HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN PENYAKIT GAGAL JANTUNG PADA PASIEN USIA ≥18 TAHUN

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

TRI PUTRI LISGIANTARI
030002200154

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JULI 2026

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN PENYAKIT GAGAL JANTUNG PADA PASIEN USIA ≥18 TAHUN

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

TRI PUTRI LISGIANTARI
030002200154

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN PENYAKIT GAGAL JANTUNG PADA PASIEN USIA ≥18 TAHUN

TRI PUTRI LISGIANTARI

0300022000154

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis , Tanggal 02 Juli 2026

Pembimbing



Dr.dr. Patwa Amani,M.Kes

NIK :3609/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN PENYAKIT GAGAL JANTUNG PADA PASIEN USIA ≥18 TAHUN

Tri Putri Lisgiantari

030002200154

Telah diuji dan disahkan dihadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada, Hari Kamis ,02 Juli 2026

Ketua Penguji

Nama : Dr.dr Husnun Amalia, Sp.M

NIK : 2599/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : Dr.dr. Patwa Amani, M.Kes

NIK : 3609/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Triasti Khusfiani, Sp.FK

NIK : 3908/USAKTI

Jakarta, 02 Juli 2026

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK:2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Tri Putri Lisgiantari
NIM	: 030002200154
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jln. Tawakal XI No 8
Telepon / mobile	: 085249543084
E-mail	: 030002200154@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: **HUBUNGAN PENYAKIT GINJAL KRONIK DENGAN KEJADIAN PENYAKIT GAGAL JANTUNG PADA PASIEN USIA ≥18 TAHUN**

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya

Jakarta, 02 Juli Tahun 2026



Tri Putri Lisgiantari
030002200154

KATA PENGANTAR

Segala Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal penelitian yang berjudul "Hubungan Penyakit Ginjal Kronik dengan Kejadian Gagal Jantung pada Pasien Usia ≥18 Tahun" dengan baik. Penyusunan proposal penelitian ini dilakukan sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Program Studi Pendidikan Dokter. Penulis menyadari bahwa dalam proses penyusunan proposal ini banyak mendapatkan bantuan, dukungan, bimbingan, serta motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat :

1. Dr.dr. Patwa Amani,M.kes., selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk memberikan arahan, masukan, serta bimbingan yang sangat berarti selama proses penyusunan proposal penelitian ini sehingga dapat terselesaikan dengan baik.
2. dr. Julian Chendrasari,Sp.PA., selaku dosen pembimbing akademik yang senantiasa memberikan dukungan, arahan, motivasi, dan perhatian selama penulis menjalani pendidikan di Fakultas Kedokteran.
3. Seluruh dosen dan staf pengajar Fakultas Kedokteran yang telah memberikan ilmu pengetahuan, pengalaman, bimbingan, serta pelayanan akademik yang sangat bermanfaat bagi penulis selama menempuh pendidikan.
4. Kedua orang tua tercinta, yang selalu memberikan kasih sayang, doa yang tidak pernah putus, dukungan moral maupun material, pengorbanan, serta kepercayaan yang luar biasa kepada penulis. Terima kasih atas setiap perjuangan, kerja keras, nasihat, dan cinta yang menjadi sumber kekuatan bagi penulis untuk terus melangkah dan menyelesaikan pendidikan ini. Semoga Allah SWT senantiasa memberikan kesehatan, kebahagiaan, serta keberkahan kepada Kedua orang tua saya.
5. Kakek tercinta, saudara kandung, kakak ipar, serta kedua ponakan tersayang yang selalu memberikan semangat, doa, perhatian, dan dukungan kepada

penulis dalam setiap proses yang dilalui selama penyusunan proposal penelitian ini.

6. Teman-teman seperjuangan yang telah memberikan bantuan, motivasi, kebersamaan, serta dukungan selama proses perkuliahan dan penyusunan proposal penelitian ini.

Penulis menyadari bahwa proposal penelitian ini masih jauh dari sempurna dan masih terdapat berbagai keterbatasan baik dalam penyusunan maupun isi materi yang disajikan. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi perbaikan dan penyempurnaan penelitian ini di masa yang akan datang. Penulis berharap proposal penelitian ini dapat memberikan manfaat dan kontribusi bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

JAKARTA, 15 JUNI 2026

Tri Putri Lisgiantari
030002200154

DAFTAR ISI

PERSETUJUAN ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI ii
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI iii
KATA PENGANTAR v
DAFTAR TABEL ix
DAFTAR GAMBAR x
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Perumusan Masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 4
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan Pustaka 5
2.1.1 Penyakit Ginjal Kronik 5
2.1.2 Patofisiologi PGK 8
2.1.3 Penyakit Gagal Jantung 17
2.2 Ringkasan Pustaka 29
2.3 Kerangka Teori 31
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 32
3.1 Kerangka Konsep 32
3.2 Definisi Operasional 33
BAB IV METODE PENELITIAN 36
4.1 Desain Penelitian 36
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian 36
4.3 Populasi dan Subjek 36
4.4 Bahan dan Instrumen 39
4.5 Analisis Statistik 39
4.6 Alur Kerja Penelitian 41
4.7 Etika Penelitian 42
4.8 Penjadwalan Penelitian 42
DAFTAR PUSTAKA 44

LAMPIRAN 47

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan Pustaka 29
Tabel 2. Definisi Operasional 33
Tabel 3. Penjadwalan Pelaksanaan Penelitian 42

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patofisiologi penyakit ginjal kronik dan komplikasi sistemik yang berkontribusi terhadap peningkatan risiko kardiovaskular. 9
Gambar 2. Mekanisme hubungan penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien hemodialisis 20
Gambar 3. Kerangka Teori 31
Gambar 4. Kerangka Konsep 32
Gambar 5. Alur Kerja 41

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks akibat gangguan struktur dan atau fungsi jantung sehingga tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Kondisi ini ditandai dengan gejala khas berupa sesak napas, kelelahan, dan retensi cairan akibat disfungsi jantung.[1] Pada pasien penyakit ginjal kronik, gagal jantung merupakan salah satu komplikasi kardiovaskular yang paling sering terjadi dan menjadi penyebab utama peningkatan morbiditas serta mortalitas.[2] Kondisi gangguan yang melibatkan hubungan antara fungsi ginjal dan jantung dikenal sebagai *cardiorenal syndrome*, yaitu keadaan ketika disfungsi pada salah satu organ dapat menyebabkan gangguan progresif pada organ lainnya melalui berbagai mekanisme patofisiologis yang saling berkaitan. [3]

Secara global, gagal jantung memengaruhi lebih dari 64 juta orang di seluruh dunia dan menjadi salah satu penyebab utama rawat inap serta kematian akibat penyakit kardiovaskular.[4] Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi penyakit gagal jantung berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia sebesar 1,5% pada penduduk usia ≥15 tahun.[5] Pada pasien penyakit ginjal kronik, risiko terjadinya gagal jantung jauh lebih tinggi dibandingkan populasi umum. Risiko tersebut semakin meningkat pada pasien dengan stadium penyakit yang lebih lanjut, terutama yang menjalani hemodialisis, di mana prevalensi gagal jantung dilaporkan mencapai sekitar 44–45%.[6,7]

Penyakit ginjal kronik berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung melalui berbagai mekanisme, antara lain retensi cairan, aktivasi sistem *renin-angiotensin-aldosteron*, anemia, inflamasi kronik, serta gangguan metabolisme mineral yang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan disfungsi miokard.[1] Pada pasien yang menjalani hemodialisis, fluktuasi volume

cairan dan perubahan hemodinamik selama proses dialisis turut meningkatkan beban kerja jantung sehingga memperbesar risiko terjadinya gagal jantung. [6]

Beberapa penelitian menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung. Penelitian oleh Bansal et al. melaporkan bahwa pasien penyakit ginjal kronik memiliki risiko lebih tinggi mengalami gagal jantung dibandingkan individu dengan fungsi ginjal normal. Risiko tersebut meningkat seiring dengan penurunan fungsi ginjal dan progresivitas stadium penyakit ginjal kronik.[7] Penurunan fungsi ginjal juga diketahui berkaitan dengan meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular, termasuk gagal jantung, terutama pada pasien dengan stadium penyakit yang lebih lanjut.[6] Namun, penelitian oleh Bowling et al. menunjukkan bahwa hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung tidak selalu konsisten pada setiap derajat penyakit. Setelah dilakukan penyesuaian terhadap berbagai faktor perancu, hubungan tersebut tidak lagi bermakna pada pasien dengan penyakit ginjal kronik stadium awal, sedangkan hubungan yang bermakna masih ditemukan pada pasien dengan stadium yang lebih lanjut.[8] Temuan tersebut menunjukkan bahwa kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik tidak hanya dipengaruhi oleh penurunan fungsi ginjal, tetapi juga oleh berbagai faktor lain, seperti usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes melitus, obesitas, penyakit jantung koroner, anemia, serta komorbid lainnya.[2]

Meskipun hubungan antara penyakit ginjal kronik dan gagal jantung telah banyak dilaporkan dalam berbagai penelitian internasional, penelitian yang secara khusus mengevaluasi hubungan tersebut pada populasi dewasa di Indonesia masih terbatas.[8] Selain itu, karakteristik demografi, seperti usia dan jenis kelamin, diduga turut memengaruhi kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk menganalisis hubungan penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien usia ≥18 tahun, sehingga diharapkan dapat menjadi dasar dalam upaya deteksi dini serta pencegahan komplikasi kardiovaskular pada pasien penyakit ginjal kronik.[9]

1.2 Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien usia ≥18 tahun?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk menganalisis hubungan penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien usia ≥18 tahun.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menganalisis hubungan usia dengan kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik usia ≥18 tahun.
2. Menganalisis hubungan jenis kelamin dengan kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik usia ≥18 tahun.
3. Menganalisis hubungan penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien usia ≥18 tahun.

1.4 Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara usia dengan kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik usia ≥18 tahun.
2. Terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik usia ≥18 tahun.
3. Terdapat hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien usia ≥18 tahun.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah bukti ilmiah mengenai hubungan penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien usia ≥18 tahun serta memperkaya literatur di bidang nefrologi dan kardiologi.

