



**GAMBARAN PERESEPAN DIGOKSIN
PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
YANG BEROBAT JALAN DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG**

LAPORAN HASIL KARYA TULIS ILMIAH

**Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti ujian hasil Karya Tulis Ilmiah
mahasiswa Program Strata-1 Kedokteran Umum**

**SHILA LUPIYATAMA
G2A 008 177**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
TAHUN 2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

**GAMBARAN PERESEPAN DIGOKSIN
PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
YANG BEROBAT JALAN DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG**

Disusun oleh:

**SHILA LUPIYATAMA
G2A 008 177**

Semarang, Agustus 2012

Pembimbing 1

dr. Charles Limantoro, Sp.PD, K-KV, FINASIM
NIP: 196911152005011002

Ketua Penguji

dr. Bahrudin, M.Si. Med, PhD
NIP: 197603152006041001

Pembimbing 2

dr. Yosef Purwoko, M.Kes, Sp.PD
NIP: 196612301997021001

Penguji

dr. Ilham Uddin, Sp.JP, FIHA
NIP: 196812212008121002

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama mahasiswa: Shila Lupiyatama

NIM : G2A008177

Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Judul KTI : Gambaran Peresepan Digoksin pada Pasien Gagal Jantung yang
Berobat jalan di RSUP dr. Kariadi Semarang

Dengan ini menyatakan bahwa,

- 1) KTI ini tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing.
- 2) KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel ataupun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- 3) Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan.

Semarang, 15 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Shila Lupiyatama

G2A008177

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah menganugerahkan kemudahan dan kelancaran sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul “ Gambaran Peresepan Digoksin Pada Pasien Gagal Jantung yang Berobat Jalan di RSUP dr. Kariadi Semarang “. Penelitian ini dilakukan untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat strata 1 kedokteran umum di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Dapat diselesaikannya Karya Tulis Ilmiah ini tidak terlepas dari peran dan bantuan berbagai pihak. Maka pada kesempatan ini penulis menyampaikan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan dan keahlian.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
3. dr. Charles Limantoro, Sp.PD, K-KV, FINASIM selaku dosen pembimbing 1 dan dr. Yosef Purwoko, M.Kes, Sp.PD selaku dosen pembimbing 2 yang dengan penuh kesabaran membimbing penulis dan memberikan dorongan semangat agar penulis tidak putus asa dalam pembuatan karya tulis ilmiah.

4. Para pegawai di bagian rekam medik rawat jalan maupun rawat inap yang telah banyak membantu dalam pengumpulan data penelitian
5. Teman-teman angkatan 2008 yang saling memberi masukan dalam pembuatan karya tulis ilmiah.
6. Keluarga, khususnya ibu yang senantiasa menjadi penguat
7. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini banyak kekurangan, karena itu sangat diharapkan kritik dan saran untuk perbaikannya. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi berbagai pihak Amin.

Semarang, Juli 2012

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
DAFTAR SINGKATAN	xii
Abstrak	xiv
Abstract	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Permasalahan penelitian.....	3
1.3 Tujuan penelitian	3
1.3.1 Tujuan umum	3
1.3.2 Tujuan khusus	4
1.4 Manfaat penelitian	4
1.5 Keaslian penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Gagal Jantung.....	5
2.1.1 Definisi Gagal Jantung.....	5
2.1.2 Etiologi Gagal Jantung.....	5
2.1.3 Patofisiologi Gagal Jantung	8
2.1.4 Kriteria Gagal Jantung	9

2.1.4.1 Kriteria Mayor	9
2.1.4.2 Kriteria Minor	10
2.1.5 Klasifikasi Gagal Jantung	10
2.1.6 Jenis-Jenis Gagal Jantung	11
2.1.6.1 Gagal Jantung Sistolik dan Gagal Jantung Diastolik	11
2.1.6.2 <i>Low Output</i> dan <i>High Output Heart Failure</i> (HF).....	13
2.1.6.3 Gagal Jantung Kanan dan Gagal Jantung Kiri	13
2.1.6.4 Gagal Jantung Backward dan Gagal Jantung Forward	13
2.2 Pedoman Pengobatan Gagal Jantung	14
2.3 Digoksin	17
2.3.1 Efek Digoksin	17
2.3.2 Interaksi Obat	18
2.3.3 Efek Toksik	19
2.3.4 Indikasi	20
2.3.5 Kontraindikasi	21
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	22
3.1 Kerangka teori.....	22
3.2 Kerangka konsep.....	23
BAB IV METODE PENELITIAN	24
4.1 Ruang Lingkup Penelitian.....	24
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	24
4.3 Jenis dan Rancangan Penelitian	24
4.4 Populasi dan Sampel	25
4.4.1 Populasi Target	25
4.4.2 Populasi Terjangkau.....	25
4.4.3 Sampel.....	25
4.4.3.1 Kriteria Inklusi	25
4.4.3.2 Kriteria Eksklusi	25

4.4.4 Cara Sampling.....	26
4.5 Definisi Operasional	26
4.6 Cara Pengumpulan Data	27
4.6.1 Bahan	27
4.6.2 Jenis Data.....	27
4.6.3 Cara Kerja	28
4.7 Alur Penelitian	29
BAB V HASIL PENELITIAN	30
5.1 Karakteristik Dasar	30
5.2 Riwayat Medikasi	31
5.3 Riwayat Kesehatan.....	32
5.4 Kesesuaian Pemberian Digoksin.....	33
BAB VI PEMBAHASAN.....	34
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN	39
7.1 Simpulan	39
7.2 Saran	39
DAFTAR PUSTAKA	40
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Keaslian penelitian.....	4
Tabel 2 Etiologi gagal jantung.....	7
Tabel 3 Klasifikasi gagal jantung	11
Tabel 4 Perbedaan gagal jantung sistolik dan diastolik	12
Tabel 5 Definisi operasional	26
Tabel 6 Karakteristik dasar pasien	30
Tabel 7 Distribusi umur	31
Tabel 8 Riwayat medikasi.....	31
Tabel 9 Riwayat kesehatan	32
Tabel 10 Alasan pemberian digoksin.....	33

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Algoritma pengobatan pada pasien dengan gagal jantung yang simptomatik dan fraksi ejeksi yang berkurang	16
Gambar 2 Kerangka teori	22
Gambar 3 Kerangka konsep	23
Gambar 4 Alur penelitian	29

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 <i>Ethical Clearance</i>	46
Lampiran 2 Ijin peminjaman rekam medik.....	47
Lampiran 3 <i>Data output SPSS</i>	48

DAFTAR SINGKATAN

ACC	: <i>American College of Cardiology</i>
ACEI	: <i>Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor</i>
AF	: <i>Atrial Fibrilasi</i>
AHA	: <i>American Heart Association</i>
ARB	: <i>Angiotensin Receptor Blocker</i>
A-V	: <i>Arteri-Vena</i>
AV	: <i>Atrio Ventrikular</i>
Ca	: <i>Calcium</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
CRT-D	: <i>Cardiac Resynchronization Therapy Defibrillator</i>
CRT-P	: <i>Cardiac Resynchronization Therapy Pacemaker</i>
EF	: <i>Ejection Fraction</i>
HF	: <i>Heart Failure</i>
HHD	: <i>Hypertensive Heart Disease</i>

ICD	: <i>Implantable Cardioverter Defibrillator</i>
LVEF	: <i>Left Ventricle Ejection Fraction</i>
Na	: Natrium
Na-K-ATPase	: <i>Natrium Kalium Adenine Triphosphatase</i>
NYHA	: <i>New York Heart Association</i>
PHD	: <i>Pulmonary Heart Disease</i>
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
RSUP	: Rumah Sakit Umum Pusat
SA	: Sino Atrial
SR	: Sarkoplasmik Retikulum

ABSTRAK

Latar Belakang Gagal jantung adalah sindroma klinis yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Prevalensi gagal jantung semakin meningkat dan menimbulkan penurunan kualitas hidup. Dalam pengobatan gagal jantung telah disusun pedoman terapi medikamentosa sebagai petunjuk dan rekomendasi dokter dalam memberikan terapi. Ada berbagai golongan obat yang digunakan dalam pengobatan gagal jantung, salah satunya adalah digoksin. Saat ini telah diketahui bahwa tidak semua pasien gagal jantung perlu diberikan digoksin.

Tujuan Mengetahui apakah indikasi pemberian digoksin kepada pasien gagal jantung yang berobat jalan di RSUP dr. Kariadi Semarang sudah sesuai dengan pedoman pengobatan gagal jantung yang digunakan secara internasional.

Metode Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif. Data penelitian berupa rekam medik pasien gagal jantung rawat jalan yang mendapat terapi digoksin di RSUP dr. Kariadi Semarang pada bulan Januari 2011 sampai dengan Desember 2011 serta dilengkapi oleh data EKG dan ekokardiografi. Data dikumpulkan dengan metode *total sampling*. Pada penelitian ini indikasi pemberian digoksin mengikuti pedoman tata laksana gagal jantung yang diterbitkan oleh *European Society of Cardiology (ESC)* dan *American Heart Association (AHA)*, yaitu pasien gagal jantung dengan AF atau pasien dengan irama sinus tetapi dengan *Left ventricle ejection fraction (LVEF)* 40%.

Hasil terdapat 121 pasien yang menerima terapi digoksin, 74 pasien (61,2%) menerima terapi digoksin sesuai dengan indikasi. Alasan pemberian terapi digoksin adalah atrial fibrilasi (n=18, 14.9%), *LVEF* 40% (n=21, 17.4%), atau keduanya (n=35, 28.9%). Sebanyak 47 pasien (38,8%) mendapatkan terapi digoksin tanpa indikasi.

Kesimpulan Terdapat 61,2% pasien yang menerima terapi digoksin sesuai dengan indikasi dan 38,8% pasien tidak sesuai indikasi.

