

**HUBUNGAN INSUFISIENSI GINJAL DENGAN DERAJAT STENOSIS  
BERDASARKAN SIGNIFIKAN DAN NON SIGNIFIKAN  
Studi Observasi di RSI Sultan Agung Semarang  
Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner**

**Skripsi**

Untuk memenuhi sebagian persyaratan  
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



**Oleh :**

**Ikvina Zuhdaka**

**30101800079**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG**

**2022**

**SKRIPSI**

**HUBUNGAN INSUFISIENSI GINJAL DENGAN DERAJAT STENOSIS  
BERDASARKAN SIGNIFIKAN DAN NON SIGNIFIKAN  
(Studi Observasi di RSI Sultan Agung Semarang pada Pasien Penyakit  
Jantung Koroner)**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

**Ikvina Zuhdaka**

**30101800079**

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
pada tanggal, 22 Maret 2022  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan Tim Penguji**

Pembimbing I



**Dr. Ir. Titiek Sumarawati, M. Kes**

Anggota Tim Penguji I



**dr. Rino Arianto Maswita Sp.PD**

Pembimbing II



**dr. M. saugi Abduh Sp.PD., KKV**

Anggota Tim Penguji II



**dr. Afridatul Luailiyah MHPE**

Semarang, 30 Maret 2022  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Islam Sultan Agung  
Dekan,



**Dr. dr. H. Setyo Trisnadi, S.H., Sp. KF**

## SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Ikvina Zuhdaka

Nim : 30101800079

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi yang berjudul :

**“HUBUNGAN INSUFISIENSI GINJAL DENGAN DERAJAT STENOSIS  
BERDASARKAN SIGNIFIKAN DAN NON SIGNIFIKAN**

**(Studi Observasi di RSI Sultan Agung Semarang  
Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner)”**

Adalah benar hasil karya saya dan penuh kesadaran bahwa saya tidak melakukan tindakan plagiasi atau mengambil alih seluruh atau sebagian besar karya tulis orang lain tanpa menyebutkan sumbernya. Jika saya terbukti melakukan tindakan plagiasi, saya menerima sanksi sesuai dengan aturan yang berlaku.

Semarang, 20 Maret 2022  
Yang menyatakan,



**Ikvina Zuhdaka**

## PRAKATA

*Assalamu'alaikum Wr. Wb.*

*Alhamdulillah* rabbi'l'alamin, puji dan syukur penulis ucapkan ke hadirat Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan hidayah serta inayah-Nya penulis telah diberi kekuatan serta kesabaran sehingga skripsi yang berjudul, "**HUBUNGAN INSUFISIENSI GINJAL DENGAN DERAJAT STENOSIS BERDASARKAN SIGNIFIKAN DAN NON SIGNIFIKAN ANGIOGRAFI**" yang merupakan persyaratan untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang yang telah diselesaikan dengan lancar.

Kekurangan dan keterbatasan dalam skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik tentunya dengan bantuan, bimbingan, petunjuk, dan dorongan penuh dari orang-orang sekitar dan dari berbagai pihak. Oleh karena itu penulis ingin mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Dr. dr. H. Setyo Trisnadi, SH, Sp.KF. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. Dr. Ir. Titiek Sumarawati, M.Kes dan dr. M. Saugi Abduh, Sp.PD, KKV, FINASIM selaku dosen pembimbing I dan II yang selama ini telah ikhlas dan sabar dalam meluangkan waktu dan pikiran serta tenaga untuk mengarahkan, membimbing, mengkritik, memberi saran dan dukungan kepada penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.

3. dr. Rino Arianto Marswita, Sp. PD dan dr. Afridarul Luaikiyah, MHPE selaku dosen penguji yang telah dengan ikhlas dan sabar meluangkan waktu dan pikiran untuk menguji, mengkritik, mengarahkan, membimbing dan memberi saran kepada penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
4. Keluarga tercinta Bapak M. Zumaruddin, Ibu Faizah dan Viky Zahra Nabilah yang telah memberikan perhatian, kasih sayang, cinta, dan doa yang tiada henti serta dukungan penuh dalam moral, materil dan non materil sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
5. Rekan seperjuangan penelitian Untarifah Nurul Fikri Fauziah yang sejak awal hingga selesai selalu ada ketika saya membutuhkan bantuan dalam hal apapun demi terselesaikannya skripsi ini.
6. Teman-teman tersayang Selfi kurnia Sari, Talitha Syahda Salsabila, Citra Permata Pratiwi, Ariel Gunawan yang selalu ikhlas menemani dan memberikan dukungan serta semangat di segala situasi dalam pengerjaan skripsi.
7. Teman Teman – teman sejawat Program Studi Kedokteran dan Profesi Dokter angkatan 2018 yang turut memberikan dukungan dalam penelitian ini.
8. Para dosen dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung dan RSI Islam Sultan Agung yang telah membantu dalam penelitian ini
9. Seluruh pihak yang telah membantu terselesaikannya skripsi ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

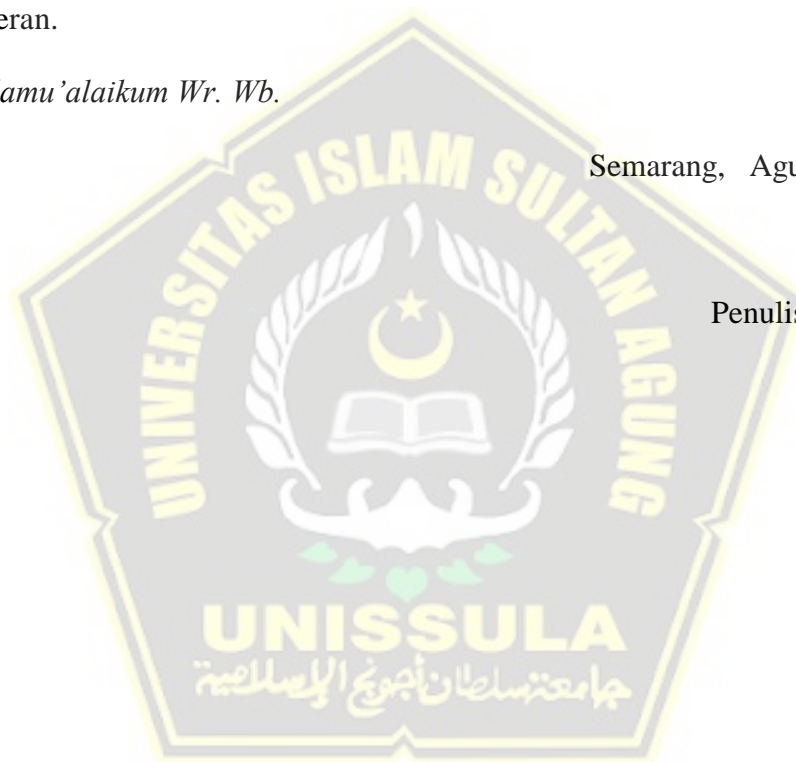
Semoga Allah SWT membalas semua kebaikan serta bantuan yang telah diberikan. Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih banyak kekurangan yang harus diperbaiki dan sangat jauh dari kata sempurna, maka dari itu penulis mengharap kritik dan saran yang membangun supaya Karya Tulis Ilmiah ini dapat menjadi lebih baik.

Akhir kata, semoga penelitian ini dapat bermanfaat dan menjadi bahan informasi yang baik bagi pengembangan ilmu pengetahuan terutama di bidang kedokteran.

*Wassalamu'alaikum Wr. Wb.*

Semarang, Agustus 2021

Penulis



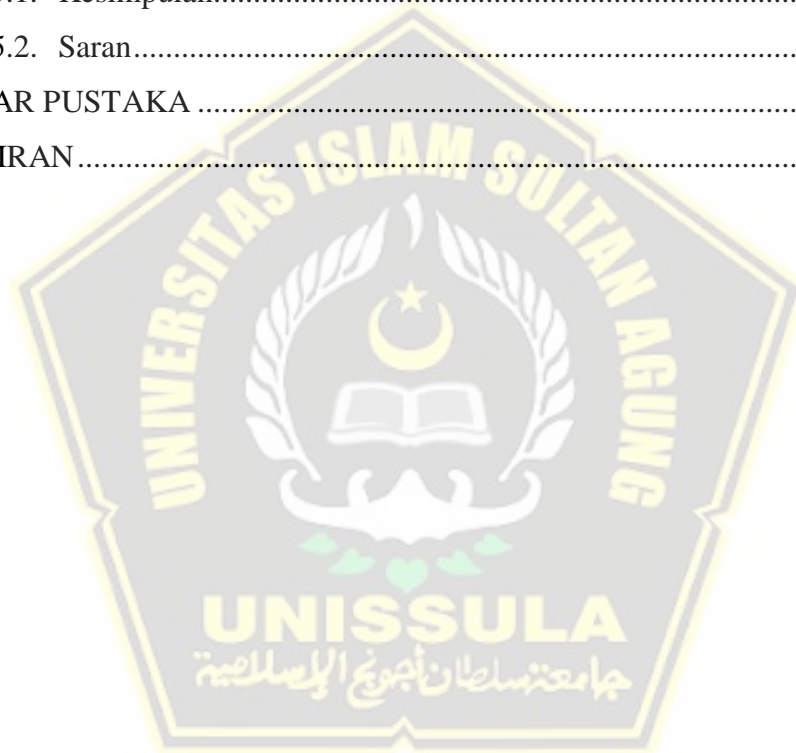
## DAFTAR ISI

|                                     |      |
|-------------------------------------|------|
| HALAMAN JUDUL.....                  | i    |
| HALAMAN PENGESAHAN.....             | ii   |
| SURAT PERNYATAAN.....               | iii  |
| PRAKATA.....                        | iv   |
| DAFTAR ISI.....                     | vii  |
| DAFTAR SINGKATAN .....              | x    |
| DAFTAR GAMBAR .....                 | xii  |
| DAFTAR TABEL.....                   | xiii |
| DAFTAR LAMPIRAN.....                | xiv  |
| INTISARI.....                       | xv   |
| BAB I PENDAHULUAN.....              | 1    |
| 1.1. Latar Belakang .....           | 1    |
| 1.2. Rumusan Masalah .....          | 4    |
| 1.3. Tujuan Penelitian.....         | 4    |
| 1.3.1. Tujuan Umum.....             | 4    |
| 1.3.2. Tujuan Khusus.....           | 5    |
| 1.4. Manfaat Penelitian.....        | 5    |
| 1.4.1. Manfaat Teoritis .....       | 5    |
| 1.4.2. Manfaat Praktis.....         | 5    |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....        | 7    |
| 2.1. Penyakit Jantung Koroner ..... | 7    |
| 2.1.1. Definisi .....               | 7    |
| 2.1.2. Epidemiologi .....           | 8    |
| 2.1.3. Faktor Risiko .....          | 9    |
| 2.1.4. Gejala Klinis.....           | 12   |
| 2.1.5. Patofisiologi.....           | 13   |
| 2.2. Angiografi .....               | 15   |
| 2.3. Insufisiensi Ginjal .....      | 17   |
| 2.3.1. Definisi .....               | 17   |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.3.2. Klasifikasi.....   | 17        |
| 2.3.3. Epidemiologi .....   | 18        |
| 2.3.4. Etiologi .....   | 20        |
| 2.3.5. Faktor Risiko .....  | 22        |
| 2.3.6. Gejala Klinis.....   | 24        |
| 2.3.7. Patofisiologi.....   | 27        |
| 2.4. Hubungan Insufisiensi Ginjal Dengan Derajat Stenosis Pada PJK..... | 31        |
| 2.5. Kerangka Teori.....  | 34        |
| 2.6. Kerangka Konsep .....  | 35        |
| 2.6. Hipotesis Kerja.....   | 35        |
| <b>BAB III METODE PENELITIAN.....</b>                                   | <b>36</b> |
| 3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian .....                    | 36        |
| 3.2. Variabel dan Definisi Operasional .....                            | 36        |
| 3.2.1. Variabel .....   | 36        |
| 3.2.2. Definisi Operasional.....  | 38        |
| 3.3. Populasi dan Sampel .....  | 40        |
| 3.3.1. Populasi .....   | 40        |
| 3.3.2. Sampel.....  | 40        |
| 3.4. Data Penelitian .....  | 41        |
| 3.5. Instrumen Penelitian dan Bahan Penelitian.....                     | 41        |
| 3.6. Cara Penelitian .....  | 42        |
| 3.6.1 Perencanaan Penelitian.....                                       | 42        |
| 3.6.2 Pelaksanaan Penelitian .....                                      | 42        |
| 3.7. Alur Penelitian.....   | 43        |
| 3.8. Tempat dan Waktu Penelitian .....                                  | 44        |
| 3.9. Pengolahan Data.....   | 44        |
| 3.9.1. <i>Editing</i> .....   | 44        |
| 3.9.2. <i>Coding</i> .....  | 44        |
| 3.9.3. <i>Processing</i> .....  | 44        |
| 3.9.4. <i>Cleaning</i> .....  | 44        |
| 3.10. Analisa Hasil .....   | 45        |



|  |    |
|--|----|
| BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....   | 46 |
| 4.1. Hasil Penelitian .....  | 46 |
| 4.1.1. Analisis Univariat.....   | 46 |
| 4.1.2. Analisis Hubungan antara Derajat Insufisiensi Ginjal<br>dengan Derajat Stenosis ..... | 47 |
| 4.1.3. Analisis Bivariat Logistik.....   | 49 |
| 4.1.4. Analisis Multivariat.....   | 51 |
| 4.2. Pembahasan.....   | 52 |
| BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....  | 62 |
| 5.1. Kesimpulan.....   | 62 |
| 5.2. Saran.....  | 63 |
| DAFTAR PUSTAKA .....   | 65 |
| LAMPIRAN.....  | 69 |



## DAFTAR SINGKATAN

|           |   |
|-----------|---|
| ACS       | : <i>Acute Coronary Syndrom</i>                           |
| ADP       | : <i>Adenosin Difosfat</i>                                |
| AHA       | : <i>Acquired Hemolytic Anemia</i>                        |
| AP        | : <i>Angina pectoris</i>                                  |
| BMI       | : <i>Body Mass index</i>                                  |
| BUN       | : <i>Blood Urea Nitrogen</i>                              |
| CAD       | : <i>Coronary Artery Disease</i>                          |
| CKD KDIGO | : <i>Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes</i> |
| CRP       | : <i>C-reactiveprotein</i>                                |
| CT        | : <i>Computed Tomography</i>                              |
| CVD       | : <i>Cardiovascular Disease</i>                           |
| DM        | : <i>Diabetes Mellitus</i>                                |
| EDCF      | : <i>Endothelial Derived Contracting Factor</i>           |
| EKG       | : <i>Electrocardiogram</i>                                |
| eGFR      | : <i>estimated Glomerular Filtration Rate</i>             |
| ESRD      | : <i>End Stage Renal Disease</i>                          |
| FFA       | : <i>Free Fatty Acid</i>                                  |
| GBD       | : <i>Global Burden of Disease</i>                         |
| GFR       | : <i>Glomerular Filtration Rate</i>                       |
| GGK       | : <i>Gagal ginjal kronik</i>                              |
| GI        | : <i>Gastrointestinal</i>                                 |
| HDL       | : <i>High Density Lipoprotein</i>                         |
| HIV       | : <i>Human Immunodeficiency Virus</i>                     |
| HL        | : <i>Hepatic Lipase</i>                                   |
| HR        | : <i>Rasio Hazard</i>                                     |
| IMA       | : <i>Infark Miokard Akut</i>                              |
| IMT       | : <i>Indek Masa Tubuh</i>                                 |
| IRR       | : <i>Indonesian Renal Registry</i>                        |

|           |  |
|-----------|--|
| KDOQI     | : <i>The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of the National Kidney Foundation (NKF)</i> |
| LDL       | : <i>Low Density Lipoprotein</i>   |
| LFG       | : <i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>  |
| LPL       | : <i>Lipoprotein Lipase</i>  |
| MCF       | : <i>Monocyte Chemotatic Factor</i>  |
| MI        | : <i>Myocardiac Infarction</i>   |
| MR        | : <i>Magnetic Resonance</i>  |
| NHLBI     | : <i>National Heart, Lung and Blood Institute</i>  |
| NO        | : <i>Nitrite Oxide</i>   |
| PDGF      | : <i>Platelet-Derived Growth Factor</i>  |
| PERNEFRI  | : <i>Perkumpulan Nefrologi Indonesia</i>   |
| PGK       | : <i>Penyakit Ginjal Kronis</i>  |
| PJK       | : <i>Penyakit Jantung Koroner</i>  |
| PJPD      | : <i>Penyakit jantung dan pembuluh darah</i>   |
| PPOK      | : <i>Penyakit Paru Obstrutif Kronis</i>  |
| PTH       | : <i>Paratyroid Hormon</i>   |
| PTM       | : <i>Penyakit Tidak Menular</i>  |
| QCA       | : <i>Quantitative Coroner Angiografi</i>   |
| RE        | : <i>Retikulum Endoplasma</i>  |
| RISKESDAS | : <i>Riset Kesehatan Dasar</i>   |
| ROS       | : <i>Reactive Oxygen Species</i>   |
| SCD       | : <i>Sudden Cardiac Death</i>  |
| SKA       | : <i>Sindroma Koroner Akut</i>   |
| SMCs      | : <i>Smooth Muscle Cells</i>   |
| SRA       | : <i>Reseptor Scavenger A</i>  |
| SRS       | : <i>Sample Registration System</i>  |
| VD        | : <i>Vessels Disease</i>   |
| VLDL      | : <i>Very Low Density Lipoprotein</i>  |
| WHO       | : <i>World Health Organization</i>   |

