

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit ginjal kronik (PGK) didefinisikan sebagai abnormalitas dari struktur atau fungsi ginjal yang terjadi selama minimal 3 bulan yang ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) $<60 \text{ ml/menit/1.73m}^2$ dan berdampak buruk pada kesehatan. Sistem klasifikasi PGK ditegakkan berdasarkan dari 3 kategori, yakni kausa (*cause* – C) LFG (*Glomerular Filtration Rate* – G), dan derajat albuminuria (*Albuminuria* – A), disingkat CGA. Gagal ginjal didefinisikan sebagai pasien dengan PGK stadium 5, atau yang biasa disebut dengan *end stage kidney disease* (ESKD)¹. Penyakit ginjal kronik mempengaruhi 85 juta orang di seluruh dunia dan diprediksi akan menjadi yang paling umum kelima penyebab utama kematian di seluruh dunia pada tahun 2040². Menurut laporan Riskesdas tahun 2023, prevalensi gagal ginjal yang menjalani hemodialisis (HD) di Indonesia adalah sebesar 21.1% atau sebanyak 1.259 jiwa³. Sementara itu, prevalensi gagal ginjal di Eropa juga bervariasi. Negara-negara seperti Italia, Jerman, dan Spanyol memiliki prevalensi tinggi, yakni sekitar 1.200-2.000 kasus per juta penduduk².

Hilangnya fungsi filtrasi glomerulus secara progresif menyebabkan retensi cairan, menyebabkan keadaan *overload* cairan. Keadaan ini dapat bermanifestasi sebagai kongesti paru yang sering ditemui pada pasien PGK, terutama pasien yang sudah masuk ke dalam gagal ginjal. *Overload* cairan biasanya menimbulkan gejala pada tahap gagal ginjal dan sering berhubungan dengan penyakit dasar yang biasanya juga ditemukan, yakni hipertensi, gagal jantung kongestif, serta hipertrofi ventrikel kiri. *Overload* cairan atau hipervolemia ini merupakan masalah signifikan yang sering terjadi pada pasien gagal ginjal dengan morbiditas dan mortalitas yang kian meningkat. Hal ini dapat ditemukan baik pada pasien nondialisis maupun pasien dialisis.^{4,5}

Studi oleh Khan dkk⁶ yang meneliti pasien-pasien PGK, menunjukkan bahwa sebanyak 51.1% pasien gagal ginjal ternyata memiliki status volume berlebih (hipervolemia), diikuti oleh 18.6% normovolemia dan 12.5% hipovolemia.

Pasien dengan status volume *overload* terbukti berdampak buruk terhadap progresivitas PGK. Penelitian oleh Hung dkk⁷ menunjukkan bahwa pasien gagal ginjal nondialisis dengan *overload* cairan secara signifikan mengalami perburukan laju filtrasi glomerulus dibanding dengan pasien gagal ginjal tanpa *overload* cairan ($\sim 4.3 \text{ ml/min/1.73 m}^2/\text{tahun}$ vs. $\sim 1.7 \text{ ml/min/1.73/tahun m}^2$).

Pasien gagal ginjal dengan *overload* cairan juga terbukti meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas terkait angka kejadian kardiovaskular. Penelitian yang sama oleh Hung dkk⁷ menunjukkan bahwa pasien gagal ginjal dengan *overload* cairan memiliki angka hospitalisasi 13x lipat lebih tinggi daripada pasien gagal ginjal yang tidak mengalami *overload* cairan, serta 6x lipat lebih tinggi meninggal akibat kausa kardiovaskular dibanding pasien gagal ginjal tanpa *overload* cairan.

Beberapa metode objektif seperti pengukuran *natriuretic peptide*, pemantauan volume darah, serta pemeriksaan *bioimpedance analysis* (BIA) telah banyak dieksplorasi untuk menunjukkan status volume dan penatalaksanaannya pada pasien PGK dengan dialisis, namun metode-metode ini memiliki banyak limitasi dan tidak menunjukkan hasil yang memuaskan ketika digunakan secara terpisah.⁸

Ultrasonografi paru (*Lung Ultrasound* – LUS) telah terbukti dapat melakukan estimasi kongesti paru dengan baik. Metode ini merupakan metode yang noninvasif, bebas dari radiasi, dan dapat dilakukan secara *bedside* oleh tenaga yang berpengalaman. Ultrasonografi paru dapat mengevaluasi volume cairan paru ekstrasvaskular dengan mengidentifikasi *B-line*. Temuan tersebut tidak hanya dapat mengevaluasi status volume cairan paru secara kuantitatif dan kualitatif, tetapi juga dapat menilai efektivitas hemodialisis dengan melihat *B-line*: dimana hilangnya *B-line* mengindikasikan pengeluaran cairan yang efektif melalui proses hemodialisis.^{9,10}

