

Wahyu Wardhana | Zairin Noor

FISTULA ARTERIO VENOSA/ AV SHUNT

Suatu Kajian Praktis Sampai Molekular



FISTULA ARTERIO VENOSA/ AV SHUNT

Suatu Kajian Praktis Sampai Molekular

Wahyu Wardhana | Zairin Noor



FISTULA ARTERIO VENOSA/AV SHUNT
Suatu Kajian Praktis Sampai Molekular

Ditulis oleh:

Wahyu Wardhana | Zairin Noor

Diterbitkan, dicetak, dan didistribusikan oleh
PT Literasi Nusantara Abadi Grup
Perumahan Puncak Joyo Agung Residence Blok. B11 Merjosari
Kecamatan Lowokwaru Kota Malang 65144
Telp : +6285887254603, +6285841411519
Email: literasinusantaraofficial@gmail.com
Web: www.penerbitlitnus.co.id
Anggota IKAPI No. 340/JTI/2022



Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Dilarang mengutip
atau memperbanyak baik sebagian ataupun keseluruhan isi buku
dengan cara apa pun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Cetakan I, September 2025

Perancang sampul: Bas
Penata letak: Bas

ISBN : 978-634-234-759-1

vi + 78 hlm. ; 15,5x23 cm.

©September 2025

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan buku referensi ini yang berjudul “*FISTULA ATERIO VENOSA / AV SHUNT, SUATU KAJIAN PRAKTIS SAMPAI MOLEKULAR*”. Kegagalan operasi FAV / AV Shunt masih merupakan masalah bagi pasien-pasien cuci darah dan dokter dokter yang melakukan operasi ini. Buku ini merupakan hasil refleksi ilmiah dari serangkaian kajian literatur serta dedikasi untuk mempelajari tentang kegagalan dan keberhasilan operasi FAV / AV shunt. Buku ini berusaha menerangkan secara lebih mendalam tentang FAV dari hal hal yang praktis yang kadang terlewatkan, sampai biologi molekuler yang kadang tidak menarik untuk dipelajari oleh seorang spesialis bedah atau bedah vaskuler. Buku ini juga berusaha menggali keterangan ilmiah dibalik suatu kegagalan operasi FAV. Semoga buku ini dapat menjadi sumbangsih nyata dalam upaya peningkatan keberhasilan operasi FAV, dan secara tidak langsung meningkatkan kualitas hidup pasien pasien penyakit ginjal tahap akhir (PGTA) yang rutin menjalani cuci darah atau hemodialisis.

Buku ini jauh dari sempurna, untuk itu kritik dan saran sangat diperlukan untuk perbaikan buku ini.

Ucapan terima kasih yang tulus penulis sampaikan kepada kedua orang tua tercinta, Isteri dan anak anak tercinta. Khusus kepada Isteri tercinta FIRRAR ARTMI RAHAJU yang setia mendampingi selama ini dan

para guru yang telah memberikan dukungan moral dan intelektual yang tiada henti. Terima kasih juga penulis sampaikan kepada guru saya Prof. Sutiman, guru guru vaskuler saya, Prof. Hendro, Prof Djang, Prof. Soeparwata, dr. Murnizal, dr. Hilman, dr. Alex dan kepada doktor doktor Vaskuler Dedy, Suhartono, Patrianef, Ahmadu yang sangat luar biasa memberikan ilmu vaskuler kepada penulis. Penghargaan yang sebesar-besarnya juga penulis sampaikan kepada seluruh pihak yang telah membantu, baik secara langsung maupun tidak langsung, dalam proses penulisan dan penyusunan buku ini.

Tim Penulis

DAFTAR ISI

Prakata	iii
Daftar Isi	v

BAB I

PENDAHULUAN	1
-------------------	---

BAB II

PENYAKIT GINJAL KRONIK	5
A. Penyakit Ginjal Kronik.....	5

BAB III

KAJIAN BEDAH FAV.....	13
A. Jenis Anastomosis	14
B. Pemilihan lokasi Pembuatan FAV atau av shunt.....	20
C. Jenis Penjahitan/suturing.....	20
D. Waktu (<i>Timing</i>) Tindakan Pembuatan FAV	22
E. Kateter Double Lumen (CDL).....	22
F. Pemetaan Vaskular Praoperasi.....	24
G. Fungsionalitas, Maturasi, dan Patensi FAV	26
H. Kegagalan FAV	26

I. Evaluasi dan Pemeriksaan Fungsionalitas FAV.....	27
J. Pemeriksaan Ultrasonografi Vaskular Pascaoperasi	28
K. Komplikasi FAV	28
L. Perdarahan pada FAV.	29

BAB IV

PROSES BIOLOGI DAN BIOLOGI MOLEKULAR YANG TERLIBAT DALAM PROSES MATURASI FAV45

A. Hiperplasia Intimal atau Hiperplasia Neointimal	46
B. Struktur Histologi Dinding Pembuluh Darah.....	49
C. Pengaruh Jenis Aliran Darah Fav Terhadap Terjadinya Hiperplasia Neo Intima Atau Hiperplasia Intima	51
D. Patomekanisme Terjadinya Hiperplasia Neointima FAV Melalui Jalur Inflamasi	55
E. Patomekanisme Terjadinya Hiperplasia Neointima Melalui Jalur Stres Oksidatif.....	56
F. Patomekanisme Terjadinya Hiperplasia Neointima Melalui Jalur Hipoksia.....	57

BAB V

BEBERAPA PRODUK FARMAKOLOGIS YANG BERPOTENSI UNTUK MENINGKATKAN MATURITAS FAV DENGAN BERBAGAI JALUR59

Daftar Pustaka	65
----------------------	----

BAB I

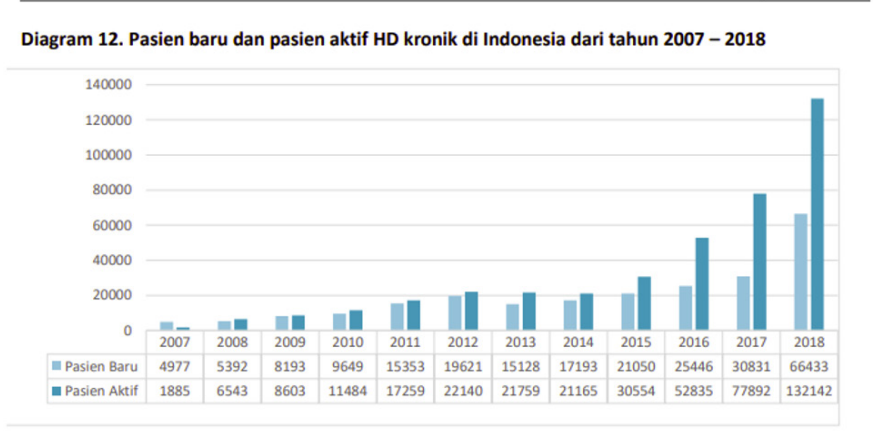
PENDAHULUAN

Studi the Global Burden of Disease tahun 2021 menempatkan Penyakit Ginjal kronik di urutan ke 11 penyebab kematian di seluruh dunia. Studi yang dilakukan sebelumnya yaitu pada tahun 2015 memperkirakan 1,2 juta orang meninggal dunia akibat gagal ginjal. Angka ini meningkat 32% sejak tahun 2005.

