



**PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP PERUBAHAN
KINETIK SEGMENT VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN
PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Systriana Esi Kamasita
NIM 142010101031**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**



**PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP PERUBAHAN
KINETIK SEGMENT VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN
PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V
DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk meraih gelar Sarjana Kedokteran (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember

oleh

**Systriana Esi Kamasita
NIM 142010101031**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2017**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Allah SWT, dengan segala rahmat dan karunia-Nya yang tak pernah henti membuat saya bersyukur akan nikmat iman dan Islam yang telah menjadi penerang dan pedoman dalam proses belajar selama ini beserta Nabi Muhammad SAW yang selalu menjadi tauladan bagi saya;
2. Orang tua tersayang, Ayahanda Rinyanto, Ibunda Pujiharti, Nenek saya Sri Murni, dan Adek saya Taufik Sandy Rimbawan, yang telah memberikan dukungan doa, semangat, bimbingan, kasih sayang, dan telah membesarkan mimpi-mimpi saya;
3. Guru-guru saya dari masa taman kanak-kanak hingga kuliah, karena ilmu yang diajarkan membuat saya menjadi pribadi yang bertaqwa dan berakhlak;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas kesempatan belajar dan menjadi bagian keluarga besar didalamnya.

MOTO

Maka nikmat Tuhan-Mu yang manakah, yang kamu dustakan.

(terjemahan Surat Ar-Rahman ayat 55) *)



*) Departemen Agama Republik Indonesia. 2010. *Al Qur'an dan Terjemahan*. Bandung: PT. Penerbit Diponegoro

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Systriana Esi Kamasita

NIM : 142010101031

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul "Pengaruh Hemodialisis terhadap Perubahan Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember" adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 5 Januari 2018

Yang menyatakan,

Systriana Esi Kamasita
NIM 142010101031

SKRIPSI

**PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP PERUBAHAN KINETIK
SEGMENT VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL
KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

Systriana Esi Kamasita

NIM 142010101031

Pembimbing

Dosen Pembimbing I : dr. Suryono Sp. JP(K), FIHA, FAsCC

Dosen Pembimbing II : dr. Yudha Nurdian, M. Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Pengaruh Hemodialisis terhadap Perubahan Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember” karya Systriana Esi Kamasita telah diuji disahkan pada:

hari, tanggal : 5 Januari 2018

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Ketua,

dr. Yuli Hermansyah, SP. PD
NIP 196607111996011001

Anggota II,

dr. Suryono Sp. JP(K), FIHA, FAsCC
NIP 196910112000031001

Anggota I,

Dr. dr. Aris Prasetyo, M. Kes
NIP 196902031999031001

Anggota III,

dr. Yudha Nurdian, M. Kes
NIP 197110191999031001

Mengesahkan
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember,

dr. Enny Suswati, M.Kes
NIP 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

Pengaruh Hemodialisis terhadap Perubahan Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember; Systriana Esi Kamasita, 142010101031; 2017; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) stadium V merupakan kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya *glomerulus filtration rate* (GFR) kurang dari 15 mL/min/1,73 m² selama tiga bulan atau lebih dan menjalani hemodialisis (K/DOQI, 2015). Pada tahun 2013, di Indonesia pasien PGK stadium V yang berusia >15 tahun tercatat sebanyak 0,2% kasus dan di Jawa timur sebesar 0,3%

PGK stadium V banyak menyerang organ tubuh lain seperti organ jantung yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit kardiovaskuler (PKV). Salah satunya penyakit kardiovaskuler yang diakibatkan oleh PGK stadium V yaitu penurunan kinetik segmen ventrikel kiri. PKV terjadi karena kelebihan cairan dan penumpukan toksin uremik pada pasien PGK stadium V. PGK stadium V tidak bisa disembuhkan sehingga memerlukan terapi untuk meningkatkan kelangsungan hidup pasien. Terapi yang biasa digunakan pasien PGK stadium V di Indonesia yaitu hemodialisis (HD). Hemodialisis dapat mengurangi kelebihan cairan, toksin uremik, dan menjaga keseimbangan elektrolit pada PGK stadium V. Cairan yang membaik dan toksin uremik yang menurun dapat mengurangi beban jantung dan regangan sehingga pasokan darah ke area miokard tertentu meningkat dan kinetik segmen ventrikel kiri meningkat.

Penelitian ini merupakan penelitian *quasi-experimental*. Desain penelitian yang digunakan adalah *one group pretest-posttest design*. Penelitian dilaksanakan di SMF Jantung-Penyakit Dalam dan Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember, pada September-November 2017. Sampel penelitian berjumlah 30 pasien dengan kriteria inklusi sampel: (1) pasien yang bersedia menandatangani *informed consent* (2) berusia > 18 tahun, (3) pasien PGK Stadium V yang menjalani hemodialisis rutin (2 kali setiap minggu) atau yang bukan hemodialisis yang

pertama kali, dan (4) pasien yang dilakukan ekokardiografi dan kriteria eksklusi sampel: (1) pasien yang menderita jantung koroner, (2) pasien dengan eksaserbasi gagal ginjal akut pada pasien PGK, (3) pasien yang menderita penyakit liver kronis yang ditentukan oleh spesialis penyakit dalam, dan (4) pada saat menjalani hemodialisis terjadi: syok kardiogenik, gagal jantung fungsional kelas IV, dan hipertensi emergensi.. Peneliti menggunakan data primer berupa data yang diperoleh dari pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah hemodialisis oleh dokter spesialis jantung. Serta data sekunder berupa data yang diperoleh dari identitas pasien yang didapat dari surat keterangan diri dan catatan medis sampel pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis di Unit Dialisis RSD dr. Soebandi Jember. Analisis data menggunakan uji *Wilcoxon* dengan nilai signifikansi $p < 0,05$.

Berdasarkan hasil penelitian diperoleh distribusi sampel berdasarkan usia terbanyak pada rentang 45-54 tahun, berdasarkan jenis kelamin diperoleh perempuan lebih banyak, berdasarkan lama hemodialisis diperoleh jangka waktu terbanyak hemodialisis >24 bulan dan berdasarkan tekanan darah sebelum dan sesudah hemodialisis diperoleh pasien terbanyak mengalami hipertensi. Uji hipotesis menggunakan uji *Wilcoxon* didapatkan $p\text{-value} = 0,000$. Dari hasil analisis tersebut bisa diambil kesimpulan yaitu terdapat pengaruh hemodialisis terhadap kinetik segmen ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Allah SWT. atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Pengaruh Hemodialisis terhadap Perubahan Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. Ayah saya Rinyanto dan Ibu saya Puji Harti yang senantiasa mencurahkan doa, kasih sayang, waktu, materi, tenaga dan pikirannya untuk mendampingi saya dalam berbagai kondisi hingga akhirnya skripsi ini selesai;
2. Nenek saya Sri Murni dan adik saya Taufik Sandy Rimbawan yang telah memberi motivasi untuk menyelesaikan tugas akhir ini serta memberikan doa dan dukungan selama ini;
3. dr. Enny Suswati, M.Kes, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
4. Dosen Pembimbing Utama dr. Suryono, Sp. JP(K), FIHA, FAsCC, Dosen Pembimbing Anggota dr. Yudha Nurdian, M.Kes dan Dosen Pembimbing Pengganti dr. Edy Junaidi, M. Sc, Sp. M. yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
5. Dosen Penguji Utama dr. Yuli Hermansyah Sp. PD dan Dosen Penguji Anggota Dr. dr. Aris Prasetyo, M.Kes yang telah meluangkan waktu dan memberikan saran untuk skripsi ini;
6. Dosen Pembimbing Statistik Dr. Mohamat Fatekurohman, S. Si, M. Si yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penelitian ini;
7. Rekan skripsi saya Saskia, Ifranus, Fauqi, Novail, dan Rifqi yang selalu bersama-sama menghadapi kesusahan dan kesenangan dalam menghadapi skripsi ini;

8. Segenap petugas Ruang Rekam Medis, perawat Unit Hemodialisis, perawat Ruang Ekokardiografi dan seluruh petugas di RSD dr. Soebandi Jember. Terima kasih atas bantuan serta bimbingan yang telah diberikan selama berjalannya penelitian ini;
9. Sahabat saya Lukyta, Saskia, April, Faradila, Ariani, Izza, dan Afifah yang memotivasi untuk segera menyelesaikan skripsi ini;
10. Teman-teman angkatan 2014 yang telah menuliskan berbagai catatan tak terlupakan dalam kesejawatan ini;
11. semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak dapat disebut satu per satu, terima kasih atas bantuannya.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, Januari 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Jantung	5
2.1.1 Anatomi Jantung Ventrikel Kiri	5
2.1.2 Anatomi Arteri Koroner	6
2.1.3 Fisiologi Kontraktilitas Jantung.....	7
2.2 Penyakit Ginjal Kronik (PGK)	10
2.2.1 Definisi	10
2.2.2 Klasifikasi	11
2.2.3 Etiologi PGK.....	12
2.2.4 Diagnosis PGK	13
2.2.5 Terapi PGK.....	13
2.2.6 Komplikasi.....	14
2.3 Hemodialisis (HD)	16
2.3.1 Prinsip HD	16
2.3.2 Indikasi HD.....	17
2.3.3 Kontraindikasi HD.....	18
2.3.4 Dosis HD.....	18
2.3.5 Komplikasi Akut dan Jangka Panjang HD	18
2.4 Ekokardiografi	19
2.4.1 Definisi dan Fungsi Ekokardiografi.....	19
2.4.2 Fungsi Global dan Regional Ventrikel Kiri.....	20
2.4.3 Indeks Skor Gerakan Dinding.....	22
2.4.4 Hubungan Antara HD dengan Kinetik Ventrikel Kiri.....	23

2.5 Kerangka Konseptual	24
2.6 Hipotesis.....	25
BAB 3. METODE PENELITIAN	26
3.1 Jenis Penelitian	26
3.2 Rancangan Penelitian	26
3.3 Tempat dan Waktu Penelitian.....	26
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian.....	26
3.5 Variabel Penelitian	28
3.6 Definisi Operasional	29
3.7 Prosedur Pengambilan Data	30
3.7.1 Uji Kelayakan Etik.....	30
3.7.2 Sumber Data	30
3.8 Instrumen Penelitian	30
3.9 Prosedur Penelitian	31
3.9.1 Analisis Data.....	31
3.9.2 Alur Penelitian	32
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	33
4.1 Hasil Penelitian.....	33
4.1.1 Karakteristik Sampel.....	33
4.1.2 Distribusi Sampel Berdasarkan Kinetik Ventrikel Kiri	34
4.2 Analisis Hasil Penelitian	34
4.3 Pembahasan.....	35
4.3.1 Karakteristik Sampel.....	35
4.3.2 Hubungan Hemodialisis dengan Kinetik Ventrikel Kiri....	37
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	39
DAFTAR PUSTAKA	40
LAMPIRAN.	47


DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi PGK berdasarkan derajat penyakit	11
2.2 Klasifikasi PGK berdasarkan diagnosis etiologi.....	12
2.3 Rencana terapi.....	13
3.1 Definisi Operasional	29
4.1 Distribusi Sampel.....	33
4.2 Distribusi Sampel Berdasarkan Perubahan Kinetik Ventrikel Kiri	34
4.3 Distribusi Sampel Berdasarkan Pengukuran Kinetik Ventrikel Kiri	34
4.4 Jumlah Perbedaan Kinetik Sebelum dan Sesudah Hemodialisis	35

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Anatomi Internal Ventrikel Kiri.....	5
2.2 Topografi Arteri Koroner.....	6
2.3 Faktor-Faktor yang Memengaruhi <i>Cardiac Output</i>	9
2.4 Aliran Darah Koroner.....	10
2.5 Skema HD.....	17
2.6 Penelusuran M-Mode.....	21
2.7 Potongan Standar Ekokardiografi.....	22
2.8 Pengukuran Dinding Regional.....	23
2.9 Kerangka Konsep.....	24
3.1 Rancangan Penelitian.....	26
3.2 Jumlah Sampel berdasarkan <i>G*Power</i>	28
3.3 Alur Penelitian.....	32

DAFTAR SINGKATAN



AHA	: <i>American Heart Assosiation</i>
EF	: <i>Ejection Fraction</i>
FS	: <i>Fractional Shortening</i>
HD	: <i>Hemodialisis</i>
IRR	: <i>Indonesian Renal Registry</i>
IVS	: <i>Interventricular Septum</i>
KDOQI	: <i>Kidney Disease Outcomes Quality Initiative</i>
LAD	: <i>Left Anterior Descenden</i>
LCx	: <i>Left Circumflex</i>
LES	: <i>Lupus Eritematous Sistemik</i>
LFG	: <i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>
NCDS	: <i>National Cooperative Dialysis Study</i>
NIDDKD	: <i>National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease</i>
NKF	: <i>National Kidney Foundation</i>
PGK	: <i>Penyakit Ginjal Kronik</i>
PJK	: <i>Penyakit Jantung Koroner</i>
PKV	: <i>Penyakit Kardiovaskuler</i>
RAAS	: <i>Renin Angiotensin Aldosterone System</i>
TMP	: <i>Trans Membrane Pressure</i>
URR	: <i>Urea Reduction Rate</i>
VDA	: <i>Volum Diatolik Akhir</i>
WMSI	: <i>Wall Motion Score Index</i>

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan kerusakan ginjal yang menyebabkan ginjal tidak dapat membuang racun dan produk sisa darah, yang ditandai adanya protein dalam urin dan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang berlangsung selama lebih dari tiga bulan (Black & Hawks, 2009). Menurut KDOQI (2015), PGK stadium V merupakan kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya LFG kurang dari $15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ selama lebih dari tiga bulan dan menjalani Hemodialisis (HD).