Kata Kunci: gagal jantung, rawat jalan, atrial fibrilasi, *Left ventricle ejection fraction* 40%, digoksin.

ABSTRACT

Background Heart failure is a clinical syndrome caused by abnormalities of cardiac structure or function. The prevalence of heart failure is increasing and caused loss of quality of life. Heart failure treatment guidelines has been prepared to guide medical treatment and doctors in providing treatment recommendations. There are various classes of drugs used in the treatment of heart failure, one of which is digoxin. Nowadays it has been discovered that not all heart failure patients should be given digoxin.

Aim To know wether the prescription of digoxin in heart failure outpatient of dr. Kariadi Semarang Central Hospital is in conformity with the guidelines for the treatment of heart failure that used internationally.

Methods This was a descriptive study. Research data were the medical records of outpatient heart failure patients who received digoxin therapy in dr. Kariadi Semarang Central Hospital in January 2011 to December 2011 and complemented by the data of ECG and echocardiography. Data were collected with a total sampling method. In this study, the administration of digoxin followed heart failure guidelines issued by the European Society of Cardiology (ESC) and American Heart Association (AHA), the heart failure patients with atrial fibrillation (AF) or patients with sinus rhythm but with left ventricle ejection fraction (LVEF) \geq 40%. Digoxin was indicated for heart failure patients with AF or patients with sinus rhythm but with the left ventricular ejection fraction (LVEF) \geq 40%

Results There were 121 patients who received digoxin therapy, 74 patients (61,2%) received digoxin therapy with proper indications. The reason for prescribing digoxin were atrial fibrillation ($n = 18$, 14,9%), LVEF \geq 40% ($n = 21$, 17,4%), or both ($n = 35$, 28,9%). Forty six patients (38,0%) received digoxin therapy, without proper indications.

Conclusion There were 61,2% patients who received digoxin therapy with appropriate indication and 38,8% patients with inappropriate indications.

Keywords: heart failure, outpatient, atrial fibrillation, Left ventricle ejection fraction \geq 40%, digoxin.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung adalah sindrom klinis, yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung.¹ Untuk dapat didiagnosis sebagai gagal jantung, seorang pasien harus memiliki tampilan berupa: gejala gagal jantung (nafas pendek yang tipikal saat istirahat atau saat melakukan aktifitas disertai/atau kelelahan), tanda-tanda retensi cairan seperti kongesti paru atau edema pergelangan kaki, serta adanya bukti obyektif dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat.² angka insidensi gagal jantung prevalensinya semakin meningkat. Kurang lebih 4,6 juta pasien di Amerika Serikat mempunyai gagal jantung, dan ada hampir 550.000 kasus baru setiap tahun,³ sementara di Negara berkembang ditemui kasus baru sebanyak 400.000-700.000 setiap tahun.⁴

Prevalensi gagal jantung meningkat secara dramatis seiring bertambahnya usia. Gagal jantung muncul pada 1-2% individu dengan usia 50-59 tahun dan meningkat sampai 10% pada individu dengan usia diatas 75%. Kurang lebih 80% dari semua kasus gagal jantung muncul pada pasien dengan usia diatas 65 tahun.³

Dalam Profil Kesehatan Indonesia tahun 2008 disebutkan bahwa gagal jantung menyebabkan 13.395 orang menjalani rawat inap, dan 16.431 orang menjalani rawat jalan di seluruh rumah sakit di Indonesia, serta mempunyai presentase *Case Fatality Rate* sebesar 13,42%, kedua tertinggi setelah infark

miokard akut (13,49%). Hal ini membuktikan bahwa gagal jantung termasuk dalam penyakit yang banyak diderita oleh masyarakat dan menimbulkan penurunan kualitas hidup.⁵

Dalam pengobatan gagal jantung, sudah disusun pedoman terapi medikamentosa maupun nonmedikamentosa sebagai petunjuk dan rekomendasi bagi dokter dalam memberikan terapi. Pedoman yang ada di Indonesia mengacu pada pedoman yang dikeluarkan oleh *European Society of Cardiology* (ESC) dan *The American College of Cardiology-American Heart Association* (ACC-AHA), berdasarkan “*evidence-based medicine*” dari berbagai penelitian yang telah dilakukan sampai saat ini. Di dalam pedoman tersebut, obat-obatan yang sering digunakan dalam terapi gagal jantung sudah disusun dalam tingkatan-tingkatan rekomendasi (*class*) dan kepercayaan (*evidence*).⁶

Ada berbagai golongan obat yang digunakan dalam pengobatan gagal jantung diantaranya adalah golongan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB), Diuretik, Penyekat Beta, Antagonis Aldosteron, Nitrat dan glikosida jantung. Glikosida jantung, memiliki efek inotropik positif, sehingga awalnya digunakan dengan tujuan utama meningkatkan kontraktilitas otot jantung. Ada 3 bentuk glikosida jantung, digoksin, digitoksin, dan folia digitalis. saat ini hanya digoksin yang digunakan untuk terapi gagal jantung, sedangkan digitoksin dan folia digitalis tidak digunakan lagi.⁷ Penggunaan digoksin untuk pengobatan gagal jantung telah dilakukan selama kurang lebih 200 tahun.⁸ Digoksin merupakan obat yang sering diresepkan oleh dokter, tetapi digoksin memiliki jendela terapi yang sempit dan

kesalahan persepsian digoksin dapat menambah risiko terjadinya efek samping obat.^{9,10} Saat ini telah diketahui bahwa tidak semua pasien gagal jantung perlu diberikan digitalis, beberapa indikasinya tidak tepat, bahkan ada tipe tertentu yang merupakan kontra indikasi.

Melalui karya tulis ini, penulis ingin mengetahui apakah indikasi pemberian digoksin pada pasien gagal jantung yang berobat jalan di poliklinik RSUP Dr. Kariadi sudah sesuai dengan pedoman pengobatan gagal jantung yang digunakan secara internasional.

1.2 Permasalahan Penelitian

Apakah indikasi pemberian digoksin kepada pasien gagal jantung yang berobat jalan di RSUP Dr. Kariadi sudah sesuai dengan pedoman pengobatan gagal jantung yang digunakan secara internasional?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui apakah indikasi pemberian digoksin kepada pasien gagal jantung yang berobat jalan di RSUP Dr. Kariadi sudah sesuai dengan pedoman pengobatan gagal jantung yang digunakan secara internasional.

1.3.2 Tujuan Khusus

- 1) Untuk mengetahui persentase gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik dari pasien-pasien gagal jantung yang berobat jalan di RSUP Dr. Kariadi.
- 2) Untuk mengetahui etiologi gagal jantung dari pasien-pasien gagal jantung yang berobat jalan di RSUP Dr. Kariadi.

1.4 Manfaat Penelitian

- 1) Dapat sebagai evaluasi para dokter dalam memberikan resimen pengobatan kepada pasien gagal jantung.
- 2) Memberikan informasi untuk penelitian-penelitian selanjutnya.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1. Keaslian penelitian

Peneliti, judul, nama jurnal, tahun terbit	Metodologi Penelitian	Hasil
Murat Biteker, M.D, dkk, Inappropriate use of digoxin in elderly patients presenting to an outpatient cardiology clinic of a tertiary hospital in Turkey. Türk Kardiyol Dern Ar 2011.	<ul style="list-style-type: none"> - Jenis penelitian: deskriptif - Setting: klinik kardiologi Rumah Sakit Pendidikan Haydarpasa Numune - Desain: observasional, <i>single center</i>, non komparatif - Subyek: pasien usia lanjut dengan gagal jantung yang menjalani rawat jalan 	Penggunaan digoksin Sesuai dengan indikasi pada sampel penelitian sebesar 61.3%, sementara pada 38.7% sampel penelitian, penggunaan digoksin tidak sesuai dengan indikasi.

Beda penelitian tersebut dengan penelitian ini adalah, pada penelitian ini subyek yang digunakan tidak dibatasi oleh usia, serta dilakukan di Indonesia.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung

2.1.1 Definisi Gagal Jantung

Banyak definisi tentang gagal jantung telah dibuat, yang kesemuanya menitikberatkan pada satu atau beberapa faktor tentang hemodinamik, konsumsi oksigen, dan kemampuan melakukan aktifitas.⁶

Gagal jantung adalah sindroma klinis yang kompleks dimana seorang pasien harus memiliki tampilan berupa:

- 1) Gejala gagal jantung: nafas pendek yang tipikal saat istirahat atau saat melakukan aktifitas, disertai/atau kelelahan
- 2) Tanda-tanda retensi cairan seperti kongesti paru atau edema pergelangan kaki
- 3) Adanya bukti obyektif dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat⁶

2.1.2. Etiologi Gagal Jantung

Berbagai kondisi yang menuju ke perubahan struktur atau fungsi dari ventrikel kiri dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya gagal jantung pada seorang pasien, meskipun etiologi gagal jantung pada pasien dengan *Ejection Fraction* (EF) yang terpelihara berbeda dari gagal jantung dengan EF yang

terdepresi, banyak etiologi yang tumpang tindih dari kedua keadaan tersebut. Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi penyebab yang dominan pada 60-75% pada kasus gagal jantung pada pria dan wanita di Negara-negara industri. Hipertensi memberi kontribusi pada perkembangan penyakit gagal jantung pada 75% pasien, termasuk pasien dengan PJK. Interaksi antara PJK dan hipertensi memperbesar risiko pada gagal jantung, seperti pada diabetes mellitus.¹¹

Jantung memiliki mekanisme kompensasi di dalam mengatasi penurunan fungsi pompa jantung, sehingga pada umumnya pasien gagal jantung akan tetap asimtomatik, hingga adanya faktor presipitasi yang memperberat keadaan, sehingga pada pasien mulai timbul gejala, faktor-faktor yang dapat bertindak sebagai faktor presipitasi dalam gagal jantung adalah infeksi, aritmia, infark jantung, anemia, hipertiroid dan kehamilan, emosi atau konsumsi garam berlebih, emboli paru, hipertensi, miokarditis, demam reumatik, dan endokarditis infeksi.¹²