Penyakit ginjal kronik (PGK) dan penyakit ginjal tahap akhir (PGTA) merupakan beban kesehatan nasional dan global yang berhubungan dengan biaya ekonomi yang tinggi dan memiliki dampak yang luas terhadap morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kronik. Penyakit gagal ginjal merupakan salah satu penyakit katastrofik dengan biaya tertinggi, menghabiskan biaya hingga 6,5 triliun rupiah pada tahun 2021, meningkat 190% dibandingkan tahun 2020. Merujuk pada hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi PGK pada populasi penduduk Indonesia berusia > 15 tahun sebesar 0,38% atau sebanyak 713.783 orang, sementara Riskesdas tahun 2013 prevalensi PGK pada populasi penduduk Indonesia berusia ≥ 15 tahun sebesar 0,2% atau sebanyak 499,800 orang. Nampak bahwa angka prevalensi meningkat cukup tinggi. Umumnya, penyebab PGK dan PGTA terbesar adalah diabetes melitus (DM).

Penderita PGTA harus menjalani Cuci darah (Hemodialisis) sepanjang hidupnya. Berdasarkan data dari Indonesian Renal Registry tahun 2015,

jumlah pasien yang menjalani hemodialisis terus meningkat dari tahun ke tahun, tercatat pada tahun 2013 sebanyak 9.396 pasien, tahun 2014 sebanyak 11.689 pasien, tahun 2015 sebanyak 30.554 pasien. Tahun 2018 sebanyak 132.142 pasien. Lihat tabel.



Tahun 2018 merupakan tahun ke 5 berlakunya JKN, terlihat peningkatan yang konsisten dari jumlah pasien baru dan pasien aktif. Pasien aktif adalah jumlah seluruh pasien (baik pasien baru atau pasien lama) yang masih menjalani HD rutin pada tanggal 31 Desember 2018.

Gambar 1.1 Peningkatan jumlah pasien cuci darah di Indonesia sampai dengan tahun 2018

Fistula arteriovenosa otolog atau fistula arteriovenosa (FAV) adalah standar baku emas untuk akses vaskular hemodialisis. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh, *National Institutes of Health Hemodialysis Fistula Maturation Study*, dikeluarkan pedoman yang disebut dengan *Guidelines Akses Vaskular The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (NKF-KDOQI). Guideline ini menuliskan bahwa FAV akan berhasil matur apabila memenuhi “rule of 6s”. Kriteria *rule of 6s* mencakup aliran darah FAV mencapai lebih dari 600 mL/menit, diameter draining vein lebih dari 6 mm dan berjarak kurang dari 6 mm dari kulit. Penilaian kegagalan maturasi FAV berdasarkan kriteria tersebut sebaiknya dilakukan dalam waktu 6 minggu. Di dalam

BAB II

PENYAKIT GINJAL KRONIK

A. Penyakit Ginjal Kronik

1. Definisi

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah “abnormalitas struktur atau fungsi ginjal yang terjadi selama lebih dari 3 bulan dan berdampak pada kesehatan. PGK mencakup suatu rangkaian proses patofisiologis yang berkaitan dengan gangguan fungsi ginjal dan penurunan progresif laju filtrasi glomerulus (LFG). Istilah penyakit ginjal tahap akhir (PGTA) merujuk pada suatu stadium PGK dengan akumulasi toksin, cairan, dan elektrolit hingga mengakibatkan sindrom uremik atau uremia; jika toksin yang terakumulasi dalam darah tidak segera dibuang dengan terapi pengganti ginjal, sindrom uremik yang terjadi akan mengakibatkan kematian.

Studi the Global Burden of Disease tahun 2021 menempatkan Penyakit ginjal kronik di urutan ke 11 penyebab kematian di seluruh dunia. Studi yang dilakukan sebelumnya yaitu pada tahun 2015 memperkirakan 1,2 juta orang meninggal dunia akibat gagal ginjal. Angka ini meningkat 32% sejak tahun 2005.

2. Epidemiologi dan Etiologi

Etiologi dari penyakit gagal ginjal kronik dari yang paling sering adalah Diabetes Mellitus, Hipertensi, Penyakit Ginjal Glomerular,

Penyakit Ginjal Polikistik, Penyakit Kardiovaskular, Infeksi Saluran Kemih dan Obstruksi Saluran Kemih, Paparan Zat Beracun, Penyakit Autoimun dan Faktor Genetik dan Keturunan.

3. Klasifikasi

Berdasarkan *KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease* tahun 2017, PGK diklasifikasikan menurut etiologi, kategori laju filtrasi glomerulus (LFG), dan kategori albuminuria (Tabel 2.1 dan Tabel 2.2). (8). Laju filtrasi glomerulus adalah ukuran seberapa baik ginjal menyaring darah. Dikatakan tergolong kategori PGTA atau masuk kategori 5 apabila LFG nya kurang dari 15ml/menit. Progresifitas kerusakan ginjal terbagi menjadi beberapa tahap sesuai dengan LFG nya lihat gambar.

Kategori	Interpretasi	LFG
G1	LFG normal atau tinggi	≥ 90
G2	Penurunan LFG ringan*	60–89
G3a	Penurunan LFG ringan hingga sedang	45–59
G3b	Penurunan LFG sedang hingga berat	30–44
G4	Penurunan LFG berat	15–29
G5	Penyakit ginjal tahap akhir (PGTA) atau <i>endstage renal disease</i> (ESRD)	<15

* Relatif terhadap LFG nilai orang dewasa

Tabel 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG)

BAB III

KAJIAN BEDAH FAV

Fistula arteriovenosa atau sering juga disebut sebagai AV Shunt adalah tindakan operasi yang dilakukan oleh dokter bedah vaskuler dan dokter bedah yang terbiasa dengan operasi ini, dengan cara melakukan anastomosis atau sambungan baru antara arteri dan vena. Sambungan yang dibuat selebar lebih dari 2 mm ini secara alami tidak ada. Sambungan ini bertujuan meningkatkan debit aliran darah yang melewati vena sehingga darah bisa berjalan ke dalam mesin cuci darah dengan optimal seperti yang diharapkan. Besarnya aliran darah yang diambil dari draining vein hasil anastomosis atau fistula tadi menuju mesin cuci darah atau mesin hemodialisis dikenal dengan nama Qb.