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa ultrasonografi paru dapat menunjukkan status kongesti paru dengan sangat baik, meskipun tidak selalu berhubungan dengan kongesti sistemik. Redistribusi volume melalui *barrier* alveolus-kapiler dapat menjelaskan hal tersebut. Kerusakan pada struktur ini dapat merupakan efek langsung dari inflamasi, stress oksidatif, atau berhubungan dengan uremia.^{11,12}

Penelitian yang dilakukan oleh Kaysi, et al¹² menunjukkan bahwa perbaikan kongesti paru yang dinilai dari penurunan nilai total *B-line* dapat terlihat sejak dilakukannya hemodialisis inisiasi (pre dialisis: 16 ± 5.53 dan post dialisis: 15.3 ± 6.63) dan terus terlihat setelah hemodialisis kedua (pre dialisis: 16.3 ± 5.27 dan post dialisis: 13.6 ± 5.83). Penelitian ini juga menyatakan bahwa penurunan total *B-line* secara signifikan terlihat setelah 1 bulan sejak menjalani hemodialisis inisiasi (17.4 vs 8.5 , $p < 0.0001$).

Penilaian derajat kongesti paru pada pasien PGK yang akan menjalani hemodialisis inisiasi penting dilakukan untuk menilai keberhasilan hemodialisis. Ultrasonografi paru menjadi suatu modalitas yang dapat menjadi pilihan karena dapat dilakukan dengan relatif cepat dan sensitif. Akan tetapi, belum banyak terdapat studi yang menilai derajat kongesti paru sebelum dan setelah hemodialisis inisiasi yang menjadi latar belakang dilakukannya penelitian ini.

1.2 Tinjauan Pustaka

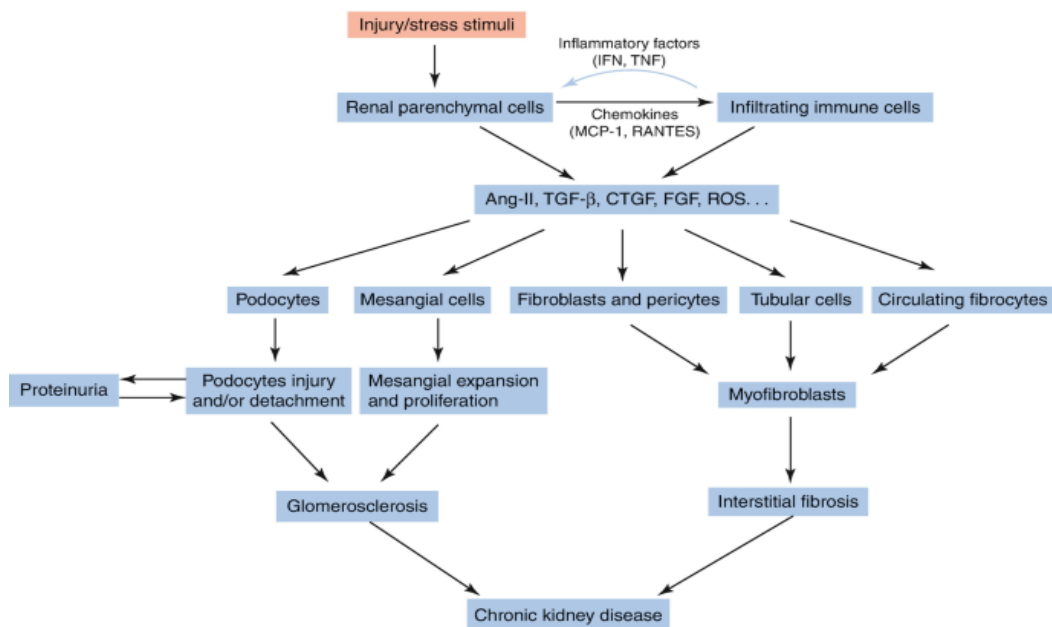
1.2.1 Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai abnormalitas dari struktur atau fungsi ginjal yang terjadi selama minimal 3 bulan yang berdampak buruk pada kesehatan. Pengelompokan stadium PGK diklasifikasikan berdasarkan kausa (*cause* - C), kategori LFG (*glomerular filtration rate* - GFR), dan kategori albuminuria (*Albuminuria*, A); yang kemudian disingkat menjadi CGA. Tiga komponen klasifikasi inilah yang dapat membantu penentuan derajat keparahan dan risiko. Gagal ginjal didefinisikan sebagai pasien dengan PGK stadium 5¹

Patofisiologi dari PGK secara garis besar melibatkan dua mekanisme utama, yakni (1) Inisiasi dari mekanisme spesifik sesuai dengan etiologi yang mendasari (misalnya gangguan perkembangan atau integritas ginjal akibat abnormalitas genetik pada penyakit ginjal bawaan, deposisi kompleks imun dan inflamasi pada beberapa tipe

glomerulonefritis, atau pajanan toksin pada beberapa penyakit tertentu yang melibatkan tubulus dan interstisium renal), dan (2) Rangkaian dari mekanisme progresif yang melibatkan hiperfiltrasi dan hipertrofi dari nefron sisa yang masih berfungsi (*viable nephrons*), yang menjadi akibat dari pengurangan massa ginjal jangka panjang, apapun etiologinya.^{13,14}