Menurut Hill *et al.* (2016), prevalensi global PGK sebesar 13,4% dengan 48% diantaranya mengalami penurunan fungsi ginjal dan tidak menjalani dialisis dan sebanyak 96% orang dengan kerusakan ginjal atau fungsi ginjal yang berkurang tidak sadar bahwa mereka memiliki PGK. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, populasi umur ≥ 15 tahun di Indonesia yang terdiagnosis PGK stadium V sebesar 0,2% dan prevalensi PGK di Jawa Timur sebesar 0,3%. Jumlah pasien yang menderita PGK diperkirakan akan terus meningkat. Peningkatan ini sebanding dengan penambahan jumlah populasi, peningkatan populasi usia lanjut, dan peningkatan jumlah pasien dengan hipertensi dan diabetes (Johnson, 2014).

Pada pasien PGK stadium V, penurunan LFG menyebabkan pengaturan air, elektrolit, dan ureum terganggu. Hal tersebut menyebabkan volume ekstraselular meningkat dan terjadi peningkatan volume tubuh serta volume vaskuler oleh karena gagalnya ekskresi natrium dan air oleh ginjal. Peningkatan volume vaskuler menyebabkan beban jantung dan regangan meningkat sehingga menyebabkan terjadinya penyakit kardiovaskuler (Nursalam, 2006).

Penyakit kardiovaskular (PKV) merupakan penyebab utama kematian pada pasien PGK stadium V dengan menyumbang hampir 50% kematian (Foley, 2007). Penyakit kardiovaskuler yang paling banyak di Indonesia yaitu Infark Miokard Akut (IMA) jenis STEMI sebesar 82% dan Acute Lung Oedem (ALO) sebesar 10-20% (Torry & Rampengan, 2012 & 2014). Kelainan jantung yang terjadi pada pasien PGK stadium V antara lain peningkatan ukuran rongga

ventrikel kiri, dinding posterior ventrikel kiri yang menebal, septum interventrikular menebal, kelainan gerak dinding daerah, penurunan kepatuhan LV, efusi perikardial dan katup kalsifikasi / sklerotik (Laddha *et al.*, 2014). Untuk mengurangi faktor risiko penyakit kardiovaskuler yang dikarenakan *volume overload*, dan toksin uremik dapat dilakukan terapi HD (Suri, 2015).

HD merupakan terapi yang paling sering dilakukan oleh pasien PGK (Son *et al.*, 2009). *Indonesian Renal Registry* (IRR) pada tahun 2015 mencatat sebanyak 30.554 pasien PGK stadium V aktif menjalani dialisis. Tujuan utama HD yaitu untuk mengendalikan uremia, kelebihan cairan, dan keseimbangan elektrolit yang terjadi pada pasien PGK (Kallenbach *et al.*, 2015). Hal tersebut dikarenakan sistem ginjal buatan yang dilakukan oleh dializer memungkinkan terjadinya pembuangan sisa metabolisme berupa ureum, kreatinin dan asam urat, pembuangan cairan, mempertahankan sistem buffer tubuh, serta mengembalikan kadar elektrolit tubuh (Lewis, 2004).

HD terbukti membantu meningkatkan kelangsungan hidup pasien dengan memperpanjang harapan hidup pasien PGK stadium V (Nurchayati, 2016). *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* (NIDDKD) melaporkan tingkat kelangsungan hidup selama satu tahun untuk pasien dialisis berada pada angka 80%, sedangkan tingkat harapan hidup selama dua tahun, lima tahun, dan sepuluh tahun masing-masing sekitar 64%, 33%, dan 10%. HD diketahui dapat memperbaiki beban dan regangan jantung dengan cara mengeluarkan toksin uremia dan mengurangi *volume overload* sehingga fungsi sistolik dan pergerakan dinding segmen ventrikel kiri membaik (Alhaj *et al.*, 2013).

Kelainan-kelainan jantung yang terjadi pada pasien PGK stadium V seperti fungsi sistolik, fungsi diastolik, dan pergerakan dinding segmen ventrikel kiri, dapat diketahui dengan pemeriksaan ekokardiografi (Alhaj *et al.*, 2013). Ekokardiografi merupakan metode yang paling sering digunakan untuk mengukur fungsi jantung salah satunya kinetik segmen ventrikel kiri karena biayanya yang murah, tidak membahayakan tubuh, dapat diulang, mudah, dan bisa dilihat saat itu juga (Oemar, 2005). Pedoman KDOQI saat ini merekomendasikan ekokardiografi

untuk semua pasien PGK 1-3 bulan setelah terapi penggantian ginjal dan pada interval 3 tahun setelahnya (Arici, 2014). Dalam praktik klinis, evaluasi kinetik segmen ventrikel kiri didasarkan pada analisis gambar ekokardiografi. Ekokardiografi menilai 16 segmen dari ventrikel kiri sehingga dapat melihat segmen mana yang mengalami kelainan. Skala penilaian kinetik segmen ventrikel kiri pada ekokardiografi yaitu normokinetik, hipokinetik, akinesik, dan diskinesik (Cerqueira, 2002).

Tingginya angka kematian pada pasien PGK stadium V akibat penyakit kardiovaskular dan adanya perbaikan fungsi kardiovaskuler secara klinis pada pasien PGK yang menjalani HD maka peneliti ingin meneliti pengaruh HD terhadap perubahan kinetik segmen ventrikel kiri (yang merupakan salah satu fungsi kardiovaskuler) melalui ekokardiografi dengan judul penelitian "Pengaruh Hemodialisis terhadap Perubahan Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember"

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat pengaruh HD terhadap perubahan kinetik segmen ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui pengaruh HD terhadap perubahan kinetik segmen ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Ilmu Pengetahuan

Menambah/memperkaya data penelitian/pengetahuan di bidang penyakit dalam dan kardiovaskuler, dengan mendapatkan informasi mengenai pengaruh fungsi kinetik ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin sehingga dapat digunakan sebagai data pendahuluan untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat bagi pelayanan kesehatan

Memberikan informasi kepada tim medis dan paramedis mengenai kejadian fungsi kinetik ventrikel kiri pada pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin sehingga dapat meningkatkan pelayanan kesehatan dengan harapan dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin.

1.4.3 Manfaat bagi masyarakat

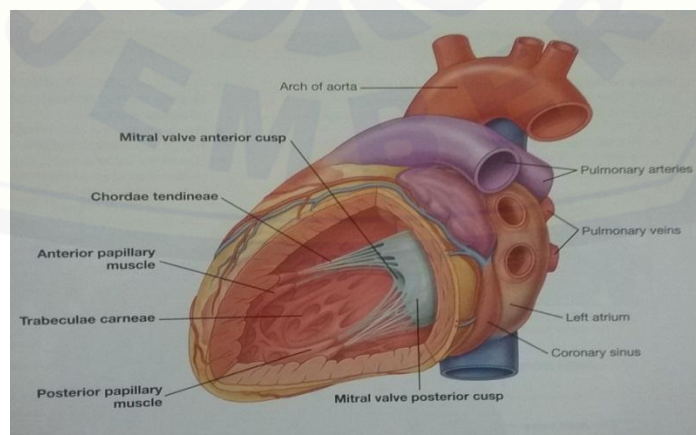
Memberikan informasi terhadap masyarakat, khususnya pasien maupun keluarga pasien dengan penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis rutin mengenai kinetik ventrikel kiri dengan harapan dapat terjalin kerja sama yang baik antara pihak pasien maupun keluarga agar pasien melakukan hemodialisis secara rutin.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Jantung

2.1.1 Anatomi Jantung Bagian Ventrikel Kiri

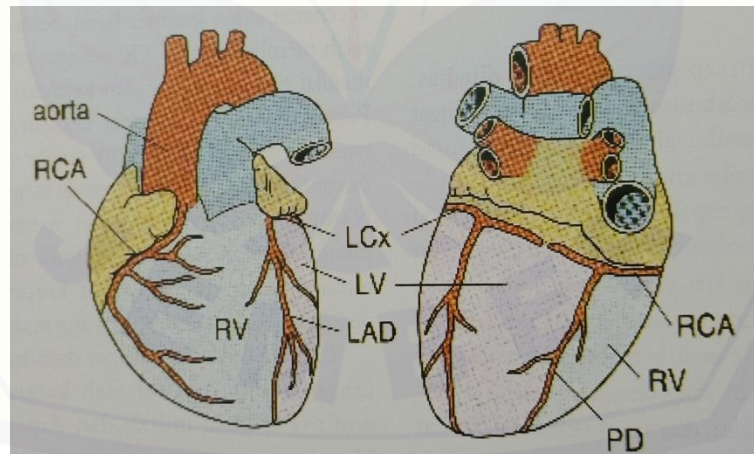
Ventrikel kiri berbentuk seperti kerucut, ujungnya merupakan bagian apeks jantung. Bagian dasar ventrikel kiri yaitu anulus mitral, yang merupakan jaringan ikat tempat insersi daun katup mitral. Tebal dinding ventrikel kiri 2-3 kali lipat dinding ventrikel kanan, sehingga menempati 75% masa total otot jantung. Pada orang normal, tebal dinding ventrikel kiri saat diastol 8-11 mm. Batas dinding medial ventrikel kiri yaitu septum interventrikuler (*interventricular septum*, *IVS*) yang memisahkan dengan ventrikel kanan. Rentangan septum berbentuk segitiga, di mana dasar segitiga tersebut berada pada daerah katup aorta. Septum interventrikuler terdiri dari 2 bagian yaitu bagian otot, menempati hampir seluruh bagian septum dan bagian membranosa. Dua-pertiga dinding septum permukaan ventrikel kiri kasar karena terdapat serabut-serabut trabekula sedangkan sepertiga lainnya licin. Aorta berada di sisi kanan dan terletak anterosuperior. Sedangkan katup mitral berada lebih ke arah posterior dan inferior dari aorta. Orifisium mitral dan aorta terletak berdekatan, hanya dipisahkan oleh daun anterior katup mitral. Pada bagian inferior ventrikel kiri lebih rata dan membentuk sebagian diafragmatik jantung (Oemar, 2005).



Gambar 2.1 Anatomi Internal Ventrikel Kiri (Sumber: Gray's Basic Anatomy, 2012)

2.1.2 Anatomi Arteri Koroner

Arteri koroner merupakan arteri yang menyuplai darah ke dalam miokard yang terdiri dari arteri koroner kanan dan kiri yang berasal dari sinus koronarius kanan dan kiri dari pangkal aorta. Arteri koroner kiri utama (*left main*) bercabang menjadi arteri anterior kiri desenden yang berjalan melalui sulkus interventrikularis anterior, dan arteri sirkumfleksia kiri yang berhubungan dengan sulkus atrioventrikular kiri. Arteri anterior kiri desenden berakhir sampai ke distal apeks jantung. Pada keadaan ini, arteri koroner desenden anterior kiri (*left anterior descenden*, LAD) berjalan ke atas pada sulkus interventrikular posterior. Arteri sirkumfleksia (*left circumflex*, LCx) merupakan pembuluh darah penting lain yang berasal dari arteri koroner utama kiri. Arteri ini tertutup oleh aurikula atrium kiri pada bagian proksimalnya, dan selanjutnya berjalan pada sulkus atrioventrikular kiri. Arteri koroner kanan berasal dari sinus aorta koroner kanan, dan berjalan melalui sulkus atrioventrikular kanan. Arteri koroner desenden posterior berjalan melalui sulkus interventrikular posterior (Watanabe dan Yoshida, 2005).