QB

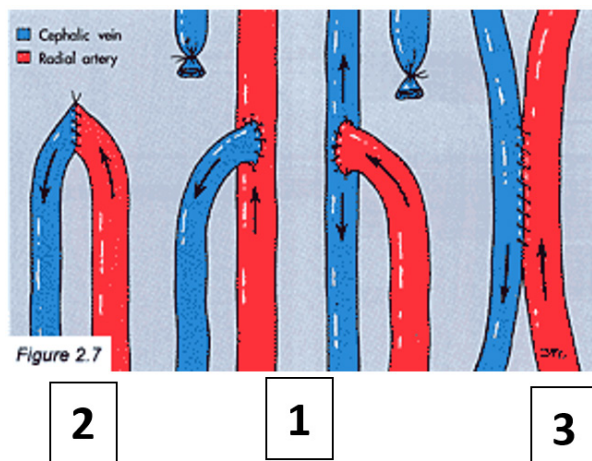
Dalam konteks hemodialisis “Qb” yang berarti “blood flow rate” atau laju aliran darah. Ini merujuk pada seberapa cepat darah dipompa dari tubuh pasien ke mesin dialisis. Nilai QB yang umum digunakan dalam hemodialisis biasanya berkisar antara 200 hingga 500 ml/menit. Namun, angka ini bisa bervariasi tergantung pada kondisi pasien, jenis mesin dialisis yang digunakan, dan tujuan pengobatan. Namun bukan berarti QB yang tinggi akan selalu baik bagi pasien, karena QB yang terlalu tinggi bisa menyebabkan komplikasi seperti penurunan tekanan darah

atau ketidaknyamanan bagi pasien. Jadi, penting untuk menemukan keseimbangan yang tepat antara efisiensi dan kenyamanan.

A. Jenis Anastomosis

Ada beberapa jenis sambungan / anastomosis arteri dan vena yang bisa dilakukan berdasarkan sisi yang dianastomosis yaitu : (lihat gambar) :

1. **Anastomosis End to End** (ujung arteri disambung ke ujung vena). Pada sambungan jenis ini tidak dimungkinkan lagi adanya aliran darah ke dan dari daerah distal karena kedua pembuluh darah arteri dan vena terputus.
2. **Anastomosis Side to End** (sisi arteri disambung ke ujung vena). Pada sambungan jenis ini, aliran darah ke daerah distal arteri masih terjadi karena arterinya tidak dipotong habis, hanya sisinya saja yang dilubangi untuk disambung ke vena. Sedangkan vena dipotong habis sehingga tidak ada lagi aliran balik vena dari perifer ke sentral. Bisa juga sebaliknya Arteri yang dipotong habis vena hanya sisinya saja.
3. **Anastomosis side to side** (sisi arteri dilubangi di sambung ke sisi vena). Pada sambungan jenis ini aliran darah arteri ke perifer dan aliran darah balik dari perifer masih terjadi karena tidak ada pembuluh darah yang dipotong habis.



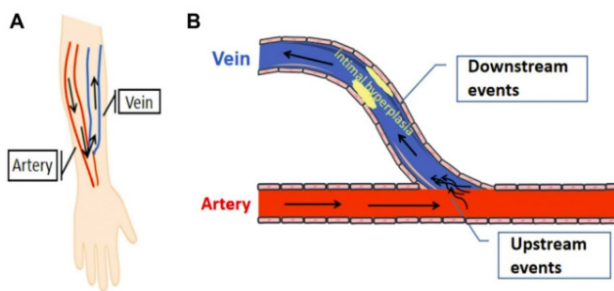
Gambar 3.1 Jenis-jenis anastomosis pembuluh darah

BAB IV

PROSES BIOLOGI DAN BIOLOGI MOLEKULAR YANG TERLIBAT DALAM PROSES MATURASI FAV

Maturasi FAV melibatkan banyak aspek dari proses biologis tubuh manusia. Proses ini bisa bersifat lokal atau sistemik, yang meliputi jaringan, organ atau sistem organ yang kesemuanya masih membawa banyak pertanyaan terhadap kontribusinya terhadap maturasi FAV.

Kegagalan maturasi dan disfungsi dari FAV melibatkan kondisi hulu dan kondisi hilir. Kondisi hulu atau awal adalah dimulai dari adanya cedera pada dinding pembuluh darah karena trauma bedah pada saat melakukan anastomosis. Kemudian diikuti oleh perubahan hemodinamik akibat aliran baru yang terjadi dari arteri yang bertekanan tinggi ke dalam vena yang bertekanan rendah. Hal yang terjadi pada kondisi hulu akibat kerusakan organik dari pembuluh darah dan perubahan hemodinamik tadi. Sedangkan kondisi hilir akibat peningkatan aktivitas sel otot polos vaskular (VSMC) dan peningkatan hiperplasia neo intimal. Kombinasi kejadian hulu dan hilir merupakan ciri khas yang menyebabkan disfungsi akses hemodialisis (lihat gambar).



Gambar 1. (A) Anastomosis ujung ke sisi dari fistula arteriovenosa pada pasien yang menjalani hemodialisis. (B) Patogenesis kerusakan akses vaskular dapat dibagi menjadi kejadian hulu dan hilir. Cedera awal pada dinding pembuluh darah adalah kejadian awal yang paling umum dan terutama mencakup cedera pembuluh darah, trauma bedah,

dan perubahan hemodinamik. Peristiwa hilir melibatkan respons biologis terhadap lesi pembuluh darah hulu dan terutama bermanifestasi sebagai perubahan sel otot polos pembuluh darah dan IH. Panah mewakili arah aliran darah.

Gambar 4.1 Skematik Peristiwa Hulu dan Hilir yang Mendasari Hiperplasia Neointimal pada FAV

Dengan demikian Hiperplasia Neo intima atau hyperplasia intima menjadi kajian penting dalam maturasi FAV

A. Hiperplasia Intimal atau Hiperplasia Neointimal

Adalah penebalan lapisan tunika intima pada dinding arteri ataupun dan vena sebagai respons terhadap cedera pembuluh darah yang signifikan atau perubahan hemodinamik yang menyebabkan penyempitan pada lumen pembuluh darah.

