mengalami syok kardiogenik intradialisis yang ditentukan dokter spesialis jantung.
- 2) Pasien mengalami hipertensi emergensi intradialisis dokter spesialis jantung.

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini adalah populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian baik kriteria inklusi maupun kriteria eksklusi.

Besar sampel dihitung dengan rumus Lemeshow (1990):

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

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

$$n = \frac{0,07529536}{0,0025}$$

$$n = 30,11$$

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 peneliti

mempertimbangkan berdasarkan ciri atau sifat-sifat populasi yang sudah diketahui sebelumnya serta kesediaan pasien yang tertulis dalam *informed consent* (Notoatmodjo, 2014).

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Independen

Variabel independen (variabel bebas) dalam penelitian ini adalah tindakan hemodialisis.

3.4.2 Variabel Dependen

Variabel dependen (variabel terikat) dalam penelitian ini adalah fungsi diastolik ventrikel kiri.

3.5. Definisi Operasional

3.5.1 Hemodialisis

Hemodialisis adalah tindakan yang dilakukan pada pasien PGK stadium V secara rutin di Poli Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember oleh dokter spesialis penyakit dalam. Hemodialisis dilakukan sebanyak dua kali sesi dalam satu minggu dengan lama waktu 4 jam dalam satu sesi. Hemodialisis dilakukan menggunakan alat hemodialisis merk NIPRO Surdial.

3.5.2 Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri

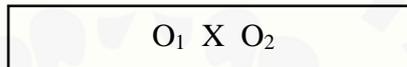
Fungsi diastolik ventrikel kiri diukur menggunakan ekokardiografi doppler dilakukan oleh dokter spesialis jantung. Ekokardiografi dilakukan 30 menit sebelum hemodialisis dan 30 menit sesudah hemodialisis pada hari yang sama. Parameter pengukuran fungsi diastolik menggunakan rasio E/E' . Parameter pengukuran fungsi diastolik akan dijelaskan pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1 Parameter pengukuran fungsi diastolik

No	Variabel	Definisi Operasional	Skala	Alat Ukur
1.	Rasio E/E'	Rasio E/E' adalah perbandingan antara gelombang E (fase pengisian diastolik awal pada katup mitral) dengan gelombang E' (kecepatan pada anulus katup mitral).	Rasio	Ekokardiografi Doppler

3.6. Rancangan Penelitian

Pada gambar 3.1 akan digambarkan rancangan penelitian.



Gambar 3.1 Rancangan penelitian

Keterangan:

O_1 : *pretest* sebelum perlakuan diberikan berupa ekokardiografi

X : perlakuan berupa hemodialisis

O_2 : *posttest* setelah perlakuan diberikan berupa ekokardiografi

3.7. Instrumen Penelitian

3.7.1 Alat

- a. Alat ekokardiografi 3 dimensi VIVID 7 GE di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Alat hemodialisis merk NIPRO Surdial di Poli Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.
- c. Surat keterangan diri dapat berupa akte kelahiran / KTP / SIM.
- d. Rekam medis pasien.

3.8. Prosedur Pengambilan Data

3.8.1 Uji Kelayakan

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

3.8.2 Sumber Data

Data yang dikumpulkan adalah data primer dan sekunder. Data primer berupa data yang diperoleh dari pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah hemodialisis oleh dokter spesialis jantung. Data sekunder berupa data yang diperoleh dari identitas pasien yang didapat dari surat keterangan diri dan catatan medis sampel pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di Poli Dialisis RSD dr. Soebandi Jember. Data diambil setelah mendapat ijin penelitian dari RSD dr. Soebandi Jember.