Respon dari pengurangan jumlah nefron dipengaruhi oleh berbagai hormon vasoaktif, sitokin proinflamasi seperti interferon gamma dan *Tumor Necrosis Factor* (TNF) alfa, *Transforming Growth Factor* (TGF) beta, dan *growth factor*. Pada akhirnya, mekanisme adaptasi seperti hipertrofi dan hiperfiltrasi akan menjadi maladaptif seiring dengan peningkatan tekanan dan aliran darah intraglomerular yang menyebabkan perubahan patologis dari struktur normal ginjal. distorsi dari arsitektur glomerular akibat penumpukan fibrosit dan deposisi fibroblast dan perisit sehingga menyebabkan fibrosis interstitial, jejas podosit dan terlepasnya podosit dari vaskular yang menyebabkan kebocoran protein dan juga glomerulosklerosis, serta ekspansi dan proliferasi sel mesangial, semuanya berujung pada sklerosis dan kegagalan dari *viable nephrons*. Peningkatan aktivitas dari sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) intraglomerular berkontribusi terhadap mekanisme adaptif inisial berupa hiperfiltrasi dan juga mekanisme maladaptif yang mengikuti, berupa hipertrofi dan sklerosis. Proses ini menjelaskan mengapa pengurangan dari massa ginjal dari bagian yang kecil akan menyebabkan penurunan progresif dari fungsi ginjal seiring dengan berjalannya waktu (Gambar 1)^{13,15}



Gambar 1. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik¹⁵

IFN: Interferon, TNF: *Tumor Necrosis Factor*, MCP-1: *Monocyte Chemoattractant Protein -1*, RANTES: *Regulated upon Activation, Normal T-cell Expressed, and Secreted*, Ang-II: Angiotensin II, TGF-β: *Transforming Growth Factor – β*, CTGF: *Connective Tissue Growth Factor*, FGF: *Fibroblasts Growth Factor*, ROS: *Reactive Oxygen Species*

1.2.2 Gagal Ginjal dan Kejadian *Overload* Cairan

Retensi cairan merupakan salah satu masalah utama pada pasien dengan gagal ginjal. Ada banyak faktor yang mendasari kejadian ini, diantaranya penurunan filtrasi glomerular secara progresif, aktivasi dari sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan penyakit kardiovaskular yang saling tumpang tindih akan berakibat pada retensi natrium dan air. Ekspansi volume akibat retensi cairan ini akan membuat beban kerja jantung meningkat, belum lagi disertai dengan hipertrofi ventrikel dan kekakuan arteri yang umum didapatkan pada pasien hipertensi lama yang sering menyertai gagal ginjal, akan menjadi lingkaran siklus yang saling memperburuk antara gagal ginjal dan penyakit kardiovaskular^{4,16}. Studi dari Tsai, et al.¹⁷ menunjukkan bahwa terdapat hubungan positif yang signifikan antara hipervolemia dan meningkatnya risiko inisiasi dialisis dan penurunan fungsi ginjal pada pasien gagal ginjal. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa pasien dengan gagal ginjal memiliki laju perburukan *overload* cairan yang lebih cepat daripada pasien non gagal ginjal. Oleh karena itu, hipervolemia bukan hanya sebuah manifestasi klinis, tetapi juga merupakan sebuah indikator perburukan.

Pada subjek dengan *overload* cairan, terjadi dilatasi ruang ventrikel kiri dan *remodelling* secara eksentrik. Kejadian ini akan menyebabkan peningkatan tekanan diastolik akhir pada ventrikel kiri dan kanan akibat retensi cairan yang menyebabkan peningkatan tekanan aliran darah ginjal, sehingga akan terjadi penurunan perfusi ginjal. Penurunan perfusi ginjal akan mengaktivasi *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS) dan akan menyebabkan retensi air dan natrium. Siklus ini akan berlanjut dengan mengakibatkan retensi garam dan air lebih lanjut, ekspansi volume plasma dan perburukan fungsi ginjal lebih lanjut hingga ke tahap gagal ginjal. *Remodelling* secara eksentrik juga akan menyebabkan dilatasi ruang jantung serta disfungsi kontraktilitas, sehingga akan menyebabkan gagal jantung. Gagal jantung yang terjadi juga memperburuk fungsi ginjal karena akan mengakibatkan penurunan perfusi ginjal akibat penurunan dari *cardiac output* yang pada akhirnya akan menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Faktor ini kemudian akan berkontribusi dalam perburukan fungsi ginjal sehingga memperparah hipervolemia. Semua kejadian ini berujung pada perburukan edema paru kardiogenik.¹⁷

Penelitian menunjukkan bahwa tidak hanya gangguan regulasi air dan garam yang menyebabkan retensi cairan yang berakhir pada hipervolume, tetapi juga ada peranan dari faktor lain, seperti disfungsi endotelial dan aktivasi sitokin proinflamasi. Regangan berlebih dari endotel vaskular akibat hipervolume menginduksi aktivasi dari sitokin proinflamasi. Studi dari Hung, et al.⁷ menunjukkan bahwa pasien gagal ginjal dengan hipervolume memiliki kadar sitokin proinflamasi (seperti Interleukin-6 dan TNF alfa) yang meningkat dengan signifikan dibandingkan pasien gagal ginjal tanpa hipervolume. Bukti-bukti menunjukkan bahwa proses inflamasi sistemik mempengaruhi miokardium dan fungsi ginjal secara bersamaan sehingga berkontribusi pada perburukan penyakit ginjal dan penyakit jantung.