Secara histologis Histologi hiperplasia intima (HI) ditandai dengan banyaknya sel otot polos kontraktile, miofibroblas, fibroblas, dan makrofag, yang akhirnya menyempitkan aliran vena yang menyebabkan stenosis dan penurunan aliran darah.

Hiperplasia neointimal akibat tindakan pembedahan dipicu oleh pembentukan bekuan darah dan peregangan dinding di lokasi cedera. Selama beberapa hari, monosit dan limfosit menginfiltrasi trombus, yang sebagian diserap kembali. Faktor pertumbuhan yang dilepaskan dari sel otot polos, makrofag, dan trombosit menyebabkan proliferasi dan migrasi sel otot polos membentuk intima yang menebal. Proses ini selesai dalam waktu 3 sampai 6 bulan setelah cedera.

BAB V

BEBERAPA PRODUK FARMAKOLOGIS YANG BERPOTENSI UNTUK MENINGKATKAN MATURITAS FAV DENGAN BERBAGAI JALUR

Pengobatan farmakologis merupakan strategi potensial untuk meningkatkan hasil klinis FAV. Beberapa produk farmakologis yang diteliti dalam kaitannya untuk meningkatkan maturitas FAV antara lain adalah :

Asam Asetilsalisilat

Adalah jenis obat antiagregasi trombosit. Obat ini bekerja menghambat sintesis thromboxane. Prostaglandin thromboxane A_2 (TXA_2) merupakan suatu produk asam arakidonat yang menyebabkan trombosit berubah bentuk, melepaskan granula-granulanya, dan beragregasi; obat-obatan yang bekerja sebagai antagonis jalur ini dapat mencegah agregasi trombosit secara *in vitro* dan meningkatkan bleeding time secara *in vivo*. Asam asetilsalisilat bekerja menghambat sintesis thromboxane A_2 melalui asetilasi ireversibel enzim siklooksigenase, enzim yang mengkonversi asam arakidonat menjadi prostaglandin intermediat PGH_2 yang tidak stabil secara nonselektif. Asam asetilsalisilat memiliki efek menaikkan kadar NO dengan cara meningkatkan endothelial NO synthase (eNOS).

Hal ini diduga karena Asam asetilsalisilat memiliki struktur yang sama dengan eNOS. Asam asetilsalisilat juga memiliki efek menurunkan MMP-9 dengan cara meningkatkan Tissue Inhibitor MMP (TIMP).

Disisi lain Trombosis adalah salah satu penyebab terjadi kegagalan maturitas FAV, sehingga pemberian asam asetilsalisilat diperkirakan dapat mencegah terjadinya thrombosis dan kegagalan maturasi FAV pada pasien PGTA. Terdapat beberapa uji klinis yang mengidentifikasi efek pemberian antiagregasi trombosit sebagai farmakoterapi adjuvan untuk mencegah kegagalan FAV. Hasil telaah sistematik menemukan pemberian terapi antiagregasi trombosit menyebabkan penurunan signifikan oklusi vaskular; dengan kejadian trombosis akses pada kelompok yang mendapatkan terapi antiagregasi trombosit lebih rendah signifikan dibandingkan kelompok kontrol pada pasien PGTA dengan akses hemodialisis FAV dan GAV) (17% dan 39%, berturut-turut; $p < 0,001$). Walaupun demikian, bukti ilmiah yang sudah ada belum cukup untuk menyimpulkan bahwa terdapat perbedaan patensi fistula dan graft arteriovenosa antara kelompok yang mendapatkan asam asetilsalisilat dibandingkan dengan plasebo. Selain itu, peneliti juga menyimpulkan kualitas bukti ilmiah yang ada tergolong rendah karena periode follow-up yang pendek, jumlah studi yang sedikit, heterogeneitas yang tinggi antara studi, serta kualitas metodologi studi yang tergolong sedang karena pelaporan yang tidak lengkap.

Atorvastatin

Atorvastatin adalah obat yang termasuk dalam kelas statin, yang digunakan untuk menurunkan kadar kolesterol dalam darah. Obat ini bekerja dengan menghambat enzim HMG-CoA reduktase, yang berperan dalam produksi kolesterol di hati. Dengan menurunkan kolesterol LDL dan meningkatkan kolesterol HDL Atorvastatin membantu mengurangi risiko penyakit jantung dan stroke. Atorvastatin juga memiliki efek anti-inflamasi dan dapat meningkatkan kesehatan pembuluh darah, memperbaiki fungsi endotel dan meningkatkan aliran darah yang membuatnya berpotensi untuk meningkatkan maturitas FAV melalui jalur jalur tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Global Burden of Disease 2021: Findings from the GBD 2021 Study. Seattle, WA: IHME, 2024.
- GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* (London, England). 2016 Oct;388(10053):1459–544.
- Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ*. 2018 Jun;96(6):414-422D.
- Kemenkes RI. Situasi penyakit ginjal kronis. InfoDATIN Pus Data dan Inf Kementrian Kesehat RI Jakarta ISSN. 2017;2442–7659.
- Mutiara Nurtandhee. Estimasi Biaya Pelayanan Kesehatan sebagai Upaya Pencegahan Defisit Dana Jaminan Sosial untuk Penyakit Gagal Ginjal. *Jurnal Jaminan Kesehatan Nasional*, Volume 3 Number 2, (December, 2023). Page 84 – 101
- Kemenkes RI. Riset kesehatan dasar 2018. Jakarta Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2018;
- Kemenkes RI. Riset kesehatan dasar 2013. Jakarta Badan Penelit dan Pengemb Kesehat. 2013;

- Wheeler DC, Winkelmayer WC. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) foreword. *Kidney Int Suppl.* 2017 Jun;7(1):1–59.
- Perkumpulan Nefrologi Indonesia. 8 th Report Of Indonesian Renal Registry. Jakarta 2015
- Perkumpulan Nefrologi Indonesia. 11th report of Indonesian renal registry. Jakarta: Pernefri. 2018;
- Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2020;75(4, Supplement 2):S1–164. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272638619311370>
- Sidawy AN, Spergel LM, Besarab A, Allon M, Jennings WC, Padberg FTJ, et al. The Society for Vascular Surgery: clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access. *J Vasc Surg.* 2008 Nov;48(5 Suppl):2S–25S.
- Bylsma LC, Gage SM, Reichert H, Dahl SLM, Lawson JH. Arteriovenous Fistulae for Haemodialysis: A Systematic Review and Meta-analysis of Efficacy and Safety Outcomes. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2017 Oct;54(4):513–22.
- Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I, et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet (London, England).* 2015 May;385(9981):1975–82.
- Oliver, Matthew J.. The Science of Fistula Maturation. *Journal of the American Society of Nephrology* 29(11):p 2607-2609, November 2018. | DOI: 10.1681/ASN.2018090922
- Dedy P, Bob A. Maturasi dan patensi primer fistula arteriovena sebagai akses vaskuler pada pasien hemodialisis. *Arsip Penelitian Divisi Vaskuler Departemen Ilmu Bedah FKUI-RSCM* 2009.