Gambar 2.2 Topografi Arteri Koroner (Sumber: Textbook of Echocardiography: Interpretasi dan Diagnosis klinik, 2005)

2.1.3 Fisiologi Kontraktilitas Jantung

Yang berperan dalam kontraktilitas jantung antara lain:

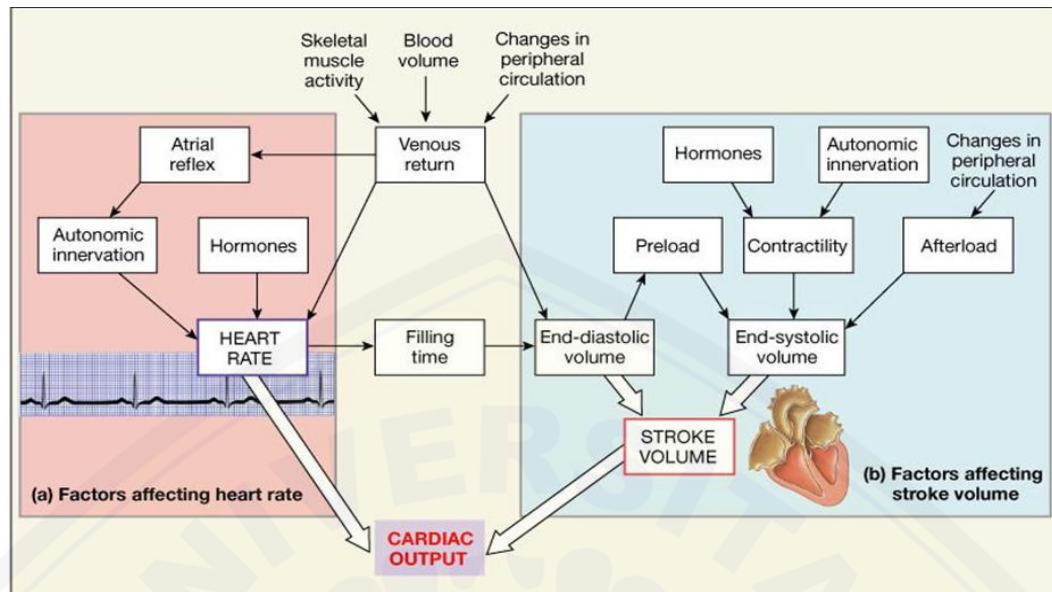
a. Curah Jantung

Curah jantung adalah volume darah yang dipompa oleh masing-masing ventrikel per menit. Curah jantung dipengaruhi oleh kecepatan denyut jantung (denyut per menit) dan isi sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut). Kecepatan denyut jantung ditentukan oleh pengaruh autonom pada nodus SA. Nodus SA merupakan pemacu normal jantung karena memiliki laju depolarisasi spontan yang tertinggi. Jantung dipersarafi oleh dua sistem saraf autonom yaitu, sistem saraf simpatis dan sistem saraf parasimpatis. Efek sistem saraf simpatis pada jantung yaitu meningkatkan efektivitas jantung sebagai pompa dengan meningkatkan kecepatan jantung, mengurangi penundaan antara kontraksi atrium dan ventrikel, mengurangi waktu hantaran ke seluruh jantung, meningkatkan kekuatan kontraksi dan mempercepat proses relaksasi. Efek sistem saraf parasimpatis menyebabkan kecepatan jantung berkurang, waktu antara kontraksi atrium dan ventrikel menjauh, dan kontraksi atrium lebih lemah. Untuk mengatur kecepatan jantung, selain selain persarafan autonom, epinefrin juga berperan terhadap kecepatan jantung karena epinefrin memperkuat efek langsung yang ditimbulkan oleh sistem saraf simpatis pada jantung. Epinefrin merupakan suatu hormon yang pada stimulasi simpatis disekresikan ke dalam darah dari medula adrenal (Sherwood, 2012).

Volume Diastolik Akhir (VDA) yaitu jumlah maksimal darah yang akan ditampung oleh ventrikel pada siklus ini. Ketika tekanan ventrikel melebihi tekanan aorta, katup aorta terbuka dan dimulai ejeksi atau dipompa darah. Jumlah darah yang dipompa keluar dari masing-masing ventrikel pada setiap kontraksi disebut isi sekuncup (stroke volume/SV). Ventrikel tidak mengosongkan isinya secara sempurna selama fase ejeksi. Dalam keadaan normal, hanya separuh dari darah di dalam ventrikel pada akhir diastol dipompa keluar selama sistol berikutnya. Jumlah darah yang tertinggal di ventrikel pada akhir sistol ketika ejeksi selesai disebut Volume Sistolik Akhir (VSA). Perbedaan antara volume darah di ventrikel sebelum kontraksi dan volume setelah kontraksi adalah jumlah

darah yang disemprotkan selama kontraksi yaitu $VDA-VSA= SV$ (Sherwood, 2012).

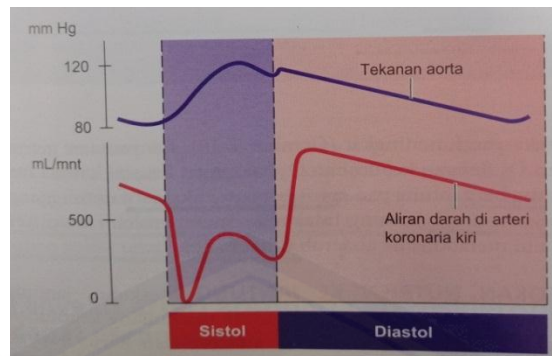
Isi sekuncup dipengaruhi oleh dua faktor yaitu volume diastolik akhir (VDA) dan stimulasi simpatis. VDA bergantung pada hubungan panjang-tegangan otot jantung. Penentu utama panjang serat otot jantung yaitu derajat pengisian diastol. Semakin besar pengisian diastol, semakin besar VDA, dan semakin teregang jantung. Semakin teregang jantung, semakin besar panjang awal serat otot sebelum kontraksi. Peningkatan panjang menghasilkan peningkatan kekuatan kontraksi selanjutnya sehingga isi sekuncup meningkat. Hubungan antara VDA dan isi sekuncup dikenal dengan hukum Frank-Starling. Faktor kunci yang mengaitkan panjang serat otot jantung dengan pembentukan tegangan yaitu ketergantungan sensitivitas Ca^{2+} miofilamen pada panjang serat. Semakin teregang otot jantung akibat peningkatan pengisian ventrikel, miofilamen-miofilamen tertarik saling mendekat. Selain VDA, isi sekuncup juga dipengaruhi saraf simpatis jantung dan epinefrin yang meningkatkan kontraktilitas jantung, yaitu kekuatan kontraksi di setiap VDA. Peningkatan kontraktilitas disebabkan meningkatnya influks Ca^{2+} yang dipicu oleh norepinefrin dan epinefrin. Ca^{2+} ekstra di sitosol menyebabkan serat miokardium menghasilkan gaya lebih besar melalui peningkatan pembentukan siklus jembatan silang. Stimulasi simpatis meningkatkan isi sekuncup dengan meningkatkan aliran balik vena yang menyebabkan konstiksi vena sehingga meningkatkan VDA kemudian isi sekuncup meningkat (Sherwood, 2012).



Gambar 2.3 Faktor-Faktor yang Memengaruhi *Cardiac Output* (Sumber: *Fundamentals of Anatomy & Physiology*, Martini, 2012)

b. Nutrisi Otot Jantung

Sel otot jantung mengandung banyak mitokondria (organel energi dependen O_2), sehingga jantung bergantung pada penyaluran O_2 dan metabolisme aerobik untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan untuk kontraksi. Otot jantung tidak dapat menyerap O_2 atau nutrisi dari darah karena lapisan endokardium kepal air dan dinding jantung yang terlalu tebal untuk difusi O_2 dan zat lain dari darah. Oleh karena itu, otot jantung harus menerima darah dari pembuluh darah, yaitu sirkulasi koronaria. Otot jantung menerima sebagian besar pasokan darah selama diastol. Aliran darah berkurang selama sistol dikarenakan miokardium yang sedang berkontraksi menekan cabang-cabang utama arteri koronaria dan katup aorta yang terbuka menutup secara parsial pintu masuk ke pembuluh darah. Karena itu, 70% aliran arteri koronaria terjadi selama diastol didorong oleh tekanan darah aorta dan 30% aliran arteri koronaria terjadi selama diastol didorong oleh kontraksi ventrikel (Sherwood, 2012).



Gambar 2.4 Aliran Darah Koronaria (Sumber: Buku Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem, Sherwood, 2012)

Beberapa penyakit yang dapat memengaruhi kontraktilitas jantung salah satunya yaitu PGK. Penurunan kontraktilitas jantung pada pasien PGK disebabkan karena adanya anemia, hipertensi, toksin uremik, penyakit kardiovaskuler, gangguan cairan dan elektrolit, ketidakseimbangan kalsium fosfat, sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), aktivasi simpatik, pembengkakan dan stres oksidatif (Chinnappa *et al.*, 2014).

2.2 Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

2.2.1 Definisi

PGK adalah kerusakan ginjal yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *irreversibel*, yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang berupa HD atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2014). Penurunan fungsi ginjal pada PGK menyebabkan terjadinya uremia, yaitu suatu kompleks gejala yang terjadi akibat atau berkaitan dengan retensi metabolit nitrogen karena gagal ginjal (Lorraine, 2006). Menurut Hermansyah (2017) kriteria PGK bersesuaian dengan kriteria dari *National Kidney Foundation* (NKF), yaitu:

- a. kerusakan ginjal lebih dari tiga bulan, yang berupa kelainan struktural atau fungsional dari ginjal, dengan atau tanpa berkurangnya laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi berupa kelainan patologi atau kelainan laboratorik pada darah, urin, atau kelainan pada pemeriksaan radiologi,

- b. LFG < 60 ml/menit/1,73 m² luas permukaan tubuh LFG tiga bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Jika tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari tiga bulan, dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73m², maka tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik (Suwitra, 2014).

2.2.2 Klasifikasi

Hermansyah (2017) menerangkan bahwa klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu, derajat (*stage*) penyakit dan diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcorft-Gault sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/menit/1,73m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}} \text{ *)}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Klasifikasi tersebut tampak pada Tabel 2.1

Tabel 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan derajat penyakit

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mnt/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑	> 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ berat	15- 29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

(Sumber : *National Kidney Foundation, K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis.* 2002: 39(1))

Klasifikasi atas dasar diagnosis, tampak pada Tabel 2.2

Tabel 2.2 Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan diagnosis etiologi

Penyakit	Tipe mayor (contoh)
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	Penyakit glomerular (penyakit autoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia) Penyakit vaskular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati) Penyakit tubulointerstitial (pielonefritis kronik, batu, obstruksi, keracunan obat) Penyakit kistik (ginjal polikistik)
Penyakit pada transplantasi	Rejeksi kronik Keracunan obat (siklosporin/takrolimus) Penyakit <i>recurrent</i> (glomerular) <i>Transplant glomerulopathy</i>

(Sumber: *National Kidney Foundation, K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis.* 2002: 39(1))

2.2.3 Etiologi PGK

National Kidney Foundation (NKF) menyebutkan bahwa dua penyebab utama PGK yaitu diabetes dan hipertensi. Diabetes dapat menyebabkan kerusakan banyak organ tubuh, termasuk ginjal, pembuluh darah, jantung, saraf dan mata. Selain itu juga, hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan serangan jantung, stroke dan penyakit ginjal kronik. Sebaliknya, PGK juga dapat menyebabkan hipertensi. Suwitra (2014) menjelaskan tentang kondisi-kondisi yang dapat memengaruhi ginjal antara lain:

- glomerulonefritis, merupakan kumpulan penyakit yang menyebabkan inflamasi dan kerusakan pada unit penyaring pada ginjal,
- penyakit bawaan seperti penyakit ginjal polikistik, yang dapat menyebabkan pembentukan kista pada ginjal dan merusak jaringan di sekitarnya,
- lupus dan penyakit lain yang dapat memengaruhi sistem kekebalan tubuh,
- obstruksi yang disebabkan oleh batu ginjal, tumor atau pembesaran kelenjar prostat pada pria serta, dan
- infeksi saluran kencing yang berulang.

2.2.4 Diagnosis PGK

Gambaran klinis PGK antara lain: 1) sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, Lupus Eritematous Sistemik (LES), dan lain sebagainya; 2) sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, dan kejang-kejang seperti koma; dan 3) gejala komplikasi seperti hipertensi, anemia, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (natrium, kalium, klorida).

Sementara untuk gambaran laboratoris antara lain: 1) sesuai dengan penyakit yang mendasarinya; 2) penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum dan penurunan LFG; 3) kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalemia, asidosis metabolik; dan 4) kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria (Suwitra, 2014).

2.2.5 Terapi

Perencanaan terapi (*action plan*) penyakit PGK sesuai dengan derajatnya, dapat dilihat pada Tabel 2.3

Tabel 2.3 Rencana terapi penyakit GGK sesuai dengan derajatnya

Derajat	LFG(ml/mnt/1,73m ²)	Rencana tatalaksana
1	> 90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal, memperkecil risiko kardiovaskuler
2	60-89	Menghambat pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal
3	30-59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	Terapi pengganti ginjal (hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal)

(Sumber: Suwitra, 2014)

2.2.6 Komplikasi

a. Anemia

Anemia didefinisikan sebagai penurunan satu atau lebih pengukuran sel darah merah utama seperti konsentrasi hemoglobin, hematokrit, atau jumlah sel darah merah. WHO mendefinisikan anemia sebagai tingkat hemoglobin kurang dari 13 g/dL pada pria dan wanita pasca menopause, dan kurang dari 12 g/dL pada wanita pra-menopause. NKF mendefinisikan anemia sebagai hemoglobin kurang dari 13,5 g/dL pada pria dan kurang dari 12,0 g/dL pada wanita. Anemia pada PGK dapat disebabkan oleh beberapa mekanisme (kekurangan zat besi, folat, atau vitamin B12; perdarahan gastrointestinal; hiperparatiroidisme berat, peradangan sistemik, dan kelangsungan hidup sel darah merah yang disingkat), sintesis eritropoietin yang menurun merupakan etiologi terpenting dan spesifik yang menyebabkan PGK berhubungan anemia. Di PGK, atrofi tubular menghasilkan fibrosis tubulointerstitial, yang mengompromikan kapasitas sintesis eritropoietin ginjal dan menyebabkan anemia (Thomas *et al.*, 2008).

