



**GAMBARAN KELAINAN KATUP JANTUNG PADA PASIEN
HIPERTIROID YANG DIEVALUASI DENGAN METODE
EKOKARDIOGRAFI DI RSUP. Dr. KARIADI SEMARANG**

KARYA TULIS ILMIAH

**Disusun untuk memenuhi persyaratan dalam menempuh pendidikan
program strata-1 kedokteran umum**

RIZKI ADIMAS BAGOES PAMUNGKAS

G2A 008 165

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2012



**GAMBARAN KELAINAN KATUP JANTUNG PADA PASIEN
HIPERTIROID YANG DIEVALUASI DENGAN METODE
EKOKARDIOGRAFI DI RSUP. Dr. KARIADI SEMARANG**

KARYA TULIS ILMIAH

**Disusun untuk memenuhi persyaratan dalam menempuh pendidikan
program strata-1 kedokteran umum**

RIZKI ADIMAS BAGOES PAMUNGKAS

G2A 008 165

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2012

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

**GAMBARAN KELAINAN KATUP JANTUNG PADA PASIEN
HIPERTIROID YANG DIEVALUASI DENGAN METODE
EKOKARDIOGRAFI DI RSUP. Dr. KARIADI SEMARANG**

Disusun oleh

RIZKI ADIMAS BAGOES PAMUNGKAS

G2A 008 165

Telah disetujui

Semarang, Agustus 2012

Pembimbing 1

dr.Charles Limantoro,Sp.PD,KKV,FINASIM

196911152005011002

Pembimbing 2

dr. Adhie Nur Radityo S.,M.Si.Med,Sp.A,

198208072008121003

Ketua Penguji

dr. Bahrudin, M.Si.Med, PhD

197603152006041001

Penguji

dr. Ilham Uddin,Sp.JP

196812212008121002

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : Rizki Adimas Bagoes Pamungkas
NIM : G2A 008 165
Judul : Gambaran Kelainan Katup Jantung Pada Pasien Hipertiroid
Yang Dievaluasi Dengan Metode Ekokardiografi Di RSUP. dr.
Kariadi Semarang
Jurusan : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran
UNDIP Semarang

Dengan ini menyatakan bahwa,

- (a) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- (b) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing
- (c) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya serta dicantumkan dalam daftar pustaka.

Semarang, Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Rizki Adimas Bagoes Pamungkas

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT Yang Maha Esa, karena atas berkat rahmat-Nya saya dapat menyelesaikan tugas Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Saya menyadari sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini saya menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya serta penghargaan setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro.
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana dan prasarana kepada saya sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar.
3. dr. Charles Limantoro, Sp. PD, KKV, FINASIM selaku dosen pembimbing I yang telah menyediakan waktu, tenaga, serta pikiran untuk membimbing kami dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. dr. Adhie Nur Radityo S., M.Si. Med, Sp. A selaku dosen pembimbing II yang telah menyediakan waktu, tenaga, serta pikiran untuk membimbing kami dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Orang tua yaitu H. Achmad Zuhri dan Hj. Sri Mulyani serta keluarga yang telah memberikan dukungan moral, doa maupun material
6. Lira vinayantri yang telah memberikan dukungan moral maupun doa
7. Teman-teman di Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan saran dan bantuan dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah ini.

Akhir kata, saya berharap Allah Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, Agustus 2012

Penulis

Rizki Adimas Bagoes P.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
DAFTAR SINGKATAN.....	xi
DAFTAR ISTILAH.....	xiii
ABSTRAK.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Perumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan umum.....	3
1.3.2 Tujuan khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.5 Orisinalitas Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Tinjauan Teori.....	6
2.1.1 Anatomi dan Fisiologi.....	6
2.1.1.1 Kelenjar Tiroid.....	6
2.1.1.2 Jantung.....	7
2.1.2 Patofisiologi dan Patogenesis Hipertiroid.....	9

2.1.3	Diagnosa Penyakit Hipertiroid.....	14
2.1.3.1	Manifestasi Klinis.....	14
2.1.3.2	Pemeriksaan Laboratorium.....	17
2.1.4	Kelainan Jantung Akibat Hipertitoid.....	19
2.1.5	Pemeriksaan Ekokardiografi.....	22
BAB III	KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS.....	25
3.1	Kerangka Teori.....	25
3.2	Kerangka Konsep.....	26
3.3	Hipotesis.....	26
BAB IV	METODOLOGI PENELITIAN.....	27
4.1	Ruang Lingkup Penelitian.....	27
4.1.1	Tempat dan Waktu Penelitian.....	27
4.1.1.1	Tempat Penelitian.....	27
4.1.1.2	Waktu Penelitian.....	27
4.1.2	Ruang Lingkup Keilmuan.....	27
4.1.3	Ruang Lingkup Masalah.....	27
4.2	Jenis dan Rancangan Penelitian.....	28
4.3	Sampel dan Populasi.....	28
4.3.1	Populasi.....	28
4.3.2	Sampel.....	28
4.3.2.1	Kriteria Inklusi.....	28
4.3.2.2	Kriteria Eksklusi.....	28
4.3.2.3	Cara Sampling.....	29
4.3.2.4	Besar Sampel.....	29
4.4	Cara Pengumpulan Data.....	30
4.5	Cara Kerja.....	31
4.6	Variabel Penelitian.....	31
4.7	Alur Penelitian.....	31