1.5.2 Bagi Profesi dan Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar pertimbangan bagi tenaga kesehatan dalam melakukan deteksi dini, pencegahan, serta pengelolaan komplikasi kardiovaskular pada pasien penyakit ginjal kronik, serta menjadi bahan evaluasi pelayanan kesehatan di institusi terkait.

1.5.3 Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran pasien penyakit ginjal kronik dan keluarganya mengenai risiko terjadinya gagal jantung, sehingga dapat mendorong kepatuhan terhadap terapi dan kontrol rutin.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Penyakit Ginjal Kronik

2.1.1.1 Definisi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung minimal tiga bulan dengan implikasi terhadap kesehatan. Diagnosis ditegakkan bila laju filtrasi glomerulus (LFG) <60 mL/menit/1,73m² atau terdapat albuminuria ≥30 mg/g. Menurut pedoman dari Kidney Disease [10]: *Improving Global Outcomes*, PGK diklasifikasikan berdasarkan kategori LFG (G1–G5) dan albuminuria (A1–A3). Stadium G5 atau *End-Stage Kidney Disease* (ESKD) memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi. *Chronic Kidney Disease* (CKD) dijelaskan sebagai kondisi penurunan fungsi ginjal yang bersifat progresif dan menetap, yang ditandai dengan gangguan filtrasi glomerulus serta peningkatan risiko komplikasi sistemik, terutama penyakit kardiovaskular. CKD tidak hanya merupakan gangguan organ ginjal semata, tetapi merupakan kondisi sistemik yang memengaruhi homeostasis kardiovaskular secara luas.[11] Fungsi ginjal dan jantung memiliki hubungan fisiologis yang erat dalam menjaga stabilitas hemodinamik. Ketika terjadi disfungsi ginjal, keseimbangan ini terganggu dan dapat memicu gangguan

fungsi jantung melalui mekanisme neurohormonal dan inflamasi kronik.[12-13]

2.1.1.2 Klasifikasi

Penyakit ginjal kronik (PGK) diklasifikasikan berdasarkan pedoman KDIGO 2024 menggunakan sistem Cause–Glomerular Filtration Rate–Albuminuria (CGA) yang menilai penyebab penyakit, kategori laju filtrasi glomerulus estimasi (eGFR), serta tingkat albuminuria. Berdasarkan kategori eGFR, PGK dibagi menjadi beberapa stadium sebagai berikut:(14)

- G1 : eGFR ≥90 mL/menit/1,73 m² (fungsi ginjal normal atau meningkat dengan bukti kerusakan ginjal).
- G2 : eGFR 60–89 mL/menit/1,73 m² (penurunan fungsi ginjal ringan dengan bukti kerusakan ginjal).
- G3a : eGFR 45–59 mL/menit/1,73 m² (penurunan fungsi ginjal ringan hingga sedang).
- G3b : eGFR 30–44 mL/menit/1,73 m² (penurunan fungsi ginjal sedang hingga berat).
- G4 : eGFR 15–29 mL/menit/1,73 m² (penurunan fungsi ginjal berat).
- G5 : eGFR <15 mL/menit/1,73 m² (End-Stage Kidney Disease/ESKD) yang umumnya memerlukan terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal.

Semakin rendah nilai eGFR, semakin berat derajat penyakit ginjal kronik dan semakin tinggi risiko terjadinya komplikasi sistemik, termasuk komplikasi kardiovaskular seperti gagal jantung.[14]

Risiko komplikasi kardiovaskular pada pasien penyakit ginjal kronik meningkat seiring dengan penurunan fungsi ginjal. Peningkatan risiko tersebut mulai terlihat pada pasien dengan nilai eGFR <60 mL/menit/1,73

m² (stadium G3) dan terus meningkat pada stadium G4 hingga G5. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan berbagai perubahan fisiologis yang berkontribusi terhadap terjadinya penyakit kardiovaskular, termasuk gagal jantung. (15)

Pada stadium lanjut penyakit ginjal kronik terjadi berbagai perubahan patofisiologis, seperti retensi cairan, aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron (RAAS), anemia, inflamasi kronik, serta gangguan metabolisme mineral dan tulang. Mekanisme tersebut dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, fibrosis miokard, dan penurunan fungsi jantung yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung. Oleh karena itu, semakin berat derajat penyakit ginjal kronik, semakin tinggi pula risiko komplikasi kardiovaskular yang dialami pasien.(16)

Pada penelitian ini, subjek penelitian merupakan pasien penyakit ginjal kronik berusia ≥18 tahun yang memenuhi kriteria inklusi penelitian. Derajat penyakit ginjal kronik ditentukan berdasarkan nilai estimated glomerular filtration rate (eGFR) sesuai klasifikasi KDIGO 2024 yang tercantum dalam rekam medis. Klasifikasi tersebut digunakan untuk menggambarkan tingkat penurunan fungsi ginjal yang berkaitan dengan kejadian gagal jantung sebagai komplikasi kardiovaskular pada pasien penyakit ginjal kronik.(14)

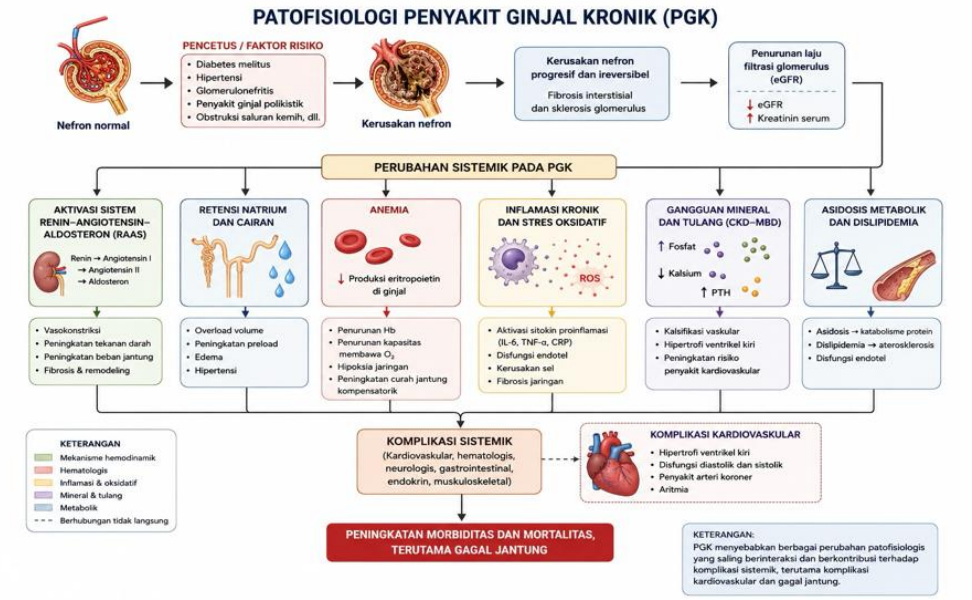
2.1.1.3 Epidemiologi

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan global yang terus meningkat. Secara global, PGK diperkirakan mengenai sekitar 10–13% populasi dewasa atau lebih dari 800 juta orang di seluruh dunia. Di Indonesia, berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalensi PGK yang didiagnosis dokter sebesar 0,38% pada penduduk usia ≥15 tahun .(5) Selain menyebabkan penurunan fungsi ginjal, PGK juga meningkatkan risiko terjadinya komplikasi kardiovaskular termasuk gagal jantung. Penyakit kardiovaskular dilaporkan sebagai penyebab utama morbiditas dan

mortalitas pada pasien PGK, terutama pada stadium lanjut dan pasien yang menjalani dialisis.[17]

2.1.2 Patofisiologi PGK

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan kondisi progresif yang ditandai oleh penurunan jumlah dan fungsi nefron secara bertahap. Menurut pedoman *Kidney Disease : Improving Global Outcomes* (KDIGO), kerusakan ginjal kronik menyebabkan gangguan filtrasi glomerulus yang berlangsung lebih dari tiga bulan dan bersifat irreversibel.[18] Penurunan jumlah nefron menyebabkan nefron yang tersisa mengalami hiperfiltrasi kompensatorik, yang dalam jangka panjang meningkatkan tekanan intraglomerulus dan memicu glomerulosklerosis serta fibrosis interstisial. Progresivitas PGK juga melibatkan aktivasi sistem *Renin–Angiotensin–Aldosteron* (RAAS) dan sistem saraf simpatis.[19] Aktivasi RAAS meningkatkan vasokonstriksi arteriol eferen, retensi natrium dan air, serta hipertensi sistemik. Retensi cairan yang terjadi berkontribusi terhadap peningkatan beban hemodinamik sistem kardiovaskular. Selain mekanisme hemodinamik, PGK ditandai oleh keadaan inflamasi kronik dan stres oksidatif yang mempercepat fibrosis jaringan ginjal dan menyebabkan gangguan vaskular sistemik. Keadaan ini berperan[11] penting dalam peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular pada pasien penyakit ginjal.



Gambar 1. Patofisiologi penyakit ginjal kronik dan komplikasi sistemik yang berkontribusi terhadap peningkatan risiko kardiovaskular.