b. Gangguan Tulang dan Mineral

Gangguan tulang dan mineral merupakan kelainan pada tulang dan metabolisme mineral dan/atau kalsifikasi ekstra skeletal sekunder akibat patofisiologi PGK. Osteodistrofi ginjal adalah perubahan histologis yang terjadi pada arsitektur tulang pasien PGK. Ginjal merupakan tempat utama untuk ekskresi fosfat dan 1- α -hidroksilasi, 25 dihidroksilasi-vitamin D. Pada pasien PGK terjadi peningkatan hyperphosphatemia sebagai hasil dari tingkat 1- α -hidroksilasi, 25 dihidroksi-vitamin D yang tidak memadai yang mencerminkan penurunan sintesis dari jaringan parut dan ekskresi fosfat ginjal berkurang. Bersama kedua proses tersebut menyebabkan, kadar kalsium serum turun sehingga terjadi sekresi hormon paratiroid (hiperparatiroidisme sekunder) yang meningkat. Hormon paratiroid memiliki efek fosfat yang dapat mengakibatkan kelainan tulang dan mineral pada pasien PGK (Thomas *et al.*, 2008).

c. Penyakit kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskuler pada pasien PGK sering dihubungkan dengan faktor risiko Framingham (faktor risiko tradisional dan non-tradisional). Hipertensi adalah faktor risiko kardiovaskular tradisional yang berkontribusi pada risiko kardiovaskular yang terkait dengan PGK. Pasien hipertensi berisiko tinggi mengalami kejadian kardiovaskular baru atau rekuren pada individu dengan PGK stadium 2-3. Pedoman KDOQI merekomendasikan tekanan darah target kurang dari 130/85 mmHg untuk semua pasien dengan penyakit ginjal dan kurang dari 125/75 mmHg untuk penderita kencing ekskresi protein lebih besar dari 1g/24h. Tingkat fosfat serum abnormal, produk ion kalsium-fosfat, dan kadar hormon paratiroid adalah faktor risiko kardiovaskular non-tradisional pada pasien PGK stadium V. Produk kalsium-fosfat yang lebih tinggi dan dosis kumulatif dari pengikat fosfat berbasis kalsium berbasis berkorelasi dengan tingkat dan perkembangan kalsifikasi arterial pada pasien dialisis dan stadium 3 atau 4 pasien PGK. Penyakit tulang metabolik yang tidak terkontrol berkontribusi pada kalsifikasi vaskular, yang meningkatkan arteriolosklerosis dan meningkatkan kekakuan dinding vaskular (Thomas *et al.*, 2008).

d. Dislipidemia

Pasien dengan CKD memiliki penurunan aktivitas lipoprotein lipase dan lipase trigliserida hepatic. Hal tersebut mengganggu serapan trigliserida yang kaya, apolipoprotein B yang mengandung lipoprotein oleh hati dan jaringan perifer, yang menghasilkan peredaran lipoprotein aterogenik yang meningkat. Hiperkolesterolemia pada sindrom nefrotik disebabkan oleh peningkatan produksi dan penurunan katabolisme lipoprotein. Tingkat kelainan lipoprotein sebanding dengan jumlah proteinuria dan berbanding terbalik dengan kadar albumin serum. Namun, infus albumin atau dekstran keduanya menormalkan lipoprotein konsentrasi, menunjukkan bahwa perubahan tekanan onkotik daripada sinyal hypoalbuminemia meningkatkan sintesis lipoprotein oleh hati. Selain itu, hiperparatiroidisme dan akumulasi kalsium di sel pulau pankreas juga berkontribusi pada dislipidemia PGK (Thomas *et al.*, 2008).

e. Masalah Gizi

Seiring kemajuan pasien melalui tahapan CKD, kebutuhan nutrisi diubah dan metabolisme protein, air, garam, potassium, dan fosfor terpengaruh. Perubahan ini menyebabkan pembangkitan energi yang tidak efektif meski asupan protein dan karbohidratnya cukup substrat. Pemeliharaan keseimbangan nitrogen netral penting dilakukan untuk pelestarian kesehatan gizi pada pasien dengan gangguan ginjal kronik (Thomas *et al.*, 2008).

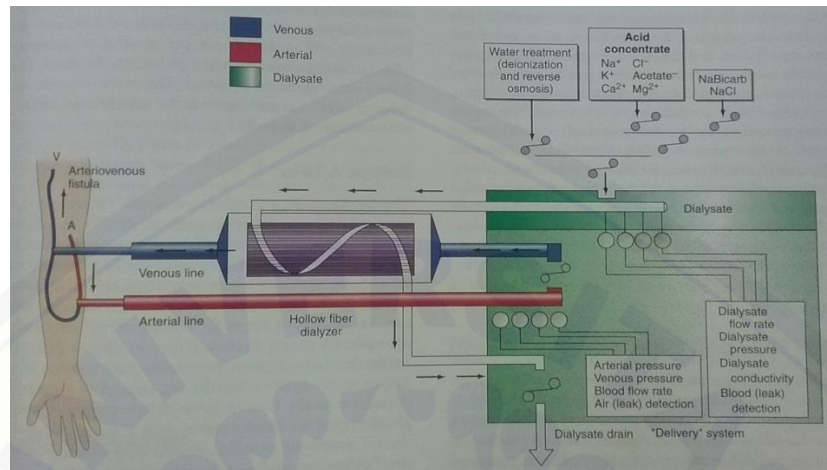
2.3 Hemodialisis (HD)

2.3.1 Prinsip HD

Hemodialisis adalah suatu proses pemisahan atau penyaringan darah melalui suatu membran semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal akut maupun kronik. Pada HD ada dua proses yang penting, yaitu difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah berpindahnya bahan-bahan terlarut baik dari dalam darah ke cairan dialisat maupun berpindahnya bahan-bahan terlarut dari dalam dialisat ke dalam darah pasien melewati membran semipermeabel. Bahan-bahan yang berasal dari darah misalnya ureum, kreatinin, asam urat, sodium, kalium dan lain-lain, sedangkan bahan-bahan yang masuk dari cairan dialisat ke dalam darah melewati membran semi permeabel misalnya kalsium dan asetat. Perpindahan bahan-bahan terlarut tersebut dikarenakan adanya perbedaan konsentrasi bahan faktor-faktor lain diantaranya bahan material dializer dan permeabilitas membran, luas permukaan dializer, besarnya molekul, kecepatan aliran darah, kecepatan aliran dialisat, serta besarnya koefisien ultrafiltrasi dializer (Suhardjono, 2014).

Ultrafiltrasi adalah berpindahnya *solvent* (air) dengan zat-zat terlarut (*solute*) dari darah melewati membran dialisis masuk ke dalam cairan dialisat karena perbedaan tekanan hidrostatis, antara tekanan hidrostatis di dalam darah dibanding dengan di dalam dialisat, dan hal ini digambarkan dengan *Trans Membrane Pressure* (TMP). TMP adalah jumlah aljabar dari tekanan positif didalam ruang darah ditambah tekanan di ruang dialisat dikurangi tekanan

osmotik protein darah (25-30 mmHg). Selama terjadi HD, maka baik proses difusi maupun proses ultrafiltrasi terjadi bersama-sama (Suhardjono, 2014).



Gambar 2.5 Skema HD (Sumber: Harrison's: Nephrology and Acid-Base Disorder, 2010)

2.3.2 Indikasi HD

Pada PGK stadium V inisiasi HD dilakukan apabila terdapat keadaan antara lain kelebihan (*overload*) cairan ekstraseluler yang sulit dikendalikan dan atau hipertensi, hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi farmakologis, asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat, hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi pengikat fosfat, anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi, adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa penyebab yang jelas, penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis, adanya gangguan neurologis (neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain (Suhardjono, 2014).

2.3.3 Kontraindikasi HD

Kontraindikasi absolut untuk dilakukan HD yaitu apabila tidak didapatkannya akses vaskuler. Kontraindikasi relatif yaitu apabila ditemukan adanya kesulitan akses vaskuler, fobia jarum, gagal jantung, dan koagulopati (Suhardjono, 2014).

2.3.4 Dosis HD

Dosis HD adalah jumlah bersihan fraksi urea dalam satu sesi HD yang dipengaruhi oleh ukuran tubuh pasien, fungsi ginjal sisa, asupan protein dalam makanan, derajat anabolisme atau katabolisme, dan adanya komorbid. Kecukupan dialisis menjadi target dosis dialisis, yang ditentukan atas dasar formula Kt/V, suatu formula yang didapatkan atas analisis penelitian *National Cooperative Dialysis Study* (NCDS), seperti yang direkomendasikan KDOQI. Adapun keterangan dari formula, yaitu K klirens urea dari dializer, t lama dialisis, V volume distribusi urea. Untuk HD yang dilaksanakan 3 kali 4 jam dalam seminggu dianjurkan minimal mencapai nilai Kt/V 1,2 dengan target 1,4. Selain itu digunakan juga formula URR (% *urea reduction rate*), atau besarnya penurunan ureum dalam persen. $URR = 100\% \times (1 - (\text{ureum sebelum} - \text{ureum sesudah dialisis}))$. Dalam panduan pada hemodialisis 3 x seminggu target URR setiap kali HD yaitu di atas 65%. Panduan HD dari Inggris menyatakan bahwa HD minimal yaitu 3 kali seminggu. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa dialisis yang semakin sering, lebih efektif dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas (Suhardjono, 2014).

2.3.5 Komplikasi Akut Dan Jangka Panjang HD

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut yang diakibatkan oleh HD antara lain 1) hipotensi. Hipotensi sering terjadi pada pasien dengan diabetes. Faktor risiko terjadinya hipotensi antara lain ultrafiltrasi dalam jumlah yang besar serta kompensasi pengisian vaskuler yang tidak adekuat, gangguan respon vasoaktif atau autonom, *osmolar shift*, pemberian antihipertensi yang berlebihan, dan menurunnya pompa jantung, 2) kram otot. Faktor pencetus terjadinya kram otot yaitu gangguan

perfusi otot karena pengambilan cairan yang agresif dan pemakaian dialisat rendah solium, dan 3) reaksi anafilaktoid terhadap dialiser. Terdapat dua tipe reaksi terhadap dialiser yaitu tipe A dan tipe B. Reaksi tipe A terjadi reaksi hipersensitivitas intermediate yang diperantarai oleh IgE terhadap etilen oksida. Reaksi tipe B kumpulan gejala yang terdiri dari nyeri dada dan punggung yang tidak spesifik yang mungkin disebabkan oleh aktivasi komplemen dan pelepasan sitokin (Suhardjono, 2014).

b. Komplikasi Jangka Panjang

Penyakit kardiovaskuler menjadi penyebab utama kematian pasien penyakit ginjal kronik selain dari infeksi. Penyebab dasar yang berkaitan dengan faktor risiko seperti diabetes mellitus, inflamasi kronik, perubahan besar pada volume ekstraseluler (terutama pada penambahan berat badan interdialitik yang besar), terapi hipertensi yang tidak adekuat, dislipidemia, anemia, kalsifikasi vaskuler, dan mungkin juga diakibatkan oleh perubahan hemodinamik kardiovaskuler selama dialisis berlangsung. Pada pasien PGK dikenal faktor risiko tradisional dan non-tradisional atau yang berkaitan dengan dialisis atau PGK. Beberapa strategi kardioprotektif konvensional antara lain obat *angiotensin converting anzyme-inhibitor* (ACEi), *angiotensin reseptor blocker* (ARB), penurunan lipid, aspirin, penghambat beta adrenergik. Berbagai teknik dialisis seperti pemakaian dializer *high flux*, HD jangka panjang, HD setiap hari, hemodiafiltrasi, telah berhasil menurunkan morbiditas dan mortalitas (Suhardjono, 2014).

2.4 Ekokardiografi

2.4.1 Definisi dan Fungsi Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan suatu prosedur diagnostik non-invasif yang menggunakan gelombang suara ultra (*ultrasound*) untuk mengamati struktur dan fungsi jantung maupun pembuluh darah. Pemeriksaan ekokardiografi perlu dilakukan apabila 1) pemeriksaan skrining untuk mendeteksi kelainan jantung pada pasien dengan prevalensi penyakit yang tinggi, 2) pemeriksaan monitoring sebagai bagian dari prosedur terapi, 3) evaluasi pra dan pasca intervensi terapi

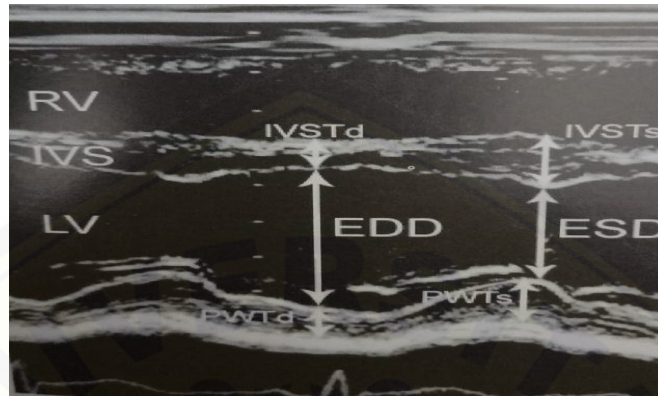
untuk menilai efek intervensi dan mendeteksi kemungkinan komplikasi, dan 4) pemeriksaan dasar pada pasien yang berisiko terkena penyakit jantung maupun perburukan dari penyakit yang telah ada. Selain itu, pemeriksaan ekokardiografi juga dapat digunakan untuk mendiagnosis hemodinamik jantung. Adapun penilaian hemodinamik yang harus dilakukan termasuk gradien tekanan (puncak dan rerata), area katup aorta, dan fungsi sistol ventrikel kiri baik global maupun kontraktilitas miokard misalnya tegangan dinding. Dua teknik standar digunakan untuk menilai fungsi sistol ventrikel kiri yaitu menentukan fungsi ventrikel kiri secara global, digunakan ketika terdapat disfungsi ventrikel kiri sebagai suatu ruang (contoh pada regurgitasi aorta atau mitral) dan menentukan fungsi regional ventrikel kiri, digunakan ketika terdapat abnormalitas fungsi kontraksi segmen miokard (pada penyakit jantung koroner (PJK) (Oemar, 2005).