Toksin uremik pada pasien gagal ginjal juga berperan dalam kejadian edema paru melalui jejas endotel yang mengakibatkan perubahan permeabilitas vaskular sehingga terjadi ekstrasvasi cairan ke interstitial, disebut juga edema paru non kardiogenik. Endotel vaskular merupakan lapisan tunggal sel yang melapisi permukaan

vaskular, memiliki peran salah satunya untuk meregulasi permeabilitas untuk mengatur perpindahan cairan intra dan ekstrasvaskular. Hal ini dapat terjadi sebagai akibat dari adanya berbagai macam tautan sel pada endotel yang berfungsi sebagai *barrier*, seperti di antaranya *tight junction*, *adherens junction*, dan *gap junction*, dimana *gap junction* juga mengatur pertukaran ion dan metabolit lainnya. Pada keadaan gagal ginjal, toksin uremik menyebabkan aktivasi dari sitokin-sitokin proinflamasi dan menyebabkan aktivasi sel endotel vaskular yang berujung pada hilangnya kontinuitas *barrier* endotel dan menyebabkan peningkatan permeabilitas yang berujung pada kebocoran vaskular, salah satunya ke parenkim paru yang bermanifestasi sebagai kongesti paru. Lebih lanjut, sel endotel vaskular yang teraktivasi dapat memproduksi sitokin proinflamasi lainnya, seperti *tissue factor*, P-selectin, angiopoietin-2, dan lain-lain, sehingga kemudian akan memperberat proses inflamasi dan, sebagai akibatnya, akan memperparah kebocoran vaskular.¹⁸

1.2.3 Penilaian Kongesti Paru berkaitan dengan Status Volume

Penilaian status volume merupakan suatu keterampilan klinis yang penting, terutama untuk penanganan pasien pada unit gawat darurat, perawatan intensif, atau pada unit dialisis. Penilaian status volume bersifat subjektif dan dapat bervariasi antara klinisi yang memeriksa. Metode tradisional non-invasif untuk menilai status volume di antaranya penilaian membran mukosa, turgor kulit, produksi keringat, edema perifer, ronkhi pada pernapasan, dan distensi vena jugular. Masing-masing tanda dari pemeriksaan fisis tersebut memiliki tantangan dan kerugiannya masing-masing, oleh karena itu beberapa teknik-teknik yang lebih objektif dikembangkan untuk lebih dapat menilai akurasi status volume dengan lebih baik.¹⁹

Radiografi thorax menjadi modalitas yang dapat digunakan untuk menentukan ada tidaknya kongesti paru. *Chest X-Ray* (CXR) merupakan satu-satunya alat untuk mendeteksi kongesti paru hingga tahun 1980, kemudian ditinggalkan dengan adanya modalitas-modalitas lain yang lebih canggih.²⁰ *Computed tomography* (CT) thorax kemudian ditemukan lebih sensitif daripada CXR, terutama pada fase awal kongesti paru, terutama *high-resolution* CT (HRCT). Namun, kongesti paru memiliki 2 fenotipe, yakni kongesti intravaskular dan kongesti jaringan, meskipun mayoritas pasien memiliki gabungan keduanya. Radiografi thorax hanya dapat melihat kongesti jaringan; sehingga dilaporkan sebanyak 20% pasien dengan kongesti paru memiliki radiografi thorax yang nyaris normal.²¹ Modalitas sederhana lain yang dapat dilakukan adalah spirometri. Penelitian yang dilakukan oleh Fikry, et al²² menunjukkan bahwa laju kegagalan spirometri hanya 1.9% dan angka kejadian yang tidak diharapkan (*adverse event*) hanya 0.44%, namun belum banyak penelitian yang melihat volume paru dengan hubungannya dengan kejadian gagal ginjal dan kongesti paru.