## DAFTAR GAMBAR

|             |                           |    |
|-------------|---------------------------|----|
| Gambar 2.1. | Skema Kerangka Teori..... | 34 |
| Gambar 2.2. | Kerangka Konsep.....      | 35 |
| Gambar 3.1. | Alur Penelitian .....     | 43 |



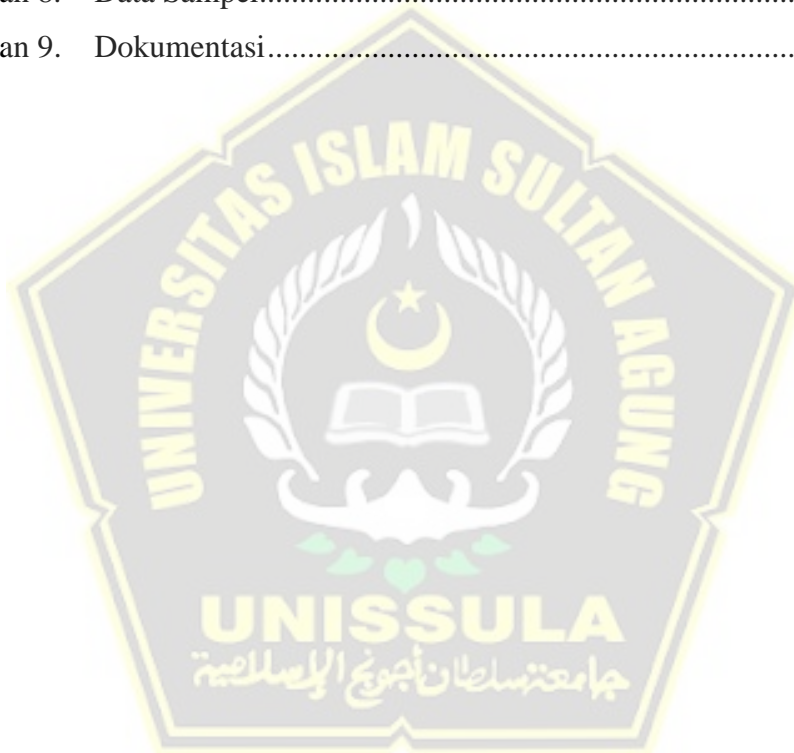
## DAFTAR TABEL

|            |   |    |
|------------|---|----|
| Tabel 4.1. | Hasil Analisis Univariat Distribusi Frekuensi Karakteristik Pasien.....               | 47 |
| Tabel 4.2. | Hubungan antara Derajat Insufisiensi Ginjal dengan Derajat Stenosis .....             | 48 |
| Tabel 4.3. | Hasil Analisis Bivariat Faktor-Faktor Yang Berkaitan Dengan Derajat Stenosis .....    | 50 |
| Tabel 4.4. | Hasil analisis multivariat Faktor-Faktor Yang Berkaitan Dengan Derajat Stenosis ..... | 51 |



## DAFTAR LAMPIRAN

|             |                                      |     |
|-------------|--------------------------------------|-----|
| Lampiran 1. | <i>Ethical Clearence</i> .....       | 69  |
| Lampiran 2. | Izin Penelitian .....                | 70  |
| Lampiran 3. | Selesai Penelitian .....             | 71  |
| Lampiran 4. | Hasil Cek Plagiasi .....             | 72  |
| Lampiran 5. | Surat Pengantar Bahasa Inggris ..... | 74  |
| Lampiran 6. | Undangan Seminar Hasil .....         | 75  |
| Lampiran 7. | Hasil SPSS .....                     | 77  |
| Lampiran 8. | Data Sampel .....                    | 81  |
| Lampiran 9. | Dokumentasi .....                    | 152 |



## INTISARI

*World Health Organization* (WHO) menyebutkan Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyebab kematian utama di dunia. Insufisiensi ginjal diidentifikasi sebagai faktor resiko PJK dimana CRP atau *C-reactiveprotein* pada gagal ginjal kronik dapat menyebabkan proses inflamasi dan membentuk plak atheroma sehingga menjadi aterosklerosis dengan cara mengikat sel-sel yang rusak lalu mengaktivasi sistem komplemen, menunjukkan ikatan kalsium dependen, dan agregasi dari LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*). Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan insufisiensi ginjal dan derajat stenosis berdasarkan hasil pemeriksaan angiografi.

Penelitian observasional analitik dengan metode *cross sectional* dilakukan pada 821 pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang selama Februari-Maret 2022. Derajat Insufisiensi ginjal didapatkan dari data medis pasien, dibedakan menjadi stadium 1 ( $>90$  ml/min  $1,73$  m<sup>2</sup>), stadium 2 (60-89 ml/min  $1,73$  m<sup>2</sup>), stadium 3a (45-59 ml/min  $1,73$  m<sup>2</sup>), stadium 3b (30-44 ml/min  $1,73$  m<sup>2</sup>), stadium 4 (15-29 ml/min  $1,73$  m<sup>2</sup>), stadium 5 ( $<5$  ml/min  $1,73$  m<sup>2</sup>). Derajat stenosis didapatkan dari hasil pemeriksaan angiografi oleh dokter spesialis kardivaskular, diklasifikasikan sebagai signifikan (penyempitan  $\geq 50\%$ ) dan non signifikan (penyempitan  $< 50\%$ )

Derajat insufisiensi ginjal pada uji korelasi *chi square* didapatkan nilai  $p=0,000$  ( $p<0,05$ ). Pada analisis bivariate yang paling memiliki hubungan dengan derajat stenosis pada pasien PJK adalah usia ( $p=0,000$ ), jenis kelamin ( $p=0,000$ ), Riwayat DM ( $p=0,000$ ).

Kesimpulan penelitian menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara derajat insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis berdasarkan *Signifikan* dan *Non signifikan* Angiografi pada pasien PJK dan usia, jenis kelamin, serta Riwayat DM merupakan faktor paling berpengaruh setelah derajat insufisiensi ginjal.

**Kata Kunci** : Derajat insufisiensi ginjal, Derajat stenosis, PJK, Signifikan dan Non Signifikan.

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar Belakang**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) yaitu plak yang terdapat pada arteri jantung yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit serangan jantung. Terkikisnya plak aterosklerotik pada lumen pembuluh darah dapat menyebabkan terjadinya thrombosis dan penurunan aliran darah ke jantung. PJK merupakan penyakit kardiovaskuler yang paling sering terjadi dengan angka kematian yang sangat tinggi (WHO, 2004). Pada negara berkembang seperti Indonesia, PJK menjadi penyebab kematian utama menggantikan penyebab lain seperti penyakit infeksi. Menurut data dari WHO penyebab kematian di dunia pada tahun 2008 yaitu penyakit jantung sebesar 12,8% (7,2 juta) (Wood, 2011).

Pada tahun 2030 angka kematian akibat penyakit jantung diprediksi akan terus meningkat hingga 23,3 juta (Kemenkes RI, 2012). Penelitian pada tahun 2016 menyebutkan bahwa kematian disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler yang seharusnya dapat dicegah sebanyak 19,2 jiwa dan lebih dari 3 juta kematian tersebut terjadi pada usia dibawah 60 tahun. Riset Kesehatan Dasar yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2014 menyebutkan sebanyak 42% terjadi kematian dini yang disebabkan oleh penyakit jantung pada negara dengan penghasilan rendah dan sebanyak 4% di negara berpenghasilan tinggi. Prevalensi pada provinsi Jawa Tengah masih cukup tinggi yaitu sebanyak



120.447 kasus. Faktor risiko mayor morbiditas dan mortalitas pada penyakit PJK diantaranya adalah diabetes mellitus, merokok, hipertensi, dislipideamia, usia, dan jenis kelamin. Faktor genetik juga mempengaruhi sekitar 80-90%, selain itu gaya hidup yang kurang baik dapat menjadi faktor resiko terjadinya PJK (Ramandika, 2012).

Patologi pembuluh darah terutama pada ginjal disebabkan karena produksi dan pelepasan *endothelial derived contracting factor* (EDCF) oleh aterosklerosis pada arteri koroner jantung. EDCF yang beredar secara sistemik akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah pada ginjal sehingga laju filtrasi glomerulus menurun dan menjadi insufisiensi ginjal. (Farizal, 2019).

Kerusakan ginjal merupakan keadaan patologis termasuk kelainan dalam darah, urin atau studi pencitraan. Gagal Ginjal Kronik merupakan kerusakan ginjal (*kidney damage*) atau *estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) / penurunan *laju filtrasi glomerulus* (LFG) sebanyak  $<60$  2ml/menit/1,73m<sup>2</sup> dalam waktu  $\geq 3$  bulan. Gagal ginjal kronik merupakan salah satu komplikasi dari PJK yang menyebabkan penurunan kualitas hidup dan menghabiskan banyak biaya perawatan (Ghani, 2016).

CRP atau *C-reactiveprotein* pada gagal ginjal kronik dapat menyebabkan proses inflamasi dan membentuk plak atheroma sehingga menjadi aterosklerosis dengan cara mengikat sel-sel yang rusak lalu mengaktivasi sistem komplemen, menunjukkan ikatan kalsium dependen, dan agregasi dari LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan VLDL (*Very Low*

*Density Lipoprotein*). CRP merupakan indikator jumlah plak atherosklerosis dan ketebalan tunika intima-media arteri koronaria pada pasien yang sudah maupun belum menjalani hemodialisa. Kalsifikasi pembuluh darah disebabkan oleh keseimbangan positif fosfat dan kalsium dikarenakan naiknya konsumsi atau inadekuat ekskresi dan adanya hiperparatiroidisme serta penggunaan vitamin D (Sagita, 2018).

Angiografi adalah tindakan invasif yang hanya dapat dilakukan di rumah sakit dengan pelayanan angiografi dan merupakan prosedur untuk menegakkan diagnosis kelainan pembuluh darah arteri koroner dengan cara memasukkan kontras sinar X ke dalam aliran darah arteri femoralis atau brakialis untuk menilai kelainan pembuluh darah arteri koroner seperti letak lumen, presentase, besar kecilnya pembuluh darah, jumlah lumen, ada tidaknya kolateral dan fungsi ventrikel kiri (Tendera *et al.*, 2011). Derajat stenosis pada PJK dapat diukur menggunakan sistem skoring dengan metode pengelompokan menggunakan penghitungan Gensini Score, signifikan dan non signifikan, serta metode 1VD (*Vessel Disease*), 2VD (*Vessels Disease*), 3VD (*Vessels Disease*) (Cengiz *et al.*, 2018).

Penelitian sebelumnya menentukan derajat stenosis sebagai kategori signifikan dengan penyempitan pembuluh darah sebanyak  $\geq 50\%$  dan non signifikan dengan penyempitan pembuluh darah sebesar  $< 50\%$  dengan nilai  $p = 0,021$  (Al Saffar *et al.*, 2016). Derajat stenosis dengan penyempitan  $> 75\%$  akan mulai menunjukkan gejala klinis pada jantung dengan oksigasinya yang terganggu. Faktor risiko terjadinya stenosis akan lebih

awal terdeteksi sebelum adanya gejala klinis, dengan cara mengetahui derajat stenosis berdasarkan signifikan dan non signifikan serta dapat menilai penyempitan pembuluh darah, akan tetapi hanya satu segmen pembuluh darah saja yang dapat dinilai (de Bie *et al.*, 2013).

Berdasarkan penjabaran latar belakang diatas maka peneliti ingin mengetahui dan mengkaji apakah terdapat hubungan insufisiensi ginjal dengan beratnya *Coronary Artery Disease* yang dinilai menggunakan pemeriksaan angiografi dan dikelompokkan berdasarkan signifikan dan non signifikan. Pemeriksaan ini merupakan analisis visual yang *simple* dengan perkiraan terbaik, tetapi tidak bisa melihat presentase dan letak obstruksinya secara tepat dan jelas.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Apakah terdapat hubungan antara *Insufisiensi Ginjal* dengan derajat stenosis berdasarkan *Signifikan* dan *Non Signifikan* angiografi pada pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang.

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui hubungan *Insufisiensi Ginjal* dengan derajat stenosis berdasarkan *Signifikan dan Non Signifikan* angiografi pada pasien PJK.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

- 1.3.2.1. Untuk mengetahui prevalensi derajat stenosis pada Penyakit Jantung Koroner (PJK) berdasarkan *Signifikan dan Non Signifikan*.
- 1.3.2.2. Untuk mengetahui prevalensi *Insufisiensi Ginjal* pada pasien PJK.
- 1.3.2.3. Untuk mengetahui faktor risiko lain yang paling berpengaruh setelah *Insufisiensi Ginjal* pada pasien PJK.

## **1.4. Manfaat Penelitian**

### **1.4.1. Manfaat Teoritis**

- 1.4.1.1. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan tambahan dan sumbangan pemikiran dalam bidang ilmu Kedokteran.
- 1.4.1.2. Hasil penelitian ini dapat juga digunakan sebagai landasan penelitian selanjutnya.

### **1.4.2. Manfaat Praktis**

- 1.4.2.1. Memberikan informasi mengenai hubungan antara insufisiensi ginjal terhadap beratnya derajat stenosis berdasarkan *signifikan dan non signifikan* pada pasien PJK.
- 1.4.2.2. Bagi tenaga medis, dari hasil penelitian ini dengan menggunakan perhitungan besarnya faktor resiko dan Insufisiensi Ginjal diharapkan dapat dengan mudah

memprediksikan awal kejadian derajat stenosis arteri koroner pada pasien PJK berdasarkan metode *Signifikan* dan *Non Signifikan*.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Penyakit Jantung Koroner

##### 2.1.1. Definisi

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau *Coronary Artery Disease (CAD)*, yang juga dikenal sebagai *Ischaemic Heart Disease*. PJK merupakan penyakit jantung aterosklerotik, yaitu terdapat penyempitan pada salah satu atau beberapa pembuluh darah koroner yang disebabkan oleh akumulasi lipid di dinding pembuluh darah atau disebut sebagai aterosklerosis yang menyebabkan aliran darah dan pasokan oksigen ke otot jantung menurun sehingga kerja jantung terganggu serta dapat menimbulkan gejala nyeri dada (Satoto, 2014).