Infeksi dapat memperberat keadaan gagal jantung, karena pada infeksi terdapat demam, takikardia, dan hipoksemia, yang kemudian akan meningkatkan kebutuhan metabolik, dan berakibat pada perburukan dari gagal jantung. Lebih jauh lagi, aritmia adalah salah satu faktor presipitat yang sering memperburuk fungsi pompa jantung. Mekanisme yang terjadi antara lain melalui penurunan waktu untuk pengisian ventrikel sehingga menyebabkan disfungsi miokardium iskemik, peningkatan tekanan atrium, gangguan sinkronisasi pompa jantung, serta penurunan curah jantung akibat penurunan dari kontraksi jantung.¹³

Emboli paru dapat mencetuskan gagal jantung, dikarenakan kemampuannya untuk meningkatkan tekanan arteri pulmonalis. Anemia memperburuk gagal jantung dikarenakan pada keadaan ini, jantung mengalami kegagalan untuk mengkompensasi kebutuhan oksigen jaringan tubuh dengan jalan meningkatkan curah jantung. Peningkatan cepat dari tekanan arterial sebagaimana terlihat pada pasien hipertensi malignan, dapat menyebabkan dekomposisi. Penyakit jantung reumatik dan miokarditis dapat menyebabkan infeksi dan inflamasi pada otot jantung, yang kemudian dapat menyebabkan atau memperburuk gagal jantung.¹⁴

Tabel 2. Etiologi gagal jantung¹²

Etiologi Gagal Jantung	
EF terdepresi (<40%)	
PJK	Kardiomiopati dilatasi non iskemik
Infark miokard	Familiyal/ kelainan genetik
Iskemia miokard	Kelainan infiltrative
Kenaikan tekanan	Kerusakan akibat toksin/obat
Hipertensi	Penyakit metabolik
Penyakit katup obstruktif	Virus
Kenaikan volume	Penyakit Chagas
Penyakit katup regurgitasi	Kelainan irama dan detak jantung
<i>Left to right shunting</i>	Bradikardia kronis
<i>Extracardiac shunting</i>	Takiaritmia kronis
EF terpelihara (>40-50%)	
Hipertrofi patologis	Kardiomiopati restriktif
Primer (kardiomiopati hipertrofi)	Kelainan infiltratif (amiloidosis, sarkoidosis)
Sekunder (hipertensi)	Fibrosis
Penuaan	Kelainan endo-miokardium
Pulmonary Heart Disease (PHD)	
<i>Cor pulmonale</i>	
Kelainan pembuluh darah paru	
Output meningkat	
Kelainan metabolic	Aliran darah yang berlebihan
Tirotoksikosis	Shunt arteri-vena sistemik
<i>Beriberi</i>	Anemia kronis

2.1.3. Patofisiologi Gagal Jantung

Ketika terjadi gagal jantung, tubuh mengadakan proses-proses adaptasi dalam proses yang terjadi di jantung dan sistemik. Jika volume sekuncup salah satu ventrikel berkurang karena kontraktilitas otot jantung yang menurun atau volume *afterload* yang berlebihan, *end diastolic volume* dan tekanan di ruang tersebut akan meningkat. Hal ini dapat memperpanjang serat miokardium saat fase diastolik akhir, yang kemudian menyebabkan kontraksi serat otot yang lebih kuat saat fase sistolik (hukum *Starling*), jika kondisi ini berlangsung kronis, akan berakibat dilatasi ventrikel. Walaupun hal ini akan memperbaiki *cardiac output* saat istirahat, peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung kronis akan dijalarkan ke atrium dan ke sirkulasi pulmoner serta vena sistemik. Lebih lagi, bertambahnya tekanan kapiler dapat mendorong terjadinya transudasi cairan yang selanjutnya akan mengakibatkan terjadinya edema pulmonal atau sistemik.

Cardiac output yang menurun, terutama bila diasosiasikan dengan berkurangnya tekanan arteri atau perfusi ginjal, juga akan mengaktifkan beberapa sistem neural dan humoral. Bertambahnya aktivitas sistem saraf simpatis, akan menstimulasi kontraktilitas miokardium, detak jantung, dan tonus vena; perubahan yang terakhir adalah hasil dari kenaikan volume efektif darah sentral, yang mendasari semakin meningkatnya *preload*. Walaupun adaptasi tersebut dirancang untuk meningkatkan *cardiac output*, tetapi mekanisme tersebut dapat juga merugikan. Takikardia dan peningkatan kontraktilitas dapat mempercepat iskemia pada pasien dengan Penyakit Jantung Koroner, dan peningkatan *preload* dapat memperburuk kongesti pulmoner. Aktifasi sistem saraf simpatis juga

meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer; adaptasi ini dirancang untuk mengatur perfusi ke organ-organ vital, tetapi jika berlebihan, mekanisme ini akan mengurangi aliran darah ginjal dan jaringan yang lain. Resistensi pembuluh darah perifer juga merupakan faktor penentu mayor dari *afterload* ventrikel kiri, maka aktifitas simpatis yang berlebihan dapat menekan fungsi jantung lebih jauh lagi.¹⁵

Efek yang lebih penting dari *cardiac output* yang lebih rendah adalah menurunnya aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, yang akan mendorong terjadinya retensi garam dan cairan. Sistem renin angiotensin aldosteron juga diaktifkan, mengakibatkan peningkatan lebih besar resistensi pembuluh darah perifer dan *afterload* ventrikel kiri seperti halnya retensi garam dan cairan. Gagal jantung diasosiasikan dengan bertambahnya tingkatan *arginine vasopressin* di sirkulasi, yang juga bertindak sebagai vasokonstriktor dan inhibitor ekskresi air. Sementara pelepasan *atrial natriuretic peptide* bertambah pada gagal jantung oleh karena naiknya tekanan atrium, ada bukti tentang resistensi efek vasodilatasi dan natriuretik.¹⁵

2.1.4. Kriteria Gagal Jantung

Kriteria *Framingham* dapat pula dipakai untuk diagnosis gagal jantung kongestif.¹⁶

2.1.4.1 Kriteria Mayor¹⁶

- 1) *Paroksismal nocturnal dispneu.*
- 2) Distensi vena leher.

- 3) Ronki paru.
- 4) Kardiomegali.
- 5) Edema paru akut.
- 6) *Gallop S3*.
- 7) Peninggian tekanan vena jugularis.
- 8) Refluks hepatojugular.

2.1.4.2. Kriteria Minor¹⁶

- 1) Edema ekstremitas.
- 2) Batuk malam hari.
- 3) *Dispneu d'effort*.
- 4) Hepatomegali.
- 5) Efusi pleura.
- 6) Penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal.
- 7) Takikardia (>120/menit).

2.1.5. Klasifikasi Gagal Jantung

Ada berbagai istilah klasifikasi gagal jantung, salah satunya berdasarkan abnormalitas struktural jantung yang disusun oleh *American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC)* atau berdasarkan gejala berkaitan dengan kapasitas fungsional yang disusun oleh *New York Heart Association (NYHA)*.¹¹

Diagnosis gagal jantung dibuat berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, *electrocardiography*, foto *thorax*, *echocardiography Doppler* dan kateterisasi.¹¹

Tabel 3. Klasifikasi gagal jantung¹¹

Klasifikasi gagal jantung menurut ACC/AHA	Klasifikasi fungsional NYHA
<p>Stadium A</p> <p>Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala.</p>	<p>Kelas I</p> <p>Pasien dengan penyakit jantung. Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktifitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak.</p>
<p>Stadium B</p> <p>Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda dan gejala.</p>	<p>Kelas II</p> <p>Pasien dengan penyakit jantung. Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas.</p>
<p>Stadium C</p> <p>Gagal jantung yang simpatomatis berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.</p>	<p>Kelas III</p> <p>Pasien dengan penyakit jantung. Terdapat batasan aktifitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak.</p>
<p>Stadium D</p> <p>Penyakit struktural jantung yang lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal.</p>	<p>Kelas IV</p> <p>Pasien dengan penyakit jantung. Tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas</p>

2.1.6. Jenis-Jenis Gagal Jantung

2.1.6.1. Gagal jantung Sistolik dan Gagal Jantung Diastolik

Gagal jantung sistolik didefinisikan sebagai ketidakmampuan kontraksi jantung memompa sehingga curah jantung menurun dan menyebabkan kelemahan, kelelahan, kemampuan aktivitas menurun dan gejala hipoperfusi lainnya. Manifestasi klinis utama yang terjadi pada gagal jantung sistolik terjadi

sebagai akibat dari *cardiac output* yang tidak memadai serta retensi air dan garam.¹⁶

Gagal jantung diastolik adalah gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel. Gagal jantung diastolik didefinisikan sebagai gagal jantung dengan fraksi ejeksi lebih dari 40%. Diagnosis dibuat dengan pemeriksaan *Doppler*-ekokardiografi aliran darah mitral dan aliran vena pulmonalis. Tidak dapat dibedakan dengan pemeriksaan anamnesis, pemeriksaan jasmani saja. Ada 3 macam gangguan fungsi diastolik yaitu gangguan relaksasi, pseudo normal, dan tipe restriktif.¹⁶

Karakteristik gagal jantung sistolik dan diastolik dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 4. Perbedaan gagal jantung sistolik dan diastolik¹⁷

Karakteristik	Gagal Jantung Diastolik	Gagal Jantung Sistolik
Ciri-ciri klinis		
Gejala (e.g dispnea)	Ya	Ya
Status kongesti (e.g edema)	Ya	Ya
Aktifasi neurohormonal (e.g <i>brain natriuretic peptide</i>)	Ya	Ya
Struktur dan fungsi ventrikel kiri		
Fraksi ejeksi	Normal	Berkurang
Massa ventrikel kiri	Bertambah	Bertambah
Ketebalan dinding relatif	Bertambah	Berkurang
<i>End diastolic volume</i>	Normal	Bertambah
<i>End diastolic pressure</i>	Bertambah	Bertambah
Ukuran atrium kiri	Bertambah	Bertambah
Latihan fisik		
Kapasitas latihan	Berkurang	Berkurang
Penambahan <i>cardiac output</i>	Berkurang	Berkurang
<i>End diastolic pressure</i>	Bertambah	Bertambah

2.1.6.2. Low Output dan High Output Heart Failure (HF)

Low output terjadi sebagai akibat dari oleh hipertensi, kardiomiopati dilatasi, kelainan katup dan perikardium. Pada *high output* HF terdapat ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang sesuai dengan kebutuhan tubuh, walaupun terdapat peningkatan dari *output* jantung. *High output* HF ditemukan pada penurunan resistensi vaskular sistemik seperti hipertiroidisme, anemia, kehamilan, fistula arteri-vena (A-V), beri-beri dan penyakit *Paget*.¹⁶

2.1.6.3. Gagal Jantung Kanan dan Gagal Jantung Kiri

Gagal jantung kiri akibat kelemahan ventrikel kiri, meningkatkan tekanan vena pulmonalis dan paru menyebabkan pasien sesak napas dan ortopnea.

