

TESIS

**ANALISIS FAKTOR RISIKO KEMATIAN DINI
PASIEN HEMODIALISIS GAGAL GINJAL TERMINAL
DENGAN RIWAYAT DIABETES MELLITUS**



KKC
KK
TEP.09/19
Zul
2

OLEH :

**RIZA MUHAMMAD ZULHAM
NIM 101614553014**



**UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM MAGISTER
PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI
SURABAYA
2019**

**ANALISIS FAKTOR RISIKO KEMATIAN DINI
PASIEH HEMODIALISIS GAGAL GINJAL TERMINAL
DENGAN RIWAYAT DIABETES MELLITUS**

TESIS

**Untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi (M.Epid)
Minat Studi Epidemiologi
Program Studi Epidemiologi
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Universitas Airlangga**

Oleh :

**RIZA MUHAMMAD ZULHAM
NIM 101614553014**

**UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM MAGISTER
PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI
SURABAYA
2019**

PENGESAHAN

**Dipertahankan di depan Tim Penguji Tesis
Minat Studi Epidemiologi
Program Studi Epidemiologi
Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga
dan diterima untuk memenuhi persyaratan guna memperoleh gelar
Magister Epidemiologi (M. Epid)
Pada tanggal, 25 Februari 2019**

Mengesahkan

**Universitas Airlangga
Fakultas Kesehatan Masyarakat**



**Prof. Dr. Tri Martiana, dr., M.S. †
NIP 19560303 198701 2 001**

Tim Penguji,

**Ketua
Anggota**

**: Prof. Dr. Chatarina U.W., dr., M.S., M.PH
: 1. Dr. Santi Martini, dr., M. Kes
2. Dr. Sri Widati, S.Sos., M.Si
3. Dr. Hari Basuki Notobroto, dr., M.Kes
4. dr. Widodo, Sp.PD-KGH**



PERSETUJUAN

TESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Magister Epidemiologi (M.Epid)
Minat Studi Epidemiologi
Program Studi Epidemiologi
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Universitas Airlangga**

Oleh :

**Riza Muhammad Zulham
NIM 101614553014**

Menyetujui,

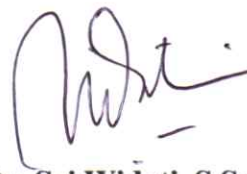
Surabaya, 28 Februari 2019

Pembimbing Ketua,



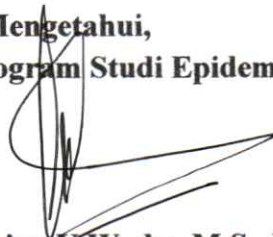
**Dr. Santi Martini, dr., M.Kes
NIP 19660927 199702 2 001**

Pembimbing,



**Dr. Sri Widati, S.Sos, M.Si
NIP 19770116 200501 2 002**

**Mengetahui,
Koordinator Program Studi Epidemiologi**



**Prof. Dr. Chatarina U.W, dr., M.S., M.PH
NIP 19540916 198303 2 001**

PERNYATAAN TENTANG ORISINALITAS

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : Riza Muhammad Zulham
NIM : 101614553014
Program Studi : Epidemiologi
Minat Studi : Epidemiologi
Angkatan : 2016
Jenjang : Magister

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul :

ANALISIS FAKTOR RISIKO KEMATIAN DINI PASIEN HEMODIALISIS GAGAL GINJAL TERMINAL DENGAN RIWAYAT DIABETES MELLITUS

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan tindakan plagiat, maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Surabaya, 28 Februari 2019



Riza Muhammad Zulham
NIM 101614553014



KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas Karunia dan Hidayah-Nya penyusunan tesis dengan judul “**Analisis Faktor Risiko Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat Diabetes Mellitus**” ini dapat terselesaikan.

Tesis ini berisikan tentang faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya. Hasil temuan dapat membantu para peneliti dalam mengembangkan penelitian lanjutan.

Ucapan terima kasih saya sampaikan kepada Dr. Santi Martini, dr., M. Kes, selaku Pembimbing ketua yang dengan kesabaran dan perhatiannya dalam memberikan bimbingan, semangat dan saran hingga tesis ini bisa terselesaikan dengan baik. Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada Dr. Sri Widati, S.Sos, M.Si dan dr. Widodo, Sp.PD-KGH selaku pembimbing kedua dan pembimbing klinis yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, motivasi dan saran demi kesempurnaan tesis ini.

Dengan terselesainya tesis ini, perkenankan saya mengucapkan terima kasih kepada :

1. Prof. Dr. Moh. Nasih, S.E., M.T., Ak., CMS.,C.A, selaku Rektor Universitas Airlangga Surabaya
2. Prof. Dr. Tri Martiana, dr., M.S., selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan izin untuk menempuh pendidikan di Program Studi Magister Epidemiologi.
3. Prof. Dr. Chatarina U.W., dr. M.S., MPH, selaku Koordinator Program studi Epidemiologi, Ketua Minat Studi Epidemiologi dan Pembimbing Akademik yang telah mendidik, memberi arahan dan motivasi yang tulus sehingga penulis dapat menyelesaikan perkuliahan.
4. Dr. Atik Choirul Hidajah, dr., M. Kes selaku Ketua Departemen Epidemiologi yang telah memberikan ilmunya untuk bekal penulis dalam menyelesaikan perkuliahan.
5. Ketua penguji, Prof. Dr. Chatarina U.W., dr., M.S., MPH dan anggota penguji , Dr. Santi Martini, dr., M. Kes., Dr. Sri Widati, S.Sos., M.Si., Dr. Hari Basuki Noto broto, dr., M.Kes., dan dr. Widodo, Sp.PD-KGH atas kesediaan menguji dan membimbing dalam perbaikan tesis ini.
6. Seluruh Staf pengajar dan staf kependidikan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Surabaya khususnya Program Studi Epidemiologi yang telah memberikan ilmunya dan mendukung selama perkuliahan.
7. Direktur RSUD dr. Soetomo yang telah memberikan izin penelitian.
8. dr. Nunuk Mardiana, Sp.PD-KGH, selaku Kepala Instalasi Hemodialisis RSUD dr. Soetomo Surabaya yang telah menerima dan memberikan izin untuk melakukan penelitian di tempat tersebut.
9. Kapuskesad, Dirkes Ditjen Kuathan Kemhan RI dan Danpusdikkes Kodiklat TNI AD yang telah memberikan izin dan beasiswa tugas belajar kepada penulis demi kelancaran studi sampai dengan selesai.

10. Seluruh staf RSUD dr. Soetomo khususnya di intalasi hemodialisis, Mbak Mariatul, Bu Rahma, Mas Iwan dan yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu , atas bantuan dan kerja samanya selama melakukan penelitian di tempat tersebut.
11. Keluarga kecilku, Istriku tercinta dr. Fitri, anakku Raditya, atas kasih sayang dan doa-nya selama penulis menempuh pendidikan dan menyelesaikan tesis ini.
12. Keluarga besarku, Orang tua ku dan kakak ku atas doa dan motivasinya sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan ini.
13. Rekan-rekan Mahasiswa Epidemiologi Angkatan 2016, Erfan, Aditya, Hary, Lalu Markin, Nia, Sholikah, Echa, Asrul dan lainnya, selalu memberi motivasi, berbagi ilmu sehingga dapat terselesainya pendidikan ini.
14. Semua pihak yang tidak bisa disebut satu per satu ikut membantu dan memberikan dukungan selama proses pengerjaan tesis ini

Demikian, semoga tesis ini dapat memberi manfaat bagi penulis sendiri maupun pihak yang akan menggunakannya.

Surabaya, 28 Februari 2019

Penulis

SUMMARY

Risk Factor Analysis For Early Death In Diabetic Terminal Renal Failure Patients Receiving Hemodialysis

Terminal renal failure is an end-stage renal disease where the kidney condition is malfunctioned or damaged or can no longer filter blood as a healthy kidney. The condition causes excess fluid and remainder of the blood remains inside the body. Chronic Diabetes Mellitus (DM) is the dominant etiology in a late stage kidney disease. Among terminal renal failure patients including those with a history of DM, renal replacement therapy is needed to take over kidney function and to eliminate body toxins, if patients do not receive renal replacement therapy, it can cause health problems or death. Mortality may occur at the initiation of dialysis. Early death after dialysis initiation is defined as the death of all causes in the first 3 months (90 days) after renal replacement therapy started, especially for patients with a high risk of kidney disease including history of DM.

The National Kidney Foundation reported that chronic kidney disease was ranked 27th in the causes of death worldwide (1990) and increased to 18th in 2010. Chronic kidney disease is a global health problem with a prevalence of around 10% of adult population affected by an increased risk of end-stage kidney disease, cardiovascular disease, and the prevalence of death. Deaths that occurred within 90 days after starting renal replacement therapy for the first time was 12.6% - 32% of all mortality after HD initiation in first year. In Indonesia, Basic Health Research (2013), reported the prevalence of patients with chronic kidney disease was 0.2%. The Indonesian Renal Registry report also suggested that the final stage/terminal has the largest proportion (89%) and those who experience premature death increased by 39% in 2016 compared to previous year.

Regional General Hospital (RSUD) dr. Soetomo is a referral hospital in the East Java region that has a complete and adequate Hemodialysis Installation. The number of new HD patients served with various diagnoses of acute, chronic kidney disease and other indications showed an increased number, in 2015 there were 822 patients, 850 patients in 2016 and 906 patients in 2017. About 15-22% of patients with HD have a history of DM.

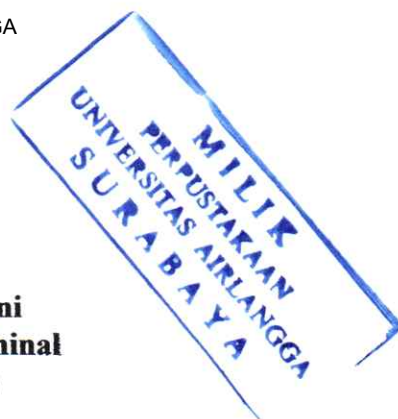
The present study aimed to analyze risk factors for early death in diabetic terminal renal failure patients receiving hemodialysis. The study is an observational analytic study, with non-reactive or unobtrusive methods using a cross-sectional design. The study sample taken from all patients with terminal renal failure and have a history of DM who underwent the first HD at the RSUD dr. Soetomo from 1 January 2015 - 31 December 2017. A total sampling technique was used to select cases from secondary data. Data were analyzed using univariable, bivariable and multivariable analysis. In bivariable analysis chi-square test was used and multivariable analysis applied using multiple logistic regression.

A total of 211 terminal renal failure patients with a history of DM underwent HD started dialysis therapy between 2015 and 2017 were identified. Of these, 76 patients died within three months after the start of dialysis treatment.

Early death in diabetic terminal renal failure patients receiving hemodialysis was found to be highest in the age group ≥ 55 years, same proportion was found for men and women and poor nutritional status.

Results of bivariable analysis indicated that there are nine variables influence early death in diabetic terminal renal failure patients receiving hemodialysis : poor nutritional status ($p= 0,000$), comorbid and complication condition (heart disease ($p= 0,000$), effusion pleura ($p= 0,046$), anemia ($p= 0,001$), sepsis ($p= 0,000$) hyperkalemia ($p= 0,001$), metabolic acidosis ($p= 0,000$)), poor HD regularity ($p= 0,003$), and intra-HD complications (shock) ($p= 0,000$) were associated. while age, gender, hypertension, uremia, smoking history were not associated with early death. However by proportion, comorbid hypertension was tended to influence early death. Furthermore multivariable analysis showed early death in diabetic terminal renal failure patients receiving hemodialysis were influenced by poor nutritional status ($p= 0,005$), have comorbid and complication (pleural effusion ($p= 0,035$), sepsis ($p= 0,000$), metabolic acidosis ($p= 0,001$)), and those who experienced intra-HD complications (shock) ($p= 0,000$).

Conclusion: The findings can be used by health workers for early detection and evaluation of pre-HD patients based on the classification of risk factors especially patient with poor nutritional status, have comorbidities and complication condition (pleural effusion, sepsis, metabolic acidosis) and intra-HD complications (shock) as preventive actions and appropriate management for early death.



RINGKASAN

Analisis Faktor Risiko Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat Diabetes Mellitus

Penyakit gagal ginjal terminal merupakan penyakit ginjal pada stadium akhir yaitu suatu kondisi ginjal mengalami kegagalan fungsi atau rusak atau tidak bisa menyaring darah selayaknya ginjal sehat yang menyebabkan kelebihan cairan dan sisa dari darah tetap berada di dalam tubuh. Diabetes mellitus (DM) yang kronis menjadi etiologi dominan pada penyakit ginjal tahap akhir. Pada pasien gagal ginjal terminal termasuk yang memiliki riwayat DM dalam kelangsungan hidupnya sangat membutuhkan terapi pengganti ginjal untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksin tubuh namun apabila pasien tidak menjalani terapi pengganti ginjal dapat menyebabkan masalah kesehatan dan kematian. Kematian pasien dapat terjadi pada awal-awal dimulainya inisiasi dialisis. Kematian dini setelah inisiasi dialisis merupakan kematian dari semua penyebab dalam 3 bulan pertama (90 hari) setelah mulai terapi penggantian ginjal terutama pasien penyakit ginjal berisiko tinggi termasuk riwayat DM.

National Kidney foundation (2015) menunjukkan bahwa bahwa penyakit ginjal kronis menduduki peringkat ke-27 dalam daftar penyebab kematian di seluruh dunia pada tahun 1990 bahkan meningkat menjadi peringkat ke-18 pada tahun 2010. Penyakit ginjal kronis menjadi masalah kesehatan global dengan prevalensi sekitar 10% dari populasi orang dewasa yang dipengaruhi oleh peningkatan risiko penyakit ginjal stadium akhir, penyakit kardiovaskular, dan kejadian kematian. Kematian yang terjadi pada 90 hari setelah mulai terapi penggantian ginjal pertama kali dan proporsinya sebesar 12,6% – 32% dari seluruh angka kematian tahun pertama inisiasi HD. Di Indonesia, berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (2013) menunjukkan bahwa prevalensi pasien penyakit ginjal kronis sebesar 0,2%. Laporan *Indonesian Renal Registry* juga menunjukkan pada stadium akhir/terminal merupakan pasien terbanyak sebesar 89% dan yang mengalami kematian dini meningkat sebesar 39% pada tahun 2016 dari tahun sebelumnya sebesar 26%.

Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) dr. Sutomo merupakan rumah sakit rujukan di wilayah Jawa Timur yang memiliki Instalasi Hemodialisis yang lengkap dan memadai. Jumlah pasien HD baru yang dilayani dengan berbagai diagnosa baik penyakit ginjal akut, kronis dan indikasi lainnya mengalami peningkatan yaitu pada tahun 2015 sebanyak 822 pasien, selanjutnya tahun 2016 sebanyak 850 pasien dan tahun 2017 sebanyak 906 pasien. Sekitar 15 - 22% dari keseluruhan jumlah pasien yang HD merupakan pasien dengan riwayat DM.

Tujuan penelitian adalah menganalisis pengaruh faktor risiko kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik yaitu studi *non-reactive* atau *unobtrusive method* dengan menggunakan rancang bangun *cross sectional*. Besar sampel dalam penelitian ini diambil dari seluruh pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali di RSUD

dr. Soetomo periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017 yang memenuhi kriteria penelitian. Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah total sampling dan menggunakan data sekunder. Data dianalisis dengan menggunakan analisis univariabel, bivariabel dan multivariabel. Analisis bivariabel menggunakan *chi-square* dan multivariabel menggunakan uji regresi logistik berganda.

Terdapat 211 pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis antara tahun 2015 sampai dengan 2017. Dari jumlah tersebut, sebanyak 76 pasien meninggal dalam waktu tiga bulan (90 hari) setelah dimulainya pengobatan dialisis. Kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis ditemukan lebih banyak pada kelompok umur ≥ 55 tahun, proporsi yang sama pada laki-laki dan perempuan dan memiliki status nutrisi buruk.

Hasil analisis bivariabel penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat sembilan variabel yang mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM meliputi : status nutrisi buruk ($p= 0,000$), memiliki komorbid dan komplikasi (penyakit jantung ($p= 0,000$), efusi pleura ($p= 0,046$), anemia ($p= 0,001$), sepsis ($p= 0,000$), hiperkalemia ($p= 0,001$), asidosis metabolik ($p= 0,000$)), keteraturan HD buruk ($p= 0,003$), dan komplikasi intra HD(syok) ($p= 0,000$). Sedangkan umur, jenis kelamin, komorbid hipertensi, komplikasi uremia, riwayat merokok tidak mempengaruhi kematian dini. Namun berdasarkan proporsi, komorbid hipertensi memiliki kecenderungan mempengaruhi kematian dini. Selanjutnya dilakukan analisis multivariabel menunjukkan bahwa risiko dominan/utama kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dipengaruhi oleh status nutrisi buruk ($p= 0,005$), memiliki komorbid dan komplikasi (efusi pleura ($p= 0,035$), sepsis ($p= 0,000$), asidosis metabolik ($p= 0,001$)), dan yang mengalami komplikasi intra HD (syok) ($p= 0,000$).

Kesimpulan : Hasil yang diperoleh dari penelitian ini dapat digunakan petugas kesehatan dalam deteksi dini dan evaluasi pasien pra HD berdasarkan klasifikasi faktor risiko khususnya pasien dengan status nutrisi buruk, memiliki komorbid dan komplikasi (efusi pleura, sepsis, asidosis metabolik) dan mengalami komplikasi intra HD (syok) sebagai tindakan preventif dan tata laksana yang tepat terhadap terjadinya kematian dini.

ABSTRACT**RISK FACTOR ANALYSIS FOR EARLY DEATH
IN DIABETIC TERMINAL RENAL FAILURE PATIENTS
RECEIVING HEMODIALYSIS**

Early death in terminal renal failure disease is mortality of all causes in the first 3 months (90 days) after start of dialysis, especially patients with high risk chronic kidney disease including history of Diabetes Mellitus (DM). About 10% of the world's adult population is diagnosed with chronic kidney disease and 12.6% - 32% of all first-year hemodialysis (HD) died in the first 3 months. About 15-22% of patients with hemodialysis in dr. Soetomo General Hospital have history of DM and at risk for early death.

This study aimed to analyze risk factors for early death in diabetic terminal renal failure patients receiving hemodialysis. The study used unobtrusive method with cross sectional design. Samples were taken from all patients with terminal renal failure with a history of DM who underwent the first HD at the RSUD dr. Soetomo between 1 January 2015 - 31 December 2017 with total sampling. The chi-square and multiple logistic regression were applied in the analysis.

There were 76 patients from 211 patients who died within three months after dialysis treatment started was found to be highest in the age group ≥ 55 years and were influenced poor nutritional status ($p= 0,005$), have comorbidities and complication condition (pleural effusion ($p=0.035$), sepsis ($p= 0,000$), metabolic acidosis ($p= 0,001$)), and intra-HD complications (shock) ($p = 0,000$). While age, gender, hypertension, hearth disease, anemia, uremia, hyperkalemia, smoking history, HD regularity were not associated with early death. However, by proportion patients with hypertension, hearth disease, anemia, hyperkalemia and poor HD regularity was tended to influence early death.

Conclusion : The findings can be used by health workers for early detection and evaluation of pre-HD patients based on the classification of risk factors especially patient with poor nutritional status, comorbidities and complication condition (pleural effusion, sepsis, metabolic acidosis) and intra-HD complications (shock) as preventive actions and appropriate management for early death.

Keywords: *Early Death, Terminal Renal Failure, History of DM, Hemodialysis*



ABSTRAK

ANALISIS FAKTOR RISIKO KEMATIAN DINI PASIEN HEMODIALISIS GAGAL GINJAL TERMINAL DENGAN RIWAYAT DIABETES MELLITUS

Kematian dini merupakan kematian dari semua penyebab dalam 3 bulan pertama (90 hari) setelah dimulainya dialisis terutama pasien gagal ginjal terminal yang berisiko tinggi termasuk yang memiliki riwayat Diabetes Mellitus (DM). Sekitar 10% dari populasi orang dewasa dunia didiagnosa penyakit ginjal kronis dan sebesar 12,6% – 32% dari seluruh angka kematian tahun pertama inisiasi hemodialisis (HD) pada 3 bulan pertama. Sekitar 15-22% pasien hemodialisis di RSUD dr. Soetomo memiliki riwayat DM dan berisiko untuk mengalami kematian dini.

Penelitian ini bertujuan menganalisis pengaruh faktor risiko kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Penelitian adalah *unobtrusive method* dengan desain *cross sectional*. Sampel diambil dari seluruh pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali di RSUD dr. Soetomo periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017 dengan total sampling. Analisis yang digunakan *chi-square* dan regresi logistik berganda.

Terdapat 76 pasien dari 211 pasien yang mengalami kematian dini, sebagian besar pada umur ≥ 55 tahun dan dipengaruhi oleh status nutrisi buruk ($p= 0,005$), memiliki komorbid dan komplikasi (efusi pleura ($p= 0,035$), sepsis ($p= 0,000$), asidosis metabolik ($p= 0,001$)), dan komplikasi intra HD (Syok) ($p= 0,000$), sedangkan umur, jenis kelamin, hipertensi, penyakit jantung, anemia, hiperkalemia, uremia, riwayat merokok dan keteraturan HD tidak mempengaruhi kematian dini. Namun berdasarkan proporsi, pasien dengan hipertensi, penyakit jantung, anemia, hiperkalemia dan keteraturan HD buruk memiliki kecenderungan mempengaruhi kematian dini.

Kesimpulan: Hasil yang diperoleh dari penelitian ini dapat digunakan petugas kesehatan dalam deteksi dini dan evaluasi pasien pra HD berdasarkan klasifikasi faktor risiko khususnya pasien dengan status nutrisi buruk, memiliki komorbid dan komplikasi (efusi pleura, sepsis, asidosis metabolik) dan mengalami komplikasi intra HD (Syok) sebagai tindakan preventif dan tata laksana yang tepat terhadap terjadinya kematian dini.

Kata kunci: Kematian dini, Gagal Ginjal Terminal, Riwayat DM, Hemodialisis





DAFTAR ISI

	Halaman
SAMPUL DEPAN	i
SAMPUL DALAM	ii
HALAMAN PRASYARAT GELAR	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
HALAMAN PERSETUJUAN	v
PERNYATAAN TENTANG ORISINALITAS	vi
KATA PENGANTAR	vii
SUMMARY	ix
RINGKASAN	xi
ABSTRACT	xiii
ABSTRAK	xiv
DAFTAR ISI	xv
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR GAMBAR	xviii
DAFTAR LAMPIRAN	xix
DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN	xx
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Kajian Masalah	9
1.3. Rumusan Masalah.....	11
1.4. Tujuan	11
1.5. Manfaat	12
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Penyakit Ginjal Terminal	14
2.2. Derajat PGK	15
2.3. Konsep Terjadinya Penyakit	16
2.4. Etiologi PGK.....	17
2.5. Patofisiologi PGK	19
2.6. Gambaran Klinis PGK	22
2.7. Komplikasi Klinis PGK	25
2.8. Pengobatan Gagal Ginjal dengan HD	30
2.9. Faktor Risiko Kematian Dini	36
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN	
3.1. Kerangka Konseptual Penelitian	46
3.2. Hipotesis Penelitian	47

BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1. Jenis Penelitian.....	49
4.2. Rancang Bangun Penelitian	49
4.3. Lokasi dan Waktu Penelitian	49
4.4. Populasi dan Sampel.....	50
4.5. Besar Sampel dan Teknik Sampel	51
4.6. Kerangka Operasional.....	52
4.7. Variabel penelitian, Defenisi Operasional dan Pengukuran	53
4.8. Tehnik dan Prosedur Pengumpulan Data	56
4.9. Pengolahan dan Analisa Data	56

BAB 5 HASIL DAN ANALISIS DATA	58
--------------------------------------------	-----------

BAB 6 PEMBAHASAN	86
-------------------------------	-----------

BAB 7 PENUTUP

7.1. Kesimpulan	110
7.2. Saran	111

DAFTAR PUSTAKA.....	113
LAMPIRAN	119

DAFTAR TABEL

Nomor	Judul Tabel	Halaman
Tabel 2.1	Derajat dan Progresivitas PGK.....	15
Tabel 2.2	Etiologi PGK.....	17
Tabel 2.3	Klasifikasi PGK berdasarkan Diagnosis Etiologi.....	19
Tabel 2.4	Gambaran Klinis PGK.....	24
Tabel 4.1	Definisi Operasional Variabel	53
Tabel 5.1	Distribusi Responden Berdasarkan Umur.....	60
Tabel 5.2	Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin	60
Tabel 5.3	Distribusi Responden Berdasarkan Status Nutrisi	61
Tabel 5.4	Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Hipertensi.....	62
Tabel 5.5	Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Penyakit Jantung	62
Tabel 5.6	Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Uremia	63
Tabel 5.7	Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Efusi Pleura.....	63
Tabel 5.8	Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Anemia.....	64
Tabel 5.9	Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Sepsis	64
Tabel 5.10	Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Hiperkalemia	65
Tabel 5.11	Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Asidosis Metabolik	65
Tabel 5.12	Distribusi Responden Berdasarkan Keteraturan HD	66
Tabel 5.13	Distribusi Responden Berdasarkan Riwayat Merokok.....	66
Tabel 5.14	Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Intra HD (Syok)....	67
Tabel 5.15	Distribusi Umur terhadap Kematian Dini.....	68
Tabel 5.16	Distribusi Jenis Kelamin terhadap Kematian Dini	69
Tabel 5.17	Distribusi Status Nutrisi terhadap Kematian Dini	70
Tabel 5.18	Distribusi Komorbid Hipertensi terhadap Kematian Dini	71
Tabel 5.19	Distribusi Komorbid Penyakit Jantung terhadap Kematian Dini	72
Tabel 5.20	Distribusi Komplikasi Uremia terhadap Kematian Dini.....	73
Tabel 5.21	Distribusi Komorbid Efusi Pleura terhadap Kematian Dini	74
Tabel 5.22	Distribusi Komplikasi Anemia terhadap Kematian Dini.....	75
Tabel 5.23	Distribusi Komorbid Sepsis terhadap Kematian Dini.....	76
Tabel 5.24	Distribusi Komorbid Hiperkalemia terhadap Kematian Dini	77
Tabel 5.25	Distribusi Komplikasi Asidosis Metabolik terhadap Kematian Dini.....	78
Tabel 5.26	Distribusi Keteraturan HD terhadap Kematian Dini.....	79
Tabel 5.27	Distribusi Riwayat Merokok terhadap Kematian Dini	80
Tabel 5.28	Distribusi Komplikasi Intra HD (Syok) terhadap Kematian Dini	81
Tabel 5.29	Rangkuman Hasil Analisis Bivariabel.....	82
Tabel 5.30	Hasil Analisis Multivariabel	84

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Judul Gambar	Halaman
Gambar 1.1	Pasien Gagal Ginjal Baru dan Aktif dengan Terapi HD di Indonesia Tahun 2014 - 2015	5
Gambar 3.1	Kerangka Konsep.....	46
Gambar 4.1	Kerangka Operasional.....	52
Gambar 5.1	Prevalensi Kematian Dini	59

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Check List	119
2. Lembar Pengumpul Data Penelitian	120
3. Surat Permohonan Izin Penelitian.....	121
4. Nota Dinas Perizinan Penelitian dan Penunjukan Pembimbing Klinis	122
5. Surat Keterangan Kelaikan Etik.....	123
6. Analisa Data.....	124

DAFTAR ARTI LAMBANG, SINGKATAN DAN ISTILAH

Daftar Arti Lambang

>	= lebih dari
<	= Kurang dari
≥	= Lebih atau sama dengan
≤	= Kurang atau sama dengan
%	= Persen
/	= Garis miring- Per
-	= Sampai dengan
β	= Beta
&	= Dan
K ⁺	= Kalium
Na ⁺	= Natrium

Daftar Singkatan

BUN	= <i>Blood Urea Nitrogen</i>
CDC	= <i>Centre Disease Control</i>
CI	= <i>Confidence Interval</i>
CRP	= C=Reaktif Protein
dL	= Deci Liter
DM	= Diabetes Mellitus
Dkk	= dan kawan-kawan
ESRD	= End Stage Renal Disease
g	= Gram
GGA	= Gagal Ginjal Akut
GGK	= Gagal Ginjal Kronis
GGT	= Gagal Ginjal Terminal
HB	= Hemoglobulin
HD	= Hemodialisis
HDL	= <i>Low-density Lipoprotein</i>
IRR	= Indonesian Renal Registry
JKN	= Jaminan Kesehatan Nasional
LFG	= Laju Filtrasi Glumerulus
m	= Meter
ml	= Mili Liter
mnt	= Menit
NHANES	= National Health and Nutrition Examination Survey Study
OR	= Odds Ratio
PGK	= Penyakit Ginjal Kronis
PPOK	= Penyakit Paru Obstruksi Kronis
PR	= Prevalensi Rate

RSUD	= Rumah sakit umum daerah
Sig	= Signifikansi
T2DM	= Type 2 Diabetes mellitus
USA	= <i>Unitid state of america</i>
WHO	= World Health Organization

Daftar Arti Istilah

<i>Acute Renal Failure</i>	= Gagal ginjal akut
Anemia	= Kekurangan darah
Arteriol aferen	= Arteri yang membawa darah memasuki ginjal
Asidosis Metabolik	= Masuknya asam atau hilangnya basa berupa bikarbonat
<i>Conjunctiva</i>	= Melapisa bagian dalam kelopak mata
<i>Cross sectional</i>	= Penelitian potong lintang
Efusi Pleura	= Kondisi yang ditandai oleh penumpukan cairan di paru-paru
Glomerulopati Primer	= Penyakit dasar pada ginjal
Hematuria	= Kehadiran sel-sel darah merah dalam urin
Hemoglobin	= Suatu darah lebih atau kurang
Hipertensif	= Salah satu bentuk komplikasi organ target pada hipertensi
Hipertensi	= Tekanan darah tinggi
Histologi	= Ilmu yang mempelajari struktur jaringan sel
Hiperkalemia	= Kondisi ketika jumlah kalium dalam darah sangat tinggi
Hyperkalemia	= Kadar potassium tinggi
<i>Junk food</i>	= Makanan yang tidak sehat
Komorbid	= Penyakit penyerta
<i>Lower</i>	= Batas bawah
Mikroalbuminuria	= Prediktor kuat nefropati yang terjadi kemudian, dan terkait dengan hipertensi ringan dan resistensi insulin ringan
Nefron	= Unit fungsi ginjal terkecil
Nefropati Asam Urat	= Fungsi ginjal yang memburuk
Nefropati diabetika	= Jenis penyakit ginjal progresif yang terjadi pada orang dengan diabetes
Nefropati lupus	= Pembentukan antibodi ganda
Nefropati Obstruktif	= Fungsi ginjal terganggu
<i>Non-reactive & unobtrusive method</i>	= Penelitian kuantitatif analitik dengan menggunakan data sekunder dan peneliti tidak memberikan perlakuan

Uremia	= Sindrom atau kumpulan gejala komplikasi serius dari penyakit ginjal kronis dan gagal ginjal
<i>Upper</i>	= Batas atas
Personalitas	= Kepribadian
<i>P value</i>	= Ukuran probabilitas kekuatan dari bukti menolak atau menerima hipotesis
Retinopati	= Kelainan retina
Pielonefritis kronis	= Penyakit infeksi pada ginjal disebabkan oleh bakteri dan virus
PEM	= <i>Protein-calory malnutrition</i>
Prevalensi	= Jumlah keseluruhan kasus penyakit yang terjadi pada suatu waktu tertentu di suatu wilayah
Polikistik	= Kelainan hormonal yang menjadi salah satu penyebab ketidaksuburan pada wanita
Sepsis	= Suatu keadaan dimana tubuh bereaksi hebat terhadap infeksi dan mengancam jiwa

BAB 1
PENDAHULUAN



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang dan Identifikasi Masalah

Perubahan situasi ekonomi global dan kemajuan pembangunan negara-negara di dunia yang semakin baik mengakibatkan perubahan pola perkembangan penyakit tidak lagi pada penyakit menular melainkan adanya trend peningkatan penyakit tidak menular. Penyakit tidak menular muncul sebagai penyebab utama kematian secara global termasuk di kawasan Asia Tenggara yang dipengaruhi oleh determinan sosial seperti gaya hidup yang tidak sehat, globalisasi, perdagangan dan pemasaran, transisi demografi dan ekonomi yang menjadi faktor risiko perilaku dan metabolik. Penyakit tidak menular juga menimbulkan beban penyakit yang sangat besar dan konsekuensi beban sosio-ekonomi yang serius bagi individu, keluarga, dan masyarakat karena kebutuhan dari perawatan seumur hidup yaitu meningkatnya biaya perawatan kesehatan dan hilangnya produktivitas (WHO, 2014).