2.1.2.1 Diagnosis

Diagnosis penyakit ginjal kronik (PGK) ditegakkan apabila terdapat kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama tiga bulan atau lebih. Penegakan diagnosis tidak hanya didasarkan pada penurunan fungsi ginjal, tetapi juga dapat ditentukan melalui adanya berbagai indikator kerusakan ginjal yang menetap dalam jangka waktu tersebut. Kriteria ini digunakan untuk membedakan PGK dari gangguan ginjal akut yang umumnya bersifat sementara dan dapat mengalami perbaikan dalam waktu singkat.[12]

Salah satu kriteria utama diagnosis PGK adalah ditemukannya laju filtrasi glomerulus estimasi (estimated *Glomerular Filtration Rate*/eGFR) kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² yang menetap selama minimal tiga bulan. Selain itu, diagnosis juga dapat ditegakkan apabila terdapat albuminuria sebesar ≥30 mg per 24 jam atau rasio albumin-kreatinin urin (*Albumin-Creatinine Ratio*/ACR) ≥30 mg/g yang menunjukkan adanya kerusakan glomerulus. Kelainan sedimen urin yang menetap, seperti hematuria atau

ditemukannya silinder urin, juga dapat menjadi indikator adanya kerusakan ginjal kronik.[20]

Kriteria lain yang mendukung diagnosis PGK meliputi gangguan elektrolit dan kelainan metabolik akibat disfungsi tubulus ginjal, kelainan struktur ginjal yang ditemukan melalui pemeriksaan pencitraan, seperti ginjal mengecil, kista ginjal, atau hidronefrosis, serta kelainan histopatologi yang teridentifikasi melalui biopsi ginjal. Selain itu, individu dengan riwayat transplantasi ginjal juga dikategorikan memiliki penyakit ginjal kronik karena memerlukan pemantauan fungsi ginjal jangka panjang dan berisiko mengalami penurunan fungsi ginjal secara progresif.[20]

Untuk menegakkan diagnosis, diperlukan berbagai pemeriksaan penunjang yang bertujuan menilai fungsi dan struktur ginjal. Pemeriksaan laboratorium yang umum dilakukan meliputi kreatinin serum dan ureum darah untuk mengevaluasi fungsi ekskresi ginjal.[21] Nilai kreatinin serum kemudian digunakan untuk menghitung estimated *Glomerular Filtration Rate* (eGFR) sebagai indikator utama tingkat fungsi ginjal. Selain itu, urinalisis dilakukan untuk mendeteksi adanya proteinuria, hematuria, atau kelainan sedimen urin lainnya. Pemeriksaan rasio albumin-kreatinin urin (ACR) digunakan untuk menilai derajat albuminuria yang merupakan salah satu penanda awal kerusakan ginjal.[22]

Pemeriksaan pencitraan, terutama ultrasonografi (USG) ginjal, juga memiliki peran penting dalam menilai ukuran, bentuk, dan struktur ginjal serta mendeteksi adanya kelainan anatomis yang mendasari penyakit ginjal kronik. Hasil pemeriksaan tersebut kemudian dievaluasi secara menyeluruh untuk memastikan adanya kerusakan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung secara menetap.

2.1.2.2 Tatalaksana

Tatalaksana penyakit ginjal kronik bertujuan untuk memperlambat progresivitas penurunan fungsi ginjal, mencegah komplikasi, serta menurunkan risiko morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Menurut pedoman *Kidney Disease : Improving Global Outcomes* (KDIGO) 2024, pendekatan terapi dilakukan secara komprehensif melalui modifikasi faktor risiko, terapi farmakologis, penatalaksanaan komplikasi, serta terapi pengganti ginjal pada stadium lanjut.[18]

1. Modifikasi Faktor Risiko dan Intervensi Non-Farmakologis

Perubahan gaya hidup merupakan bagian penting dalam tatalaksana penyakit ginjal kronik. Pasien dianjurkan untuk melakukan pembatasan asupan natrium kurang dari lima gram per hari guna mengurangi retensi cairan dan menurunkan tekanan darah. Pengendalian berat badan melalui diet seimbang dan aktivitas fisik teratur juga dianjurkan untuk memperbaiki profil metabolik serta mengurangi beban hemodinamik ginjal. Selain itu, Penghentian merokok sangat dianjurkan karena merokok mempercepat kerusakan mikrovaskular ginjal dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Pengaturan asupan protein disesuaikan dengan stadium penyakit ginjal kronik untuk mengurangi beban filtrasi glomerulus dan memperlambat progresivitas kerusakan ginjal.[18]

2. Pengendalian Tekanan Darah

Hipertensi merupakan faktor utama progresivitas penyakit ginjal kronik. KDIGO 2024 merekomendasikan target tekanan darah sistolik kurang dari 120 mmHg pada pasien yang toleran terhadap terapi[1]. Pengendalian tekanan darah yang optimal terbukti memperlambat penurunan laju filtrasi glomerulus dan menurunkan risiko kejadian kardiovaskular. Obat lini pertama yang direkomendasikan adalah *Angiotensin Converting Enzyme* Inhibitor atau angiotensin receptor blocker, terutama pada pasien dengan albuminuria sedang hingga berat. Kedua golongan obat ini bekerja dengan menghambat sistem *Renin–Angiotensin–*

Aldosteron sehingga menurunkan tekanan intraglomerulus dan mengurangi proteinuria. Penggunaan kedua obat tersebut tidak dianjurkan secara bersamaan karena meningkatkan risiko efek samping seperti hiperkalemia dan gangguan fungsi ginjal akut.[18]

3. Pengendalian Diabetes Melitus

Pada pasien dengan diabetes melitus, pengendalian glikemik merupakan komponen penting dalam memperlambat progresivitas penyakit ginjal kronik. Target terapi disesuaikan dengan kondisi klinis dan risiko hipoglikemia. KDIGO 2024 merekomendasikan penggunaan sodium *glucose cotransporter-2* inhibitor pada pasien dengan nilai laju filtrasi glomerulus yang memenuhi syarat karena obat ini terbukti menurunkan progresi penyakit ginjal serta mengurangi risiko kejadian gagal jantung. Metformin masih dapat digunakan pada pasien dengan laju filtrasi glomerulus minimal tiga puluh mililiter per menit per satu koma tujuh tiga meter persegi, dengan pemantauan fungsi ginjal secara berkala. Kombinasi pengendalian tekanan darah dan kontrol glikemik yang baik berperan besar dalam memperlambat penurunan fungsi ginjal.[18]

4. Penatalaksanaan Komplikasi Sistemik

Penyakit ginjal kronik menimbulkan berbagai komplikasi yang memerlukan terapi suportif. Penurunan produksi eritropoietin menyebabkan anemia, sehingga dapat diberikan eritropoiesis stimulating agents untuk meningkatkan kadar hemoglobin sesuai indikasi klinis. Gangguan metabolisme mineral dan tulang akibat retensi fosfat dan defisiensi vitamin D ditatalaksana dengan pembatasan asupan fosfat, pemberian pengikat fosfat, serta suplementasi vitamin D aktif. Asidosis metabolik yang terjadi akibat penurunan ekskresi asam oleh ginjal dapat ditangani dengan suplementasi natrium bikarbonat untuk mempertahankan keseimbangan asam basa. Retensi cairan yang menyebabkan edema dan hipertensi dapat diberikan terapi diuretik sesuai kebutuhan klinis. Penatalaksanaan

komplikasi ini bertujuan meningkatkan kualitas hidup pasien serta menurunkan risiko komplikasi kardiovaskular.[18]

5. Terapi Pengganti Ginjal

Pada stadium akhir penyakit ginjal kronik dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari lima belas mililiter per menit per satu koma tujuh tiga meter persegi atau bila terdapat gejala uremia berat, pasien memerlukan terapi pengganti ginjal. Modalitas terapi meliputi hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal. Hemodialisis merupakan metode yang paling sering digunakan, terutama di fasilitas kesehatan dengan sumber daya terbatas. Terapi ini bekerja dengan mengeluarkan sisa metabolisme dan kelebihan cairan melalui membran dialisis. Dialisis peritoneal menggunakan membran peritoneum sebagai filter alami, sedangkan transplantasi ginjal merupakan terapi definitif yang memberikan kualitas hidup lebih baik apabila tersedia donor yang sesuai. Secara keseluruhan, tatalaksana penyakit ginjal kronik bersifat multidisipliner dan bertujuan tidak hanya mempertahankan fungsi ginjal, tetapi juga mencegah komplikasi sistemik, terutama penyakit kardiovaskular dan gagal jantung, yang merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien penyakit ginjal kronik.[18]

2.1.2.3 Komplikasi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan kondisi progresif yang tidak hanya berdampak pada fungsi ekskresi ginjal, tetapi juga menyebabkan gangguan multisistem. Menurut pedoman KDIGO 2024, komplikasi PGK meningkat seiring dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (eGFR) dan derajat albuminuria.[18]

1. Komplikasi Kardiovaskuler

   Komplikasi kardiovaskular merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien PGK. Pasien dengan PGK memiliki risiko tinggi mengalami :

- Hipertrofi ventrikel kiri
- Penyakit jantung koroner
- Aritmia
- Gagal jantung

Penurunan fungsi ginjal menyebabkan aktivasi sistem *Renin-Angiotensin-Aldosteron* (RAAS), retensi cairan, peningkatan tekanan darah, serta inflamasi kronik yang berkontribusi terhadap remodeling jantung dan disfungsi miokard. Risiko kejadian gagal jantung meningkat secara signifikan pada pasien dengan eGFR <60 mL/menit/1,73 m^2. Komplikasi ini sangat relevan dengan penelitian ini karena gagal jantung merupakan salah satu konsekuensi utama progresivitas PGK pada pasien hemodialisis.[12]

2. Anemia

   PGK menyebabkan penurunan produksi eritropoietin oleh ginjal sehingga terjadi anemia normositik normokrom. Anemia memperburuk kelelahan, menurunkan kualitas hidup, serta meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular.

3. Gangguan mineral dan Tulang (CKD dan MBD)

   Gangguan metabolisme kalsium, fosfat, vitamin D, dan hormon paratiroid dapat menyebabkan :

   - Hiperparatiroidisme sekunder
   - Osteodistrofi renal
   - Kalsifikasi vaskular
   - Kondisi ini berkontribusi terhadap peningkatan risiko penyakit kardiovaskular.

4. Gangguan Elektrolit dan Asam Basa

   Pasien PGK dapat mengalami :

   - Hiperkalemia
   - Asidosis metabolik
   - Retensi cairan

5. Uremia

   Pada stadium lanjut (G5), akumulasi toksin uremik dapat menyebabkan:

   - Ensefalopati uremik
   - Perikarditis uremik
   - Gangguan gastrointestinal

   Pada tahap ini pasien umumnya memerlukan terapi pengganti ginjal.