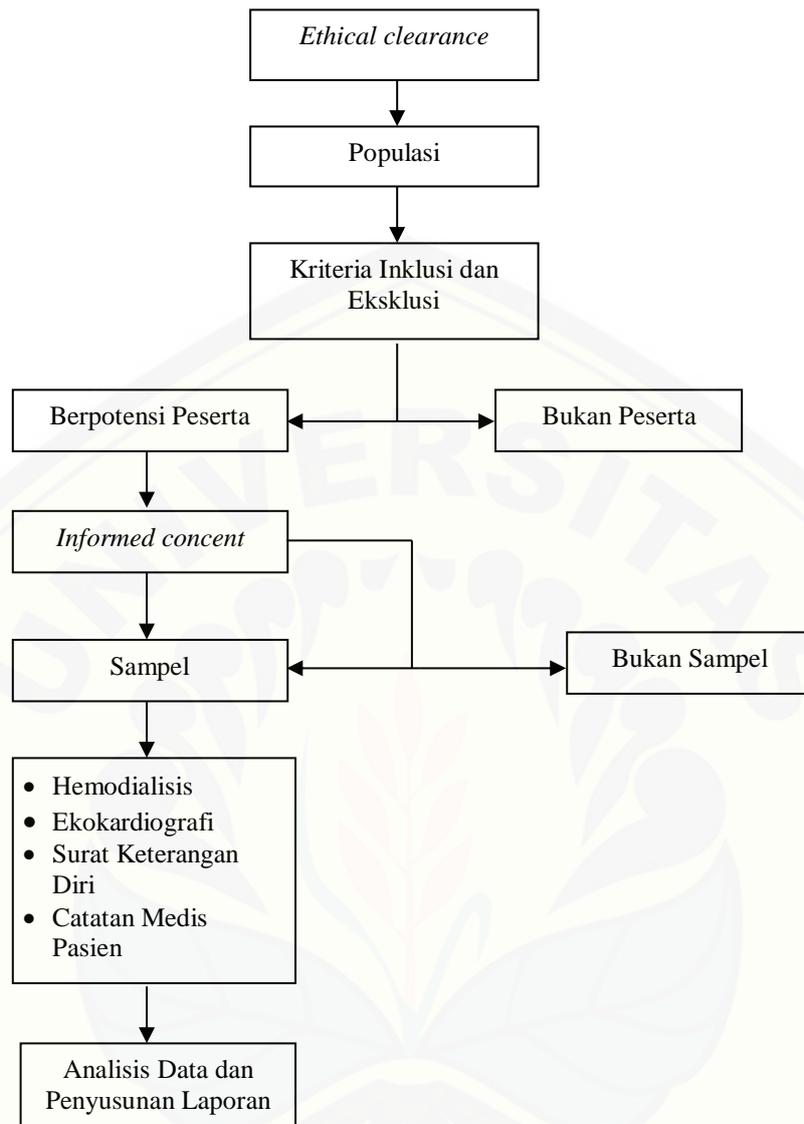
3.8.3 Pengambilan Data Populasi dan Pengambilan Sampel

- a. Menyiapkan instrumen penelitian yang akan digunakan.
- b. Persetujuan menjadi subjek penelitian melalui *informed consent*.
- c. Pengambilan data ekokardiografi dilakukan oleh dokter spesialis penyakit jantung di Poli Ekokardiografi RSD dr. Soebandi Jember.
- d. Tindakan hemodialisis dilakukan oleh dokter spesialis penyakit dalam di Poli Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember.
- e. Pengisian lembar untuk rekapitulasi data sampel. Data akan direkapitulasi dalam bentuk tabel.

3.9. Prosedur Penelitian

3.9.1 Alur Penelitian

Alur penelitian akan digambarkan pada gambar 3.2



Gambar 3.2 Alur penelitian

3.9.2 Analisis Data

Penelitian ini bertujuan melakukan uji hipotesis korelasi menggunakan data numerik dan numerik, sehingga termasuk dalam penelitian parametrik. Sebelum dilakukan uji korelasi, dilakukan uji normalitas data menggunakan uji *Shapiro-Wilk*. Data dikatakan terdistribusi normal apabila nilai $p > 0,05$. Untuk menguji adanya hubungan signifikansi antara variabel *pretest* dan *posttest* menggunakan uji statistik *paired t-test* apabila data terdistribusi normal, dan menggunakan uji statistik Wilcoxon apabila data tidak terdistribusi normal. Data

dinyatakan signifikan apabila nilai $p < 0,05$. Data statistik disajikan dalam bentuk tabel. Pengolahan data menggunakan program komputer pengolah statistik *Statistical Package for Social Science (SPSS) 16.0*.



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan didapatkan kesimpulan sebagai berikut:

- a. Terdapat pengaruh hemodialisis terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V di RSD dr. Soebandi Jember berupa peningkatan fungsi diastolik ventrikel kiri.
- b. Karakteristik ekokardiografi fungsi diastolik pasien penyakit ginjal kronik (PGK) stadium V di RSD dr. Soebandi Jember sebelum dan setelah dilakukan hemodialisis berdasarkan rasio E/E' terdapat perbedaan yang signifikan.