Lipid yang telah menumpuk perlahan lahan dan menyebabkan penyempitan pembuluh darah arteri disebut plak aterosklerotik yang lama kelamaan akan pecah dan dapat menyebabkan thrombosis. Apabila thrombosis tersebut mengalir ke arteri yang lebih kecil dapat menyebabkan sumbatan sehingga mengganggu aliran darah arteri. Aterosklerosis berkembang seiring berjalanya waktu dan dapat memburuk seiring bertambahnya usia (Katz & Nes, 2015).

Tanda dari PJK yaitu gejala angina pektoris dan infark miokard yang disebabkan oleh gangguan aliran darah. Gejala angina pektoris merupakan nyeri sesaat yang disebabkan oleh meningkatnya aliran darah jantung yang mengalami sumbatan, sedangkan infark

miokard merupakan nyeri substernal akibat kurangnya oksigen dan dapat menimbulkan kematian mendadak pada individu (Sakakura *et al.*, 2013).

### 2.1.2. Epidemiologi

Penyakit Jantung Koroner merupakan penyakit yang prevalensinya meningkat pesat setiap tahunnya, terutama di negara berkembang dan merupakan penyebab utama morbiditas serta mortalitas (Subekti & Susatia, 2015).

Berdasarkan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Penyakit tidak menular yang menyebabkan kematian nomor satu setiap tahunnya adalah penyakit kardiovaskular yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah seperti PJK, hipertensi dan stroke. Dari hasil pencatatan dan pelaporan sistem informasi rumah sakit di Indonesia menyebutkan bahwa total kasus rawat inap pasien PJK sebanyak 31.853 kasus dan total kasus rawat jalan pasien PJK sebanyak 78.330 kasus (Sakakura *et al.*, 2013).

Menurut Kemenkes RI Tahun 2013, prevalensi penyakit gagal jantung sebesar 0,13% dan jantung koroner di Indonesia yaitu 0,5% dari total penduduk berusia 18 tahun keatas. Sementara itu, penyakit Jantung Koroner di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter yaitu sebesar 883.47 orang (0,5%) dan sebanyak 1.650.340 orang (1,5%) berdasarkan gejala. Daerah penyumbang terbanyak PJK di Indonesia yaitu Provinsi Maluku sebanyak 160.812 orang dan peringkat ke-2

yaitu Provinsi Jawa Timur yaitu sebanyak 375.127 orang, kemudian disusul Provinsi Jawa Tengah sebagai peringkat ke-3 yaitu sebanyak 120.447 orang berdasarkan diagnosis dokter dan sebanyak 337.252 berdasarkan gejala (Kemenkes RI, 2012).

Pada tahun 2006, wilayah Provinsi Jawa Tengah memiliki kasus PJK sebanyak 26,38 per 1000 kasus yang terdiri dari angina pektoris sebanyak 7,32 per 1000 penduduk, infark miokard akut sebanyak 7,32 per 1000 penduduk dan gagal jantung sebanyak 12,96 per 1000 penduduk. Data tersebut diambil dari Dinas Kesehatan yang telah mengalami peningkatan setiap tahunnya (Dinas Kesehatan Pemerintah Provinsi Jawa Tengah, 2008).

Kasus penyakit jantung yang terjadi di negara berpenghasilan tinggi yaitu sebanyak 4% dan di negara berpenghasilan rendah sebanyak 42%. Sebanyak 3 juta dari 17,3 juta kasus penyakit jantung dialami oleh pasien yang berusia sebelum 60 tahun (Riskesdas, 2018).

### **2.1.3. Faktor Risiko**

Faktor risiko memegang peranan penting pada kejadian Penyakit Jantung Koroner. Orang yang memiliki faktor risiko tersebut cenderung akan mengidap penyakit Jantung Koroner di kemudian hari. Semakin banyak faktor risiko yang dialami maka akan semakin memperburuk keadaan. Menurut arti pentingnya, faktor risiko dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko utama dan faktor



risiko tambahan sedangkan menurut kategorinya terbagi menjadi yang dapat diubah (*modifiable*) dan tidak dapat diubah (*non modifiable*).

Faktor risiko *non modifiable* (tidak dapat diubah) yaitu :

- a. Keturunan (Genetik)
- b. Usia
- c. Jenis Kelamin

Faktor risiko yang dapat diupayakan untuk diubah (*modifiable*) adalah :

- a. Merokok
- b. Hipertensi
- c. Hiperlipidemia
- d. Diabetes Melitus
- e. Obesitas
- f. Kurang olahraga (Subekti & Susatia, 2015).

Usia berhubungan dengan kadar kolestrol. Semakin bertambahnya usia maka kadar kolestrol total juga akan meningkat. Kandungan lemak yang berlebihan pada darah dapat menyebabkan pembentukan plak lemak yang akan menempel pada pembuluh darah sehingga pembuluh darah akan menyempit dan tekanan darah akan meningkat, hal ini dapat menyebabkan terjadinya PJK (Arief *et al.*, 2012).

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko PJK. Perempuan setelah menopause cenderung lebih berisiko terkena PJK dibanding laki-laki dikarenakan menurunnya estrogen seiring bertambahnya usia. Namun, pada perempuan sebelum menopause kemungkinan terkena PJK cenderung lebih kecil dari laki-laki. (Darliana, 2017).

Kebiasaan merokok dapat meningkatkan risiko dan memperburuk keadaan pada PJK. Pada asap rokok terdapat kandungan ROS yang dapat menimbulkan radikal bebas dan menyebabkan kerusakan endotel serta terbentuknya thrombosis. Peningkatan thrombosis dapat menimbulkan pembentukan plak aterosklerosis yang dapat menyebabkan terjadinya PAJAK (Ghani, 2016).

Hipertensi dapat merusak endotel pembuluh darah. Secara teori, hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan beberapa komplikasi seperti aterosklerosis, stroke, penyakit ginjal, aneurisma, sindrom metabolik. PJK itu sendiri juga dapat menyebabkan beberapa komplikasi seperti aritmia, gagal jantung kongestif, infark miokardial, dan kematian (Chan *et al.*, 2012).

Hiperlipidemia merupakan keadaan meningkatnya kadar kolesterol total dalam darah yaitu meningkatnya kadar LDL, trigliserid dan penurunan kadar HDL yang disebabkan oleh ketidak

seimbangan metabolisme lipid akibat dari konsumsi lemak yang berlebih (Arief *et al.*, 2012).

Diabetes Mellitus juga berhubungan dengan PJK. Pada DM terjadi peningkatan plak di pembuluh koroner pada jantung yang cenderung dapat ruptur sehingga akan memperburuk keadaan pada PJK (Chiha *et al.*, 2012).

Olahraga dapat mengurangi faktor risiko terjadinya PJK. Obesitas juga berperan penting dalam kejadian PJK. Dengan melakukan senam jantung akan membantu memperlancar aliran darah, membakar sumbatan lemak dan kolesterol pada tubuh (Jomansyah, 2013).

#### **2.1.4. Gejala Klinis**

PJK memiliki gejala khas atau gejala umum yaitu rasa tidak nyaman seperti nyeri dada atau angina pektoris yang ditandai dengan rasa terbakar atau *heartburn* di atas lambung dan rasa seperti diremas di bagian rahang, bawah leher, belakang tulang dada, bahu, punggung hingga ke lengan. Hal tersebut terjadi karena otot jantung tidak mendapat suplai oksigen yang dibawa oleh darah (Katz & Nes, 2015).

PJK juga memiliki gejala tambahan lain yaitu sesak nafas, pusing, mual, muntah, keringat dingin, batuk dan jantung berdebar. Sesak nafas dapat terjadi saat atau sebelum rasa tidak nyaman di dada. Sesak nafas terjadi ketika kebutuhan darah pada tubuh tidak

terpenuhi karena jantung tidak dapat memompa cukup darah, sehingga tubuh sulit bernafas karena paru-paru mengeluarkan cairan dan dapat menyebabkan gagal jantung (Agrina, 2017).

Gejala umum dapat terjadi selama beberapa menit dan dapat hilang dengan istirahat, namun ada kemungkinan untuk muncul kembali (*National Heart Lung And Blood Institute (NHLBI)*, 2013).

### **2.1.5. Patofisiologi**

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh obstruksi aterosklerotik pada arteri koroner yang terjadi secara bertahap karena penumpukan plak yang ruptur dan menjadi gumpalan darah (Farhanah Meutia, 2015).

Menurut beberapa penelitian, inflamasi memiliki peran dalam proses terjadinya gejala dalam PJK yang diakibatkan oleh aterosklerosis. Patogenesis aterosklerosis yang sangat kompleks sampai saat ini belum diketahui secara jelas. Lesi aterosklerosis didominasi oleh sel imun yang pada tahap awal akan menghasilkan molekul efektor yang kemudian dapat mempercepat proses aterosklerosis. Interaksi antara mekanisme imun dan faktor risiko dapat memicu, menyebarkan dan menimbulkan lesi inflamasi pada pembuluh darah sehingga dapat terjadi *acute coronary sindrom* (Sunarti, 2013).

Disfungsi endotel pada proses aterosklerosis yang diawali dengan adanya jejas endotel pada pembuluh darah arteri disebabkan

oleh beberapa faktor iritan seperti faktor hemodinamik, hipertensi, hiperlipidemia dan toksin serta derivat dari rokok (Jomansyah, 2013).

Adanya perubahan fungsi pembuluh darah yang berakibat terjadinya disfungsi endotel merupakan tanda terjadinya aterosklerosis. Salah satu tandanya yaitu tidak terjadinya keseimbangan antara vasokonstriktor dan vasodilator. Pada endotel yang mengalami jejas, maka sel tersebut akan memicu kaskade koagulasi dan mulai membentuk plak atheroma untuk memproteksi pembuluh darah (Sunarti, 2013).

Lipid dibawa oleh lipoprotein yang pada permukaannya bersifat larut air dan pada bagian dalamnya bersifat tidak larut air. Kelebihan lipid akan menyebabkan kelebihan lipoprotein yang akan menempel dan kemudian terjebak di bawah endotel (Sunarti, 2013).

Sel lipid membentuk inti otot polos dan matrix kolagen yang menarik makrofag lalu membentuk fatty streak dan menyebabkan pembengkakan atau foam sel. Pada usia muda, foam sel tersebut tidak menyebabkan gejala yang kemudian dapat menghilang atau menjadi atheroma. Fatty streak tersebut selanjutnya mengundang sel mast dan sel T untuk menghasilkan sitokin inflamasi dan enzim proteolitik. Foam sel bersifat tidak stabil dan mudah pecah serta dapat menyebabkan pembekuan darah. Selain itu dapat menyebabkan dinding arteri menyempit dan vasopasme yang apabila

terjadi secara tiba-tiba maka akan menyebabkan iskemik dan pada keadaan darurat seperti serangan jantung dan kematian (Al Saffar *et al.*, 2016).

## 2.2. Angiografi

Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyakit dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi di dunia dan Indonesia. Penyebab utama penyakit jantung koroner adalah aterosklerosis Pada tahun 1959, ditemukan metode invasive untuk mengetahui gambaran pembuluh darah koroner yang pertama kali dilakukan oleh Sones yang dikenal dengan nama angiografi koroner atau kateterisasi jantung dengan memasukkan kateter kemudian menginjeksikan kontras ke dalam arteri koroner dan merekamnya dengan foto radiografi (Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah RSUD Dr. Soetomo., 2010).

Angiografi digunakan untuk mendiagnosis secara cepat dan pasti mengenai penyakit yang diderita dan pencegahan serta terapi selanjutnya. Angiografi merupakan pemeriksaan standar dan akurat yang merupakan *gold standard* untuk mengidentifikasi lokasi anatomi dan penyempitan pembuluh darah pada kejadian aterosklerosis di arteri koroner jantung. Angiografi memberikan informasi mengenai bagian anatomi koroner pada pasien penyakit jantung koroner sebelum atau setelah revaskularisasi maupun setelah pengobatan medik. Selain itu juga digunakan pada pasien yang akan melakukan operasi katup jantung (Gomar *et al.*, 2016).

Pemeriksaan angiografi menggunakan sinar X dengan cara memasukan kontras radiografi yang dapat menyerap sinar yaitu yodium, sehingga dapat menggambarkan bagian anatomi pembuluh koroner. Arteri femoralis dianastesi kemudian dilakukan insersi sheath lalu kontras dimasukan melalui kateter yang dimasukkan ke arteri femoralis dan diarahkan ke jantung pada arteri koronaria kanan atau kiri sesuai dengan prosedur. Saat kontras diinjeksikan, terdapat sensasi panas pada bagian femoralis, sensasi logam pada lidah, dan sensasi basah di seluruh tubuh. Terdapat kontra indikasi relative angiografi koroner yaitu gangguan keseimbangan elektrolit, stroke, infeksi, gangguan hematopoetik berupa trombositopenia ( $<80.000 \text{ mm}^3$ ), perdarahan saluran cerna dan alergi, namun sampai saat ini tidak terdapat kontra indikasi yang absolut untuk angiografi koroner (Wangko, 2012).

Untuk menentukan derajat keparahan atau beratnya *Coronary Artery Disease* (CAD) pada pemeriksaan angiografi digunakan metode pengelompokkan atau perhitungan dengan sistem skoring yaitu dengan metode pengelompokkan *one vessel disease, two vessels disease, three vessels disease, signifikan* dan *non signifikan* serta perhitungan skor Gensini (Neeland, 2012).

Penilaian derajat stenosis dikatakan signifikan apabila terdapat pengurangan diameter lumen pembuluh darah arteri koronaria rata-rata sebesar  $\geq 50\%$  dan dikatakan non signifikan jika diameter lumen pembuluh darah arteri koronaria  $< 50\%$  menggunakan algoritma *kuantitatif koroner*

*angiografi* (QCA). Saat stenosis sudah mencapai >75% pada jantung yang oksigenasinya terganggu akan muncul gejala klinis. Dari kriteria signifikan dan non signifikan dapat mengetahui lebih awal resiko terjadinya stenosis sebelum gejala klinis muncul dan akan lebih mudah menilai penyempitan pembuluh darah meskipun hanya satu segmen pembuluh darah yang dapat dinilai (de Bie *et al.*, 2013).

## **2.3. Insufisiensi Ginjal**

### **2.3.1. Definisi**

Gagal ginjal adalah gangguan fungsi ginjal berupa penurunan fungsi ginjal secara ireversibel dan progresif akibat tubuh gagal mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit yang kemudian menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) sehingga memerlukan terapi pengganti ginjal secara tetap berupa transplantasi ginjal. Uremia menjadi salah satu sindrom yang diakibatkan oleh penurunan fungsi ginjal. Gagal ginjal kronik terjadi akibat dari kehilangan fungsi ginjal secara bertahap dan berkelanjutan (Rahman & Triawanti, 2013).

### **2.3.2. Klasifikasi**

Klasifikasi gagal ginjal kronis berdasarkan derajat LFG (*Laju Filtrasi Glomerulus*) dengan nilai normalnya adalah 125ml/min/1,73 m<sup>2</sup> yaitu :



- Stadium 1 : kelainan ginjal yang ditandai dengan albuminaria persisten dan LFG yang meningkat atau masih normal ( $> 90$  ml / menit /  $1,73 \text{ m}^2$ )
- Stadium 2 : Kelainan ginjal dengan albuminaria persisten dan LFG yang menurun menjadi  $60-89 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$  atau ringan
- Stadium 3 : kelainan ginjal dengan LFG menurun menjadi  $30-59 \text{ mL/menit/1,73m}^2$  atau sedang
- Stadium 4 : kelainan ginjal dengan LFG menurun menjadi  $15-29 \text{ mL/menit/1,73m}^2$  atau berat
- Stadium 5 : kelainan ginjal dengan LFG  $< 15 \text{ mL/menit/1,73m}^2$  atau gagal ginjal terminal.