Beberapa modalitas pemeriksaan lanjutan kemudian digunakan dan dikembangkan untuk menilai status volume dengan sensitivitas dan spesifisitas yang lebih baik daripada hanya pada pemeriksaan fisis, misalnya pemeriksaan ultrasonografi paru, *bioimpedance analysis* (BIA), pemeriksaan kadar aldosteron dan norepinefrin plasma, hingga metode yang invasif seperti kateterisasi arteri pulmonal untuk mengukur *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP). Kombinasi dari anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang ditemukan lebih baik daripada hanya menilai melalui

1 metode saja. Oleh karena itu, menggunakan lebih dari 1 metode sangat dianjurkan untuk menilai status volume pasien.^{19, 23}

Kongesti paru merupakan suatu petanda prognostik kuat untuk kejadian kardiovaskular dan kematian pada pasien gagal ginjal yang menjalani dialisis. Pasien gagal ginjal dengan kongesti paru berat memiliki risiko kematian 4.2 kali lipat lebih besar dan risiko terjadinya kejadian kardiovaskular 3.2 kali lipat lebih besar dibanding pasien gagal ginjal tanpa kongesti paru. Evaluasi klinis dan (BIA) merupakan alat untuk melakukan estimasi hidrasi pada pasien, namun volume ekstraseluler yang dinilai dari BIA berkorelasi sangat lemah dengan volume paru. Penelitian menunjukkan bahwa penilaian volume paru, bukan volume ekstraseluler, merupakan prediktor yang sangat penting dalam menunjukkan kongesti paru. Metode PCWP merupakan metode yang paling terpercaya untuk menilai estimasi *extravascular lung water* (EVLW), namun metode ini sangat invasif. Saat ini, metode penilaian kongesti paru dengan menggunakan ultrasonografi paru merupakan metode yang aman, murah, dan juga terpercaya.²⁴

1.2.4 Gambaran *B-Line* pada Ultrasonografi Paru untuk Menilai Kongesti Paru

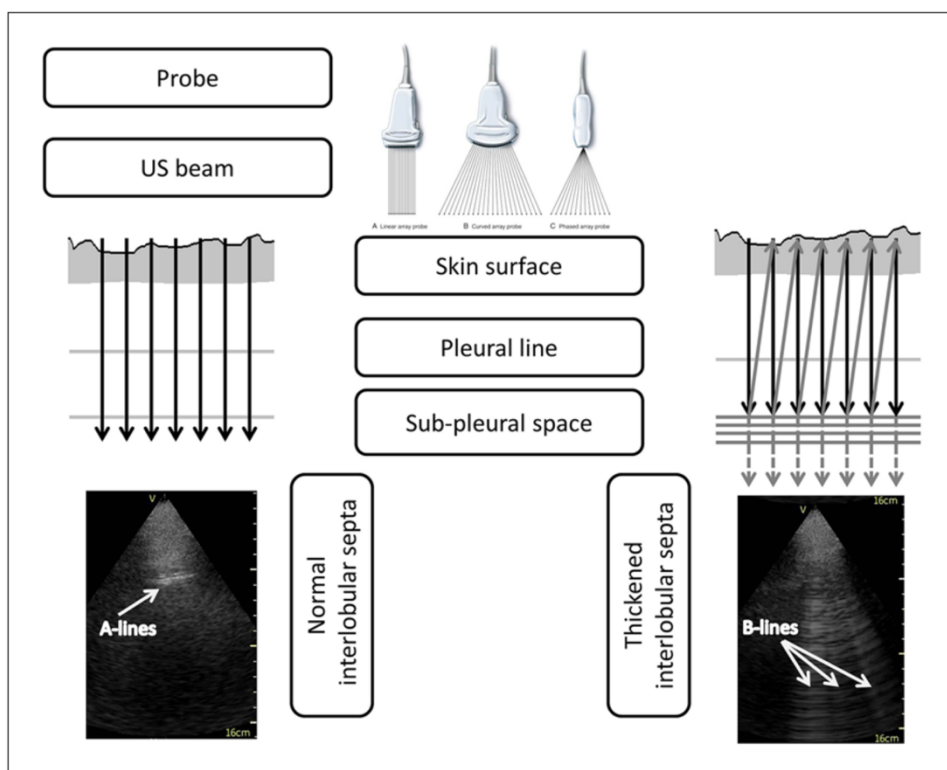
Ultrasonografi paru merupakan salah satu metode penilaian kongesti paru yang sedang banyak diteliti pada beberapa tahun terakhir. Teknik ini mudah dilakukan, cepat, tanpa radiasi, serta dapat dilakukan secara *real time* di samping pasien. Penelitian yang dilakukan oleh Mallamaci, et al.²⁵ menunjukkan bahwa ultrasonografi paru memiliki nilai *intraprobe reproducibility* yang cukup baik; artinya hasil yang diperoleh akan kurang lebih sama meskipun dilakukan oleh peneliti yang berbeda dengan alat yang berbeda.