5.2 Saran

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

- a. Bagi pasien hemodialisis
Dapat terjalin kerjasama yang baik antara pasien dengan tempat pelayanan kesehatan hemodialisis sehingga efek yang diharapkan dari terapi hemodialisis dapat dirasakan manfaatnya.
- b. Bagi peneliti selanjutnya
Peneliti yang berminat untuk melakukan penelitian tentang fungsi diastolik disarankan untuk melakukan *random sampling* pada metode pengambilan sampel, dan menggunakan parameter fungsi diastolik dan fungsi jantung yang lain agar hasil dapat lebih representatif.

DAFTAR PUSTAKA

- Anand, S., A. Bitton, dan T. Gaziano. 2013. The gap between estimated incidence of end-stage renal disease and use of therapy. *PLoS One*. 8(8): e72860.
- Arshi, S., G. U. D. Butt, dan F. A. Mian. 2016. Echocardiographic study of cardiac dysfunction in patients of chronic kidney disease on hemodialysis. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*. 66(6).
- Bansal, N., C. E. McCulloch, M. Rahman, J. W. Kusek, A. H. Anderson, D. Xie, R. R. Townsend, C. M. Lora, J. Wright, A. S. Go, dan A. Ojo. 2014. Blood pressure and risk of all-cause mortality in advanced chronic kidney disease and hemodialysis. *Hypertension*. HYPERTENSIONAHA: 114.
- Caballero, L., S. Kou, R. Dulgheru, N. Gonjilashvili, G. D. Athanassopoulos, D. Barone, M. Baroni, N. Cardim, J. J. Gomez de Diego, M. J. Oliva, dan A. Hagendorff. 2015. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 16(9): 1031-1041.
- Chertow, G.M., N.W. Levin, G. J. Beck, J. T. Daugirdas, P. W. Eggers, A. S. Klinger, B. Larive, M. V. Rocco, dan T. Greene. 2015. Long-Term Effects of Frequent In-Center Hemodialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*.
- Chinnaiyan, K. M., D. Alexander, M. Maddens, dan P. A. McCullough. 2007. Curriculum in cardiology: integrated diagnosis and management of diastolic heart failure. *American heart journal*. 153(2): 189-200.
- Cobo, G., M. Hecking, F. K. Port, I. Exner, B. Lindholm, P. Stenvinkel, dan J. J. Carrero. 2016. Sex and gender differences in chronic kidney disease: progression to end-stage renal disease and haemodialysis. *Clinical science*. 130(14): 1147-1163.
- Duran, M., A. Unal, M. T. Inanc, F. Esin, Y. Yilmaz, dan E. Ornek. 2010. Effect of maintenance hemodialysis on diastolic left ventricular function in end-stage renal disease. *Clinics*. 65(10): 979-984.
- Dahlan, M. S. 2008. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Drighil, A., J. E. Madias, A. Yazidi, M. Bennani, A. Bennis, B. Ramdan, dan A. Tahiri. 2008. P-wave and QRS complex measurements in patients undergoing hemodialysis. *Journal of electrocardiology*. 41(1): 60-e1.
- de Jager, D. J., D. C. Grootendorst, K. J. Jager, P. C. van Dijk, L. M. Tomas, D. Ansell, F. Collart, P. Finne, J. G. Heaf, J. De Meester, dan J. F. Wetzels. 2009.

Cardiovascular and noncardiovascular mortality among patients starting dialysis. *Jama*. 302(16): 1782-1789.

Franczyk-Skóra, B., A. Gluba, R. Olszewski, M. Banach, dan J. Rysz. 2014. Heart function disturbances in chronic kidney disease—echocardiographic indices. *Archives of medical science: AMS*. 10(6): 1109.

Galetta, F., A. Cupisti, F. Franzoni, A. Carpi, G. Barsotti, dan G. Santoro. 2006. Acute effects of hemodialysis on left ventricular function evaluated by tissue Doppler imaging. *Biomedicine & pharmacotherapy*. 60(2): 66-70.

Graham, R. J., J. S. Gelman, L. Donelan, P. M. Mottram, dan R. E. Peverill. 2003. Effect of preload reduction by haemodialysis on new indices of diastolic function. *Clinical Science*. 105(4): 499-506.

Ho, C. Y. and S. D. Solomon. 2006. A clinician's guide to tissue Doppler imaging. *Circulation*. 113(10): 396-398.

