

BAB II

TUJUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronik

1. Pengertian

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit. PGK dapat menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Corwin, 2009).

Penyakit Ginjal Kronis merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu derajat dimana memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Salah satu sindrom klinik yang terjadi pada PGK adalah uremia. Hal ini disebabkan karena menurunnya fungsi ginjal (Sudoyo et al., 2009).

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan penyakit kronik yang progresif merusak ginjal sehingga mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh yang berdampak pada semua sistem tubuh (Bayhaki & Hasneli, 2017).

2. Klasifikasi

Isselbacher et al. (2012) menjelaskan klasifikasi dari PGK berdasarkan *Glomerular Filtration Rate* (GFR), yaitu :

- a. Stadium 0 : memiliki faktor risiko, nilai GFR ≥ 90 mL/menit/1,73m² dengan faktor risiko.
- b. Stadium 1 : kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat, nilai GFR ≥ 90 mL/menit/1,73m².
- c. Stadium 2 : kerusakan ginjal dengan GFR ringan, nilai GFR 60-89 mL/menit/1,73m².
- d. Stadium 3 : kerusakan ginjal dengan GFR sedang, nilai GFR 30-59 mL/menit/1,73m².
- e. Stadium 4 : kerusakan ginjal dengan GFR berat, nilai GFR 15-29 mL/menit/1,73m².
- f. Stadium 5 : gagal ginjal dengan nilai GFR <15 mL/menit/1,73m².

Nilai GFR menunjukkan seberapa besar fungsi ginjal yang dimiliki oleh pasien sekaligus sebagai dasar penentuan terapi oleh dokter. Semakin parah PGK yang dialami, maka nilai GFRnya akan semakin kecil (NKF-K/DOQI, 2015).

3. Etiologi

Penyebab sekaligus faktor risiko gagal ginjal pasien hemodialisis baru di Indonesia dari data tahun 2012 didapatkan sebagai berikut:

Tabel 2.1 Etiologi PGK

Penyebab	Insiden
Glomerulopati Primer	12%
Nefropati Diabetika	26%
Nefropati Lupus/SLE	1%
Penyakit Ginjal Hipertensi	35%
Ginjal Polikistik	1%
Nefropati Asam urat	2%
Nefropati obstruksi	8%
Pielonefritis kronik	7%
Lain-lain	6%
Tidak Diketahui	2%

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pasien PGK meliputi gambaran yang sesuai dengan penyakit yang mendasari, sindrom uremia dan gejala komplikasi. PGK pada stadium dini dapat terjadi kehilangan daya cadang ginjal dimana GFR masih normal atau justru meningkat. Kemudian terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pasien masih belum merasakan keluhan ketika GFR sebesar 60%, dan jika GFR sebesar 30%, pasien mulai merasakan keluhan-keluhan seperti nokturia, badan lemah, dan mual. Ketika GFR di bawah 30%, pasien menunjukkan gejala uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terserang infeksi, terjadi gangguan keseimbangan elektrolit dan air. GFR di bawah 15% maka timbul gejala dan komplikasi serius sehingga pasien membutuhkan Renal Replacement Therapy/RRT (Sudoyo et al., 2009).

Arora (2014) menjelaskan pasien PGK stadium 1 sampai 3 (dengan $GFR \geq 30 \text{ mL/menit/1,73m}^2$) biasanya memiliki gejala asimtomatik. Gejala-gejala mulai dapat ditemukan pada PGK stadium 4 dan 5 (dengan $GFR < 30 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$) dengan ditemukannya gangguan elektrolit dan metabolik. Tanda-tanda asidosis metabolik dalam PGK stadium 5 diantaranya malnutrisi energi dan protein serta kelemahan otot. Selain itu juga mulai adanya edema perifer, edema paru dan hipertensi.

Kelainan hematologi juga dapat ditemukan pada pasien PGK stadium 5. Anemia normositik dan normokromik selalu terjadi, hal ini disebabkan karena defisiensi pembentukan eritropoetin oleh ginjal sehingga pembentukan sel darah merah dan masa hidupnya berkurang.

5. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien PGK disesuaikan dengan stadium penyakit pasien tersebut. Sudoyo et al. (2009) menjelaskan penatalaksanaan pasien PGK stadium 1 dapat diberikan rencana penatalaksanaan dengan melakukan observasi dan mengontrol tekanan darah. Pasien PGK stadium 2 dan 3 dengan melakukan observasi, mengontrol tekanan darah dan faktor risiko. Persiapan untuk Renal Replacement Therapy (RRT) dilakukan pada pasien PGK stadium 4 dan jika sudah mencapai stadium 5 penatalaksanaan yang dilakukan yaitu RRT (Kartika, 2017).

Penatalaksanaan PGK juga dapat dilakukan dengan melakukan :

a. Terapi konservatif

Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit (Sukandar, 2006).

1) Peranan diet, terapi diet rendah protein (DRP) menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia, tetapi untuk jangka

lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen.

- 2) Kebutuhan jumlah kalori, kebutuhan jumlah kalori (sumber energi) untuk PGK harus adekuat dengan tujuan utama, yaitu mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi.
- 3) Kebutuhan cairan Bila ureum serum > 150 mg% kebutuhan cairan harus adekuat supaya jumlah diuresis mencapai 2 L per hari.
- 4) Kebutuhan elektrolit dan mineral, kebutuhan jumlah mineral dan elektrolit bersifat individual tergantung dari LFG dan penyakit ginjal dasar (underlying renal disease) (Amalia, 2016).

b. Terapi simptomatik

- 1) Asidosis metabolik harus dikoreksi karena meningkatkan serum kalium (hiperkalemia). Untuk mencegah dan mengobati asidosis metabolik dapat diberikan suplemen alkali. Terapi alkali (sodium bicarbonat) harus segera diberikan intravena bila $\text{pH} \leq 7,35$ atau serum bikarbonat ≤ 20 mEq/L.
- 2) Anemia, transfusi darah misalnya Packed Red Cell (PRC) merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfusi darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak.
- 3) Keluhan gastrointestinal, anoreksi, cegukan, mual dan muntah, merupakan keluhan yang sering dijumpai pada PGK. Keluhan

gastrointestinal ini merupakan keluhan utama (chief complaint) dari PGK. Keluhan gastrointestinal yang lain adalah ulserasi mukosa mulai dari mulut sampai anus. Tindakan yang harus dilakukan yaitu program terapi dialisis adekuat dan obat-obatan simtomatik.

- 4) Kelainan kulit Tindakan yang diberikan harus tergantung dengan jenis keluhan kulit.
 - 5) Kelainan neuromuscular, beberapa terapi pilihan yang dapat dilakukan yaitu terapi hemodialisis reguler yang adekuat, medikamentosa atau operasi subtotal paratiroidektomi.
 - 6) Hipertensi, pemberian obat-obatan anti hipertensi.
 - 7) Kelainan sistem kardiovaskular, tindakan yang diberikan tergantung dari kelainan kardiovaskular yang diderita (Amalia, 2016)
- c. Terapi pengganti ginjal

Terapi pengganti ginjal meliputi dialisis (hemodialisis dan peritoneal dialisis) dan trasplantasi ginjal. Terapi pengganti ginjal yang paling banyak dilakukan pada saat ini adalah hemodialisis dimana jumlahnya dari tahun ke tahun terus bertambah (Kartika, 2017).

B. Hemodialysis

1. Pengertian

Hemodialisis merupakan dialisis yang dilakukan diluar tubuh. Darah dikeluarkan dari tubuh, melalui sebuah kateter arteri, masuk ke dalam sebuah mesin besar. Di dalam mesin tersebut terdapat dua ruang yang dipisahkan oleh sebuah membran semipermeabel. Darah dimasukkan ke

salah satu ruang, sedangkan ruang yang lain diisi oleh cairan pendialis, dan di antara keduanya akan terjadi difusi. Darah dikembalikan ke tubuh melalui sebuah pirau vena. Hemodialisis memerlukan waktu sekitar 3 sampai 5 jam dan dilakukan sekitar 3 kali dalam seminggu (Corwin, 2007).

