



**PERBEDAAN POLA GEOMETRI VENTRIKEL KIRI ANTARA  
PENDERITA GAGAL JANTUNG KONGESTIF USIA LANJUT PRIA  
DAN WANITA DI RUMAH SAKIT DR. KARIADI  
JANUARI - DESEMBER 2006**

**ARTIKEL KARYA TULIS ILMIAH**

**Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam  
menempuh Program Pendidikan Sarjana  
Fakultas Kedokteran**

Oleh:

Andy Kristyagita

NIM: G2A003018

**UNIVERSITAS DIPONEGORO**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SEMARANG**

**2007**

**LEMBAR PENGESAHAN**

**ARTIKEL ILMIAH**

PERBEDAAN POLA GEOMETRI KIRI ANTARA  
PENDERITA GAGAL JANTUNG KONGESTIF USIA LANJUT PRIA  
DAN WANITA DI RUMAH SAKIT DR. KARIADI  
JANUARI-DESEMBER 2006

Yang dipersiapkan dan disusun oleh :

Andy Kristyagita

NIM G2A003018

Telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji Karya Tulis Ilmiah Fakultas  
Kedokteran Universitas Diponegoro pada tanggal 30 Juli 2007 dan telah  
diperbaiki sesuai dengan saran – saran yang diberikan.

Tim Penguji KTI FK UNDIP Semarang

Ketua Penguji,

Penguji,

Prof. Dr. dr.Endang P.,MPH, Sp.GK  
NIP. 131124830

dr K. Heri Nugroho, Sp.PD  
NIP. 132316268

Pembimbing,

dr.Arie Bachtiar D., Sp.PD  
NIP.140139938

## PENDAHULUAN

Gagal jantung adalah penyebab utama dari kecelakaan dan kematian serius pada masyarakat dan salah satu penyebab medis terdepan dari dirawatnya pasien berusia lebih dari 60 tahun di rumah sakit. Beban masalah, berupa penyakit dan sumber-sumber yang diperlukan untuk menanganinya, cenderung meningkat pada dekade terakhir karena beberapa sebab. Kemungkinan, alasan terpentingnya adalah meningkatnya jumlah penduduk usia tua yaitu suatu kelompok yang berisiko tinggi untuk terkena gagal jantung.<sup>1</sup>

Gagal jantung bisa dibedakan menjadi gagal jantung akut dan kronik. Gagal jantung bisa terjadi pada kasus infark miokard akut atau hipertensi emergensi (episode hipertensi akut). Sedangkan gagal jantung kronik yang merupakan bentuk yang banyak ditemui di RS bisa terjadi pada keadaan penyakit katup jantung, kardiomiopati, penyakit jantung hipertensi, atau penyakit jantung koroner (yang merupakan etiologi terbanyak dari gagal jantung kronik).

Penyakit katup jantung yang bisa menjadi etiologi dari gagal jantung beberapa diantaranya adalah regurgitasi mitral, stenosis mitral, dan insufisiensi aorta.<sup>2</sup>

Gagal jantung kongestif sampai saat ini masih merupakan problem kesehatan masyarakat baik di negara maju maupun negara berkembang seperti di Indonesia, karena masih tingginya angka kematian, seringkali penderita memerlukan hospitalisasi sehingga memerlukan biaya pengobatan yang mahal.<sup>3</sup>

Beaureau of the census USA (1993) menyatakan bahwa Indonesia akan mengalami peningkatan populasi lanjut usia (Lansia) tertinggi di dunia yaitu

sebanyak 414 persen dalam kurun waktu 1990-2025. Indonesia akan mengalami transisi demografik sehingga populasi Lansia berjumlah 11,34 persen pada tahun 2020 sehingga piramida penduduk berubah menjadi bentuk bawang.<sup>4</sup>

Keadaan ini menimbulkan konsekuensi meningkatnya prevalensi penyakit metabolik, penyakit degeneratif, dan penyakit kardiovaskuler.<sup>4</sup>

Penyakit kardiovaskuler khususnya gagal jantung merupakan penyebab utama morbiditas (hospitalisasi), disabilitas dan kematian pada Lansia.<sup>4</sup>