Penyakit tidak menular dikenal dengan penyakit kronis yang penularannya bukan melalui orang ke orang melainkan dari pola hidup individu dan lingkungan yang tidak sehat. Berdasarkan data penyakit tidak menular yang dilaporkan di Indonesia meliputi : asma, penyakit paru obstruksi kronis (PPOK), kanker, diabetes mellitus, hipertiroid, hipertensi, jantung koroner, gagal jantung, stroke, gagal ginjal kronis, batu ginjal, penyakit sendi/rematik (Kemenkes RI, 2013).

Penyakit ginjal kronis adalah suatu kondisi ginjal mengalami kegagalan fungsi atau rusak atau tidak bisa menyaring darah selayaknya ginjal sehat yang menyebabkan kelebihan cairan dan sisa dari darah tetap berada di dalam tubuh sehingga menyebabkan masalah kesehatan lainnya. Pada stadium akhir dikenal dengan gagal ginjal terminal (GGT) adalah fungsi ginjal sangat menurun ($LFG < 15 \text{ ml/mnt}/1,73 \text{ m}^2$) sehingga terjadi uremia dan dibutuhkan terapi ginjal pengganti untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksin tubuh (IRR, 2015). Diagnosis penyakit gagal ginjal terminal/*End Stage Renal Disease (ESRD)* berarti seseorang pasien penyakit ginjal telah berada di tahap akhir penyakit ginjal dan menjadi hukuman mati.

Diabetes mellitus (DM) yang kronis menjadi etiologi dominan pada penyakit ginjal tahap akhir (*ESRD*) pada negara-negara maju dan menunjukkan tren yang sama di negara berkembang. Kematian dini setelah inisiasi dialisis, didefinisikan sebagai kematian dari semua penyebab dalam 3 bulan pertama setelah mulai terapi penggantian ginjal menjadi perhatian penting terutama untuk pasien penyakit ginjal berisiko tinggi termasuk pasien penyakit ginjal dengan riwayat Diabetes Mellitus (Serafinceanu, dkk, 2014). Kematian dini pasien gagal ginjal terminal adalah kematian yang terjadi pada 90 hari setelah mulai terapi penggantian ginjal pertama kali dan proporsinya sebesar 12,6 – 32,0 % dari seluruh angka kematian tahun pertama inisiasi HD (Gmar B, 2003). Sebesar 6% dari semua pasien baru meninggal dalam 90 hari setelah inisiasi dialisis, dengan indikasi untuk memulai terapi dialisis adalah gagal ginjal stadium akhir (*ESRD*) dengan gejala uremik dan/atau penurunan Kt/V mingguan pasien di bawah 2 dan

LFG di bawah 10–12 ml/menit/1,73 m² (Tattersal J, 2003). Kejadian kematian dini pasien penyakit ginjal terminal dapat dipengaruhi kondisi kesehatan saat memulai dialisis, pra dialisis yang lebih pendek, perawatan tidak baik pada perjalanan penyakit, dengan perkembangan keparahan penyakit yang cepat (Liu, dkk, 2018).

Penyakit ginjal kronis menjadi masalah kesehatan global yang mempengaruhi sekitar 10% dari populasi orang dewasa, dan juga terkait dengan peningkatan risiko gagal ginjal tahap akhir (terminal), penyakit kardiovaskular, dan mortalitas (Liu, dkk, 2018). Fakta di dunia menunjukkan 10% dari populasi di seluruh dunia terkena penyakit ginjal kronis, dan jutaan orang meninggal setiap tahun karena mereka tidak mendapatkan akses perawatan yang terjangkau. Lebih dari 2 juta orang di seluruh dunia saat ini menerima pengobatan dengan dialisis atau transplantasi ginjal untuk tetap hidup, namun jumlah ini hanya mewakili 10% dari orang yang benar-benar membutuhkan perawatan untuk hidup (Couser, dkk, 2011). Fakta lainnya bahwa penyakit ginjal kronis menduduki peringkat ke-27 dalam daftar penyebab kematian di seluruh dunia pada tahun 1990 bahkan meningkat menjadi peringkat ke-18 pada tahun 2010 (National Kidney foundation, 2015).

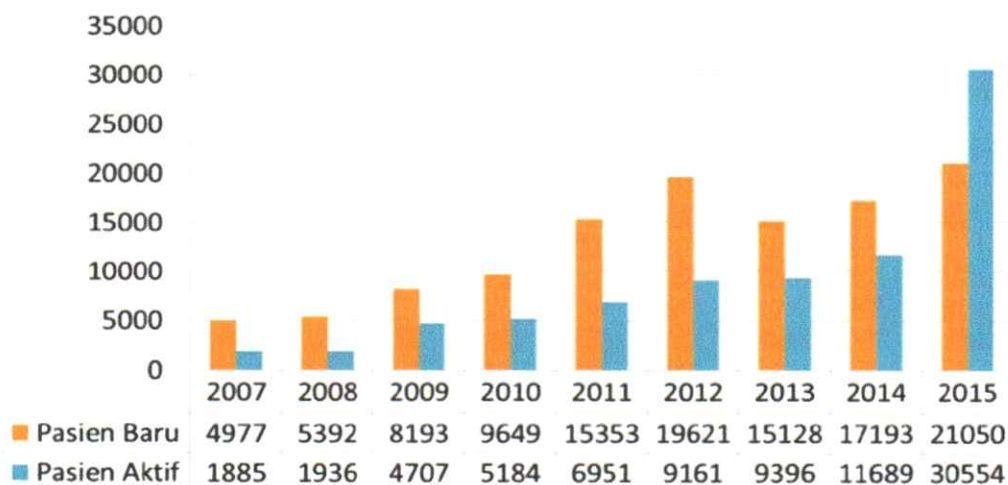
Di Amerika Serikat, tercatat sebanyak 30 juta orang atau 15% orang dewasa diperkirakan terkena penyakit ginjal kronis. Prevalensi penyakit ginjal kronis pada orang dewasa berumur 18 tahun atau lebih di Amerika Serikat menunjukkan bahwa diperkirakan lebih banyak terjadi pada perempuan (16%) dibandingkan laki-laki (13%) (CDC, 2017). Pada negara maju lebih dari 80% dari semua pasien

yang menerima pengobatan untuk gagal ginjal menerima akses yang memadai ke perawatan kesehatan dan terbanyak pada populasi lanjut usia namun pada negara-negara berpenghasilan menengah, pengobatan dengan dialisis atau transplantasi ginjal menciptakan beban keuangan yang sangat besar bagi sebagian besar orang yang membutuhkannya sehingga mengakibatkan kematian lebih dari 1 juta orang setiap tahun akibat gagal ginjal yang tidak diobati (Couser, dkk, 2011).

Data penyakit ginjal di Indonesia diperoleh dari hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, menunjukkan bahwa pada populasi umur ≥ 15 tahun yang terdiagnosis gagal ginjal kronis sebesar 0,2%, Hasil yang didapat dari Riskesdas 2013 menunjukkan prevalensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur dengan peningkatan tajam pada kelompok umur 35-44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34 tahun. Prevalensi pada laki-laki (0,3%) lebih tinggi dari perempuan (0,2%), prevalensi lebih tinggi terjadi pada masyarakat pedesaan (0,3%), tidak bersekolah (0,4%), pekerjaan wiraswasta, petani/nelayan/buruh (0,3%) (Kemenkes RI, 2017).

Data penyakit ginjal kronis di Indonesia juga diperoleh dari *Indonesian Renal Registry (IRR)* 2015 menunjukkan jumlah pasien baru terus meningkat dari tahun ke tahun, pasien baru merupakan pasien gagal ginjal yang pertama kali menjalani dialisis sedangkan pasien aktif merupakan seluruh pasien gagal ginjal baik pasien baru maupun pasien lama dari tahun sebelumnya yang masih menjalani hemodialisis rutin dan masih hidup sampai tahun tersebut. Pada gambar 1.1 menunjukkan suatu perbedaan dibandingkan tahun-tahun sebelumnya,

pada tahun 2015 pasien aktif lebih banyak dari jumlah pasien baru, hal ini menunjukkan lebih banyak pasien yang dapat menjalani hemodialisis lebih lama, hal ini kemungkinan faktor Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) berperan dalam menjaga kelangsungan terapi ini namun jumlah pasien ini belum menunjukkan data seluruh Indonesia dikarenakan data ini diambil dari 249 Unit, tetapi dapat dijadikan representasi dari kondisi saat ini seperti pada Gambar 1.1



Sumber : IRR 2015

Gambar 1.1 Pasien gagal ginjal baru dan aktif dengan terapi hemodialisis di Indonesia dari tahun 2007-2015

Pasien gagal ginjal kronis atau terminal/*ESRD* merupakan pasien terbanyak yaitu 89% diikuti dengan pasien Gagal Ginjal Akut (*Acute Renal Failure*) sebanyak 7%, dan pasien Gagal Ginjal Akut pada GGK sebanyak 4% (IRR,2015). Berdasarkan wilayah atau propinsi jumlah pasien gagal ginjal baru dan aktif tahun 2015 menunjukkan wilayah Jawa Timur peringkat kedua setelah Jawa Barat dengan jumlah pasien gagal ginjal baru 4139 orang dengan prevalensi penyakit ginjal kronis sebesar 0,3 % lebih tinggi dari prevalensi nasional sebesar 0,2%

(Kemenkes RI, 2013). Besarnya prevalensi penyakit ginjal kronis di Jawa Timur diperoleh dari data laporan jumlah penderita penyakit ginjal kronis yang terdapat di 38 Kabupaten atau Kota. Berdasarkan data yang diambil dari tahun 2014 dibandingkan tahun 2015 mengalami peningkatan yaitu pasien gagal ginjal baru sebanyak 3621 pasien dan pasien aktif sebanyak 2787 pasien pada tahun 2014, sedangkan pada tahun 2015 pasien gagal ginjal baru sebanyak 4139 pasien dan pasien aktif sebanyak 6276 pasien (IRR, 2014; IRR, 2015). Laporan Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Timur tribulan II tahun 2017 menunjukkan jumlah pasien penyakit ginjal kronis kota Surabaya yang terdata sebanyak 2059 pasien meningkat dari tahun sebelumnya yaitu tahun 2016 sebanyak 1984 pasien dan merupakan peringkat pertama dari Kabupaten atau Kota di Jawa Timur (Dinkes Jatim, 2017). Semakin bertambahnya pasien gagal ginjal terminal memerlukan perawatan yang baik untuk mempertahankan kehidupannya.

Hemodialisis merupakan terapi pengganti pada pasien gagal ginjal terminal dalam rangka memperpanjang kelangsungan hidup. Pasien gagal ginjal terminal yang hemodialisis dengan berbagai penyebab dan penyakit penyerta yang dideritanya kemungkinan tidak dapat bertahan lama dan berakhir dengan kematian tanpa terapi pengganti ginjal. Kematian pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisis selama tahun 2015 tercatat sebanyak 1.243 pasien yang menjalani HD kurun waktu 1-317 bulan. Proporsi meninggal terbanyak pada pasien yang menjalani HD kurun waktu 6 - 12 bulan sebanyak 33%. Sedangkan kematian pasien gagal ginjal yang menjalani HD pada tahun 2016 sebanyak 1683 pasien, mengalami peningkatan dan terjadi perubahan pada kelompok lama hidup dengan

HD, yaitu proporsi kematian pada pasien yang menjalani HD sebanyak 39% pada kurun waktu 3 bulan pertama (IRR, 2015; IRR, 2016).

Peluang hidup satu bulan orang dihemodialisis adalah 87,3%, sedangkan peluang hidup 1 tahun adalah 46,7%. Ketahanan hidup pasien penyakit ginjal terminal yang menjalani dialisis akan lebih buruk pada penyakit kardiovaskular yang serius yang menyertai yang meningkat rasio kematian baik sebelum dan selama terapi. Penyebab kematian pasien gagal ginjal terminal umumnya penyakit kardiovaskular dan penyebab komorbiditas yaitu infeksi (Sit, dkk, 2008). Penyebab kematian pada pasien hemodialisis meliputi kardiovaskular (44%), serebrovaskular (8%), perdarahan saluran pencernaan (3%), sepsis (16%), penyebab lain (6%) dan tidak diketahui (23%). Penyebab kematian berbeda bermakna pada lama hidup pada berbagai penyebab kematian terutama penyakit kardiovaskular dan serebrovaskular (IRR, 2015).

Akibat yang dihadapi pasien gagal ginjal terminal dapat menimbulkan anemia, infeksi, kadar kalsium rendah dan kadar fosfor tinggi dalam darah, kadar potasium tinggi (hiperkalemia), kehilangan nafsu makan, kelebihan cairan dalam tubuh menyebabkan tekanan darah tinggi, bengkak pada kaki, atau sesak nafas karena cairan di paru-paru (edema paru), depresi atau kualitas hidup yang lebih rendah (CDC, 2017). Faktor risiko usia tua, adanya riwayat penyakit kardiovaskular sebelumnya dan/atau diabetes, hipertensi, gangguan metabolisme Ca-P, anemia, kadar CRP tinggi dengan hipoalbuminemia, hipertrofi ventrikel, dan disfungsi ginjal berpengaruh terhadap kematian pasien penyakit ginjal terminal (Sit, dkk, 2008). Pasien gagal ginjal kronis dengan terapi hemodialisis

dalam waktu yang lama akan mengalami penurunan kualitas hidupnya dan pada akhirnya akan mengalami kematian (Nurchayati, 2010).

Peningkatan jumlah pasien gagal ginjal terminal di Indonesia membutuhkan ketersediaan layanan unit/instalasi hemodialisis maupun terapi dialisis peritoneal dan transplantasi ginjal untuk bertahan hidup. Ketersediaan layanan hemodialisis yang terus ditambah dan diperbaiki kualitasnya dapat memudahkan akses bagi pasien dimanapun mereka berdomisili. Layanan hemodialisis dengan kemajuan dalam perawatan sekarang memungkinkan pasien untuk hidup lebih lama dari sebelumnya. Namun hasil perawatan tergantung pada pasien bila tanpa dialisis atau transplantasi ginjal dan komorbid yang diderita pasien penyakit gagal ginjal kronis maka kematian akan terjadi (Urrutia, dkk, 2015). Beberapa keadaan yang diduga menjadi penyebab kematian dini di Indonesia lebih tinggi dibandingkan negara lain dapat disebabkan perbedaan karakteristik, pola praktik HD, kondisi umum pasien yang buruk dengan komorbid yang tinggi dan keterlambatan rujukan serta sudah dalam kondisi akut (Prodjosudjadi W, 2009) Pasien HD baru yang meninggal dalam 90 hari pertama diduga memiliki karakteristik yang berbeda dengan pasien yang bertahan lebih lama. Pada pasien tersebut umumnya memiliki keluaran klinis yang buruk membutuhkan perawatan rumah sakit yang lebih lama dan lebih sering, sehingga akan meningkatkan biaya perawatan. Adanya perbedaan yang diduga faktor risiko kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis dengan negara lain yang bersifat segmental atau hanya mempertimbangkan aspek-aspek tertentu saja, maka perlu

dilakukan penelitian yang lebih komprehensif sehingga dapat memberikan hasil dan manfaat yang lebih baik..

1.2. Kajian Masalah

Faktor risiko dikenal juga dengan predisposisi, pengaruh, prognostik dan lain-lain. Dalam epidemiologis, hubungan kausalitas terjadi jika bukti menunjukkan faktor yang mengakibatkan meningkatnya probabilitas terjadinya penyakit atau kematian. Jenis faktor kausa dan jenis penyakit yang menentukan kesederhanaan analisis dan menegakkan hubungan atau pengaruh dan akibat yang timbul dari penyakit itu. Penyebab yang tidak jelas, penyakit yang rumit dan berlangsung lama menjadikan penegakkan kausa semakin sulit sehingga harus mengidentifikasi dengan teliti penyebab yang sering muncul dari penyakit/kematian pada beberapa kasus yang ada (Irianto, 2014).

Berdasarkan penyebab kematian sebesar 6,5-7,9 kali lebih besar untuk pasien dialisis daripada untuk individu di populasi umum (Zhao, dkk, 2017). Kematian pasien gagal ginjal terminal dari saat pertama menjalani hemodialisis berbeda-beda karena dipengaruhi oleh beberapa faktor. Risiko kematian tertinggi terjadi pada bulan pertama setelah memulai dialisis, namun turun drastis ke tingkat yang lebih rendah dan menjadi stabil setelah 90 hari dialisis. Kecenderungan kematian untuk pasien penyakit gagal ginjal terminal dipengaruhi oleh umur tua, perempuan, riwayat diabetes dan hipertensi (Zhao, dkk, 2017). Kematian dini setelah dimulainya dialisis pada penderita diabetes adalah memburuknya penyakit diabetes, hiperhidrasi dengan cairan di paru-paru dan penyakit kardiovaskular (Biesenbach dkk, 2007). Ketahanan hidup akan

menurun pada pasien penyakit ginjal terminal dengan penyakit paru kongestif, kardiovaskular serta menunjukkan bahwa pasien perempuan memiliki risiko kematian yang lebih besar dari pada pasien pria (Urrutia, dkk, 2015). Terdapat juga hubungan antara lama hemodialisis, DM type II dan diabetes nefropati dengan kematian pasien gagal ginjal kronik (Ekantari, 2012). Riwayat merokok, usia, tidak bekerja, buta huruf, memiliki batu ginjal, penyakit bawaan, dan penyebab gagal ginjal yang tidak spesifik dapat mempengaruhi kelangsungan hidup atau kematian pada pasien ginjal kronis terminal (Shabankhani, dkk, 2016).

Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) dr. Sutomo merupakan rumah sakit rujukan di wilayah Jawa Timur yang memiliki Instalasi Hemodialisis yang lengkap dan memadai. Berdasarkan kurun waktu 2015 sampai dengan 2017, jumlah pasien HD baru dengan berbagai diagnosa baik penyakit ginjal akut, kronis dan indikasi lainnya mengalami peningkatan yaitu pada tahun 2015 sebanyak 822 pasien, selanjutnya pada tahun 2016 sebanyak 850 pasien dan tahun 2017 sebanyak 906 pasien. Sebanyak 15 - 22% dari keseluruhan jumlah pasien yang HD merupakan pasien dengan riwayat DM (Data Rekam Medis Instalasi Hemodialisis RSUD dr. Soetomo, 2018). Pasien penyakit ginjal dengan riwayat diabetes mellitus dan disertai komplikasi lainnya beresiko untuk mengalami kematian pada 3 bulan pertama saat dimulainya insisiasi HD. Kondisi pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisis akan memicu berbagai masalah kesehatan seperti kondisi fisik yang menurun, psikologis, gaya hidup, komplikasi yang menyertai yang akan berdampak pada kualitas hidup dan pada akhirnya akan berujung kematian (Nayana, dkk, 2017).

Dari uraian tersebut, telah banyak penelitian tentang beberapa faktor risiko yang mempengaruhi peningkatan kematian dini pada pasien gagal ginjal terminal dan pola perubahan temporal faktor risiko beberapa bulan pertama (3 bulan/90 hari) setelah dimulainya inisiasi terapi dialisis, sehingga penelitian ini diperlukan untuk mengidentifikasi dan mengetahui apakah pola-pola risiko ini tetap konstan atau berubah terutama faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM sebagai tindakan preventif kematian dini yang dapat dilakukan oleh pasien maupun rumah sakit.

1.3. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang dan kajian masalah di atas, dapat dirumuskan permasalahan dalam penelitian ini adalah “apa saja faktor risiko yang mempengaruhi kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat diabetes mellitus?”.

1.4. Tujuan

1.4.1. Tujuan Umum

Menganalisis pengaruh faktor risiko kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat diabetes mellitus.

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
2. Mendeskripsikan karakteristik pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM

3. Menganalisis pengaruh faktor risiko karakteristik (umur, jenis kelamin dan status nutrisi) terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
4. Menganalisis pengaruh faktor risiko komorbid dan komplikasi (hipertensi, penyakit jantung, efusi pleura, hiperkalemia, anemia, asidosis metabolik, uremia dan sepsis) terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
5. Menganalisis pengaruh faktor risiko riwayat merokok terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
6. Menganalisis pengaruh faktor risiko komplikasi intra HD (Syok) terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
7. Menganalisis pengaruh faktor risiko keteraturan HD terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.

1.5. Manfaat

1.5.1. Manfaat bagi Peneliti

Penelitian ini dilakukan sebagai media belajar dalam mengidentifikasi dan menganalisis faktor risiko kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dalam upaya preventif kematian dini yang dapat dilakukan oleh pasien maupun rumah sakit.

1.5.2. Manfaat Ilmiah

Hasil Penelitian ini dapat memberi masukan pengembangan ilmu kesehatan khususnya bidang epidemiologi yaitu menganalisis faktor risiko kematian dini pada perjalanan akhir penyakit dan referensi atau bahan perbandingan bagi penelitian selanjutnya.

1.5.3. Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini dapat menjadi bahan masukan dan informasi terkait analisis faktor risiko kematian pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dalam perencanaan upaya tindakan preventif kematian dini yang dapat dilakukan oleh pasien maupun rumah sakit.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Ginjal Kronis

Penderita penyakit ginjal kronis (PGK) ditandai dengan penurunan fungsi ginjal. Kehilangan nefron secara progresif akibat proses keparahan suatu penyakit dapat menyebabkan gagal ginjal kronis. Seiring dengan menurunnya jumlah nefron yang berfungsi, maka nefron yang tersisa melakukan fungsi lebih berat dengan meningkatkan filtrasi dan reabsorpsi zat terlarut. Akibatnya, hal ini dapat merusak nefron yang tersisa dan mempercepat kehilangan nefron yang berlangsung lama menyebabkan keparahan pada penyakit ginjal menjadi stadium akhir, dan berdasarkan terminologi terdapat gagal ginjal kronis dan *End Stage Renal Disease*, pada pengelompokkannya disatukan dan berarti pasien dengan penyakit ginjal kronis stadium 5 yang memerlukan terapi pengganti ginjal hemodialisis kronik (IRR, 2015). Penyakit ginjal stadium akhir (*terminal/End Stage Renal Disease*) atau gagal ginjal terminal adalah menurunnya fungsi ginjal ($LFG < 15 \text{ ml/mnt/1,73m}^2$), sehingga terjadi uremia dan dibutuhkan terapi pengganti ginjal dengan dialisis atau tranplantasi untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksin tubuh sehingga sangat efektif dalam menolong penderita kondisi kronis untuk tetap hidup (IRR, 2015).

Penyakit ginjal kronis dapat disebabkan oleh diabetes melitus, hipertensi, glomerulonefritis kronis, nefritis intersisial kronis penyakit ginjal polistik obstruksi infeksi saluran kemih, obesitas, dan tidak diketahui (Kemenkes RI,

2017). Komplikasi gagal ginjal kronis disebabkan oleh akumulasi berbagai zat yang normalnya diekskresi oleh ginjal serta produksi vitamin D dan eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal. Sindrom uremik mengacu pada komplikasi gagal ginjal kronis seperti anemia, kebingungan, koma, asteriksi, kejang, efusi perikard, gatal dan penyakit tulang. Terapi penggantian ginjal memperbaiki masalah-masalah ini, namun pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir memiliki morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi daripada populasi lainnya (O'Callaghan, 2009).

2.2. Derajat Penyakit Ginjal Kronis dan Risiko Progresivitasnya

Derajat PGK dan risiko progresivitasnya diklasifikasikan dalam tabel berikut

Tabel. 2.1 Derajat dan Progresivitas PGK

				Persistent albuminuria categories description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30 - 300 mg/g 3 - 30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (mL/min ^{1.73} m ²) description and range	G1	Normal or high	≥90	1 if CKD	1	2
	G2	Mildly decreased	60-89	1 if CKD	1	2
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59	1	2	3
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44	2	3	3
	G4	Severely decreased	15-29	3	3	4+
	G5	Kidney failure	<15	4+	4+	4+

Sumber :KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management dalam Infodatin penyakit ginjal kronis, 2017)

Keterangan : GFR dan albuminuria menggambarkan risiko progresivitas sesuai warna (hijau, kuning, oranye, merah, merah tua). Angka didalam kotak menunjukkan frekuensi monitoring/tahun yang dianjurkan.

Kelainan secara klinis dan laboratorium terlihat dengan jelas pada derajat ketiga dan ke empat. Saat laju filtrasi glumerulus sebesar 30 %, keluhan seperti badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan mulai dirasakan pasien. Pasien mulai merasakan gejala dan tanda uremia yang nyata saat laju filtrasi glumerulus kurang dari 30%, dan bila nilai laju filtrasi glumerulus kurang dari 15 % maka diperlukan dialisis atau transplantasi untuk mempertahankan hidupnya (Kemenkes RI, 2017).

2.3. Konsep Terjadinya Penyakit

Teori *Web of causation* (Ventriglio dkk, 2016) merupakan konsep terjadinya penyakit yang diperkenalkan oleh MacMahon, Pugh, dan Ipsen (1960) dan Susser (1973) mengemukakan bahwa rantai kausal ganda linier dan faktornya tidak memperhitungkan prekursor kompleks setiap komponen rantai, dan ini mungkin tumpang tindih dan mungkin memiliki interaksi kompleks lebih lanjut (Venkatapuram, 2011). Hal ini menukar gagasan lama tentang agen tunggal atau sosial rantai kejadian yang menyebabkan penyakit menjadi lebih metaforis 'Jaring sebab akibat'. Jaringan penyebab ini banyak mengeksplorasi faktor penyebab, masing-masing memberikan keunggulan yang sama mengidentifikasi faktor penentu dan intervensi yang relevan sehingga didapat yang paling signifikan determinan berpengaruh langsung.

Jaring sebab-akibat menawarkan cara yang berguna untuk memahami etiologi dan menghubungkan faktor penentu sosial dan faktor sosial dan faktor etiologi biomedis. Jaringan sebab akibat menekankan faktor penentu terdekat dari penyakit yang dapat diobati dengan intervensi melalui tingkat individu perawatan

kesehatan namun dengan mempertimbangkan jaringan sosial yang lebih besar. Intervensi individu bisa dilakukan pada tingkat teknis individu, sedangkan diluar individu, faktor bisa berada pada tingkat intervensi yang lebih tinggi atau kedua pada tingkat populasi kesehatan. Pengecualian umum faktor sosial dari lingkup epidemiologi tercermin realitas politik. Singer (1998, 1999, 2001) telah menciptakan biokultural kritis pendekatan untuk mengidentifikasi dan memahami determinan interkoneksi antara masalah kesehatan. Ini dapat diterapkan pada individu, masyarakat atau masyarakat secara keseluruhan dalam memahami konsep penyakit dan penyakit di Indonesia konteks faktor politik, sosial dan ekonomi. Singer dan Clair (2003) berpendapat bahwa hubungan antara kondisi sosial dan penyakit bisa menghasilkan morbiditas berlebih. Dengan demikian, menjadi penting bahwa jaringan sebab-akibat harus dipelajari karena mungkin juga memungkinkan kita untuk mengeksplorasi interaksi antara lebih dari satu kondisi psikiatri sebagai serta antara kesehatan fisik dan mental.