2.4.2 Fungsi Global dan Fungsi Regional Ventrikel Kiri

Fungsi global ventrikel kiri adalah fungsi sistolik sebagai ekspresi kemampuan pompa seluruh miokard jantung kiri. Fungsi ini dalam hemodinamika ekokardiografi dapat diukur dari beberapa parameter meliputi fraksi ejeksi (*Ejection Fraction*, EF), fraksi pemendekan (*Fractional Shortening*, FS), pemendekan miokard sirkumferensial (*myocardial Velocity of circumferential fibre*, mVcf), isi sekuncup dan curah jantung. Dari parameter tersebut, yang paling sering digunakan dalam klinik yaitu EF dan FS (Oemar, 2005).

Analisis gerakan dinding regional pada ventrikel kiri merupakan dasar dalam menentukan tingkat kontraktilitas setiap segmen miokard. Fungsi regional adalah fungsi kontraksi segmen per segmen ventrikel kiri yang direpresentasikan sebagai kemampuan kontraksi segmen itu sendiri. Hal tersebut terkait dengan kelainan pasokan darah pada area atau zona miokard tertentu sebagai akibat dari penyakit jantung koroner yang mengakibatkan iskemik atau infark miokard. Dalam kaitan dengan fungsi regional harus dipahami hubungan anatomis masing-masing segmen ventrikel kiri dan pembuluh darah koroner. Ventrikel kiri dibagi menjadi tiga bagian: basal, mid dan apikal yang dibagi lagi menjadi total 16 segmen. Bagian basal dan mid dibagi menjadi 6 segmen dan apikal menjadi 4

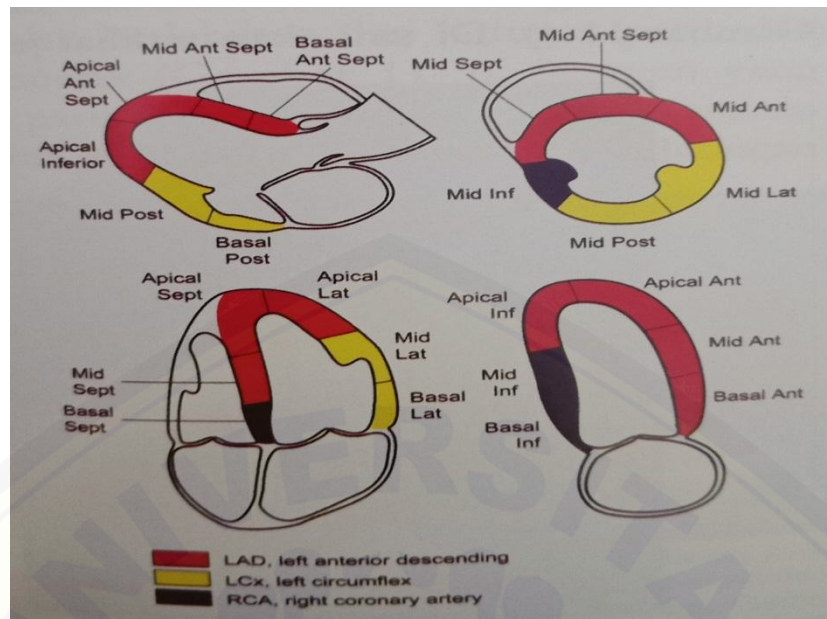
segmen. Susunan lokasi regional ventrikel kiri dibagi ke dalam 16 segmen menurut *American Society of Echocardiography* (Oemar, 2005).



Gambar 2.6 Penelusuran M-mode Ventrikel Kiri (Sumber: *Textbook of Echocardiography: Interpretasi dan Diagnosis Klinik*, 2005)

Semakin tinggi skor, semakin berat kelainan gerakan dinding. (1 = normal, 2 = hipokinesis, 3 = akinesis, 4 = diskinesis, 5 = aneurisme). 1 = kontraktilitas segmen normal; 2 = hipokinetik (terjadi pengurangan kontraktilitas segmen saat sistol); 3 = akinetik (hampir tidak terjadi kontraktilitas segmen saat sistol); 4 = diskinetik (gerakan berlawanan arah atau paradoks pada saat sistol); 5 = aneurysmal (gerakan segmen yang keluar dari sumbu jantung selama sistol dan diastol) (Oemar, 2005).

Indeks skor gerakan dinding (*wall motion score index*, WMSI) dihitung dari penjumlahan skor tiap-tiap segmen dibagi dengan jumlah segmen yang dievaluasi. WMSI mencerminkan luas kelainan gerakan dinding regional secara global. Karena kerumitan dan subyektivitas penilaian gerakan dinding, kontraktilitas, serta interaksi global dan regional, penilaian WMSI membutuhkan ekokardiografer yang sangat berpengalaman (Anderson, 2000).



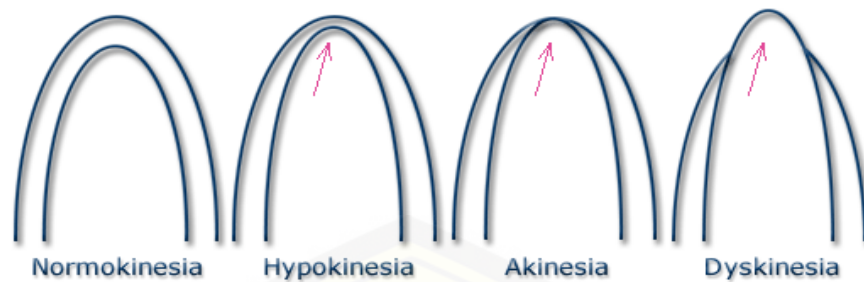
Gambar 2.7 Potongan standar ekokardiografi transtorasik 2-D sesuai dengan pembagian arteri pemasok menurut ASE (*American Society of Echocardiography*) (Sumber: *Textbook of Echocardiography: Interpretasi dan Diagnosis Klinik*, 2005)

2.4.3 Analisis Segmental dengan Indeks Skor Gerakan Dinding (*Wall Motion Score Index, WMSI*)

Analisis segmental merupakan dasar dalam menentukan fungsi ventrikel kiri. Analisis segmental ini dapat dinilai di tiap-tiap segmen menggunakan sistem skor segmen yang berdasarkan numerik (Anderson, 2000). Setiap segmen diberi nilai skor tertentu berdasarkan kontraktilitasnya: normal = 1; hipokinetik = 2; akinetik = 3; diskinetik = 4; dan aneurisma = 5. Berdasarkan skema gerakan dinding tersebut di atas, gerakan dinding dihitung secara semikuantitatif dalam nilai indeks skor gerakan (*wall motion score index, WMSI*) dengan rumus sebagai berikut:

$$\text{WMSI} = \frac{\sum \text{skor gerakan dinding}}{\sum \text{segmen yang diamati}}$$

Kontraksi segmen ventrikel kiri yang normal semua mempunyai WMSI sebesar 1 (setiap segmen dari 17 segmen menerima skor gerakan dinding sebesar 1, maka total skor adalah $17/17 = 1$). Semakin tinggi nilai skor, semakin luas abnormalitas segmen (Oemar, 2005).

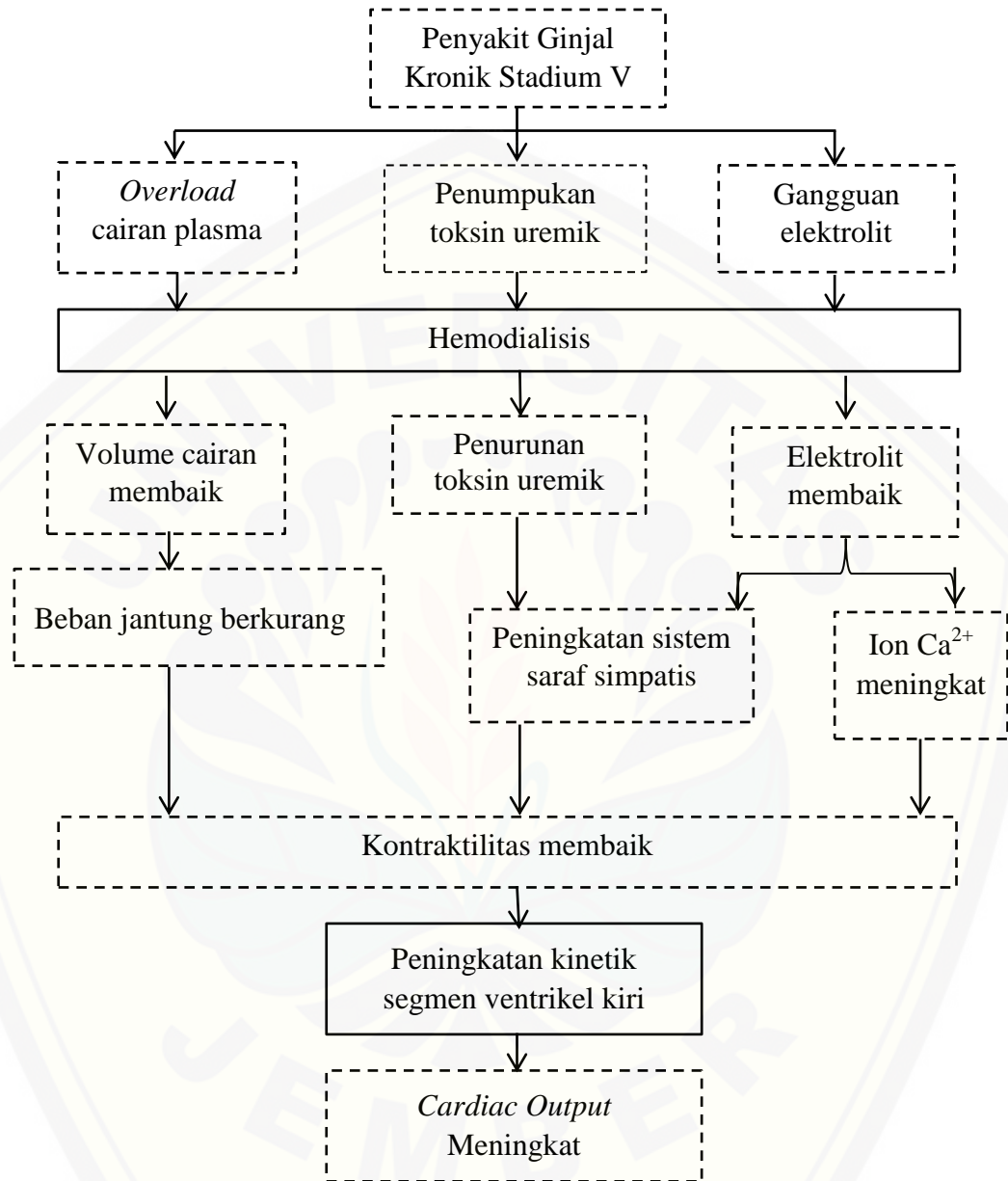


Gambar 2.8 Pengukuran Dinding Regional (Sumber: Mereles, 2004)

2.4.4 Hubungan Antara HD dengan Kinetik Segmen Ventrikel Kiri

Pasien dengan kelainan kardiovaskuler pada PGK stadium V yang menjalani HD memiliki efek yang menguntungkan pada struktur dan fungsi jantung. HD memiliki fungsi utama yaitu untuk menghilangkan zat terlarut (toksin uremik), menormalkan konsentrasi elektrolit cairan ekstraselular, dan menghilangkan volume. Ketiga fungsi tersebut saling berkaitan satu sama lain dan pada saat pelaksanaan HD ketiga fungsi tersebut harus dilaksanakan. Hal tersebut menjadi penting karena mengingat efek HD terhadap fungsi ventrikel kiri (Palmer & Henrich, 1992). Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa HD diketahui dapat memperbaiki kinerja miokard dengan mengurangi tegang dinding dan *afterload*. Del Greco *et al.* (1969) mencatat bahwa, pada pasien dengan bukti klinis kemacetan peredaran darah, hemodialisis menghasilkan peningkatan curah jantung dan penurunan resistansi *afterload* perifer total. Fernando *et al.* (1979) menemukan peningkatan fungsi ventrikel kiri dari peningkatan kecepatan pemendekan melingkar, meskipun terjadi penurunan LVEDV.

2.5 Kerangka Konseptual



= tidak diteliti
 = diteliti

Gambar 2.9 Kerangka konseptual

2.6 Hipotesis Penelitian

Terdapat pengaruh hemodialisis terhadap kinetik segmen ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V.



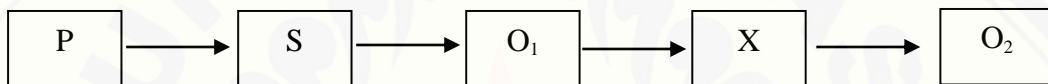
BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah *quasi-experimental one group pretest posttest design*, yaitu peneliti melakukan pengukuran variabel dependen sebelum perlakuan (*pretest*) dan pengukuran ulang variabel dependen setelah perlakuan (*posttest*) tanpa adanya kelompok pembanding atau kontrol (Notoatmodjo, 2014).