Rich MW dan Kitzman DW yang dikutip Arie Bachtiar menyatakan bahwa penyebab utama peningkatan prevalensi penyakit kardiovaskuler khususnya gagal jantung pada usia lanjut adalah perubahan struktur anatomik, fungsional, dan histopatologik sistem kardiovaskuler dan terjadinya peningkatan prevalensi hipertensi dan penyakit jantung koroner pada usia lanjut sebagai penyebab gagal jantung.<sup>4</sup> Lebih dari 75 persen kasus gagal jantung pada usia lanjut dihubungkan dengan hipertensi dan penyakit jantung koroner.<sup>5</sup> Perubahan tersebut meliputi : 1) Peningkatan kekakuan arteri, 2) Penurunan kemampuan mengembang (“compliance”) dan relaksasi ventrikel kiri, 3) Penurunan aktifitas reseptor Beta, 4) Penurunan kemampuan mitokondria untuk sintesis ATP sebagai respon terhadap stress, 5) Penurunan fungsi nodus SA, 6) Disfungsi endotel, 7) Menurunnya respon baroreseptor.<sup>4</sup>

Proses menjadi tua ditandai dengan penurunan fungsi organ yang menimbulkan kelainan tetapi bukan proses patologik. Pengurangan elastisitas dan kompliansi aorta dan pembuluh darah besar akan menyebabkan peninggian tekanan sistolik dan ejeksi ventrikel kiri. Hal ini akan menimbulkan hipertrofi

ventrikel kiri dan fibrosis interstisial (Chen dkk, 1998). Penambahan tebal dinding ventrikel kiri menyebabkan gangguan relaksasi/diastol, atrium berkontraksi lebih kuat karena penambahan LVEDP. Ini merupakan dasar disfungsi diastolik dan gagal jantung kongestif (Gordin dkk, 1998).<sup>6</sup>

Pola geometri ventrikel kiri adalah pola dimensi ventrikel kiri berdasarkan ukuran diameternya dan ketebalan dinding ventrikel kiri. Pola-pola geometri ventrikel kiri meliputi ASH (*Asymmetrical Septal Hypertrophy*), Konsentrik remodelling, Hipertrofi konsentrik, Hipertrofi eksentrik, dan pola yang normal.

Pola geometri ventrikel kiri ini ditentukan oleh LVM (*Left Ventricular Mass Index*) dan RWT (*Relative Wall Thickness*) dimana LVM diukur dengan rumus menurut *Penn Convention*.

Pola geometri dari ventrikel kiri nampaknya mempengaruhi perkembangan disfungsi ventrikel kiri.

Oleh karena itu, penelitian ini hendak mengungkap gambaran pola geometri ventrikel kiri penderita gagal jantung usia lanjut di Rumah Sakit Dr. Kariadi (RSDK) Semarang selama Januari-Desember 2006 untuk mengetahui perbedaan pola geometri ventrikel kiri, perbandingan etiologi, penyakit penyerta, serta fungsi sistolik dan diastolik antara penderita gagal jantung usia lanjut pria dan wanita.

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kecermatan dan kewaspadaan praktisi klinis dalam menangani penderita gagal jantung serta dapat digunakan sebagai bahan informasi untuk penelitian lebih lanjut.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah penelitian deskriptif.<sup>7</sup> Data penelitian ini merupakan data-data sekunder dari catatan medik penderita gagal jantung usia lanjut di RSDK Semarang periode 1 Januari- 31 Desember 2006.

Populasi penelitian ini adalah penderita gagal jantung usia lanjut di RSDK Semarang . Sampel penelitian ini adalah penderita gagal jantung usia lanjut yang dirawat di RSDK Semarang dalam kurun waktu 1 tahun (1 Januari- 31 Desember 2006)

Kriteria inklusi sampel adalah data catatan medik penderita gagal jantung usia lanjut yang dilengkapi dengan hasil ekokardiografi. Kriteria eksklusi sampel yaitu data catatan medik yang tidak dilengkapi dengan hasil ekokardiografi atau yang dilengkapi dengan hasil ekokardiografi namun keterangannya tidak lengkap.

Data penelitian dikumpulkan dengan melakukan pencatatan mengenai jenis kelamin, tinggi badan, berat badan, serta keadaan penderita dari hasil anamnesa, pemeriksaan fisik, ekokardiografi, dan pemeriksaan laboratorium.

Data yang diperoleh akan diedit, dikoding, dan di-*entry* ke dalam file komputer kemudian dilakukan *cleaning* data.