2.4. Etiologi Penyakit Ginjal Kronis

Penyebab (diagnosa etiologi/Comorbid) gagal ginjal pasien hemodialisis berdasarkan 8th of *Indonesian Renal Registry* terbanyak adalah penyakit ginjal hipertensi selanjutnya nefropati diabetika, dapat terlihat pada Tabel 2.2

Tabel 2.2 Etiologi Penyakit Ginjal Kronis

No	Jenis Diagnosa	Terminologi	Persentase (%)
1	Glomerulopati Primer	Ditandai dengan tubuh sembab, hipertensi, bendungan sirkulasi, proteinuria, hematuria mikroskopik/makroskopik dengan silinder eritrosit, tanpa disertai penyakit sistemik atau penyakit ginjal lainnya	8

2	Nefropati Diabetika	Ditandai dengan riwayat DM (+), proteinuria pada funduskopi terdapat mikroaneurisma kapiler, tanpa adanya bukti riwayat penyakit ginjal lain sebelumnya	22
3	Nefropati Lupus	Adanya gambaran klinik SLE, hasil laboratorium urine terdapat proteinuria persisten, hematuria, kelainan sedimen aktif, kenaikan titer antinukleus (ANA) dan DNA binding antibody (dsDNA)	1
4	Penyakit Ginjal Hipertensif	Adanya riwayat hipertensi, ditandai dengan proteinuria, hematuria, mikroskopik, serta adanya target organ damaged yang lain, seperti LVH/ <i>hipertensive hearth disease</i> , <i>retinopathy hypertensive</i>	44
5	Ginjal Polikistik	Ditandai dengan pembesaran ginjal pada perabaan dengan salah satu atau semua gejala : proteiunuria, hematuria, ISK berulang, peningkatan tekanan darah dan nyeri pinggang	1
6	Nefropati Asam Urat	Terdapat riwayat artritis gout yang berulang serta ISK juga berulang, hasil laboratorium kadar asam urat biasanya > 13 mg% pada laki-laki dan > 10 mg% pada perempuan, terdapat proteinuria dengan/tanpa hematuria tanpa keluhan	1
7	Nefropati Obstruktif	Adanya riwayat obstruksi saluran kemih pada Lithiasis, BPH, vesicoureteral reflux, Ca vesic urinaria, Ca prostat atau Ca cervix, Ditandai dengan ISK berulang, hipertensi dan hidronefrosis	5
8	Pielonefritis kronis (PNC)	Ditandai dengan proteinuria asimtomatik dengan/tanpa hematuria, ISK berulang, hipertensi, gambaran USG kedua ginjal mengisut	7
9	Lain-lain	Lain-Lain	8
10	Tidak diketahui	Tidak diketahui	3

Sumber : IRR, 2015

Berdasarkan Diagnosis etiologi, penyakit ginjal kronis dapat di klasifikasikan sebagai berikut :

Tabel 2.3 Klasifikasi PGK berdasarkan diagnosis etiologi

Penyakit	Tipe Mayor (contoh)
Penyakit Ginjal Diabetes	Diabetes tipe I dan II
Penyakit Ginjal Non Diabetes	Penyakit glomerular (penyakit otoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia), penyakit vaskular (hipertensi, penyakit pembuluh darah besar, mikrongiopati), penyakit tubulointerstitial (pielonefritis kronis, batu, obstruksi, keracunan obat), penyakit kistik (ginjal polikistik)
Penyakit pada Tranplantasi	Rejeksi kronis, keracunan obat (siklosporin/takarolimus), penyakit recurrent (glomerular), <i>Transplant glomerulopathy</i>

Sumber : Suwira dalam Sudoyo, dkk , 2006

2.5. Patofisiologi PGK

Sebanyak 25-50% penderita DM menderita PGK. Diabetes merupakan penyebab tersering dari penyakit ginjal stadium akhir dan meliputi 30-40% kasus. (O'Callaghan, 2009). Sebagian kecil pasien, terutama yang memiliki kontrol glikemik yang buruk, telah memiliki ginjal yang membesar dengan peningkatan LFG pada saat diagnosis diabetes ditegakkan. Hiperfiltrasi ini merupakan akibat dari hipertensi intraglomerular yang disebabkan oleh konstiksi arteriol eferen. Abnormalitas ginjal yang selanjutnya terbentuk adalah mikroalbuminuria (20-200 $\mu\text{g}/\text{menit}$), yang berada di bawah ambang deteksi alat carik celup pada umumnya. Mikroalbuminuria merupakan prediktor kuat nefropati yang terjadi kemudian, dan terkait dengan hipertensi ringan dan resistensi insulin ringan. Setelah periode mikroalbuminuria, pasien dapat mengalami nefropati yang lebih buruk, dengan hipertensi, proteinuria dipstik(<0,5 g/24 jam), dan penurunan LFG secara linear. Sebagian besar pasien nefropati juga mengalami retinopati dan

hiperlipidemia. Perubahan mikrovaskular pada ginjal diabetes merupakan perubahan diabetik khas yang terjadi ditempat lain, seperti retina. Dinding pembuluh darah menjadi tebal dengan matriks glikosilat, dan beberapa kasus, dapat terjadi oklusi pembuluh darah, sehingga menyebabkan iskemi jaringan. Pada penderita diabetes tipe 2, dibutuhkan waktu sekitar 15 - 20 tahun sejak onset proteinuria sampai terjadi penyakit ginjal stadium akhir.

Perubahan histologi ditandai dengan membran basal glomerulus menebal akibat deposit albumin dan protein plasma lainnya. Terjadi ekspansi mesangial yang menyebabkan hilangnya permukaan filtrasi. Arteriol aferen dan eferen mengalami hiliariosis sebagai akibat deposit lemak dan materi glikoprotein pada dinding arteri. Lesi eksudatif nodular dan glumeruklerosis difus menunjukkan nefropati berlangsung lama. Penderita diabetes yang mengalami penyakit ginjal stadium akhir/terminal memiliki mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan pasien yang tidak menderita diabetes namun memiliki penyakit ginjal stadium akhir. Waktu paruh insulin meningkat pada gangguan ginjal berat. Kebutuhan insulin menurun dan terdapat peningkatan risiko hipoglikemi. Perubahan ketahanan hidup sel darah merah pada hemodialisis membuat pengukuran hemoglobin glycated tidak dapat dipercaya dan pemantauan glukosa di rumah secara rutin lebih baik. Diabetes dapat berkontribusi dalam iskemi papila terutama jika terdapat infeksi atau penyalahgunaan analgesik (O'Callaghan, 2009).

Kerusakan ginjal yang irreversibel akan mengakibatkan penurunan bahkan kegagalan fungsi ginjal. Patofisiologi PGK bergantung pada penyakit yang mendasarinya (*National Kidney Foundation*, 2015). Berdasarkan estimasi

Laju Filtrasi Glumerulus (LFG) maka PGK dibagi menjadi lima fase. Pada fase pertama LFG > 90 ml/menit, ginjal dalam keadaan normal, tidak ada penumpukan sisa-sisa metabolisme dalam tubuh. Nefron masih normal akan mengganti fungsi nefron yang rusak sehingga tidak tampak manifestasi klinis dari pasien. Jika pasien mengalami stres karena adanya infeksi, kelebihan cairan atau dehidrasi, maka fungsi ginjal akan menurun dengan penurunan cadangan nefron berkisar 3-50%. Pada fase selanjutnya terjadi kerusakan ginjal ringan dengan LFG 60-89 ml/menit, sudah mulai terdapat peningkatan sisa metabolisme dalam tubuh karena nefron sehat yang tersisa tidak cukup untuk menggantikan fungsi dari jumlah nefron yang rusak. Kondisi ini disebut dengan tahap insufisiensi ginjal. Kadar ureum nitrogen darah, serum kreatinin, asam urat dan fosfat mengalami peningkatan yang sebanding dengan jumlah nefron yang rusak dan disertai dengan delusi output urin. Fase ini memerlukan terapi medis. Jika tidak mendapatkan penanganan yang adekuat, maka akan terjadi dehidrasi dan kerusakan ginjal yang berlanjut sampai dengan tahap akhir.

Pasien dengan penyakit ginjal kronis stadium akhir/terminal mengalami kerusakan nefron mencapai 90%. Hanya 10 % yang tersisa sehingga fungsi ginjal normal tidak dapat dipertahankan. Ginjal tidak dapat mempertahankan homeostasis sehingga terjadi penimbunan cairan dalam tubuh, peningkatan ureum dan kreatinin dalam darah dan ketidakseimbangan elektrolit dan asam-basa. Akibat dari penimbunan sisa produk akhir metabolisme dan cairan tubuh, maka terjadi komplikasi pada seluruh sistem tubuh. Pasien akan mengalami kesulitan

dalam menjalankan aktivitas sehari-hari dan muncul berbagai manifestasi klinis pada semua sistem (Ignatavicius, 2010).

2.6. Gambaran Klinis PGK

Penyakit ginjal dapat tidak terlihat secara klinis sampai penurunan fungsi ginjal yang bermakna. Pada Penyakit ginjal kronis dipengaruhi oleh kondisi uremia yang dapat memperlihatkan beberapa tanda dan gejala. Kerusakan ginjal yang signifikan dapat menyebabkan keparahan pada penderitanya dan disertai kondisi umur tua, riwayat penyakit dan kualitas hidupnya. Gambaran klinis gagal ginjal kronis berat/terminal yang disertai dengan sindrome azotemia sangat kompleks, meliputi kelainan-kelainan berbagai organ seperti kelainan hemopoiesis, saluran cerna, mata kulit, selaput serosa, kelainan neuropsikiatri dan kelainan kardivaskular (Sukandar, 2006).

- a. Kelainan hemopoiesis yaitu anemia normokrom normositer dan normositer (MCV 78-94 CU), sering ditemukan pada pasien gagal ginjal kronis. Anemia yang terjadi sangat bervariasi bila ureum darah lebih dari 100 mg% atau bersihan kreatinin kurang dari 25 ml per menit.
- b. Kelainan saluran cerna yaitu mual dan muntah adalah keluhan utama yang sering dialami pasien gagal ginjal kronis terminal. Patogenesis mual dan muntah masih belum jelas, diduga mempunyai hubungan dengan dekompresi oleh flora usus sehingga terbentuk amonia yang menyebabkan iritasi atau rangsangan mukosa lambung dan usus halus. Keluhan-keluhan saluran cerna ini akan mereda atau hilang setelah pembatasan diet protein dan antibiotik.

- c. Kelainan mata yaitu visus hilang (azotemia amaurosis) hanya dijumpai pada sebagian kecil pasien gagal ginjal kronis. Gangguan visus cepat hilang setelah beberapa hari mendapatkan pengobatan gagal ginjal kronis yang adekuat, misalnya hemodialisis. Kelainan saraf mata menimbulkan gejala nistagmus, miosis dan pupil asimetris. Kelainan retina (retinopati) mungkin disebabkan hipertensi maupun anemia yang sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronis. Penimbunan atau deposit garam kalsium pada *conjunctiva* menyebabkan gejala *red eye syndrome* akibat iritasi dan hipervaskularisasi. Keratopati mungkin juga dijumpai pada beberapa pasien gagal ginjal kronis akibat penyulit hiperparatiroidisme sekunder atau tersier.
- d. Kelainan kulit yaitu gatal sering mengganggu pasien, patogenesisnya masih belum jelas dan diduga berhubungan dengan hiperparatiroidisme sekunder. Keluhan gatal ini akan segera hilang setelah tindakan paratiroidektomi. Kulit biasanya kering dan bersisik, tidak jarang dijumpai timbunan kristal urea pada kulit muka dan dinamakan urea frost.
- e. Kelainan selaput serosa seperti pleuritis dan perikarditis sering dijumpai pada gagal ginjal kronis terutama pada stadium terminal. Kelainan selaput serosa merupakan salah satu indikasi mutlak untuk segera dilakukan dialisis.
- f. Kelainan neuropsikiatri yaitu kelainan mental ringan seperti emosi, labil dilusi, insomnia, dan depresi sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronis. Kelainan mental berat seperti konfusi, dilusi, dan tidak jarang

dengan gejala psikosis juga sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronis. Kelainan mental ringan atau berat ini sering dijumpai pada pasien dengan atau tanpa hemodialisis, dan tergantung dari dasar kepribadiannya (personalitas).

- g. Kelainan kardivaskular yaitu patogenesis gagal jantung kongestif pada gagal ginjal kronis sangat kompleks. Faktor-faktor seperti anemia, hipertensi, aterosklerosis, kalsifikasi sistem vaskular sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronis terminal dan dapat menyebabkan kegagalan faal jantung.

Gambaran/Manifestasi klinis penyakit ginjal kronis berdasarkan derajat penyakit ginjal kronis, terlihat pada tabel 2.4

Tabel 2.4. Gambaran klinis PGK berdasarkan derajatnya

Derajat Penyakit Ginjal Kronis	Gambaran Klinis
Derajat I	Pasien dengan tekanan darah normal, tanpa abnormalitas hasil tes laboratorium dan manifestasi klinis
Derajat II	Umumnya asimtomatik, berkembang menjadi hipertensi, munculnya nilai laboratorium yang abnormal
Derajat III	Asimptomatik, nilai laboratorium menandakan adanya abnormalitas pada beberapa sistem organ terdapat hipertensi
Derajat IV	Munculnya manifestasi klinis PGK berupa kelelahan dan penurunan rangsangan
Derajat V	Peningkatan BUN, anemia, hipokalsemia, hiponatremia, peningkatan asam urat, proteiunuria, pruritus, edema, hipertensi, peningkatan kreatinin, penurunan sensasi rasa, asidosis metabolik, mengalami pendarahan, hiperkalemia

Sumber: Black & Hawk, 2009

2.7. Komplikasi Klinis PGK dan Tatalaksananya

Komplikasi gagal ginjal kronis disebabkan oleh akumulasi berbagai zat yang normalnya diekskresi oleh ginjal, serta produksi vitamin D dan eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal. Sindrome uremik mengacu pada komplikasi gagal ginjal kronis seperti anemia, kebingungan, koma, asteriksi, kejang, efusi perikard, gatal dan penyakit tulang. Terapi penggantian ginjal memperbaiki masalah-masalah ini, namun pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir memiliki morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi daripada populasi lainnya (O'Callaghan, 2009).

Komplikasi yang sering muncul diantaranya :

a. Komplikasi Hematologis

Anemia pada penyakit ginjal kronis disebabkan oleh produksi eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal dan diobati dengan pemberian eritropoietin subkutan atau intravena. Hal ini hanya bekerja bila kadar besi, folat dan vitamin B12 adekuat dan pasien dalam keadaan baik. Sangat jarang terjadi, antibodi dapat terbentuk melawan eritropoietin yang diberikan sehingga terjadi anemia aplastik. Meskipun waktu pembekuan darah normal, namun fungsi trombosit terganggu dan waktu perdarahan (waktu yang diperlukan suatu perdarahan akibat luka untuk berhenti) memanjang. Waktu perdarahan dapat membaik dengan dialisis yang efisien, koreksi anemia dengan eritropoietin dan pemberian estrogen terkonjugasi. Vasopresin sintetik (desmopresin atau DDAVP) meningkatkan kadar faktor von Willebrand dan memperpendek waktu perdarahan untuk sementara.

b. Penyakit Vaskular dan Hipertensi

Penyakit vaskular merupakan penyebab utama kematian pada gagal ginjal kronis. Pada pasien yang tidak diabetes, kemungkinan hipertensi merupakan faktor resiko yang paling penting. Kebanyakan hipertensi pada penyakit ginjal kronis disebabkan hipervolemia akibat retensi natrium dan air. Keadaan ini biasanya tidak cukup parah untuk bisa menimbulkan edema, namun kemungkinan terdapat ritme jantung triple. Hipertensi seperti itu biasanya memberikan respon terhadap retriksi natrium dan pengendalian volume tubuh melalui dialisis. Jika fungsi ginjal memadai, pemberian furosemid dapat bermanfaat. Hipertensi yang tidak memberi respon terhadap pengurangan volume tubuh seringkali berkaitan dengan produksi renin yang berlebihan. Kelebihan aktivitas simpatis juga dapat berperan. Vasokonstriktor seperti endotelin, hormon antidiuretik, norepinefrin (nonadrenalin), atau defisiensi vasodilator nitrat oksida dapat pula berperan dalam hipertensi jenis ini. Jika tekanan darah tidak bisa dikontrol dengan inhibitor ACE, bloker receptor angiotensin, vasodilator, atau β bloker, maka nefrektomi kadang membantu. Stenosis arteri renalis seharusnya disingkirkan sebagai penyebab hipertensi, karena seringkali dapat diobati dengan angioplasti balon.

c. Dehidrasi

Hilangnya fungsi ginjal yang menyebabkan retensi natrium dan air akibat hilangnya nefron. Beberapa pasien tetap mempertahankan sebagian filtrasi, namun kehilangan fungsi tubulus, sehingga mengekskresi urin yang sangat encer, yang menyebabkan dehidrasi.

d. Kulit

Gatal merupakan keluhan kulit yang paling sering terjadi. Keluhan ini sering timbul pada hiperparatiroidisme sekunder atau tersier serta dapat disebabkan oleh deposit kalsium fosfat pada jaringan. Gatal dapat dikurangi dengan mengontrol kadar fosfat dan dengan krim yang mencegah kulit kering. Bekuan uremik merupakan presipitat kristal ureum pada kulit dan timbul hanya pada ureum berat. Pigmentasi kulit dapat timbul dan anemia dapat menyebabkan pucat.

e. Gastrointestinal

Meskipun kadar gastrin meningkat, ulkus peptikum tidak lebih sering terjadi pada pasien gagal ginjal kronis dibandingkan populasi normal. Namun gejala mual, muntah, anoreksia dan dada terasa terbakar sering terjadi. Insidensi esofagitis serta angiodisplasia lebih tinggi, keduanya dapat menyebabkan perdarahan. Insidensi pankreatitis juga lebih tinggi, Gangguan pengecap dapat berkaitan dengan bau napas yang menyerupai urin.

f. Endokrin

Kelompok pria yang mengalami gagal ginjal kronis dapat menyebabkan kehilangan libido, impotensi dan penurunan jumlah serta motilitas sperma. Sedangkan kelompok wanita, sering terjadi kehilangan libido, berkurangnya ovulasi, dan fertilitas. Siklus hormon pertumbuhan yang abnormal dapat turut berkontribusi dalam menyebabkan retardasi pertumbuhan pada anak dan kehilangan massa otot pada orang dewasa.

g. Neurologis dan Psikiatrik

Gagal ginjal yang tidak diobati dapat menyebabkan kelelahan, kehilangan kesadaran, dan bahkan koma, sering kali dengan tanda iritasi neurologis (mencakup tremor, asteriksis, agitasi, meningismus, peningkatan tonus otot dengan mioklonus, klonus, pergelangan kaki, hiperefleksia, plantar ekstensor, dan yang paling berat, kejang). Aktivitas natrium/kalium ATPase terganggu pada uremia dan terjadi perubahan yang tergantung hormon paratiroid pada transpor kalsium membran yang dapat berkontribusi dalam menyebabkan neurotransmisi yang abnormal. Neuropati perifer dapat terjadi, manifestasi yang khas adalah neuropati sensorimotorik distal, dengan kehilangan sensorik berpola *glove and stocking*, dan kelemahan serta kehilangan massa otot distal. Biasanya terjadi simeteris, namun dapat juga terjadi mononeuropati terisolasi serta mengenai saraf kranial. Neuropati autonomik juga dapat terjadi. Miopati dapat disebabkan oleh defisiensi vitamin D, hipokalsemia, hipofosfatemia, dan kelebihan PTH. Gangguan tidur sering terjadi, kaki yang tidak bisa diam (*Restless leg*) atau kram otot dapat juga terjadi dan kadang-kadang merespon terhadap pemberian kuinin sulfat. Gangguan psikiatrik seperti depresi atau ansietas sering terjadi dan terdapat peningkatan risiko bunuh diri.

h. Immunologis

Fungsi imunologis terganggu pada gagal ginjal kronis dan infeksi sering terjadi. Uremia menekan fungsi sebagian besar sel imun dan dialisis dapat mengaktivasi efektor imun.

i. Lipid

Hiperlipidemia sering terjadi, terutama hipertrigliseridemia akibat penurunan katabolisme trigliserida. Kadar lipid lebih tinggi pada pasien yang menjalani dialisis peritoneal daripada pasien yang menjalani hemodialisis, kemungkinan akibat hilangnya protein plasma regulator seperti apolipoprotein A-1 di sepanjang membran peritoneal.

j. Penyakit Jantung

Perikarditis dapat terjadi dan lebih besar kemungkinan terjadinya jika kadar ureum atau fosfat tinggi atau terdapat hiperparatiroidisme sekunder yang berat. Kelebihan cairan dan hipertensi dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri atau kardiomiopati dilatasi. Fistula dialisis, arterivena yang besar dapat menggunakan proporsi curah jantung dalam jumlah besar sehingga mengurangi curah jantung yang dapat digunakan oleh bagian tubuh yang tersisa.

Penatalaksanaan konservatif pada pasien PGK meliputi diet restriksi asupan kalium, fosfat, natrium, dan air untuk menghindari hiperkalemia, penyakit tulang, dan hipervolemia. Hipervolemia ringan dapat menyebabkan hipertensi dan mengarah ke penyakit vaskular dan hipertrofi ventrikel kiri. Hipervolemia berat menyebabkan edema paru. Tekanan darah yang tidak terkontrol dengan cairan ketat seharusnya diobati dengan inhibitor ACE, bloker, reseptor angiotensin, β bloker, atau vasodilator. Anemia seharusnya diobati dengan eritropoietin, setelah dipastikan tidak ada perdarahan dari saluran pencernaan atau

menstruasi berlebihan serta kadar besi, folat, dan vitamin B₁₂ adekuat. Penyakit tulang diobati dengan mengurangi asupan fosfat, mengonsumsi senyawa pengikat fosfat bersama makanan, dan mengonsumsi vitamin D dalam bentuk 1-hidroksi-vitamin D₃ atau 1,25-dihidroksi-vitamin D₃. Jika gangguan ginjal kronis bersifat berat, dialisis atau transplantasi ginjal biasanya diperlukan selain tata laksana di atas. Kualitas hidup pasien yang menurun dapat diperbaiki dengan tata laksana komplikasi gagal ginjal kronis, terutama anemia.

2.8. Pengobatan Gagal ginjal dengan Hemodialisis

Penyakit ginjal kronis stadium akhir/terminal tanpa terapi penggantian ginjal akan berujung kematian akibat kelainan metabolik. Transplantasi merupakan pengobatan yang paling baik, namun karena jumlah organ yang tersedia sedikit, maka pasien biasanya memulai dialisis sambil menunggu transplantasi. Dialisis dimulai untuk mengatasi atau mencegah hiperkalemia yang mengancam jiwa, asidosis, atau edema paru hipervolemik, atau untuk mengatasi komplikasi gagal ginjal kronik seperti perikarditis, neuropati, kejang, dan koma. Jumlah pasien yang menjalani terapi penggantian ginjal telah meningkat secara progresif sejak ditemukan dialisis, karena pasien yang lebih tua dan dengan keadaan penyakit yang lebih berat saat ini dapat menjalani dialisis dengan aman.

Hemodialisis merupakan penggantian ginjal modern menggunakan dialisis untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air yang tidak diinginkan. Hemodialisis memerlukan mesin dialisis dan filter khusus (*dialyzer*) yang digunakan untuk membersihkan darah, darah dikeluarkan dari tubuh pasien dan beredar dalam

sebuah mesin diluar tubuh. Ada tiga hal yang mendasari kerja dari hemodialisis yaitu difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Pada Prinsipnya dialisis yaitu jika darah dipisahkan dari suatu cairan dengan membran semi permeabel, maka elektrolit dan zat lain akan berdifusi melewati membran sampai tercapai keseimbangan. Pada hemodialisis, digunakan membran sintetik, sedangkan pada dialisis peritoneal digunakan membran peritoneal. Adapun prinsip hemofiltrasi mirip dengan filtrasi glomerulus yaitu jika darah dipompa pada tekanan hidrostatis yang lebih tinggi daripada cairan di sisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya (O'Callaghan, 2009)

2.7.1. Tujuan Tindakan Hemodialisis

Pasien PGK melakukan hemodialisis bertujuan (Havens, 2005), antara lain:

- a. Menggantikan fungsi ginjal dalam ekskresi yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain.
- b. Menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urine saat ginjal sehat.
- c. Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal.
- d. Menggantikan fungsi ginjal sebelum mendapatkan program transplantasi ginjal.

2.7.2. Aspek Praktis Hemodialisis

Cara kerja hemodialisis (O'Callaghan, 2009) yaitu darah dipompa melewati satu sisi membran semipermeabel sementara cairan dialisis dipompa melewati dari sisi lain dengan arah gerakan yang berlawanan. Membran biasanya diletakkan di dalam wadah sebagai lembaran yang memiliki lubang ditengahnya. Jumlah cairan yang dikeluarkan melalui ultrafiltrasi dikontrol dengan mengubah tekanan hidrostatik darah dibandingkan dengan cairan dialisis. Cairan dialisis terbuat dari konsituen esensial plasma-natrium, kalium, klorida, kalsium, magnesium, dan glukosa serta suatu bufer seperti bikarbonat, asetat, atau laktat. Darah dan dialisis mencapai keseimbangan di kedua sisi membran. Komposisi plasma dapat dikontrol dengan mengubah komposisi dialisis. Konsentrasi kalium dalam dialisis biasanya lebih rendah daripada dalam plasma sehingga memacu pergerakan kalium keluar darah. Heparin digunakan dalam sirkuit dialisis untuk mencegah penggumpalan darah. Pada pasien yang memiliki perdarahan, protasiklin dapat digunakan untuk hal tersebut, walaupun dapat menyebabkan hipotensi akibat vasodilatasi.

a. Bufer dalam Dialisis

Bikarbonat merupakan basa yang dipilih, namun mengendap dengan kalsium atau magnesium dan harus dibuat sesaat sebelum dialisis. Hal ini terutama berguna pada pasien yang tidak stabil dan jika penyakit hati mengganggu metabolisme laktat atau asetat. Laktat atau asetat dimetabolisme oleh hati menghasilkan bikarbonat. Namun demikian, sampai hal tersebut terjadi, pengeluaran bikarbonat oleh dialisis menurunkan PCO_2 dan keadaan ini

dapat menghambat ventilasi, sehingga berkontribusi dalam timbulnya hipoksemia. Asetat juga merupakan vasodilator dan dapat menyebabkan hipotensi.

b. Jalur Dialisis

Hemodialisis idealnya membutuhkan dua titik jalur ke sirkulasi, satu untuk mengeluarkan darah dan satu untuk mengembalikannya dari mesin dialisis. Untuk jangka pendek, hal ini dapat dicapai dengan kateter vena sentral berukuran besar berlumen ganda. Ini dapat dibuat seperti terowongan di kulit untuk mengurangi risiko infeksi. Untuk jalur jangka panjang, biasanya dibuat fistula arteriovena buatan pada lengan dengan menyatukan arteri radialis atau brakhialis dengan vena. Dengan cara *side-to-side* atau *side-to-end*. Setelah beberapa bulan, fistula berdilatasi dan aliran tinggi yang melewatinya memungkinkan dua jarum berukuran besar ditempatkan di dalamnya untuk dialisis. Fistula dapat juga dibuat dengan menyatukan arteri dan vena dengan *graft politerafluoroetilen sintetik* (Goretex). Kadang, pirau (*shunt*) eksternal digunakan untuk menyatukan arteri dengan vena. Pada pasien ginjal, jalur intravena sebaiknya selalu dipasang ditangan bagian belakang daripada di lengan, untuk menghindari kerusakan vena lengan yang mungkin diperlukan dikemudian hari untuk pembentukan fistula.

2.7.3. Adekuasi Hemodialisis

Adekuasi hemodialisis merupakan kecukupan dosis hemodialisis yang direkomendasikan untuk mendapatkan hasil yang adekuat pada pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisis (National Kidney Foundation, 2006). Pencapaian

adekuasi hemodialisis diperlukan untuk menilai efektifitas tindakan hemodialisis yang dilakukan dan dapat memberi manfaat yang signifikan sehingga pasien gagal ginjal tetap bisa bertahan hidup dan menjalani aktivitasnya. Adanya hubungan yang kuat antara adekuasi hemodialisis dengan morbiditas dan mortalitas pasien PGK. Bersihan urea yang tidak optimal pada hemodialisis yang tidak adekuat akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien HD (Porfarziani, dkk, 2008). Pencapaian adekuasi hemodialisis dapat dilakukan dengan memperhatikan besarnya dosis yang diberikan dan harus memperhatikan beberapa ketentuan salah satunya *Time of Dialysis dan Interdialytic Time* (Daugirdas, 2007).

a. *Time of Dialysis*

Lama waktu pelaksanaan dialisis nilai idealnya 10-12 jam per minggu. Bila hemodialisis dilakukan 2 kali/minggu maka lama waktu tiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan jika dilakukan 3 kali/minggu, lama waktu tiap kali hemodialisis 4-5 jam. Semakin panjang durasi/waktu sesi hemodialisis akan semakin mengoptimalkan bersihan ureum sehingga adekuasi dapat tercapai dan kualitas hidup pasien meningkat (Sathvik, 2008).

b. *Interdialytic Time*

Waktu interval atau frekuensi pelaksanaan hemodialisis yang berkisar antara 2 kali/minggu atau 3 kali/minggu. Hemodialisis idealnya dilakukan 3 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam, namun di Indonesia yang sering dilakukan 2 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam.