3.2 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian digambarkan sebagai berikut:



Gambar 3.1 Rancangan Penelitian

Keterangan:

P : Populasi

S : Sampel

O₁ : *Pre-Test*

O₂ : *Post-Test*

X : Hemodialisis

3.3 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di SMF Jantung-Penyakit Dalam dan Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember mulai bulan September sampai November 2017.

3.4 Populasi dan Sampel Penelitian

3.4.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini yaitu pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.

3.4.2 Sampel

Sampel penelitian ini yaitu bagian dari populasi yang memenuhi kriteria penelitian. Adapun kriteria penelitian tersebut antara lain sebagai berikut.

a. Kriteria Inklusi:

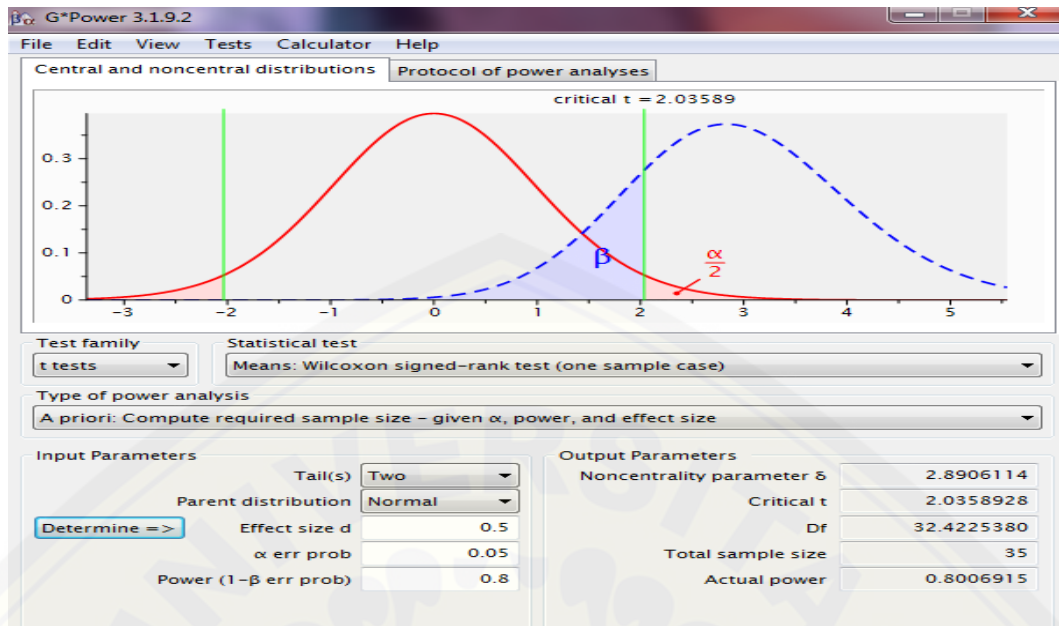
- 1) pasien yang bersedia menandatangani *informed consent*,
- 2) berusia > 18 tahun,
- 3) pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin (2 kali setiap minggu) atau yang bukan hemodialisis yang pertama kali, dan
- 4) pasien yang dilakukan ekokardiografi.

b. Kriteria Eksklusi:

- 1) pasien yang menderita jantung koroner,
- 2) pasien dengan eksaserbasi gagal ginjal akut pada pasien PGK,
- 3) pasien yang menderita penyakit liver kronis yang ditentukan oleh spesialis penyakit dalam, dan
- 4) pada saat menjalani hemodialisis terjadi: syok kardiogenik, gagal jantung fungsional kelas IV, dan hipertensi emergensi.

3.4.3 Jumlah Sampel

Jumlah sampel yang diambil dalam penelitian ini adalah 30 pasien.



Gambar 3.2 Jumlah Sampel berdasarkan *G*Power*

3.4.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan teknik *nonprobability sampling* dengan metode *purposive sampling* yaitu peneliti mempertimbangkan kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan data rekam medis atau buku rapor serta kesediaan pasien yang tertulis dalam *informed consent* (Sugiyono, 2015).

3.5 Variabel Penelitian

Variabel yang digunakan dalam penelitian ini antara lain :

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini yaitu terapi hemodialisis.

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini yaitu kinetik ventrikel kiri.

3.6 Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian berikut ini dapat dijelaskan melalui Tabel 3.1 berikut:

Tabel 3.1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Kategori	Skala
1.	Hemodialisis	Terapi pengganti ginjal yang diberikan pada pasien PGK stadium V yang dilakukan sebanyak dua kali dalam satu minggu dengan lama waktu 4 jam dalam satu sesi.		
2.	Kinetik Ventrikel Kiri	Kinetik ventrikel kiri diukur pada 16 segmen bagian ventrikel kiri menggunakan ekokardiografi 3 dimensi dilakukan oleh dokter spesialis jantung sesuai kompetensinya.	Normokinetik: (pertebalan dinding yang normal pada saat sistol >30% dari ketebalan ventrikel kiri pada saat diastol), Hipokinetik: (pertebalan dinding sistol <30%), Akinetik: (pertebalan dinding sistol <10%), Diskinetik: (segmen miokard bergerak keluar selama sistol karena penipisan dinding ventrikel), dan Aneurisma: (daerah diskinetik yang cembung menetap/permanen)	Ordinal

3.7 Prosedur Pengambilan Data

3.7.1 Uji Kelayakan sebagai berikut.

- a. Penelitian ini menggunakan subjek manusia sehingga dalam pelaksanaannya memerlukan uji kelayakan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
- b. *Ethical clearance* dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember / RSD dr. Soebandi Jember diproses sebelum melakukan penelitian.
- c. Persetujuan dari pasien (*informed consent*) didapat setelah pasien mendapatkan penjelasan mengenai penelitian ini.
- d. Sampel tidak dikenakan biaya dan dijamin kerahasiaannya dalam pengambilan data yang dibutuhkan peneliti.

3.7.2 Sumber Data

- a. Data primer
Data yang diperoleh dari pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah HD oleh dokter spesialis jantung meliputi fungsi sistolik ventrikel kiri, fungsi sistolik ventrikel kanan, fungsi diastolik ventrikel kiri, dan kinetik ventrikel kiri.
- b. Data sekunder
Data sekunder berasal dari data yang diperoleh dari rekam medis atau buku rapor pasien selama menjalani pengobatan di Unit Hemodialisis RSD dr. Soebandi Jember meliputi identitas, karakteristik responden, hasil tekanan darah, dan data lama hemodialisis.

3.8 Instrumen Penelitian

Instrumen pada penelitian ini yaitu sebagai berikut.

- a. Alat ekokardiografi 3 dimensi VIVID 7 GE di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. *Informed Consent*.
- c. Mesin HD yang dipakai adalah model *Nipro Superflux* yang telah tersedia di Unit Hemodialisis di RSD dr. Soebandi Jember.
- d. Rekam medis pasien PGK di RSD dr. Soebandi.

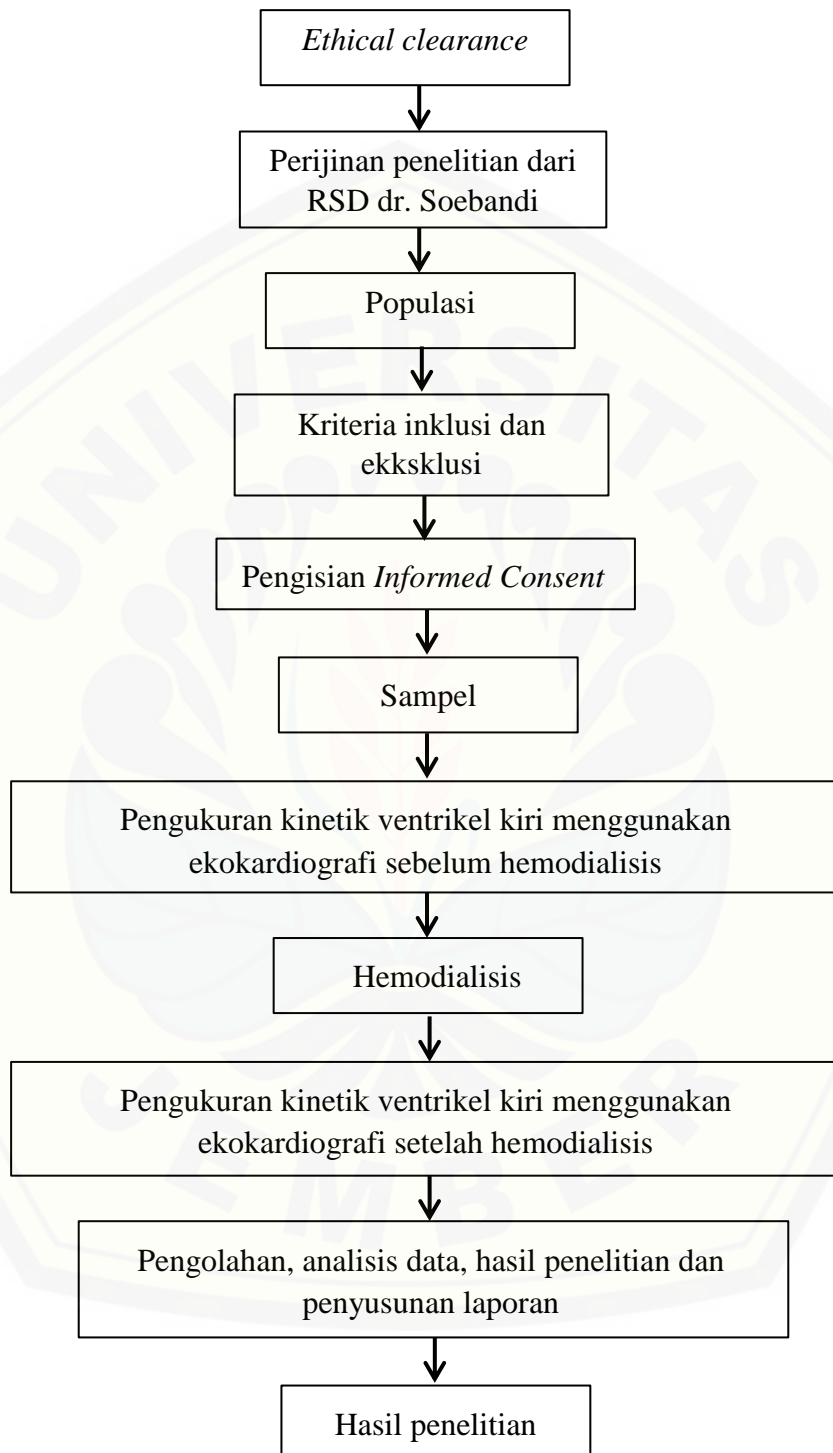
3.9 Prosedur Penelitian

3.9.1 Analisis Data

Penelitian ini bertujuan melakukan uji hipotesis komparasi menggunakan data ordinal, sehingga termasuk dalam penelitian non-parametrik. Uji yang digunakan pada penelitian ini adalah uji *Wilcoxon* dengan signifikansi 0,05. Hasil disajikan dalam bentuk tabel (Fatekurohman, 2017).



3.9.2 Alur Penelitian

**Gambar 3.3** Alur Penelitian

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan didapatkan pengaruh yang bermakna antara kinetik ventrikel kiri sebelum dan sesudah menjalani terapi hemodialisis pada pasien PGK stadium V di RSD dr. Soebandi Jember

5.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan dari hasil penelitian ini, beberapa saran yang dapat diberikan yaitu sebagai berikut.

- a. Disarankan pada peneliti sendiri dan teman-teman sejawat lainnya, menggunakan hasil penelitian ini untuk menambah ilmu pengetahuan, wawasan, pengalaman, dan mengembangkannya sehingga dapat ikut membantu mencegah penyakit kardiovaskuler dan agar pasien mau menjalani terapi HD secara rutin.
- b. Untuk penelitian selanjutnya sebaiknya dilakukan dengan sampel yang lebih besar agar bias dapat dihindari.
- c. Berdasarkan kesimpulan dari hasil penelitian ini, disarankan kepada penderita penyakit ginjal kronik untuk secara teratur menjalani terapi hemodialisis

DAFTAR PUSTAKA

- Alhaj, E., N. Alhaj, I. Rahman, T. O. Niazi, R. Berkowitz, dan M. Klapholz. 2013. Uremic cardiomyopathy: an underdiagnosed disease. *Congest Heart Fail.* 19(4): 40-45.
- Anderson, R. H. 2000. Anatomy: Clinical anatomy of the aortic root. *Heart.* 84: 670-673.
- Arici, M. 2014. *Management of chronic kidney disease: a clinician's guide.* Turkey: Springer.
- Assa, S., Y. M. Hummel, A. A. Voors, J. Kuipers, R. Westerhuis, P. E. de Jong, dan C. F. Franssen. 2012. Hemodialysis-induced regional left ventricular systolic dysfunction: prevalence, patient and dialysis treatment-related factors, and prognostic significance. *Clin J Am Soc Nephrol.* 7(10): 1615-1623.
- Black, M. J., dan J. H. Hawks. 2009. *Medical surgical nursing : clinical management for continuity of care, 8th ed.* Philadelphia : W.B. Saunders Company.
- Bornstein, A., W. H. Gaasch, dan J. Harrington. 1983. Assessment of the cardiac effects of hemodialysis with systolic time intervals and echocardiography. *Am J Cardiol.* 15: 332-335.
- Cai, Q., K. M. Venkata, dan M. Ahmad. 2013. Coronary artery disease in patients with chronic kidney disease. *Curr Cardiol Rev.* 9(4) : 331-339.
- Cerqueira, M. D., N. J. Weissman, V. Dilsizian, A. K. Jacobs, S. Kaul, W. K. Laskey, D. J. Pennell, J. A. Rumberger, T. Ryan, dan M. S. Verani. 2002. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart a statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the american heart association. *Circulation.* 105: 539-542.
- Chan, C.T., P. J. Harvey, P. Picton, A. Pierratos, J. A. Miller, dan J. S. Floras. 2003. Short-term blood pressure, noradrenergic, and vascular effects of nocturnal home hemodialysis. *Hypertension.* 42(5): 925-931.
- Charra, B. 2007. Fluid balance, dry weight, and blood pressure in dialysis. *Hemodial Int.* 11(1): 21-31.
- Chengode, S. 2016. Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography. *Ann Card Anaesth.* 19(Suppl 1): S26.