Dilakukan analisis deskriptif dengan data berskala nominal sehingga data akan disajikan sebagai distribusi frekuensi dalam bentuk tabel dan diagram.

Untuk membandingkan pola geometri ventrikel kiri pada kedua kelompok jenis kelamin digunakan *Chi-Square test* dan *Fischer's exact test*. Data diolah menggunakan program *SPSS 15.0 for Windows*.

## HASIL PENELITIAN

Sampel penelitian diambil secara *purposive sampling*. Selama periode 1 Januari- 31 Desember 2006 terdapat 304 catatan medik penderita gagal jantung. Peneliti berhasil mencatat 220 penderita gagal jantung usia lanjut baik yang berusia lanjut maupun berusia muda. Dari 220 penderita, yang memenuhi kriteria inklusi sampel berjumlah 30 penderita.

Dari 30 penderita, 16 orang diantaranya adalah penderita gagal jantung usia lanjut pria dan 14 orang lainnya adalah penderita gagal jantung usia lanjut wanita. Perinciannya terdapat pada tabel 1 dan diagram 1-2 dibawah ini.

Tabel 1. Distribusi pola geometri ventrikel kiri pada kedua jenis kelamin

Pola Geometri Ventrikel Kiri	Jenis Kelamin		Total	P
	Pria	Wanita		
Normal	0 (0%)	1 (3,3%)	1 (3,3%)	0,277
Konsentrik Remodelling	0 (0%)	3 (10%)	3 (10%)	0,277
Hipertrofi Konsentrik	8 (26,7%)	6 (20%)	14 (46,7%)	0,696
Hipertrofi Eksentrik	8 (26,7%)	4 (13,3%)	12(40%)	0,232
Total	16 (53,4%)	14 (46,6%)	30 (100%)	

Hubungan kelompok usia dan pola geometri ventrikel kiri pada masing-masing kelompok gender digambarkan dalam, diagram 1, serta diagram 2 berikut.

Diagram 1. Distribusi pola geometri ventrikel kiri pada penderita pria

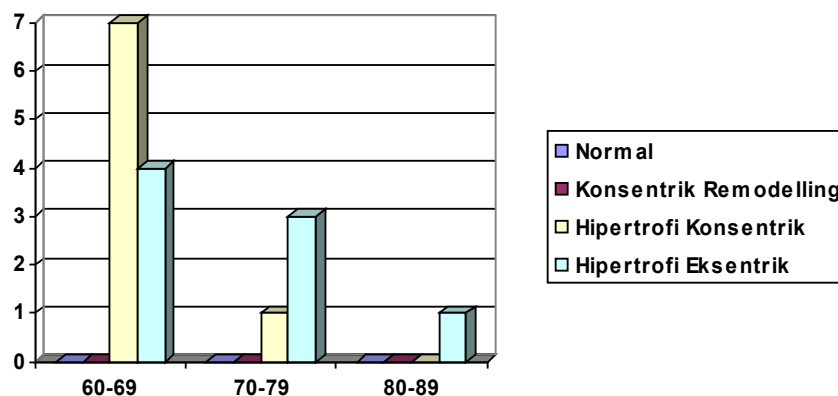


Diagram 2. Distribusi pola geometri ventrikel kiri pada penderita wanita

Hubungan antara pola geometri ventrikel kiri dan etiologi yang terdapat pada penderita gagal jantung usia lanjut pria dan wanita digambarkan pada tabel 2 dan tabel 3 berikut ini

Tabel 2. Hubungan antara pola geometri ventrikel kiri dan etiologi pada penderita pria

Pola Geometri Ventrikel Kiri	Etiologi			Total
	PJ Iskemik	PJ Hipertensif	PJ Rematik	
Normal	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Konsentrik Remodelling	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Hipertrofi Konsentrik	6 (37,5%)	2 (12,5%)	0 (0%)	8 (50%)
Hipertrofi Eksentrik	6 (37,5%)	1 (6,25%)	1 (6,25%)	8(50%)
Total	12 (75%)	3 (18,75%)	1(6,25%)	16 (100%)

Tabel 3. Hubungan antara pola geometri ventrikel kiri dan etiologi pada penderita wanita