Hung, K. C., H. L. Huang, C. M. Chu, C. C. Chen, I. C. Hsieh, S. T. Chang, J. T. Fang, dan M. S. Wen. 2004. Evaluating preload dependence of a novel Doppler application in assessment of left ventricular diastolic function during hemodialysis. *American journal of kidney diseases*. 43(6): 1040-1046.

Ie, E.H. dan R. Zietse. 2006. Evaluation of cardiac function in the dialysis patient—a primer for the non-expert. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 21(6): 1474-1481.

IRR (Indonesian Renal Registry). 2015. *8th Report Of Indonesian Renal Registry* [Online]. Available: www.pernefri-inasn.org [diakses 13 September 2017 20:32 WIB]

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

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI.

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: 1–150.

Losi, M. A., B. Memoli, C. Contaldi, G. Barbati, M. Del Prete, S. Betocchi, M. Cavallaro, G. Carpinella, A. Fundaliotis, L. S. Parrella, dan V. Parisi. 2010. Myocardial fibrosis and diastolic dysfunction in patients on chronic haemodialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 25(6): 1950-1954.

- 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*. Amerika Serikat: McGraw-Hill.
- Liu, Y. W., C. T. Su, E. J. Song, W. C. Tsai, Y. H. Li, L. M. Tsai, J. H. Chen, dan J. M. Sung. 2015. The role of echocardiographic study in patients with chronic kidney disease. *Journal of the Formosan Medical Association*. 114(9): 797-805.
- Little, W. C. dan J. K. Oh. 2009. Echocardiographic evaluation of diastolic function can be used to guide clinical care. *Circulation*. 120(9): 802-809.
- Loscalzo, J., P. Libby, dan J. A. Epstein. 2015. Basic biology of the cardiovascular system. *Dalam Fauci, A. S., dkk. Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition*. Amerika Serikat: McGraw-Hill.
- Majid, A. 2005. Profil Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri secara Ekokardiografi pada Gagal Jantung Kongestif. *Majalah Kedokteran Nusantara volume 38 no. 1*. Medan: Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Nardi, E., A. Palermo, G. Mulè, P. Cusimano, S. Cottone, dan G. Cerasola, 2009. Left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive patients with chronic kidney disease. *Journal of hypertension*. 27(3): 633-641.
- National Kidney Foundation. 2015. KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update. *American Journal of Kidney Diseases*. 66(5): 884-930.
- Oemar, H. 2005. *Textbook of Echocardiography Interpretasi dan Diagnosis Klinik*. Jakarta: Yayasan Mencerdaskan Bangsa.
- 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.
- Otsuka, T., M. Suzuki, H. Yoshikawa, dan K. Sugi. 2009. Left ventricular diastolic dysfunction in the early stage of chronic kidney disease. *Journal of cardiology*. 54(2): 199-204.
- Panggabean, M. M. 2006. Gagal Jantung. *Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

- Pecoits-Filho, R. dan S. H. Barberato. 2010. Echocardiography in chronic kidney disease: diagnostic and prognostic implications. *Nephron Clinical practice*. 114(4): 242-247.
- Said, A., C. Desai, dan E. V. Lerma. 2015. Chronic kidney disease. *Disease-a-Month*. 61(9): 374-377.
- Sağ, S., D. Yeşilbursa, A. Yıldız, K. Dilek, T. Şentürk, O. A. Serdar, dan A. Aydınlar. 2014. Acute Haemodialysis-induced Changes in Tissue Doppler Echocardiography Parameters. *Balkan medical journal*. 31(3): 239.
- Sam, Ramin. 2014. Hemodialysis: Diffusion and Ultrafiltration. *Austin J Nephrol Hypertens*. 1(2): 1010.
- Saran, R., Y. Li, B. Robinson, J. Ayanian, R. Balkrishnan, J. Bragg-Gresham, J. T. Chen, E. Cope, D. Gipson, K. He, dan W. Herman. 2015. US Renal Data System 2014 Annual Data Report. *American Journal of Kidney Diseases*. 66(1): Svii.
- Snell, R. S. 2012. *Clinical Anatomy by Regions 9th edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Inc.
- 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.
- Stróżecki, P., A. Adamowicz, E. Nartowicz, G. Odrowąż-Sypniewska, Z. Włodarczyk, dan J. Manitus. 2001. Parathormon, calcium, phosphorus, and left ventricular structure and function in normotensive hemodialysis patients. *Renal failure*. 23(1): 115-126.
- 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.
- Suwitra, K., 2014. Penyakit ginjal kronik. *Dalam Sudoyo, dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Tokala, B. F., L. F. Kandou, dan A. E. Dundu. 2015. Hubungan antara lamanya menjalani hemodialisis dengan tingkat kecemasan pada pasien dengan penyakit ginjal kronik di RSUP Prof. Dr. RD Kandou Manado. *e-CliniC*. 3(1).
- Webster, A. C., E. V. Nagler, R. L. Morton, dan P. Masson. 2017. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 389(10075): 1238-1252.
- Weinstein, J. R. dan S. Anderson. 2010. The aging kidney: physiological changes. *Advances in chronic kidney disease*. 17(4): 302-307.