2.1.2.4 Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan penyakit multifaktorial yang dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko yang dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal. Faktor risiko tersebut secara umum dibedakan menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Pemahaman terhadap faktor-faktor risiko ini penting untuk upaya pencegahan, deteksi dini, serta pengendalian progresivitas penyakit.[23]

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, serta riwayat keluarga dan faktor genetik. Risiko terjadinya PGK meningkat seiring bertambahnya usia karena terjadi penurunan fungsi ginjal secara fisiologis yang ditandai dengan berkurangnya jumlah nefron dan menurunnya laju filtrasi glomerulus.[2] Selain itu, beberapa penelitian menunjukkan bahwa laki-laki memiliki risiko lebih tinggi mengalami PGK dibandingkan perempuan. Perbedaan tersebut diduga berkaitan dengan faktor hormonal, pola hidup, serta tingginya prevalensi faktor risiko kardiovaskular pada laki-laki. Riwayat keluarga penyakit ginjal dan faktor genetik juga berperan penting dalam meningkatkan kerentanan seseorang terhadap PGK. Individu yang memiliki anggota keluarga dengan riwayat penyakit ginjal diketahui memiliki risiko lebih besar mengalami gangguan fungsi ginjal dibandingkan populasi umum.[24]

Sementara itu, faktor risiko yang dapat dimodifikasi merupakan faktor yang dapat dikendalikan melalui perubahan gaya hidup dan penatalaksanaan medis yang tepat. Hipertensi merupakan salah satu penyebab utama PGK karena tekanan darah yang tinggi secara kronis dapat merusak pembuluh darah ginjal, mengganggu proses filtrasi glomerulus, dan mempercepat penurunan fungsi ginjal.[17] Diabetes melitus juga menjadi penyebab tersering PGK di berbagai negara. Hiperglikemia yang berlangsung dalam jangka panjang dapat menyebabkan nefropati diabetik yang ditandai dengan kerusakan nefron secara progresif hingga berakhir pada penurunan fungsi ginjal yang permanen.[25]

Selain hipertensi dan diabetes melitus, obesitas turut berkontribusi terhadap peningkatan risiko PGK melalui peningkatan tekanan intraglomerulus, resistensi insulin, serta terjadinya proses inflamasi kronis yang dapat merusak jaringan ginjal.[26] Kebiasaan merokok juga diketahui dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal melalui kerusakan endotel pembuluh darah, peningkatan stres oksidatif, serta gangguan perfusi ginjal. Dislipidemia berperan dalam mempercepat kerusakan vaskular dan progresivitas penyakit ginjal melalui akumulasi lipid pada pembuluh darah dan jaringan ginjal. Selain itu, penggunaan obat-obatan nefrotoksik dalam jangka panjang, seperti obat *antiinflamasi nonsteroid* (OAINS), dapat menyebabkan kerusakan ginjal secara langsung dan meningkatkan risiko terjadinya PGK.[26]

Di antara berbagai faktor risiko tersebut, diabetes melitus dan hipertensi merupakan faktor yang paling dominan dan berkontribusi besar terhadap peningkatan angka kejadian penyakit ginjal kronik di seluruh dunia. Kedua kondisi tersebut tidak hanya meningkatkan risiko terjadinya kerusakan ginjal, tetapi juga mempercepat progresivitas penyakit hingga mencapai stadium lanjut yang memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi ginjal. Oleh karena itu, pengendalian

tekanan darah dan kadar glukosa darah secara optimal menjadi langkah penting dalam pencegahan dan penatalaksanaan penyakit ginjal kronik.

2.1.3 Penyakit Gagal Jantung

2.1.3.1 Definisi

Menurut pedoman *European Society of Cardiology* (ESC) tahun 2021, gagal jantung merupakan sindrom klinis yang ditandai oleh adanya gejala khas seperti sesak napas, kelelahan, dan pembengkakan perifer, yang disebabkan oleh kelainan struktural dan atau fungsional jantung sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan intrakardiak dan atau ketidakmampuan jantung memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.(1)

2.1.3.2 Klasifikasi

Klasifikasi gagal jantung bertujuan untuk menentukan derajat keparahan penyakit, mekanisme yang mendasari, serta pendekatan terapi yang tepat. Menurut pedoman *European Society of Cardiology* tahun 2021, gagal jantung diklasifikasikan berdasarkan fraksi ejeksi ventrikel kiri, derajat gejala klinis, dan perjalanan klinis penyakit.(1)

1. Klasifikasi berdasarkan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri

Klasifikasi utama gagal jantung didasarkan pada nilai *Left Ventricular Ejection Fraction* atau fraksi ejeksi ventrikel kiri, yang menunjukkann kemampuan jantung memompa darah selama fase sistol. Gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun atau Heart Failure with Reduced Ejection Fraction terjadi apabila fraksi ejeksi kurang dari empat puluh persen. Kondisi ini ditandai oleh gangguan kontraktilitas miokard yang nyata sehingga kemampuan pompa jantung menurun secara signifikan. Tipe ini paling sering berkaitan dengan penyakit jantung iskemik dan kardiomiopati dilatasi.(1) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi sedikit menurun atau Heart

Failure with *Mildly Reduced Ejection Fraction* terjadi apabila fraksi ejeksi berada pada rentang empat puluh satu sampai empat puluh sembilan persen. Kategori ini berada di antara gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun dan fraksi ejeksi normal.[22]

Secara klinis, karakteristik pasien dalam kelompok ini memiliki gambaran campuran antara gangguan sistolik dan diastolik. Gagal jantung dengan fraksi ejeksi terpelihara atau *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction* terjadi apabila fraksi ejeksi sama dengan atau lebih dari lima puluh persen. Pada kondisi ini, fungsi sistolik relatif masih baik, namun terdapat gangguan relaksasi dan peningkatan kekakuan ventrikel yang menyebabkan peningkatan tekanan pengisian jantung. Tipe ini sering ditemukan pada pasien usia lanjut, hipertensi kronis, obesitas, dan penyakit ginjal kronik.[25]

2. Klasifikasi berdasarkan Derajat Gejala Klinis

Selain berdasarkan fraksi ejeksi, gagal jantung juga diklasifikasikan menurut derajat keterbatasan aktivitas fisik menggunakan klasifikasi *New York Heart Association*. Kelas I menunjukkan tidak adanya pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala seperti sesak napas atau kelelahan. Kelas II menunjukkan pembatasan ringan aktivitas fisik. Pasien nyaman saat istirahat, tetapi aktivitas fisik biasa menimbulkan gejala. Kelas III menunjukkan pembatasan bermakna aktivitas fisik. Pasien tetap nyaman saat istirahat, namun aktivitas ringan sudah menimbulkan gejala. Kelas IV menunjukkan ketidakmampuan melakukan aktivitas fisik tanpa gejala. Gejala dapat muncul bahkan saat istirahat.[26]

3. Klasifikasi berdasarkan Manifestasi klinis

Berdasarkan perjalanan klinisnya, gagal jantung dapat dibedakan menjadi gagal jantung akut dan gagal jantung kronis. Gagal jantung akut ditandai oleh timbulnya gejala secara mendadak atau perburukan cepat dari kondisi sebelumnya sehingga memerlukan penanganan segera. Gagal jantung kronis merupakan kondisi yang berlangsung lama dengan gejala yang relatif stabil namun dapat mengalami eksaserbasi akut. Klasifikasi lain membedakan gagal jantung sisi kiri dan sisi kanan. Gagal jantung sisi kiri ditandai oleh

kongesti paru dan gejala sesak napas, sedangkan gagal jantung sisi kanan ditandai oleh edema perifer, hepatomegali, dan peningkatan tekanan vena jugularis. Dalam praktik klinis, sebagian besar pasien mengalami kombinasi keduanya. Secara keseluruhan, klasifikasi gagal jantung berdasarkan fraksi ejeksi, derajat gejala, dan perjalanan klinis sangat penting dalam menentukan strategi terapi dan menilai prognosis. Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, terutama yang menjalani hemodialisis, tipe gagal jantung dengan fraksi ejeksi terpelihara maupun menurun dapat ditemukan akibat retensi cairan, aktivasi sistem *renin–angiotensin–aldosteron,* serta remodeling miokard kronis.[3]

2.1.3.3 Epidemiologi

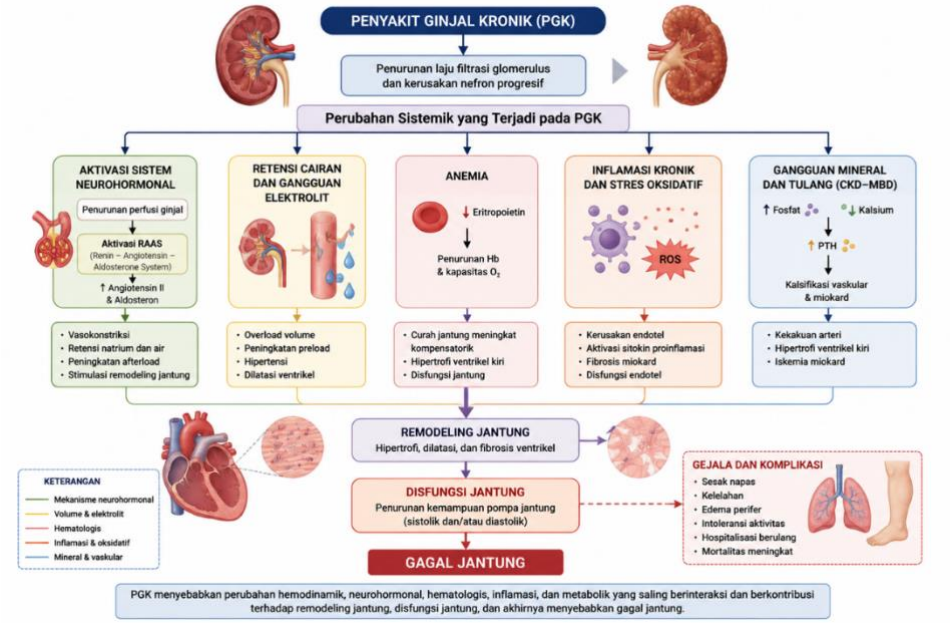
Gagal jantung merupakan masalah kesehatan global dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Secara global diperkirakan lebih dari 64 juta orang hidup dengan gagal jantung. Prevalensi gagal jantung pada populasi dewasa berkisar 1–2% dan meningkat menjadi lebih dari 10% pada usia di atas 70 tahun. Di Indonesia, berdasarkan Riskesdas 2018, prevalensi penyakit jantung yang didiagnosis dokter sebesar 1,5%. Pada pasien penyakit ginjal kronik, risiko terjadinya gagal jantung lebih tinggi dibandingkan populasi umum. Beberapa penelitian melaporkan prevalensi gagal jantung pada pasien yang menjalani hemodialisis dapat mencapai 30–45%.[5] Tingginya angka tersebut berkaitan dengan retensi cairan, hipertensi, anemia, dan gangguan kardiovaskular yang sering ditemukan pada pasien penyakit ginjal kronik.[27]

2.1.3.4 Patofisiologi

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks yang terjadi akibat kelainan struktural dan atau fungsional jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan atau hanya dapat melakukannya dengan peningkatan tekanan pengisian. Menurut pedoman *European Society of Cardiology* tahun 2021, mekanisme patofisiologi gagal jantung melibatkan gangguan

fungsi sistolik dan atau diastolik, aktivasi neurohormonal, serta proses remodeling jantung yang progresif.[1]

Selain mekanisme umum gagal jantung, pada pasien penyakit ginjal kronik terdapat beberapa mekanisme tambahan yang berkontribusi terhadap terjadinya gagal jantung, seperti retensi cairan, anemia, aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron, inflamasi kronik, dan gangguan metabolisme mineral.