Pola Geometri Ventrikel Kiri	Etiologi				Total
	PJ Iskemik	PJ Hipertensi	PJ Pulmoner	Kardiomiopati Dilatasi	
Normal	1 (7,14%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(7,14%)
Konsentrik Remodelling	2(14,28%)	1 (7,14%)	0(0%)	0(0%)	3(21,43%)
Hipertrofi Konsentrik	4(28,57%)	0(0%)	1 (7,14%)	1(7,14%)	6(42,86%)
Hipertrofi Eksentrik	2(14,28%)	1 (7,14%)	0(0%)	1(7,14%)	4(28,57%)
Total	9 (64,29%)	2 (14,28%)	1 (7,14%)	2 (14,28%)	14 (100%)

Fungsi sistolik penderita gagal jantung usia lanjut pria yang didapat dari data LVEF (Left Ventricular Ejection Fraction) menunjukkan kenormalan pada 2 penderita (12,5%) sedangkan 14 penderita lainnya (87,5%) menunjukkan penurunan fungsi sistolik. Fungsi diastolik yang didapat dari data E/A hasil pemeriksaan Doppler pada laporan ekokardiografi menunjukkan penurunan pada 15 penderita (93,75%) dimana 8 (50%) penderita berada dalam tahap relaksasi abnormal, 2 penderita (12,5%) berada dalam tahap pseudonormal dan 5 penderita (31,25%) berada dalam tahap relaksasi restriktif. Fungsi diastolik yang normal hanya ditemui pada 1 penderita (6,25%)

Gambaran berbeda didapatkan pada penderita gagal jantung usia lanjut wanita. Fungsi sistolik yang masih normal ditemui pada 2 penderita (14,29%) sedangkan 12 penderita lainnya (85,71%) mengalami penurunan fungsi sistolik. Fungsi diastolik pada penderita wanita menunjukkan keabnormalan pada seluruh penderita (100%). Sepuluh penderita (71,43%) berada dalam tahap relaksasi

abnormal, 2 penderita (14,29%) berada dalam tahap pseudonormal, dan 2 penderita lainnya (14,29%) berada dalam tahap relaksasi restriktif.

## PEMBAHASAN

Pola geometri ventrikel kiri adalah pola dimensi ventrikel kiri berdasarkan ukuran diameter ruang dan ketebalan dinding ventrikel kiri. Gagal jantung adalah diagnosis klinis namun supaya diagnosis lebih tepat digunakan pemeriksaan penunjang . Pemeriksaan yang banyak membantu ialah EKG, foto thorak, dan ekokardiografi.<sup>8</sup> Pada penelitian ini, pola geometri ventrikel kiri pada penderita gagal jantung usia lanjut didapatkan dari perhitungan dengan rumus *Penn Convention* dan hasil interpretasi ekokardiografi.

Persentase terjadinya hipertrofi ventrikel kiri pada penderita gagal jantung usia lanjut pria di RSDK pada tahun 2006 adalah 100% sedangkan pada wanita persentasenya 71,43%. Hal ini mungkin dipengaruhi oleh genetik dan ukuran badan dimana ukuran badan merupakan salah satu faktor yang menentukan massa ventrikel.<sup>9</sup> Pada penelitian ini rata-rata massa ventrikel kiri pada pria lebih berat bila dibandingkan pada wanita dimana rata-rata massa ventrikel kiri (= Left Ventricular Mass /LVM) pada penderita gagal jantung usia lanjut pria adalah 326,38 gram sementara rata-rata massa ventrikel kiri pada penderita gagal jantung usia lanjut wanita adalah 245,63 gram. Namun terdapat perbedaan hasil dari penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa apabila digunakan Indeks Massa Ventrikel Kiri, ternyata prevalensi hipertrofi ventrikel kiri pada wanita lebih besar dibandingkan pada pria.<sup>9</sup> Namun menurut analisa statistik, persentase hipertrofi ventrikel kiri antara penderita gagal jantung usia lanjut pria dan wanita pada

penelitian ini tidak berbeda. Hal ini kemungkinan karena besar sampel pada penelitian ini yang terlalu kecil.