- Alexander, J. Rely S. Profil Akses Vaskular pada Pasien Hemodialisa di RSUPN CiptoMangunkusumo 2012.
- Dedy P. Pengaruh Kurkumin dan Asam Asetilsalisilat terhadap Maturasi Fistulaarteriovenosa (FAV) pada pasien gagal ginjal tahap akhir dengan diabetes mellitus. Disertasi Doktor Program Pascasarjana Universitas Padjadjaran Bandung 2021
- Ma S, Duan S, Liu Y, Wang H. Intimal Hyperplasia of Arteriovenous Fistula. *Ann Vasc Surg.* 2022 Sep;85:444-453. doi: 10.1016/j.avsg.2022.04.030. Epub 2022 Apr 23. PMID: 35472499.
- Xin Wang, Leticia M. Tapia S, Milind N, Sandip M, Syed S, Abbas Z, d Nadja G. Molecular Insights and Novel Approaches toward Individualized Arteriovenous Fistula Care. *Blood Purif* 2022;51(suppl 1):10–19 DOI: 10.1159/000525831
- Brahmbhatt A, Remuzzi A, Franzoni M, Misra S. The molecular mechanisms of hemodialysis vascular access failure. *Kidney Int.* 2016 Feb;89(2):303–16.
- Lee T, Misra S. New Insights into Dialysis Vascular Access: Molecular Targets in Arteriovenous Fistula and Arteriovenous Graft Failure and Their Potential to Improve Vascular Access Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016 Aug;11(8):1504–12.
- Hadeil M. Alsufiani, Shareefa A. AlGhamdi, F. Saif, Carsten Carlberg. Etc. Single Vitamin D3 Bolus Supplementation Improves Vitamin D Status and Reduces Proinflammatory Cytokines in Healthy Females. A Single Vitamin D3 Bolus Supplementation Improves Vitamin D Status and Reduces Proinflammatory Cytokines in Healthy Females. *Nutrients* 2022, 14, 3963. <https://doi.org/10.3390/nu14193963>
- Adriana J, Leila Z, Andrew N, Naomi M, Cassiane, Prabir R, MD, etc. Association of Vitamin D Metabolites With Arterial Function in the Hemodialysis Fistula Maturation Study. *Am J Kidney Dis.* 2017. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.01.049>.

- Patricia Martínez-Miguel, 1,2 Jose Manuel Valdivielso, 3 Diana Medrano-Andrés, 1 Pablo Román-García, 4,5. The active form of vitamin D, calcitriol, induces a complex dual upregulation of endothelin and nitric oxide in cultured endothelial cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 307: E1085–E1096, 2014.
- Zhang Z, Zhao M, Zhou Z, Ren X, He Y, Shen T, Zeng H, Li K, Zhang Y. Identification and validation of matrix metalloproteinase hub genes as potential biomarkers for Skin Cutaneous Melanoma. *Front Oncol.* 2024 Oct 18;14:1471267. doi: 10.3389/fonc.2024.1471267. PMID: 39493455; PMCID: PMC11527786.
- Sato T, Iwasaki Y, Kikkawa Y, Fukagawa M: An efficacy of intensive vitamin D delivery to neointimal hyperplasia in recurrent vascular access stenosis. *J Vasc Access* 17: 72–77, 2016
- Xu Y., Li Y., Gao A., et al., (2023). Gasotransmitter delivery for bone diseases and regeneration. *The Innovation Life* 1(1), 100015
- Viafara Garcia SM, Khan MS, Haidar ZS, Acevedo Cox JP. NanoBubble-Mediated Oxygenation: Elucidating the Underlying Molecular Mechanisms in Hypoxia and Mitochondrial-Related Pathologies. *Nanomaterials.* 2023 Nov 30;13(23):3060.
- Kiyoi T, Liu S, Takemasa E, Nakaoka H, Hato N, Mogi M. Constitutive hydrogen inhalation prevents vascular remodeling via reduction of oxidative stress. *PLoS One.* 2020 Apr 17;15(4):e0227582.
- Kip P, Tao M, Trocha KM, MacArthur MR, Peters HA, Mitchell SJ, Mann CG, Sluiter TJ, Jung J, Patterson S, Quax PH. Periprocedural hydrogen sulfide therapy improves vascular remodeling and attenuates vein graft disease. *Journal of the American Heart Association.* 2020 Nov 17;9(22):e016391.
- Nihil C, Tuan I, Laura T, Frances B, Geeta H. Impact of Vitamin D Supplementation on Arterial Vasomotion, Stiffness and Endothelial Biomarkers in Chronic Kidney Disease Patients. *PLOS ONE* |www.plosone.org. March2014 | Volume9 | Issue3 | e91363

- Bargman JM, Skorecki K. Chronic kidney disease. In: Harrison's principles of internal medicine. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Publication; 2015. p. 1811–21.
- WU, Tong, et al. The mechanism of hyperglycemia-induced renal cell injury in diabetic nephropathy disease: an update. *Life*, 2023, 13.2: 539.
- KU, Elaine, et al. Hypertension in CKD: core curriculum 2019. *American Journal of Kidney Diseases*, 2019, 74.1: 120-131.
- Paola Romagnani, A Richard Kitching, Nelson Leung, Hans-Joachim Anders, The five types of glomerulonephritis classified by pathogenesis, activity and chronicity (GN-AC), *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 38, Issue Supplement_2, November 2023, Pages ii3–ii10.
- CORNEC-LE GALL, Emilie, et al. Type of PKD1 mutation influences renal outcome in ADPKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2013, 24.6: 1006-1013.
- ALELIGN, Tilahun; PETROS, Beyene. Kidney stone disease: an update on current concepts. *Advances in urology*, 2018, 2018.1: 3068365.
- Romagnani P, Remuzzi G, Glassock R, Levin A, Jager KJ, Tonelli M, et al. Chronic kidney disease. *Nat Rev Dis Prim*. 2017 Nov;3:17088
- Liu KD, Chertow GM. Dialysis in the Treatment of Renal Failure. In: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill Publication; 2015. p. 1822–5.
- Kaballo MA, Canney M, O'Kelly P, Williams Y, O'Seaghdha CM, Conlon PJ. A comparative analysis of survival of patients on dialysis and after kidney transplantation. *Clin Kidney J*. 2018 Jun;11(3):389–93.
- Eknoyan G, Lameire N, Eckardt K, Kasiske B, Wheeler D, Levin A, et al. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2013;3(1):5–14.