### 2.3.3. Epidemiologi

Penyakit gagal ginjal kronis menjadi penyakit yang perlu banyak perhatian supaya angkanya tidak terus meningkat dan menyebabkan kematian. Menurut *World Health Organization* (WHO), angka kematian penyakit ginjal kronis mencapai 850.000 jiwa per tahunnya. WHO memprediksi pada tahun 2018 sekitar tiga juta penduduk mengalami gagal ginjal stadium terminal atau *End Stage Renal Disease* (ESRD) yang harus melakukan pengobatan pengganti dan setiap tahunnya mengalami peningkatan kira-kira 5%. Menurut *Global Burden of Disease* (GBD), Pada tahun 2015 sebanyak 1,2 juta orang meninggal karena penyakit gagal ginjal.

Pada usia 50-74 tahun, gagal ginjal kronik menjadi penyebab kematian nomor 8 di dunia. Pada tahun 2019, gagal ginjal merupakan penyakit penyebab kematian peringkat ke-18. GBD juga menyebutkan sebanyak 10% dari populasi seluruh dunia mengidap PGK namun hanya 1 dari 10 orang yang menyadari kondisinya.

Yayasan Ginjal Indonesia menyatakan bahwa sebanyak 1,5 juta dari sekitar 500 juta orang yang menderita penyakit gagal ginjal kronis harus menggantungkan hidupnya dengan hemodialisa seumur hidup. Menurut data *10th annual report of Indonesian Renal Registry*, sebanyak 90% pasien menjalani hemodialisa akibat penyakit gagal ginjal kronik stadium V, sedangkan pasien yang menjalani hemodialisa akibat penyakit gagal ginjal akut 8% dan gagal ginjal akut pada GGK 2%. Data Riskesdas 2013 menunjukkan prevalensi pasien gagal ginjal kronis adalah sebesar 0,2% dan meningkat pada tahun 2018 menjadi 0,38%. Laki-laki lebih banyak menderita GGK yaitu sebesar 0,42% sedangkan perempuan sebesar 0,35%. Prevalensi tertinggi pada provinsi Kalimantan Utara yaitu sebesar 0,64%, disusul oleh Maluku Utara 0,56%, Sulawesi Utara 0,53%, Gorontalo, Sulawesi Tengah, dan NTB 0,52%. Sedangkan prevalensi terendah pada Provinsi Sulawesi Barat 0,18%. Prevalensi meningkat 0,1% seiring bertambahnya umur dan meningkat lebih banyak saat umur 45-54 tahun yaitu sebesar 0,56%. Paling banyak

diderita oleh orang berumur 65-74 tahun 0,82% (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

#### 2.3.4. Etiologi

Individu dengan GFR normal atau meningkat dan tanpa kerusakan pada ginjal dapat beresiko menjadi GGK, sehingga diperlukan pemeriksaan lanjutan untuk menentukan apakah menderita GGK atau tidak (Djarwoto, 2012).

Berdasarkan data tahunan ke empat IRR (*Indonesian Renal Registry*) oleh PERNEFRI (*Perkumpulan Nefrologi Indonesia*) pada tahun 2011, menyatakan bahwa urutan etiologi GGK dari nilai yang terbanyak adalah penyakit ginjal hipertensi 34%, nefropati diabetika 27%, glomerulonefropati primer 14%, nefropati obstruksi 8%, pielonefritis kronik 6%, sistemik lupus eritromatosus 1%, ginjal polikistik 1%, gout 2%, lain-lain 6%, dan tidak diketahui 1%.

Menurut Septiana, (2020) hal-hal yang dapat menyebabkan GGK adalah intersisial nefritis, refluk nefropati, ginjal polikistik, iskemik nefropati, glomerulonephritis, hipertensi nefrisklerosis, diabetik nefropati, nefropati dengan *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), *transplant allograft failure*.

Beberapa penyebab penyakit ginjal kronis adalah sebagai berikut:

a. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis adalah inflamasi nefron, terutama pada glomerulus. Terbagi menjadi dua, yaitu glomerulonefritis akut dan glomerulonefritis kronis. Glomerulonefritis akut terjadi akibat respon imun terhadap toksin bakteri tertentu (kelompok streptokokus beta A), salah satunya yaitu infeksi streptokokus dan juga dapat diakibatkan oleh infeksi sekunder dari penyakit sistemik lain atau glomerulonefritis akut. Glomerulonefritis kronis merusak glomerulus dan tubulus (Kowalak, 2017).

b. Pielonefritis kronis

Pielonefritis adalah inflamasi ginjal dan pelvis ginjal akibat infeksi bakteri yang dapat berawal dari traktus urinaria bawah (kandung kemih) dan menyebar ke ureter, atau karena infeksi yang dibawa darah dan limfe menuju ginjal. Obstruksi traktus urinaria dapat terjadi akibat pembesaran kelenjar prostat, defek kongenital, atau batu ginjal yang dapat memicu terjadinya pielonefritis (Kowalak, 2017).

c. Batu ginjal

Batu ginjal atau kalkuli urinaria terbentuk dari pengendapan garam kalsium, asam urat, sistein, atau magnesium. Batu kecil dapat mengalir bersama urine, batu yang besar akan

tersangkut dalam ureter dan dapat menimbulkan rasa nyeri yang tajam (kolik ginjal) yang menyebar dari ginjal ke selangkangan (Kowalak, 2017).

d. Penyakit polikistik ginjal

Penyakit ginjal polikistik ditandai dengan kista multiple, bilateral, dan berekspansi yang akan mengganggu dan menghancurkan parenkim ginjal normal akibat penekanan (Price & Wilson, 2012).

e. Penyakit endokrin (nefropati diabetik)

Nefropati diabetik (penyakit ginjal pada pasien diabetes) merupakan salah satu penyebab kematian pada diabetes mellitus. Nefropati diabetik merupakan semua lesi yang terjadi di ginjal pada pasien diabetes mellitus. Penyakit diabetes mellitus menyerang struktur dan fungsi ginjal dalam berbagai bentuk (Price & Wilson, 2012)

### 2.3.5. Faktor Risiko

- a. Diabetes : jika kadar glukosa dalam darah terlalu tinggi, maka dapat mempengaruhi kemampuan ginjal untuk menyaring kotoran dalam darah dengan merusak sistem penyaringan ginjal. Sekitar 1-2 dari 5 pengidap diabetes tipe 1 dapat mengalami gagal ginjal sebelum umur mereka mencapai 50 tahun. Hal ini dapat terjadi pada penderita diabetes tipe 2 yang 1 dari 3 di antaranya juga mengalami tanda-tanda kerusakan ginjal. Dokter

merekomendasikan tes urin tahunan supaya gangguan ginjal dapat dideteksi secepat mungkin. Tanda utama gangguan ginjal akibat diabetes adalah kadar protein yang rendah dalam urin. Maka sangat penting bagi penderita diabetes untuk menjaga tingkat glukosa melalui pola makan yang sehat dan mengonsumsi obat-obat anti diabetes sesuai aturan dari dokter.

- b. Hipertensi : tekanan darah merupakan ukuran tekanan saat jantung memompa darah ke pembuluh arteri dalam setiap denyut nadi. Tekanan darah berhubungan dengan penyakit ginjal karena jika tekanan darah tinggi, maka dapat merusak organ tubuh. Hipertensi menghambat proses penyaringan dalam ginjal dan dapat merusak ginjal dengan menekan pembuluh darah kecil dalam organ tersebut. Sembilan dari sepuluh penyebab kasus tekanan darah tinggi yang tidak diketahui memiliki hubungan antara kondisi tersebut dengan kesehatan tubuh secara menyeluruh, seperti pola makan dan gaya hidup. Seseorang yang memiliki kebiasaan seperti mengonsumsi minuman keras berlebihan, obesitas, stress, merokok, kurang olahraga, terlalu banyak mengonsumsi lemak dan garam, serta kurang potasium dan vitamin D beresiko mengalami penyakit hipertensi lebih tinggi.

- c. Gangguan ginjal polikistik : merupakan kondisi dimana ukuran kedua ginjal melebihi normal karena penambahan massa dari kista. Kondisi ini bersifat genetik atau diwariskan.
- d. Lupus eritematosus sistemik : yaitu saat sistem kekebalan tubuh menyerang dan mengenali ginjal sebagai jaringan asing.
- e. Penggunaan obat-obatan : penggunaan obat-obatan tertentu secara rutin dalam jangka panjang, seperti obat anti inflamasi non-steroid termasuk ibuprofen dan aspirin.
- f. Peradangan ginjal : orang yang mengalami radang ginjal, maka berpotensi mengidap gagal ginjal. Selain itu penyumbatan akibat batu ginjal dan gangguan prostat juga dapat memicu terjadinya gagal ginjal.

#### 2.3.6. Gejala Klinis

Pasien GGK dari stadium 1 sampai 3 (dengan  $GFR \geq 30$  mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>) biasanya masih asimtomatik dan belum ditemukan gangguan elektrolit serta metabolik. Gejala tersebut dapat ditemukan pada GGK stadium 4 dan 5 (dengan  $GFR < 30$  mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>) bersamaan dengan edema, hematuria, dan poliuria. Selain itu, ditemukan juga uremia yang ditandai dengan peningkatan limbah nitrogen di dalam darah, gangguan keseimbangan cairan elektrolit dan asam basa dalam tubuh yang pada keadaan lanjut akan menyebabkan gangguan fungsi pada semua sistem organ dalam tubuh (Rahman & Triawanti, 2013).

2. Manifestasi klinik antara lain menurut Long, 1996 :

- a. Gejala dini : sakit kepala, kelelahan fisik dan mental, berat badan berkurang, mudah tersinggung, depresi, dan lethargi.
- b. Gejala yang lebih lanjut : mual muntah, anoreksia, sesak nafas atau nafas dangkal baik saat berkegiatan atau tidak, udem yang disertai lekukan, pruritus mungkin tidak ada tapi mungkin juga sangat parah.

3. Manifestasi klinik menurut Smeltzer (2001):

Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium dari sistem renin - angiotensin – aldosteron, gagal jantung kongestif dan udem pulmoner akibat cairan yang berlebihan dan perikarditis akibat iritasi lapisan perikardial oleh kejang, kedutan otot, cegukan dan mual muntah, anoreksia, pruritus, toksik, perubahan tingkat kesadaran, tidak mampu berkonsentrasi (Smeltzer & Bare, 2001).

4. Manifestasi klinik menurut Suyono (2001) adalah sebagai berikut:

a. Gangguan kardiovaskuler

Hipertensi, nyeri dada, dan sesak nafas akibat perikarditis, effusi perikardiak dan gagal jantung akibat penimbunan cairan, gangguan irama jantung dan edema.



b. Gangguan Pulmoner

Suara krekles, kusmaul, nafas dangkal, batuk dengan dahak dan sputum kental.

c. Gangguan gastrointestinal

Nausea, anoreksia, perdarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau ammonia, serta fomitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus.

d. Gangguan muskuloskeletal

Tremor dan miopati atau kelemahan dan hipertrofi otot ekstremitas, *burning feet syndrom* yaitu rasa kesemutan dan terbakar terutama ditelapak kaki, *Restless leg sindrom* atau rasa pegal pada kakinya sehingga selalu digerakan .

e. Gangguan Integumen

Kuku tipis dan rapuh, kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning – kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal – gatal akibat toksik.

f. Gangguan endokrin

Gangguan seksual : gangguan menstruasi dan amenorea, libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan metabolic lemak, vitamin D dan glukosa.

g. Gangguan keseimbangan asam basa dan cairan elektrolit, biasanya terjadi retensi garam dan air tetapi dapat juga terjadi

asidosis, hiperkalemia, hypomagnesemia, hipokalsemia, kehilangan natrium dan dehidrasi.

h. System hematologi

Hemolisis karena masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik yang berkurang, gangguan fungsi trombosis dan trombositopeni, anemia akibat berkurangnya produksi eritopoetin, sehingga rangsangan eritopoesis pada sum – sum tulang berkurang.

### 2.3.7. Patofisiologi

Patofisiologi GGK (Gagal Ginjal Kronik) awalnya tergantung dari penyakit yang mendasarinya, kemudian setelah itu proses yang terjadi adalah sama. Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan timbulnya luka pada arteri afferent ginjal, kemudian terjadi penurunan filtrasi sehingga dapat menjadi penyakit GGK (Rahman & Triawanti, 2013). Selain itu, pada penyakit diabetes melitus timbul hambatan aliran pembuluh darah sehingga terjadi nefropati diabetik akibat peningkatan tekanan glomerular kemudian terjadi ekspansi mesangial dan hipertrofi glomerular. Semua itu dapat menyebabkan berkurangnya area filtrasi yang mengarah pada glomerulosklerosis (Kirnanoro, 2017).

Gangguan ginjal dapat meningkatkan kadar air dan natrium dalam tubuh pasien GGK yang akan mengganggu keseimbangan glomerulotubular. Peningkatan intake natrium yang terjadi, akan

menyebabkan retensi natrium dan meningkatkan volume cairan ekstrasel. Hipertensi terjadi akibat reabsorpsi natrium yang menstimulasi osmosis air dari lumen tubulus menuju kapiler peritubular sehingga kerja jantung meningkat dan dapat merusak pembuluh darah ginjal, kemudian dapat mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Rahman & Triawanti, 2013).

Gangguan fungsi ginjal dapat berdampak pada kondisi klinis pasien, diantaranya adalah:

a. Sindroma uremia (Irwan, 2016)

Ginjal merupakan organ dengan daya kompensasi tinggi. Sindrom uremia merupakan hasil penumpukan zat-zat yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal yang sakit. Tugas dan pekerjaan jaringan ginjal yang sakit diambil alih oleh jaringan ginjal yang sehat dengan meningkatkan perfusi darah ke ginjal dan filtrasi. Bila kerusakan jaringan ginjal mencapai 77-85%, maka daya kompensasi tidak lagi mencukupi.

Gejala dari sindroma uremia adalah:

- 1) Gastrointestinal. Manifestasi uremia pada saluran pencernaan adalah nafsu makan menurun, mual, muntah, anoreksia, mulut kering, rasa pahit, perdarahan ephitel dan penurunan berat badan, malnutrisi yang disebabkan oleh anoreksia, mudah lelah, dan penurunan asupan protein. Kerapuhan

kapiler dipengaruhi oleh penurunan asupan protein dan dapat mengakibatkan penurunan fungsi imun serta kesembuhan luka (Price & Wilson, 2012).

- 2) Manifestasi sindrom uremia pada kulit adalah gambaran kulit menyerupai lilin yang berwarna kuning akibat gabungan antara pucat karena anemia dan retensi pigmen urokrom, PTH dengan kadar yang tinggi atau pruritus akibat deposit garam  $\text{Ca}^{++}$ , perubahan warna rambut, dan deposit urea yang berwarna keputihan kemudian kulit kering, gatal, dan atrofi (Price & Wilson, 2012).
- 3) Sistem kardiovaskuler yaitu perikarditis, payah jantung, pembesaran jantung, dan hipertensi.
- 4) Asidosis dan Anemia
- 5) Pada sistem neurologi yaitu prekoma, depresi, neuropati perifer, apatis.

b. Anemia

Salah satu komplikasi akibat gagal ginjal kronik adalah anemia. Mekanisme penyebab anemia pada gagal ginjal kronik adalah pemendekan masa hidup eritrosit, metabolik toksik yang merupakan inhibitor eritropoesis, trombopati sehingga cenderung berdarah, dan defisiensi eritropoietin (Epo) (Shofa, 2015)

c. Hiperkalemia

Disfungsi pada ginjal baik yang sementara atau permanen dapat mengakibatkan hiperkalemia yang berkaitan dengan gagal ginjal. Kelebihan ini sering terjadi dalam kaitannya dengan gagal ginjal. Hiperkalemi dapat bersifat sementara dengan kondisi fungsi ginjal yang normal setelah trauma jaringan mayor atau setelah transfusi darah secara cepat yang disimpan di bank darah (Sudoyo, 2014).