Hasil penelitian ini sesuai dengan beberapa penelitian sebelumnya, yang berkaitan dengan hipertensi, yang menyatakan bahwa pada pria hipertrofi ventrikel kiri secara konsisten lebih banyak dibandingkan pada wanita (walaupun ada penelitian lain yang membuktikan sebaliknya). Terdapat kesamaan antara penelitian tersebut dengan penelitian ini yaitu hipertensi banyak ditemui baik sebagai etiologi maupun penyakit penyerta.<sup>9</sup>

Bentuk pola geometri ventrikel kiri yang normal dan Konsentrik Remodelling tidak ditemukan pada pria sedangkan pada wanita ditemukan kedua pola geometri ini. Hal ini mungkin berkaitan dengan perbedaan aktivasi neurohormonal dan beban hemodinamik antar gender serta pengobatan (yang ditujukan pada aktivasi neurohormonal) yang telah dijalankan. Aktivasi neurohormonal dan beban hemodinamik ini mempengaruhi proses remodelling miokardium yang merupakan mekanisme adaptasi untuk mengembalikan homeostasis pada sirkulasi pada gagal jantung. Pengobatan ( yang ditujukan pada aktivasi neurohormonal) yang berhasil dapat menghambat progresivitas perubahan miokardium menjadi hipertrofik karena aktivasi neurohormonal merupakan komponen paling kritis dan pengobatan yang ditujukan pada tahap ini dinilai paling berhasil dibanding yang lain.<sup>4</sup>

Berdasarkan kelompok usia, perubahan hipertrofik ventrikel kiri (menjadi Hipertrofi Konsentrik atau Hipertrofi Eksentrik) pada penderita gagal jantung usia lanjut pria paling banyak terjadi pada pasien kelompok 60-69 tahun sementara

pada penderita gagal jantung usia lanjut wanita frekuensi kejadiannya adalah sama antara kelompok usia 60-69 tahun dan kelompok usia 70-79 tahun.

Terdapat ketidaksesuaian antara RWT (Relative Wall Thickness), yang didapat dari perhitungan dengan rumus Penn Convention, dengan diagnosa pola geometri ventrikel kiri yang tercantum dalam laporan ekokardiografi dan hal ini terdapat baik pada penderita gagal jantung usia lanjut pria maupun wanita.

Pada penderita gagal jantung usia lanjut pria terdapat 4 kejadian (25%) yang menunjukkan ketidaksesuaian dimana 1 orang (6,25%) berdasarkan diagnosa ekokardiografi dinyatakan berpola Hipertrofi Eksentrik tetapi berdasarkan perhitungan, didapatkan nilai  $RWT > 40\%$  sedangkan 3 orang lainnya (18,75%) berdasarkan diagnosa ekokardiografi dinyatakan berpola Hipertrofi Konsentrik namun berdasarkan perhitungan RWT didapatkan nilai  $RWT < 40\%$ .

Pada penderita gagal jantung usia lanjut wanita juga terdapat 4 kejadian (25%) yang menunjukkan ketidaksesuaian. Dua orang (12,5%) dengan diagnosa ekokardiografi Konsentrik Remodelling tetapi nilai  $RWT < 40\%$  dan 2 orang lainnya (12,5%) dengan diagnosa ekokardiografi Hipertrofi Konsentrik tetapi nilai  $RWT < 40\%$ .

Hal-hal ini dimungkinkan terjadi karena beberapa alasan. Pada pola geometri ventrikel kiri Konsentrik Remodelling dan Hipertrofi Konsentrik dengan nilai  $RWT < 40\%$ , hal ini terjadi karena terdapat peristiwa iskemi segmental pada dinding posterior ventrikel kiri terkait dengan etiologinya yaitu Penyakit Jantung Iskemik. Iskemi segmental dapat menyebabkan dinding posterior ventrikel kiri menipis sehingga nilai RWT menurun menjadi  $< 40\%$ .

Secara umum etiologi gagal jantung pada pria dan wanita pada penelitian ini didominasi oleh Penyakit Jantung Iskemik dan pola geometri yang muncul secara keseluruhan baik pada penderita gagal jantung pria maupun wanita didominasi oleh Hipertrofi Konsentrik. Hal ini berkaitan dengan adanya hipertensi sebagai penyakit penyerta pada kebanyakan pasien dengan etiologi Penyakit Jantung Iskemik ini.