2.7.4. Komplikasi Hemodialisis

Pasien PGK yang melakukan hemodialisis dapat mengalami komplikasi akut dan kronis (O'Callaghan, 2009).

a. Komplikasi Akut

Pergerakan darah keluar sirkulasi menuju sirkuit dialisis dapat menyebabkan hipotensi. Dialisis awal yang terlalu agresif dapat menyebabkan disequilibrium (ketidakseimbangan) dialisis. Sebagai akibat perubahan osmotik di otak pada saat kadar ureum plasma berkurang. Efeknya bervariasi dari mual dan nyeri kepala sampai kejang dan koma (O'Callaghan, 2009). Nyeri kepala selama dialisis dapat disebabkan oleh efek vasodilator asetat. Gatal selama atau sesudah hemodialisis dapat merupakan gatal pada gagal ginjal kronis yang disebabkan oleh pelepasan histamin akibat reaksi alergi ringan terhadap membran dialisis. Terkadang pajanan darah ke membran dialisis dapat menyebabkan respon alergi yang lebih luas, hal yang lebih jarang terjadi jika menggunakan membran biokompatibel modern. Kram pada dialisis mungkin mencerminkan pergerakan elektrolit melewati membran otot. Hipoksemia selama dialisis dapat mencerminkan hipoventilasi yang disebabkan oleh pengeluaran bikarbonat atau pembentukan pirau dalam paru-paru akibat perubahan vasomotor yang diinduksi oleh zat yang diaktivasi oleh membran dialisis. Kadar kalium yang dikurangi secara berlebihan menyebabkan emboli udara, yang sebaiknya diobati dengan memposisikan kepala pasien di sisi kiri bawah dengan menggunakan oksigen 100%.

b. Komplikasi Kronik

Masalah yang paling sering berkaitan dengan jalur dan termasuk trombosis fistula, pembentukan aneurisma, dan infeksi terutama dengan *graft* sintetik atau jalur vena sentral sementara. Infeksi sistemik dapat timbul pada lokasi jalur atau didapat dari sirkuit dialisis. Transmisi infeksi yang ditularkan melalui darah (*blood borne infection*) seperti hepatitis virus dan HIV merupakan hal potensial yang berbahaya. Pada dialisis jangka panjang, deposit protein amiloid dialisis yang mengandung mikroglobulin β_2 dapat menyebabkan sindrom terowongan karpal (*carpal tunnel syndrome*) dan artropati destruktif dengan lesi tulang kistik. Senyawa pengikat fosfat yang mengandung aluminium dan kontaminasi aluminium dari cairan dialisis dapat menyebabkan toksisitas aluminium dengan demensia, mioklonus, kejang, dan penyakit tulang. Keadaan tersebut membaik dengan pemberian deferoksamin (desferriksamin).

2.9. Faktor Risiko Kematian Dini

2.9.1. Karakteristik

Karakteristik yang dimiliki sangat mempengaruhi kematian pasien gagal ginjal terminal. Karakteristik yang sering berpengaruh meliputi umur, jenis kelamin dan *Body Mass Index* (Tong, dkk, 2016; Zhao dkk, 2017). Peningkatan umur akan menyebabkan perubahan struktur fungsional dari sistem tubuh. Perubahan pembuluh darah dapat mengganggu keseimbangan fungsi orang tubuh seperti aterosklerosis (hilangnya elastisitas jaringan ikat) dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah yang akhirnya menurunkan distensi dan daya

renggang pembuluh darah ke organ lain sehingga sirkulasi darah terganggu terutama pada ginjal secara signifikan akan mengalami penurunan fungsi filtrasi dan dalam jangka waktu lama akan mengakibatkan kerusakan fungsi ginjal (Ignatavicius, 2010). Pasien PGK berdasarkan kelompok umur, terbanyak pada kelompok umur 45-54 tahun (29,31%) diikuti kelompok umur 55-64 tahun (27,31%). Ada perbedaan ketahanan hidup (*survival*) berdasarkan kelompok umur yaitu orang dengan initial HD umur > 50 tahun 1,2 kali lebih cepat meninggal dibandingkan dengan umur \leq 50 tahun (IRR, 2014). Kelompok umur tampak berbeda pada lama hidup untuk kelompok umur muda dibawah 25 tahun. Namun pada jenis kelamin tidak berbeda bermakna dalam lama hidup pasien PGK. Berdasarkan jenis kelamin, pasien PGK di Indonesia terbanyak laki-laki (54,7%) dibandingkan perempuan (45,3%) (IRR, 2015). Pada usia tua mempengaruhi *survival* pasien gagal ginjal terminal (Sit, dkk, 2008). Di China, kecenderungan kematian untuk pasien gagal ginjal terminal dipengaruhi oleh umur tua dan jenis kelamin perempuan (Zhao, dkk., 2017). Pasien hemodialisis dengan penyakit kardiovaskular pada usia lebih tua dan BMI yang lebih rendah memiliki resiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan pasien tanpa CVD (Tong dkk, 2016). Pasien dengan hemoglobin dan albumin yang sangat rendah memiliki risiko lebih besar untuk kematian dini dibandingkan pasien dengan hemoglobin normal dan albumin pada pertama kali dialisis (Annes dan Ibrahim, 2009). Pasien yang menjalani hemodialisis akan terjadi pengeluaran asam amino melalui dialisis dan penurunan sintesis protein. Pada pasien yang menjalani hemodialisis juga akan kehilangan albumin sekitar 20 g/dL dalam satu kali dialisis dan itu terjadi bila

menggunakan tipe *dialyzer high flux*, (Situmorang, 2002). Kadar albumin normal pada orang dewasa yaitu 3,5 g/dL – 5,5 g/dL (Pagana dan Pagana,2011). Hipoalbumin merupakan kondisi penurunan serum albumin hingga di bawah 3,5 g/dL. Kondisi kadar serum albumin yang rendah dapat menjadi faktor risiko dan parameter morbiditas dan mortalitas terlepas penyakit yang menyertai (Franch-Archas, 2001). Pasien hendaknya mampu meningkatkan nutrisi yang akan membantu pasien dalam menjalani pengobatan yang optimal seperti yang diharapkan.

2.9.2. Komorbid dan Komplikasi

a. Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah \geq 140/90 mmHg. Keadaan ini dapat merusak pembuluh darah dan organ serta meningkatkan mortalitas. Setiap penyakit ginjal dapat menyebabkan hipertensi. Gangguan ginjal berat mengurangi ekskresi natrium serta menyebabkan hipervolemia dan hipertensi yang bersifat sensitif terhadap garam karena hipertensi meningkat seiring dengan asupan garam. Komplikasi hipertensi ditandai dengan mikroalbuminuria dan proteinuria dipsik merupakan tanda awal nefropati hipertensif. Kelompok yang paling rentan terhadap kerusakan ginjal akibat hipertensi adalah orang usia lanjut, obesitas, orang kulit hitam, dan mereka yang berasal dari subbenua India, terutama penderita diabetes. Dampak primernya adalah kerusakan pada pembuluh darah ginjal akibat tekanan yang meningkat. Pada dinding arteri interlobularis, otot

digantikan oleh jaringan sklerotik. Dinding arteriol aferen mengalami hialinisasi-deposit lipid dan glikoprotein subintima yang keluar dari plasma. Kerusakan pada pembuluh resisten ini membuat endotel kapiler glomerulus terkena hipertensi yang merusak. Hal ini menurunkan aliran darah dan filtrasi glomerulus dan memacu proteinuria. Protein inflamasi terekudasi dari plasma dan akhirnya terjadi sklerosis glomerular atau atrofi iskemik (O'Callaghan, 2009).

Berdasarkan laporan 7th *Indonesian Renal Registry* menyebutkan penyebab utama PGK terbanyak adalah hipertensi dan penyakit yang menyertai pasien hemodialisis meliputi penyakit diabetes, hipertensi, kardiovaskular, serebrovaskular, saluran pencernaan, saluran kencing, tuberkulosis, hepatitis, keganasan, dan penyakit lainnya (IRR, 2014). Hipertensi dan gagal ginjal saling mempengaruhi, yaitu hipertensi dapat menyebabkan gagal ginjal, sebaliknya penyakit ginjal kronis dapat menyebabkan hipertensi. Penyakit hipertensi pada pasien PGK bukanlah penyebab kematian utama pada pasien gagal ginjal, namun hipertensi merupakan penyebab utama penyakit jantung yang merupakan penyebab kematian pasien gagal ginjal kronis (Tong, dkk., 2016).

b. Penyakit Jantung

Penyakit vaskular yaitu penyakit jantung maupun gagal jantung merupakan penyebab utama kematian pada gagal ginjal kronis. Kelebihan cairan dan hipertensi dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel

kiri atau kardiomopati dilatasi. Fistula dialisis arteriovena yang besar dapat menggunakan proporsi curah jantung yang dapat digunakan oleh bagian tubuh yang tersisa. Ketahanan hidup pasien GGT yang menjalani dialisis akan lebih buruk pada penyakit kardiovaskular yang serius yang menyertai yang meningkat rasio kematian baik sebelum dan selama terapi. Penyebab kematian pasien GGT umumnya penyakit kardiovaskular dan penyebab komorbiditas yaitu infeksi. Pasien ginjal kronis pada usia tua, adanya riwayat penyakit kardiovaskular sebelumnya dan/atau diabetes, hipertensi, gangguan metabolisme Ca-P, anemia, kadar CRP tinggi dengan hipoalbuminemia, hipertrofi ventrikel, dan disfungsi ginjal berpengaruh terhadap kematian pasien penyakit ginjal kronis terminal (Sit, dkk, 2008). Ketahanan hidup menurun dari pasien gagal ginjal terminal dengan penyakit paru kongestif, kardiovaskular serta menunjukkan bahwa pasien perempuan memiliki risiko kematian yang lebih besar dari pada pasien pria (Urrutia, dkk, 2015).

c. Uremia

Pasien dialisis dapat mengalami uremia yang disebabkan beberapa faktor diantaranya retensi senyawa yang tidak diekskresi oleh ginjal, meningkatnya hormon tertentu, dan berkurangnya produksi hormon oleh ginjal (Perlman, dkk, 2014).

d. Efusi Pleura

Stasis urin pada pasien GGT dapat mengalami kelebihan Na^+ dan air yang disebabkan hilangnya rute ekskresi garam dan air melalui ginjal. Kondisi ini bila berlangsung lama dapat menyebabkan terjadinya edema perifer, gagal jantung dan hipertensi (Perlman, dkk, 2014). Kelebihan cairan dapat terakumulasi sebagai efusi, seperti efusi pleura atau asites dan mengakibatkan kesulitan bernapas. Edema paru dapat terdengar dengan stetoskop sebagai ronki halus saat inspirasi (O'Callaghan, 2009).

e. Anemia

Komplikasi hematologis yang dikenal dengan anemia merupakan hal yang sering terjadi pada penyakit ginjal kronis, namun kadar eritropoietin pada sebagian besar pasien tidak meningkat. Penyakit ginjal kronik sering menyebabkan perubahan interstisial dan sel yang memproduksi eritropoietin tipe I menjadi lebih miofibroblastoid dengan kemampuan memproduksi eritropoietin yang lebih lemah. Walaupun dapat terjadi destruksi pada sel-sel yang memproduksi eritropoietin, masalah utamanya adalah kegagalan sel untuk memproduksi eritropoietin dalam jumlah cukup akibat adanya anemia. Faktor lain pada penyakit ginjal kronis, seperti masa hidup sel darah merah yang lebih pendek, dapat berkontribusi bagi anemia, yang biasanya bersifat normositik/normokronik. Toksisitas aluminium dapat menyebabkan anemia mikrositik seperti pada defisiensi besi, dan dapat menjadi

masalah pada pasien yang menggunakan obat pengikat fosfat yang mengandung alumunium (O'Callaghan, 2009).

Risiko kematian lebih cepat pada pasien GGT yang mengalami anemia dengan kadar HB dan albumin rendah dibandingkan pasien normal pada saat pertama kali melakukan dialisis khususnya pada 6 bulan pertama (Anees dan Ibrahim, 2009). Penyebab kematian pada pasien GGT meliputi usia tua, anemia, kegagalan fungsi ginjal, hipoalbuminemia, peradangan, gangguan metabolisme Ca dan P, dan hipertrofi ventrikel kiri (Sit, dkk, 2008).

f. Sepsis

Pada pasien gagal ginjal terminal sering dilakukan tes C-Reaktif Protein (CRP) yaitu tes darah yang mengukur jumlah protein (yang disebut protein C-reaktif) dalam darah. Protein C-reaktif mengukur keseluruhan kadar peradangan dalam tubuh. Kadar CRP yang tinggi disebabkan oleh infeksi dan berbagai penyakit jangka panjang lain, namun kelemahan tes ini tidak dapat menunjukkan lokasi terjadinya peradangan atau penyebabnya. Tes lain dibutuhkan untuk mengetahui penyebab dan lokasi peradangan. Fakta bahwa pasien penyakit ginjal kronis terminal akan mengalami peradangan multifaktorial. Peradangan yang terjadi diperburuk penyakit penyerta seperti anemia, malnutrisi, peristiwa terkait dialisis, infeksi, dan sepsis (Sit, dkk, 2008). CRP sebagai reaktan fase akut pada pasien GGT dapat meningkat dalam kondisi yang terkait dengan dialisis (cangkok, fistula dan infeksi

kateter, membran atau dialisis reaksi, paparan endotoksin, penyaringan kembali, dll.) atau independen dari dialisis (infeksi, malnutrisi). Reaksi inflamasi pada pasien penyakit ginjal kronis terminal juga dapat berkembang karena anemia, hiperparatiroidisme sekunder, hipoalbuminemia, dan asidosis (Eustace, dkk., 2004). Pasien ginjal kronis dengan septikemia memiliki risiko kematian dua kali lipat dari penyebab apa pun dan peningkatan risiko menjadi lima kali lipat bahkan sembilan kali lipat kematian akibat septikemia. Septikemia, yang membawa peningkatan risiko kematian yang tinggi, sering terjadi pada pasien peritoneal dialisis dan juga hemodialisis (Powe, dkk, 1999).

g. Asidosis Metabolik

Asidosis metabolik timbul disebabkan masuknya asam atau hilangnya basa berupa bikarbonat. Gagal ginjal akut atau kronik menyebabkan retensi fosfat, sulfat dan anion organik. Awalnya bikarbonat bertindak sebagai bufer, diikuti oleh tulang dan bufer intraseluler (O'Callaghan, 2009).

h. Hiperkalemia

Pasien gagal ginjal terminal dapat mengalami hiperkalemia yang ditunjukkan dengan penurunan sekresi kalium urin, atau yang lebih jarang, pelepasan akut dari sel atau kegagalan kalium memasuki sel. Hiperkalemia tidak bersifat persisten kecuali terjadi gangguan ekskresi pada ginjal. Bila Kalium mencapai kadar 7 mEq/L, dapat terjadi

disaritmia yang serius dan juga henti jantung (McPhee dan Ganong 2006; Wilson, 2006).

2.9.3. Keteraturan HD

Lama waktu pelaksanaan dialisis nilai idealnya 10-12 jam perminggu. Bila hemodialisis dilakukan 2kali/minggu maka lama waktu tiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan jika dilakukan 3 kali/minggu, lama waktu tiap kali hemodialisis 4-5jam (Sathik,2008). Hasil penelitian menyatakan pasien dengan jenis kelamin perempuan, usia 46-65 tahun, frekuensi HD ≥ 3 kali dan adanya komplikasi anemia memiliki rata-rata ketahanan hidup lebih rendah (Yulianto, 2016). Adanya hubungan jumlah dialisis dalam satu bulan dengan *survival* pasien gagal ginjal terminal (Roudhbari, 2010).

2.9.4. Riwayat Merokok

Nikotin yang terdapat pada rokok dapat menginduksi proliferasi sel dan meningkatkan produksi fibronektin hingga 50%. Kedua sel mesangial proliferasi dan peningkatan produksi fibronektin mempengaruhi dalam perkembangan penyakit PGK. Reseptor *nicotinic acetylcholine*, yang memediasi proliferasi sel diekspresikan pada sel mesangial manusia. Konsentrat sel terhadap asap rokok menginduksi peningkatan TGF-1, pemain utama dalam asal-usul fibrosis ginjal, dan 8-epi-PGF2, penanda peroksidasi lipid. Pada pasien *nonmacroalbuminuric* dengan diabetes tipe 2 yang berhenti merokok dapat menyebabkan penurunan signifikan ekskresi TGF-1 urin, yang berimplikasi pengurangan efek kerusakan ginjal

pada pasien diabetes (Orth dan Hallan 2008). Riwayat merokok, usia, tidak bekerja, buta huruf, memiliki batu ginjal, penyakit bawaan, dan penyebab gagal ginjal yang tidak spesifik dapat mempengaruhi kelangsungan hidup atau kematian pada pasien ginjal kronis terminal (Shabankhani, dkk, 2016).

2.9.5. Komplikasi intra HD

Pasien PGK yang melakukan hemodialisis dapat mengalami komplikasi akut dan kronis. Pergerakan darah keluar sirkulasi menuju sirkuit dialisis dapat menyebabkan hipotensi. Dialisis awal yang terlalu agresif dapat menyebabkan disequilibrium (ketidakseimbangan) dialisis. Sebagai akibat perubahan osmotik di otak pada saat kadar ureum plasma berkurang. Kejadian ini menyebabkan syok yang efeknya bervariasi dari mual dan nyeri kepala sampai kejang dan koma (O'Callaghan, 2009).

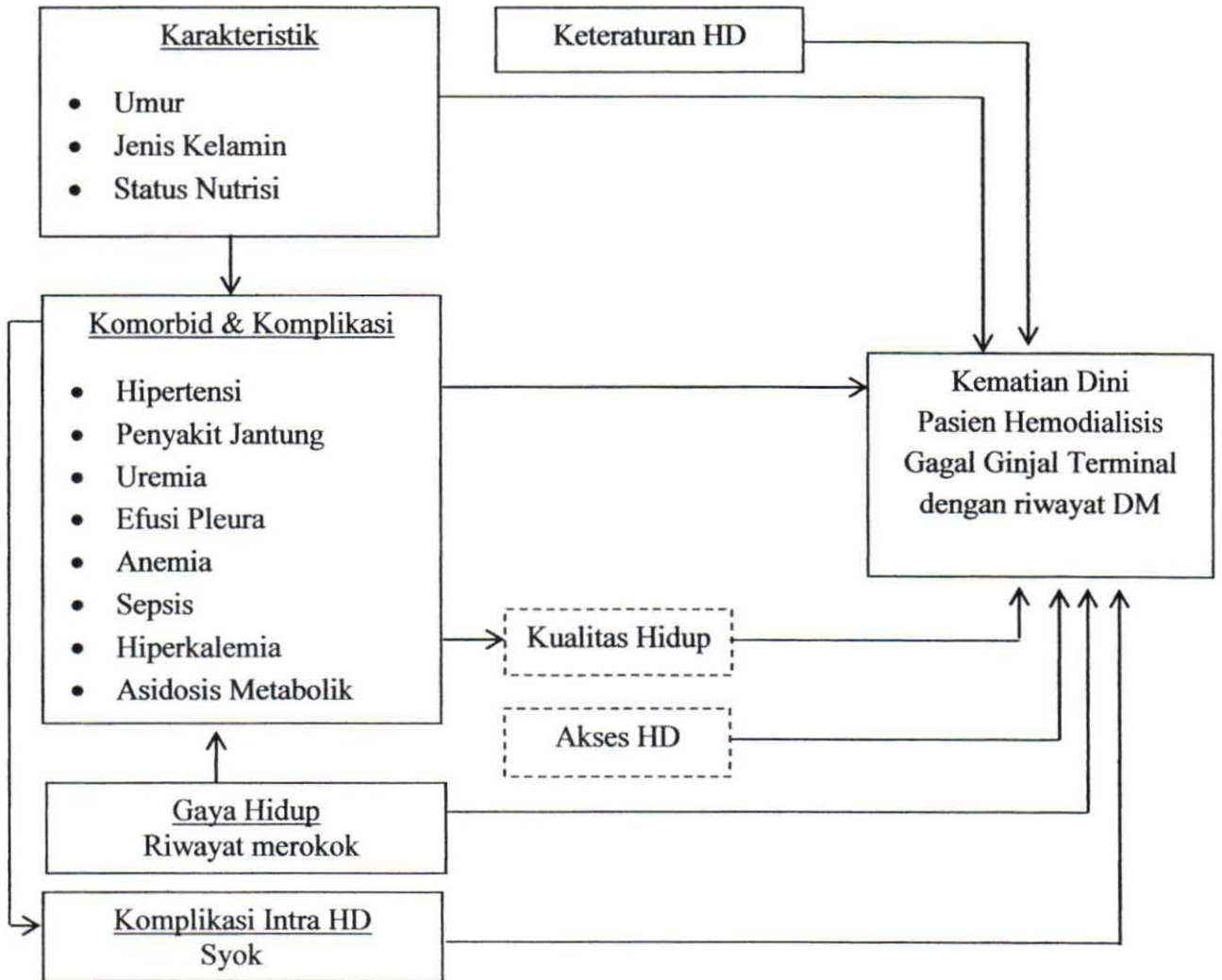
BAB 3
KERANGKA KONSEP



BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL dan HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konseptual Penelitian



Keterangan :



: diteliti



: tidak diteliti

Gambar 3.1. Kerangka Konsep Analisis Faktor Risiko Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Kerangka konsep diatas menjelaskan faktor-faktor yang diduga menjadi faktor risiko kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Berdasarkan teori epidemiologi *web of causation*, banyak faktor risiko yang di duga dapat menyebabkan kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan yang menjadi variabel bebas atau variabel prediktor meliputi karakteristik pasien (umur, jenis kelamin dan status nutrisi, komorbid dan komplikasi (hipertensi, penyakit jantung, uremia, efusi pleura, anemia, hiperkalemia, asidosis metabolik, dan sepsis), keteraturan HD, komplikasi intra HD (syok), akses HD, gaya hidup (riwayat merokok), dan kualitas hidup diduga faktor risiko terhadap variabel terikat/variabel respon yaitu kematian dini pasien gagal ginjal terminal, Namun keterbatasan peneliti yang menggunakan data sekunder berdasarkan kelompok pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM menjadi subjek penelitian, variabel lainnya seperti akses HD yang dianggap terjangkau dengan dukungan JKN, penilaian kualitas hidup dianggap sama pada awal terapi hemodialisis sampai dengan kematian dini, maka variabel akses HD dan kualitas hidup tidak masuk dalam penelitian ini.

3.2. Hipotesis

1. Karakteristik pasien (umur, jenis kelamin dan status nutrisi) terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
2. Komorbid dan komplikasi (hipertensi, penyakit jantung, uremia, efusi pleura, anemia, hiperkalemia, asidosis metabolik, dan sepsis) terhadap pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.

3. Riwayat merokok terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
4. Komplikasi intra HD (syok) terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
5. Keteraturan HD terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.

BAB 4
METODE PENELITIAN



BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Jenis Penelitian

Jenis Penelitian ini adalah studi *non-reactive* atau *unobtrusive method* yaitu penelitian kuantitatif analitik dengan menggunakan data sekunder dan peneliti tidak memberikan perlakuan apapun terhadap responden atau objek penelitian namun melakukan uji statistik pada data penelitian. Penelitian ini akan mengeksplorasi bagaimana dan mengapa fenomena yang terjadi serta seberapa penting kontribusi faktor-faktor tertentu terhadap adanya kejadian atau efek yang ditimbulkan (Notoatmodjo, 2012).

4.2. Rancang Bangun Penelitian yang Digunakan

Rancang bangun penelitian ini menggunakan desain penelitian potong melintang (*cross sectional*) untuk menganalisis pengaruh faktor risiko kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Penelitian ini memperhatikan waktu kejadian dan subjek penelitian merupakan individu yang telah didiagnosa penyakit gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan menjalani terapi hemodialisis sebelum peneliti melakukan penelitian.

4.3. Lokasi dan Waktu Penelitian

4.3.1. Lokasi : lokasi penelitian ini di RSUD dr. Soetomo Surabaya

4.3.2. Waktu penelitian : selama 4 bulan terhitung mulai bulan September
sampai Desember 2018

4.3.2. Waktu pengambilan data : dilakukan selama 2 bulan mulai

bulan Nopember dan Desember 2018

4.4. Populasi dan Sampel

4.4.1. Populasi

Populasi target dalam penelitian ini adalah pasien GGT dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali. Populasi terjangkau pasien GGT dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali di RSUD dr. Soetomo periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017. Adapun kriteria inklusi penelitian ini sebagai berikut :

- a. Pasien dengan diagnosa GGT dengan riwayat DM dan melakukan hemodialisis pertama kali di RSUD dr. Soetomo.
- b. Memiliki kelengkapan berkas rekam medis berupa karakteristik umur, jenis kelamin, status nutrisi, komorbid dan komplikasi (hipertensi, penyakit jantung, uremia, hiperkalemia, anemia, asidosis metabolik, efusi pleura dan sepsis), keteraturan HD, riwayat merokok, komplikasi intra HD (syok) serta berkas kelanjutan pasien (data kematian).
- c. Data rekam medis mulai 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Kriteria eksklusi :

- a. Pasien pindah fasilitas hemodialisis dari RSUD dr. Soetomo
- b. Pasien yang berhenti hemodialisis.
- c. Pasien yang berubah terapi ke peritoneal dialisis.
- d. Pasien yang mendapat transplantasi ginjal.

5.4.2. Sampel

Sampel penelitian ini diambil dari seluruh pasien GGT dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali di RSUD dr. Soetomo yang telah memenuhi kriteria penelitian ini.

4.5. Besar Sampel dan Teknik Sampling

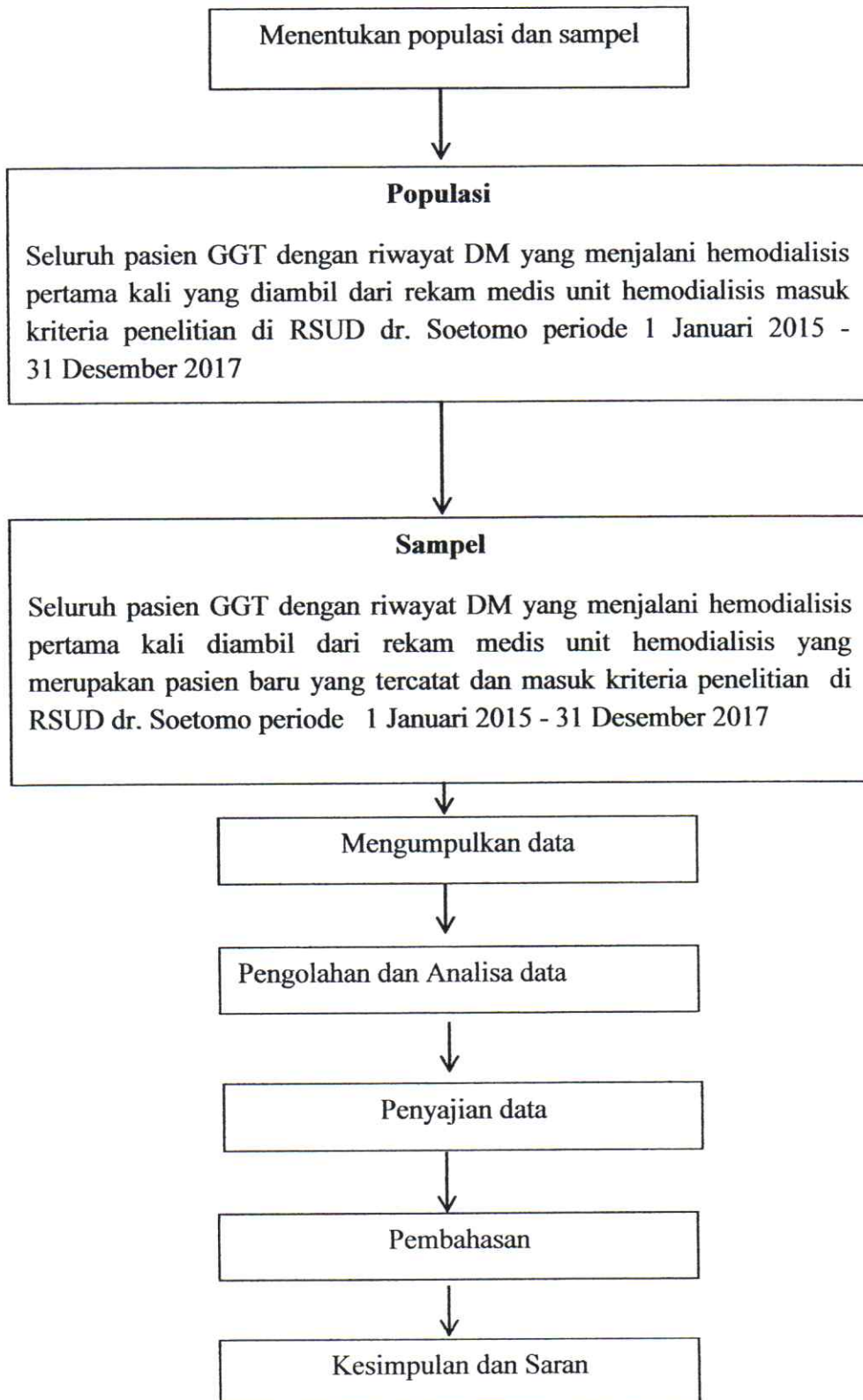
a. Besar Sampel

Besar sampel diambil dari seluruh pasien GGT dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali di RSUD dr. Soetomo periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017. Berdasarkan hasil pengambilan data, diperoleh jumlah pasien GGT dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis selama periode 1 Januari 2015-31 Desember 2017 sebanyak 440 pasien. Setelah dilakukan pemeriksaan kelengkapan data, diperoleh 211 pasien sebagai responden sebagai subjek penelitian.

b. Teknik Sampling

Pengambilan sampel dengan metode total sampling yaitu 211 sampel yang memiliki kelengkapan data.