Gagal jantung kanan terjadi bila kelainannya melemahkan ventrikel kanan seperti pada hipertensi pulmonal primer/sekunder, tromboemboli paru kronik sehingga terjadi kongesti vena sistemik yang menyebabkan edema perifer, hepatomegali, dan distensi vena jugularis. Tetapi karena perubahan biokimia gagal jantung terjadi pada miokard kedua ventrikel, maka retensi cairan pada gagal jantung yang sudah berlangsung bulanan atau tahun tidak lagi berbeda.¹⁶

2.1.6.4. Gagal Jantung *Backward* dan Gagal Jantung *Forward*

Gagal jantung *backward* terjadi pada saat terjadi gangguan pompa jantung, menyebabkan kongesti pada daerah atau jaringan di belakang jantung. Kongesti ini kemudian akan menyebabkan peningkatan tekanan vena dan kapiler sistemik, diikuti dengan transudasi cairan menuju jaringan interstitial dan pulmoner,

menyebabkan retensi dari air dan garam. Berbeda dari mekanisme yang berlangsung pada gagal jantung *forward*, terjadi sebagai akibat ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang seharusnya, secara khusus menyebabkan retensi dari garam dan air sebagai akibat dari perfusi renal yang buruk dan peningkatan reabsorpsi garam di tubulus proksimal dan distal.¹⁶

2.2. Pedoman Pengobatan Gagal Jantung

Pedoman pengobatan gagal jantung diterbitkan sebagai saran untuk para dokter dan tenaga kesehatan profesional dalam merawat pasien gagal jantung.⁶

Pedoman pengobatan gagal jantung yang diterbitkan oleh ESC telah disusun dalam berbagai tingkatan rekomendasi (*class*) dan tingkatan kepercayaan (*evidence*).¹⁸

Untuk tingkat rekomendasi, adalah sebagai berikut:¹⁸

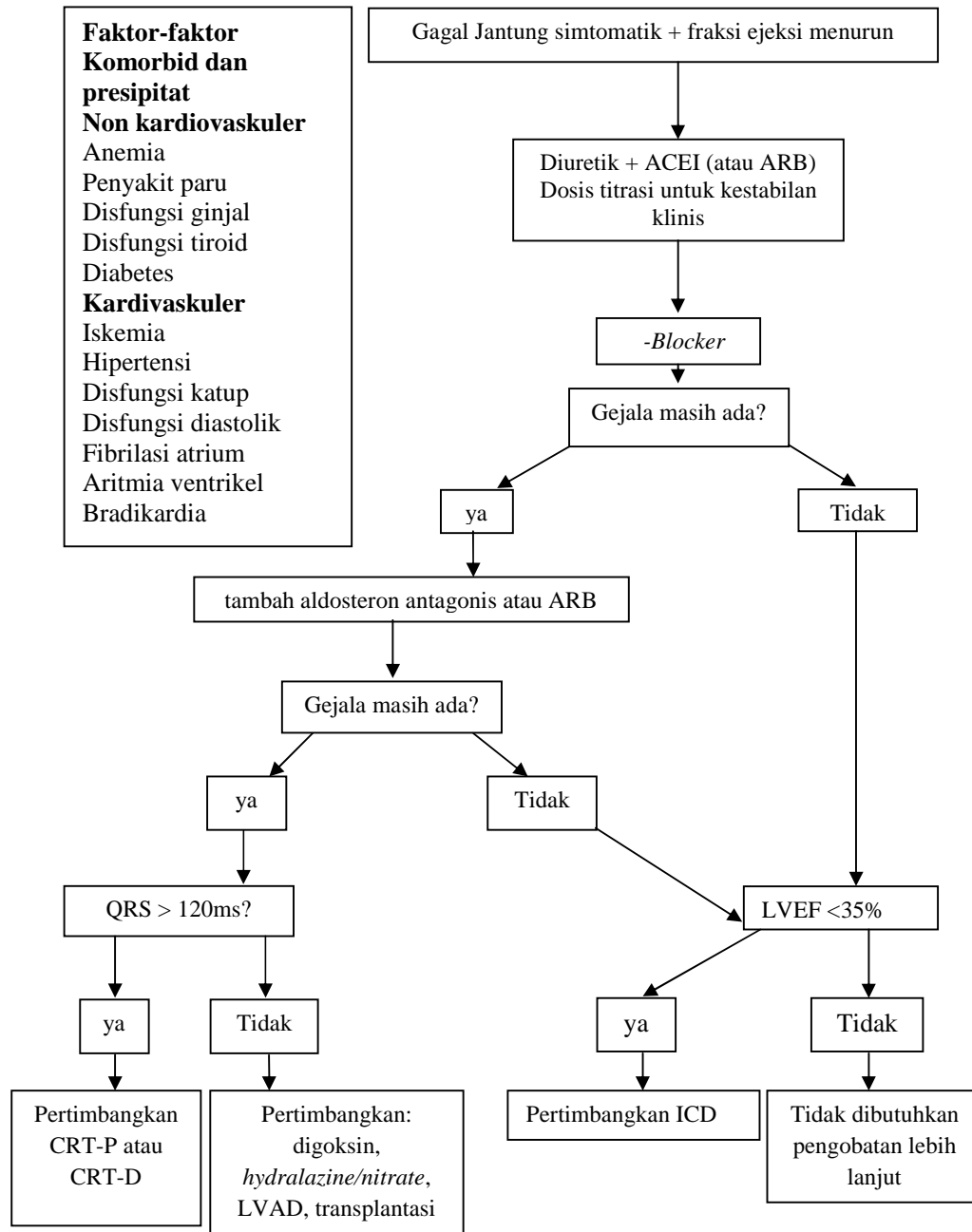
- 1) *Class I*: adanya bukti/kesepakatan umum bahwa tindakan bermanfaat dan efektif.
- 2) *Class II*: bukti kontroversi
 - II.a: adanya bukti bahwa tindakan cenderung bermanfaat.
 - II.b: manfaat dan efektivitas kurang terbukti.
- 3) *Class III*: tindakan tidak bermanfaat bahkan berbahaya.

Sedangkan untuk tingkat kepercayaan, sebagai berikut:¹⁸

- 1) A: data berasal dari uji random multipel, atau metaanalisis.
- 2) B: data berasal dari satu uji random klinik.
- 3) C: Konsensus, pendapat para pakar, uji klinik kecil, studi retrospektif atau registrasi.

Pada gambar 1.1 dijelaskan tentang strategi pengobatan pada pasien dengan gagal jantung yang simptomatik dan disfungsi sistolik.¹⁹

Pengobatan gagal jantung dipengaruhi faktor-faktor komorbid serta presipitat yang dikelompokkan menjadi faktor non kardiovaskuler dan faktor kardiovaskuler. Obat-obatan yang dipakai dalam strategi pengobatan tersebut adalah Diuretik, *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)*, *blocker*, antagonis aldosteron, *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)*, dan digoksin, dapat pula dipikirkan pemberian nitrat untuk menurunkan *preload* jantung atau *hydralazine* untuk menurunkan *afterload* jantung²⁰. Selain itu dapat pula dipikirkan penggunaan alat-alat bantu seperti *Cardiac Resynchronization Therapy Pacemaker (CRT-P)* atau *Cardiac Resynchronization Therapy Defibrillator (CRT-D)* bila didapatkan pemanjangan gelombang QRS, serta pemasangan *Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD)* jika *Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) < 35%*.



Gambar 1. algoritma pengobatan pada pasien dengan gagal jantung yang simptomatik dan fraksi ejeksi yang berkurang¹⁹.