Penilaian kongesti paru dengan ultrasonografi paru dititikberatkan pada penilaian *extravascular lung water* (EVLW); yakni kandungan air pada interstisial paru. EVLW sangat berkorelasi kuat dengan PCWP yang mencerminkan tekanan pendorongan cairan intravaskular yang menentukan ekstrasvasi cairan di paru, oleh karena itu juga mencerminkan tekanan ventrikel kiri; hal inilah yang menjadi parameter hemodinamik yang digunakan menjadi standar baku emas penilaian status volume serta respon terapi pada pasien yang dirawat di perawatan intensif. Penelitian menunjukkan bahwa adanya *B-lines* pada USG paru memiliki keterkaitan erat dengan kejadian *overload* cairan yang dicerminkan oleh EVLW yang tinggi ($r=0.91$, $p=0.0001$). Penelitian lain oleh Enghard et al.²⁷ menunjukkan *B-lines* >1.5 memiliki sensitivitas 92.1% dan spesifisitas 91.7% untuk deteksi *overload* cairan (AUC: 0.9419).^{27, 29}

Ultrasonografi paru dilakukan dengan menempatkan *probe* pada spatium intercostal, menghindari tulang rusuk, menelusuri spatium intercostal baik secara horizontal maupun oblik dengan posisi tegak lurus. Ada beberapa garis artefak yang dapat dievaluasi pada proses ultrasonografi, di antaranya adalah *pleural line*, *A-line* dan *B-line*. *Pleural line* adalah garis hiperekoik yang menandakan batas antara pleura visceral dan parietal. *A line* adalah garis horizontal hiperekoik dengan jarak yang teratur yang terletak di bawah *pleural line*. Garis ini terbentuk akibat pantulan multipel dari gelombang suara dari sonograf yang menabrak jaringan lunak pada dinding dada dan alveolus yang berisi udara. *B-line* adalah garis vertikal hiperekoik yang berbentuk seperti ekor komet (*comet-tail artifact*) yang muncul dari bagian atas gambar hingga ke bawah; mencerminkan penebalan septa interlobular subpleural yang menjadi ciri khas dari edema paru (Gambar 2). Pada posisi oblik, *pleural line* tervisualisasi secara horizontal,

sedangkan pada posisi horizontal, *pleural line* tampak di posisi tengah dan sejajar dengan tulang rusuk atas dan bawah dan menyebar ke arah superolateral dari gambar, membentuk *bat sign*.²⁸

Evaluasi ultrasonografi dapat dilakukan pada pasien dengan berbagai posisi berbaring (supinasi, pronasi, ataupun *lateral decubitus*), bahkan dalam posisi duduk atau berdiri, karena lokalisasi abnormalitas pleura tidak dapat secara langsung berubah posisi (kecuali efusi pleura), dan redistribusi dari EVLW cenderung sama pada berbagai posisi. Meskipun demikian, penilaian status volume secara umum dilakukan pada pasien dengan posisi supinasi, dengan bagian anterior dada bebas dari pakaian. Posisi pasien juga dapat diubah menjadi semi *lateral decubitus* dengan badan miring 45° ke kiri atau ke kanan. Pada setiap spatium intercostal, jumlah dari *B-line* dihitung baik secara kuantitatif (dengan menghitung manual) ataupun semikuantitatif (dengan mengestimasi persentase luas gambar yang tertutup oleh *B-line*; dengan 1 *B-line* menutupi 10% gambar).²⁶

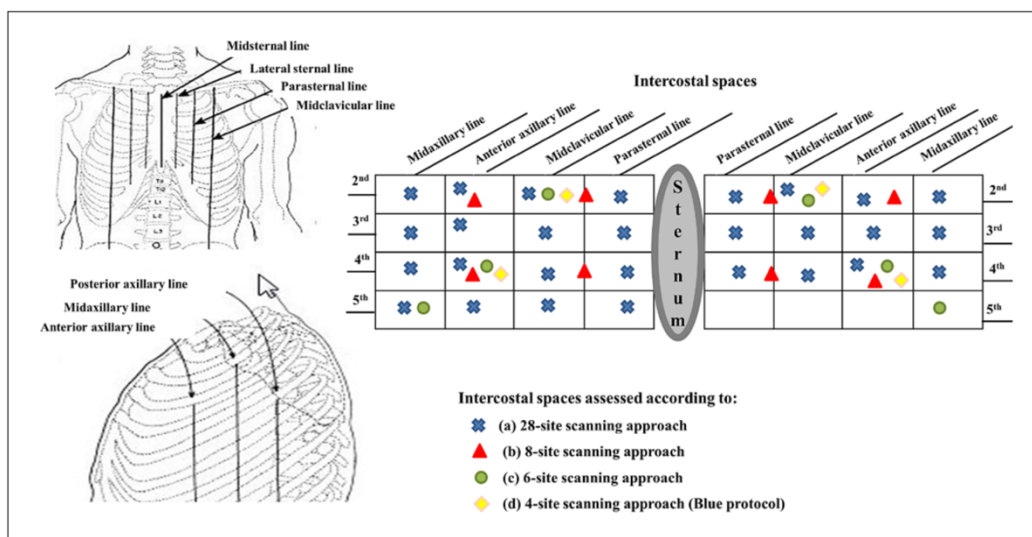


Gambar 2. Prinsip Teknik Ultrasonografi Paru dan Tanda Sonografi yang Muncul pada Status Euvolemia (kiri) dan Hipervolemia (kanan)²⁶