Peningkatan penyerapan kalium, penurunan eksternal ginjal, kematian sel dan pelepasan kalium serta keadaan yang menimbulkan hipoaldosteronisme akan meningkatkan kadar kalium serum. Operasi dapat dilakukan apabila kalium dapat dibuang terlebih dahulu. Pilihan terbaiknya adalah hemodialisis atau dialisis peritoneum (Irianto, 2017).

d. Hipokalemia

Hipokalemia yaitu konsentrasi kalium plasma kurang dari 3,5 mEq/l. Penyebab hipokalemi adalah asupan yang kurang dalam diet, peningkatan pengeluaran kalium dari keringat, usus, ginjal, atau perpindahan kalium dari kompartemen ekstrasel ke intrasel. Gejala konstipasi, mual muntah, letih dan kelemahan mulai muncul pada hipokalemia yang lebih parah (Judith & Robinson, 2006).

Hipokalemia berhubungan dengan penurunan kalium total tubuh dengan penyebab terlazimnya adalah penggunaan diuretik menahun. Kekurangan kalium total tubuh yang besar dapat ditandai dengan hipokalemia plasma. Pengeluaran ginjal akibat asidosis tubulus ginjal dan pengeluaran gastrointestinal akibat muntah dan diare juga dapat menyebabkan hipokalemia (Veronika *et al.*, 2017).

Kemampuan tubulus ginjal untuk mengkonsentrasikan sisa dapat meningkatkan kehilangan air yang disebabkan oleh hipokalemia. Beberapa penyebab kekurangan kalium serum yaitu malnutrisi atau kekurangan masukan, hiperaldosteronisme, sekresi gastrointestinal berlebihan, penggunaan diuretik pembuang-kalium, trauma atau luka bakar, prosedur bedah gastrointestinal dengan pengisapan dan penggantian nasogastrik yang tidak tepat (Sudoyo, 2014).

#### **2.4. Hubungan Insufisiensi Ginjal Dengan Derajat Stenosis Pada PJK**

PJK merupakan berbagai keadaan sindrom iskemia jantung yang disebabkan oleh obstruksi aterosklerotik pada arteri koroner (Katz & Nes, 2015).

Ateroma atau plak terjadi akibat penumpukan kadar kolestrol di intima arteri besar yang mengakibatkan terjadinya aterosklerosis sehingga akan mengganggu penyerapan nutrisi oleh sel endotel pada lapisan pembuluh darah dan dapat menyumbat aliran darah, selain itu juga terjadi penonjolan

pada pembuluh darah akibat sumbatan tersebut. Lapisan endotel yang sempit dan terhambat akan terjadi nekrotik dan membentuk jaringan parut (Rogers, 2011).

Patologi pembuluh darah terutama pada ginjal dapat disebabkan oleh produksi dan pelepasan *endothelial derived contracting factor* (EDCF) yang disebabkan oleh aterosklerosis pada arteri koroner jantung. EDCF yang beredar secara sistemik akan menyebabkan penyempitan pada pembuluh darah pada ginjal sehingga laju filtrasi glomerulus menurun dan menjadi insufisiensi ginjal (Farizal, 2019).

Kerusakan ginjal adalah keadaan patologis yang dapat menjadi tanda adanya kelainan dalam darah, urin atau studi pencitraan. Gagal Ginjal Kronik merupakan kerusakan ginjal (*kidney damage*) atau *estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) / penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) sebanyak  $<60$  ml/menit/1,73m dalam waktu  $\geq 3$  bulan. Gagal ginjal kronik merupakan salah satu komplikasi dari PJK yang menyebabkan penurunan kualitas hidup dan menghabiskan banyak biaya perawatan (Tokala, 2015).

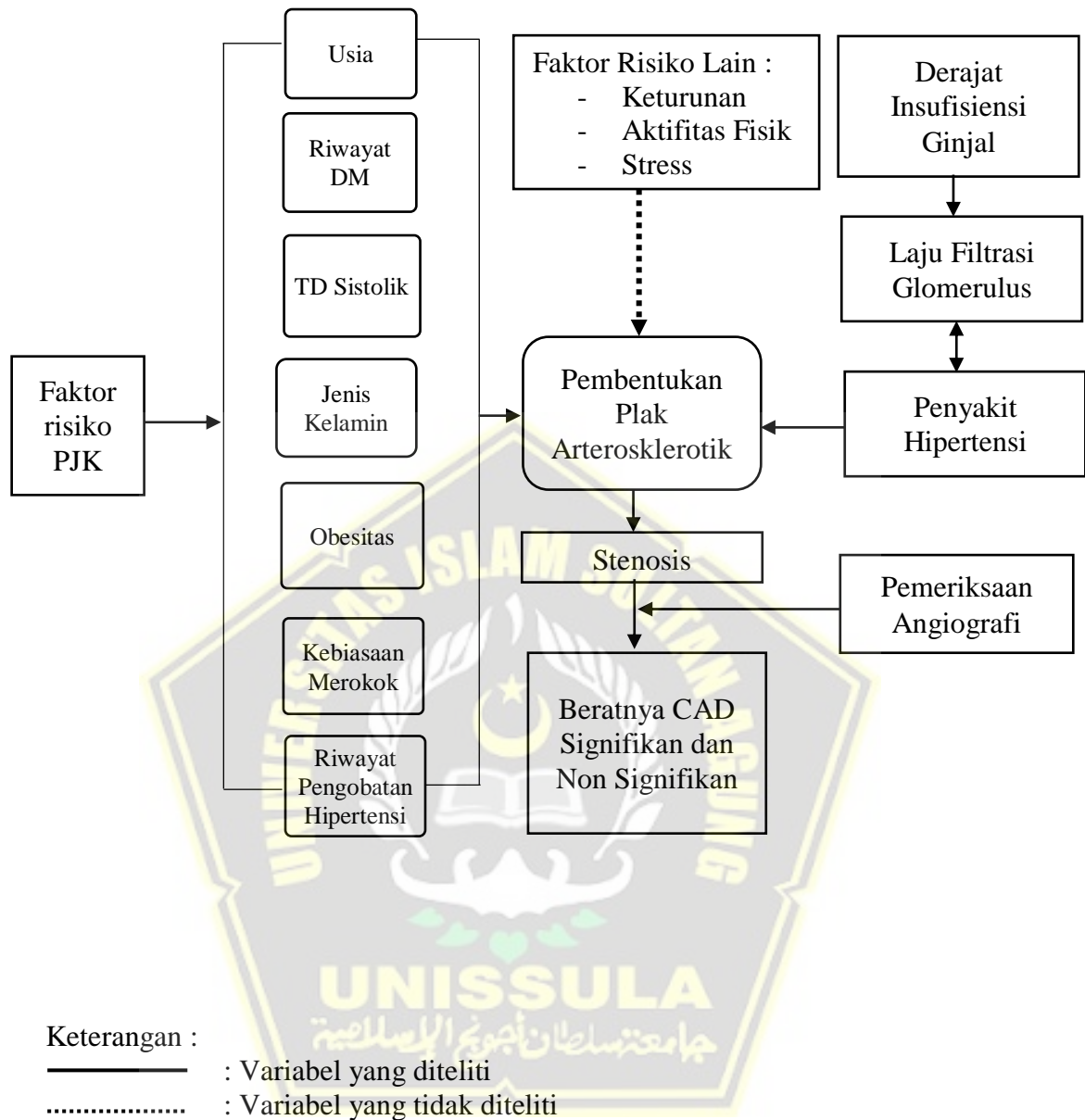
CRP atau *C-reactiveprotein* pada gagal ginjal kronik secara langsung dapat menyebabkan proses inflamasi dan membentuk plak atheroma sehingga menjadi aterosklerosis dengan cara mengikat sel-sel yang rusak lalu mengaktivasi sistem komplemen, menunjukkan ikatan kalsium dependen, dan agregasi dari LDL dan VLDL. CRP merupakan indikator jumlah plak atherosklerosis dan ketebalan tunika intima-media arteri

koronaria pada pasien yang sudah maupun belum menjalani hemodialisa. Kalsifikasi pembuluh darah disebabkan oleh keseimbangan positif fosfat dan kalsium dikarenakan naiknya konsumsi atau inadekuat ekskresi dan adanya hiperparatiroidisme serta penggunaan vitamin D (Sagita, 2018).



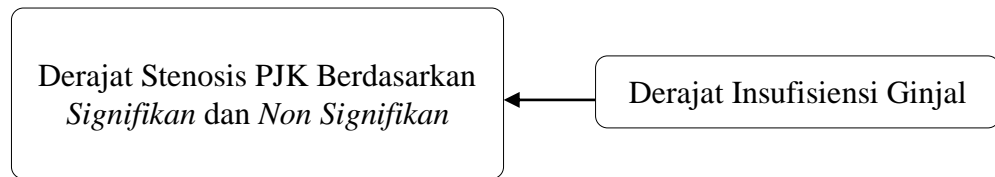


## 2.5. Kerangka Teori



**Gambar 2.1.** Skema Kerangka Teori

## 2.6. Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep

## 2.6. Hipotesis Kerja

Terdapat hubungan antara insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis berdasarkan *signifikan* dan *non signifikan* angiografi di RSI Sultan Agung Semarang.



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian**

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional analitik dengan metode *cross sectional*.

#### **3.2. Variabel dan Definisi Operasional**

##### **3.2.1. Variabel**

###### 3.2.1.1. Variabel Bebas

Derajat insufisiensi ginjal

###### 3.2.1.2. Variabel Tergantung

Derajat Stenosis pada pasien PJK berdasarkan signifikan dan non signifikan

###### 3.2.1.3. Variabel pengganggu

###### 1. Usia

Usia adalah jumlah tahun yang dihitung sejak kelahiran sampai ulang tahun terakhir yang ditentukan berdasarkan anamnesis atau data dari kartu identitas.

Umur dinyatakan dalam tahun (Sastroasmoro & Ismail, 2011).

###### 2. Obesitas

Seseorang dikatakan obesitas apabila indeks masa tubuh (IMT) mencapai 25 kg/m<sup>2</sup> atau lebih, meliputi

berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi badan kuadrat (dalam meter) dan dikatakan tidak obesitas bila  $IMT < 25,0$ .

### 3. Jenis Kelamin

Jenis kelamin diketahui dari kartu identitas subjek penelitian yaitu laki-laki dan perempuan (Tesfaye & Selvarajah, 2012).

### 4. Hipertensi

Hipertensi adalah ketika tekanan darah sistolik  $>140$  mmHg dan/ atau tekanan darah diastolik  $>90$  mmHg (Goyal & Sarwate, 2014).

### 5. Riwayat DM

Diabetes mellitus merupakan penyakit dengan intoleransi terhadap glukosa dan dapat menjadi predisposisi penyakit pembuluh darah. Sebuah penelitian mengatakan bahwa laki-laki yang menderita DM bersiko 50% lebih tinggi menderita PJK daripada orang normal, sedangkan pada perempuan risikonya menjadi 2x lipat (Sabri & Hastono, 2014).

### 6. Dislipidemi

Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai oleh penurunan maupun peningkatan fraksi lipid dalam plasma. Dislipidemia bila kolesterol

total >200 mg/dl atau HDL <40 mg/dl atau Trigliserid >150 mg/dl atau LDL >130 mg/dl (Jawzali *et al.*, 2017).

## 7. Merokok

Kebiasaan merokok dinilai dari riwayat merokok sekarang dan sebelumnya, sedikitnya satu batang per hari selama sekurang – kurangnya satu tahun. Dibagi menjadi 2 kategori, yaitu (Putri *et al.*, 2017):

- a. Ya
- b. Tidak

Untuk mengendalikan variable pengganggu menggunakan analisis multivariat.

### 3.2.2. Definisi Operasional

#### 3.2.2.1. Derajat insufisiensi ginjal

Derajat Insufisiensi Ginjal adalah tingkat kemampuan ginjal untuk melakukan fungsinya yang pada keadaan tertentu dapat meningkatkan resiko terjadinya stenosis arteri koroner. Derajat insufisiensi ginjal di ambil dari data rekam medis sebagai data sekunder. Data diambil dari data rekam medik RSISA. Data dikelompokkan menjadi

- Stadium 1 : kelainan ginjal yang ditandai dengan albuminaria persisten dan LFG yang meningkat atau masih normal ( $> 90 \text{ ml / menit / } 1,73 \text{ m}^2$ )

- Stadium 2 : Kelainan ginjal dengan albuminaria persisten dan LFG yang menurun menjadi 60-89 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> atau ringan
- Stadium 3 : kelainan ginjal dengan LFG menurun menjadi 30-59 mL/menit/1,73m<sup>2</sup> atau sedang
- Stadium 4 : kelainan ginjal dengan LFG menurun menjadi 15-29 mL/menit/1,73m<sup>2</sup> atau berat
- Stadium5 : kelainan ginjal dengan LFG < 15mL/menit/1,73m<sup>2</sup> atau gagal ginjal terminal.

Skala data menggunakan skala data ordinal.

#### 3.2.2.2. Derajat Stenosis

Derajat stenosis berdasarkan *signifikan* dan *non signifikan* adalah pembuluh darah yang semakin menyempit sehingga menghambat aliran darah yang telah dinyatakan oleh dokter spesialis kardiovaskular di RSI Sultan Agung, untuk menilai derajat stenosis pada pasien PJK menggunakan pemeriksaan angiografi salah satunya dengan menggunakan pengelompokan “signifikan” jika terdapat penyempitan lumen pembuluh darah coroner sekitar  $\geq 50\%$  dan termasuk kategori *signifikan* stenosis dan jika terdapat penyempitan lumen pembuluh darah coroner  $< 50\%$  termasuk sebagai kategori *non signifikan* stenosis.

Skala data menggunakan skala data Nominal.

### 3.3. Populasi dan Sampel

#### 3.3.1. Populasi

Populasi penelitian merupakan Pasien PJK yang telah melakukan pemeriksaan angiografi di RSI Sultan Agung Semarang yang datanya diambil dari rekam medik di RSI Sultang Agung Semarang.

#### 3.3.2. Sampel

##### 3.3.2.1. Kriteria Inklusi

1. Seluruh pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang yang telah menjalani pemeriksaan angiograf
2. Pasien dengan penyakit insufisiensi ginjal
3. Data catatan medik yang lengkap meliputi: nomor register pasien, usia pasien, jenis kelamin, status merokok, riwayat diabetes mellitus, hasil tekanan darah sistolik, hasil pemeriksaan angiografi, riwayat pengobatan hipertensi dan hasil pemeriksaan laboratorium meliputi: kadar HDL, kadar total kolesterol, dan laju filtrasi glomerulus.

##### 3.3.2.2. Kriteria Eksklusi

Hasil angiografi selain CAD.

##### 3.3.2.3. Besar Sampel

Jumlah sampel pada penelitian yaitu mengambil dari semua populasi pasien PJK di RSI Sultan Agung Semarang

yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan oleh peneliti sebanyak 821 sampel dari data rekam medis 2016 - 2021.

### **3.4. Data Penelitian**

Dalam penelitian ini data yang digunakan oleh peneliti merupakan data sekunder yang diambil dari catatan medik dari dokter spesialis jantung di RSI Sultan Agung, meliputi :

- a. Nomor registrasi pasien
- b. Usia dan jenis kelamin
- c. Hasil Pemeriksaan Laboratorium : kadar kolesterol total, kadar HDL dan laju filtrasi glomerulus.
- d. Hasil anamnesis : status merokok, riwayat DM, Riwayat hipertensi, riwayat konsumsi obat antihipertensi.
- e. Hasil pemeriksaan tekanan darah.
- f. Hasil pemeriksaan angiografi.