4.6. Kerangka Operasional



Gambar 4.1 Kerangka Operasional Analisis Faktor Risiko Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM

4.6. Variabel Penelitian, Definisi Operasional dan Cara Pengukuran Variabel

4.6.1. Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini terdiri dari variabel terikat dan bebas

a. Variabel Terikat

Kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis pertama kali.

b. Variabel Bebas meliputi karakteristik responden (umur, jenis kelamin, dan status nutrisi), komorbid dan komplikasi (hipertensi, penyakit jantung, uremia, efusi pleura, anemia, hiperkalemia, asidosis metabolik, dan sepsis), keteraturan HD, riwayat merokok, komplikasi intra HD (syok).

4.7. Definisi Operasional dan Cara Pengukuran

Tabel 4.1 Definisi Operasional Variabel

Variabel	Definisi Operasional	Cara pengukuran dan kriteria objektif	Skala
Variabel terikat			
Kematian dini responden	Kematian pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani HD sejak pertama kali sampai dengan 90 hari (3 bulan)	Menggunakan data rekam medis yaitu 1. Meninggal \leq 90 hari 2. <i>Survive</i> (Gmar B, 2003; Zhao, dkk, 2017)	Nominal
Variabel bebas			
Karakteristik responden			
1. Umur	Lama hidup dalam tahun, sejak dilahirkan sampai dengan responden pertama kali menjalani hemodialisis yang tercatat dalam rekam medis	Data rekam medis dengan kriteria 1. < 55 tahun 2. 55 - 64 tahun 3. \geq 65 tahun (IRR,2015)	Ordinal

2. Jenis Kelamin	Karakteristik yang melekat pada responden berdasarkan gender	Data jenis kelamin yang tercatat di rekam medis 1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
3. Status Nutrisi	Status nutrisi responden selama menjalani HD berdasarkan rata-rata kadar serum albumin darah selama menjalani HD	Status Nutrisi dari data rekam medis yang tercatat, dengan kriteria : 1. Buruk, bila serum albumin < 3,5 g/dL 2. Baik, bila serum albumin > 3,5 g/dL (K/DOQI,2000)	Nominal
Komorbid dan Komplikasi			
1. Hipertensi	Keberadaan penyakit Hipertensi yang menyertai responden selama menjalani HD yaitu tekanan darah \geq 140/90 mmHg (JNC VIII,2003)	Data rekam medis , dengan kriteria : 1. Ya, bila didiagnosa hipertensi oleh dokter 2. Tidak	Nominal
2. Penyakit Jantung	Keberadaan penyakit jantung atau gagal jantung yang menyertai responden selama menjalani HD	Data rekam medis 1. Ya, terdapat penyakit jantung, hipertrofi ventrikel kiri atau gagal jantung yang didiagnosa oleh dokter 2. Tidak	Nominal
3. Uremia	Keberadaan uremia syndrom menyertai responden selama menjalani HD	Data rekam medis 1. Ya, jika pernah didiagnosa uremia oleh dokter 2. Tidak	Nominal
4. Efusi Pleura	Keberadaan Efusi pleura yang menyertai responden selama menjalani HD	Data rekam medis 1. Ya, jika pernah didiagnosa efusi pleura oleh dokter 2. Tidak	Nominal
5. Anemia	Keberadaan anemia yang menyertai responden dengan kadar hemoglobin selama menjalani HD.	Data rekam medis dengan kriteria 1. Anemia, bila kadar Hb < 8 g/dL 2. Tidak Anemia (Hb \geq 8g/dL) (Penefri, 2011).	Nominal

6. Sepsis	Keberadaan sepsis atau sindrom respons inflamasi sistemik yang menyertai responden selama menjalani HD	Data rekam medis dengan kriteria : 1. Ya, jika pernah didiagnosa menderita sepsis oleh dokter 2. Tidak	Nominal
7. Hiperkalemia	Keberadaan hiperkalemia yang menyertai responden selama menjalani HD	Data rekam medis dengan kriteria : 1. Ya, jika pernah didiagnosa hiperkalemia oleh dokter 2. Tidak	Nominal
8. Asidosis Metabolik	Keberadaan asidosis metabolik yang menyertai responden selama menjalani HD	Data rekam medis dengan kriteria : 1. Ya, jika pernah didiagnosa asidosis metabolik oleh dokter 2. Tidak	Nominal
Keteraturan HD	Keteraturan HD yang dilakukan responden pertama kali dan selama HD dalam 1 minggu	Data rekam medis dengan kriteria berapa kali dalam 1 minggu melakukan hemodialisis dengan kriteria : 1. Buruk, tidak teratur atau 1x berhenti 2. Baik, HD terjadwal 1x atau 2x/minggu (Daugirdass,2007)	Nominal
Riwayat merokok	Riwayat merokok responden yang ditanyakan dokter pertama kali saat dimulai terapi HD	Data riwayat merokok yang tercatat pada rekam medis, dengan kriteria : 1. Ya, ada riwayat merokok 2. Tidak	Nominal
Komplikasi intra HD	Komplikasi intra HD yaitu Syok pada responden yang terjadi selama menjalani HD	Data rekam medis, dengan kriteria : 1. Ya, berdasarkan diagnosa dokter pernah mengalami syok saat menjalani HD 2. Tidak	

4.8. Tehnik dan Prosedur Pengumpulan Data

Semua data yang dibutuhkan dalam penelitian ini merupakan data skunder pasien GGT dengan hemodialisis pertama kali di RSUD dr. Soetomo periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017. Pengambilan data penelitian ini dengan melihat rekam medis pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM saat dimulainya hemodialisis sampai dengan 90 hari (3 bulan) atau lebih (*survive*). Data dikumpulkan dengan menggunakan lembar pengumpul data.

4.8.1. Jenis Data

Semua data yang dibutuhkan dalam penelitian ini merupakan data sekunder berasal dari data rekam medis pasien GGT dengan terapi hemodialisis pertama kali yang tercatat rekam medis di RSUD dr. Soetomo periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017.

4.8.2. Instrumen Pengumpulan Data

Instrumen pengumpulan data dalam penelitian ini menggunakan form lembar pengumpulan data dan ceklist.

4.9. Pengolahan dan Analisa Data

Sebelum dilakukan analisis, data yang telah didapatkan selanjutnya dilakukan proses pengolahan dengan tahapan editing, coding, entering, cleaning, tabulating. Analisis pengaruh antar variabel bebas terhadap variabel terikat

menggunakan analisis bivariabel dan multivariabel. Analisis bivariabel digunakan untuk mengetahui tingkat signifikansi pengaruh variabel bebas dan terikat dengan menggunakan uji *Chi square*, variabel dengan nilai $p < 0,25$ diikutsertakan pada analisis multivariabel. Analisis multivariabel digunakan untuk mengidentifikasi pengaruh variabel bebas dan terikat secara bersama-sama dengan menggunakan regresi logistik berganda.

BAB 5
HASIL PENELITIAN



BAB 5

HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN

5.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

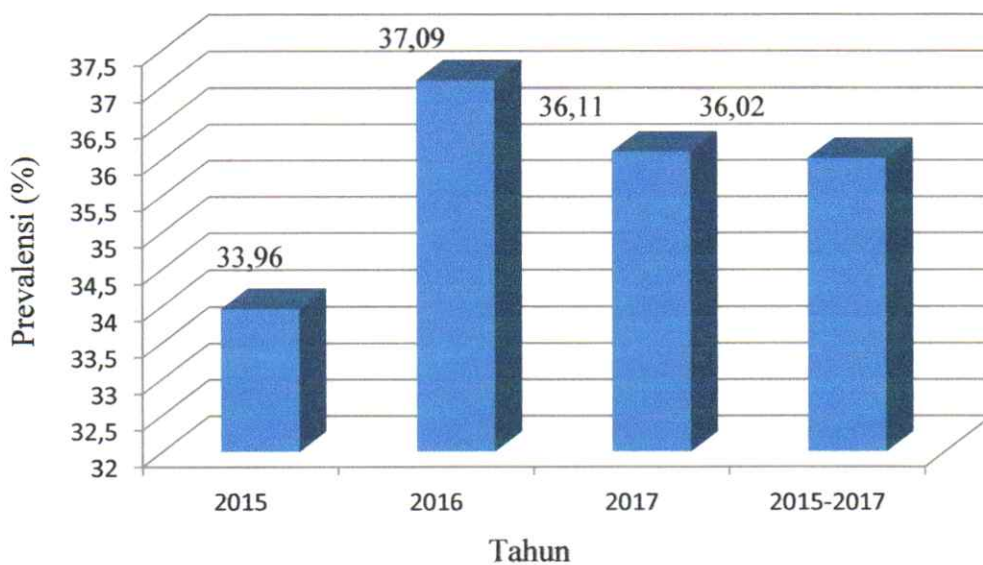
Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soetomo Surabaya merupakan Rumah Sakit tipe A dan telah lulus Akreditasi *Joint Commission International* (JCI) sebagai *Academic Medical Center Hospital* tahun 2018. RSUD dr. Soetomo memberikan pelayanan tidak hanya untuk melayani pengobatan, melainkan juga sebagai rumah sakit pendidikan, penelitian dan pusat rujukan tertinggi untuk wilayah Timur. Fasilitas yang dimiliki RSUD dr. Soetomo cukup lengkap dalam mendukung pelayanan yang diberikan kepada masyarakat. Salah satu fasilitas yang ada yaitu instalasi hemodialisis RSUD dr. Soetomo sebagai lokasi pelaksanaan penelitian memiliki sumber daya manusia meliputi 6 dokter konsultan ginjal sebagai penanggungjawab pelayanan HD, 32 perawat, 1 perekam medis, 1 tehnisi, 6 pekarya umum dan 8 orang tenaga administrasi. Mesin HD berjumlah 30 buah di ruang pelayanan HD, 1 buah di ROI-I dan 2 buah di ROI-II IRD. (Profil Instalasi HD RSU dr. Soetomo, 2018).

5.2. Hasil dan Analisis Penelitian

Jumlah responden yang telah ditentukan selanjutnya diteliti dengan melihat buku status/rekam medis pasien atau melalui *software* komputer, dan selanjutnya dilakukan analisis meliputi perhitungan prevalensi, analisis univariabel, bivariabel dan multivariabel.

5.2.1. Prevalensi Kematian Dini

Penelitian ini melakukan perhitungan prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Adapun hasil perhitungan prevalensi dapat dilihat pada gambar 5.1 berikut :



Gambar 5.1 Prevalensi Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 - 31 Desember 2017

Gambar 5.1 menunjukkan prevalensi responden yang mengalami kematian dini terbesar adalah prevalensi pada tahun 2017 sebesar 37,09%. Prevalensi kematian dini kurun waktu 3 tahun (1 Januari 2015-31 Desember 2017) sebesar 36,02%.

5.2.2. Analisis Univariabel

Analisis univariabel digunakan untuk melihat distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yang termasuk dalam variabel penelitian. Uraian analisis statistik data masing-masing dari variabel penelitian sebagai berikut :

5.2.1.1. Distribusi Responden Berdasarkan Umur

Distribusi responden berdasarkan kelompok umur dapat dilihat pada tabel 5.1 berikut :

Tabel 5.1 Distribusi Responden Berdasarkan Umur di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Umur	Frekuensi	Persentase (%)
< 55 tahun	102	48,34
55 – 64 tahun	89	42,18
≥ 65 tahun	20	9,48
Total	211	100,00

Tabel 5.1 menunjukkan bahwa kelompok umur responden terbanyak pada kelompok umur < 55 tahun (48,34 %) dibandingkan kelompok umur lainnya.

5.2.1.2. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 5.2 berikut :

Tabel 5.2 Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-laki	106	50,24
Perempuan	105	49,76
Total	211	100,00

Tabel 5.2 menunjukkan bahwa responden berdasarkan jenis kelamin proporsinya tidak jauh berbeda, lebih banyak pada laki-laki dibandingkan perempuan. Proporsi ini mendekati kesamaan dengan proporsi keseluruhan pasien baru yang menjalani terapi HD periode tahun 2015 dan tahun 2016 di instalasi HD RSUD dr. Soetomo yaitu lebih banyak pada pasien laki-laki dibandingkan perempuan. Berbeda pada periode tahun 2017 lebih banyak pasien perempuan dibandingkan laki-laki yang menjalani terapi HD.

5.2.1.3. Distribusi Responden Berdasarkan Status Nutrisi

Distribusi responden berdasarkan status nutrisi dapat dilihat pada tabel 5.3 berikut :

Tabel 5.3 Distribusi Responden Berdasarkan Status Nutrisi di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Status Nutrisi	Frekuensi	Persentase (%)
Buruk	101	47,87
Baik	110	52,13
Total	211	100,00

Tabel 5.3 menunjukkan bahwa sebagian besar responden memiliki status nutrisi baik sebanyak 52,13%. Status nutrisi dilihat berdasarkan kadar serum albumin, bila status nutrisi baik memiliki kadar serum albumin > 3,5 g/dl. Status nutrisi pasien sangat penting dalam prognosis penyakit gagal ginjal terminal. Kondisi responden dengan status nutrisi kategori buruk hampir 50 % dalam penelitian ini menjadi perhatian khusus petugas kesehatan untuk melakukan tata laksana gizi yang tepat untuk mencegah prognosis semakin buruk pada saat pasien menjalani HD.

5.2.1.4. Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Hipertensi

Distribusi responden berdasarkan komorbid hipertensi dapat dilihat pada tabel 5.4 berikut:

Tabel 5.4 Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Hipertensi di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Hipertensi	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	127	60,19
Tidak	84	39,81
Total	211	100,00

Tabel 5.4 menunjukkan sebagian besar responden yang memiliki komorbid hipertensi sebanyak 60,19%. Pada kondisi pasien tertentu, hipertensi dapat sebagai penyebab PGK dan atau PGK sebagai komorbid.

5.2.1.5. Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Penyakit Jantung

Distribusi responden berdasarkan komorbid penyakit kardiovaskular dapat dilihat pada tabel 5.5 berikut:

Tabel 5.5 Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Penyakit Jantung di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Penyakit Jantung	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	46	21,80
Tidak	165	78,20
Total	211	100,00

Tabel 5.5 menunjukkan sebagian besar responden yang tidak memiliki komorbid penyakit jantung sebanyak 78,20%.

5.2.1.6. Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Uremia

Distribusi responden berdasarkan komplikasi uremia dapat dilihat pada tabel 5.6 berikut:

Tabel 5.6 Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Uremia di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Uremia	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	77	36,49
Tidak	134	63,51
Total	211	100,00

Tabel 5.6 menunjukkan sebagian besar responden yang tidak memiliki komplikasi uremia sebanyak 63,519%.

5.2.1.7. Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Efusi Pleura

Distribusi responden berdasarkan komorbid efusi pleura dapat dilihat pada tabel 5.7 berikut:

Tabel 5.7 Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Efusi Pleura di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Efusi Pleura	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	59	27,96
Tidak	152	72,04
Total	211	100,00

Tabel 5.7 menunjukkan sebagian besar responden yang tidak memiliki komorbid efusi pleura sebanyak 72,04%.

5.2.1.8. Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Anemia

Distribusi responden berdasarkan komplikasi anemia dapat dilihat pada tabel 5.8 berikut:

Tabel 5.8 Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Anemia di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Anemia	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	148	70,14
Tidak	63	29,86
Total	211	100,00

Tabel 5.8 menunjukkan sebagian besar responden yang memiliki komplikasi anemia dengan kadar Hb < 8g/dL sebanyak 70,14%. Anemia dilihat berdasarkan kadar Hb dalam darah. Kondisi anemia yang berlangsung lama akan menyebabkan ketidakseimbangan sistem dalam tubuh yang akhirnya menyebabkan penurunan fungsi bahkan kerusakan organ seperti ginjal, jantung dan paru-paru. Banyaknya responden dengan komplikasi anemia dapat mempengaruhi prognosis penyakit gagal ginjal terminal semakin buruk dan menjadi perhatian khusus dalam tindakan pencegahan dan pengobatan selama menjalani HD.

5.2.1.9. Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Sepsis

Distribusi responden berdasarkan komorbid sepsis dapat dilihat pada tabel 5.9 berikut:

Tabel 5.9 Distribusi Responden Berdasarkan Komorbid Sepsis di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Sepsis	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	80	37,91
Tidak	131	62,09
Total	211	100,00

Tabel 5.9. menunjukkan sebagian besar responden yang tidak memiliki komorbid sepsis sebanyak 62,09%.

5.2.1.10. Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Hiperkalemia

Distribusi responden berdasarkan komplikasi hiperkalemia dapat dilihat pada tabel 5.10 berikut:

Tabel 5.10 Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Hiperkalemia di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Hiperkalemia	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	96	45,50
Tidak	115	54,50
Total	211	100,00

Tabel 5.10 menunjukkan sebagian besar responden yang tidak memiliki komplikasi hiperkalemia sebanyak 54,50%. Kondisi responden dengan hiperkalemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan prognosis penyakit gagal ginjal terminal semakin buruk selama menjalani HD.

5.2.1.11. Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Asidosis Metabolik

Distribusi responden berdasarkan komplikasi asidosis metabolik dapat dilihat pada tabel 5.11 berikut:

Tabel 5.11 Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Asidosis Metabolik di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Asidosis Metabolik	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	112	53,08
Tidak	99	46,92
Total	211	100,00

Tabel 5.11 menunjukkan sebagian besar responden yang memiliki komplikasi asidosis metabolik sebanyak 53,08%. Kondisi pasien yang mengalami komplikasi asidosis metabolik yang berlangsung lama dapat

mempengaruhi prognosis penyakit gagal ginjal terminal semakin buruk dan menjadi perhatian khusus untuk diatasi dengan tindakan pencegahan tata laksana asidosis metabolik pada pra dan selama HD.

5.2.1.12. Distribusi Responden Berdasarkan Keteraturan HD

Distribusi responden berdasarkan keteraturan HD dapat dilihat pada tabel 5.12 berikut :

Tabel 5.12 Distribusi Responden Berdasarkan Keteraturan HD di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Keteraturan HD	Frekuensi	Persentase (%)
Buruk	90	42,65
Baik	121	57,35
Total	211	100,00

Tabel 5.12 menunjukkan sebagian besar responden pada keteraturan HD kategori baik sebanyak 57,35%. Kepatuhan pasien dapat dilihat dari teratur atau tidaknya dalam menjalani terapi HD. Hampir mendekati 50% responden dengan keteraturan HD kategori buruk, menjadi perhatian dan memerlukan analisis untuk mencari penyebab pasien tidak teratur HD untuk menjaga prognosis penyakit gagal ginjal terminal tidak semakin buruk.

5.2.1.13. Distribusi Responden Berdasarkan Riwayat Merokok

Distribusi responden berdasarkan riwayat merokok dapat dilihat pada tabel 5.13 berikut :

Tabel 5.13 Distribusi Responden Berdasarkan Riwayat Merokok di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Riwayat Merokok	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	75	35,54
Tidak	136	64,46
Total	211	100,00

Tabel 5.13 menunjukkan sebagian besar responden yang tidak memiliki riwayat merokok sebanyak 64,46%.

5.2.1.14. Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Intra HD (Syok)

Distribusi responden berdasarkan komplikasi intra HD (Syok) dapat dilihat pada tabel 5.14 berikut :

Tabel 5.14 Distribusi Responden Berdasarkan Komplikasi Intra HD (Syok) di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

Komplikasi Intra HD (Syok)	Frekuensi	Persentase (%)
Ya	44	20,85
Tidak	167	79,15
Total	211	100,00

Tabel 5.14 menunjukkan sebagian besar responden yang tidak mengalami komplikasi intra HD (syok) sebanyak 79,15%.

5.2.2. Analisis Bivariabel

Analisis bivariabel untuk menganalisis dan mengetahui pengaruh antara faktor risiko yang berkontribusi terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Analisis bivariabel yang digunakan pada penelitian ini adalah uji *Chi-square* yang bertujuan untuk melihat pengaruh dari masing-masing variabel. Uji *chi-square* berasumsi jika $p < \alpha$ (0,05) maka dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan dan sebaliknya jika $p \geq \alpha$ (0,05) tidak terdapat pengaruh yang signifikan antara variabel bebas dan variabel terikat. Sedangkan untuk melihat apakah variabel tersebut dapat dilanjutkan ke

analisis multivariabel jika nilai $p < 0,25$. Berikut ini uraian variabel-variabel tersebut.

5.2.2.1. Pengaruh Umur terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM.

Pengaruh umur responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.15 berikut

Tabel 5.15 Distribusi Umur terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Umur	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%	
	n	%	n	%			
< 55 tahun	34	33,33	68	66,67	102	100,00	0,365
55-64 tahun	32	35,96	57	64,04	89	100,00	
≥ 65 tahun	10	50,00	10	50,00	20	100,00	
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00	

Tabel 5.15 menunjukkan sebagian besar responden responden yang *survive* (hidup) pada kelompok umur < 55 tahun. Sedangkan sebagian besar responden yang mengalami kematian dini pada kelompok umur ≥ 55 tahun. Hal ini menunjukkan umur lebih muda dapat lebih lama bertahan hidup. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,365$ ($p > 0,05$) bahwa umur tidak berpengaruh signifikan pada kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.

5.2.2.2. Pengaruh Jenis Kelamin terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh jenis kelamin responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.16 berikut :

Tabel 5.16 Distribusi Jenis Kelamin terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Jenis Kelamin	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p</i> value	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Laki-laki	38	35,85	68	64,15	106	100,00	1,000 (0,691 – 1,419)	
Perempuan	38	36,19	67	63,81	105	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.16 menunjukkan proporsi responden yang *survive* antara laki-laki dan perempuan tidak jauh berbeda. Responden yang mengalami kematian dini memiliki proporsi yang sama antara laki-laki dan perempuan. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 1,000$ ($p > 0,05$), bahwa jenis kelamin tidak berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Hal ini dapat disebabkan proporsi responden laki-laki dan perempuan yang sama pada penelitian ini.

5.2.2.3. Pengaruh Status Nutrisi terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis

Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh status nutrisi responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.17 berikut :

Tabel 5.17 Distribusi Status Nutrisi terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Status Nutrisi	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Buruk	56	55,45	45	44,55	101	100,00	0,000	3,050 (1,977 – 4,703)
Baik	20	18,18	90	81,82	110	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.17 menunjukkan bahwa sebagian besar responden yang *survive* dengan kondisi status nutrisi baik (kadar albumin > 3,5 gr/dL) sebesar 81,82%. Sedangkan sebagian besar responden yang mengalami kematian dini pada kondisi status nutrisi buruk sebesar 55,45%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,000$ ($p < 0,05$), bahwa status nutrisi berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai *Prevalensi Rate* (PR) sebesar 3,050 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan memiliki status nutrisi kategori buruk yaitu 3,050 kali lebih besar dibandingkan yang memiliki status

nutrisi kategori baik. Status Nutrisi menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.4. Pengaruh Komorbid Hipertensi terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komorbid hipertensi responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.18 berikut :

Tabel 5.18 Distribusi Komorbid Hipertensi terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Hipertensi	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p</i> value	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Ya	50	39,37	77	60,63	127	100,00	0,271	1,272 (0,808 – 2,597)
Tidak	26	30,95	58	69,05	84	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.18 menunjukkan sebagian besar responden *survive* yang memiliki komorbid hipertensi maupun tidak. Sedangkan proporsi responden dengan komorbid hipertensi yang mengalami kematian dini sebesar 39,37%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,271$ ($p > 0,05$) menunjukkan responden dengan komorbid hipertensi tidak berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Meskipun hasil statistik hipertensi tidak berpengaruh, namun ada kecenderungan pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan memiliki komorbid hipertensi lebih berisiko mengalami

kematian dini terlihat dari besarnya proporsi kematian dini pada hasil penelitian ini.

5.2.2.5. Pengaruh Komorbid Penyakit Jantung terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komorbid penyakit jantung responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.19 berikut :

Tabel 5.19 Distribusi Komorbid Penyakit Jantung terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Penyakit Jantung	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p</i> value	PR (CI95%)
	Meninggal		Survive		N	%		
	n	%	n	%				
Ya	29	63,04	17	36,96	46	100,00	0,000	2,213 (1,595 – 3,072)
Tidak	47	28,48	118	71,52	165	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.19 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komorbid penyakit jantung sebesar 71,52%. Sedangkan responden yang memiliki komorbid penyakit jantung sebagian besar mengalami kematian dini sebesar 63,04%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,000$ ($p < 0,05$) menunjukkan penyakit jantung berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai PR sebesar 2,213 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan memiliki komorbid penyakit

jantung yaitu 2,213 kali lebih besar dari pada yang tidak memiliki komorbid penyakit jantung. Penyakit Jantung menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.6. Pengaruh Komplikasi Uremia terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komplikasi uremia responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.20 berikut :

Tabel 5.20 Distribusi Komplikasi Uremia terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Uremia	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>					
	n	%	n	%	N	%		
Ya	28	36,36	49	63,64	77	100,00	1,000	1,015 (0,700 – 1,473)
Tidak	48	35,82	86	64,18	134	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.20 menunjukkan proporsi responden yang *survive* dan mengalami kematian dini tidak jauh berbeda antara responden yang memiliki komplikasi uremia dan tidak. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 1,000$ ($p > 0,05$) menunjukkan bahwa komplikasi uremia tidak berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.

5.2.2.7. Pengaruh Komorbid Efusi Pleura terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komorbid efusi pleura responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.21 berikut :

Tabel 5.21 Distribusi Komorbid Efusi Pleura terhadap Kematian Dini Pasien Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM yang Menjalani Hemodialisis di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Efusi Pleura	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p</i> value	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>					
	n	%	n	%	N	%		
Ya	28	47,46	31	52,54	59	100,00	0,046	1,503 (1,053 – 2,146)
Tidak	48	31,58	104	68,42	152	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.21 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komorbid efusi pleura sebesar 68,42%. Proporsi responden dengan komorbid efusi pleura yang mengalami kematian dini sebesar 47,46%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,046$ ($p > 0,05$) menunjukkan bahwa komorbid efusi pleura berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai PR sebesar 1,503 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan memiliki komorbid efusi pleura yaitu 1,50 kali

lebih besar dari pada yang tidak memiliki komorbid efusi pleura. Efusi Pleura menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.8. Pengaruh Komplikasi Anemia terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat

Pengaruh komplikasi anemia terhadap risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.22 berikut :

Tabel 5.22 Distribusi Komplikasi Anemia terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Anemia	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Ya	64	43,24	84	56,76	148	100,00	0,001	2,270 (1,321 – 3,902)
Tidak	12	19,05	51	80,95	63	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.22 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komplikasi anemia sebesar 80,95%. Proporsi kematian dini pada responden dengan komplikasi anemia sebesar 43,24%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa komplikasi anemia berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai PR sebesar 2,27 artinya prevalensi pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM

yang memiliki komplikasi anemia yaitu 2,27 kali lebih besar dari pada yang tidak memiliki komplikasi anemia. Anemia menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.9. Pengaruh Komorbid Sepsis terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komorbid sepsis responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.23 berikut :

Tabel 5.23 Distribusi Komorbid Sepsis Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Sepsis	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p</i> value	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Ya	49	61,25	31	38,75	80	100,00	0,000	2,972 (2,035 – 4,339)
Tidak	27	20,61	104	79,39	131	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.23 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komorbid sepsis sebanyak 79,39%. Sebagian besar responden yang memiliki komorbid sepsis mengalami kematian dini sebesar 61,25%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,000$ ($p < 0,05$) menunjukkan komorbid sepsis berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan nilai PR sebesar 2,972 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal

dengan riwayat DM yang memiliki komorbid sepsis yaitu 2,972 kali lebih besar dari pada yang tidak memiliki komorbid sepsis. Sepsis menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.10. Pengaruh Komplikasi Hiperkalemia terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komplikasi hiperkalemia responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.24 berikut :

Tabel 5.24 Distribusi Komplikasi Hiperkalemia Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Hiperkalemia	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p</i> value	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Ya	47	48,96	49	51,04	96	100,00	0,001	1,941 (1,334 – 2,825)
Tidak	29	25,22	86	74,78	115	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.24 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komplikasi hiperkalemia sebanyak 74,78%. Proporsi kematian dini pada responden yang memiliki komplikasi hiperkalemia sebesar 48,96%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa komplikasi hiperkalemia berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai PR

didapat sebesar 1,941 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi hiperkalemia yaitu 1,941 kali lebih besar dari pada yang tidak memiliki komplikasi hiperkalemia. Hiperkalemia menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.11. Pengaruh Komplikasi Asidosis Metabolik terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Pengaruh komplikasi asidosis metabolik responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.25 berikut :

Tabel 5.25 Distribusi Komplikasi Asidosis Metabolik terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Asidosis Metabolik	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>					
	n	%	n	%	N	%		
Ya	57	50,89	55	49,11	112	100,00	0,000	2,652 (1,702 – 4,131)
Tidak	19	19,19	80	80,81	99	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.25 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komplikasi asidosis metabolik sebesar 80,81%. Sedangkan sebagian besar responden yang mengalami kematian dini adalah responden yang memiliki komplikasi asidosis metabolik sebesar 50,89%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,000$ ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa komplikasi asidosis

metabolik berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai PR sebesar 2,652 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi asidosis metabolik 2,652 kali lebih besar mengalami kematian dini dari pada yang tidak memiliki komplikasi asidosis metabolik. Asidosis metabolik menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.12. Pengaruh Keteraturan HD terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM.