Metode yang paling umum dilakukan dalam pelaksanaan ultrasonografi paru adalah metode *28-sites zone*. Protokol ini mengharuskan *scanning* mulai dari spatium intercostal kedua hingga kelima pada hemithorax kanan dan dari spatium intercostal kedua hingga keempat pada hemithorax kiri, keduanya dilakukan sepanjang linea parasternal, midclavicular anterior, dan midaxillaris (16 titik pada hemithorax kanan dan

12 titik pada hemithorax kiri). Dengan menggunakan metode ini, derajat kongesti paru dapat diurutkan berdasarkan jumlah *B-line* yang ditemukan: <15 garis menunjukkan kongesti paru ringan, 15-30 garis menunjukkan kongesti paru sedang, dan >30 garis menunjukkan kongesti paru berat.^{25,26}

Metode lain yang digunakan terutama dalam situasi gawat darurat atau di perawatan intensif adalah metode *8-sites*, *6-sites*, dan *4-sites*. Metode *8-sites* meliputi penilaian pada 2 titik di anterior (antara sternum dan linea axillaris anterior) dan 2 titik di lateral (antara linea axillaris anterior dan posterior) di tiap hemithorax; dimana hasil >3 *B-lines* dianggap positif untuk kongesti paru. Metode *6-sites* melibatkan penilaian pada intercostal kedua di linea midclavicular, intercostal 4 di linea axillaris anterior, dan intercostal kelima di linea midaxillaris; semuanya pada kedua hemithorax. Hasil positif kongesti paru ditegakkan apabila terdapat >3 *B-lines*. Metode *4-sites* hanya dilakukan *scanning* pada intercostal kedua di garis midclavicular dan intercostal keempat pada linea axillaris anterior di kedua hemithorax, *B-line* >3 dikatakan positif kongesti paru.^{26,29}



Gambar 3. Gambaran Skematik Daerah Scan pada Ultrasonografi Paru berdasarkan metode 28-sites, 8 sites, 6-sites, dan 4-sites²⁶

1.3 Rumusan Masalah

- Bagaimana jumlah *B-line* ultrasonografi paru pada pasien gagal ginjal sebelum dan setelah menjalani hemodialisis inisiasi?
- Bagaimana perubahan derajat kongesti paru pada pasien gagal ginjal sebelum dan setelah menjalani hemodialisis inisiasi?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui gambaran *B-line* pada ultrasonografi paru pada pasien gagal ginjal sebelum dan setelah menjalani hemodialisis inisiasi.

1.4.2 Tujuan khusus

- Menentukan perubahan jumlah *B-line* pada ultrasonografi paru pada pasien

gagal ginjal sebelum dan setelah menjalani hemodialisis inisiasi.

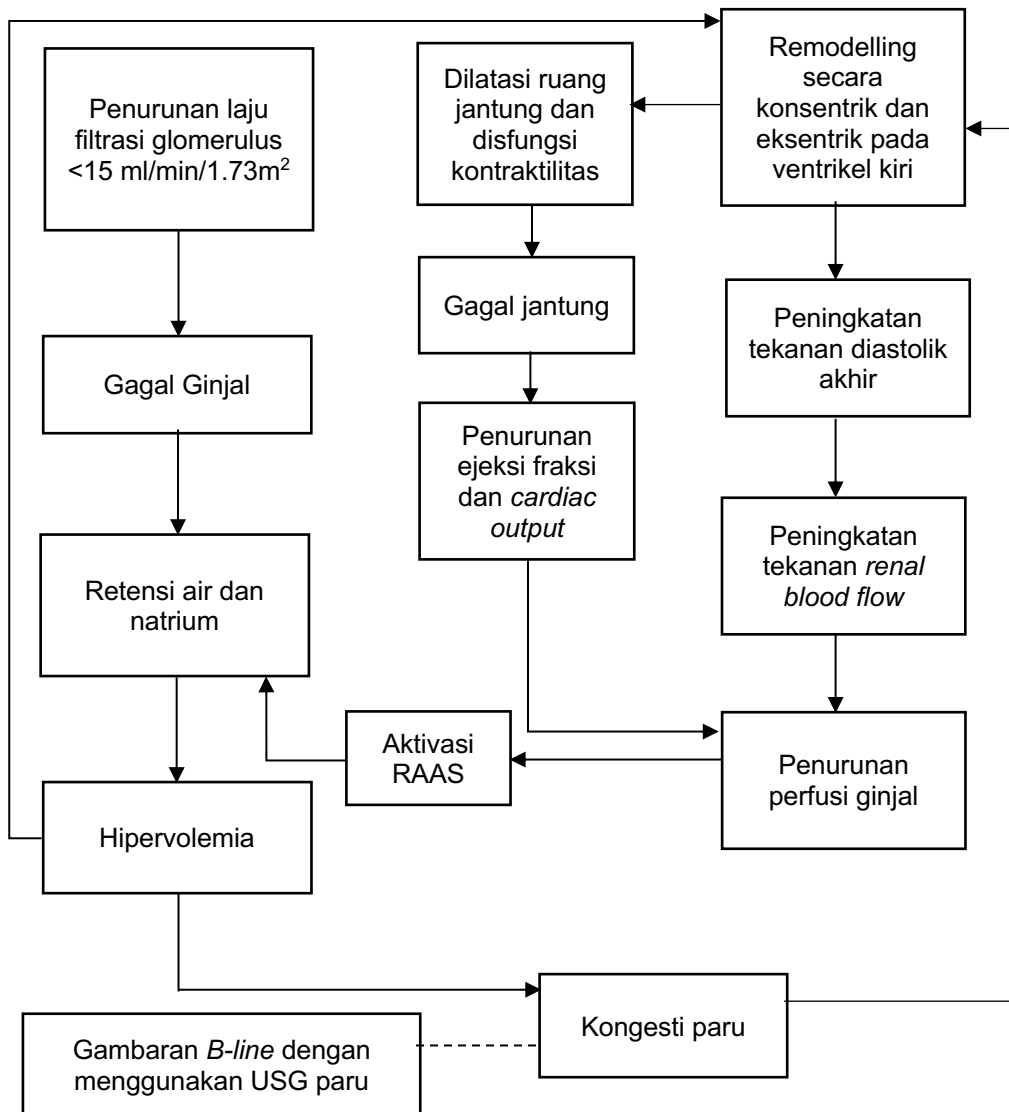
- b. Menentukan perubahan derajat kongesti paru melalui gambaran *B-line* pada ultrasonografi paru pada pasien gagal ginjal sebelum dan setelah menjalani hemodialisis inisiasi.