### **3.5. Instrumen Penelitian dan Bahan Penelitian**

1. Data rekam medis pasien penyakit jantung koroner yang telah menjalani pemeriksaan angiografi dengan faktor risiko insufisiensi ginjal dan tanpa faktor risiko insufisiensi ginjal di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.



### **3.6. Cara Penelitian**

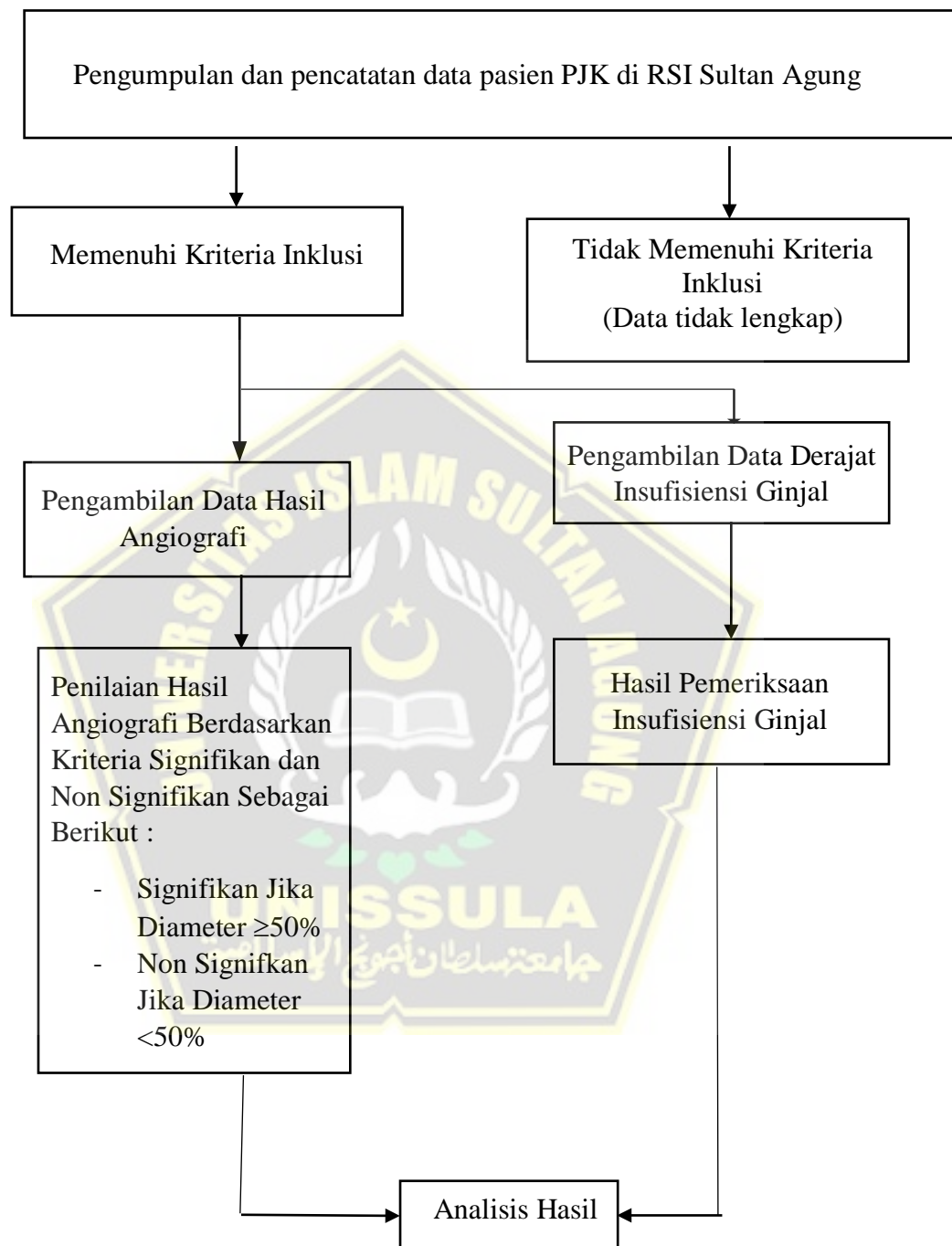
#### **3.6.1 Perencanaan Penelitian**

Terdiri dari perumusan masalah, melakukan studi pendahuluan, menentukan populasi dan sampel serta metode yang digunakan untuk membuat suatu racangan penelitian.

#### **3.6.2 Pelaksanaan Penelitian**

1. Membuat surat perijinan untuk melakukan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. Membuat perizinan kepada Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.
3. Peneliti datang langsung ke Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.
4. Melakukan pengumpulan data pada bagian rekam medik (hasil pemeriksaan derajat insufisiensi ginjal dan angiografi) cardiovascular di RSI Sultan Agung Semarang.
5. Pemilihan sampel sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.
6. Peneliti melihat catatan rekam medis tentang beratnya stenosis berdasarkan pemeriksaan angiografi.
7. Mencatat dan memilah data yang diperlukan untuk penelitian.
8. Mengolah dan menganalisa data yang telah dikumpulkan

### 3.7. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

### **3.8. Tempat dan Waktu Penelitian**

- a. Tempat penelitian : Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.
- b. Waktu penelitian : bulan Februari – Maret 2022.

### **3.9. Pengolahan Data**

Pengolahan data pada penelitian ini melalui empat tahap, yaitu:

#### **3.9.1. Editing**

Pada tahap ini dilakukan pengecekan kembali terhadap data yang telah terkumpul.

#### **3.9.2. Coding**

Memberikan kode atau merubah kata menjadi angka pada data yang sudah di edit agar mempermudah memasukkan data.

#### **3.9.3. Processing**

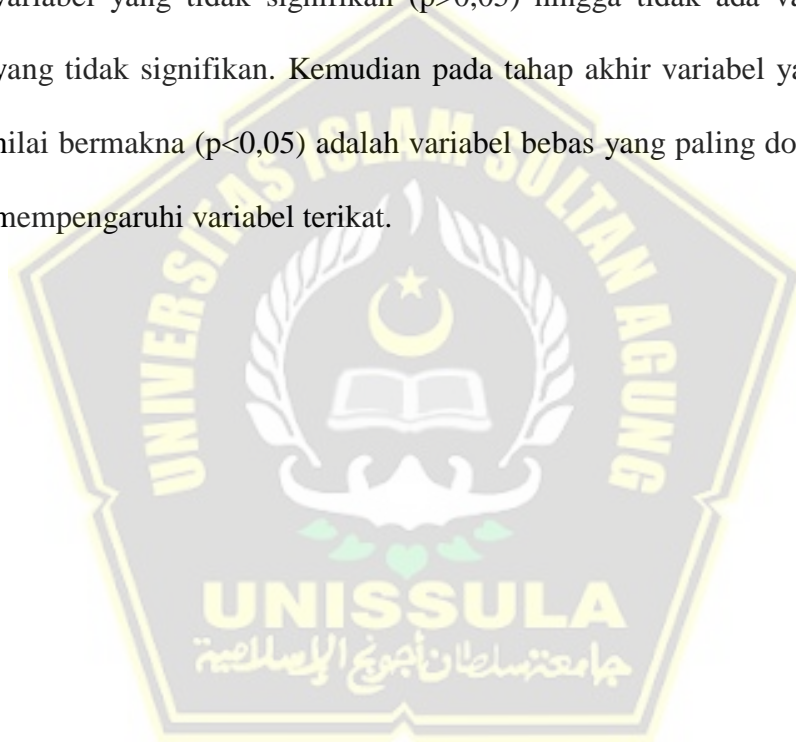
Memperoses data dengan cara memasukkan data yang akan dianalisis ke dalam komputer.

#### **3.9.4. Cleaning**

Pada tahap terakhir mengecek kembali data-data yang sudah dimasukkan agar terhindar dari kesalahan yang dilakukan pada atahap akhir.

### 3.10. Analisa Hasil

Hasil penelitian dilakukan analisis bivariat dengan uji *binary logistic* dan analisis multivariat dengan uji regresi logistik. Data diuji dengan *binary logistic* untuk mengetahui variabel yang lolos untuk uji multivariat. Pada seleksi bivariate variabel bebas yang memiliki  $p < 0,25$  berhak diikutsertakan dalam regresi logistik. Uji regresi logistik menggunakan metode backward conditional dengan mengeluarkan secara bertahap variabel yang tidak signifikan ( $p > 0,05$ ) hingga tidak ada variabel bebas yang tidak signifikan. Kemudian pada tahap akhir variabel yang memiliki nilai bermakna ( $p < 0,05$ ) adalah variabel bebas yang paling dominan dalam mempengaruhi variabel terikat.



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

Hasil pengamatan data responden untuk pasien PJK yang didapat dari rekam medik di RSI Sultan Agung Semarang, dilakukan analisa univariat untuk masing masing variabel yaitu variabel bebas yang terdiri dari derajat insufisiensi ginjal, variabel terikat yang terdiri dari derajat stenosis pada pasien PJK, dan variable pengganggu yang terdiri dari merokok, dislipidemia, riwayat DM, hipertensi, jenis kelamin, obesitas, dan usia. Data dapat disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi untuk data yang berjenis kategorik dan dalam bentuk sebaran data maksimum, minimum, rata-rata, dan standar deviasi untuk variabel dengan jenis data numerik. Berikut disajikan rekapitulasi analisis univariabel pada masing-masing variabel yang ditunjukkan sebagai berikut:

##### 4.1.1. Analisis Univariat

Berdasarkan tabel 4.1. dibawah menunjukkan bahwa sebagian besar pasien merupakan pasien dengan Derajat Insufisiensi Ginjal sebanyak 321 (39.1%), pasien dengan Derajat Stenosis signifikan sebanyak 593 (72.2%), pasien dengan usia lebih dari 45 tahun sebanyak 716 (87.2%), pasien dengan obesitas I sebanyak 321 (39.1%) pasien dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 552 (55.2%), pasien dengan yang mengalami hipertensi sebanyak 494 (60.2%), pasien yang tidak memiliki riwayat DM sebanyak 570

(69.4%), pasien yang tidak memiliki dislipidemia sebanyak 734 (89.4%), dan pasien yang merokok sebanyak 437 (53.2%).

**Tabel 4.1. Hasil Analisis Univariat Distribusi Frekuensi Karakteristik Pasien**

| Karakteristik       |                | Frekuensi | Persentase |
|---------------------|----------------|-----------|------------|
| Derajat             | Stadium 1      | 143       | 17.4       |
|                     | Stadium 2      | 321       | 39.1       |
| Insufisiensi Ginjal | Stadium 3a     | 227       | 27.6       |
|                     | Stadium 3b     | 106       | 12.9       |
|                     | Stadium 4      | 24        | 2.9        |
|                     | Non Signifikan | 228       | 27.8       |
| Derajat Stenosis    | Signifikan     | 593       | 72.2       |
|                     | Non Signifikan | 228       | 27.8       |
| Usia                | <= 45 tahun    | 105       | 12.8       |
|                     | > 45 tahun     | 716       | 87.2       |
| Obesitas            | Normoweight    | 187       | 22.8       |
|                     | Obesitas I     | 321       | 39.1       |
|                     | Obesitas II    | 154       | 18.8       |
|                     | Overweight     | 143       | 17.4       |
|                     | Underweight    | 16        | 1.9        |
| Jenis Kelamin       | Perempuan      | 269       | 32.8       |
|                     | Laki-laki      | 552       | 67.2       |
| Hipertensi          | Tidak          | 327       | 39.8       |
|                     | Ya             | 494       | 60.2       |
| Riwayat DM          | Tidak          | 570       | 69.4       |
|                     | Ya             | 251       | 30.6       |
| Dislipidemi         | Tidak          | 734       | 89.4       |
|                     | Ya             | 87        | 10.6       |
| Merokok             | Tidak          | 384       | 46.8       |
|                     | Ya             | 437       | 53.2       |

#### 4.1.2. Analisis Hubungan antara Derajat Insufisiensi Ginjal dengan Derajat Stenosis

Berikut disajikan hasil analisis bivariate *chi square* dengan melihat *Contingency Coefficient* untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara variabel independen derajat insufisiensi ginjal

dengan variabel dependen derajat stenosis dengan kriteria tolak  $H_0$  dan terima  $H_1$  jika  $p$ -value kurang dari taraf signifikansi 5% ( $p$ -value  $< 0.05$ ), dan terima  $H_0$  dan tolak  $H_1$  jika  $p$ -value lebih dari atau sama dengan taraf signifikansi 5% ( $p$ -value  $\geq 0.05$ ).

Hipotesis

$H_0$ : Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara derajat insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis

$H_1$ : Terdapat hubungan yang signifikan antara derajat insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis

**Tabel 4.2. Hubungan antara Derajat Insufisiensi Ginjal dengan Derajat Stenosis**

| Derajat Insufisiensi Ginjal |   | Derajat Stenosis |            | Total   | Contingency Coefficient | P-value |
|-----------------------------|---|------------------|------------|---------|-------------------------|---------|
|                             |   | Non Signifikan   | Signifikan |         |                         |         |
| Stadium 1                   | F | 60               | 83         | 143     | 0.175                   | 0.000   |
|                             | % | 7.30%            | 10.10%     | 17.40%  |                         |         |
| Stadium 2                   | F | 95               | 226        | 321     | 0.175                   | 0.000   |
|                             | % | 11.60%           | 27.50%     | 39.10%  |                         |         |
| Stadium 3a                  | F | 51               | 176        | 227     | 0.175                   | 0.000   |
|                             | % | 6.20%            | 21.40%     | 27.60%  |                         |         |
| Stadium 3b                  | F | 19               | 87         | 106     | 0.175                   | 0.000   |
|                             | % | 2.30%            | 10.60%     | 12.90%  |                         |         |
| Stadium 4                   | F | 3                | 21         | 24      | 0.175                   | 0.000   |
|                             | % | 0.40%            | 2.60%      | 2.90%   |                         |         |
| Total                       | F | 228              | 593        | 821     | 0.175                   | 0.000   |
|                             | % | 27.80%           | 72.20%     | 100.00% |                         |         |

Sumber: Lampiran output SPSS

Berdasarkan tabel di atas dapat diketahui dari 228 responden yang memiliki derajat stenosis dengan kategori non signifikan, paling tinggi memiliki derajat insufisiensi dengan kategori stadium 2 yaitu sebanyak 95 atau 11.60% pasien, sedangkan paling rendah

memiliki derajat insufisiensi dengan kategori stadium 3b yaitu sebanyak 19 atau 2.30% pasien. Sedangkan dari 593 responden yang memiliki derajat stenosis dengan kategori signifikan, paling tinggi memiliki derajat insufisiensi dengan kategori stadium 2 yaitu sebanyak 226 atau 27.50% pasien, sedangkan paling rendah memiliki derajat insufisiensi dengan kategori stadium 1 yaitu sebanyak 83 atau 10.10% pasien. Hasil uji statistik di peroleh nilai *contingency coefficient* sebesar 0.175 yang menunjukkan kekuatan hubungan yang sangat lemah antara derajat insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis. *Pvalue* = 0.000 lebih kecil dari taraf signifikansi 5% ( $0.000 < 0.05$ ) yang menunjukkan  $H_0$  ditolak dan  $H_1$  diterima, hal ini membuktikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara derajat insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis.