Pengaruh keteraturan HD responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM, dapat dilihat pada tabel 5.26 berikut

Tabel 5.26 Distribusi Keteraturan HD terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Keteraturan HD	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		Survive		N	%		
	n	%	n	%				
Buruk	43	47,78	47	52,22	90	100,00	0,003	1,752 (1,219 – 2,517)
Baik	33	27,27	88	72,73	121	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.26 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden dengan keteraturan HD kategori baik sebesar 72,73%. Proporsi responden dengan keteraturan HD kategori buruk yang mengalami kematian dini sebesar 47,78%. Hasil perhitungan statistik

diperoleh nilai $p = 0,003$ ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa keteraturan HD berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan nilai PR sebesar 1,75 artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat dan memiliki keteraturan HD kategori buruk yaitu 1,75 kali besar dari pada keteraturan HD kategori baik. Keteraturan HD menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.13. Pengaruh Riwayat Merokok terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM.

Pengaruh riwayat merokok responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat dilihat pada tabel 5.27 berikut :

Tabel 5.27 Distribusi Riwayat Merokok Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Riwayat Merokok	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>					
	n	%	n	%	N	%		
Ya	28	37,33	47	62,67	75	100,00	0,884	1,058 (0,730 – 1,553)
Tidak	48	35,29	88	64,71	136	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.27 menunjukkan proporsi responden yang *survive* dan mengalami kematian dini antara yang tidak memiliki riwayat merokok dengan memiliki riwayat merokok tidak jauh berbeda. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,884$ ($p > 0,05$) menunjukkan riwayat

merokok tidak berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis. Hal ini dapat disebabkan jumlah responden yang riwayat tidak merokok tidak berbeda jauh dari yang memiliki riwayat merokok dalam penelitian ini.

5.2.2.14. Pengaruh Komplikasi Intra HD (Syok) terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM.

Pengaruh komplikasi intra HD (syok) responden terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis dapat dilihat pada tabel 5.28 berikut :

Tabel 5.28 Distribusi Komplikasi Intra HD (Syok) terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Komplikasi Intra HD (Syok)	Kematian Dini Pasien Hemodialisis GGT dengan Riwayat DM				Total		<i>p value</i>	PR (CI95%)
	Meninggal		<i>Survive</i>		N	%		
	n	%	n	%				
Ya	34	77,27	10	22,73	44	100,00	0,000	3,073 (2,261 – 4,176)
Tidak	42	25,15	125	74,85	167	100,00		
Total	76	36,02	135	63,98	211	100,00		

Tabel 5.28 menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah responden yang tidak memiliki komplikasi intra HD (syok) sebesar 74,85%. Responden yang memiliki komplikasi intra HD (syok) sebagian besar mengalami kematian dini sebesar 77,27%. Hasil perhitungan statistik diperoleh nilai $p = 0,000$ ($p < 0,05$) menunjukkan bahwa pasien yang mengalami komplikasi intra HD (syok) berpengaruh

signifikan terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis dengan nilai PR sebesar 3,073 artinya prevalensi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis dan mengalami komplikasi intra HD (syok) yaitu 3,073 kali lebih besar dari pada yang tidak mengalami komplikasi intra HD (syok). Syok menjadi kandidat untuk analisis multivariabel.

5.2.2.15. Rangkuman Hasil Analisis Bivariabel terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya

Rangkuman analisis bivariabel dapat dilihat pada tabel 5.29 berikut :

Tabel 5.29 Rangkuman Hasil Analisis Bivariabel terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Variabel	<i>p value</i>	PR	CI 95%		Keterangan
			Lower	Upper	
Umur	0,588	-	-	-	Tidak
Jenis Kelamin	1,000	0,991	0,691	1,419	Tidak
Status Nutrisi	0,000	3,050	1,977	4,703	Kandidat
Hipertensi	0,273	1,272	0,865	1,870	Tidak
Penyakit Jantung	0,000	2,213	1,595	3,072	Kandidat
Uremia	1,000	1,015	0,700	1,473	Tidak
Efusi Pleura	0,046	1,503	1,503	2,146	Kandidat
Anemia	0,001	2,270	1,321	3,902	Kandidat
Sepsis	0,000	2,972	2,035	4,339	Kandidat
Hiperkalemia	0,001	1,941	1,334	2,825	Kandidat
Asidosis Metabolik	0,000	2,652	1,702	4,131	Kandidat
Keteraturan HD	0,003	1,752	1,219	2,517	Kandidat
Riwayat Merokok	0,884	1,058	0,730	1,533	Tidak
Komplikasi Intra HD (Syok)	0,000	3,073	2,261	4,176	Kandidat

Tabel 5.29 menunjukkan hasil analisis bivariabel dari 14 variabel bebas terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015 - 31 Desember 2017. Terdapat 9 variabel bebas yang berpengaruh dan 5 variabel bebas tidak berpengaruh terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015- 31 Desember 2017. Bila hasil analisis bivariabel dari masing-masing variabel nilai $p < 0,25$, maka variabel tersebut memiliki pengaruh terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM RSUD dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari 2015- 31 Desember 2017, dan menjadi kandidat untuk dilakukan analisis multivariabel.

5.2.3. Analisis Multivariabel

Analisis multivariabel digunakan untuk menganalisis hubungan lebih dari satu variabel bebas terhadap variabel terikat secara simultan atau serentak sehingga dapat diketahui variabel bebas mana yang paling berpengaruh terhadap variabel terikat. Pada penelitian ini menggunakan regresi logistik ganda (*multiple logistic regression*) yang merupakan salah satu pendekatan model matematis yang digunakan untuk menganalisis hubungan satu atau beberapa variabel bebas dengan variabel terikat. Variabel pada analisis bivariabel dengan nilai $p < 0,25$ diikutsertakan pada analisis multivariabel.

Hasil analisis multivariabel dapat dilihat pada tabel 5.30 berikut

Tabel 5.30 Hasil Analisis Multivariabel terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017

Variabel	B	Sig	PR	CI 95%	Keterangan
Status Nutrisi (buruk) Status Nutrisi (baik)*	1,100 -	0,005 -	3,050 -	1,977 – 4,703 -	Berpengaruh
Efusi Pleura (Ya) Efusi Pleura (Tidak)*	0,868 -	0,035 -	1,503 -	1,053 – 2,146 -	Berpengaruh
Sepsis (Ya) Sepsis (Tidak)*	1,429 -	0,000 -	2,972 -	2,035 – 4,339 -	Berpengaruh
Asidosis Metabolik (Ya) Asidosis Metabolik (Tidak)*	1,336 -	0,001 -	2,652 -	1,702 – 4,131 -	Berpengaruh
Komplikasi Intra HD (syok) (Ya) Komplikasi Intra HD (syok) (Tidak)*	1,856 -	0,000 -	3,073 -	2,261 – 4,176 -	Berpengaruh
Penyakit Jantung (Ya) Penyakit Jantung (Tidak)*	0,744 -	0,089 -	- -	- -	Tidak
Hiperkalemia (Ya) Hiperkalemia (Tidak)*	0,462 -	0,225 -	- -	- -	Tidak
Keteraturan HD (Buruk) Keteraturan HD (Baik)*	0,342 -	0,378 -	- -	- -	Tidak
Anemia (Ya) Anemia (Tidak)*	0,136 -	0,787 -	- -	- -	Tidak

Keterangan: * = pembandingan

Berdasarkan Tabel 5.30 menunjukkan sejumlah variabel yang berpengaruh signifikan terhadap kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM di RSUD dr. Soetomo Surabaya Periode 1 Januari – 31 Desember 2017 adalah status nutrisi buruk ($p = 0,005$; PR 3,050 : artinya prevalensi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dengan kondisi status nutrisi buruk yaitu 3,050 kali lebih besar dibandingkan yang tidak), yang memiliki komorbid dan komplikasi (efusi pleura ($p = 0,035$; PR=1,503: artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan

riwayat DM dan menderita efusi pleura yaitu 1,503 kali lebih besar dibandingkan yang tidak), sepsis ($p = 0,000$; PR= 2,972 : artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan menderita sepsis yaitu 2,972 kali lebih besar dibandingkan yang tidak), asidosis metabolik ($p = 0,001$; PR= 2,652: artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan menderita asidosis metabolik yaitu 2,652 kali lebih besar dibandingkan yang tidak)) dan komplikasi intra HD (syok) ($p = 0,000$; PR=3,073: artinya prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan mengalami komplikasi intra HD (syok) yaitu 3,073 kali lebih besar dibandingkan yang tidak). Sedangkan variabel yang tidak berpengaruh dalam analisis multivariabel adalah yang memiliki komorbid dan komplikasi (penyakit jantung, hiperkalemia dan anemi) dan keteraturan HD. Di antara ke lima faktor tersebut yang paling dominan mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM adalah sepsis dan komplikasi intra HD (syok).

BAB 6

PEMBAHASAN



BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Pengaruh Umur terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Banyak faktor risiko yang menyebabkan kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM, salah satunya adalah umur. Bertambahnya umur akan menyebabkan perubahan struktur fungsional dari sistem tubuh. Perubahan pembuluh darah dapat mengganggu keseimbangan fungsi organ tubuh seperti aterosklerosis (hilangnya elastisitas jaringan ikat) dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah yang akhirnya menurunkan distensi dan daya renggang pembuluh darah ke organ lain sehingga sirkulasi darah terganggu terutama pada ginjal secara signifikan akan mengalami penurunan fungsi filtrasi dan dalam jangka waktu lama akan mengakibatkan kerusakan fungsi ginjal (Ignatavicius, 2010). Pada kelompok umur tertentu berbeda terhadap lama hidup, untuk kelompok umur muda dibawah 25 tahun dari pada umur 25 tahun ke atas (IRR, 2015).

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa faktor umur tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Hal ini dapat disebabkan pembagian kategori pasien berdasarkan kelompok umur pada penelitian ini berbeda dibandingkan dengan penelitian lain. Sebagian besar kematian dini pasien hemodialisis

gagal ginjal terminal dengan riwayat DM pada kelompok umur ≥ 55 tahun. Menurut data statistik *National Health and Nutrition Examination Survey Study (NHANES)* bahwa sebagian besar pasien penyakit gagal ginjal kronis stadium 5 pada kelompok umur 65 tahun atau lebih (24,5%). Meningkatnya umur seseorang memberikan dampak terhadap penurunan fungsi-fungsi tubuh manusia sehingga semakin rentang terhadap penyakit. Umur yang bertambah berkaitan dengan prognosis suatu penyakit dan harapan hidup (Putri R, dkk, 2014). Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Amaral S, dkk (2008) di Atlanta, Georgia bahwa faktor umur tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal.

6.2. Pengaruh Jenis Kelamin terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dapat terjadi pada siapa saja baik perempuan maupun laki-laki. Jenis kelamin perempuan dan laki-laki memiliki risiko yang sama untuk meninggal akibat gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis, hal ini di akibatkan oleh peningkatan lemak intra-abdominal-visceral sebagai prediktor untuk infark miokard HDL. Transformasi dalam pola distribusi jaringan lemak setelah onset T2DM tampaknya lebih sering dan lebih banyak pada wanita dari pada pria (Williams, dkk, 2008).

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal

dengan riwayat DM karena keduanya memiliki proporsi yang sama. Kecenderungan jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan dikarenakan faktor pekerjaan pada laki-laki lebih berat baik dari segi fisik maupun beban mental yang dialaminya dan faktor gaya hidup seperti merokok dan *junk food* lebih tinggi (NKF, 2015).

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Dare A.J., dkk (2017) menyatakan bahwa risiko kematian tidak berbeda antara pria dan wanita. Penelitian yang dilakukan oleh Paul J, Phelan, dkk (2009) di *Beaumont Hospital Dublin Ireland* juga menyatakan bahwa tidak adanya pengaruh antara jenis kelamin dengan kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis. Sedangkan penelitian lain yang dilakukan oleh HuiBae E, dkk (2015) dan Lorenz, dkk (2017) menunjukkan bahwa tidak adanya pengaruh jenis kelamin terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan terapi hemodialisis. Penelitian ini juga di dukung oleh penelitian yang dilakukan IRR (2015) menunjukkan jenis kelamin tidak memberikan perbedaan dalam lama hidup pasien dengan hemodialisis.

6.3. Pengaruh Status Nutrisi terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Status nutrisi yang kurang baik merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Serum Albumin yang sering digunakan dalam penilaian status gizi pasien dialisis. Kondisi hipoalbumin dapat memprediksi morbiditas dan

mortalitas pasien hemodialisis. K/DOQI menetapkan pedoman gizi yang merekomendasikan pengukuran serum albumin sebagai bagian dari penilaian rutin status nutrisi pada pasien yang menjalani HD. Kadar serum albumin $\geq 3,5$ g/dL menyatakan status nutrisi baik, sebaliknya kadar serum albumin < 3 g/dL menyatakan status nutrisi buruk. Memburuknya status nutrisi pasien GGT yang menjalani HD dapat disebabkan kondisi pasien dengan hipoalbumin yang berlangsung lama dan pemberian terapi yang tidak optimal sangat berhubungan langsung terhadap peningkatan kematian. Faktor yang menyebabkan terjadinya hipoalbumin yaitu adanya ketidakseimbangan protein, terjadinya asidosis metabolik, penundaan pengosongan lambung, komorbiditas dan peradangan (Annes dan Ibrahim, 2009). Malnutrisi dan inflamasi pada penderita gagal ginjal kronik predialisis digunakan sebagai prediktor, baik prognosis perjalanan penyakitnya, kemungkinan komplikasi yang timbul, maupun kualitas hidup penderita selanjutnya (Fouque D, 2004., Caimi G, dkk, 2005., Weiner DE, dkk, 2004).

Hasil penelitian ini menunjukkan status nutrisi menjadi faktor risiko dominan/utama yang mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Berdasarkan tabel 5.17, proporsi kematian dini pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM lebih banyak pada pasien dengan status nutrisi buruk. Hal ini dapat disebabkan karena akibat restriksi asupan protein yang dilakukan untuk mengurangi akumulasi ureum yang berasal dari katabolisme protein. Selain itu terjadi pula

perubahan metabolisme asam amino yang dibentuk di ginjal akibat penyakit ginjal kronik itu sendiri, seperti arginin, serin, dan tirosin (Caimi G, dkk, 2005., Weiner DE, dkk, 2004). Hal ini menyebabkan risiko tinggi untuk terjadinya *protein-calory malnutrition (PEM)* atau malnutrisi (Stenvinkel P, dkk, 1999., Caimi G, dkk, 2005., Barany P, 2007). Melakukan evaluasi status nutrisi pasien pra HD secara rutin dapat mendeteksi lebih awal status nutrisi pasien yang akan memulai HD dengan melakukan tata laksana gizi yang baik untuk mencegah terjadinya kematian dini.

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan Lukowcky, dkk (2012) menyatakan risiko kematian pasien HD selama 6 bulan pertama paling banyak terjadi sebanyak 80% terutama pada 2 bulan pertama dan sepertiganya disebabkan oleh sentral kateter dan hipoalbuminemia $< 3,5$ g/dL terdapat sepertiga dari semua kematian dalam 90 hari pertama. Penelitian ini juga sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Paul J, Phelan, dkk (2009) di *Beaumont Hospital Dublin Ireland* menyatakan bahwa adanya pengaruh antara status nutrisi dengan kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis. Sedangkan penelitian lain yang dilakukan oleh Sandra Amaral, dkk (2008) menunjukkan bahwa adanya pengaruh status nutrisi terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal yang menjalani hemodialisis.

6.4. Pengaruh Komorbid Hipertensi terhadap Kematian Dini Pasien Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Penyakit hipertensi dapat menjadi komorbid ataupun faktor risiko kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis. Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis meningkat pada penderita hipertensi di bandingkan dengan yang tidak menderita hipertensi, hal ini diakibat oleh kerusakan pada pembuluh darah ginjal akibat tekanan yang meningkat. Pada dinding arteri interlobularis, otot digantikan oleh jaringan sklerotik. Dinding arteriol aferen mengalami hialinisasi-deposit lipid dan glikoprotein subintima yang keluar dari plasma. Kerusakan pada pembuluh resisten ini membuat endotel kapiler glomerulus terkena hipertensi yang merusak. Hal ini dapat menurunkan aliran darah dan filtrasi glomerulus dan memacu proteinuria. Protein inflamasi terekudasi dari plasma dan akhirnya terjadi sklerosis glomerular atau atrofi iskemik. Gangguan ginjal berat mengurangi ekskresi natrium serta menyebabkan hipervolemia dan hipertensi yang bersifat sensitif terhadap garam karena hipertensi meningkat seiring dengan asupan garam (O'Callaghan, 2009).

Penelitian ini menyebutkan kematian dini pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM sebagian besar pada pasien dengan komorbid hipertensi. Akan tetapi hasil penelitian ini menunjukkan komorbid hipertensi tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Meskipun tidak mempengaruhi

kematian dini, ada kecenderungan pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM dan memiliki komorbid hipertensi lebih berisiko mengalami kematian dini terlihat dari besarnya proporsi pada hasil penelitian ini. Kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM lebih banyak pada yang hidup dengan riwayat hipertensi di bandingkan dengan tidak menderita hipertensi. Penyakit hipertensi pada pasien PGK bukanlah penyebab kematian utama pada pasien gagal ginjal, namun hipertensi merupakan penyebab utama penyakit jantung yang merupakan penyebab kematian pasien gagal ginjal kronis (Tong dkk., 2016).

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh HuiBae, dkk (2015) di Gwangju, Korea yang menyatakan bahwa tidak adanya pengaruh hipertensi terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal yang menjalani hemodialisis, Hal ini dapat terjadi dikarenakan pasien dapat mengontrol tekanan darahnya dan meminum obat anti hipertensi. Penelitian lain yang dilakukan oleh Ekantari (2012) dan Shabankhani, dkk (2016) menunjukkan bahwa tidak terdapat pengaruh hipertensi terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal yang menjalani hemodialisis.

6.5. Pengaruh Komorbid Penyakit Jantung terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Penyakit jantung/gagal jantung/hipertropi ventrikel kiri menjadi komorbid yang merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien

hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis semakin meningkat pada penderita penyakit vaskular seperti penyakit jantung maupun gagal jantung di bandingkan dengan yang tidak menderita penyakit jantung. Hal ini disebabkan oleh kelebihan cairan dan hipertensi dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri atau kardiomiopati dilatasi. Fistula dialisis arteriovena yang besar dapat menggunakan proporsi curah jantung yang dapat digunakan oleh bagian tubuh yang tersisa (Sit, dkk, 2008). Dalam studi *Chronic Renal Insufficiency Cohort* (CRIC) (Rahman dan Xie D, 2014), menyatakan penyakit gagal jantung berisiko 29% lebih besar untuk menurun fungsi ginjal pada pasien gagal ginjal terminal.

Penelitian ini menyebutkan pasien hemodialisis GGT dengan Riwayat DM yang memiliki komorbid penyakit jantung sebagian besar mengalami kematian dini. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa penyakit jantung dapat mempengaruhi terjadinya kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM, akan tetapi bukan menjadi faktor risiko utama, dikarenakan adanya faktor risiko lain lebih dominan yang mempengaruhi terjadinya kematian dini. Prevalensi kematian dini 2,21 kali lebih besar pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki penyakit jantung. Hal ini dapat dihubungkan dengan adanya komplikasi anemia yang menyebabkan sirkulasi hiperdinamik dan vasodilatasi umum sebagai stimulus untuk aktivasi neuro hormonal dan

retensi garam dan air. Komplikasi anemia pada pasien PGK meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas penyakit jantung yaitu menyebabkan disfungsi sistolik ventrikel kiri dan hipertrofi ventrikel kiri. Pada pasien dengan dialisis menunjukkan bahwa hipertrofi ventrikel kiri sebagai prediktor morbiditas dan mortalitas. Hasil penelitian yang dilakukan Weiner, dkk (2005) pada 2423 pasien dengan PGK menyatakan komplikasi anemia dan hipertrofi ventrikel kiri memberikan risiko empat kali lipat lebih besar terjadinya infark miokard atau kematian, bila keduanya bersama-sama memiliki risiko tiga kali lipat lebih besar dibandingkan dengan pasien dengan PGK dengan salah satu dari faktor tersebut. Ketahanan hidup pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis akan lebih buruk pada penyakit kardiovaskular yang serius yang menyertai yang meningkat rasio kematian baik sebelum dan selama terapi. Penyebab kematian pasien gagal ginjal terminal umumnya penyakit kardiovaskular dan penyebab komorbiditas yaitu infeksi. Kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dapat dipengaruhi adanya penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung maupun gagal jantung dan faktor usia yang semakin memburuk yang akan mempengaruhi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis (Sit, dkk, 2008).

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan Belino, dkk (2017) yang menyatakan risiko kematian dini pasien HD dipengaruhi tingkat albumin rendah ($<3,5$ g / dL), adanya kardiomiopati iskemik dan riwayat rawat inap pada tahun sebelumnya. Penelitian ini juga sejalan

dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Tong J (2016) di *First People's Hospital* yang menyatakan bahwa penyakit kardiovaskular mempengaruhi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis. Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Chua, dkk (2014) dan Cherukuri & Bhandari (2009) menunjukkan bahwa adanya pengaruh dominan antara penyakit kardiovaskular dengan kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis.

6.6. Pengaruh Komplikasi Uremia terhadap Kematian Dini Pasien Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Komplikasi uremia merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM semakin meningkat pada pasien yang mengalami uremia di bandingkan dengan yang tidak mengalami uremia, hal ini diakibatkan oleh beberapa faktor diantaranya retensi senyawa yang tidak diekskresi oleh ginjal, meningkatnya hormon tertentu, dan berkurangnya produksi hormon oleh ginjal (Perlman, dkk, 2014).

Hasil penelitian ini menunjukkan komplikasi uremia tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Komplikasi uremia dilihat berdasarkan pernah mengalami uremia setelah inisiasi dialisis sampai dengan 90 hari. Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis tidak jauh berbeda antara yang uremia maupun tidak

uremia. Hal ini dapat disebabkan adekuasi hemodialisis yang baik sehingga kondisi pasien stabil dan kelangsungan hidup meningkat. Pada pasien dengan uremia mengalami edema mukosa, sub mukosa, dan ulserasi dan pendarahan serta pembentukan pseudo membran namun dapat diatasi dengan hemodialisis sehingga insiden menjadi sangat rendah (Osorio dan Giraldo, 2017).

6.7. Pengaruh Komorbid Efusi Pleura terhadap Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Komorbid Efusi pleura merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis. Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM semakin meningkat pada yang mengalami efusi pleura di bandingkan dengan yang tidak mengalami efusi pleura, hal ini disebabkan karena stasis urin pada pasien gagal ginjal terminal dapat mengalami kelebihan Na^+ dan air yang disebabkan hilangnya rute ekskresi garam dan air melalui ginjal. Kondisi seperti ini bila berlangsung lama dan tidak segera ditangani dikhawatirkan dapat menyebabkan terjadinya edema perifer, gagal jantung dan hipertensi (Perlman, dkk, 2014). Efusi pleura merupakan akumulasi cairan yang berlebihan di ruang pleura, menunjukkan ketidakseimbangan antara pembentukan dan pengeluaran cairan pleura. Akumulasi cairan pleura bukanlah penyakit spesifik, melainkan refleksi dari patologi yang mendasarinya. Efusi pleura menyertai berbagai gangguan paru-paru, pleura, dan gangguan sistemik. Oleh karena itu, pasien dengan

efusi pleura dapat menyertai penyakit paru-paru, diabetes, rheumatik, dan gastroenteritis serta penyakit ginjal kronis (Kharkanis dan Jhosi, 2012).

Penelitian ini menyebutkan proporsi pasien yang mengalami kematian dini pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki komorbid efusi pleura lebih besar dibandingkan proporsi kematian dini pasien yang tidak memiliki efusi pleura. Prevalensi kematian dini 1,50 kali lebih besar pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki efusi pleura dibanding yang tidak memiliki efusi pleura. Hasil penelitian ini menunjukkan komorbid efusi pleura menjadi faktor utama/dominan mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. hal ini dapat disebabkan oleh kelebihan cairan dapat terakumulasi sebagai efusi, seperti efusi pleura atau asites dan mengakibatkan kesulitan bernapas. Edema paru dapat terdengar dengan stetoskop sebagai ronki halus saat inspirasi (O'Callaghan, 2009). Efusi pleura juga dapat terjadi akibat kondisi hipoalbuminemia, yang menyebabkan penurunan tekanan osmotik (Kharkanis dan Jhosi, 2012). Perlunya evaluasi pasien pra HD untuk mendeteksi lebih awal efusi pleura sebagai tindakan pencegahan dengan tata laksana yang tepat.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Bisenbach (2007) menyatakan bahwa sebagian besar kematian dini pasien HD setelah dimulainya dialisis mengalami efusi pleura dan hiperhidrasi cairan pada paru-paru yang menyebabkan keparahan kegagalan miokard.

6.8. Pengaruh Komplikasi Anemia terhadap Kematian Dini Pasien Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Komplikasi anemia merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Anemia merupakan prediktor penting morbiditas dan mortalitas pada pasien dialisis. Pasien gagal ginjal kronis mengalami peningkatan kehilangan zat besi sekitar 1g - 3g per tahun pada pasien hemodialisis yang disebabkan oleh perdarahan kronis akibat disfungsi trombosit yang berhubungan dengan uremia, seringnya proses mengeluarkan darah, dan terperangkapnya darah dalam alat dialisis. Pasien gagal ginjal kronis khususnya pasien hemodialisis mengalami gangguan penyerapan zat besi (NKF,2006).

Komplikasi anemia diakibatkan oleh perubahan interstisial dan sel yang memproduksi eritropoietin tipe I menjadi lebih miofibroblastoid dengan kemampuan memproduksi eritropoietin yang lebih lemah. Walaupun dapat terjadi destruksi pada sel-sel yang memproduksi eritropoietin, masalah utamanya adalah kegagalan sel untuk memproduksi eritropoietin dalam jumlah cukup akibat adanya anemia. Komplikasi hematologis yang dikenal dengan anemia merupakan hal yang sering terjadi pada PGK, namun kadar eritropoietin pada sebagian besar pasien tidak meningkat. Toksisitas aluminium dapat menyebabkan anemia mikrositik seperti pada defisiensi besi, dan dapat menjadi masalah pada pasien yang menggunakan obat pengikat fosfat yang mengandung aluminium (O'Callaghan, 2009).

Penelitian ini tidak menjelaskan faktor penyebab anemia, namun menjelaskan komplikasi anemia yang mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM. Komplikasi anemia dilihat berdasarkan status pasien sejak inisiasi HD sampai dengan 90 hari. Berdasarkan tabel 5.22 menunjukkan sebanyak 70,14 % pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM memiliki komplikasi anemia dan proporsi kematian dini lebih banyak pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM dan memiliki komplikasi anemia. Prevalensi kematian dini 2,27 kali lebih besar pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM dan memiliki komplikasi anemia dibanding yang tidak komplikasi anemia. Hasil penelitian ini menunjukkan komplikasi anemia dapat mempengaruhi terjadinya kematian dini pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM, namun bukanlah sebagai faktor risiko utama terjadinya kematian dini, dikarenakan terdapat faktor risiko lain yang lebih dominan sebagai penyebab kematian dini pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM. Risiko kematian lebih cepat pada pasien gagal ginjal terminal yang mengalami anemia dengan kadar Hb dan albumin rendah dibandingkan pasien normal pada saat pertama kali melakukan dialisis khususnya pada 6 bulan pertama (Anees dan Ibrahim, 2009). Penyebab kematian pada pasien gagal ginjal terminal meliputi umur tua, anemia, kegagalan fungsi ginjal, hipoalbumin, peradangan, gangguan metabolisme Ca dan P, dan hipertrofi ventrikel kiri (Sit, dkk, 2008). Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Anees dan Ibrahim (2009) yang dilakukan di Pakistan

menyatakan bahwa anemia mempengaruhi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis.

6.9. Pengaruh Komorbid Sepsis terhadap Kematian Dini Pasien Pasien hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Sepsis merupakan salah satu komorbid dan menjadi faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Infeksi yang menyebabkan sepsis merupakan penyebab utama peningkatan morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir dengan terapi hemodialisis kronis. Hal ini disebabkan peradangan multifaktor yang semakin memburuk. Pada pasien gagal ginjal kronis terminal sering dilakukan tes C-Reaktif Protein (CRP) yaitu tes darah yang mengukur jumlah protein (yang disebut protein C-reaktif) dalam darah. Protein C-Reaktif mengukur keseluruhan kadar peradangan dalam tubuh. Kadar CRP yang tinggi disebabkan oleh infeksi dan berbagai penyakit jangka panjang lain, namun kelemahan tes ini tidak dapat menunjukkan lokasi terjadinya peradangan atau penyebabnya. Tes lain dibutuhkan untuk mengetahui penyebab dan lokasi peradangan (Sit, dkk, 2008).

Penelitian ini menyebutkan sebagian besar pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki komorbid sepsis mengalami kematian dini. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa komorbid sepsis mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Pada penelitian ini komorbid sepsis menjadi faktor

risiko utama/dominan dengan prevalensi kematian dini lebih besar 3,07 dibandingkan yang tidak memiliki komorbid sepsis. Hal ini disebabkan karena pasien ginjal kronis dengan septikamia memiliki risiko kematian dua kali lipat dari penyebab apa pun dan peningkatan risiko menjadi lima kali lipat bahkan sembilan kali lipat kematian akibat septikamia. Septikamia menyebabkan peningkatan risiko kematian yang tinggi, sering terjadi pada pasien peritoneal dialisis dan juga hemodialisis (Powe, dkk, 1999). Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Powe N.R. (1999) di Maryland Amerika Serikat menyatakan bahwa sepsis mempengaruhi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis.

Perlu melakukan evaluasi kondisi pasien pra HD maupun selama menjalani HD terutama yang terindikasi infeksi sebagai tindakan preventif dengan tata laksana infeksi yang cepat dan tepat. Strategi untuk mengurangi infeksi dapat dilakukan pencegahan atau mitigasi inflamasi awal yang menjadi tanda dimulainya terjadi infeksi dapat dilakukan menghindari akses vaskular yang tidak perlu atau prosedur invasif dapat mengurangi pajanan terhadap patogen. Vaksinasi dapat juga berperan penting dalam pencegahan infeksi. Manajemen pencegahan yang optimal terhadap faktor risiko penyakit kardiovaskular seperti hipertensi, diabetes, obesitas dan merokok dapat meningkatkan kemampuan pasien untuk merespons infeksi dan sepsis.