Hipertensi menyebabkan terjadinya Hipertrofi Konsentrik melalui proses peningkatan beban tekanan yang memicu proliferasi otot jantung secara paralel sehingga terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung tanpa peningkatan diameter ruang ventrikel.<sup>9</sup>

Etiologi lain yang juga banyak ditemui baik pada penderita gagal jantung pria maupun wanita adalah Penyakit Jantung Hipertensif. Pola geometri yang muncul pada penderita dengan etiologi ini didominasi oleh Hipertrofi Konsentrik (12,5%) dimana frekuensinya lebih banyak daripada frekuensi kemunculan Hipertrofi Eksentrik (6,25%). Proses terjadinya Hipertrofi Konsentrik dengan etiologi Penyakit Jantung Hipertensif sama seperti proses terjadinya Hipertrofi Konsentrik dengan etiologi Penyakit Jantung Iskemik. Pada Penyakit Jantung Hipertensif, hipertensi berperan sebagai penyebab terjadinya hipertrofi ventrikel kiri sedangkan pada Penyakit Jantung Iskemik, hipertensi berperan sebagai faktor risiko terjadinya penyakit tersebut.<sup>6</sup>

Lebih dari 60% lansia penderita hipertensi mengalami hipertrofi ventrikel kiri.<sup>8</sup> Penyakit Jantung Hipertensif, yang menyebabkan terjadinya hipertrofi

ventrikel kiri, lebih lanjut dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung diastolik yang sering terdapat pada penderita wanita.<sup>4</sup>

Dua etiologi terbanyak gagal jantung pada penelitian ini secara umum adalah Penyakit Jantung Iskemik dan Penyakit Jantung Hipertensif baik pada penderita gagal jantung pria maupun wanita. Hal ini sama dengan hasil penelitian retrospektif Rachmi Dewi, dkk (2000) dimana Penyakit Jantung Iskemik dan Penyakit Jantung Hipertensif juga menjadi 2 etiologi terbanyak.<sup>6</sup> Adanya Penyakit Jantung Iskemik sebagai etiologi terbanyak baik pada penderita gagal jantung usia lanjut pria maupun wanita memenuhi fakta bahwa selama lebih dari 40 tahun telah terjadi pergeseran signifikan dalam etiologi gagal jantung, dari hipertensi dan penyakit katup jantung ke arah Penyakit Jantung Iskemik dan diabetes.<sup>10</sup>

Terdapat seorang penderita gagal jantung usia lanjut berjenis kelamin wanita (7,14%) yang mempunyai etiologi Penyakit Jantung Pulmoner. Pada penderita ini, pola geometri ventrikel kiri yang muncul adalah Hipertrofi Konsentrik. Kemungkinan hal ini disebabkan oleh gagal jantung kanan yang berjalan lama sehingga berpengaruh terhadap terjadinya gagal jantung kiri. Terdapat saling ketergantungan antar ventrikel. Secara anatomis, saling ketergantungan antar ventrikel dapat terlihat dari dinding pemisah yang sama, septum interventrikularis, dan serabut-serabut otot yang membentuk dinding ventrikel yang berkesinambungan, melingkari kedua ventrikel. Secara fisiologis tidak mungkin terjadi ketidakseimbangan antara curah sekuncup dari kedua ventrikel dalam jangka waktu panjang. Gangguan fungsi dari satu ventrikel pada akhirnya akan menghambat fungsi dari ventrikel yang lain.<sup>11</sup>

Penurunan LVEF (Left Ventricular Ejection Fraction) dijumpai pada 14 orang (87,5%) penderita gagal jantung pria. Delapan orang diantaranya (50%) mempunyai pola geometri ventrikel kiri Hipertrofi Eksentrik dan 6 orang lainnya (37,5%) berpola geometri Hipertrofi Konsentrik. Penurunan LVEF ini merupakan cerminan penurunan fungsi sistolik yang merupakan dampak lebih lanjut dari penurunan fungsi diastolik. Tingginya persentase penderita gagal jantung usia lanjut berpola geometri Hipertrofi Eksentrik yang mengalami penurunan fungsi sistolik berkaitan dengan pola geometri ventrikel kiri itu sendiri. Ruang ventrikel kiri yang melebar akan menyulitkan ventrikel kiri untuk memompa darah sehingga terjadi penurunan fungsi sistolik. Sedangkan adanya penurunan fungsi sistolik pada penderita berpola Hipertrofi Konsentrik diduga berkaitan dengan adanya Penyakit Jantung Iskemik yang menyebabkan kemampuan pompa jantung menurun karena iskemi miokardium.