2. Indikasi dan Kontraindikasi

Indikasi hemodialisis dibedakan menjadi hemodialisis segera (emergency) dan hemodialisis kronik (Daugirdas, 2007 dalam Widyantara, 2016) :

a. Indikasi hemodialisis segera

Hemodialisis segera merupakan hemodialisis yang harus segera dilakukan, indikasinya antara lain :

1) Kegawatan ginjal

- a) Klinis : keadaan uremik berat, overhidrasi
- b) Oligouria (produksi urine <200 ml/12 jam)
- c) Anuria (produksi urine <50 ml/12 jam)
- d) Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan ECG, biasanya K $>6,5$ mmol/l)
- e) Asidosis berat (Ph $<7,1$ atau bikarbonat <12 meq/l)
- f) Uremia (BUN >150 mg/dL)
- g) Ensefalopati uremikum
- h) Neuropati atau miopati uremikum
- i) Perikarditis uremikum

j) Disnatremia berat ($\text{Na} > 160 \text{ mmol/L}$ atau $< 115 \text{ mmol/L}$)

k) Hipertermia

2) Keracunan akut (alkohol dan obat-obatan) yang dapat melewati membran dialysis.

b. Indikasi hemodialisis kronik

Hemodialisis kronik merupakan hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup pasien dengan menggunakan mesin hemodialisis. Hemodialisis dimulai jika LFG $< 15 \text{ ml/menit}$. Keadaan pasien yang mempunyai LFG $< 15 \text{ ml/menit}$ tidak selalu sama (K/DOQI : 2006). Sehingga hemodialisis mulai dianggap perlu jika dijumpai salah satu dari hal di bawah ini : (Daugirdas, 2007 dalam Widyantara 2016).

- 1) LFG $< 15 \text{ ml/menit}$, tergantung gejala klinis
- 2) Gejala uremia meliputi: letargia, anoreksia, mual dan muntah.
- 3) Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot.
- 4) Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan.
- 5) Komplikasi metabolik yang refrakter.

Kontraindikasi dilakukannya hemodialisis dibedakan menjadi 2 yaitu, kontraindikasi absolut dan kontraindikasi relatif. Kontraindikasi absolut adalah apabila tidak didapatkannya akses vascular. Sedangkan untuk kontraindikasi relatif adalah apabila ditemukannya kesulitan

akses vaskular, fobia terhadap jarum, gagal jantung, dan koagulopati (Suhardjono, 2014 dalam Sari, 2017).

3. Prinsip hemodialysis

Terdapat 3 komponen utama yang terlibat dalam proses hemodialisis yaitu alat dialiser, cairan dialisat dan sistem penghantaran darah. Dialiser adalah alat dalam proses dialisis yang mampu mengalirkan darah dan dialisat dalam kompartemen-kompartemen didalamnya, dengan dibatasi membran semi permeabel (Depner, 2005).

Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah perpindahan zat terlarut melalui membrane semipermeabel. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk menambahkan serum bikarbonat. Zat terlarut yang terikat dengan protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat menembus membran (Suhardjono, 2014).

Sedangkan ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi karena adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Ultrafiltrasi terjadi karena perbedaan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk pada kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat (Transmembran Pressure). Pada proses hemodialisis, proses difusi dan filtrasi berjalan secara bersamaan serta dapat diprogram sesuai dengan keadaan klinis pasien. Dalam proses

hemodialisis, cairan dialisat mengalir berlawanan arah dengan darah, sehingga tetap mempertahankan kecepatan difusi yang optimal (Suhardjono, 2014).

Hemofiltrasi serupa dengan filtrasi glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatis yang lebih tinggi daripada cairan disisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya (O'Callaghan, 2009).

Berbeda dengan HD, Hemofiltrasi (HF) memakai prinsip konveksi dengan tekanan hidrostatis dan membran high flux, sehingga ultrafiltrat yang berupa larutan (air dan zat terlarut) dapat banyak keluar melalui membran dialiser. Plasma ultrafiltrat digantikan dengan elektrolit atau cairan yang diproduksi oleh mesin dialisis sendiri secara on-line. Hemodiafiltrasi (HDF) menggabungkan manfaat dari hemodialisis dan hemofiltrasi. Pada pasien Penyakit Ginjal Kronik tahap akhir, hemodiafiltrasi digunakan sebagai terapi pengganti intermiten untuk keadaan-keadaan khusus. HDF memberikan beberapa manfaat dalam optimalisasi koreksi anemia, mengurangi atau mengatasi inflamasi, stress oksidatif, profil lipid, dan produk kalsium-fosfat pasien penyakit ginjal kronik tahap akhir. Tetapi saat ini terapi HDF ini masih mahal, sehingga masih terbatas digunakan (Suhardjono, 2014).