6.10. Pengaruh Komplikasi Hiperkalemia terhadap Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Hiperkalemia adalah gangguan elektrolit yang terjadi dengan peningkatan frekuensi di antara pasien dengan PGK, diabetes, gagal jantung, dan penggunaan obat-obatan tertentu. Komplikasi hiperkalemia dapat menjadi faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Hiperkalemia terjadi ketika peningkatan konsentrasi kalium ekstraseluler disertai dengan satu, atau aditif, dan kegagalan dalam dua proses ini. Redistribusi kalium terhambat, biasanya terjadi melalui defisiensi insulin, penurunan biosintesis atau aksi aldosteron, berkurangnya sinyal adrenergik, dan gangguan osmolar termasuk hiperglikemia. Gagal ginjal atau kegagalan proses sekresi kalium tubulus distal merupakan sebagian besar penyebab kegagalan keseimbangan hiperkalemia (Montford dan Linas, 2017). Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis semakin meningkat pada yang mengalami hiperkalemia dibandingkan dengan yang tidak mengalami hiperkalemia.

Penelitian ini menyebutkan kematian dini dan yang *survive* pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi hiperkalemia tidak jauh berbeda, Namun proporsi kematian dini lebih banyak pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi hiperkalemia. Prevalensi kematian dini 1,94 kali lebih besar pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki

komplikasi hiperkalemia. Hasil penelitian ini menunjukkan komplikasi hiperkalemia dapat mempengaruhi terjadinya kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Akan tetapi bukanlah faktor risiko utama, dikarenakan adanya faktor risiko lain lebih dominan yang mempengaruhi terjadinya kematian dini. Komplikasi hiperkalemia diakibatkan oleh penurunan sekresi kalium urin, atau berkurang, pelepasan akut dari sel atau kegagalan kalium memasuki sel. Hiperkalemia tidak bersifat persisten dan mengalami perubahan setelah dilakukan hemodialisis kecuali terjadi gangguan ekskresi pada ginjal. Bila Kalium mencapai kadar 7 mEq/L, dapat terjadi disaritmia yang serius dan juga henti jantung (McPhee dan Ganong 2006; Wilson, 2006).

6.11. Pengaruh Komplikasi Asidosis Metabolik terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Asidosis metabolik merupakan komplikasi yang menjadi salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Proporsi kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang menjalani hemodialisis semakin meningkat pada pasien yang mengalami asidosis metabolik dibandingkan dengan yang tidak mengalami asidosis metabolik.

Penelitian ini menyebutkan proporsi kematian dini dan yang *survive* pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi asidosis metabolik tidak jauh berbeda. Namun proporsi kematian dini lebih banyak pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal

dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi asidosis metabolik. Hasil penelitian ini menunjukkan komplikasi asidosis metabolik menjadi faktor utama/dominan mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Prevalensi kematian dini 2,65 kali lebih besar pada pasien pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki komplikasi asidosis metabolik. Hal ini diakibatkan oleh masuknya asam atau hilangnya basa berupa bikarbonat. Gagal ginjal akut atau kronik menyebabkan retensi fosfat, sulfat dan anion organik. Awalnya bikarbonat bertindak sebagai bufer, diikuti oleh tulang dan bufer intraseluler (O'Callaghan, 2009).

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Raikou (2016) di Athens, Greece yang menyatakan bahwa terdapat pengaruh asidosis metabolik terhadap kematian pasien gagal ginjal terminal yang menjalani hemodialisis. Penelitian lain yang dilakukan oleh Chen dan Abramowitz (2014) dan Raikou (2016) menunjukkan bahwa terdapat pengaruh antara asidosis metabolik dengan kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis.

6.12. Pengaruh Keteraturan HD terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Keteraturan HD merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Proporsi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM semakin meningkat pada yang tidak memiliki keteraturan HD dibandingkan

dengan pasien memiliki keteraturan HD baik, hal ini disebabkan oleh lama waktu pelaksanaan hemodialisis sehingga pasien merasa jenuh dan setelah melakukan HD mengalami ketidaknyamanan/efek samping seperti pusing, mual, dan muntah. Keteraturan HD bila hemodialisis dilakukan 2 kali/minggu maka lama waktu tiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan jika dilakukan 3 kali/minggu, lama waktu tiap kali hemodialisis 4-5jam (Sathik,2008).

Peneliti membagi keteraturan HD pada 2 kategori yaitu kategori buruk (tidak teratur atau 1x berhenti) dan kategori baik (HD terjadwal 1x atau 2x /minggu). Berdasarkan tabel 5.26, hasil penelitian ini menunjukkan sebagian besar responden yang *survive* adalah pasien dengan keteraturan HD kategori baik. Hal ini sejalan dengan pernyataan Suwitra (2009) bahwa hemodialisis reguler dapat dinilai cukup apabila dilakukan teratur, berkesinambungan selama 9-12 jam setiap minggu. Konsensus Penefri (2003) juga menyatakan hemodialisis yang ideal untuk pasien yang menjalani HD adalah 2x/minggu dengan durasi 4-5 jam. Bila tidak terpenuhi, maka kondisi pasien akan memburuk. Penelitian ini juga menyebutkan proporsi kematian dini lebih banyak terjadi pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki keteraturan HD buruk. Hasil penelitian menunjukkan bahwa keteraturan HD buruk dapat mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM akan tetapi bukan menjadi faktor risiko utama, dikarenakan adanya faktor lain lebih dominan yang mempengaruhi

terjadinya kematian dini. Prevalensi kematian dini 1,75 kali lebih besar pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang memiliki keteraturan HD buruk. Hal ini disebabkan karena adanya hubungan jumlah dialisis dilakukan dalam satu bulan yang mempengaruhi *survival* pasien gagal ginjal terminal, sebagian besar pasien tidak melakukan terapi HD dengan baik dan tidak sesuai anjuran. (Roudhbari, 2010).

6.13. Pengaruh Riwayat Merokok terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan riwayat DM

Riwayat merokok merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Angka kematian dini DM yang menjalani terapi semakin meningkat pada pasien yang memiliki riwayat merokok dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat merokok, hal ini disebabkan oleh peningkatan urin ekskresi protein, peningkatan ini terutama ditandai pada individu dengan sistolik normal tinggi dan konsentrasi glukosa postload, perubahan fungsi ginjal yang berhubungan dengan merokok yang dapat menyebabkan kematian dini pada pasien ginjal kronis terminal dengan DM yang menjalani terapi HD (Bleyer, dkk, 2000).

Faktor risiko riwayat merokok pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM pada penelitian ini dilihat dari catatan rekam medis, namun tidak dapat menjelaskan berapa lama merokok dan jumlah batang rokok yang dihisap. Hasil penelitian ini menunjukkan riwayat merokok tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal

dengan riwayat DM. Hal ini dapat disebabkan jumlah pasien yang memiliki riwayat merokok lebih sedikit dari pada yang memiliki riwayat merokok, atau saat ditanya dokter dan yang dituliskan pada rekam medis, pasien merasa sudah lama tidak merokok dan menjawab tidak punya riwayat merokok dalam penelitian ini. Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Lukowsky (2012) di Amsterdam yang menyatakan bahwa riwayat merokok tidak memengaruhi kematian dini pasien ginjal kronis terminal. Penelitian lain yang dilakukan oleh Ivory, dkk (2017) dan Diepen (2014) menunjukkan bahwa tidak adanya pengaruh riwayat merokok terhadap kematian dini pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis. Berbeda dengan penelitian lain bahwa riwayat merokok dan diabetes mellitus pada pasien PGK dapat meningkatkan risiko kematian, terdapat konsentrasi fibrinogen dan tekanan darah sistolik yang lebih tinggi sehingga meningkatkan insiden infark miokard dan mengurangi kelangsungan hidup 5 tahun (Cherukuri, 2010). Penelitian lain yang berbeda juga menyatakan merokok memiliki risiko lebih tinggi untuk peningkatan albumin urin ekskresi menunjukkan kerusakan ginjal pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok (Orth, dkk, 2008).

6.14. Pengaruh Komplikasi Intra HD (Syok) terhadap Kematian Dini Pasien Hemodialisis Gagal Ginjal Terminal dengan Riwayat DM

Komplikasi intra HD merupakan salah satu faktor risiko kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Proporsi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat

DM semakin meningkat pada pasien yang mengalami syok dibandingkan dengan yang tidak mengalami syok karena pasien yang melakukan hemodialisis dapat mengalami komplikasi akut dan kronis. Pergerakan darah keluar sirkulasi menuju sirkuit dialisis dapat menyebabkan hipotensi (O'Callaghan, 2009).

Penelitian ini menyebutkan sebagian besar kematian dini terjadi pada pasien hemodialisis GGT dengan riwayat DM yang mengalami komplikasi intra HD (syok). Hasil penelitian ini menunjukkan komplikasi intra HD (syok) menjadi faktor utama/dominan yang mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Prevalensi kematian dini 3,07 kali lebih besar pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM yang mengalami komplikasi intra HD (syok). Hal ini dapat disebabkan dialisis awal yang terlalu agresif dapat menyebabkan disequilibrium (ketidakseimbangan) dialisis. Sebagai akibat perubahan osmotik di otak pada saat kadar ureum plasma berkurang. Kejadian ini menyebabkan syok yang efeknya bervariasi dari mual dan nyeri kepala sampai kejang dan koma serta kematian (O'Callaghan, 2009).

Perlu melakukan evaluasi secara rutin pada pasien pra HD maupun selama menjalani HD dengan mengidentifikasi faktor-faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya syok sebagai tindakan preventif dan melakukan tata laksana yang tepat.

6.15. Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan dalam penelitian ini tidak melakukan analisis hubungan/interaksi diantara faktor risiko yang dapat mempengaruhi kematian dini dan kemungkinan besar dapat mempengaruhi hasil penelitian, karena peneliti lebih fokus pada analisis hubungan/interaksi langsung semua faktor risiko terhadap kematian dini.

BAB 7
PENUTUP



BAB 7

PENUTUP

7.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Prevalensi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM kurang waktu 3 tahun (1 Januari 2015 - 31 Desember 2017) sebesar 36,02%.
2. Kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM lebih banyak pada ≥ 55 tahun, proporsi yang sama antara jenis kelamin laki-laki dengan perempuan dan lebih banyak pada status nutrisi buruk.
3. Umur dan jenis kelamin tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Status nutrisi mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
4. Komorbid dan komplikasi meliputi efusi pleura, sepsis, dan asidosis metabolik mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Komorbid dan komplikasi (hipertensi, penyakit jantung, anemia, uremia, hiperkalemia) tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM, namun berdasarkan proporsi pasien dengan hipertensi, penyakit

jantung, anemia dan hiperkalemia memiliki kecenderungan untuk mengalami kematian dini.

5. Riwayat merokok tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM
6. Komplikasi HD (syok) mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM.
7. Keteraturan HD tidak mempengaruhi kematian dini pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat DM. Namun Keteraturan HD buruk memiliki kecenderungan untuk mengalami kematian dini.

7.2 **Saran**

1. Bagi RSUD dr. Soetomo Surabaya

Masa transisi dari beberapa tahap PGK dan saat memulai dialisis sangat penting untuk kelangsungan hidup pasien. Diharapkan kepada tenaga kesehatan RSUD dr. Soetomo Surabaya dapat melakukan tindakan preventif terjadinya kematian dini pada pasien hemodialisis gagal ginjal terminal dengan riwayat diabetes mellitus, yaitu :

- a. Mengevaluasi status nutrisi pasien pra HD dan melakukan deteksi dini berdasarkan analisis kadar serum albumin agar tidak terjadi status nutrisi buruk (hipoalbumin $\leq 3,5$ g/dL) pada saat dimulainya HD dengan tata laksana gizi yang tepat.
- b. Mengevaluasi kondisi pasien pra HD terutama yang terindikasi akan mengalami komorbid efusi pleura dengan deteksi dini

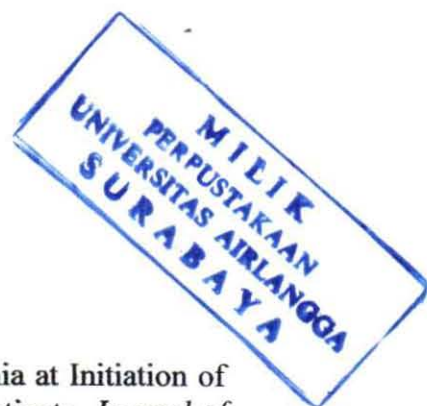
yang ditandai adanya cairan efusi dan edema paru dengan melakukan tata laksana perawatan yang tepat.

- c. Mengevaluasi kondisi pasien pra HD terutama yang terindikasi akan mengalami komorbid sepsis dengan deteksi dini yang ditandai adanya infeksi pada pasien dengan melakukan tata laksana infeksi yang tepat.
- d. Mengevaluasi kondisi pasien pra HD terutama yang terindikasi akan mengalami komplikasi asidosis metabolik dengan deteksi dini yang ditandai dengan ketidakseimbangan kadar asam dalam darah dengan melakukan tata laksana asidosis yang tepat.
- e. Mengevaluasi kondisi pasien pra HD terutama yang terindikasi akan mengalami komplikasi intra HD (syok) dengan deteksi dini yaitu mengidentifikasi faktor risiko yang dapat menyebabkan syok agar dapat diatasi dan dicegah sebelum maupun selama HD.

2. Bagi Peneliti Lain

Perlu mengembangkan penelitian lanjutan model prediksi dengan desain penelitian kohort retrospektif dan menggunakan analisis jalur untuk menganalisis hubungan/interaksi diantara variabel bebas untuk mengetahui faktor risiko yang paling dominan mempengaruhi kematian dini pada pasien gagal ginjal terminal dengan hemodialisis.

DAFTAR PUSTAKA



DAFTAR PUSTAKA

- Anees M dan Ibrahim M, (2009). Anemia and Hypoalbuminemia at Initiation of Hemodialysis as Risk Factor for Survival of Dialysis Patients, *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, Vol. 19, No. 12, p.776-780.
- Belino CL, Coelho AM, Pareira SJ, Silvia C, Gomes A, Ventura AM, Predicting Early Mortality in Incident Hemodialysis Patients: Strengthening a Shared Decision-Making Process. *Port J Nephrol Hipert.* Vol. 31(4), p.268-273
- Biesenbach G, Loipl J, Schmekal B, Janko O, (2007). Different Risk Factors and Causes for Early Death after Initiating Dialysis in Diabetic and Non-Diabetic Patients, *Ren. Fail*, Vol. 29, p. 49–53.
- Black dan Hawk JM, (2009), *Medical Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcomes*, 8th, p.37-89, Philadelphia, Saunders Company.
- Bleyer AJ, Shemanski LR, Hansen KL, Appel RG, (2000), Tobacco, Hypertension, and Vascular Disease: Risk Factors for Renal Functional Decline in an Older Population, *Kidney Int*, Vol 57, p. 2072-2079.
- Centre for Disease Control and Prevention, (2017). National Chronic Kidney Disease, *Fact Sheet*, Vol. 4, p. 103-104.
- Cherukuri A dan Bhandari S, (2010), Analysis of Risk Factors for Mortality of Incident Patients Commencing Dialysis in East Yorkshire UK, *QJ Med*, Vol 103, p.41-48.
- Chua H-R, Lau T, Luo N, Ma V, Teo BW, (2014), Predicting First-Year Mortality in Incident Dialysis Patients with End-Stage Renal Disease - The UREA5 Study, *Blood Purification*, Vol.37, p. 85-92.
- Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M, (2011). The Contribution of Chronic Kidney Disease to The Global Burden of Major Noncommunicable Diseases, *Kidney Int*, Vol. 80, p.1258–1270.
- Dare AJ, Fu SH., Patra J, Rodrigues PS, Thakur JS, Jha P, (2017), Renal Failure Deaths and Their Risk Factors in India 2001–13: Nationally Representative Estimates from the Million Death Study, *The Lancet Global Health*, Vol.5, p. e89-e95.
- Eustace J, Astor B, Mummer P, Ikizler T, Coresh J, (2004). Prevalence of Acidosis and Inflammation and their Association with Low Serum Albumin in Chronic Kidney Disease, *Kidney Int.*, Vol. 65(3), p.1031–1040.

- Fitch SJ dan Gossage JR, (2002). Optimal Management of Septic Shock, *Natl. Inst. Of General Med. Sci. Sepsis Fact Sheet*, Vol. 2, p. 111.
- Fitria N, Syukri M, dan Saragih J, (2017), Hubungan Diabetes Mellitus dan Non-Diabetes Mellitus Dengan Survival Rate Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Manjalani Hemodialisis di RSUDZA Banda Aceh Periode 2011-2015, *Jurnal ilmiah Medisia*, Vol.2, p.12-16.
- Gomez dA, Bocanegra JA., Guinetti OKa, Mayta TP, Valdivia VR, (2018), Early Mortality in Patients with Chronic Kidney Disease who Started Emergency Haemodialysis in a Peruvian Population: Incidence and Risk Factors, *Nefrologia(English Edition)*, Vol.38, p. 419-426.
- Havens LT, (2005). *Hemodialysis*, www.kidneyatlas.org (sitasi 29 Maret 2018).
- Montford JR, Linas S, (2017), How Dangerous Is Hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol*, Vol.28, p.3155–3165.
- Ignatavicius, (2010). *Medical Surgical Nursing : Patient Collaborative Care*, *Saunders Elsevier*, Vol. 6, p 21-28.
- Jha V, Garcia GG, Iseki K, Li Z, Naicker S, (2013), Chronic Kidney Disease: Global Dimension and Perspectives, *The Lancet*, Vol. 382, p. 260-272.
- Indonesian Renal Registry, (2015). *8th Report of Indonesian Renal Registry*, www.indonesianrenalregistry.org (sitasi 23 Mei 2018).
- Indonesian Renal Registry, (2016). *9th Report of Indonesian Renal Registry*, [http:// www.indonesianrenalregistry.org](http://www.indonesianrenalregistry.org) (sitasi 23 Mei 2018).
- Irianto K., (2014). *Epidemiologi Penyakit Menular & Tidak Menular*, Ed. Satu, Bandung,. Alfabeta, hal 496-501.
- IRR,(2014), *7th Report Of Indonesia Renal Registry*, [http:// www.indonesianrenalregistry.org](http://www.indonesianrenalregistry.org) (sitasi 23 Mei 2018).
- Karkhanis VS, dan Joshi JM, (2012), Pleural Effusion: Diagnosis, Treatment and Management, *Emergency Medicine Dove Medical Press Ltd*, Vol 4, p. 31–52.
- Kemenkes RI, (2013). *Riset Kesehatan Dasar* . Jakarta.
- Kemenkes RI, (2017). *Situasi Penyakit Ginjal Kronis*, Jakarta.
- Kidney Disease Statistics of United States, (2016), Description of Serum Albumin Levels in Patients with Renal Disease in Chronic Stage 5 Non-Dialysis, *Journal of The National Institute of Health*, Vol.2, p. 2.

- Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, Nahas ME, Jaber BL, Jadoul M, Levin A, Powe NR, Rossert J, Wheeler DC, Lameire N, Eknoyan G, (2017), Chronic Kidney Disease as a Global Public Health Problem: Approaches and Initiatives – a Position Statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes, *Kidney International*, Vol. 72, p. 247-249.
- Liu P, Quinn RR, Oliver MJ, Ronksley PE, Hemmelgarn BR, Quan H, Hiremath S, Bello AK, Blake PG, Garg AX, Johnson J, Verrelli M, Zacharias JM, ElHafeez, S, Tonelli M, Ravani P, (2018). Association between Duration of Predialysis Care and Mortality after Dialysis Start. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJN.11951017*, Vol. 10, p. 15-22.
- Lukowsky LR, Kheifets L, Arah OA, Nissenson AR, Kalantar ZK, (2012), Patterns and Predictors of Early Mortality in Incident Hemodialysis Patients: New Insights, *American Journal of Nephrology*, Vol. 35, p. 548-558.
- Mc.Quillan R, Trpesky I, Fenton S, Lok CE, (2012), Modifiable Risk Factors for Early Mortality on Hemodialysis, *International Journal of Nephrology*, Vol.2012, p. 1-6.
- National Kidney foundation, (2015), *Global Facts: About Kidney Disease*, National Kidney Found. <http://www.kidney.org> (sitasi 25 Juni 2018).
- National Kidney Foundation, (2015), *US Renal Data Data System 2014 Annual, Data Report : Epidemiology Of Kidney Disease In The United States*, <http://www.kidney.org> (sitasi 25 Juni 2018).
- National Kidney Foundation, (2006). Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy. *Am. J. Kidney Dis.*, Vol. 37(suppl), p. S7–S64.
- Nayana S, (2017). A Cross Sectional Study on Assessment of Health Related Quality of Life among End Stage Renal Disease Patients Undergoing Hemodialysis. *Clin Epidemiol Glob Health*, Vol. 5, p.148–153.
- Notoatmodjo S, (2012). *Metodologi Penelitian Kesehatan*, Ed. kedua, Jakarta, Rieneka Cipta.
- Nurchayati S, *Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di Rumah sakit umum Banyums*, <http://repository.usus.ac.id/bitstream123456789/43193/2/Reference.pdf> (sitasi 12 Agustus 2018).
- Nursalam, (2003), *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan*, Edisi 1, p. 32-40, Jakarta, Salemba Medika.

- Ong, Chong Y, Low S., Vasanwala FF, Fook C, S., MC, Kaushik Ma, Low LL, (2018), Incidence and Mortality Rates of Varicella among End Stage Renal Disease (ESRD) Patients in Singapore General Hospital, a 12-year review, *BMC Infectious Diseases*, Vol.18, p. 231-239.
- Orth SR, (2004), Effects of Smoking on Systemic and Intrarenal Hemodynamics: Influence on Renal Function, *J Am Soc Nephrol*, Vol.15, p. S58-S63.
- Orth SR, (2002), Smoking and The Kidney, *J Am Soc Nephrol*, Vol. 13, p. 1663-1672.
- Orth SR, dan Hallan SI, (2008), Smoking : A Risk Factor for Progression of Chronic Kidney Disease and for Cardiovascular Morbidity and Mortality in Renal Patients—Absence of Evidence or Evidence of Absence?, *Clin J Am Soc Nephrol*, Vol. 3: p. 226–236.
- Osorio S, Giraldo GC, (2017), Gastrointestinal Manifestations of Chronic Kidney Disease, *Colomb. Nefrol.* Vol 4(1), p.3 - 12.
- O’Callaghan C, (2009). *At a Glance Sistem Ginjal*, Edisi kedua, Bandung, Erlangga.
- Palson, dan Patel UD, (2014), Cardiovascular Complications of Diabetic Kidney Disease, *Advances in Chronic Kidney Disease*, Vol.21, p.273-280.
- Powe NR, Jaar B, Furth SL, Hermann J, Briggs W, (1999). Septicemia in Dialysis Patients: Incidence, Risk Factors, and Prognosis. *Kidney Int.* Vol.55, p.1081–1090.
- Rahman M1, Xie D, Feldman HI, Go AS, He J, Kusek JW, Lash J, Miller ER, Ojo A, Pan Q, Seliger SL, Steigerwalt S, Townsend RR, (2014), Association between Chronic Kidney Disease Progression and Cardiovascular Disease: Results from the CRIC Study. *Am J Nephrol*, Vol. 40, p.399–407.
- Rognant Ns, dan Lavelle M, (2014), Early Mortality in Dialysis and Adequacy of Predialysis Renal Care: The Picture is More Complex than We Thought, *Kidney Int*, Vol. 86, p. 238-240.
- Roudhbari M, (2010). Survival Analysis of Dialysis Patient and Its Associated Factors in Zahedan Iran. *Saudi Med J*, Vol. 31.p.91-93
- Serafinceanu C, Neculaescu C, Cimponeriu D, Timar R, Covic AC,(2014). Impact of Gender and Dialysis Modality on Early Mortality Risk in Diabetic ESRD Patients: Data from a Large Single Center Cohort, *Int. Urol Nephrol.* Vol. 46, p. 607–614

- Shabankhani B, dan Kazemnejad A, (2016). Survival Factors In Patients With End-Stage Renal Disease In Mazandaran Province Iran, *Iranian Journal of Kidney Disease*, Vol. 10, p. 6.
- Sit D, Kadiroglu AK, Kayabasi H, Kara IH, Yilmaz Z, Yilmaz ME, (2008). The Evaluation Incidence and Risk Factors of Mortality among Patients with End Stage Renal Disease in Southeast Turkey, *Ren. Fail.* Vol. 30, p.37–44.
- Sugiyono, (2010). *Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R&D*, Bandung, Alfabeta.
- Sukandar E, (2006). *Gagal Ginjal dan Panduan Terapi Dialisis*, Bandung, Universitas Padjadjaran.
- Thamer M, Kaufman JS, Zhang Y, Zhang Q, Bang H, (2015), Predicting Early Death Among Elderly Dialysis Patients: Development and Validation of a Risk Score to Assist Shared Decision Making for Dialysis Initiation, *American Journal of Kidney Diseases*, Vol.66, p. 1024-1032.
- Tong J, Liu M, Li H, Luo Z, Zhong X, Huang J, Liu R, He F, Fu J, (2016), Mortality and Associated Risk Factors in Dialysis Patients with Cardiovascular Disease. *Kidney Blood Press. Res.*, Vol. 41, p.479–487.
- Urrutia JD, Gayo WS, Bautista LA, Baccay EB, (2015). Survival Analysis of Patients with End Stage Renal Disease. *J. Phys. Conf. Ser.*, Vol.622, p.012-014.
- Ventriglio A, Bellomo A, dan Bhugra D, (2016). Web of Causation and Its Implications for Epidemiological Research. *Int. J. Soc. Psychiatry*, Vol. 62, p. 3–4.
- Vonesh EF, Snyder, Foley RN, Collins AJ, The Differential Impact of Risk Factors on Mortality in Hemodialysis and Peritoneal Dialysis, (2004), *Kidney Int*, Vol. 66, p. 2389-2401.
- Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ, (2005). Effects of Anemia and Left Ventricular Hypertrophy on Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*, Vol. 16, p.1803–10.

- WHO, (2014). *Multisectoral Action Plan for the Prevention and Control of Non Communicable Diseases (2014-2020)*, <http://www.who.org> (sitasi 29 Mei 2018).
- Williams K, Tchernof A, dan Hunt KJ, (2008), Diabetes, Abdominal Adiposity, and Atherogenic Dyslipoproteinemia in Women Compared with Men. *Diabetes J*, Vol 57, p.3289-3296.
- Zhao X, Wang M, dan Zuo L, (2017). Early Mortality Risk in Incident Chinese Hemodialysis patients: a Retrospective Cohort Study. *Ren. Fail.* Vol.39, p.526–532.

LAMPIRAN



Lampiran 1.

Check List

Judul Tesis : “Analisis Faktor Risiko Kematian dini Pasien Penyakit Ginjal Kronis Terminal dengan Terapi Hemodialisis”

I. Identitas Responden

Nama :
 No. Rekam Medik :
 Umur :
 Jenis Kelamin :
 Tanggal Pertama HD :
 Tanggal Kematian/terakhir HD :
 Penyakit penyerta :

II. Faktor Risiko Kematian dini

No	Faktor Risiko	Ya(1)	Tidak(2)	Keterangan
	Kematian dini responden			
1	Komorbid a. Hipertensi b. Kardivaskuler (Penyakit Jantung/Gagal Jantung/ Hipertopi ventrikel kiri) c. Stroke d. Batu Ginjal e. Anemia f. Infeksi (Sepsis)			TD \geq 140 mmHg HB < 10 gr/dl
2	Riwayat Merokok			
3	Komplikasi Intra HD (Syok)			
		Buruk	Baik	
4	Keteraturan HD			Buruk : tidak teratur dengan jadwal atau 1x HD berhenti Baik : HD 2x/minggu
5	Status Nutrisi			Buruk , Serum Albumin < 3,5 g/dL Baik, Serum Albumin

Lampiran 3.



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI, DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
 Kampus C Mulyorejo Surabaya 60115 Telp. 031-5920948, 5920949 Fax. 0315924618
 Website: <http://www.fkm.unair.ac.id>; E-mail: info@fkm.unair.ac.id

Nomor : 7478 /UN3.1.10/PPd/2018
 Lampiran : Proposal
 Hal : Permohonan izin penelitian

8 Oktober 2018

Yth.
 Direktur
 RSUD. Dr. Soetomo
 Jln. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo 6-8,
 Surabaya

Dalam rangka pelaksanaan penelitian guna penyelesaian penyusunan tesis bagi Mahasiswa Program Magister Program Studi Epidemiologi Minat Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Tahun Akademik 2018-2019, maka dengan ini kami mohon izin untuk mengadakan penelitian bagi mahasiswa tersebut dibawah ini:

Nama : Riza Muhammad Zulham
 NIM : 101614553014
 Program : Magister S2 Epidemiologi FKM UNAIR
 Judul Tesis : Analisis faktor risiko kematian dini pasien penyakit ginjal kroni terminal dengan terapi hemodialisis.
 Pembimbing : 1. Dr. Santi Martini, dr., M.Kes.
 2. Dr. Sri Widati, S.Sos., M.Si.
 3. dr. Widodo, Sp.PD - KGH
 Lokasi : RSUD. Dr. Soetomo Surabaya

Terlampir kami sampaikan proposal penelitian yang bersangkutan.

Atas perhatian dan bantuan saudara kami sampaikan terimakasih.

a.n. DEKAN
 Wakil Dekan I

 Dr. Santi Martini, dr., M.Kes
 NIP. 196609271997022001

Tembusan :
 1. Dekan FKM UNAIR
 2. Yang bersangkutan

Lampiran 4.