2.3. Digoksin

Glikosida jantung merupakan obat yang digunakan untuk terapi gagal jantung. Obat pertama yang digunakan untuk terapi gagal jantung kronis adalah digitalis, ekstrak dari tanaman *Digitalis purpurea*.²⁰ Digoksin sekarang menjadi obat dari golongan glikosida jantung yang paling sering diresepkan karena murah dan mudah didapat. Kerugian obat ini adalah jendela terapi yang sempit. Pemberian digoksin pada pasien gagal jantung, terbukti tidak mempengaruhi angka kematian secara umum, namun dapat mengurangi angka rawat inap pada pasien dengan gagal jantung secara umum atau pasien dengan gagal jantung yang memburuk.⁷

2.3.1. Efek Digoksin

Efek digoksin yang dipakai pada pengobatan gagal jantung adalah:

- 1) Inotropik positif: digoksin menghambat pompa Na-K-ATPase pada membrane sel otot jantung sehingga meningkatkan kadar Na^+ intrasel, ini menyebabkan berkurangnya pertukaran Na^+ - Ca^{2+} selama repolarisasi dan relaksasi otot jantung sehingga Ca^{2+} tertahan dalam sel, kadar Ca^{2+} intrasel meningkat, dan ambilan Ca^{2+} ke dalam retikulum sarkoplasmik (SR) meningkat. Dengan demikian, Ca^{2+} yang tersedia dalam SR untuk dilepaskan ke dalam sitosol untuk kontraksi meningkat, sehingga kontraktilitas sel otot jantung meningkat.⁷
- 2) Kronotropik negatif dan mengurangi aktifitas saraf simpatis: pada kadar terapi (1-2 ng/mL), digoksin meningkatkan tonus vagal dan mengurangi aktifitas

simpatis di nodus sino atrial (SA) maupun atrio ventrikular (AV), sehingga dapat menimbulkan bradikardia sinus sampai henti jantung dan/atau prepanjangan konduksi AV sampai meningkatnya blok AV. Efek pada nodus AV inilah yang mendasari penggunaan digoksin pada pengobatan fibrilasi atrium.⁷

Digoksin yang diberikan secara oral diserap secara bervariasi tergantung dari jenis sediaanannya. Kurang lebih 25% digoksin terikat dengan protein plasma, mempunyai volume distribusi yang besar (4-7 liter/kg), dan dapat melewati sawar darah otak serta plasenta. Digoksin dieliminasi melalui ginjal, lewat filtrasi glomerulus dan sekresi tubular. Waktu paruhnya berkisar antara 36-48 jam, sehingga diberikan sekali sehari, dan kadar mantap dicapai setelah 1 minggu. Waktu paruh digoksin akan memanjang pada gangguan fungsi ginjal.⁷

Pada pasien dengan gagal jantung, bertambahnya *cardiac output* dan aliran darah ginjal sebagai respon terhadap pemberian vasodilatator atau agen simpatomimetik dapat menambah klirens digoksin. Hal ini menyebabkan perlu dilakukan penyesuaian dosis.²²

2.3.2. Interaksi Obat

Beberapa interaksi obat yang penting adalah:⁷

- 1) kuinidin, verapamil, amiodaron akan menghambat P-glikoprotein, yakni transporter di usus dan di tubuli ginjal, sehingga terjadi peningkatan absorpsi

dan penurunan sekresi digoksin, akibatnya kadar plasma digoksin meningkat 70-100%.

- 2) rifampisin menginduksi transporter P-glikoprotein di usus sehingga terjadi penurunan kadar plasma digoksin.
- 3) aminoglikosida, siklosporin, amfoterisin B menyebabkan gangguan fungsi ginjal, sehingga ekskresi digoksin melalui ginjal terganggu, berakibat meningkatnya kadar plasma digoksin
- 4) kolestiramin, kaolin-pectin, *antacid*, akan mengadsorpsi digoksin, sehingga absorpsi digoksin menurun.
- 5) Diuretik tiazid, furosemid menyebabkan hipokalemia sehingga meningkatkan toksisitas digoksin.
- 6) *-blocker*, verapamil, diltiazem: aditif dengan digoksin dalam memperlambat konduksi AV; dan mengurangi efek inotropik digoksin.

2.3.3. Efek Toksik

Efek toksik digoksin berupa:⁷

- 1) efek proaritmik, yakni
 - penurunan potensial istirahat (akibat hambatan pompa Na), menyebabkan *afterpotential* yang mencapai ambang rangsang, dan penurunan konduksi AV.
 - peningkatan otomatisitas.
- 2) efek samping gastrointestinal: anoreksia, mual, muntah, nyeri lambung.
- 3) efek samping visual: penglihatan berwarna kuning.

- 4) efek samping lain: delirium, rasa lelah, malaise, bingung, mimpi buruk.

2.3.4. Indikasi

Digoksin sekarang hanya diindikasikan untuk:

- 1) pasien gagal jantung dengan disfungsi ventrikel kiri simtomatik pada berbagai derajat gagal jantung yang disertai dengan fibrilasi atrium, karena digoksin dapat memperlambat kecepatan ventrikel (akibat hambatan pada nodus AV) (kelas rekomendasi I, tingkat kepercayaan C).^{7,23}
- 2) pasien gagal jantung dengan ritme sinus yang simtomatik, terutama bila disertai takikardia, meskipun telah mendapat terapi maksimal dengan *ACE inhibitor* dan *-blocker*. Pada kasus ini digoksin tidak mengurangi mortalitas sehingga tidak dipakai lagi sebagai obat lini pertama, tetapi dapat memperbaiki gejala-gejala dan mengurangi hospitalisasi, terutama hospitalisasi karena memburuknya kerja jantung. (kelas rekomendasi IIa, tingkat kepercayaan B).^{7,23}
- 3) Pada pasien rawat jalan dengan gagal jantung diastolik kronik ringan sampai sedang dan dengan irama sinus yang telah mendapatkan *ACE inhibitor* dan diuretik, digoksin tidak mempunyai pengaruh yang signifikan terhadap jantung maupun mortalitas pasien, sehingga penggunaannya tidak direkomendasikan.²⁴

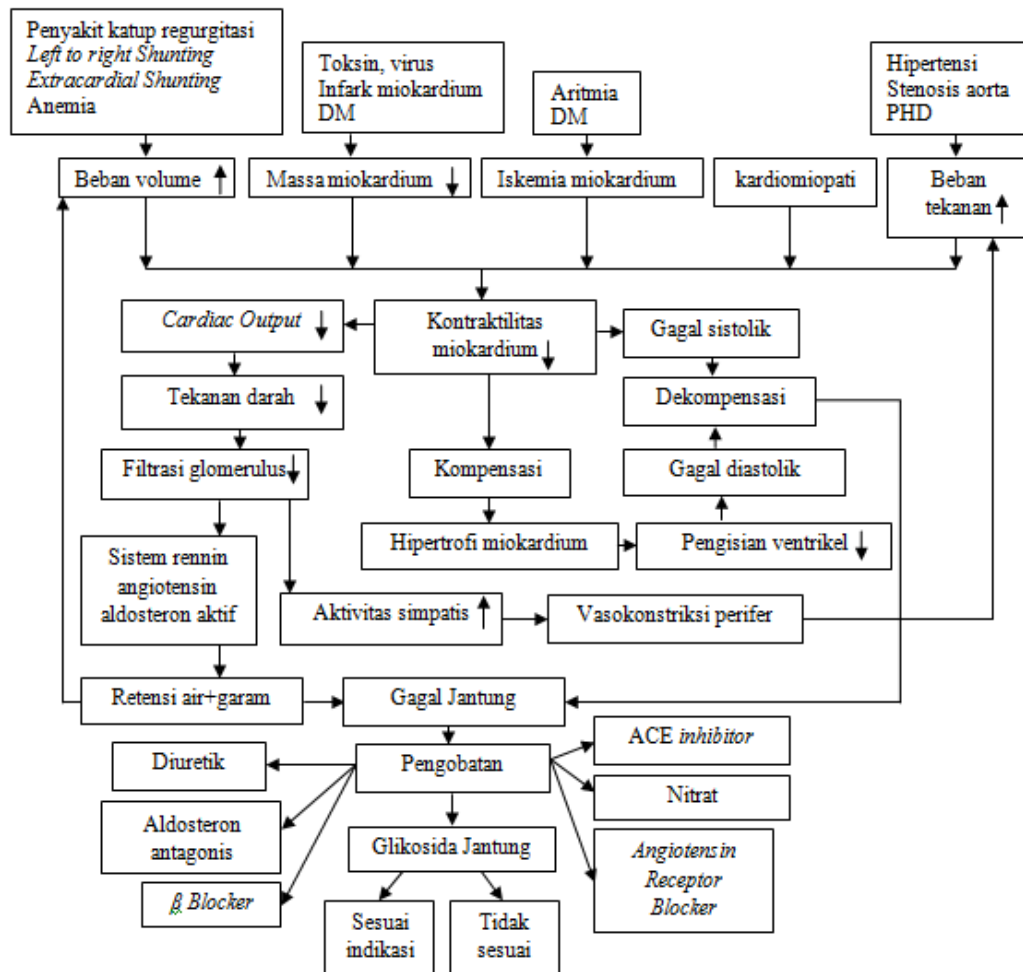
2.3.5. Kontraindikasi

Kontraindikasi penggunaan digoksin meliputi bradikardia, blok AV derajat 2 dan 3, sindroma *sick sinus*, sindroma *Wolf-Parkinson-White*, kardiomiopati obstruktif hipertrofik, dan hipokalemia.⁷

BAB III

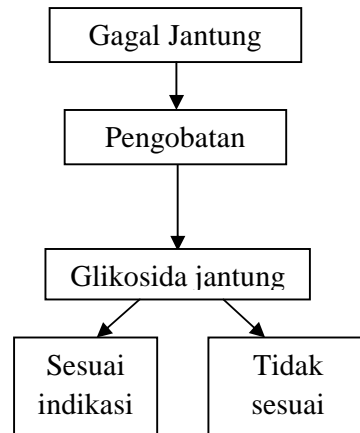
KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

3.1. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

3.2. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka konsep

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian di bidang SMF Ilmu Penyakit Dalam sub bagian Kardiologi, SMF Jantung dan Pembuluh Darah, dan SMF Farmakologi dan Terapi.

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

1) Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat dr. Kariadi Semarang.

2) Waktu Penelitian

Penelitian dimulai dari Februari 2012 – Juni 2012.

4.3 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif.

4.4 Populasi dan Sampel

4.4.1 Populasi Target

Populasi penelitian ini yaitu pasien gagal jantung yang berobat jalan serta memperoleh terapi digoksin di RSUP dr. Kariadi Semarang.

4.4.2 Populasi Terjangkau

Pasien gagal jantung yang berobat jalan serta memperoleh terapi digoksin di RSUP dr. Kariadi Semarang pada bulan Januari 2011 sampai dengan Desember 2011.