#### **4.1.3. Analisis Bivariat Logistik**

Pada penelitian ini, dilakukan untuk memilih variabel yang dapat diikutsertakan kedalam multivariat. Variabel yang berhak diikutsertakan dalam multivariat adalah yang memiliki nilai  $p < 0,25$ . Hasil analisis bivariat dapat dilihat pada tabel 4.3 dibawah ini :



**Tabel 4.3. Hasil Analisis Bivariat Faktor-Faktor Yang Berkaitan Dengan Derajat Stenosis**

| Variabel      |              | Stenosis    |                | Sig   | Exp (B) | 95% C.I.for EXP(B) |       | Ket         |
|---------------|--------------|-------------|----------------|-------|---------|--------------------|-------|-------------|
|               |              | Signifikan  | Non Signifikan |       |         | Upper              | Lower |             |
| Usia          | <= 45 tahun  | 56 (6.8%)   | 49 (6.0%)      | 0.000 | 2.625   | 1.726              | 3.991 | Lolos       |
|               | > 45 tahun   | 537 (65.4%) | 179 (21.8%)    |       |         |                    |       |             |
| Obesitas      | Normo weight | 145 (17.7%) | 42 (5.1%)      | 0.450 | 0.947   | 0.822              | 1.091 | Tidak Lolos |
|               | Obesitas I   | 230 (28.0%) | 91 (11.1%)     |       |         |                    |       |             |
|               | Obesitas II  | 96 (11.7%)  | 58 (7.1%)      |       |         |                    |       |             |
|               | Over weight  | 110 (13.4%) | 33 (4.0%)      |       |         |                    |       |             |
|               | Under weight | 12 (1.5%)   | 4 (0.5%)       |       |         |                    |       |             |
| Jenis Kelamin | Perempuan    | 134 (16.3%) | 135 (16.4%)    | 0.000 | 4.972   | 3.586              | 6.894 | Lolos       |
|               | Laki-laki    | 459 (55.9%) | 93 (11.3%)     |       |         |                    |       |             |
| Hipertensi    | Tidak        | 231 (28.1%) | 96 (11.7%)     | 0.409 | 1.14    | 0.836              | 1.555 | Tidak Lolos |
|               | Ya           | 362 (44.1%) | 132 (16.1%)    |       |         |                    |       |             |
| Riwayat DM    | Tidak        | 397 (48.4%) | 173 (21.1%)    | 0.013 | 1.553   | 1.096              | 2.200 | Lolos       |
|               | Ya           | 196 (23.9%) | 55 (6.7%)      |       |         |                    |       |             |
| Dislipidemi   | Tidak        | 526 (64.1%) | 208 (25.3%)    | 0.293 | 1.325   | 0.784              | 2.238 | Tidak Lolos |
|               | Ya           | 67 (8.2%)   | 20 (2.4%)      |       |         |                    |       |             |
| Merokok       | Tidak        | 320 (39.0%) | 64 (7.8%)      | 0.000 | 0.333   | 0.239              | 0.464 | Lolos       |
|               | Ya           | 273 (33.3%) | 164 (20.0%)    |       |         |                    |       |             |

Sumber: Lampiran output SPSS

Dari tabel hasil uji bivariat terdapat 4 variabel yang mempunyai nilai kemaknaan  $p < 0.25$  yaitu : usia, jenis kelamin, riwayat dm, dan merokok.

#### 4.1.4. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan dengan uji regresi logistik yang digunakan untuk mengetahui faktor mana yang merupakan prediktor terhadap derajat stenosis, serta mengetahui faktor yang paling dominan pengaruhnya. Hasil uji multivariat menggunakan *regression logistic* dapat dilihat di tabel 4.4.

**Tabel 4.4. Hasil analisis multivariat Faktor-Faktor Yang Berkaitan Dengan Derajat Stenosis**

| Variabel            | Sig.          | Exp(B) | 95% C.I.for EXP(B) |       | Keterangan |                 |
|---------------------|---------------|--------|--------------------|-------|------------|-----------------|
|                     |               |        | Lower              | Upper |            |                 |
| Step 1 <sup>a</sup> | Usia          | 0.000  | 2.986              | 1.890 | 4.719      | Prediktor       |
|                     | Jenis Kelamin | 0.000  | 5.08               | 3.291 | 7.842      | Prediktor       |
|                     | Riwayat DM    | 0.000  | 2.063              | 1.396 | 3.048      | Prediktor       |
|                     | Merokok       | 0.223  | 0.760              | 0.488 | 1.182      | Bukan Prediktor |
|                     | Constant      | 0.002  | 0.371              |       |            | Prediktor       |
| Step 2 <sup>a</sup> | Usia          | 0.000  | 2.974              | 1.883 | 4.696      | Prediktor       |
|                     | Jenis Kelamin | 0.000  | 5.998              | 4.232 | 8.502      | Prediktor       |
|                     | Riwayat DM    | 0.000  | 2.049              | 1.388 | 3.026      | Prediktor       |
|                     | Constant      | 0.000  | 0.287              |       |            | Prediktor       |

Sumber: Lampiran output SPSS

Berdasarkan tabel diatas didapatkan hasil komponen faktor risiko terjadinya PJK berdasarkan resiko terkecil sampai dengan resiko terbesar adalah perokok, LDL, riwayat DM, usia, dan jenis kelamin.

Nilai Negelkerke R<sup>2</sup> sebesar 20.0% berarti bahwa ketujuh variabel bebas (Usia, Jenis Kelamin, Riwayat DM, dan Merokok),

mampu menjelaskan pengaruh adanya resiko PJK 20.0% dan sisanya yaitu sebesar 80.0% dijelaskan oleh faktor lain di luar model penelitian. Dapat disimpulkan bahwa faktor yang berisiko adalah usia  $\geq 45$  tahun yang kemungkinan untuk memiliki 2.986 kali lebih besar untuk mengalami PJK, jenis kelamin laki-laki yang memungkinkan memiliki 5.08 kali lebih besar untuk mengalami PJK, dan riwayat DM memungkinkan 2.063 kali lebih besar untuk mengalami PJK. Berdasarkan hasil analisa tersebut menunjukkan bahwa hipotesis perokok bukan merupakan prediktor terjadinya stenosis berdasarkan signifikan dan non signifikan.

#### 4.2. Pembahasan

Hasil penelitian ini menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis. Pada penelitian ini didapatkan 17.4% pasien PJK memiliki laju filtrasi glomerulus  $>90$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>, sebanyak 39.1% pasien memiliki LFG 60 – 89 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, sejumlah 27.6% pasien memiliki LFG 45 – 59 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, sementara itu 12.9% pasien memiliki LFG 30 – 44 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, dan sisanya yaitu 2.9% pasien memiliki LFG 15 – 29 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Berdasarkan uji *chi square* didapatkan nilai  $p = 0.000$  yang artinya terdapat hubungan antara derajat insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis. Hal ini sesuai dengan penelitian di Mesir oleh Ghonemy dkk (2016) yang menjelaskan bahwa derajat keparahan gagal ginjal kronik memiliki hubungan yang bermakna terhadap PJK dan juga segalan dengan

penelitian Tarek, *et al* yang menyebutkan bahwa penurunan laju filtrasi merupakan prediktor keparahan gagal ginjal yang akan meningkatkan terjadinya PJK (Tarek, et al 2016).

Pada penelitian ini menunjukkan bahwa kejadian PJK lebih banyak ditemukan pada laki-laki (67.2%) dibanding wanita (32.8%). Berdasarkan uji *chi square* didapatkan hasil yang bermakna dengan ( $p = 0,000$ ). Secara teori, laki-laki 2 kali lebih besar berisiko menderita PJK dibanding wanita pada usia 55-64 tahun. Sebelum menopause, peluang perempuan untuk terkena PJK lebih kecil daripada laki-laki karena pembuluh darah wanita dilindungi hormon estrogen dengan cara meningkatkan rasio HDL yang dapat melindungi dan mencegah terjadinya proses *atherosclerosis*, tetapi setelah *menopause* pada wanita akan meningkat walaupun tidak sebanyak pada laki-laki. Hal ini juga disebabkan karena sedikitnya hormone esterogen pada pria. Pada penelitian yang dilakukan oleh Karyatin pada tahun 2019 menyebutkan bahwa laki laki 8 kali lebih berisiko menderita PJK daripada perempuan dan penelitian yang telah dilakukan oleh Niluh menunjukkan bahwa mayoritas pasien PJK di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado pada tahun 2016 adalah laki-laki sebanyak 55 dari 71 pasien (77,5%), kemudian penelitian yang dilakukan di RS *Prince Hamzah*, Jordan oleh Al-Shudiffat menyebutkan bahwa mayoritas pasien PJK adalah laki-laki sebanyak 395 dari 557 pasien (70,0%) menunjukkan hubungan yang bermakna dengan  $p < 0,001$  (Al-Shudiffat, 2017).

Usia merupakan salah satu faktor risiko PJK dimana penambahan usia akan meningkatkan risiko terkena PJK karena semakin besar plak yang menempel di lumen pembuluh darah yang dapat mengganggu aliran darah. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa sebanyak 87.2% pasien berusia >45 tahun dan hanya sebanyak 12.8% yang berusia <45 tahun. Pada penelitian ini telah dilakukan uji *chi square* dan didapatkan hubungan yang bermakna antara usia dengan kejadian stenosis pasien PJK dengan ( $p = 0,000$ ). Hal ini sesuai dengan penelitian di Rumah Sakit Umum Daerah Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo oleh Muthmainnah (2019) bahwa sebesar 44,9% PJK terjadi pada usia >45 tahun, kemudian penelitian oleh Ghani (2016) juga menyebutkan bahwa usia  $\geq 45$  tahun beresiko terkena PJK dengan  $p = 0,001$ . Pada penelitian yang dilakukan di ruang rawat inap Rumah Sakit Sumber Waras oleh Karyatin (2019) menunjukkan bahwa kejadian PJK terjadi sebanyak sebanyak 72,4% pada usia >35 tahun. Secara teoritis kejadian PJK akan meningkat seiring bertambahnya usia, hal ini disebabkan karena terdapat penurunan fungsi endotel vaskuler dan *thrombogenicity* sehingga kejadian PJK akan semakin meningkat (Zahrawardani, 2013).

Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang tidak bermakna antara hipertensi dengan kejadian stenosis pada pasien PJK dengan nilai  $p = 0,409$ . Hipertensi yang tidak terkontrol kemungkinan dapat menjadikan hipertensi menjadi tidak bermakna pada penelitian ini. Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Al-Shudifat dkk (2017) dengan nilai  $p = 0,199$ . Namun penelitian ini berbeda dengan penelitian oleh Jamee and

Abed (2015) yang menyebutkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara penderita hipertensi dengan kejadian PJK. Penelitian yang dilakukan oleh Pradono dan Werdhasari (2017) juga menunjukkan hal sebaliknya yaitu pasien dengan riwayat hipertensi berisiko 1,6 kali menderita penyakit PJK dengan nilai  $p = 0,0001$ . Meskipun secara statistik pada penelitian tidak ditemukan hubungan hipertensi dengan berat stenosis pada pasien PJK, namun secara klinis tekanan darah yang tinggi dapat mempercepat pembentukan plak aterosklerosis dengan cara meningkatkan permeabilitas pembuluh darah terhadap lipoprotein dan merusak endotel vascular serta terjadinya stress hemodinamik yang menyebabkan peningkatan jumlah SR pada makrofag yang kemudian akan meningkatkan pembentukan foam cells. Beberapa hal yang membuat penelitian kali ini tidak bermakna adalah bahwa gagal ginjal kronik dibanding hipertensi, DM dan merokok lebih berperan dalam terjadinya kejadian PJK. Akan tetapi, sesuai dengan teori menyebutkan bahwa pasien PJK yang menderita klinis hipertensi lebih banyak terjadi dibanding yang tidak memiliki klinis hipertensi. Hipertensi yang tidak terkontrol cenderung mengakibatkan komplikasi seperti stroke, aterosklerosis, aneurisma, sindroma metabolik, penyakit ginjal. Pasien penyakit jantung koroner yang disertai hipertensi harus diberi perhatian yang lebih baik karena pasien ini mendapat komplikasi dari kedua penyakit tersebut. (Rouleau, 2017).

Diabetes Melitus (DM) merupakan faktor risiko dari semua penyakit aterosklerotik. Hasil uji analisis *chi square* yang telah dilakukan didapatkan

pasien PJK dengan DM memiliki hubungan yang bermakna dengan nilai  $p = 0,000$ . Penelitian ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Marleni dan Alhabib (2017) yang menyatakan bahwa pasien dengan DM 10,25 kali lebih besar untuk berpeluang menderita PJK dibanding pasien tanpa DM. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Ramandika (2012) dengan nilai  $p = 0,001$ . Penelitian lain yang sejalan juga disebutkan oleh Ghani, *et al* (2016) yang mengemukakan bahwa pasien dengan riwayat diabetes melitus berisiko 8,43 kali terkena PJK dibandingkan pasien tanpa diabetes melitus. Namun, penelitian ini berbeda dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Suci I, *et al* yang menyebutkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara DM dengan kejadian PJK dengan nilai  $p = 0,05$  dikarenakan gagal ginjal kroniklah yang lebih berperan dalam kejadian PJK. Pasien dengan gagal ginjal kronik berisiko 3,5 kali lipat terjadi PJK dibanding dengan penyakit DM yang hanya berisiko 2 kali lipat terjadi PJK. Secara teoritis DM menyebabkan kerusakan yang progresif pada susunan mikrovaskuler yang dapat menjadi faktor risiko PJK pada kategori signifikan dengan DM. Insulin memegang peranan penting dalam proses metabolisme lipid dan kelainan pada lipid yang sering ditemukan pada penderita diabetes. Pada keadaan DM terjadi resistensi glukosa yang dapat meningkatkan kekentalan darah dan cenderung menjadi aterosklerosis yang akhirnya dapat menjadi PJK. (Felix, 2013).

Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya PJK. Seseorang yang merokok sebanyak 20 batang dalam sehari dapat meningkatkan risiko terjadinya PJK sebanyak 2 kali lipat. Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang tidak signifikan antara merokok dengan derajat stenosis pada pasien PJK dengan nilai  $p = 0,223$ . Hal ini dikarenakan dalam rekam medis tidak mencantumkan intensitas dan jenis rokok sehingga dapat mengganggu dalam penelitian. Penelitian ini sesuai dengan penelitian oleh Iskandar, *et al* di RSUD Meuraksa Banda Aceh dengan  $p = 0,13$  yang menyimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian PJK dikarenakan gagal ginjal kroniklah yang lebih berperan untuk terjadinya PJK diabetes melitus, merokok dan hipertensi. Namun berbeda dengan penelitian oleh Karyatin (2019) dengan nilai  $p = 0,045$  yang menyebutkan bahwa merokok berisiko 5 kali lebih besar untuk kejadian PJK dan juga tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Afriyanti 2015 yang menunjukkan bahwa tipe merokok ( $p = 0,014$ ), lama merokok ( $p = 0,010$ ) dan jenis merokok ( $p = 0,001$ ) memiliki hubungan yang bermakna dengan PJK. Hasil penelitian yang berbeda disebutkan oleh Malaeny, *et.al*, (2017) yang menyebutkan bahwa perokok berisiko terkena PJK sebesar 9,524 kali lipat dibanding yang bukan merokok. Hal ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa Kandungan radikal bebas, nikotin dan karbon monoksida pada rokok dapat merusak pembuluh darah arteri sehingga plak lemak pada lumen pembuluh darah akan menumpuk dan memicu terjadinya aterosklerosis yang akhirnya dapat



meningkatkan risiko kejadian PJK terutama pada perokok. (Ahmad dkk, 2018)

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kejadian stenosis pada pasien PJK dengan nilai  $p = 0,450$ . Penelitian ini sesuai dengan penelitian oleh Rahayu (2016) dengan nilai  $p = 0,197$ . Namun berbeda dengan penelitian Pradono dan Werdhasari (2017) yang menyatakan bahwa obesitas memiliki pengaruh yang signifikan terhadap kejadian PJK yang dibuktikan dengan adanya hubungan yang signifikan antara jaringan lemak epikardial dengan derajat dari stenosis arteri koroner pada pasien PJK. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian oleh Tracey, Lucia dan Harry (2012) dengan 62 kasus yang menunjukkan bahwa obesitas sentral tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan PJK dengan nilai  $p = 0,135$ . Namun penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian oleh Farahdika (2015) di RSUD Kota Semarang, dengan jumlah sampel sebanyak 78 yang menunjukkan adanya hubungan antara obesitas dengan penyakit jantung koroner. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa kondisi obesitas akan menimbulkan penumpukan lemak tubuh di bagian sentral sehingga dapat meningkatkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah dikarenakan obesitas cenderung mengalami peningkatan kolesterol total dan LDL yang memicu terjadinya aterosklerosis. Tidak berpengaruhnya obesitas dengan kejadian PJK kemungkinan disebabkan karena obesitas tidak secara langsung

menyebabkan stenosis dan bukan merupakan faktor utama terjadinya stenosis (Afriyanti, 2015).