Gambar 2. Mekanisme hubungan penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien hemodialisis

1. Gangguan Fungsi Sistolik

Penyebab tersering adalah penyakit jantung iskemik yang menimbulkan nekrosis dan jaringan parut pada miokard. Kerusakan ini menurunkan kemampuan ventrikel kiri untuk berkontraksi secara efektif sehingga curah jantung menurun. Penurunan curah jantung menyebabkan perfusi jaringan berkurang dan memicu mekanisme kompensasi untuk mempertahankan tekanan darah dan suplai oksigen ke organ vital.

2. Gangguan Fungsi Diastolik

Pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi terpelihara, kontraksi sistolik relatif masih baik, namun terjadi gangguan relaksasi dan peningkatan kekakuan ventrikel. Ventrikel menjadi kurang elastis sehingga pengisian darah saat diastol terganggu. Akibatnya tekanan pengisian ventrikel meningkat dan menyebabkan kongesti paru serta gejala sesak napas.

3. Aktivasi sistem neurohormonal

Penurunan curah jantung memicu aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem *Renin– Angiotensin–Aldosteron.* Aktivasi simpatis meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas miokard sebagai respons kompensasi jangka pendek. Namun aktivasi yang berlangsung kronis menyebabkan vasokonstriksi sistemik, peningkatan afterload, serta peningkatan kebutuhan oksigen miokard. *Sistem Renin–Angiotensin–Aldosteron* diaktifkan akibat penurunan perfusi ginjal. Angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah, sedangkan aldosteron menyebabkan retensi natrium dan air. Retensi cairan ini meningkatkan preload jantung dan memperburuk kongesti. Aktivasi neurohormonal yang berkepanjangan juga memicu proses fibrosis miokard dan remodeling ventrikel.[(1)]

4. Remodeling Jantung

Remodeling jantung merupakan perubahan struktur dan fungsi ventrikel sebagai respons terhadap cedera atau beban hemodinamik kronis. Remodeling meliputi dilatasi ventrikel, hipertrofi miokard, dan perubahan geometri ventrikel kiri. Pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun, ventrikel kiri mengalami dilatasi progresif yang semakin menurunkan efisiensi kontraksi. Pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi terpelihara, terjadi hipertrofi konsentris dan peningkatan kekakuan ventrikel. Proses remodeling dipengaruhi oleh stres mekanik, sitokin inflamasi, serta mediator neurohormonal seperti angiotensin II dan aldosteron. Remodeling

yang progresif memperburuk fungsi jantung dan meningkatkan risiko aritmia serta kematian mendadak.[22]

5. Peran Inflamasi dan Stres Oksidatif

Inflamasi sistemik dan stres oksidatif berkontribusi terhadap disfungsi endotel dan kerusakan miokard. Sitokin proinflamasi seperti tumor necrosis factor dan interleukin meningkatkan apoptosis sel miokard dan mengganggu fungsi kontraktil. Stres oksidatif memperburuk cedera sel dan mempercepat progresi gagal jantung.[4]

6. Hubungan dengan Penyakit Ginjal Kronik

Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, retensi cairan kronis, anemia, serta aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron memperberat beban hemodinamik jantung. Hipervolemia meningkatkan preload, sedangkan hipertensi meningkatkan afterload. Anemia menyebabkan peningkatan kebutuhan curah jantung untuk mempertahankan suplai oksigen jaringan. Kombinasi faktor-faktor tersebut mempercepat remodeling ventrikel dan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung, terutama pada pasien yang menjalani hemodialisis. Secara keseluruhan, patofisiologi gagal jantung merupakan hasil interaksi antara gangguan fungsi pompa jantung, aktivasi kompensasi neurohormonal yang maladaptif, serta remodeling struktural progresif yang akhirnya menyebabkan penurunan fungsi jantung dan gejala klinis yang khas.[25]

2.1.3.5 Diagnosis

Diagnosis gagal jantung ditegakkan berdasarkan kombinasi gejala klinis, tanda fisik, dan bukti objektif adanya kelainan struktur maupun fungsi jantung. Menurut pedoman *European Society of Cardiology* (ESC) tahun 2021, diagnosis tidak hanya didasarkan pada keluhan pasien, tetapi juga harus didukung oleh hasil pemeriksaan penunjang yang menunjukkan adanya gangguan fungsi jantung.[1]

Gejala yang sering ditemukan pada pasien gagal jantung meliputi sesak napas saat beraktivitas maupun saat istirahat, mudah lelah, intoleransi terhadap aktivitas fisik, serta edema atau pembengkakan pada tungkai akibat retensi cairan. Gejala-gejala tersebut umumnya muncul sebagai akibat menurunnya kemampuan jantung dalam memompa darah secara efektif sehingga kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan tidak dapat terpenuhi secara optimal.[12]

Selain gejala subjektif, pemeriksaan fisik juga dapat menunjukkan berbagai tanda khas gagal jantung. Tanda-tanda tersebut antara lain peningkatan tekanan vena jugularis yang menunjukkan adanya kongesti sistemik, ronki basah pada paru akibat penumpukan cairan di alveoli, edema perifer terutama pada ekstremitas bawah, serta bunyi jantung tambahan berupa gallop S3 yang mengindikasikan gangguan fungsi ventrikel. Temuan klinis tersebut membantu memperkuat dugaan adanya gagal jantung dan menentukan tingkat keparahan penyakit.[22]

Untuk memastikan diagnosis, diperlukan pemeriksaan penunjang yang meliputi elektrokardiografi (EKG), foto toraks, ekokardiografi, pemeriksaan biomarker jantung seperti *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) atau *N-terminal pro Brain Natriuretic Peptide* (NT-proBNP), serta pemeriksaan laboratorium rutin. EKG digunakan untuk mendeteksi gangguan irama jantung, hipertrofi, maupun tanda iskemia miokard. Foto toraks dapat menunjukkan pembesaran jantung dan kongesti paru, sedangkan pemeriksaan BNP atau NT-proBNP bermanfaat sebagai penanda adanya peningkatan tekanan dan peregangan dinding jantung yang sering ditemukan pada pasien gagal jantung.[1-27]

Di antara berbagai pemeriksaan tersebut, ekokardiografi merupakan pemeriksaan utama dalam menegakkan diagnosis gagal jantung karena mampu memberikan gambaran yang komprehensif mengenai struktur dan fungsi jantung. Pemeriksaan ini dapat menilai ukuran ruang jantung,

ketebalan dinding jantung, fungsi ventrikel, kelainan katup, serta fraksi ejeksi ventrikel kiri (*Left Ventricular Ejection Fraction*/LVEF). Nilai fraksi ejeksi tersebut digunakan untuk mengklasifikasikan gagal jantung menjadi gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun, fraksi ejeksi sedikit menurun, atau fraksi ejeksi dipertahankan, sehingga dapat membantu menentukan strategi penatalaksanaan yang paling sesuai bagi pasien.[2]

2.1.3.6 Tatalaksana

Tatalaksana gagal jantung bertujuan untuk mengurangi gejala yang dialami pasien, meningkatkan kualitas hidup, menurunkan frekuensi rawat inap, serta mengurangi angka mortalitas. Penatalaksanaan dilakukan secara komprehensif melalui kombinasi modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologis yang disesuaikan dengan kondisi klinis pasien.[22]

Modifikasi gaya hidup merupakan langkah penting dalam pengelolaan gagal jantung. Upaya ini meliputi pembatasan asupan garam untuk mengurangi retensi cairan, pengaturan konsumsi cairan sesuai kebutuhan dan kondisi pasien, pelaksanaan aktivitas fisik secara teratur sesuai tingkat toleransi, serta penghentian kebiasaan merokok. Perubahan gaya hidup tersebut bertujuan untuk mengurangi beban kerja jantung, memperbaiki kapasitas fungsional, dan mencegah progresivitas penyakit.

Selain modifikasi gaya hidup, terapi farmakologis diberikan untuk mengendalikan gejala dan memperbaiki fungsi jantung. Diuretik digunakan untuk mengurangi kongesti dan kelebihan cairan yang sering terjadi pada pasien gagal jantung. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACE-I) atau *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) berperan dalam menurunkan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron sehingga dapat mengurangi remodeling jantung dan memperbaiki prognosis pasien.[11] *Beta-blocker* diberikan untuk menurunkan aktivitas sistem saraf simpatis, memperbaiki fungsi ventrikel, dan menurunkan risiko kematian. *Mineralocorticoid Receptor Antagonist* (MRA) digunakan untuk menghambat efek aldosteron

yang dapat menyebabkan retensi cairan dan fibrosis miokard. Selain itu, *Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitor* (SGLT2i) saat ini direkomendasikan sebagai salah satu terapi utama karena terbukti mampu menurunkan risiko rawat inap dan mortalitas pada pasien gagal jantung.[10]

Pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis, pengelolaan gagal jantung memerlukan perhatian khusus karena adanya gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Pengendalian status cairan melalui pengaturan ultrafiltrasi selama hemodialisis serta pemantauan tekanan darah yang optimal menjadi komponen penting dalam penatalaksanaan. Pengelolaan yang tepat terhadap volume cairan dan tekanan darah dapat membantu mencegah kelebihan beban cairan, mengurangi stres pada jantung, serta menurunkan risiko perburukan gagal jantung pada kelompok pasien ini.