4.4.3 Sampel

Penelitian menggunakan data pasien gagal jantung yang berobat jalan serta memperoleh terapi digoksin di RSUP dr. Kariadi, Semarang pada bulan Januari 2011 sampai dengan Desember 2011 yang sesuai dengan kriteria inklusi.

4.4.3.1 Kriteria Inklusi

Pasien gagal jantung yang berobat jalan serta memperoleh terapi digoksin di RSUP dr. Kariadi Semarang pada Januari – Desember 2011.

4.4.3.2 Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien dengan kriteria NYHA IV dan pasien rawat inap
- 2) Pasien dengan data tidak lengkap

4.4.4 Cara Sampling

Cara pengambilan data dilakukan dengan metode *total sampling*.

4.5 Definisi Operasional

Tabel 5. Definisi operasional

No.	Variabel	Unit	Skala
1.	Kesesuaian persepan digoksin: kesesuaian indikasi persepan digoksin pada pasien gagal jantung sesuai dengan standar persepan digoksin yang disusun oleh ESC dan AHA.	Sesuai Tidak sesuai	Nominal
2.	Umur: diukur dalam tahun sesuai dengan yang tertera dalam rekam medik.	Tahun	Rasio
3.	Jenis Kelamin: membedakan antara pria dan wanita.	Pria Wanita	Nominal
4.	Riwayat kesehatan: adanya riwayat penyakit yang dicurigai sebagai penyebab gagal jantung, maupun penyakit penyerta data diperoleh dari rekam medik.		

(Lanjutan)

No.	Variabel	Unit	Skala
5.	Fibrilasi atrium: atrium berdetak secara ireguler dan tidak terkoordinasi dengan irama detak ventrikel. Didapatkan dari data rekam medik.	Ada Tidak ada	Nominal
6.	<i>Left ventricle ejection fraction</i> : fraksi volumetric darah yang dipompa oleh ventrikel kiri dan masuk ke dalam sirkulasi sistemik. Didapatkan dari data rekam medik.	< 40% 40%	Ordinal
7.	Riwayat pengobatan: data mengenai obat-obat yang telah diberikan kepada pasien gagal jantung. Didapatkan dari data rekam medik.		

4.6 Cara Pengumpulan Data

4.6.1 Bahan

Bahan penelitian yang digunakan adalah rekam medik penderita penyakit gagal jantung yang menjalani rawat jalan di RSUP dr. Kariadi Semarang.

4.6.2 Jenis Data

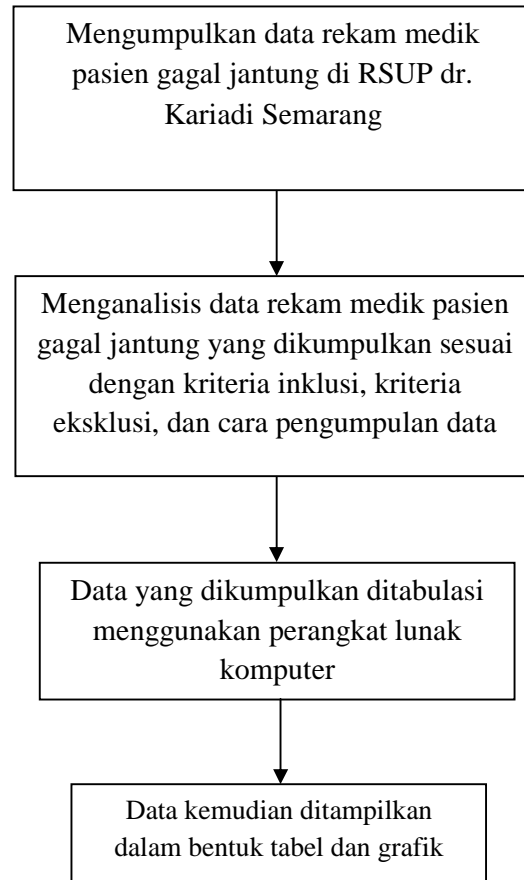
Jenis data yang dipakai dalam penelitian ini adalah data sekunder yaitu Rekam medik.

4.6.3 Cara Kerja

Pengumpulan data dilakukan dengan mencatat data-data yang ada di rekam medik penderita gagal jantung yang menjalani rawat jalan di RSUP dr. Kariadi Semarang periode 1 Januari – 31 Desember 2011. Data yang dikumpulkan adalah:

- 1) Umur
- 2) Jenis kelamin
- 3) Tekanan darah
- 4) Penyakit penyerta
- 5) Obat-obatan yang diberikan untuk pengobatan jantung
- 6) Pemeriksaan penunjang
 - a. ekokardiografi: untuk mendapatkan data gangguan fungsi sistolik atau diastolik, kardiomiopati hipertrofi, penyakit jantung hipertensi, penyakit jantung iskemik, dan penyakit jantung pulmoner
 - b. elektrokardiografi: untuk mendapatkan data mengenai ada tidaknya fibrilasi atrium dan hipertrofi ventrikel kiri

4.7 Alur Penelitian



Gambar 4. Alur penelitian

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1 Karakteristik Dasar

Setelah dilakukan penelitian di bagian rekam medik rawat jalan RSUP dr. Kariadi Semarang, terhadap pasien gagal jantung periode Januari sampai dengan Desember 2011, didapatkan 121 pasien gagal jantung yang memenuhi kriteria inklusi penelitian dengan karakteristik dasar seperti yang disebutkan pada tabel 6. Data ejeksi fraksi ventrikel kiri didapatkan dari pembacaan hasil ekokardiografi yang sudah terlampir di rekam medik

Tabel 6. Karakteristik dasar pasien

	N	%	Mean±SD
Umur dan jenis kelamin			52,16±12,79
– Pria	60	49,6	50,48±14,82
– Wanita	61	50,4	53,87±10,17
Kelas Fungsional NYHA			
– Kelas II	49	40,5	
– Kelas III	77	58,8	
Ejeksi fraksi ventrikel kiri			
– < 40%	65	53,7	
– 40%	56	46,3	

Tabel 7. Distribusi umur

	Pria		Wanita		Total	
	N	%	N	%	N	%
20-29	1	1,7	7	11,5	8	6,6
30-39	1	1,7	9	14,8	10	8,3
40-49	20	33,3	14	23,0	34	28,1
50-59	24	40,0	14	23,0	38	31,4
60-69	9	15,0	9	14,8	18	14,9
70-79	5	8,3	7	11,5	12	9,9
80-89	0	0	1	1,6	1	0,8

5.2 Riwayat medikasi

Data obat-obatan jantung dan pembuluh darah yang diresepkan kepada pasien gagal jantung yang masuk ke dalam kriteria penelitian disajikan dalam tabel 8.

Tabel 8. Riwayat medikasi

Medikasi	N	%
ACEI	59	48,8
ARB	3	2,5
Aspilet	77	63,6
Beta Bloker	15	12,4
CCB	2	1,7
ISDN	46	38,0
Diuretik hemat kalium	70	57,9
Diuretik non hemat kalium	60	49,6
Clopidogrel	4	3,3
Warfarin	7	5,8
Coenzyme Q10	1	0,8
Amiodarone	1	0,8

5.3 Riwayat Kesehatan

Pasien gagal jantung yang masuk dalam kriteria penelitian mempunyai kondisi kesehatan lain yang menyertai penyakit gagal jantung. Data ini didapatkan dari hasil diagnosa dokter pemeriksa yang telah ditulis dalam rekam medik. Data ini ditampilkan dalam tabel 9.

Tabel 9. Riwayat Kesehatan

	N	%
Etiologi		
– Penyakit jantung hipertensi	30	24,8
– PJK	40	33,1
– Penyakit jantung hipertiroid	3	2,5
– Kardiomiopati dilatasi	17	14,0
– PJR	11	9,1
Kelainan Anatomis Jantung		
– Kelainan katup	46	38,0
• Regurgitasi katup mitral	29	24,0
• Stenosis katup mitral	12	9,9
• Regurgitasi katup trikuspid	27	22,3
• Stenosis katup aorta	1	0,8
• Regurgitasi katup aorta	17	14,0
– Defek septum atrium	5	4,1
Penyakit Penyerta		
– Hipertensi	47	38,8
– DM	16	12,2
– Penyakit Ginjal Kronis	3	2,5
– Stroke Nonhemoragik	3	2,5
Kelainan irama jantung		
– AF	53	43,8
– VES	9	7,4

5.4 Kesesuaian Pemberian Digoksin

Kesesuaian pemberian digoksin ditentukan berdasarkan pedoman tatalaksana gagal jantung yang diterbitkan oleh ESC pada tahun 2008 dan AHA pada tahun 2009. Pasien yang menderita atrial fibrilasi (AF) atau pasien dengan *left ventricle ejection fraction (LVEF)* \geq 40% dianggap sesuai mendapatkan terapi digoksin. Pasien gagal jantung yang masuk dalam penelitian mendapatkan terapi digoksin karena beberapa alasan, seperti adanya atrial fibrilasi, *left ventricle ejection fraction (LVEF)* \geq 40%, atau keduanya, tetapi ada juga pasien gagal jantung yang tidak mempunyai kedua kondisi tersebut namun masih mendapat terapi digoksin. Pada tabel 10 dapat dilihat persentase pasien dengan pemberian terapi digoksin yang sesuai dengan pedoman serta alasan pemberian terapi.