- Chinnappa, S., S. S. Hothi, dan L. B. Tan. 2014. Is uremic cardiomyopathy a direct consequence of chronic kidney disease?. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 12(2): 127-130.
- Citro, R., F. Rigo, Q. Ciampi, A. D'andrea, G. Provenza, M. Mirra, R. Giudice, F. Silvestri, G. D. Benedetto, dan E. Bossone. 2011. Echocardiographic assessment of regional left ventricular wall motion abnormalities in patients with tako-tsubo cardiomyopathy: comparison with anterior myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr.* 12(7): 542-549.
- Covic, A., D. Siritopol, dan L. Voroneanu. 2013. Dialysis-induced segmental wall motion abnormalities, post-dialysis fatigue and cardiovascular mortality: the new Bermuda triangle?. *Nephrol Dial Transplant.* 28(10): 2404-2406.
- Covic, A., L. Voroneanu, dan F. Locatelli. 2012. Uraemic toxins versus volume and water as the major factor that matters with dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 27: 58-62.
- Dahlan, M.S. 2014. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 6. Jakarta: Epidemiologi Indonesia.
- Dasselaar, J. J., R. H. Slart, M. Knip, J. Pruijm, R. A. Tio, C. W. McIntyre, P. E. de Jong, dan C. F. Franssen. 2008. Haemodialysis is associated with a pronounced fall in myocardial perfusion. *Nephrol Dial Transplant.* 24(2): 604-610.
- Del Greco, F., N. M. Simon, J. Roguska, C. Walker. 1969. Hemodynamic studies in chronic uremia. *Circulation.* 40: pp. 87-95.
- Dewi, S. P., dan D. C. Anita. 2015. Hubungan lamanya hemodialisa dengan kualitas hidup pasien gagal ginjal di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. *NasPub.* 1-11.
- Drake, R. L., A. W. Vogt, dan A. W. M. Mitchell. 2012. *Gray's Basic Anatomy*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone.
- Dubin, R. F., A. L. Beatty, J. R. Teerlink, N. B. Schiller, A. F. Bolger, D. Alokzai, C. A. Peralta, dan K. L. Johansen. 2014. Determinants of hemodialysis-induced segmental wall motion abnormalities. *Hemodial Int.* 18(2): 396-405.
- Fatekurohman, M. 2017. *Komunikasi Pribadi*. Universitas Jember: FMIPA.
- Fauchier, L., V. Eder, D. Casset-Senon, O. Marie, D. Babuty, P. Cosnay, dan J. P. Fauchier. 2004. Segmental wall motion abnormalities in idiopathic dilated

- cardiomyopathy and their effect on prognosis. *Am J Cardiol.* 93(12): 1504-1509.
- Fernando, H. A., H. S. Friedman, dan W. Zaman. 1979. Echocardiographic assessment of cardiac performance in patients on maintenance hemodialysis. *Cardiovasc Med.* 4: 459.
- Floresa, P. G. 2015. Beberapa Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik di RSD dr. Soebandi Jember. <http://repository.unej.ac.id/handle/123456789/68949>. [Diakses pada 28 Desember 2015].
- Flythe, J. E, S. E. Kimmel, dan S. M. Brunelli. 2011. Rapid fluid removal during dialysis is associated with cardiovascular morbidity and mortality. *Kidney Int.* 79(2): 250–257.
- Foley, R.N., P. S. Parfrey, dan M. J. Sarnak. 1998. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 9(12 Suppl): S16-23.
- Foley, R. N. 2007. Clinical epidemiology of cardiac disease in dialysis patients: left ventricular hypertrophy, ischemic heart disease and cardiac failure. *Semin Dial.* 16 (2): 111–117.
- Franczyk-Skóra, B., A. Gluba, R. Olszewski, M. Banach, dan J. Rysz. 2014. Heart function disturbances in chronic kidney disease—echocardiographic indices. *Arch Med Sci.* 10(6): 1109.
- Green, D., P. R. Kalra, dan P. A. Kalra. 2012. Echocardiographic abnormalities in dialysis patients with normal ejection fraction. *Nephrol Dial Transplant.* 27(12): 4256-4259.
- Guyton A. C., dan J. E. Hall. 2008. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Henrich, W. L., dan J. V. Nixon. 1983. Importance of changes in ionized calcium (Ca) and bicarbonate (Bi) on left ventricular contractility (LVC) during hemodialysis (HD) (Abstract). *Kidney mt.* 23 (150): 1983.
- Haddy, F. J., J. B. Scott, T. E. Emerson, H. W. Overbeck, dan R. M. Daugherty. 1969. Effects of generalized changes in plasma electrolyte concentration and osmolarity on blood pressure in the anesthetized dog. *Circ Res.* 24&25 (suppl 1): 1969.
- Hayashi, S. Y., L. A. Brodin, A. Alvestrand, B. Lind, P. Stenvinkel, M. M. Nascimento, A. R. Qureshi, S. Saha, B. Lindholm, dan A. Seeberger. 2004.

Improvement of cardiac function after haemodialysis. quantitative evaluation by colour tissue velocity imaging. *Nephrol Dial Transplant*. 14: 1497–1506.

Hermansyah, Y. 2017. Komunikasi Pribadi. RSD dr. Soebandi Jember: Poli Penyakit Dalam.

Hill, N. R., S. T. Fatoba, J. L. Oke, J. A. Hirst, C. A. O'Callaghan, D. S. Lasserson, dan F. R. Hobbs. 2016. Global prevalence of chronic kidney disease—a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 11(7): e0158765.

Indonesian Renal Registry. 2015. 8th Report Of Indonesian Renal Registry 2015. <https://www.indonesianrenalregistry.org/data/INDONESIAN%20RENAL%20REGISTRY%202015.pdf>. [Diakses pada 2016]

Jameson, J. L., dan J. Loscalzo. 2010. *Harrison's Nephrology and Acid-Base Disorders*. China: McGraw-Hill.

Johnson, R. J., J. Feehally, dan J. Floege. 2014. *Comprehensive Clinical Nephrology*. St. Louis: Elsevier Mosby.

Kallenbach, J.Z., C. F. Gutch, S. H. Martha, dan A. L. Corca. 2005. *Review of hemodialysis for nurses and dialysis personel*. 7th edition. St. Louis: Elsevier Mosby.

Kemenkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI.

Kring, D. L., dan P. B. Crane. 2009. Factors affecting quality of life in persons on hemodialysis. *Nephrol Nurs J*. 36(1): 15-25.

Laddha, M., V. Sachdeva, P. M. Diggikar, P. K. Satpathy, dan A. L. Kakrani. 2014. Echocardiographic assessment of cardiac dysfunction in patients of end stage renal disease on haemodialysis. *J Assoc Physicians India*. 62: 28-33.

Lemeshow, S, S. K. Lwanga, dan World Health Organization. 2017. Sample size determination in health studies: a practical manual. *Health*. 9(6).

Lewis., H. Kemper, dan Dirksen. 2004. *Medical Surgical Nursing Fifth Edition*. St Louis Missouri: Mosby.

Liu, Y.W., C. T. Su, E. J. Song, W. C. Tsai, Y. H. Li, L. M. Tsai, J. H. Chen, dan J. M. Sung. 2015. The role of echocardiographic study in patients with chronic kidney disease. *J Formos Med Assoc*. 114(9): 797-805.

- Mann, D. L., D. P. Zipes, P. Libby, dan R. O. Bonow. 2014. (Solomon) *Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Edisi 9. Philadelphia: Elsevier.
- Martini, F. H., J. L. Nath, E. F. Bartholomew. 2012. *Fundamentals of Anatomy & Physiology*. 9th ed. US: Benjamin Cummings.
- McAlister, N.H., N. K. McAlister, dan K. Buttoo. 2006. Understanding cardiac" echo" reports. Practical guide for referring physicians. *Can Fam Physician*. 52(7): 869-874.
- Meeus. F., O. A. P. Kourilsky, C. Guerin, S. J. Gaudry, Marchais, dan G. M. London. 2000. Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Elsevier*. 58(76): S140-S147.
- Mehta, B. R., D. Fishcer, M. Ahmad, dan T. D. Dubose. 1983. Effects of acetate and bicarbonate hemodialysis on cardiac function in chronic dialysis patients. *Kidney Int*. 24 (6): 782-787.
- Mereles, D. 2004. Cardiac Function and PA Pressure. <http://www.echobasics.de/systole-en.html>. [Diakses pada 3 Oktober 2004].
- Muktiali. 2014. *Perbedaan Tekanan Darah Pasien Gagal Ginjal Kronik Sebelum dan Sesudah Hemodialisa di Ruang Hemodialisa Blud dr. Pirngadi Medan*. Medan. Universitas Sumatera Utara.
- Notoatmodjo, S. 2014. *Metode Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Nurchayati, S., dan D. Karim. 2016. Implementasi self care model dalam upaya meningkatkan kualitas hidup penderita gagal ginjal kronik. *JKS*. 3(2): 25-32.
- Nursalam. 2006. *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Perkemihan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Oemar, H. 2005. *Textbook of Echocardiography; Interpretasi dan Diagnosis Klinik*. Edisi Pertama. Jakarta: Yayasan Mencerdaskan Bangsa.
- Palmer, B.F., dan W. L. Henrich. 1992. The effect of dialysis on left ventricular contractility. *Springer*. 10: 171-185.
- Price, A. S. dan L. M. Wilson. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta: EGC.
- Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. 2017. *Situasi Penyakit Ginjal Kronis*. Jakarta: Kemenkes RI.

- Qazi, M., G. Fung, S. Krishnan, R. Rosales, H. Steck, R. B. Rao, D. Poldermans, dan D. Chandrasekaran. 2007. Automated heart wall motion abnormality detection from ultrasound images using bayesian networks. *In IJCAI* . 7: 519-525.
- Rampengan, S. H. 2014. Edema paru kardiogenik akut. *JBM*. 6(3). 149-156.
- Riyanto, W. 2011. Hubungan Antara Penambahan Berat Badan di Antara Dua Waktu Hemodialisis (*Interdialysis Weight Gain = Idwg*) Terhadap Kualitas Hidup Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Terapi Hemodialisis Di Unit Hemodialisa Ip2k Rsup Fatmawati Jakarta. *Tesis*. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Roscoe. 2015. *Ukuran Sampel Untuk Penelitian*. Dalam Statistik NonParametrik untuk Penelitian. Editor B. R. Setiadi. Yogyakarta: Alfabeta.
- Salm, L.P., J. D. Schuijf, A. de Roos, H. J. Lamb, H. W. Vliegen, J. W. Jukema, R. Joemai, E. E. van der Wall, dan J. J. Bax. 2006. Global and regional left ventricular function assessment with 16-detector row CT: Comparison with echocardiography and cardiovascular magnetic resonance. *Eur J Echocardiogr*. 7(4): 308-314.
- Segall, L., I. Nistor, dan A. Covic. 2014. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *BioMed Research International*. 2014(2014).
- Setiati, S., I. Alwi, A. W. Sudoyo, M. Simadibrata, B. Setiyohadi, dan A. F. Syam. 2014. *Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi VI. Jakarta : Internal Publishing.
- Shalbaf, A., H. Behnam, Z. Alizade-Sani, dan M. Shojaifard. 2013. Automatic classification of left ventricular regional wall motion abnormalities in echocardiography images using nonrigid image registration. *J Digit Imaging*. 26(5): 909-919.
- Sharma, R., D. C. Gaze, D. Pellerin, R. L. Mehta, H. Gregson, C. P. Streater, P. O. Collinson, dan S. J. D. Brecker. 2006. Cardiac structural and functional abnormalities in end stage renal disease patients with elevated cardiac troponin T. *Heart*. 92(6): 804-809.
- Sherwood, L. 2012. *Fisiologi Manusia Dari Sel Ke Sistem*. Edisi 8. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, S.C., B. G. Bare, J. L. Hinkle, dan K. H. Cheever. 2008. *Brunner & Suddart's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. Philadelphi: Lippincott.