4. Dosis dan Adekuasi

Kecukupan dialisis ditentukan berdasarkan kriteria klinis, dan atas dasar formula K_{xt}/V , seperti yang direkomendasikan oleh KDOQI. K adalah klirens urea dari dialiser, t adalah lama dialisis, dan V adalah volume distribusi urea (Rocco et al., 2015).

Dosis hemodialisis merupakan jumlah bersihan fraksi urea dalam satu sesi dialisis yang dipengaruhi oleh ukuran tubuh pasien, fungsi ginjal sisa, asupan protein dalam makanan, derajat anabolisme atau katabolisme, dan adanya komorbid. Kecukupan (adequacy) dialisis menjadi target dosis dialisis. Saat ini dipakai juga URR (% Urea Reduction Rate) atau besarnya penurunan ureum dalam persen. $URR = 100\% \times (1 - (\text{ureum sebelum} / \text{ureum sesudah dialisis}))$. Pada hemodialisis yang dilakukan 3 kali seminggu dianjurkan target URR setiap kali hemodialisis adalah diatas 65% (Suhardjono, 2014).

Untuk setiap sesi dialisis, status fisiologis pasien harus dinilai sehingga resep dialisis dapat disejajarkan dengan tujuan setiap terapinya (Himmelfarb & Ikizler, 2010).

5. Komplikasi

Hemodialisis merupakan tindakan untuk menggantikan sebagian dari fungsi ginjal. Tindakan ini rutin dilakukan pada pasien CKD stadium 5. Walaupun tindakan HD saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun masih banyak pasien yang mengalami masalah medis saat menjalani HD. Selama proses hemodialisis sering muncul komplikasi yang

berbeda-beda untuk setiap pasien yang disebut komplikasi intradialitik. Komplikasi intradialitik yang dapat muncul akibat hemodialisis berupa perdarahan, hemolisis, reaksi dialisis, komplikasi neurologi dan komplikasi kardiovaskuler (Teta, 2008 dalam Naysilla, 2012).

Komplikasi kardiovaskuler merupakan komplikasi yang sering ditemui dan banyak mendapat perhatian karena merujuk pada morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin. Komplikasi kardiovaskuler merupakan penyebab kematian sebesar 41% baik pada pasien hemodialisis maupun pasien dengan dialisis peritoneal (USRDS, 2015). Komplikasi kardiovaskuler dapat berupa aritmia jantung, sudden death, hipotensi intradialitik dan hipertensi intradialitik (Teta, 2008 dalam Naysilla, 2012). Hipotensi intradialitik terjadi pada 5-40% pasien yang menjalani HD reguler, namun sekitar 5-15% dari pasien HD tekanan darahnya justru meningkat. Kondisi ini disebut hipertensi intradialitik atau intradialytic hypertension (HID) (Agarwal & Light, 2010 dalam Kandarini, 2013).

C. Hipertensi Intradialitik

1. Pengertian

Hipertensi intradialitik (HID) adalah salah satu komplikasi intradialitik pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis rutin dengan prevalensi sebesar 5-15%. Hipertensi intradialitik merupakan komplikasi yang telah lama dikenali oleh tenaga kesehatan, namun hingga saat ini definisi pasti dari hipertensi intradialitik belum disepakati secara umum

dan belum ada batasan yang jelas mengenai HID (Inrig et al., 2009 dalam Naysilla, 2012).

2. Etiologi dan Patofisiologi

Patofisiologi hipertensi intradialitik menurut Inrig (2010, dalam Naysilla, 2012) adalah :

a. Kelebihan volume

Cairan ekstrasel yang berlebihan (overload) menyebabkan meningkatnya cardiac output (COP) merupakan salah satu penyebab yang penting dari meningkatnya tekanan darah. Hipervolumia (fluid overload) diyakini berperan dalam patogenesis HID (Locatelli, et al., 2010 dalam Amalia, 2016).