- Soleymanian, T., Sheikh, V., & Tareh, F. Hemodialysis vascular access and clinical outcome: an observational multicenter study. (2016) PubMed, 02(Cci), 10–11.
- Mascata RA, Sidawy AN. Hemodialysis Access: General Considerations and Strategies to Optimize Access Placement. In: Sidawy AN, Perler BA, editors. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Philadelphia: Elsevier Inc; 2018. p. 2288–99
- Oliver MJ, Rothwell DM, Fung K, Hux JE, Lok CE. Late creation of vascular access for hemodialysis and increased risk of sepsis. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Jul;15(7):1936–42.
- Smith GE, Gohil R, Chetter IC. Factors affecting the patency of arteriovenous fistulas for dialysis access. *J Vasc Surg*. 2012 Mar;55(3):849– 55.
- American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of ultrasound vascular mapping for preoperative planning of dialysis access. *J Ultrasound Med*. 2012 Jan;31(1):173–81.
- Silva MBJ, Hobson RW 2nd, Pappas PJ, Jamil Z, Araki CT, Goldberg MC, et al. A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: impact of preoperative noninvasive evaluation. *J Vasc Surg*. 1998 Feb;27(2):302–8.
- Ilhan G, Esi E, Bozok S, Yürekli I, Özpak B, Özelçi A, Destan B, Gürbüz A. The clinical utility of vascular mapping with Doppler ultrasound prior to arteriovenous fistula construction for hemodialysis access. *J Vasc Access*. 2013 Jan-Mar;14(1):83–8. doi: 10.5301/jva.5000097. Epub 2012 Sep 11. PMID: 23032950.
- Leon C, Orozco-Vargas LC, Krishnamurthy G, Choi KL, Mercado C, Merrill D, et al. Accuracy of Physical Examination in the Detection of Arteriovenous Graft Stenosis. *Semin Dial* [Internet]. 2008 Jan 1;21(1):85–8. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2007.00382>.

- Rajan DK, Bunston S, Misra S, Pinto R, Lok CE. Dysfunctional autogenous hemodialysis fistulas: outcomes after angioplasty—are there clinical predictors of patency? *Radiology*. 2004 Aug;232(2):508–15.
- Beathard GA, Arnold P, Jackson J, Litchfield T. Aggressive treatment of early fistula failure. *Kidney Int*. 2003 Oct;64(4):1487–94.
- Sijia Ma, Shuzhong Duan, Ya Liu, and Huanhuan Wang, Chengde, Hebei Province, Chin Intimal Hyperplasia of Arteriovenous Fistula. *Annals of Vascular Surgery* Volume 85, September 2022, Pages 444-453
- Cheng, W., Cui, C., Liu, G. et al. NF- κ B, A Potential Therapeutic Target in Cardiovascular Diseases. *Cardiovasc Drugs Ther* 37, 571–584 (2023). <https://doi.org/10.1007/s10557-022-07362-8>
- Di Pietro, N., Giardinelli, A., Sirolli, V. et al. Nitric oxide synthetic pathway and cGMP levels are altered in red blood cells from end-stage renal disease patients. *Mol Cell Biochem* 417, 155–167 (2016). <https://doi.org/10.1007/s11010-016-2723-0>
- S. Maheshika, TJ Patrick, R. Hwang, C. Reid, Millican, CA. Grant, etc. Nitric oxide releasing nanomatrix gel treatment inhibits venous intimal hyperplasia and improves vascular remodeling in a rodent arteriovenous fistula, *Biomaterials*, Volume 280, 2022, <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2021.121254>.
- Misra S, Shergill U, Yang B, Janardhanan R, Misra KD. Increased expression of HIF-1 α , VEGF-A and its receptors, MMP-2, TIMP-1, and ADAMTS-1 at the venous stenosis of arteriovenous fistula in a mouse model with renal insufficiency. *J Vasc Interv Radiol*. 2010 Aug;21(8):1255-61
- Sadaghianloo N, Yamamoto K, Bai H, Tsuneki M, Protack CD, Hall MR, et al. Increased oxidative stress and hypoxia inducible factor-1 expression during arteriovenous fistula maturation. *Ann Vasc Surg*. 2017 May;41: 225–34.
- Misra S, Fu AA, Puggioni A, et al. Increased expression of hypoxia inducible factor-1 alpha in venous stenosis of arteriovenous

- polytetrafluoroethylene grafts in a chronic renal insufficiency porcine model. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:260–265.
- Bhardwaj S, Roy H, Heikura T, Yla-Herttuala S. VEGF-A, VEGF-D and VEGFD (DeltaNDeltaC) induced intimal hyperplasia in carotid arteries. *Eur J Clin Invest*. 2005 Nov;35(11):669–76.
- Pusat Informasi Bioteknologi Nasional. “Ringkasan Senyawa PubChem untuk CID5280453, Kalsitriol” PubChe <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Calcitriol> . Diakses pada 19 September 2024.
- N. Nurul. Calcitriol (Vitamin D) Sebagai Anti-Inflamasi. *INNOVATIVE: Journal Of Social Science Research* Volume 4 Nomor 3 Tahun 2024 Page 192-201 E-ISSN 2807-4238 and P-ISSN 2807-4246 Website: <https://j-innovative.org/index.php/Innovative>. Diakses tanggal 13 oktober 2024. Pukul 20.22).
- Aruna V Krishnan and David Feldman. Molecular pathways mediating the anti-inflammatory effects of calcitriol: implications for prostate cancer chemoprevention and treatment. *Endocrine-Related Cancer* (2010) 17 R19–R38. from Bioscientifica.com at 09/05/2024 03
- Christian M. Lange, Jérôme Gouttenoire, François H. T. Duong, Kenichi Morikawa, Markus H. Heim, Darius Moradpour; Vitamin D Receptor and Jak–STAT Signaling Crosstalk Results in Calcitriol-Mediated Increase of Hepatocellular Response to IFN- α . *J Immunol* 15 June 2014; 192 (12): 6037–6044. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1302296>
- Daniel N. Ro e-Vazquez 1 ,AnnaS.Huerta-Delgado 1 José R. Villarreal-Calderón 1, Adrian M. Gonzalez-Gil 1. Etc. Correlation of Vitamin D with Inflammatory Cytokines, Atherosclerotic Parameters, and Lifestyle Factors in the Setting of Heart Failure: A 12-Month Follow-Up Study. *International Journal of Molecular Sciences*. *Int. J. Mol. Sci*. 2019, 20, 5811; doi:10.3390/ijms20225811
- Oliveira, B.M.; de Almeida, L.F.; Deluque, A.L.; Souza, C.S.; Maciel, A.L.D.; Francescato, H.D.C.; Costa, R.S.; Giovanini, C.; de Paula, F.J.A.; Coimbra, T.M. Calcitriol Reduces the Inflammation, Endothelial