2.1.3.7 Komplikasi

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kronis yang dapat menimbulkan berbagai komplikasi akibat gangguan fungsi pompa jantung serta perubahan hemodinamik dan neurohormonal yang berlangsung secara progresif. Komplikasi yang terjadi tidak hanya mempengaruhi sistem kardiovaskular, tetapi juga organ lain seperti ginjal, paru, dan sistem hematologi.(9-10) Salah satu komplikasi yang sering terjadi adalah aritmia jantung. Gangguan irama seperti fibrilasi atrium dan aritmia ventrikel sering ditemukan pada pasien gagal jantung akibat perubahan struktur miokard, dilatasi ruang jantung, serta gangguan sistem konduksi listrik jantung. Aritmia ventrikel dapat meningkatkan risiko kematian mendadak pada pasien gagal jantung. Komplikasi lain yang sering ditemukan adalah tromboemboli. Stasis aliran darah pada ruang jantung yang mengalami dilatasi dapat menyebabkan terbentuknya trombus intrakardiak. Trombus ini dapat terlepas dan menyebabkan emboli sistemik, seperti stroke atau emboli perifer. Edema paru merupakan komplikasi akut yang terjadi akibat peningkatan tekanan pada sirkulasi pulmonal sehingga cairan keluar ke

jaringan paru. Kondisi ini menyebabkan gangguan pertukaran gas dan menimbulkan gejala sesak napas berat. [22-27]

Pada pasien gagal jantung kronik juga dapat terjadi sindrom kardiorenal, yaitu gangguan fungsi ginjal yang disebabkan oleh penurunan curah jantung dan perfusi ginjal. Selain itu, gagal jantung juga dapat menyebabkan gangguan fungsi hati akibat kongesti vena hepatika yang berkepanjangan. Kondisi ini dikenal sebagai Congestive Hepatopathy dan dapat menyebabkan peningkatan enzim hati serta hepatomegali. Pada kondisi yang lebih berat dapat terjadi fibrosis hati akibat kongesti kronik. Komplikasi lain yang sering ditemukan adalah cachexia jantung, yaitu penurunan berat badan yang signifikan akibat gangguan metabolisme dan inflamasi kronis pada pasien gagal jantung stadium lanjut. Kondisi ini berhubungan dengan prognosis yang buruk dan peningkatan mortalitas. Pada pasien gagal jantung yang juga memiliki penyakit ginjal kronik, komplikasi seperti anemia, retensi cairan, serta gangguan elektrolit dapat memperburuk kondisi klinis.

2.1.3.8 Faktor Risiko Gagal Jantung

Faktor risiko gagal jantung dapat dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, riwayat keluarga dengan penyakit kardiovaskular, serta faktor genetik. Seiring bertambahnya usia, terjadi perubahan fisiologis pada sistem kardiovaskular yang dapat menurunkan fungsi jantung dan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung.[1] Selain itu, laki-laki diketahui memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami gagal jantung dibandingkan perempuan pada usia yang sama. Riwayat keluarga dan faktor genetik juga berperan penting karena dapat meningkatkan kerentanan seseorang terhadap berbagai penyakit kardiovaskular yang berhubungan dengan gagal jantung.

Sementara itu, faktor yang dapat dimodifikasi merupakan faktor risiko yang dapat dikendalikan melalui perubahan gaya hidup maupun penatalaksanaan medis yang tepat.[17] Faktor-faktor tersebut meliputi hipertensi, penyakit jantung koroner, diabetes melitus, riwayat infark miokard, penyakit katup jantung, kardiomiopati, aritmia, obesitas, dislipidemia, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol berlebihan, kurangnya aktivitas fisik, penyakit ginjal kronik, dan anemia. Faktor-faktor ini dapat memengaruhi struktur maupun fungsi jantung melalui berbagai mekanisme patologis, seperti peningkatan beban kerja jantung, gangguan aliran darah koroner, kerusakan otot jantung, serta gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.[22]

Di antara berbagai faktor risiko tersebut, hipertensi, penyakit jantung koroner, diabetes melitus, dan penyakit ginjal kronik merupakan faktor yang paling sering dikaitkan dengan kejadian gagal jantung. Hipertensi yang berlangsung dalam jangka panjang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan penurunan fungsi pompa jantung.[17] Penyakit jantung koroner dan riwayat infark miokard dapat mengakibatkan kerusakan permanen pada miokard sehingga kemampuan kontraksi jantung menurun. Diabetes melitus berkontribusi terhadap kerusakan pembuluh darah dan miokard melalui proses inflamasi kronis dan gangguan metabolik. Sementara itu, penyakit ginjal kronik dapat memperburuk fungsi jantung melalui retensi cairan, aktivasi sistem neurohormonal, serta peningkatan tekanan darah. Perubahan-perubahan tersebut pada akhirnya dapat meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung dan mempercepat progresivitas penyakit jantung.[3]

2.1.3.9 Hubungan Penyakit Ginjal Kronik dengan Kejadian Gagal Jantung

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan salah satu faktor risiko independen terjadinya gagal jantung. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan gangguan regulasi cairan dan elektrolit, aktivasi sistem *renin–angiotensin–aldosteron* (RAAS), aktivasi sistem saraf simpatis, anemia, inflamasi kronik, serta gangguan metabolisme mineral. Berbagai mekanisme tersebut meningkatkan beban kerja jantung sehingga memicu hipertrofi ventrikel kiri, fibrosis miokard, remodeling jantung, dan akhirnya berkembang menjadi gagal jantung. Risiko kejadian gagal jantung meningkat seiring dengan penurunan nilai *estimated glomerular filtration rate* (eGFR), terutama pada pasien PGK stadium lanjut.[3,10]

Beberapa penelitian menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung. Analisis *Global Burden of Disease* melaporkan bahwa penurunan fungsi ginjal berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, termasuk gagal jantung. Selain itu, studi kohort oleh *Go et al.* menunjukkan bahwa pasien dengan eGFR kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² memiliki risiko kejadian gagal jantung dan mortalitas kardiovaskular yang lebih tinggi dibandingkan individu dengan fungsi ginjal normal. Temuan tersebut mendukung bahwa semakin berat derajat PGK maka semakin tinggi risiko terjadinya gagal jantung.[9,15]

Meskipun demikian, tidak seluruh penelitian menunjukkan bahwa penyakit ginjal kronik secara langsung menyebabkan gagal jantung pada semua pasien. Kejadian gagal jantung juga dipengaruhi oleh berbagai faktor lain seperti usia, hipertensi, diabetes melitus, obesitas, penyakit jantung koroner, anemia, serta faktor genetik. Oleh karena itu, hubungan antara penyakit ginjal kronik dan gagal jantung bersifat multifaktorial sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menilai hubungan tersebut dengan mempertimbangkan faktor-faktor perancu pada populasi penelitian.[3,22]

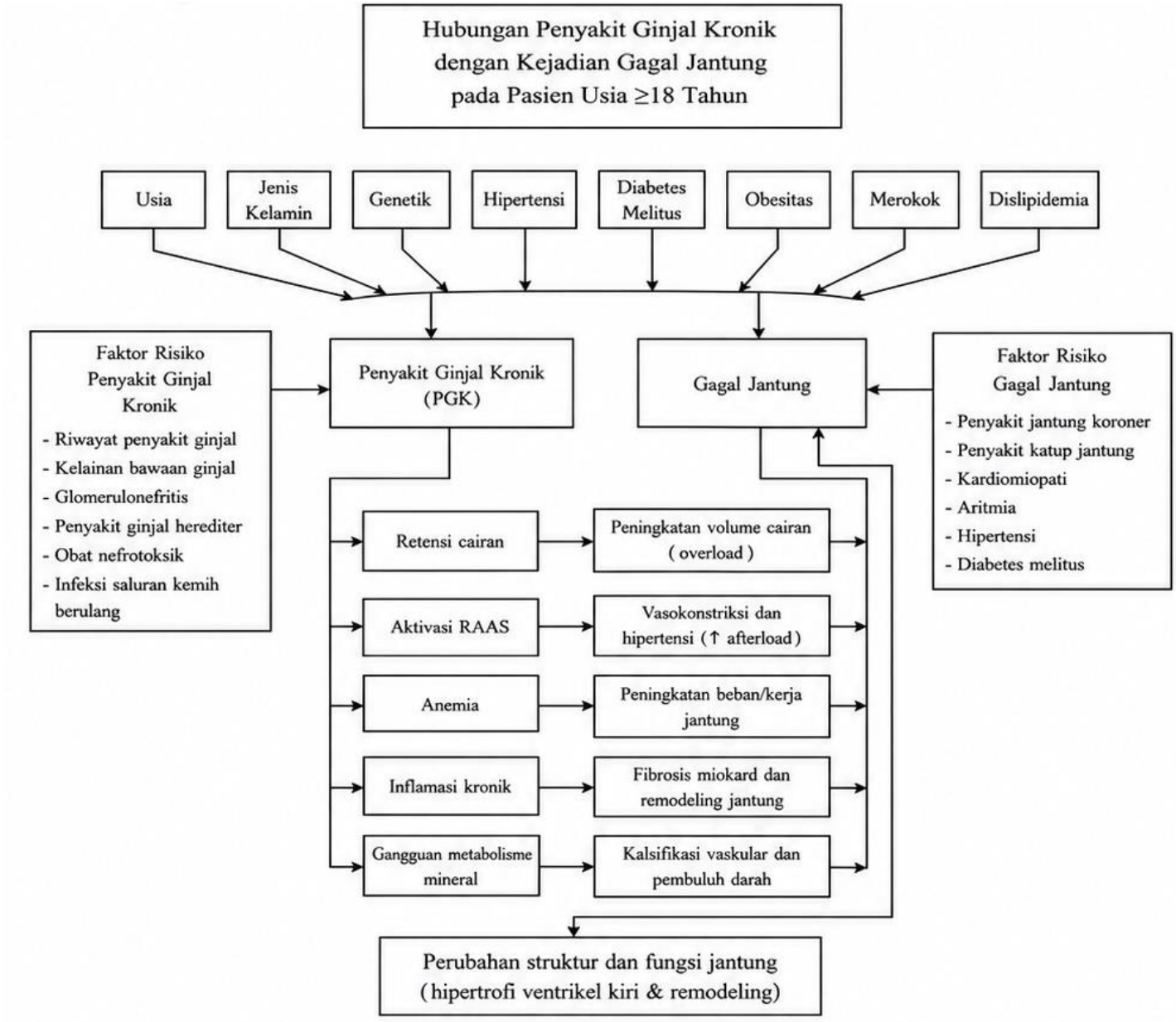
2.2 Ringkasan Pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi & Waktu	Desain Penelitian	Subjek	Variabel yang Diteliti	Lama Penelitian	Hasil
Go AS et al.,[9]	Amerika Serikat	Cohort	Pasien dewasa dengan penyakit ginjal kronik	eGFR dan kejadian gagal jantung	Tidak disebutkan	Terdapat hubungan signifikan antara Penurunan eGFR berhubungan dengan peningkatan risiko gagal jantung. Risiko meningkat seiring penurunan fungsi ginjal ($p<0,001$).
House AA et al.,[2]	Kanada	Scientific Statement	Pasien CKD	Fungsi ginjal dan kejadian gagal jantung	Tidak disebutkan	Menjelaskan hubungan dua arah antara penyakit ginjal kronik dan gagal jantung melalui mekanisme cardiorenal syndrome, meliputi aktivasi RAAS, retensi cairan, inflamasi, dan remodeling miokard.
Kim et al.[14]	Korea Selatan	Studi observasional	Pasien penyakit ginjal kronik	Penyakit ginjal kronik	2018–2022	Tidak terdapat hubungan signifikan antara penyakit ginjal kronik pada pasien yang menjalani terapi hemodialisis dengan