b. Overaktif sistem saraf simpatis

Pasien dengan PGK umumnya sudah terjadi sympathetic overactivity, ditandai dengan peningkatan konsentrasi katekolamin plasma pada pasien PGK. Hal ini mungkin disebabkan oleh menurunnya kliren renal terhadap katekolamin dan langsung oleh karena aktivitas saraf simpatis. Sympathetic overactivity pada PGK menjadi normal setelah dilakukan nefrektomi, hal ini diduga karena signal dari ginjal yang sakit berperan dalam aktivasi simpatis (Locatelli, et al., 2010 dalam Amalia, 2016).

c. Aktivasi Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS)

Mekanisme lain yang berperan terhadap kejadian HID adalah aktivasi dari RAAS dan oversekresi renin dan angiotensin II yang

diinduksi oleh UF saat HD. Aktivasi dari RAAS dan oversekresi renin dan angiotensin II menyebabkan peningkatan yang tiba-tiba dari resistensi vaskular dan meningkatkan tekanan darah (Kartika, 2017).

- d. Kelainan sel endotel
- e. Faktor spesifik hemodialisis : net sodium gain, high ionized calcium, hipokalemia
- f. Obat-obatan : Erythropoietin Stimulating Agents (ESA), ekskresi obat antihipertensi
- g. Vascular stiffness

Penelitian Kandarini (2013) menjelaskan mekanisme terjadinya HID pada pasien dengan HD reguler sampai saat ini belum sepenuhnya diketahui. Banyak faktor yang diduga sebagai penyebab HID seperti volume overload, aktivasi renin angiotensin aldosteron system (RAAS) karena diinduksi oleh hipovolemia saat dilakukan ultrafiltrasi (UF), overaktif dari 43 simpatis, variasi dari ion dan saat HD, viskositas darah yang meningkat karena diinduksi oleh terapi ESA, UF yang berlebih saat HD, obat antihipertensi terekskresikan saat HD dan adanya disfungsi endotel (Chou et al., 2006; Locatelli et al., 2010).

3. Faktor-faktor yang mempengaruhi Hipertensi Intradialitik

Naysilla (2012) menjelaskan hipertensi intradialitik merupakan komplikasi intradialitik yang sering diabaikan. Namun dengan ditemukannya bukti-bukti mengenai luaran yang buruk berupa

peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien, maka hipertensi intradialitik menjadi penting untuk dievaluasi.

Penelitian mengenai hipertensi intradialitik terus berkembang mencakup penelitian epidemiologi, patofisiologi, strategi penanganan dan pencegahan. Salah satu upaya dalam pencegahan hipertensi intradialitik adalah dengan mengetahui faktor risiko terjadinya hipertensi intradialitik. Berdasarkan karakteristik pasien dan mekanisme patofisiologi yang mendasari, faktor-faktor berupa Interdialytic Weight Gain berkaitan dan lama menjalani terapi hemodialisis dengan kejadian hipertensi intradialitik.

a. IDWG (*Interdialytic Weight Gain*)

Peningkatan berat badan yang mengindikasikan kelebihan cairan dikenal dengan IDWG. IDWG merupakan peningkatan volume cairan yang dimanifestasikan dengan peningkatan berat badan sebagai dasar untuk mengetahui jumlah cairan yang masuk selama periode interdialitik (Istanti, 2014).

Lindberg (2010) menjelaskan bahwa kenaikan berat badan 1 kilogram sama dengan satu liter air yang dikonsumsi pasien. Kenaikan berat badan antar sesi hemodialisis yang dianjurkan yaitu antara 2,5 % sampai 3,5 % dari berat badan kering untuk mencegah resiko terjadinya masalah kardiovaskuler. Pertambahan berat badan di antara dua sesi hemodialisa yang dapat ditoleransi oleh tubuh adalah 1,0-1,5 kg. IDWG melebihi 4,8% akan meningkatkan mortalitas meskipun tidak dinyatakan besarnya. Penambahan nilai IDWG yang terlalu tinggi

dapat menimbulkan efek negatif terhadap tubuh diantaranya terjadi hipertensi, kram otot, sesak nafas, mual dan muntah (Moissl et al, 2013 dalam Mustikasari & Noorratri, 2017).

Berat badan pasien ditimbang secara rutin sebelum dan sesudah hemodialisis. IDWG diukur dengan cara menghitung berat badan pasien setelah (post) HD pada periode hemodialisis pertama (pengukuran I). Periode hemodialisis kedua, berat badan pasien ditimbang lagi sebelum (pre) HD (pengukuran II), selanjutnya menghitung selisih antara pengukuran II dikurangi pengukuran I dibagi pengukuran II dikalikan 100%.