Damage and Oxidative Stress in AKI Caused by Cisplatin. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 15877. <https://doi.org/10.3390/ijms232415877>

Romi MM, Arefian N, Wahyu Setyaningsih WA, Perdana Putri RG, Juffrie M, Ratna Sari DC. Calcitriol Treatment Attenuates Uric Acid-Induced Kidney Injury via Super Oxide Dismutase-1 (SOD-1) Upregulation and Fibrosis Reduction. *Iran Biomed J.* 2021 Nov 1;25(6):417-25. doi: 10.52547/ibj.25.6.417. PMID: 34641645; PMCID: PMC8744697

Dana Ahmed Sharif. The Effectiveness of Vitamin D Supplementation on Oxidative and Inflammatory Markers in Patients Suffering from End-stage Renal Disease, a Randomized Controlled Trial. *Cellular and molecular Biology.* 2022. DOI: <http://dx.doi.org/10.14715/cmb/2022.68.5.2>

Trocha KM, Kip P, Tao M, MacArthur MR, Trevino-Villarreal JH, Longchamp A, Toussaint W, Lambrecht BN, de Vries MR, Quax PHA, et al. Short-term preoperative protein restriction attenuates vein graft disease via induction of cystathionine gamma-lyase. *Cardiovasc Res.* 2020;116:416–428.

Han A, Min S-K, Kim M-S, Joo KW, Kim J, Ha J, et al. A Prospective, Randomized Trial of Routine Duplex Ultrasound Surveillance on Arteriovenous Fistula Maturation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016 Oct;11(10):1817–24.

MacRae JM, Ahmed S, Hemmelgarn B, Sun Y, Martin B-J, Roifman I, et al. Role of Vascular Function in Predicting Arteriovenous Fistula Outcomes: An Observational Pilot Study. *Can J Kidney Heal Dis [Internet].* 2015 Jan 1;2:55. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40697-015-0055-8127>

Hammes M. Hemodynamic and biologic determinates of arteriovenous fistula outcomes in renal failure patients. *Biomed Res Int.* 2015;2015:171674.

- Roy-Chaudhury P, Sukhatme VP, Cheung AK. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint. *J Am Soc Nephrol*. 2006 Apr;17(4):1112–27.
- Xie, H., Yang, J., Han, Y., Zhu, X., Fang, Q.”Inhibition of intimal hyperplasia via local delivery of vascular endothelial growth factor cDNA nanoparticles in a rabbit model of restenosis induced by abdominal aorta balloon injury”. *Experimental and Therapeutic Medicine* 10, no. 1 (2015): 55-61. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2438>
- Anna M. Olszewska¹, Adam K. Sieradzan², Piotr Bednarczyk³, Adam Szewczyk⁴ and Michał A. Żmijewski^{1*}. Mitochondrial potassium channels: A novel calcitriol target. *Cellular & Molecular Biology Letters* (2022) 27:3 <https://doi.org/10.1186/s11658-021-00299-0>
- Bei Huang, Thomas Dreyer, Martin Heidt, Julie C.M. Yu, Monika Philipp, Friedrich W. Hehrlein, Norbert Katz, Nadia Al-Fakhri, Insulin and local growth factor PDGF induce intimal hyperplasia in bypass graft culture models of saphenous vein and internal mammary artery, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 21, Issue 6, June 2002, Pages 1002–1008, [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(02\)00111-2](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(02)00111-2)
- SHANY, Shruga; SIGAL-BATIKOFF, I. N. A.; LAMPRECHT, Sergio. Vitamin D and myofibroblasts in fibrosis and cancer: At cross-purposes with TGF- β /SMAD signaling. *Anticancer research*, 2016, 36.12: 6225-6234.
- Ismail Y, Orhan, Muge K, Mehmet B, Ufuk Y, Kazim, etc. Effect off 1-25-dihydroxy vitamin D3 on intimal hyperplasia developing in vascular anastomoses: a rabbit mode. *Arch Med Sci* 2013 20;9(3):404-8. doi: 10.5114/aoms.2012.30786. Epub 2012 Oct 8.
- Tuğba, Tuğrul, Pınar, Sema, İrem, Canan. Antiproliferative, anti-inflammatory, antitumoral and proapoptotic effects of kalsitriol on MCF-7 and MCF-10A cell lines. *Indian Journal of Experimental Biology* Vol. 61, May 2023, pp. 320-328 DOI: 10.56042/ijeb.v61i05.861

- Duman, İ., Tiftik, R, & Ün, İ. Effects of Vitamin D Analogs Alfacalcidol and Kalsitriol on Cell Proliferation and Migration of HEC1A Endometrial Adenocarcinoma Cells. *Nutrition and Cancer*, (2020) 73(2), 273–281. <https://doi.org/10.1080/01635581.2020.1764066>.
- Navneet K, Gitanjali, Ravinder G, Chaitanya T, Sonia, Risk factor analysis of vitamin d insufficiency in end-stage renal disease in CKD patients. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research* 2020;7(4):441–445.
- Krisna, p. Hubungan Asupan Vitamin D dengan Kadar 25-Hydroxy Vitamin D Serum Maternal, Tali Pusat dan Luaran Kehamilan. Masters thesis, (2023) Universitas Andalas.
- Rajnish M, Dulcie A, Isidro B, Myles S, Ravi I. Etc. Chronic kidney disease, hypovitaminosis D, and mortality in the United States. *Kidney International* (2009) 76, 977–983; doi:10.1038/ki.2009.288;
- Wo K, Morrison BJ, Harada RN. Developing Duplex Ultrasound Criteria for Diagnosis of Arteriovenous Fistula Stenosis. *Ann Vasc Surg*. 2017 Jan;38:99–104.
- Jaberi A, Muradali D, Marticorena RM, Dacouris N, Boutin A, Mulligan AM, et al. Arteriovenous fistulas for hemodialysis: application of highfrequency US to assess vein wall morphology for cannulation readiness. *Radiology*. 2011 Nov;261(2):616–24.
- Xiao L, Miwa N. Hydrogen Nano-Bubble Water Suppresses ROS Generation, Adipogenesis, and Interleukin-6 Secretion in Hydrogen-Peroxide- or PMA-Stimulated Adipocytes and Three-Dimensional Subcutaneous Adipose Equivalents. *Cells*. 2021 Mar 11;10(3):626. doi: 10.3390/cells10030626. PMID: 33799840; PMCID: PMC7998368.
- Zhang YX, Xu JT, You XC, Wang C, Zhou KW, Li P, Sun P, Wang L, Wang TH. Inhibitory Effects of Hydrogen on Proliferation and Migration of Vascular Smooth Muscle Cells via Down-Regulation of Mitogen/Activated Protein Kinase and Ezrin-Radixin-Moesin Signaling