			yang menjalani hemodialisis	dan kejadian gagal jantung		peningkatan risiko kejadian gagal jantung (p>0,05).
Dhyana et al [13]	Indonesia	Cross-sectional	Pasien hemodialisis	Penyakit ginjal kronik terhadap kejadian gagal jantung	Tidak disebutkan	Tidak terdapat hubungan signifikan antara hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada beberapa variabel penelitian (p>0,05).

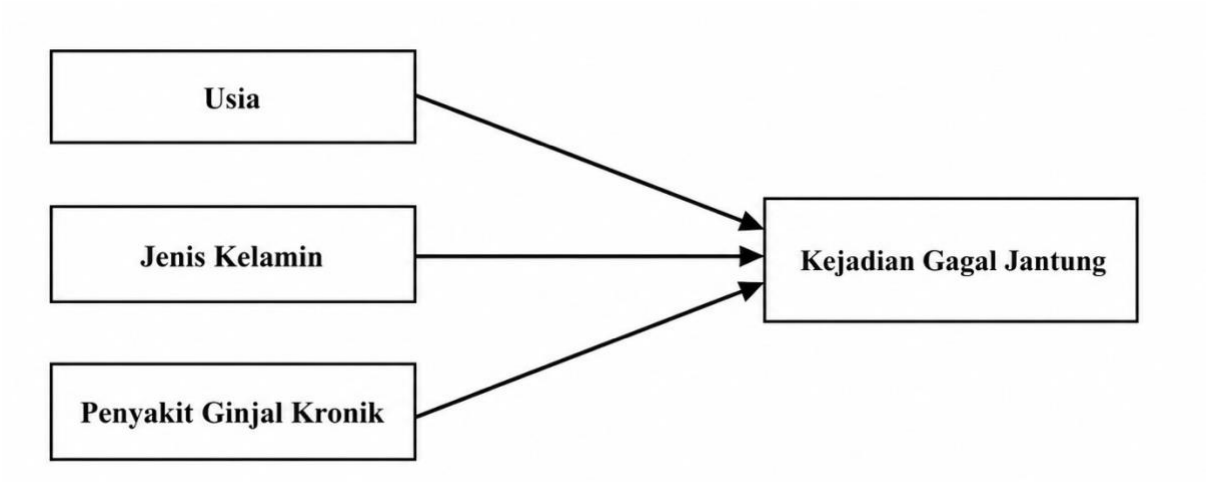
2.3 Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka Konsep

3.2 Definisi Operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia	Durasi waktu yang terhitung sejak kelahiran individu hingga waktu pengumpulan data dilakukan.	Rekam Medis	Observasi rekam medik	Dewasa muda = 18-39 tahun Dewasa madya 40-59 tahun	Nominal	Syarat ina FZ.[27]

Jenis Kelamin	Perbedaan biologis pasien. Dalam penelitian ini pasien adalah laki-laki dan perempuan	Rekam Medis	Melihat identitas pasien	Laki-laki Perempuan	Nominal	Harrison's Principles of Internal Medicine[26]
Penyakit Ginjal Kronik	Kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung ≥3 bulan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (eGFR <60 mL/min/1,73m2) atau adanya tanda kerusakan ginjal	Rekam Medis	Berdasarkan diagnosis	Ada PGK <60 EGFR Tidak ada PGK EGFR >60	Nominal	KDIGO Clinical Practice Guidline[10]

Gagal Jantung	Sindrom klinis akibat gangguan struktur atau fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.	Rekam Medis	Berdasarkan hasil diagnosis pada rekam medik	Gagal jantung atau tidak gagal jantung	Nominal	Braunwald's Heart Disease[27]

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan analitik obervasional menggunakan pendekatan cross-sectional. Desain ini digunakan untuk mengetahui hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung pada pasien yang menjalani hemodialisis dalam satu waktu pengamatan.

4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

- Penelitian ini akan di laksanakan di RS X
- Waktu penelitian direncanakan pada bulan Agustus – Oktober 2026

4.3 Populasi dan Subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis dengan usia ≥18 tahun tahun.

4.3.1.1 Populasi Terjangkau

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis di RS X

4.3.1.2 Subjek

Pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis di RS X selama periode penelitian dan memenuhi kriteria pemilihan subjek penelitian**.**

4.3.1.2.1 Kriteria Pemilihan Subjek

a. Kriteria Inklusi

1. Pasien usia >18 Tahun dengan diagnosis penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis
2. Rekam Medis pasien memuat informasi yang di perlukan untuk menilai variabel penelitian, yaitu diagnosis penyakit ginjal kronik dan kejadian gagal jantung

b. Kriteria Eksklusi

1. Pasien dengan riwayat penyakit jantung bawaan atau kelainan struktural jantung yang tidak berkaitan dengan penyakit ginjal kronik
2. Pasien dengan kondisi penyakit lain yang dapat secara langsung menyebabkan gagal jantung, seperti kardiomiopati primer atau penyakit jantung berat

4.3.1.2.2 Perhitungan Jumlah Subjek

Jumlah subjek dalam penelitian ini ditentukan menggunakan metode total sampling. Metode total sampling adalah teknik pengambilan sampel dimana seluruh populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi dijadikan sebagai subjek penelitian. Metode ini dipilih karena penelitian menggunakan data sekunder berupa rekam medis sehingga seluruh data yang tersedia dapat digunakan untuk meningkatkan kekuatan analisis penelitian.

Apabila jumlah populasi diketahui dan seluruh subjek memenuhi kriteria penelitian, maka seluruh populasi dijadikan sampel penelitian. Oleh karena itu, besar sampel pada penelitian ini mengikuti jumlah pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis di RS X selama periode penelitian.

Besar sampel dalam penelitian ini dihitung menggunakan rumus besar sampel untuk penelitian analitik dengan desain cross-sectional, yaitu:

Rumus populasi infinite:

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

Keterangan

- n = jumlah sampel minimal yang diperlukan
- Z = nilai standar normal pada tingkat kepercayaan 95% (1,96)
- P = proporsi atau prevalensi kejadian gagal jantung pada pasien penyakit ginjal kronik 45%[28]
- d = derajat ketelitian (precision) yang diinginkan, biasanya 0,05

Keterangan:

- Z = 1,96
- P = 0,45
- Q =0,55
- d = 0,05

Perhitungan:

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,45 \times 0,55}{(0,05)^2}$$

$$n = \frac{3,84 \times 0,2475}{0,0025}$$

$$n = \frac{0,9504}{0,0025}$$

$$n = 380,16$$

Dibulatkan menjadi n = 381 pasien

Karena jumlah populasi diketahui, maka dilakukan koreksi menggunakan rumus populasi finite:

Misalnya jumlah pasien HD selama periode penelitian N = 150 pasien

Rumus :

$$n_f = \frac{n}{1 + \frac{n}{N}}$$

Keterangan:

- nf = besar sampel akhir
- n = besar sampel dari rumus infinite
- N = jumlah populasi pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RS X

Misalnya jumlah populasi pasien selama periode penelitian adalah 150 pasien, maka :

$$n_f = \frac{381}{1 + \frac{381}{150}}$$

$$n_f = \frac{381}{3,54}$$

$$n_f = 107,6$$

Sehingga besar sampel minimal pada penelitian ini adalah 108 subjek penelitian.

Untuk mencegah terjadinya dropout, maka sampel penelitian ditambah sejumlah 15% dari besar sampel yang didapatkan, menjadi :

n = 180 + dropout 15%

n = 124,2 = 124

4.4 Bahan dan Instrumen

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien penyakit ginjal kronik usia ≥18 tahun di RS X selama periode penelitian.