Vanholder, R., E. Schepers, A. Pletinck, E.V. Nagler, dan G. Glorieux. 2014. The uremic toxicity of indoxyl sulfate and p-cresyl sulfate: a systematic review. *Journal of the American Society of Nephrology*. 25(9): 1897-1907.



LAMPIRAN

Lampiran 3.1 Contoh Lembar *Informed Consent*

INFORMED CONSENT

PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Saya yang bertandatangan dibawah ini :

Nama :
Usia :
Jenis kelamin : Laki-Laki / Perempuan
Pekerjaan :
Pendidikan terakhir :
Alamat :

Menyatakan bersedia untuk berpartisipasi sebagai subjek penelitian yang dilakukan oleh Rifqi Rahadian (NIM 142010101095) dengan judul penelitian : “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember”

Dengan catatan sebagai berikut :

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

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

No. Sampel : _____

Jember, ____ - ____ - 2017

Saksi

Yang menyatakan

**NASKAH PENJELASAN UNTUK MENDAPATKAN PERSETUJUAN DARI SUBYEK
PENELITIAN**

Assalamualaikum warahmatullahi wabarakatuh. Selamat pagi/siang.

Perkenalkan nama saya Rifqi Rahadian. Saat ini saya sedang menjalani pendidikan Program Pendidikan Dokter Umum di Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Untuk memenuhi salah satu persyaratan menyelesaikan studi pendidikan dokter (S-1) yang sedang saya jalani, saya melakukan penelitian dengan judul “Pengaruh Hemodialisis terhadap Fungsi Diastolik Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD Dr. Soebandi Jember”. Tujuan penelitian saya adalah untuk mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap fungsi diastolik ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember dan mengetahui karakteristik fungsi diastolik melalui ekokardiografi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember. Penelitian ini diharapkan bisa menjadi pengetahuan agar komplikasi berupa penyakit kardiovaskular pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis dapat ditekan sedini mungkin Bapak/Ibu/Saudara. Jika Bapak/Ibu/Saudara bersedia untuk ikut serta dalam penelitian ini, maka saya akan mengambil data melalui ekokardiografi Doppler, rekam medik dan surat keterangan diri Bapak/Ibu/Saudara. Kemudian saya akan melakukan pemeriksaan fungsi diastolik ventrikel kiri. Subjek penelitian tidak akan dikutip biaya apapun dalam penelitian ini. Kerahasiaan mengenai penyakit yang diderita peserta penelitian akan dijamin. Keikutsertaan Bapak/Ibu/Saudara dalam penelitian ini adalah bersifat sukarela. Akan tersedia kompensasi berupa bingkisan apabila Bapak/Ibu/Saudara bersedia menjadi subjek penelitian. Bila tidak bersedia, Bapak/Ibu/Saudara berhak untuk menolak diikutsertakan dalam penelitian ini. Jika Bapak/Ibu/Saudara bersedia dan menyetujui pemeriksaan ini, mohon untuk menandatangani lembar persetujuan ikut serta dalam penelitian. Jika Bapak/Ibu /Saudara masih memerlukan penjelasan lebih lanjut dapat menghubungi saya. Terima kasih.

Lampiran 3.2 Lembar persetujuan etik (*Ethical Clearance*)

KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI

UNIVERSITAS JEMBER

KOMISI ETIK PENELITIAN

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

Nomor : 1.185 /H25.1.11/KE/2017

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

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

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

Nama Peneliti Utama : Rifqi Rahadian
Name of the principal investigator

NIM : 142010101095

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

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

Jember, 30 Oktober 2017

Ketua Komisi Etik Penelitian

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.
- Saran : adanya kompensasi bagi subyek penelitian.
- Peneliti ikut menjaga kerahasiaan data rekam medis dan menggunakan data tersebut hanya untuk kepentingan penelitian.
- Jalannya penelitian tidak mengganggu kenyamanan subyek penelitian.
- Hasil penelitian disampaikan pada pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.

Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Jember, 30 Oktober 2017
Reviewer



dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 3.3 Surat keterangan ijin penelitian di RSD dr. Soebandi Jember



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



Jember, 01 Nopember 2017

Nomor : 423.4K/D/62/1610/2017
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

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

JEMBER

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
 1972/UN25.1.11/LT/2017 tanggal 11 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 :

Nama : Rifqi Rahadian
 NIM : 142010101095
 Fakultas/Prodi : Kedokteran Universitas Jember
 Judul Penelitian : Pengaruh Hemodialisis terhadap fungsi diastolik
 ventrikel kiri 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
6. Arsip

Lampiran 4.1 Hasil rekapitulasi data sampel

Data Sampel Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V yang menjalani Hemodialisis di RSD dr Soebandi Jember bulan September – November 2017

No.	Usia	Jenis Kelamin	Lama HD	Tekanan Darah		Rasio E/E'	
				Pre	Post	Pre	Post
1.	49	P	36	160/100	150/90	8	7,8
2.	39	P	48	150/100	130/90	9	8
3.	50	P	36	170/90	140/90	10	8,5
4.	47	L	60	140/100	140/90	11	8,5
5.	52	P	36	160/90	160/90	8,6	8,2
6.	56	L	24	150/90	140/80	10	8
7.	40	L	36	140/90	140/90	11	9
8.	58	P	48	140/90	140/90	13	10
9.	54	L	60	130/80	140/90	10,2	9,5
10.	43	L	24	150/100	140/90	11	9
11.	48	L	12	150/110	170/90	8	15
12.	51	P	60	150/70	160/100	7	7,7
13.	46	L	24	150/100	170/100	25	22
14.	40	L	12	180/60	170/90	23	20
15.	75	L	6	140/90	140/90	12	7
16.	42	P	24	120/80	130/80	7	7
17.	51	L	4	160/100	150/90	18,4	18
18.	56	P	60	160/100	160/90	15	8
19.	37	P	12	140/90	140/90	12,76	10
20.	40	L	5	110/100	140/90	16,3	12
21.	46	L	7	150/100	160/100	16,68	15,99
22.	45	P	42	180/100	160/90	13,64	10
23.	54	P	24	140/80	200/90	18,26	19,92
24.	45	P	7	160/80	200/90	15,94	15,89
25.	35	P	48	230/120	240/120	15,89	13,32
26.	54	P	54	210/90	220/90	8,7	8,9
27.	48	P	120	160/80	150/80	18,13	20,07
28.	40	P	12	160/80	140/80	14,11	4,13
29.	50	P	78	150/80	160/80	15,23	20,06
30.	55	L	60	150/80	160/80	10,15	6,67

Keterangan: P: perempuan; L: laki-laki; HD: hemodialisis; pre: sebelum hemodialisis; pos: setelah hemodialisis; tekanan darah: sistolik/diastolik; satuan usia dalam tahun; satuan lama hemodialisis dalam bulan; satuan tekanan darah dalam mmHg



Lampiran 4.2 Hasil uji normalitas data rasio E/E'

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
SELISIH E/E	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
SELISIH E/E	Mean	-1,4947	,58118
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound -2,6833 Upper Bound -,3060	
	5% Trimmed Mean	-1,5102	
	Median	-1,7500	
	Variance	10,133	
	Std. Deviation	3,18325	
	Minimum	-9,98	
	Maximum	7,00	
	Range	16,98	
	Interquartile Range	2,96	
	Skewness	,103	,427
	Kurtosis	2,226	,833

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SELISIH E/E	,131	30	,200*	,949	30	,156

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 4.3 Hasil uji *paired t-test* pada rasio E/E' sebelum dan sesudah hemodialisis

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	E/E PRE HD	13,0997	30	4,55525	,83167
	E/E POS HD	11,6050	30	5,04874	,92177

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	E/E PRE HD & E/E POS HD	30	,785	,000

Paired Samples Test

		Paired Differences	
		Mean	Std. Deviation
Pair 1	E/E PRE HD & E/E POS HD	1,49467	3,18325

Paired Samples Test

		Paired Differences				
		95% Confidence Interval of the Difference		t	df.	Sig. (2-tailed)
		Lower	Upper			
Pair 1	E/E PRE HD & E/E POS HD	,30602	2,68331	2,572	29	,016