Tabel 10. Alasan pemberian digoksin

	N	%
Sesuai	74	61,2
– AF	18	14,9
– LVEF \geq 40%	21	17,4
– AF+LVEF \geq 40%	35	28,9
Tidak sesuai	47	38,8

BAB VI

PEMBAHASAN

Dari data yang telah didapatkan, terlihat bahwa umur rata-rata penderita gagal jantung yang masuk dalam penelitian adalah 52 tahun, dengan frekuensi terbanyak berada pada kelompok umur 40-49 tahun (28,1%) diikuti pasien pada kelompok umur 50-59 tahun (31,4%), hal ini tidak sesuai dengan teori yang dipaparkan oleh Braunwald et al yang mengatakan bahwa 80% dari semua kasus gagal jantung terjadi pada individu dengan usia diatas 65.³ Hasil ini dapat dikarenakan data penelitian adalah pasien gagal jantung yang menerima terapi digoksin, bukan pasien gagal jantung secara keseluruhan, sehingga gambaran umur penderita gagal jantung tidak dapat diketahui secara jelas. Dalam penelitian ini didapatkan jumlah pasien pria sebanyak 60 (49,6%) dan pasien wanita sebanyak 61 (50,4%), hasil ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Biteker pada tahun 2010. Pada penelitian tersebut didapatkan jumlah pasien gagal jantung pria dan wanita dengan jumlah yang hampir sama.¹⁰

Dengan melihat data *LVEF* dapat diketahui frekuensi penderita gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik. Penderita gagal jantung sistolik mempunyai *LVEF* yang rendah (< 40%) sedangkan penderita gagal jantung diastolik mempunyai *LVEF* yang terpelihara atau sedikit menurun (40-50%).¹² Dari data tersebut diketahui bahwa pasien gagal jantung sistolik dalam penelitian ini sebanyak 65 orang (53,7%), sebanyak 56 orang (46,3%) adalah penderita gagal jantung diastolik. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Owan

pada tahun 2006. Pada penelitian tersebut didapatkan sebanyak 47,1% pasien gagal jantung dengan *LVEF* terpelihara dari semua pasien gagal jantung yang diteliti.²⁵

Dengan melihat riwayat medikasi, dapat diketahui obat-obat kardiovaskuler yang diberikan kepada pasien gagal jantung. Pada penelitian ini didapatkan bahwa obat yang paling banyak diresepkan kepada pasien gagal jantung adalah Aspilet, sebanyak 77 pasien (63,6%) mendapatkan resep obat tersebut. Aspilet merupakan obat golongan antitrombotik, obat ini diindikasikan pada gagal jantung dengan atrial fibrilasi, riwayat kejadian tromboembolik sebelumnya, atau adanya thrombus di ventrikel kiri, untuk mencegah stroke atau tromboembolisme. Obat antitrombotik juga direkomendasikan kepada pasien infark miokard sebagai profilaksis sekunder.⁷ Angka pemakaian aspilet yang tinggi pada penelitian ini dapat dikarenakan pasien yang mempunyai penyakit jantung koroner atau atrial fibrilasi cukup banyak.

Pada penelitian ini didapatkan bahwa etiologi gagal jantung yang terbanyak adalah penyakit jantung koroner (PJK) yaitu 33,1%. Penyakit jantung koroner merupakan suatu keadaan di mana plak terbentuk di dinding arteri koronaria. Keadaan ini kemudian berlanjut sebagai penyakit jantung iskemik atau terjadi infark miokard.²⁶ Etiologi terbanyak kedua yang ditemukan adalah penyakit jantung hipertensif yaitu sebesar 24,8%. Hasil ini sesuai dengan teori dalam literatur yang menyebutkan bahwa penyakit jantung koroner dan hipertensi merupakan penyebab utama gagal jantung.²⁷ Selain sebagai penyebab langsung, hipertensi juga berperan sebagai penyakit penyerta. Hipertensi dapat menjadi

faktor risiko terjadinya gagal jantung, di sisi lain hipertensi yang tidak terkontrol juga bertindak sebagai penyakit penyerta pada gagal jantung dengan etiologi lain.²⁸

Pada penelitian ini, kasus kardiomiopati dilatasi ditemukan sebesar 14,0%. Klasifikasi kardiomiopati secara klinis ada tiga macam, dilatasi, restriktif, dan hipertrofi. Kardiomiopati dilatasi adalah bentuk yang paling umum ditemukan dari ketiga bentuk kardiomiopati.²⁹

Kelainan katup yang ditemukan pada penelitian ini cukup tinggi, yaitu mencapai 38,0%. Kelainan katup ditemukan dari pemeriksaan ekokardiografi dari pasien gagal jantung dengan berbagai macam etiologi. Proses remodeling pada terjadinya gagal jantung dapat menyebabkan kelainan berupa regurgitasi katup mitral, sedangkan penyakit jantung rematik dapat mengakibatkan berbagai macam bentuk kelainan katup. Hipertensi juga dapat menyebabkan terjadinya kelainan katup berupa regurgitasi aorta.³⁰

Penyakit jantung rematik (PJR) ditemukan pada 11 pasien (9,1%). Penyakit ini timbul akibat dari demam reumatik yang merusak jantung. PJR merupakan salah satu etiologi dari penyakit jantung katup.³¹

Penyakit jantung kongenital didapatkan pada usia dewasa dalam penelitian ini dimana terdapat defek septum atrium pada kelima penderita. Angka kejadian sebenarnya dari penyakit jantung kongenital tidak diketahui, tetapi diperkirakan sampai kini ada 9 dari 1000 kelahiran sedangkan defek septum atrium terjadi pada 10% kasus penyakit jantung kongenital.³²

Pada penelitian ini didapatkan penyakit jantung tiroid sebagai etiologi gagal jantung pada tiga pasien. Pasien dengan hipertiroidisme dapat mempunyai tanda-tanda gagal jantung seperti dispnea eksersional atau gejala lainnya. Pasien dengan hipertiroidisme juga dapat memiliki manifestasi klinis lainnya seperti hipertensi, sinus takikardia, atau atrial fibrilasi.³³

Pada penelitian ini ditemukan kelainan irama jantung seperti AF (43,8%) dan ventrikular ekstra sistol (VES). Tingginya angka kejadian AF pada penelitian ini dapat dikarenakan penelitian ini menggunakan data penderita gagal jantung yang mendapatkan terapi digoksin, salah satu indikasi penggunaan digoksin adalah adanya gangguan irama jantung atrial fibrilasi. Gagal jantung kongestif merupakan salah satu kelainan jantung yang berhubungan dengan terjadinya fibrilasi atrial selain hipertensi, penyakit katup mitral akibat reumatik, dan penyakit jantung koroner.³⁴

Penyakit penyerta diabetes mellitus (DM) ditemukan pada 16 pasien (12,2%). Menurut penelitian yang dilakukan di Framingham, DM dapat meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung sebanyak 3,8 kali pada pria dan 5,5 kali pada wanita.³⁵

Penyakit ginjal kronik ditemukan pada 3 pasien (2,5%). Fungsi jantung yang abnormal oleh karena iskemi otot jantung, hipertrofi ventrikel kiri, dikombinasikan dengan retensi air dan garam pada penyakit ginjal kronik dapat mengakibatkan terjadinya gagal jantung.³⁶

Stroke nonhemoragik ditemukan pada 3 pasien (2,5%). Gangguan pada jantung seperti atrial fibrilasi, infark miokard, atau lesi pada katup jantung

dapat menjadi penyebab terbentuknya trombus yang kemudian dapat menyebabkan terjadinya stroke nonhemoragik.³⁷ Rendahnya angka kejadian stroke nonhemoragik pada penelitian ini dapat disebabkan karena tingginya angka pemberian aspirin, obat golongan antitrombotik untuk mencegah terjadinya trombus.⁷

Dari data yang tersedia, didapatkan bahwa sebanyak 74 pasien (61,2%) memenuhi indikasi pemberian digoksin seperti yang diterbitkan oleh ESC pada tahun 2008. 74 pasien tersebut terdiri dari 18 pasien (14,9%) yang menderita AF, 21 pasien (17,4%) dengan *LVEF* < 40%, serta 35 pasien (28,9%) yang mempunyai dua kondisi tersebut. Terdapat 47 pasien (38,8%) yang sebenarnya tidak memenuhi kriteria pasien penerima digoksin, tetapi masih mendapatkan terapi digoksin. Pasien-pasien tersebut tidak menderita atrial fibrilasi, serta ejeksi fraksi ventrikel kirinya > 40%.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Pereseapan digoksin kepada pasien gagal jantung yang dirawat jalan di RSUP dr. Kariadi Semarang pada kurun waktu 1 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011 sebagian besar sudah mengikuti pedoman tata laksana gagal jantung yang diterbitkan oleh ESC pada tahun 2008 dan AHA pada tahun 2009 yaitu sebesar 61,2%, namun masih ada pereseapan digoksin yang tidak mengikuti pedoman sebesar 38,8%.

7.2 Saran

- 1) Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan data primer karena bias dari hasil pencatatan rekam medik terlalu besar.
- 2) Pencatatan data rekam medik sebaiknya lebih lengkap.
- 3) Seluruh pemeriksaan penunjang yang dilakukan sebaiknya didokumentasikan dengan baik dan teratur.

DAFTAR PUSTAKA

1. Panggabean MM. Gagal jantung. Dalam Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 5. Jakarta. Pusat penerbitan ilmu penyakit dalam. 2010: 1583.
2. Siswanto BB, Dharma S, Juzan DA, Sukmawan R. Pedoman Tatalaksana Penyakit Kardiovaskular di Indonesia. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. 2009: 267.
3. Braunwald E. Heart Failure and Cor Pulmonale. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 16th Edition. New York: McGraw Hill; 2005: 535.
4. Hersunarti N. Pedoman Diagnosis dan Pengobatan Gagal Jantung Kronik. Dalam Harimurti, GM. Aspek Metabolik Pada Penyakit Kardiovaskular. Jakarta. Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2002:1.
5. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia 2008. Jakarta. 2009: 62.
6. Dickenstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2008; 29: 2389-2390.