Adapun pada penderita gagal jantung usia lanjut wanita, penurunan LVEF dengan persentase yang tidak berbeda jauh yaitu 85,71% (ditemukan pada 12 penderita). Dari 12 penderita ini, 5 orang (35,71%) berpola Hipertrofi Konsentrik, 4 orang (28,57%) berpola Hipertrofi Eksentrik, 2 orang (14,29%) berpola Konsentrik Remodelling dan seorang (7,14%) berpola normal.

Pada 5 orang yang berpola Hipertrofi Konsentrik dan mengalami penurunan LVEF, terdapat 4 orang (28,57%) dengan etiologi Penyakit Jantung Iskemik dan ini diduga menjadi penyebab penurunan LVEF. Adapun seorang lainnya mempunyai etiologi Kardiomiopati Dilatasi. Adanya Kardiomiopati dilatasi ini sesuai kepustakaan yang menyebutkan bahwa pada Kardiomiopati

Dilatasi, didapat jantung yang membesar, gangguan kontraksi dan penurunan fungsi sistolik serta kompleks QRS yang melebar<sup>6,12</sup> Hasil penelitian ini menunjukkan penurunan fungsi sistolik pada 86,67% dari total penderita gagal jantung usia lanjut dan hasil ini sama-sama menunjukkan dominasi penurunan fungsi sistolik sebagaimana kepustakaan yang menyebutkan bahwa pada lansia dengan gagal jantung frekuensi penderita dengan fungsi sistolik normal adalah hampir 40%.<sup>6</sup>

Disamping fungsi sistolik, parameter gagal jantung yang diamati dalam penelitian ini adalah fungsi diastolik. Fungsi diastolik ini tercantum dalam laporan ekokardiografi sebagai nilai E/A. Dari penderita gagal jantung usia lanjut baik pria maupun wanita secara umum menunjukkan penurunan fungsi diastolik dan hanya 1 orang penderita (berjenis kelamin pria) yang mempunyai fungsi diastolik normal.

Dari 15 orang (93,75%) penderita gagal jantung usia lanjut pria yang mengalami penurunan fungsi diastolik, 8 orang (50%) berada pada tahap paling ringan yaitu relaksasi abnormal, 2 orang (12,5%) pada tahap pseudonormal dan 5 orang (31,25%) berada pada tahap paling berat yaitu relaksasi restriktif. Pada penderita yang mengalami relaksasi restriktif, 4 penderita berpola Hipertrofi Konsentrik dan 1 orang berpola Hipertrofi Eksentrik. Adanya relaksasi restriktif pada penderita berpola Hipertrofi Konsentrik bisa menjadi pertanda progresivitas pola geometri ventrikel kiri menuju Hipertrofi Eksentrik dan terjadinya penurunan fungsi sistolik. Pada penderita berpola Hipertrofi Konsentrik ini, 3 orang diantaranya telah mengalami penurunan fungsi sistolik dan 1 orang lainnya

mempunyai fungsi sistolik yang masih normal. Terjadinya penurunan fungsi diastolik ini berkaitan dengan adanya hipertrofi ventrikel kiri yang menyebabkan dinding ventrikel kaku secara kronik. Pada waktu terjadi kenaikan volume akan terjadi pula kenaikan tekanan yang lebih besar dari normal yang ditunjukkan dengan naiknya tekanan diastolik diatas normal setelah pengisian ventrikel pada fase diastolik.<sup>13</sup>

Pada penderita gagal jantung usia lanjut wanita, semuanya (100%) mengalami penurunan fungsi diastolik, dimana 10 orang (71,43%) berada dalam tahap relaksasi abnormal, 2 orang (14,29%) dalam tahap pseudonormal, dan 2 orang dalam tahap relaksasi restriktif. Penderita dengan relaksasi restriktif semuanya berpola geometri Hipertrofi Eksentrik dengan fungsi sistolik yang telah menurun.