1) Ringan $2\% < 4\% < 3,9\%$

2) Sedang $5\% - 6\%$

3) Berat $8\% > 6\%$ (Kozier, 2004)(Yetti, 1999)

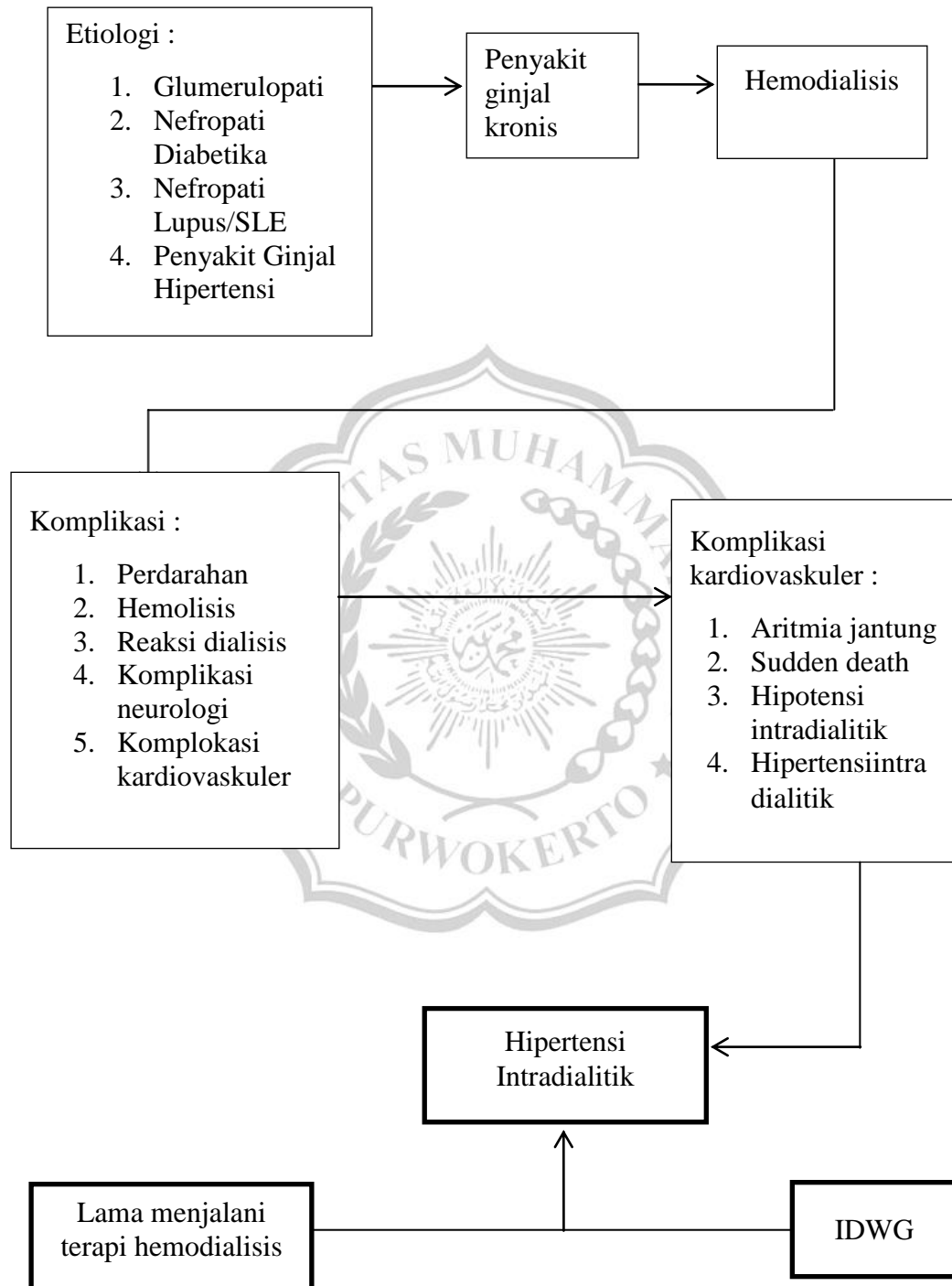
$> 6\%$ Misalnya BB pasien post HD ke 1 adalah 54 kg, BB pasien pre HD ke 2 adalah 58 kg, prosentase IDWG $(58 - 54) : 54 \times 100\% = 7,4\%$ (Istanti, 2009).