7. Setiawati A, Nafrialdi. Obat Gagal Jantung. Dalam Gunawan, Sulistia G, editor. Farmakologi dan Terapi. Edisi 5. Jakarta. Departemen Farmakologi dan Terapeutik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007: 309-311.
8. Zilbaeenezhad M, Gharcheh M. The Applicability of International Reports on Digoxin Toxicity to Iranian Patients. *Iranian Cardiovascular Research Journal*. 2007;1(1): 37.
9. Suprobo HD, Siswanto BB, Yuniadi Y, Harimurti GM. Intoksikasi Digoksin: Bagaimana Cara Mengenali dan Penatalaksanaannya. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 2011;32:37.
10. Biteker M, Duman D, Dayan A, Can Mustafa M, Tekke in Ilker A. Inappropriate use of digoxin in elderly patients presenting to an outpatient cardiology clinic of a tertiary hospital in turkey. *T rk Kardiyol Den ar* . 2011;39(5):366.
11. Siswanto BB, Dharma S, Juzan DA, Sukmawan R. Pedoman Tatalaksana Penyakit Kardiovaskular di Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. 2009: 267 – 268.
12. Braunwald E. Heart Failure and Cor Pulmonale. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. *Harrison's Principle of Internal Medicine*. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2011 Sep 20]. Available from: McGraw Hill.

13. Panggabean MM. Gagal Jantung. Dalam Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006: 1513 – 1514.
14. Braunwald E. Heart Failure and Cor Pulmonale. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 16th Edition. New York: McGraw Hill; 2005: 1367 – 1378.
15. Tierney LM; Mcphee SJ, Papadakis MA. Lange, Current Medical Diagnosis and Treatment. New York: McGraw Hill; 2002: 429 – 430.
16. Panggabean MM. Gagal Jantung. Dalam Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, SimadibrataM, Setiati S, editor. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2010: 1583 – 1584.
17. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic Heart Failure. N Engl J Med. 2004;351:1100.
18. Ghanie A. Gagal Jantung Kronik. Dalam Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, SimadibrataM, Setiati S, editor. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2010: 1596 – 1597.
19. Dickenstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2008; 29: 2405.
20. Ghanie A. Gagal Jantung Kronik. Dalam Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2010: 1601.

21. Tierney LM; Mcphee SJ, Papadakis MA. Lange, Current Medical Diagnosis and Treatment. New York: McGraw Hill; 2004: 379.
22. Katzung BG, Parmley WW. Drug Used in Heart Failure. Katzung GB, editor. Basic and Clinical Pharmacology. 10th edition. [internet] New York: McGraw Hill [cited 2011 Sep 20]. Available from: McGraw Hill.
23. Dickenstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2008; 29: 2410.
24. Ahmed A, Rich WM, Fleg JL, Zile MR, Young JB, Kitzman DW, et al. Effets of Digoxin on Morbidity and Mortality in Diastolic Heart Failure: The Ancillary Digitalis Investigation Group Trial. Circulation. 2006; 114: 402.
25. Owan E, Hodge O, Herges M, Jacobsen J, Roger L, Redfield M. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure With Preservef Ejection Fraction. N Engl J Med. 2006; 355:251.
26. Elliott M. Ischemic Heart Disease: Introduction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2012 Jul 19]. Available from: McGraw Hill.
27. Winarto S. Gagal Jantung. Ebers Papyrus. Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanegara. 2008: 14(3):193.
28. Yogiantoro M. Hipertensi esensial. Dalam: Sudoyo AW, Idrus A, Setiati S, editor. Ilmu penyakit dalam. Jilid I, edisi IV. Jakarta: Departemen Ilmu

- Penyakit Dalam FKUI, 2006: 610.
29. Wynne J. Cardiomyopathy and Myocarditis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2012 Jul 19]. Available from: McGraw Hill.
 30. Patrick T. Valvular Heart Disease: Introduction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2012 Jul 19]. Available from: McGraw Hill.
 31. Stanley L. Robbins, Kumar Vinay. Buku Ajar Patologi II. Ed 4. Jakarta : EGC; 1995 : 33-56
 32. Davey, Patrick. At glance medicine. Alih bahasa : Rahmalia A, Novianty R, editor. Jakarta : Erlangga; 2005 : 150 – 51.
 33. Eric H. Cardiac Manifestation of Systemic Disease: Introduction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2012 Jul 19]. Available from: McGraw Hill.
 34. Harun S, Nasution SA. Tatalaksana farmakologis fibrilasi atrial. Dalam: Idrus A, Wijaya IP, editor. Simposium pendekatan holistik penyakit kardiovaskular V. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006: 80-81.
 35. Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. Am J Cardiol 1974; 34:29.
 36. Bargman M, Skorecki K. Chronic Kidney Disease. In: Kasper DL, Braunwald

E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2012 Jul 19]. Available from: McGraw Hill.

37. Smith S, English D, Johnston C. Cerebrovascular Disease. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. 17th Edition.[internet] New York: McGraw Hill [cited 2012 Jul 19]. Available from: McGraw Hill.

Lampiran 3. Data output SPSS**Statistics**

Umur

N	Valid	121
	Missing	0
Mean		52.16
Std. Deviation		12.792

kelompok umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	20-29	8	6.6	6.6	6.6
	30-39	10	8.3	8.3	14.9
	40-49	34	28.1	28.1	43.0
	50-59	38	31.4	31.4	74.4
	60-69	18	14.9	14.9	89.3
	70-79	12	9.9	9.9	99.2
	80-89	1	.8	.8	100.0
	Total	121	100.0	100.0	

kelompok umur wanita

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 20-29	7	11.5	11.5	11.5
30-39	9	14.8	14.8	26.2
40-49	14	23.0	23.0	49.2
50-59	14	23.0	23.0	72.1
60-69	9	14.8	14.8	86.9
70-79	7	11.5	11.5	98.4
80-89	1	1.6	1.6	100.0
Total	61	100.0	100.0	

kelompok umur pria

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 20-29	1	1.7	1.7	1.7
30-39	1	1.7	1.7	3.3
40-49	20	33.3	33.3	36.7
50-59	24	40.0	40.0	76.7
60-69	9	15.0	15.0	91.7
70-79	5	8.3	8.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

Sex

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid wanita	61	50.4	50.4	50.4
pria	60	49.6	49.6	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Nyha

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid II	49	40.5	40.5	40.5
III	72	59.5	59.5	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Lvef

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <=40%	65	53.7	53.7	53.7
>40%	56	46.3	46.3	100.0
Total	121	100.0	100.0	

ACEI

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	62	51.2	51.2	51.2
ya	59	48.8	48.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

ARB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	118	97.5	97.5	97.5
ya	3	2.5	2.5	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Aspilet

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	44	36.4	36.4	36.4
ya	77	63.6	63.6	100.0
Total	121	100.0	100.0	

BB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	106	87.6	87.6	87.6
ya	15	12.4	12.4	100.0
Total	121	100.0	100.0	

CCB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	119	98.3	98.3	98.3
ya	2	1.7	1.7	100.0
Total	121	100.0	100.0	

ISDN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	75	62.0	62.0	62.0
ya	46	38.0	38.0	100.0
Total	121	100.0	100.0	

diuretik hemat kalium

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	51	42.1	42.1	42.1
ya	70	57.9	57.9	100.0
Total	121	100.0	100.0	

diuretik non hemat kalium

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	61	50.4	50.4	50.4
ya	60	49.6	49.6	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Clopidogrel

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	117	96.7	96.7	96.7
ya	4	3.3	3.3	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Warfarin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	114	94.2	94.2	94.2
ya	7	5.8	5.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Coenzyme Q10

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	120	99.2	99.2	99.2
ya	1	.8	.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Amiodarone

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	120	99.2	99.2	99.2
ya	1	.8	.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

VES

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	112	92.6	92.6	92.6
ya	9	7.4	7.4	100.0
Total	121	100.0	100.0	

PJK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	83	68.6	68.6	68.6
ya	38	31.4	31.4	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Hipertiroid

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	118	97.5	97.5	97.5
ya	3	2.5	2.5	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Hipertensi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	74	61.2	61.2	61.2
ya	47	38.8	38.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

DM

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	105	86.8	86.8	86.8
ya	16	13.2	13.2	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Cardiomiopati

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	106	87.6	87.6	87.6
ya	15	12.4	12.4	100.0
Total	121	100.0	100.0	

ASD

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	116	95.9	95.9	95.9
ya	5	4.1	4.1	100.0
Total	121	100.0	100.0	

PJR

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	111	91.7	91.7	91.7
ya	10	8.3	8.3	100.0
Total	121	100.0	100.0	

aortic stenosis

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	120	99.2	99.2	99.2
ya	1	.8	.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

aortic regurgitasi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	104	86.0	86.0	86.0
ya	17	14.0	14.0	100.0
Total	121	100.0	100.0	

trikuspid regurgitasi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	94	77.7	77.7	77.7
ya	27	22.3	22.3	100.0
Total	121	100.0	100.0	

mitral stenosis

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	109	90.1	90.1	90.1
ya	12	9.9	9.9	100.0
Total	121	100.0	100.0	

mitral regurgitasi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	92	76.0	76.0	76.0
ya	29	24.0	24.0	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Stroke

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	118	97.5	97.5	97.5
ya	3	2.5	2.5	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Chronic Kidney Disease

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	118	97.5	97.5	97.5
ya	3	2.5	2.5	100.0
Total	121	100.0	100.0	

AF

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	68	56.2	56.2	56.2
ya	53	43.8	43.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

HHD

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	91	75.2	75.2	75.2
ya	30	24.8	24.8	100.0
Total	121	100.0	100.0	

Kesesuaian

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak	47	38.8	38.8	38.8
ya	74	61.2	61.2	100.0
Total	121	100.0	100.0	

alasan pemberian digoksin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid tidak sesuai	47	38.8	38.8	38.8
AF	18	14.9	14.9	53.7
lvef rendah	21	17.4	17.4	71.1
AF+lvef rendah	35	28.9	28.9	100.0
Total	121	100.0	100.0	