Penurunan fungsi diastolik pada 96,67% penderita gagal jantung usia lanjut diantaranya terjadi karena pada lansia terjadi penurunan secara progresif kecepatan pengisian cepat (rapid filling) ventrikel pada awal diastolik sehingga pengisian ventrikel dikompensasi dengan kontraksi atrium.<sup>4</sup> Cadangan jantung yang berkurang lama-lama bermanifestasi sebagai penurunan toleransi latihan yang ditandai penurunan secara progresif LVEF yang menandai turunnya fungsi sistolik.<sup>4</sup>

Hasil penelitian ini, tentang penurunan fungsi diastolik, sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan bahwa diperkirakan sejumlah signifikan pasien gagal jantung mempunyai keabnormalan yang melibatkan disfungsi diastolik. Penyebab yang sering dari disfungsi ini antara lain hipertensi sistemik (dalam

penelitian ini banyak dijumpai baik sebagai etiologi maupun penyakit penyerta) dan usia tua (dalam penelitian ini, lansia yang menderita gagal jantung).<sup>10</sup>

Berkaitan dengan pola geometri ventrikel kiri yang diamati dalam penelitian ini, ternyata pada penderita dengan hipertrofi miokardium, baik sebagai Hipertrofi Konsentrik maupun Hipertrofi Eksentrik, 86,67% diantaranya mengalami penurunan fungsi diastolik. Hasil ini sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan bahwa disfungsi diastolik disebabkan oleh abnormalitas miokardium yang salah satunya dipengaruhi oleh adanya hipertrofi miokardium.<sup>10</sup>

Pada penelitian ini, pola geometri Asymmetrical Septal Hypertrophy (ASH) yaitu salah satu pola geometri ventrikel kiri yang bercirikan hipertrofi setempat pada septum interventrikel.<sup>14</sup> dimasukkan ke dalam kategori pola geometri Konsentrik Remodelling.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komadja M, Cohen-Soal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. *EuroHeart Journal*, 2003; 24: 44
2. Rich MW. Heart Failure. In : Hazzard RW, Blass JP, Ettingen WH, Halter JB, Ouslander JG, editors. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 4<sup>th</sup> ed. New York : McGraw-Hill, 1999 : 679-88
3. Herry Y. Pengaruh penyekat beta pada perbaikan harapan hidup penderita gagal jantung kronik dengan resiko tinggi. Dalam : Tanuwidjojo S, Rifqi S, editor. *Atherosclerosis from theory to clinical practice*. Naskah lengkap Semarang Cardiology-Update, 2003 : 175
4. Dwitaryo AB. Heart failure on the elderly, what differences on the adult. Dalam : Semarang Cardiology Update 6<sup>th</sup>-7<sup>th</sup> May Clinical Cardiology : From Theory to Practice. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 2006 : 97-100
5. Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB. *Essentials of Clinical Geriatri*. 4<sup>th</sup> ed. New York : McGraw-Hill, 1999 : 313
6. Sutikno. Overview penyakit jantung pada lanjut usia. Dalam : Darmojo B, Martono HH, Andayani R, Hirlan, Djoni B, Purnomo HD, editor. Naskah lengkap forum ilmiah nasional II dan konferensi kerja Perhimpunan

Gerontologi Medik Indonesia (PERGEMI). Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 2002 : 389

7. Sastroasmoro S, Ismael S, editor. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi 2. Jakarta : Sagung Seto, 2002 : 75, 82

8. Tanuwidjojo S. Heart failure in elderly. In press

9. Amahorseja AH. Perubahan struktur dan fungsi jantung pada hipertensi. Dalam : Mukhtar Z, editor. Perubahan hemodinamik dan terapi hipertensi dari aspek kardiovaskular. Jakarta : Bamboedoea Graphic Communication, 1996 : 69-70

10. Partin C, Smith AL. Heart Failure. In : Hefta J, Cooke DB, Englis MR, Sheinis A, editors. Cardiology in primary care. New York : McGraw-Hill, 2000 : 356-66

11. Carleton PF, O'Donnell MM. Gangguan fungsi mekanis jantung dan bantuan sirkulasi. Dalam : Price SA, Wilson LM. Patofisiologi : konsep-konsep klinis proses-proses penyakit. Alih bahasa : Pendit BU, editor. Ed. 6. Jakarta : EGC, 2005 : 632-6

12. Coats AJS. Initiating therapy in heart failure care. Available from URL : <http://www.health.gov.bc.ca/ms/protoguide/index.html>

13. Sitompul B, Sugeng JI. Gagal Jantung. Dalam : Rilantoro LI, Baraas F, Karo S, Roebiono PS, editor. Buku ajar Kardiologi. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 1996

14. Harjanto H, et al. Alih bahasa. Kamus Kedokteran Dorland. Ed. 29. Jakarta : EGC, 2002