b. Lama Menjalani Terapi Hemodialisis

Semakin lama orang menjalani HD, memberi peluang bagi pasien untuk lebih adaptatif dengan program terapi. Di sisi lain, semakin lama menjalani HD juga semakin tinggi potensi munculnya komplikasi yang justru dapat menghambat kepatuhan terhadap program terapi (Bayhaki & Hasneli, 2017).

D. Kerangka Teori

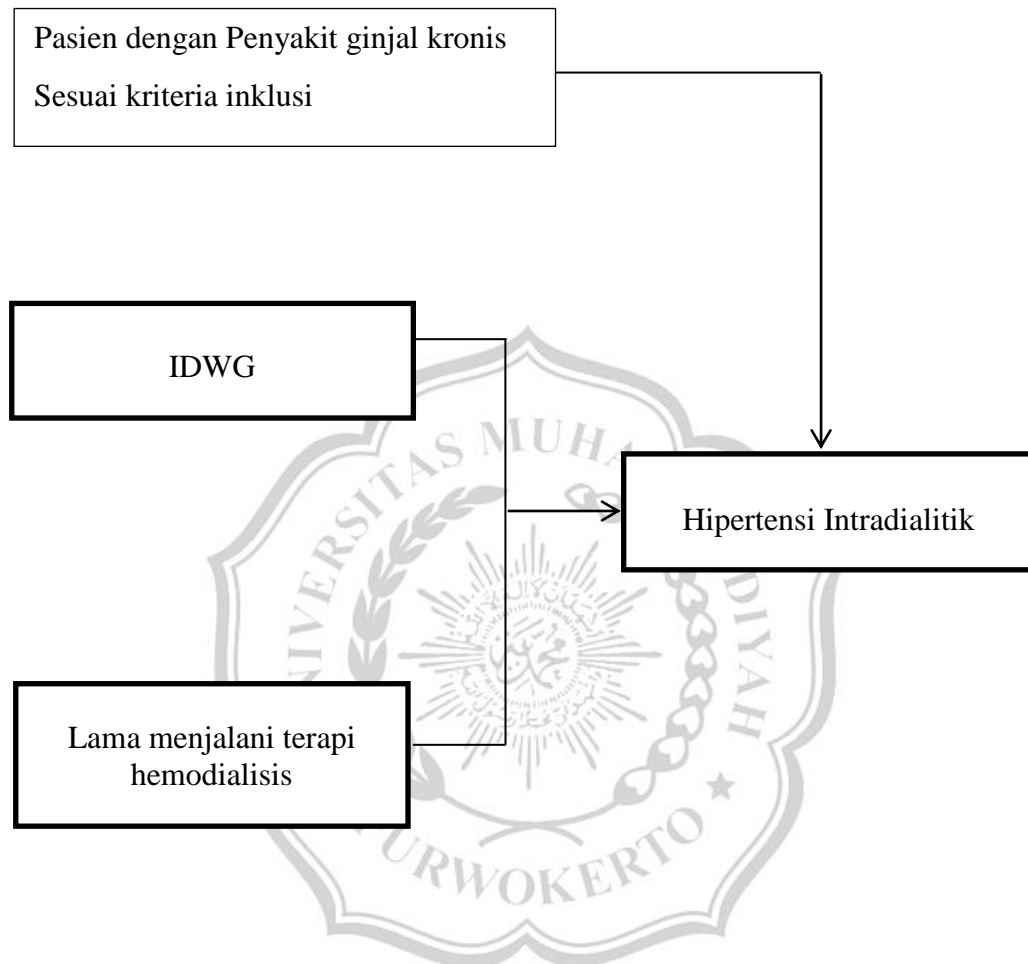
Gambar 2.1 Kerangka Teori




Sumber : IRR (2013), Teta (2008), Bayhaki & Hasneli (2017).

E. Kerangka Konsep

Gambar 2.2 Kerangka Konsep



Keterangan :

 : yang akan diteliti