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak adanya hubungan kadar kolesterol total dengan derajat stenosis sebanyak 9.6% dengan kondisi dislipidemia dan sebanyak 89.4% pasien tanpa dislipidemia. Berdasarkan uji *chi square* didapatkan hubungan tidak bermakna antara kadar kolesterol total dengan derajat stenosis pasien PJK dengan  $p = 0,293$ . Hal ini dikarenakan pada rekam medis tidak terdapat data mengenai konsumsi obat penurun kolesterol sehingga dapat mengganggu hasil penelitian. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan di Bangladesh oleh Ahmad dkk (2018) yang menyebutkan bahwa kejadian PJK tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kadar kolesterol total ( $p = 0,107$ ). Namun hasil penelitian ini tidak sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan oleh Zahrawardani dkk (2013) di RSUP Dr Kariadi Semarang, dimana kejadian PJK memiliki hubungan yang bermakna terhadap kadar kolesterol total dan juga berbeda dengan penelitian oleh Rosita & Ma'rufi (2014) yang menunjukkan hasil LDL  $>130\text{mg/dL}$  berhubungan dengan faktor risiko kejadian penyakit jantung koroner dikarenakan adanya faktor lain yaitu diabetes melitus yang menjadi prediktor stenosis. Penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya dikarenakan perbedaan metode penelitian, pada penelitian ini desain yang digunakan adalah *cross sectional* sedangkan penelitian lain menggunakan desain studi kasus. Penelitian yang dilakukan Budiman (2015) menyebutkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna

antara dislipidemia dengan kejadian infark miokard akut. Penyebab perbedaan hasil penelitian ini antara lain akibat tidak dikontrolnya berbagai macam faktor risiko kardiovaskuler seperti: stress, alkohol, dan merokok dikarenakan jumlah rokok yang dikonsumsi dan riwayat merokok pasien selama ini tidak diketahui dan juga alkohol yang dikonsumsi oleh pasien dapat menimbulkan bias dalam pemeriksaan kemudian stress akan berefek pada pelepasan *catecholamine* yang dapat vasokonstriksi dan meningkatkan kecepatan jantung dari pembuluh darah. Penelitian ini mengambil data dari rekam medis yang tidak menyebutkan dengan akurat mengenai lama dan jumlah dari konsumsi rokok serta derajat stress dan juga konsumsi alkohol pasien. Sehingga faktor tersebut berpengaruh dalam tidak sesuai hasil penelitian dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Zahrawardani dkk (Budiman 2015).

Secara teori, faktor utama yang menyebabkan terjadinya PJK adalah proses aterosklerosis yang disebabkan oleh plak pada arteri coroner yang terbentuk dari penumpukan dan peningkatan kolesterol di dinding arteri secara progresif (Rouleau, 2017). Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan kenaikan kadar LDL, kolesterol total, dan trigliserida serta penurunan kadar HDL. (Jamee 2013).

Kadar kolesterol total yang tinggi dan HDL yang rendah akan meningkatkan risiko terjadinya PJK (Nadem, 2013). Mayoritas pasien PJK yang tidak ditandai dengan peningkatan nilai kolesterol total sering disertai

dengan nilai HDL yang rendah dan lebih berpengaruh lebih besar daripada peningkatan nilai kolesterol total (Nadem 2013).

Penelitian ini mempunyai beberapa keterbatasan, penelitian ini menggunakan data sekunder dari rekam medis responden, sehingga peneliti kurang maksimal dalam mengeksplere dan mendalami data yang berhubungan dengan variabel penelitian. Kemudian penelitian ini menggunakan skoring derajat stenosis secara umum sehingga peneliti kurang bisa melihat hasil yang detail.



## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil analisis yang telah dilakukan mengenai hubungan antara *Insufisiensi Ginjal* dengan derajat stenosis angiografi pada pasien PJK, pada bab ini penulis akan menarik kesimpulan serta memberikan saran sesuai dengan tujuan penelitian yang di ajukan pada bab sebelumnya.

#### 5.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis pada bab sebelumnya dapat diambil kesimpulan bahwa:

- 5.1.1. Terdapat hubungan antara *Insufisiensi Ginjal* dengan derajat stenosis berdasarkan *Signifikan* dan *Non Signifikan* angiografi pada pasien PJK.
- 5.1.2. Terdapat 593 (72.2%) pasien dengan derajat stenosis signifikan dan 228 (27.8%) pasien dengan derajat stenosis non signifikan di RSI Sultan Agung periode Januari 2016 – Oktober 2021.
- 5.1.3. Terdapat 60 (7.30%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 1, 95 (11.60%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 2, 51 (6.20%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 3a, 19 (2.30%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 3b, 3 (0.40%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 4 dengan stenosis non signifikan dan terdapat 83 (10.10%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 1, 226 (27.50%) pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 2, 176 (21.40%)

pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 3a, 87 (10.60%)  
pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 3b, 21 (2.60%)  
pasien dengan derajat insufisiensi ginjal stadium 4 dengan stenosis signifikan.

**5.1.4.** Terdapat faktor risiko lain yang paling berpengaruh setelah insufisiensi ginjal pada pasien PJK yaitu usia, jenis kelamin, dan riwayat DM.

## **5.2. Saran**

Terkait dengan keterbatasan dalam penelitian ini maka disarankan :

- 5.2.1.** Penelitian tentang hubungan insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis berdasarkan signifikan dan non signifikan dapat dilakukan pengambilan data langsung terhadap pasien supaya informasi yang didapatkan lebih akurat karena pada rekam medis terdapat keterbatasan informasi, hal ini dilakukan untuk melengkapi data secara optimal.
- 5.2.2.** Dapat melakukan penelitian menggunakan skoring derajat stenosis yang lebih spesifik supaya hasil yang didapatkan lebih optimal.
- 5.2.3.** Untuk penelitian selanjutnya pada variable kebiasaan merokok dapat mencantumkan jenis, jumlah dan frekuensi merokok dalam satu hari. Serta mencantumkan data terkait riwayat merokok atau telah berhenti merokok.

- 5.2.4.** Melakukan penelitian tentang hubungan insufisiensi ginjal dengan derajat stenosis berdasarkan signifikan dan non signifikan menggunakan desain *case control*.



## DAFTAR PUSTAKA

- Agrina, T. (2017). Hubungan Antara Asupan Lemak dengan Profil Lipid Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*.
- Al Saffar, H. B., Al Ghizzi, H. J., & Muhammed, S. M. (2016). The Ankle Brachial Pressure Index as A Predictor of Coronary Artery Disease Severity. *Journal Fac Med Baghdad*, 254–8.
- Arief, M. I., Novriansyah, R., Budianto, I. T., & Harmaji, M. B. (2012). Potensi Bunga Karamunting (*Melastoma malabathricum* L.) Terhadap Kadar Kolesterol Total dan Trigliserida pada Tikus Putih Jantan Hiperlipidemia yang Diinduksi Propiltiourasil. *Jurnal Fakultas Kedokteran Unlam*.
- Cengiz, U., Harvey, R. A., & Ferrier, D. R. (2018). *Lippincott's Illustrated Reviews : Biochemistry* (3rd ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Chan, G., Sharma, & Kumar, P. (2012). Design of Spur Gear and its Tooth Profile Narsapur: Department of Mechanical Engineering, Swarnandhra College of Engineering and Technology. *Journal of Engineering Research and Applications (IJERA)*.
- Chiha, M., Njeim, M., & Chedrawy G, E. (2012). Diabetes and Coronary Heart Disease: A Risk Faktor for the Global Epidemic. *International Journal of Hypertension*, 1–7.
- Darliana, D. (2017). Perawatan Pasien yang Menjalani Prosedur Kateterisasi Jantung. *Idea Nursing Journal*, 3(3).
- de Bie, M. K., Buiten, M. S., Gaasbeek, A., Boogers, M. J., Roos, C. J., Schuijf, J. D., ... Jukema, J. W. (2013). CT Coronary Angiography is Feasible fFor The Assessment of Coronary Artery Disease In Chronic Dialysis Patients, Despite High Average Calcium Scores. *PLoS ONE*, 8(7), e67936. <https://doi.org/doi:10.1371/journal.pone.0067936>
- Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah RSUD Dr. Soetomo. (2010). *Pedoman Diagnosis dan Terapi, RSUD Dr Soetomo*. Surabaya: RSUD Dr Soetomo.
- Dinas Kesehatan Pemerintah Provinsi Jawa Tengah. (2008). Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2006.
- Djarwoto, B. (2012). Penyakit Ginjal Kronik. In *Buku Ajar Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Fakkultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada.
- Farizal, J. (2019). Gambaran Kadar Ureum Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di Ruang Rawat Inap ICCU RSUD DR M Yunus Provinsi Bengkulu.



*Journal Of Nursing And Public Health.*

- Ghani, L. (2016). Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*.
- Gomar, F. S., Quilis, C. P., Leischik, R., & Lucia, A. (2016). Epidemiology of Coronary Heart Disease and Acute Coronary Syndrome. *Ann Transl Med*, 4, 1–12.
- Goyal, R., & Sarwate, N. (2014). A Correlative Study of Hypertension with Lipid Profile. *Impact Journals*, 2(2), 143–150.
- Irianto, D. P. (2017). *Pedoman Gizi lengkap Keluarga dan Olahragawan*. Yogyakarta: Andi.
- Irwan, I. (2016). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular* (Edisi 1, C). Yogyakarta: Deepublish Publisher.
- Jawzali, J. I., Saber, H. K., & Khalil, K. M. (2017). Assessment of Nutritional Status Among Dyslipidemia Patients. 2017, 6(2), 19–22. <https://doi.org/https://doi.org/10.4103/sjhs.sjhs>
- Jomansyah. (2013). Angiografi Koroner. *CDK*, 40(8), 626–628.
- Judith, & Robinson. (2006). Managing Chronic Disorders; Professional Guide to Disease. In E. D. Prabow (Ed.), *Asuhan Keperawatan Sistem Perkemihan* (Tenth). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Katz, M., & Nes, S. (2015). Coronary Artery Disease. Retrieved August 31, 2021, from <http://wildirismedicaleducation.com>
- Kemenkes RI. (2012). Buku Pintar Posbindu PTM Penyakit Tidak Menular dan Faktor Risiko.
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) Indonesia tahun 2018. *Riset Kesehatan Dasar 2018*.
- Kirnanoro, D. M. (2017). *Anatomi Fisiologi*. Yogyakarta: Pustaka Baru Press.
- Kowalak, J. (2017). *Buku Ajar Patofisiologi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- National Heart Lung And Blood Institute (NHLBI). (2013). Risk Assesment for Estimating Your 10-Year Risk of Having a Heart Attack. Retrieved from <http://cvdrisk.nhlbi.nih.gov/calculator.asp>
- Neeland, I. J. P. R. (2012). Coronary Angiographic Scoring System. Retrieved August 23, 2021, from <http://www.medscape.com>

- Price, S., & Wilson. (2012). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Putri, R. A., Mindara, J. Y., & Suryaningsih, S. (2017). Rancang Bangun Wireless Elektrokardiogram (EKG). *Jurnal Ilmu Dan Inovasi Fisika*, 1(01), 58–64. <https://doi.org/10.24198/jiif.v1i01.10906>
- Rahman, R., & Triawanti. (2013). Hubungan Antara Adekuasi Hemodialis dan Kualitas Hidup Pasien di RSUD Ulin Banjarmasin. *Jurnal Berkala Kedokteran*, 9(2).
- Ramandika, E. (2012). Hubungan Faktor Risiko Mayor Penyakit Jantung Koroner dengan Skor Pembuluh Darah Koroner dari Hasil Angiografi Koroner di RSUP Dr Kariadi Semarang. Retrieved from <http://www.download.portalgaruda.org>
- Riskesdas. (2018). HASIL UTAMA RISKESDAS 2018 Kesehatan, Kementerian.
- Rogers, K. (2011). *The Cardiovascular System*.
- Sabri, L., & Hastono, S. P. (2014). *Statistik Kesehatan*. Jakarta: PT. Raja Grafindo Perkasa.
- Sagita, T. (2018). Hubungan Derajat Keparahan Gagal Ginjal Kronik Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*.
- Sakakura, K., Nakano, M., Otsuka, F., Ladich, E., Kolodgie, F. D., & Virmani, R. (2013). Pathophysiology of Atherosclerosis Plaque Progression. *Heart, Lung and Circulation*, 22(6), 399–411.
- Sastroasmoro, S., & Ismail, S. (2011). *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis* (4th ed.). Jakarta: CV. Sagung Seto.
- Satoto, H. (2014). Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Anestesiologi Indonesia*.
- Septiana, N. (2020). Gambaran Kualitas Hidup Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) dengan Hemodialisa di RSUP dr Kariadi Semarang.
- Shofa, W. I. (2015). *Asuhan Persalinan Normal*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2001). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddath, Vol 2* (8th ed.). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Subekti, I., & Susatia, B. (2015). Faktor resiko penyakit jantung koroner dan senam jantung sehat. *Jurnal Pendidikan Kesehatan*, 4(1), 46–52.

- Sudoyo, A. W. (2014). *Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Jakarta: Interna Publishing.
- Sunarti. (2013). *Asuhan Kehamilan*. Jakarta: In Media.
- Suyono. (2001). *Buku Ajar Penyakit Dalam, Jilid II*. Jakarta: Balai Pustaka.
- Tendera, M., Aboyans, V., Bartelink, M., Bartelink, M., Baumgartner, I., & Clement, D. (2011). ESC Guidelines On The Diagnosis And Treatment Of Peripheral Artery Diseases. *Eur Heart J*, 32, 2851–2906.
- Tesfaye, S., & Selvarajah, D. (2012). Advances in The Epidemiology, Pathogenesis and Management of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Diabetes Metabolism Research and Reviews, Suppl 1*, 8–14.
- Tokala, B. F. (2015). Hubungan Antara Lamanya Menjalani Hemodialisis dengan Tingkat Kecemasan Pada Pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Prof Dr R D Kandou Manado. *Ejournal Unsrat*.
- Veronika, N., Nuraeni, A., & Supriyono, M. (2017). Efektifitas Pelaksanaan Pendampingan oleh Kader dalam Pengaturan Diet Rendah Garam Terhadap Kestabilan Tekanan Darah Lansia dengan Hipertensi di Kelurahan Purwoyoso Semarang. *Jurnal Ilmu Keperawatan Dan Kebidanan*, 3(1), 1–53.
- Wangko, L. (2012). Angiografi Koroner Indikasi Kontraindikasi dan Proteksi Terhadap Radiasi. *Jurnal Biomedik*.
- WHO. (2004). World Health Organization Cardiovascular Disease. Retrieved from <http://www.who.int>
- Wood, S. (2011). What's "Normal"? Little Consensus on CAD Extent Severity Among Ontario Angiographers. Retrieved from <http://theheart.org/article/1299941.do>