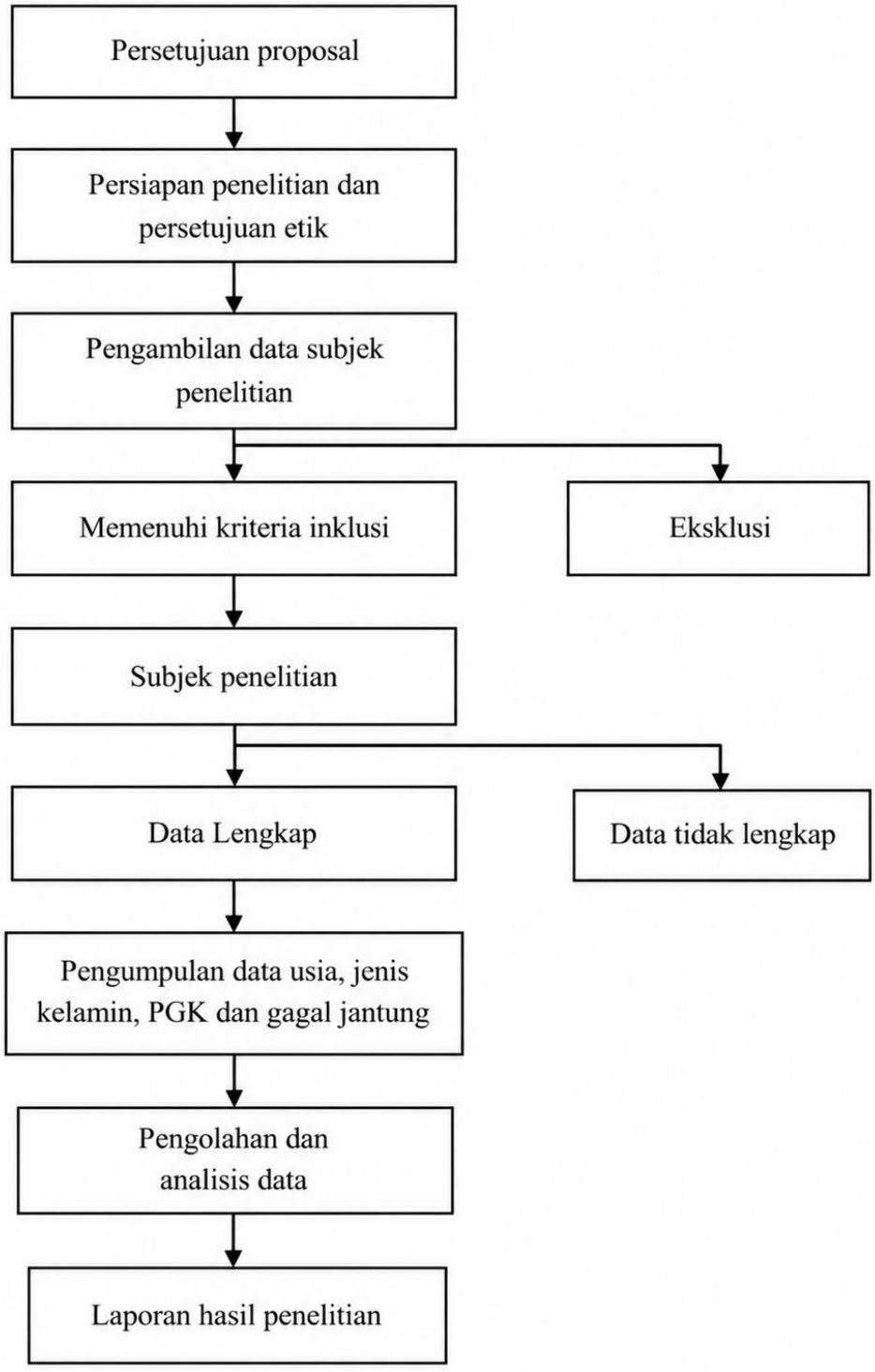
Instrumen penelitian yang digunakan adalah lembar pengumpulan data (*data collection sheet*) yang disusun oleh peneliti untuk mencatat variabel penelitian yang diperoleh dari rekam medis pasien. Variabel yang dicatat meliputi identitas pasien, usia, jenis kelamin, nilai *estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) atau stadium penyakit ginjal kronik berdasarkan klasifikasi KDIGO 2024, serta diagnosis gagal jantung yang tercantum dalam rekam medis pasien.

4.5 Analisis Statistik

Analisis data dilakukan menggunakan program *Statistical Package for Social Science* (SPSS) versi 26 dengan melakukan beberapa analisis, yaitu terdiri dari analisis univariat dan analisis bivariat.

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan karakteristik subjek penelitian yang meliputi usia, jenis kelamin, penyakit ginjal kronik, dan kejadian gagal jantung. Hasil analisis disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan persentase. Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara penyakit ginjal kronik dengan kejadian gagal jantung. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi Square* karena variabel penelitian berskala nominal. Nilai $p<0,05$ dianggap memiliki hubungan yang bermakna secara statistik.

4.6 Alur Kerja Penelitian



Gambar 5. Alur Kerja

4.7 Etika Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan Penelitian

Tabel 3. Penjadwalan Pelaksanaan Penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	2026											
	Maret		April		Mei		Juni		Juli		Agustus	
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												

Persiapan ujian												

DAFTAR PUSTAKA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Vol. 42, European Heart Journal. Oxford University Press; 2021. p. 3599–726.
2. House AA, Wanner C, Sarnak MJ, et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2019 Jun 1;95(6):1304–17. Available from: https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022
3. Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal Syndrome. Vol. 52, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier USA; 2008. p. 1527–39.
4. Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, et al. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. Card Fail Rev. 2023;9. Available from: https://doi.org/10.15420/cfr.2023.05
5. Kemenkes RI. Laporan Nasional RISKESDAS. Jakarta; 2019.
6. Bikbov B, Purcell C, Levey AS, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet. 2020 Feb 29;395(10225):709–33. Available from: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3
7. Bansal N, Katz R, Robinson-Cohen C, et al. Absolute rates of heart failure, coronary heart disease, and stroke in chronic kidney disease: An analysis of 3 community-based cohort studies. JAMA Cardiol. 2017 Mar 1;2(3):314–8. Available from: https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.4652
8. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. Kidney Disease as a Risk Factor for Development of Cardiovascular Disease: A Statement From the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Vol. 108, Circulation. 2003. p. 2154–69.
9. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. Vol. 351, N Engl J Med. 2004.
10. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns. Kidney Int. 2024 Apr 1;105(4):684–701. Available from: https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.016
11. Badura K, Janc J, Wąsik J, et al. Anemia of Chronic Kidney Disease—A Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Vol. 12, Biomedicines. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
12. Alwan MAM, Mahbubi M. HUBUNGAN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN INTERVAL QTc PADA PASIEN HEMODIALISIS DI RSUD RAA SOEWONDO PATI. Prepotif : Jurnal Kesehatan Masyarakat. 2025;9(2):5248–55. Available from: https://doi.org/10.31004/prepotif.v9i2.47192

13. Dhyana MWA. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Gagal Jantung Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisa Di Rs Bethesda. Universitas Kristen Duta Wacana; 2023.

14. Bramania PK, Ruggajo PJ, Furia FF. Prevalence and predictors of heart failure among patients on maintenance hemodialysis therapy at Muhimbili National Hospital in Tanzania: a cross-sectional study. Egyptian Heart Journal. 2021;73(1). Available from: https://doi.org/10.1186/s43044-021-00223-z

15. Kidney Internasional. Editorial Board. Kidney Int. 2024 Apr;105(4):A1. Available from: https://doi.org/10.1016/s0085-2538(24)00110-8

16. Chen A, Zou M, Young CA, et al. Disease Burden of Chronic Kidney Disease Due to Hypertension From 1990 to 2019: A Global Analysis. Front Med (Lausanne). 2021;8(June):1–8. Available from: https://doi.org/10.3389/fmed.2021.690487

17. Hidayat M, Motulo F, Chandra S, et al. Analysis of influencing factors in chronic kidney disease incidence in Indonesia. Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia. 2023;54:296–305. Available from: https://doi.org/10.20885/jkki.vol14.iss3.art10

18. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. Vol. 12, Kidney International Supplements. Elsevier B.V.; 2022. p. 7–11.

19. Jankowski J, Floege J, Fliser D, et al. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. Vol. 143, Circulation. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 1157–72.

20. Paro AD, Hossain M, Webster TJ, et al. Monte Carlo and analytic simulations in nanoparticle-enhanced radiation therapy. Int J Nanomedicine. 2016 Sep 16;11:4735–41. Available from: https://doi.org/10.2147/IJN.S107624

21. Jha R, Lopez-Trevino S, Kankanamalage HR, et al. Diabetes and Renal Complications: An Overview on Pathophysiology, Biomarkers and Therapeutic Interventions. Biomedicines. 2024;12(5):1–23. Available from: https://doi.org/10.3390/biomedicines12051098

22. Jarrar F, Pasternak M, Harrison TG, et al. Mortality Risk Prediction Models for People With Kidney Failure: A Systematic Review. JAMA Netw Open. 2025;8(1):1–15. Available from: https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.53190

23. Guo J, Liu Z, Wang P, et al. Global, regional, and national burden inequality of chronic kidney disease, 1990–2021: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021. Front Med (Lausanne). 2024;11(January). Available from: https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1501175

24. Zoccali C, Mallamaci F, Adamczak M, et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine Working Group of the European Renal Association. Vol. 119, Cardiovascular Research. Oxford University Press; 2023. p. 2017–32.

25. WHO. WHO Clinical Consortium on Healthy Ageing 2024 [Internet]. World Health Organisation: Clinical consortium on healthy ageing. 2025. 46 p. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240009752#:~:text=The 2019 annual meeting of the World Health,everyone can live a long and healthy life.

26. Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo. Harrison Principle of Internal Medicine. United States: McGraw-Hill Education; 2018. 1325

27. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012

28. Syarafina FZ, Pradana AA. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tingkat Pengetahuan Masyarakat tentang Pengabaian Lansia. Suara Forikes. 2023;14:341–7. doi:

LAMPIRAN

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek penelitian (n= …)

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
Dewasa Muda (18-39 tahun)		
Dewasa madya (40-59 tahun)		
Jenis kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Penyakit ginjal kronik		
Ya		
Tidak		
Kejadian gagal jantung		
Ya		
Tidak		

Tabel 2. Hubungan Usia dengan kejadian Gagal Jantung pada Pasien PGK yang Menjalani Hemodialisis (n = ..)

Variabel	Gagal Jantung Ya n (%)	Gagal Jantung Tidak n%	Total n (%)	p-value
Usia				
Dewasa muda (18-39 tahun)				
Dewasa madya (39-59 tahun)				

Tabel 3. Hubungan jenis kelamin dengan kejadian gagal jantung pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis (n=…)

Jenis kelamin	Gagal Jantung Ya n (%)	Gagal Jantung Tidak Ya n%	Total n (%)	p-value
Laki-Laki				
Perempuan				

Analisis data menggunakan uji Chi-square dengan batas kemaknaan statistik $p<0,05$.