1.5 Manfaat penelitian

- a. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai gambaran *B-line* ultrasonografi dan derajat kongesti paru pada pasien gagal ginjal sebelum dan setelah menjalani HD inisiasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
- b. Menjadi landasan teori untuk penelitian selanjutnya sebagai bentuk upaya perkembangan ilmu pengetahuan khususnya pada bidang ilmu penyakit dalam.
- c. Dapat dijadikan sebagai modalitas penilaian awal dalam evaluasi kongesti paru pada pasien gagal ginjal yang menjalani HD inisiasi

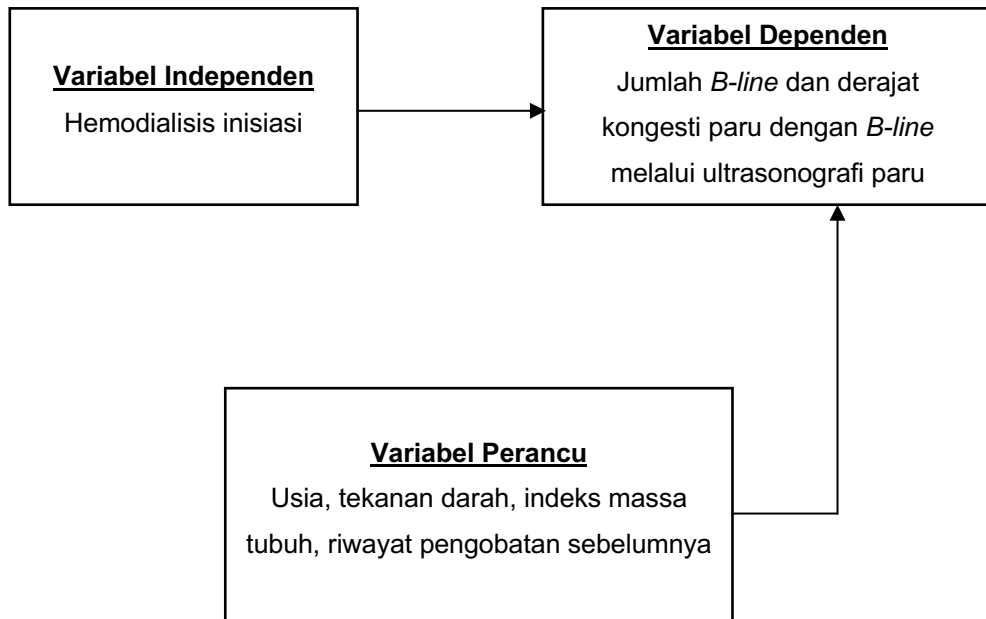
BAB II KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

2.1. Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka Teori

2.2. Kerangka Konsep



2.3. Variabel Penelitian

- Variabel independen: Hemodialisis inisiasi
- Variabel Perancu: Usia, tekanan darah, indeks massa tubuh, riwayat pengobatan sebelumnya
- Variabel Dependen: Jumlah *B-line* dan derajat kongesti paru dengan *B-line* melalui ultrasonografi paru

2.4. Hipotesis Penelitian

- Terdapat penurunan jumlah *B-line* ultrasonografi paru pada pasien gagal ginjal setelah menjalani hemodialisis inisiasi.