- Son, Y. J., K. S. Choi, Y. R. Park, J. S. Bae, dan J. B. Lee. 2009. Depression, symptoms and the quality of life in patients on hemodialysis for end-stage renal disease. *Am J Nephrol.* 29: 36-42.
- Stern, A., S. Sachdeva, R. Kapoor, J. Singh, dan S. Sachdeva. 2014. High blood pressure in dialysis patients: cause, pathophysiology, influence on morbidity, mortality, and management. *J Clin Diagn Res.* 8(6): 01-04.
- Sugiyono. 2015. *Statistik Nonparametris Untuk Penelitian.* Yogyakarta: Alfabeta.
- Suhardjono. 2014. *Hemodialisis: Prinsip Dasar dan Pemakaian Kliniknya.* Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Editor S. Setiati, I. Alwi, A. W. Sudoyo, M. Simadibrata, B. Setiyohadi, dan A. F. Syam. Jakarta: Internal Publishing.
- Suinesiaputra, A., A. F. Frangi, T. A. Kaandorp, H. J. Lamb, J. J. Bax, J. H. Reiber, dan B. P. Lelieveldt. 2009. Automated detection of regional wall motion abnormalities based on a statistical model applied to multislice short-axis cardiac MR images. *IEEE Trans Med Imaging.* 28(4): 595-607.
- Suri, R. S. 2015. Update of the KDOQI™ clinical practice guideline for hemodialysis adequacy. https://www.kidney.org/sites/default/files/KDOQI-HD-update-NRAA-2016_FINAL.pdf. [Diakses pada 20 April 2016].
- Thomas, R., A. Kalso, dan J. R. Sedor. 2008. Chronic kidney disease and its complications. *Prim Care.* 35(2): 329–vii.
- Tjekyan, S. 2014. Prevalensi dan faktor risiko penyakit ginjal kronik di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012. *MKS.* 46(4). 275-281.
- Torry, S.R.V., A. L. Panda, J. Ongkowijaya. 2014. Gambaran faktor risiko penderita sindrom koroner akut yang dirawat di RSU Bethesda Tomohon periode 1 Januari 2011 – 31 Desember 2012. *eBM.* 2(1).
- Watanabe, N., dan K. Yoshida. 2005. *Visualisasi Arteri Koroner Transtorasik.* Dalam Textbook of Echocardiography: Interpretasi dan Diagnosis Klinik. Editor H. Oemar. Jakarta: Yayasan Mencerdaskan Bangsa.

LAMPIRAN**Lampiran 1. Lembar *Informed Consent*****INFORMED CONSENT****PERNYATAAN KESEDIAAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN**

Saya yang bertandatangan di bawah ini :

Nama :
Usia :
Jenis kelamin :
Status perkawinan :
Pekerjaan :
Pendidikan terakhir :
Alamat :

Menyatakan bersedia untuk berpartisipasi sebagai subjek penelitian yang dilakukan oleh Systriana Esi (NIM 142010101031) dengan judul penelitian "Pengaruh Hemodialisis terhadap Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember"

Dengan catatan sebagai berikut.

1. Penelitian ini tidak berisiko membahayakan bagi diri saya.
2. Data atau catatan pribadi tentang penelitian ini akan dirahasiakan dan hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.
3. Saya berhak mengundurkan diri dari penelitian tanpa ada sanksi.

Demikian secara sukarela saya bersedia menjadi subjek dalam penelitian "Pengaruh Hemodialisis terhadap Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember"

No. Sampel :

Jember, _____, _____, _____

Tanda Tangan

Lampiran 2. Lembar Naskah Persetujuan Subjek Penelitian**NASKAH LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN**

Saya telah diminta memberikan persetujuan untuk berperan serta dalam penelitian yang berjudul "Pengaruh Hemodialisis terhadap Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember" yang dilakukan oleh Systriana Esi Kamasita (NIM 142010101031).

Saya mengerti bahwa penelitian tidak akan membahayakan saya. Namun, saya berhak mengundurkan diri dari penelitian ini tanpa adanya sanksi atau kehilangan hak. Saya mengerti data atau catatan mengenai penelitian ini akan dirahasiakan. Semua berkas yang mencantumkan identitas saya hanya digunakan untuk pengolahan data dan apabila penelitian ini selesai data milik subjek penelitian akan dimusnahkan.

Demikian secara sukarela dan tanpa unsur paksaan dari siapapun. Saya bersedia berperan serta dalam penelitian ini.

No. Sampel : _____
Tempat : _____
Tanggal/Bulan/Tahun : _____

Saksi Penelitian

Subjek Penelitian

Lampiran 3. Lembar Penjelasan Penelitian

NASKAH PENJELASAN UNTUK MENDAPATKAN PERSETUJUAN DARI SUBJEK PENELITIAN

Selamat pagi/siang,

Perkenalkan nama saya Systriana Esi Kamasita. Saat ini saya sedang menjalani pendidikan Program Pendidikan Dokter Umum di Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Untuk memenuhi salah satu persyaratan menyelesaikan studi pendidikan dokter (S-1) yang sedang saya jalani, saya melakukan penelitian dengan judul ” Pengaruh Hemodialisis terhadap Kinetik Segmen Ventrikel Kiri pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V di RSD dr. Soebandi Jember”. Tujuan penelitian saya adalah untuk mengetahui pengaruh hemodialisis terhadap perubahan kinetik segmen ventrikel kiri pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember. Penelitian ini diharapkan bisa meningkatkan pelayanan kesehatan sehingga bisa mengurangi angka kesakitan dan angka kematian pasien PGK stadium V yang menjalani hemodialisis rutin dan agar pasien melakukan terapi hemodialisis secara teratur Bapak/Ibu/Kakak. Jika Bapak/Ibu/Kakak bersedia untuk ikut serta dalam penelitian ini, maka saya akan mengambil data di rekam medik atau buku rapor Bapak/Ibu/Kakak. Kemudian saya akan melakukan pemeriksaan ekokardiografi sebelum dan sesudah hemodialisis, tetapi yang melakukan pemeriksaan ekokardiografi spesialis jantung. Subjek penelitian tidak akan dikutip biaya apapun dalam penelitian ini. Kerahasiaan mengenai penyakit yang diderita peserta penelitian akan dijamin. Keikutsertaan Bapak/Ibu/Kakak dalam penelitian ini adalah bersifat sukarela. Bila tidak bersedia, Bapak/Ibu/Kakak berhak untuk menolak diikutsertakan dalam penelitian ini. Jika Bapak/Ibu/Kakak bersedia dan menyetujui pemeriksaan ini, mohon untuk menandatangani lembar persetujuan ikut serta dalam penelitian. Jika Bapak/Ibu/Kakak masih memerlukan penjelasan lebih lanjut dapat menghubungi saya. Terima kasih.

Lampiran 4. Surat Izin Penelitian di RSD dr. Soebandi



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER
 Jl. Dr. Soebandi 124 Telp. (0331) 48744 – 422404 Fax. (0331) 487564
JEMBER



Jember, 03 Nopember 2017

Nomor : 423.4/5894/610/2017
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

Kepada :
 Yth. Dekan Fakultas kedokteran
 Universitas Jember
 Jln. Kalimantan No.37
 Di

J E M B E R

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
 1865/UN25.1.11/LT/2017 tanggal 03 Oktober 2017 perihal tersebut pada
 pokok surat dengan ini kami sampaikan, bahwa pada prinsipnya kami
 menyetujui permohonan saudara untuk **Ijin Penelitian** di RSD dr.
 Soebandi Jember, kepada :

Nama : **Systriana Esi Kamasita**
 NIM : 142010101031
 Fakultas/Prodi : Kedokteran Universitas Jember
 Judul Penelitian : Pengaruh Hemodialisis terhadap perubahan kinetik
 segmen ventrikel kiri pada pasien penyakit Ginjal
 kronik stadium V di RSD dr. Soebandi Jember
 Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan
 Bidang Diklat.
 Demikian untuk diketahui, atas perhatiannya kami sampaikan terima kasih.

Plt. Direktur

drg. Budi Sumarsetyo, Sp.BM
 NIP. 19570030 198303 1 005

Tembusan Yth:

1. Wadir. Pelayanan
2. Wadir Umum & Keuangan
3. Kabid./Kabag./Ka. SM terkait
4. Ka. Instalasi terkait
5. Ka. Ru. terkait
6. Arsip

Lampiran 5. Etik Penelitian

KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI

UNIVERSITAS JEMBER

KOMISI ETIK PENELITIAN

Jl. Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto Telp/Fax (0331) 337877 Jember 68121 – Email :
fk_unej@telkom.net**KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK***ETHICAL APPROVA*

Nomor : 1.180 /H25.1.11/KE/2017

Komisi Etik, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul :

The Ethics Committee of the Faculty of Medicine, Jember University, With regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :

PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP PERUBAHAN KINETIK SEGMENT VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V DI RSD DR. SOEBANDI JEMBER

Nama Peneliti Utama : Systriana Esi Kamasita
Name of the principal investigator

NIM : 142010101031

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

Dan telah menyetujui protokol tersebut diatas.
And approved the above mentioned proposal.

Jember, 30 OKTOBER 2017
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Tanggapan Anggota Komisi Etik

(Diisi oleh Anggota Komisi Etik, berisi tanggapan sesuai dengan butir-butir isian diatas dan telaah terhadap Protokol maupun dokumen kelengkapan lainnya)

Review Proposal :

- Penelitian mendapat ijin dari pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.
- Subyek penelitian menandatangani informed consent.
- Saran : adanya kompensasi bagi subyek penelitian.
- Peneliti ikut menjaga kerahasiaan data rekam medis dan menggunakan data tersebut hanya untuk kepentingan penelitian.
- Jalannya penelitian tidak mengganggu kenyamanan subyek penelitian.
- Hasil penelitian disampaikan pada pimpinan instansi tempat penelitian dilaksanakan.

Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Jember, 30 Oktober 2017

Reviewer

dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 6. Hasil Uji Analisis Data *Wilcoxon*

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Kinetik	30	1,23	,504	0	2
Kinetik	30	1,83	,379	1	2

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
kinetik - kinetik	Negative Ranks	0 ^a	,00	,00
	Positive Ranks	18 ^b	9,50	171,00
	Ties	12 ^c		
	Total	30		

a. kinetik < kinetik

b. kinetik > kinetik

c. kinetik = kinetik

Test Statistics^a

	kinetik – kinetik
Z	-4,243 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Lampiran 7. Rekapitulasi Data Sampel

NO	UMUR	JENIS KELAMIN	LAMA HD	TENSI		FUNGSI KINETIK	
				PRE-HD	POST-HD	PRE-HD	POST-HD
1	49	P	3 TAHUN	160/100	150/90	SEPTAL HIPERTROFI dan HIPO KINETIK INFERIOR	SEPTAL HIPERTROFI dan HIPO KINETIK INFERIOR
2	39	P	4 TAHUN	150/100	130/90	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	NORMO KINETIK
3	50	P	3 TAHUN	170/90	140/90	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK INFERIOR
4	47	L	5 TAHUN	140/100	140/90	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
5	52	P	3 TAHUN	160/90	160/90	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
6	56	L	2 TAHUN	150/90	140/80	NORMO KINETIK	NORMO KINETIK
7	40	L	3 TAHUN	140/90	140/90	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	NORMO KINETIK
8	58	P	4 TAHUN	140/90	140/90	GLOBAL HIPOKINETIK	HIPOKINETIK ANTERIOR
9	54	L	5 TAHUN	130/80	140/90	NORMO KINETIK	NORMO KINETIK
10	43	L	2 TAHUN	150/100	140/90	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
11	48	L	1 TAHUN	150/110	170/90	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL dan SEPTAL HIPERTROFI	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL dan SEPTAL HIPERTROFI
12	51	P	5 TAHUN	150/70	160/100	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	HIPO KINETIK ANTEROSEPTAL

13	46	L	2 TAHUN	150/100	170/100	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
14	40	L	1 TAHUN	180/60	170/90	SEPTAL HIPERTROFI dan HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
15	75	L	6 bulan	140/90	140/90	SEPTAL HIPERTROFI	NORMO KINETIK
16	42	P	2 TAHUN	120/80	130/80	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
17	51	L	4 Bulan	160/100	150/90	A KINETIK INFERIOR	HIPOKINETIK KINETIK INFERIOR
18	56	P	5 TAHUN	160/100	160/90	NORMOKINETIK	NORMO KINETIK SEPTAL HIPERTROFI
19	37	P	1 TAHUN	140/90	140/90	NORMOKINETIK	NORMO KINETIK
20	40	L	5 BULAN	110/100	140/90	NORMO KINETIK	NORMO KINETIK
21	46	L	7 BULAN	150/100	160/100	NORMO KINETIK	NORMO KINETIK
22	45	P	3,5 TAHUN	180/100	160/90	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
23	54	P	2 TAHUN	140/80	200/90	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK
24	45	P	7 BULAN	160/80	200/90	NORMO KINETIK	NORMO KINETIK
25	35	P	4 TAHUN	230/120	240/120	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	NORMO KINETIK
26	54	P	4,5 TAHUN	210/90	220/90	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	NORMO KINETIK
27	48	P	10 TAHUN	160/80	150/80	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	NORMO KINETIK
28	40	P	1	160/80	140/80	HIPOKINETIK INFERIOR	NORMO KINETIK

			TAHUN				
29	50	P	6,5 TAHUN	150/80	160/80	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	NORMO KINETIK
30	55	L	5 TAHUN	150/80	160/80	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL	HIPOKINETIK ANTEROSEPTAL