- Pathways. *Chin J Physiol.* 2016 Feb 29;59(1):46-55. doi: 10.4077/CJP.2016.BAE365. PMID: 26875562.
- Khan MS, Hwang J, Lee K, Choi Y, Seo Y, Jeon H, Hong JW, Choi J. Anti-Tumor Drug-Loaded Oxygen Nanobubbles for the Degradation of HIF-1 α and the Upregulation of Reactive Oxygen Species in Tumor Cells. *Cancers (Basel).* 2019 Sep 29;11(10):1464. doi: 10.3390/cancers11101464. PMID: 31569523; PMCID: PMC6826834.
- Gattegno R, Arbel L, Riess N, Shinar H, Katz S, Ilovitsh T. Enhanced capillary delivery with nanobubble-mediated blood-brain barrier opening and advanced high resolution vascular segmentation. *J Control Release.* 2024 May;369:506-516. doi: 10.1016/j.jconrel.2024.04.001. Epub 2024 Apr 8. PMID: 38575074.
- Kiyoi T, Liu S, Takemasa E, Nakaoka H, Hato N, Mogi M Constitutive hydrogen inhalation prevents vascular remodeling via reduction of oxidative stress. (2020) *PLoS ONE* 15(4): e0227582. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227582>
- Hernowo AT, Pardosi JC, Subagjo S, Dewi ATK, Sumitro SB. Partial Reversal of Coronary Stenosis with Intravenous Hydrogen and Oxygen Nanobubble Administration: A Case Report. *Preprints.org*; 2024. doi: 10.20944/preprints202406.1488.v1. PPR:PPR870126.
- Khan MS, Hwang J, Lee K, Choi Y, Kim K, Koo HJ, Hong JW, Choi J. Oxygen-Carrying Micro/Nanobubbles: Composition, Synthesis Techniques and Potential Prospects in Photo-Triggered Theranostics. *Molecules.* 2018 Aug 31;23(9):2210. doi: 10.3390/molecules23092210. PMID: 30200336; PMCID: PMC6225314.
- Pasupathy, Rangasamy & Pitchaimuthu, Pandian & Subramanian, Selvamuthukumar. (2022). Nanobubbles: A Novel Targeted Drug Delivery System. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences.* 58. 10.1590/s2175-97902022e19604.
- Alam, H.S., Sutikno, P., Soelaiman, T.A.F. *et al.* Bulk Nanobubbles: generation using a two-chamber swirling flow nozzle and long-

term stability in water. *J Flow Chem* **12**, 161–173 (2022). <https://doi.org/10.1007/s41981-021-00208-8>

Here are several methods to generate nano bubble diaksas dari <https://mnb-technology.com/about-micronano-bubbles/s>. 26-03-2025 pukul 22:43

Li T., Cui Z., Sun J., Jiang C., etc Generation of Bulk Nanobubbles by Self-Developed Venturi-Type Circulation Hydrodynamic Cavitation Device *Langmuir* 2021 37 (44), 12952-12960 DOI: 10.1021/acs.langmuir.1c02010.

Regalado S, Navuluri R, Vikingstad E. Distal revascularization and interval ligation: a primer for the vascular and interventional radiologist. *Semin Intervent Radiol.* 2009 Jun;26(2):125-9. doi: 10.1055/s-0029-1222456. PMID: 21326503; PMCID: PMC3036428.

FISTULA ARTERIO VENOSA/ AV SHUNT

Suatu Kajian Praktis Sampai Molekular

Fistula arterio venosa (FAV) atau arterio venosa shunt (AV Shunt) adalah lifeline atau jalur untuk mempertahankan kehidupan bagi pasien pasien yang rutin menjalani Cuci darah atau hemodialisis. Melalui jalur FAV ini darah keluar dari tubuh pasien menuju ke mesin hemodialisis, kemudian di mesin ini darah menjalani proses filtrasi atau penyaringan bahan racun, kemudian melalui jalur fav ini juga darah bersih pasien dikembalikan dari mesin hemodialisis kembali ke tubuh pasien. Apabila jalur ini bermasalah akan membawa komplikasi yang serius terkait kualitas hidup dan kelangsungan hidup pasien.

Fistula arteriovenosa (FAV) dilakukan oleh dokter bedah vaskuler. Operasinya ini sangat kompleks dan tidak selalu berhasil karena banyak peristiwa peristiwa mekanik dan molekular yang mendasarinya. Kondisi pasien cuci darah yang secara umum yang tidak optimal karena penyakit penyerta seperti DM dan Hipertensi dan kondisi lokal pembuluh darah pasien yang tidak sehat menjadikan operasi ini menjadi tidak sederhana

Buku ini berusaha membawa pembaca untuk memahami faktor faktor apa saja yang mempengaruhi keberhasilan operasi FAV. Penulis berusaha mengajak pembaca dokter bedah dan dokter bedah vaskuler untuk memahami bahwa setiap tindakan FAV akan membawahkan pengaruh biologi molekular yang kompleks, yang bisa jadi membawa pengaruh pada kegagalan dan keberhasilan operasi FAV ini. Proses Biologi molekular yang terjadi tentu saja tidak bisa dilihat dengan mata tetapi pengaruhnya sebagian bisa dilihat. Di Bab Komplikasi, penulis berusaha memberikan solusi atas masalah masalah yang timbul dari tindakan FAV. Di Bab terakhir penulis berusaha menerangkan fenomena empiris medikamentosa yang dianggap bisa meningkatkan keberhasilan operasi FAV.

Semoga buku ini bermanfaat bagi siapa saja yang tertarik untuk mempelajari FAV atau AV-Shunt dan semoga meningkatkan kualitas layanan bagi pasien pasien HD yang menjalani operasi FAV.

Semoga Allah SWT Meridhoi upaya dan niat baik kita semua. Aamiin.



✉ literasinusantaraofficial@gmail.com
🌐 www.penerbitlitnus.co.id
📖 Literasi Nusantara
📞 literasinusantara_

☎ 085755971589

Pendidikan

ISBN 978-634-234-759-1



9 786342 347591