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TIMUR
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. SOETOMO
(SMF PENYAKIT DALAM)**

Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No. 6 – 8, Surabaya 60286
Telp. (031) 5501617, 5501615, 5501199; Fax : (031) 5018434, 5012239, 5018435
Email : penyakitdalam_fkunair@yahoo.com
SURABAYA



NOTA DINAS

Kepada Yth : Kepala Bidang Penelitian dan Pengembangan (LITBANG)
RSUD Dr. Soetomo
Dari : Ketua SMF Penyakit Dalam
Tanggal : 30 Oktober 2018
Nomor : 42/PD/301.8/ X /2018
Lampiran : -
Perihal : Permohonan ijin penelitian dan penunjukan Pembimbing Klinis

Dengan hormat,


Menjawab surat Kepala Bidang Litbang RSUD Dr. Soetomo tertanggal 17 Oktober 2018 Nomor: 070/1365/301.4.2/ Litb/X/ 2018 perihal pada pokok surat, dengan ini diberitahukan bahwa kami dapat mengizinkan Mahasiswa Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Surabaya, atas nama:

**Riza Muhammad Zulham
NRP/NIM. 101614553014**

Untuk melaksanakan penelitian di SMF Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan judul: “ Analisis faktor risiko kematian dini pasien penyakit ginjal terminal dengan terapi hemodialisis ” maka yang kami tunjuk sebagai pembimbing klinis adalah: **Widodo, dr, SpPD, K-GH** guna memperoleh bantuan pengesahan form lembar isian Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Soetomo sebagai salah satu persyaratan telaahan kelayaan Etik Kesehatan.

Demikian, harap maklum dan terima kasih atas perhatiannya.




Ketua SMF Penyakit Dalam


Poernomo Boedi Setiawan, dr., SpPD, K-GEH
19540620 198012 1 003

Tembusan Kepada Yth.

- _ Direktur RSUD Dr. Soetomo (sebagai laporan)
- _ Wadir Pendidikan Profesi & Penelitian RSUD Dr. Soetomo
- _ Kepala Divisi Ginjal Hipertensi
- _ Ketua BK IV (Penelitian) Departemen - SMF Ilmu Penyakit Dalam
- _ Widodo, dr, SpPD, K-GH

Lampiran 5.

	
<p>KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA</p>	
<p>KETERANGAN KELAIKAN ETIK (" ETHICAL CLEARANCE ")</p>	
<p>0767/KEPK/XI/2018</p>	
<p>KOMITE ETIK RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA TELAH MEMPELAJARI SECARA SEKSAMA RANCANGAN PENELITIAN YANG DIUSULKAN, MAKA DENGAN INI MENYATAKAN BAHWA PENELITIAN DENGAN JUDUL :</p>	
<p>" Analisis Faktor Risiko Kematian Dini Pasien Penyakit Ginjal Kronis Terminal dengan Terapi Hemodialisis "</p>	
<p>PENELITI UTAMA : Widodo, dr., Sp.PD-KGH</p>	
<p>PENELITI LAIN : 1. Dr. Santi Martini, dr., M.Kes</p>	
<p>2. Dr. Sri Widati, S.Sos., M.Si</p>	
<p>3. Riza Muhammad Zulham, S.KM</p>	
<p>UNIT / LEMBAGA / TEMPAT PENELITIAN : RSUD Dr. Soetomo</p>	
<p>DINYATAKAN LAIK ETIK</p>	
<p>Berlaku dari : 02/11/2018 s.d 02/11/2019</p>	
<p>Surabaya, 2 November 2018</p>	
<p>KETUA</p>	
	
<p>(Dr. Elizeus Hanindito, dr., Sp.An, KIC.KAP)</p>	
<p>NIP. 19511007 197903 1 002</p>	
<p>*) Sertifikat ini dinyatakan sah apabila telah mendapatkan stempel asli dari Komite Etik Penelitian Kesehatan</p>	

Lampiran 6.

ANALISIS DATA**1. Analisis Bivariabel****Analisis Bivariabel****Umur Responden * Kematian Dini Responden Crosstabulation**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Umur Responden	<55 Tahun	Count	34	68	102
		Expected Count	36,7	65,3	102,0
		% within Umur Responden	33,3%	66,7%	100,0%
		% within Kematian Dini Responden	44,7%	50,4%	48,3%
	55-64 Tahun	Count	32	57	89
		Expected Count	32,1	56,9	89,0
		% within Umur Responden	36,0%	64,0%	100,0%
		% within Kematian Dini Responden	42,1%	42,2%	42,2%
	≥65 Tahun	Count	10	10	20
		Expected Count	7,2	12,8	20,0
		% within Umur Responden	50,0%	50,0%	100,0%
		% within Kematian Dini Responden	13,2%	7,4%	9,5%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76,0	135,0	211,0	
	% within Umur Responden	36,0%	64,0%	100,0%	
	% within Kematian Dini Responden	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2,016 ^a	2	,365
Likelihood Ratio	1,951	2	,377
Linear-by-Linear Association	1,468	1	,226
N of Valid Cases	211		

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,20.

Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Umur Responden (<55 Tahun / 55-64 Tahun)	^a

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2*2 table without empty cells.

Jenis Kelamin Responden * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Jenis Kelamin Responden	Laki-laki	Count	38	68	106
		Expected Count	38.2	67.8	106.0
		% within Jenis Kelamin Responden	35.8%	64.2%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	50.0%	50.4%	50.2%
	Perempuan	Count	38	67	105
		Expected Count	37.8	67.2	105.0
		% within Jenis Kelamin Responden	36.2%	63.8%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	50.0%	49.6%	49.8%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Jenis Kelamin Responden	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.003 ^a	1	.959	1.000	.537
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.003	1	.959		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.003	1	.959		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 37,82.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.004	.959
N of Valid Cases		211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis Kelamin Responden (Laki-laki / Perempuan)	.985	.562	1.729
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	.991	.691	1.419
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	1.005	.821	1.231
N of Valid Cases	211		

Status Nutrisi * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Status Nutrisi	Buruk	Count	56	45	101
		Expected Count	36.4	64.6	101.0
		% within Status Nutrisi	55.4%	44.6%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	73.7%	33.3%	47.9%
	Baik	Count	20	90	110
		Expected Count	39.6	70.4	110.0
		% within Status Nutrisi	18.2%	81.8%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	26.3%	66.7%	52.1%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Status Nutrisi	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	31.726 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	30.130	1	.000		
Likelihood Ratio	32.662	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	31.576	1	.000		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 36,38.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.362	.000
N of Valid Cases		211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Nutrisi (Buruk / Baik)	5.600	3.002	10.446
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	3.050	1.977	4.703
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.545	.431	.689
N of Valid Cases	211		

Hipertensi * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total		
		Meninggal	Survive			
Hipertensi	Ya	Count	50	77	127	
		Expected Count	45.7	81.3	127.0	
		% within Hipertensi	39.4%	60.6%	100.0%	
		% within Kematian Dini Responden	65.8%	57.0%	60.2%	
		Tidak	Count	26	58	84
			Expected Count	30.3	53.7	84.0
Total		% within Hipertensi	31.0%	69.0%	100.0%	
		% within Kematian Dini Responden	34.2%	43.0%	39.8%	
		Count	76	135	211	
		Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Hipertensi	36.0%	64.0%	100.0%		
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%		

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.555 ^a	1	.212		
Continuity Correction ^b	1.211	1	.271		
Likelihood Ratio	1.568	1	.210		
Fisher's Exact Test				.243	.135
Linear-by-Linear Association	1.547	1	.214		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 30,26.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.086	.212
N of Valid Cases		211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hipertensi (Ya / Tidak)	1.449	.808	2.597
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	1.272	.865	1.870
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.878	.719	1.073
N of Valid Cases	211		

Jantung * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Kardiovaskular	Ya	Count	29	17	46
		Expected Count	16.6	29.4	46.0
		% within Jantung	63.0%	37.0%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	38.2%	12.6%	21.8%
	Tidak	Count	47	118	165
		Expected Count	59.4	105.6	165.0
		% within Jantung	28.5%	71.5%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	61.8%	87.4%	78.2%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Jantung	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	18.642 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	17.172	1	.000		
Likelihood Ratio	18.019	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	18.554	1	.000		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,57.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.285	.000
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jantung (Ya / Tidak)	4.283	2.153	8.518
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	2.213	1.595	3.072
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.517	.350	.763
N of Valid Cases	211		

Uremia * Kematian Dini Responden

Crosstab

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Uremia	Ya	Count	28	49	77
		Expected Count	27.7	49.3	77.0
		% within Uremia	36.4%	63.6%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	36.8%	36.3%	36.5%
	Tidak	Count	48	86	134
		Expected Count	48.3	85.7	134.0
		% within Uremia	35.8%	64.2%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	63.2%	63.7%	63.5%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Uremia	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.006 ^a	1	.937	1.000	.526
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.006	1	.937		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.006	1	.937		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27,73.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.005	.937
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Uremia (Ya / Tidak)	1.024	.571	1.835
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	1.015	.700	1.473
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.992	.803	1.224
N of Valid Cases	211		

Efusi Pleura * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Efusi Pleura	Ya	Count	28	31	59
		Expected Count	21.3	37.7	59.0
		% within Efusi Pleura	47.5%	52.5%	100.0%
	Tidak	% within Kematian Dini Responden	36.8%	23.0%	28.0%
		Count	48	104	152
		Expected Count	54.7	97.3	152.0
Total	% within Efusi Pleura	31.6%	68.4%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	63.2%	77.0%	72.0%	
	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
		% within Efusi Pleura	36.0%	64.0%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.650 ^a	1	.031		
Continuity Correction ^b	3.987	1	.046		
Likelihood Ratio	4.559	1	.033		
Fisher's Exact Test				.038	.024
Linear-by-Linear Association	4.628	1	.031		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 21,25.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.147	.031
N of Valid Cases		211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Efusi Pleura (Ya / Tidak)	1.957	1.058	3.619
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	1.503	1.053	2.146
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.768	.589	1.001
N of Valid Cases	211		

Anemia * Kematian Dini Responden

Crosstab

		Kematian Dini Responden		Total
		Meninggal	Survive	
Anemia	Count	64	84	148
	Expected Count	53.3	94.7	148.0
	% within Anemia	43.2%	56.8%	100.0%
	% within Kematian Dini Responden	84.2%	62.2%	70.1%
Tidak Anemia	Count	12	51	63
	Expected Count	22.7	40.3	63.0
	% within Anemia	19.0%	81.0%	100.0%
	% within Kematian Dini Responden	15.8%	37.8%	29.9%
Total	Count	76	135	211
	Expected Count	76.0	135.0	211.0
	% within Anemia	36.0%	64.0%	100.0%
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11.226 ^a	1	.001		
Continuity Correction ^b	10.200	1	.001		
Likelihood Ratio	11.977	1	.001		
Fisher's Exact Test				.001	.001
Linear-by-Linear Association	11.172	1	.001		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 22,69.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.225	.001
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Anemia (Anemia / Tidak Anemia)	3.238	1.595	6.573
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	2.270	1.321	3.902
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.701	.583	.843
N of Valid Cases	211		

Sepsis * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Sepsis	Ya	Count	49	31	80
		Expected Count	28.8	51.2	80.0
		% within Sepsis	61.3%	38.8%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	64.5%	23.0%	37.9%
	Tidak	Count	27	104	131
		Expected Count	47.2	83.8	131.0
		% within Sepsis	20.6%	79.4%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	35.5%	77.0%	62.1%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Sepsis	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	35.595 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	33.853	1	.000		
Likelihood Ratio	35.677	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	35.426	1	.000		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 28,82.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.380	.000
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Sepsis (Ya / Tidak)	6.088	3.283	11.292
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	2.972	2.035	4.339
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.488	.366	.652
N of Valid Cases	211		

Hiperkalemia * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Hiperkalemia	Ya	Count	47	49	96
		Expected Count	34.6	61.4	96.0
		% within Hiperkalemia	49.0%	51.0%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	61.8%	36.3%	45.5%
	Tidak	Count	29	86	115
		Expected Count	41.4	73.6	115.0
		% within Hiperkalemia	25.2%	74.8%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	38.2%	63.7%	54.5%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Hiperkalemia	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	12.797 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	11.787	1	.001		
Likelihood Ratio	12.862	1	.000		
Fisher's Exact Test				.001	.000
Linear-by-Linear Association	12.736	1	.000		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 34,58.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.239	.000
N of Valid Cases		211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hiperkalemia (Ya / Tidak)	2.844	1.591	5.084
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	1.941	1.334	2.825
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.683	.546	.853
N of Valid Cases	211		

Asidosis Metabolik * Kematian Dini Responden

Crosstab

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Asidosis Metabolik	Ya	Count	57	55	112
		Expected Count	40.3	71.7	112.0
		% within Asidosis Metabolik	50.9%	49.1%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	75.0%	40.7%	53.1%
	Tidak	Count	19	80	99
		Expected Count	35.7	63.3	99.0
		% within Asidosis Metabolik	19.2%	80.8%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	25.0%	59.3%	46.9%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Asidosis Metabolik	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	22.916 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	21.561	1	.000		
Likelihood Ratio	23.738	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	22.807	1	.000		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 35,66.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.313	.000
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Asidosis Metabolik (Ya / Tidak)	4.364	2.342	8.132
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	2.652	1.702	4.131
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.608	.492	.751
N of Valid Cases	211		

Keteraturan HD * Kematian Dini Responden**Crosstab**

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Keteraturan HD	Buruk	Count	43	47	90
		Expected Count	32.4	57.6	90.0
		% within Keteraturan HD	47.8%	52.2%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	56.6%	34.8%	42.7%
	Baik	Count	33	88	121
		Expected Count	43.6	77.4	121.0
		% within Keteraturan HD	27.3%	72.7%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	43.4%	65.2%	57.3%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Keteraturan HD	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.416 ^a	1	.002		
Continuity Correction ^b	8.548	1	.003		
Likelihood Ratio	9.399	1	.002		
Fisher's Exact Test				.002	.002
Linear-by-Linear Association	9.372	1	.002		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 32,42.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.207	.002
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Keteraturan HD (Buruk / Baik)	2.440	1.372	4.338
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	1.752	1.219	2.517
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.718	.573	.900
N of Valid Cases	211		

Riwayat Merokok * Kematian Dini Responden

Crosstab

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Riwayat Merokok	Ya	Count	28	47	75
		Expected Count	27.0	48.0	75.0
		% within Riwayat Merokok	37.3%	62.7%	100.0%
	% within Kematian Dini Responden		36.8%	34.8%	35.5%
	Tidak	Count	48	88	136
		Expected Count	49.0	87.0	136.0
% within Riwayat Merokok		35.3%	64.7%	100.0%	
% within Kematian Dini Responden		63.2%	65.2%	64.5%	
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Riwayat Merokok		36.0%	64.0%	100.0%
	% within Kematian Dini Responden		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.087 ^a	1	.768	.767	.441
Continuity Correction ^b	.021	1	.884		
Likelihood Ratio	.087	1	.768		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.087	1	.768		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27,01.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.020	.768
N of Valid Cases		211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat Merokok (Ya / Tidak)	1.092	.608	1.961
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	1.058	.730	1.533
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.968	.782	1.200
N of Valid Cases	211		

Komplikasi Intra HD * Kematian Dini Responden

Crosstab

		Kematian Dini Responden		Total	
		Meninggal	Survive		
Komplikasi Intra HD	Ya	Count	34	10	44
		Expected Count	15.8	28.2	44.0
		% within Komplikasi Intra HD	77.3%	22.7%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	44.7%	7.4%	20.9%
	Tidak	Count	42	125	167
		Expected Count	60.2	106.8	167.0
		% within Komplikasi Intra HD	25.1%	74.9%	100.0%
		% within Kematian Dini Responden	55.3%	92.6%	79.1%
Total	Count	76	135	211	
	Expected Count	76.0	135.0	211.0	
	% within Komplikasi Intra HD	36.0%	64.0%	100.0%	
	% within Kematian Dini Responden	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	41.055 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	38.824	1	.000		
Likelihood Ratio	40.257	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	40.860	1	.000		
N of Valid Cases	211				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15,85.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.404	.000
N of Valid Cases	211	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Komplikasi Intra HD (Ya / Tidak)	10.119	4.606	22.229
For cohort Kematian Dini Responden = Meninggal	3.073	2.261	4.176
For cohort Kematian Dini Responden = Survive	.304	.175	.527
N of Valid Cases	211		

3. Analisis Multivariabel**Logistic Regression****Case Processing Summary**

Unweighted Cases ^a	N	Percent
Included in Analysis	211	100.0
Selected Cases Missing Cases	0	.0
Total	211	100.0
Unselected Cases	0	.0
Total	211	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Meninggal	1
Survive	0

Categorical Variables Codings

		Frequency	Parameter coding
			(1)
Komplikasi Intra HD	Ya	44	.000
	Tidak	167	1.000
Jantung	Ya	46	.000
	Tidak	165	1.000
Efusi Pleura	Ya	59	.000
	Tidak	152	1.000
Anemia	Anemia	148	.000
	Tidak Anemia	63	1.000
Sepsis	Ya	80	.000
	Tidak	131	1.000
Hiperkalemia	Ya	96	.000
	Tidak	115	1.000
Keteraturan HD	Buruk	90	.000
	Baik	121	1.000
Asidosis Metabolik	Ya	112	.000
	Tidak	99	1.000
Status Nutrisi	Buruk	101	.000
	Baik	110	1.000

Block 0: Beginning Block

Classification Table^{a,b}

	Observed	Predicted			
		Kematian Dini Responden		Percentage Correct	
		Meninggal	Survive		
Step 0	Kematian Dini Responden	Meninggal	0	76	.0
		Survive	0	135	100.0
	Overall Percentage				64.0

a. Constant is included in the model.

b. The cut value is ,500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	.575	.143	16.051	1	.000	1.776

Variables not in the Equation

		Score	df	Sig.
Step 0	Variables			
	SN(1)	31.726	1	.000
	Jantung(1)	18.642	1	.000
	EP(1)	4.650	1	.031
	Anemia(1)	11.226	1	.001
	Sepsis(1)	35.595	1	.000
	Hiperk(1)	12.797	1	.000
	AsidosisM(1)	22.916	1	.000
	KeteraturanHD(1)	9.416	1	.002
	KomplikasiHD(1)	41.055	1	.000
Overall Statistics		87.097	9	.000

Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	101.038	9	.000
	Block	101.038	9	.000
	Model	101.038	9	.000
Step 2 ^a	Step	-.073	1	.787
	Block	100.965	8	.000
	Model	100.965	8	.000
Step 3 ^a	Step	-.774	1	.379
	Block	100.191	7	.000
	Model	100.191	7	.000
Step 4 ^a	Step	-1.464	1	.226
	Block	98.727	6	.000
	Model	98.727	6	.000

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step.

Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	174.751 ^a	.381	.522
2	174.824 ^a	.380	.521
3	175.597 ^a	.378	.518
4	177.061 ^a	.374	.512

a. Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than ,001.

Hosmer and Lemeshow Test

Step	Chi-square	Df	Sig.
1	8.237	8	.411
2	12.271	8	.140
3	13.591	8	.093
4	4.490	7	.722

Contingency Table for Hosmer and Lemeshow Test

	Kematian Dini Responden = Meninggal		Kematian Dini Responden = Survive		Total
	Observed	Expected	Observed	Expected	
	Step 1	18	19.427	3	
2	16	16.796	5	4.204	21
3	15	13.333	6	7.667	21
4	12	9.859	9	11.141	21
5	9	6.739	12	14.261	21
6	2	4.192	19	16.808	21
7	1	2.386	20	18.614	21
8	1	1.697	21	20.303	22
9	2	1.050	20	20.950	22
10	0	.520	20	19.480	20
Step 2	18	19.444	3	1.556	21
2	16	16.815	5	4.185	21
3	15	13.273	6	7.727	21
4	12	9.817	9	11.183	21
5	10	6.495	10	13.505	20
6	1	4.373	20	16.627	21

	7	1	2.425	20	18.575	21
	8	1	1.782	22	21.218	23
	9	2	.988	18	19.012	20
	10	0	.588	22	21.412	22
	1	19	19.372	2	1.628	21
	2	15	17.001	6	3.999	21
	3	16	13.595	6	8.405	22
	4	11	9.959	11	12.041	22
Step 3	5	11	6.700	11	15.300	22
	6	0	3.585	18	14.415	18
	7	1	2.195	18	16.805	19
	8	1	1.884	21	20.116	22
	9	2	1.125	20	20.875	22
	10	0	.584	22	21.416	22
	1	19	19.262	2	1.738	21
	2	15	16.794	6	4.206	21
	3	16	13.895	6	8.105	22
	4	12	9.985	10	12.015	22
Step 4	5	9	7.796	18	19.204	27
	6	2	2.994	16	15.006	18
	7	1	2.365	21	19.635	22
	8	1	1.677	21	20.323	22
	9	1	1.232	35	34.768	36

Classification Table^a

	Observed	Predicted			
		Kematan Dini Responden		Percentage Correct	
		Meninggal	Survive		
Step 1	Kematan Dini Responden	Meninggal	53	23	69.7
		Survive	16	119	88.1
	Overall Percentage				81.5
Step 2	Kematan Dini Responden	Meninggal	52	24	68.4
		Survive	16	119	88.1
	Overall Percentage				81.0
Step 3	Kematan Dini Responden	Meninggal	52	24	68.4
		Survive	15	120	88.9
	Overall Percentage				81.5
Step 4	Kematan Dini Responden	Meninggal	50	26	65.8
		Survive	17	118	87.4
	Overall Percentage				79.6

a. The cut value is ,500

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)		
							Lower	Upper	
Step 1 ^a	SN(1)	.999	.402	6.181	1	.013	2.716	1.235	5.971
	Jant(1)	.698	.445	2.459	1	.117	2.009	.840	4.803
	EP(1)	.890	.417	4.550	1	.033	2.436	1.075	5.518
	Anemia(1)	.136	.506	.073	1	.787	1.146	.425	3.089
	Sepsis(1)	1.343	.416	10.420	1	.001	3.829	1.694	8.651
	Hiperk(1)	.447	.385	1.350	1	.245	1.564	.736	3.323
	AsidosisM(1)	1.265	.410	9.528	1	.002	3.544	1.587	7.913
	KeteraturanHD(1)	.345	.389	.788	1	.375	1.412	.659	3.025
	KomplikasiHD(1)	1.787	.467	14.678	1	.000	5.974	2.394	14.908
	Constant	-4.144	.704	34.679	1	.000	.016		
Step 2 ^a	SN(1)	1.009	.400	6.355	1	.012	2.743	1.252	6.012
	Jant(1)	.718	.439	2.674	1	.102	2.050	.867	4.845
	EP(1)	.885	.417	4.509	1	.034	2.422	1.070	5.480
	Sepsis(1)	1.385	.387	12.814	1	.000	3.993	1.871	8.522
	Hiperk(1)	.437	.383	1.304	1	.253	1.548	.731	3.276
	AsidosisM(1)	1.288	.402	10.296	1	.001	3.627	1.651	7.967
	KeteraturanHD(1)	.342	.388	.777	1	.378	1.408	.658	3.015
	KomplikasiHD(1)	1.789	.467	14.692	1	.000	5.985	2.397	14.940
	Constant	-4.152	.706	34.617	1	.000	.016		

Step 3 ^a	SN(1)	1.073	.394	7.426	1	.006	2.923	1.351	6.323
	Jant(1)	.711	.438	2.640	1	.104	2.036	.864	4.803
	EP(1)	.861	.415	4.314	1	.038	2.366	1.050	5.333
	Sepsis(1)	1.401	.386	13.179	1	.000	4.060	1.905	8.652
	Hiperk(1)	.462	.381	1.472	1	.225	1.587	.753	3.347
	AsidosisM(1)	1.306	.400	10.645	1	.001	3.691	1.684	8.088
	KomplikasiHD(1)	1.802	.467	14.918	1	.000	6.063	2.429	15.130
Constant	-4.014	.680	34.845	1	.000	.018			
Step 4 ^a	SN(1)	1.100	.391	7.916	1	.005	3.004	1.396	6.462
	Jant(1)	.744	.437	2.891	1	.089	2.104	.893	4.959
	EP(1)	.868	.412	4.444	1	.035	2.381	1.063	5.335
	Sepsis(1)	1.429	.383	13.909	1	.000	4.176	1.970	8.850
	AsidosisM(1)	1.336	.399	11.214	1	.001	3.803	1.740	8.312
	KomplikasiHD(1)	1.856	.461	16.195	1	.000	6.401	2.592	15.810
	Constant	-3.880	.659	34.677	1	.000	.021		

a. Variable(s) entered on step 1: SN, Kardiv, EP, Anemia, Sepsis, Hiperk, AsidosisM, KeteraturanHD, KomplikasiHD.

Correlation Matrix

	Constant	SN(1)	Jant (1)	EP (1)	Anemia (1)	Sepsis (1)	Hiperk (1)	Asidosis M(1)	KeteraturanHD (1)	Komplikasi HD(1)	SN(1)	Kardiv (1)	EP(1)	Sepsis (1)	Hiperk (1)	AsidosisM (1)	Kc ai
Constant	1.000																
SN(1)	-.096	1.000															
Kardiv(1)	-.368	-.035	1.000														
EP(1)	-.499	.030	.000	1.000													
Anemia(1)	.034	-.087	.055	.000	1.000												
Sepsis(1)	-.315	-.038	.099	.045	.000	1.000											
Hiperk(1)	-.172	-.053	1.000	-.056	-.053	-.053	1.000										
AsidosisM(1)	-.279	1.000	-.039	1.000	1.000	1.000	-.039	1.000									
Keteraturan HD(1)	-.254	-.009	1.000	1.000	1.000	1.000	-.066	1.000	1.000								
Komplikasi HD(1)	-.490	1.000	-.009	1.000	1.000	1.000	-.070	1.000	1.000	1.000							
Constant	1.000																
SN(1)	-.091	1.000															
Kardiv(1)	-.368	-.050	1.000														
EP(1)	-.505	.033	.011	1.000													
Sepsis(1)	-.326	-.120	-.025	.072	1.000												
Hiperk(1)	-.178	-.030	1.000	-.020	1.000	1.000	1.000	-.037	1.000	1.000							

AsidosisM(1	-280	.027	-.105	.117	.101	-.037	1.000	-.032	.104	-.148	-.367	-.503	-.343	-.203	-.295
)										1.000	-.046	.048	-.129	-.037	.025
Keterangan	-256	-.168	.027	.076	-.030	-.068	-.032	1.000	-.007	1.000	1.000	.008	-.017	-.048	-.111
HD(1)										-.046	1.000	1.000	.066	.003	.113
Komplikasi	-493	-.066	-.098	.035	.070	-.068	.104	-.007	1.000	.048	.008	1.000	1.000	-.032	.105
HD(1)										-.129	-.017	.066	1.000	1.000	1.000
Constant	1.000									-.037	-.048	.003	-.032	1.000	-.038
SN(1)	-.148									.025	-.111	.113	.070	-.066	.102
Kardiv(1)	-.367									-.060	-.110	.037	.070	-.066	
EP(1)	-.503									-.165	-.396	-.506	-.355		-.297
Sepsis(1)	-.343									1.000	-.061	.048	-.120		.022
Hiperk(1)	-.203									-.061	1.000	.015	-.019		-.104
AsidosisM(1	-.295									.048	.015	1.000	.058		.105
)										-.120	-.019	.058	1.000		.099
Komplikasi	-.512									.022	-.104	.105	.099		1.000
HD(1)															
Constant	1.000														
SN(1)	-.165														
Kardiv(1)	-.396														
EP(1)	-.506														
Sepsis(1)	-.355														
AsidosisM(1	-.297														
)															

Model if Term Removed

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
SN	-90.486	6.222	1	.013
Jant	-88.608	2.466	1	.116
EP	-89.691	4.632	1	.031
Anemia	-87.412	.073	1	.787
Step 1 Sepsis	-92.791	10.831	1	.001
Hiperk	-88.047	1.343	1	.246
AsidosisM	-92.426	10.102	1	.001
KeteraturanHD	-87.768	.785	1	.376
KomplikasiHD	-95.511	16.271	1	.000
SN	-90.612	6.400	1	.011
Jant	-88.750	2.677	1	.102
EP	-89.706	4.588	1	.032
Step 2 Sepsis	-94.025	13.226	1	.000
Hiperk	-88.060	1.297	1	.255
AsidosisM	-92.879	10.934	1	.001
KeteraturanHD	-87.799	.774	1	.379
KomplikasiHD	-95.550	16.277	1	.000
SN	-91.556	7.516	1	.006
Jant	-89.119	2.641	1	.104
EP	-89.989	4.381	1	.036
Step 3 Sepsis	-94.608	13.619	1	.000
Hiperk	-88.531	1.464	1	.226
AsidosisM	-93.466	11.334	1	.001
KomplikasiHD	-96.083	16.568	1	.000
SN	-92.549	8.037	1	.005
Jant	-89.979	2.898	1	.089
EP	-90.789	4.516	1	.034
Step 4 Sepsis	-95.744	14.427	1	.000
AsidosisM	-94.515	11.969	1	.001
KomplikasiHD	-97.618	18.175	1	.000

Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step 2 ^a	Variables	Anemia(1)	.073	1	.787
	Overall Statistics		.073	1	.787
Step 3 ^b	Variables	Anemia(1)	.062	1	.803
		KeteraturanHD(1)	.781	1	.377
	Overall Statistics		.852	2	.653
Step 4 ^c		Anemia(1)	.016	1	.900
	Variables	Hiperk(1)	1.483	1	.223
		KeteraturanHD(1)	.950	1	.330
	Overall Statistics		2.331	3	.507

a. Variable(s) removed on step 2: Anemia.

b. Variable(s) removed on step 3: KeteraturanHD.

c. Variable(s) removed on step 4: Hiperk.