4.8 Definisi Operasional.....	32
4.9 Analisa Data.....	33
4.10 Etika Penelitian.....	33
BAB 5 HASIL PENELITIAN.....	34
BAB 6 PEMBAHASAN.....	39
BAB 7 SARAN DAN KESIMPULAN.....	42
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Orisinalitas penelitian.....	4
Tabel 2. Definisi operasional.....	32
Tabel 3. Karakteristik.....	35
Tabel 4. Data pasien hipertiroid.....	36
Tabel 5. Kelainan struktur jantung.....	37
Tabel 6. Riwayat penyakit.....	37
Tabel 7. Uji hipotesis Chi-square.....	38

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Skema sirkulasi jantung-paru.....	8
Gambar 2. Skema sirkulasi jantung-paru-jantung-sistemik.....	9
Gambar 3. Tes laboratorium untuk diagnosis differensial hipertiroidisme...	18

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Deskriptif umur.....	47
Lampiran 2. Deskriptif denyut jantung.....	47
Lampiran 3. Frekuensi jenis kelamin.....	47
Lampiran 4. Frekuensi tekanan darah.....	48
Lampiran 5. Frekuensi obat anti tiroid.....	48
Lampiran 6. Frekuensi status tiroid.....	49
Lampiran 7. Frekuensi gangguan irama jantung.....	49
Lampiran 8. Frekuensi kelainan jantung hipertiroid.....	50
Lampiran 9. Frekuensi riwayat penyakit.....	51
Lampiran 10. <i>Crosstabulation chi-square</i>	52

DAFTAR SINGKATAN

ADP	: Adenosin Diphosphat
ASD	: <i>Atrium Septal Defect</i>
ATP	: Adenosin Triphosphat
AVSD	: <i>Atrioventricular Septal Defect</i>
CHD	: <i>Congenital Heart Disease</i>
CO	: <i>Cardiac Output</i>
DIT	: Diiidotironin
FSH	: <i>Foliceal Stimulatung Hormone</i>
FT ₄	: <i>Free T₄</i>
GnRH	: <i>Gonadotropin Releasing Hormone</i>
HIV	: <i>Human Immunodeficiency Virus</i>
IMA	: <i>Immunometric Assays</i>
LH	: <i>Luteinizing Hormone</i>
MIT	: Monoiodotironin
MR	: <i>Mitral Regurgitation</i>
MVP	: <i>Mitral Valve Prolaps</i>
RIA	: <i>Radioimmuno Assays</i>
TBG	: <i>Tiroksin Binding Globulin ; Tiroglobulin</i>
T _H	: <i>T Helper</i>

TP : *Tricuspid Prolaps*

TR : *Tricuspid Regurgitation*

TRH : *Thyroid Releasing Hormone*

TSH : *Thyroid Stimulating Hormone*

TSI : *Thyroid Stimulating Immunoglobulin*

T_s : T Sitotoksik

VSD : *Ventricel Septal Defect*

DAFTAR ISTILAH

- Hipertiroid : aktivitas kelenjar tiroid yang berlebihan, ditandai oleh peningkatan laju metabolik, gondok, dan gangguan sistem saraf otonom dan metabolisme keratin.
- Regurgitasi : aliran yang berlawanan arah dengan keadaan normalnya.
- Regurgitasi mitral : aliran balik darah dari ventrikel kiri ke atrium kiri akibat insufisiensi katup mitral.
- Regurgitasi trikuspid : aliran balik darah dari ventrikel kanan ke atrium kanan akibat insufisiensi katup tricuspid.
- Regurgitasi aorta : aliran balik darah dari aorta ke ventrikel kiri akibat insufisiensi katup semilunar aorta.
- Gagal jantung : sindrom klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak nafas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung).

**GAMBARAN KELAINAN KATUP JANTUNG PADA PASIEN
HIPERTIROID YANG DIEVALUASI DENGAN METODE
EKOKARDIOGRAFI DI RSUP Dr. KARIADI SEMARANG**

Abstrak.

Latar Belakang : Keadaan hipertiroid di Indonesia masih banyak dijumpai. Hipertiroid dapat disebabkan beberapa penyebab seperti penyakit Graves. Hipertiroid lebih banyak pada wanita dibandingkan pria dengan rasio 1:5, dan banyak terjadi di usia produktif. Hipertiroid menyebabkan kelainan pada banyak organ salah satunya pada organ jantung. Berdasarkan hal tersebut peneliti ingin mengetahui kelainan yang terjadi pada jantung pasien-pasien dengan hipertiroid

Tujuan : Mengetahui gambaran kelainan katup jantung pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang

Metode : Data rekam medis yang ada dipilah berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi, kemudian dicatat hasil gambaran ekokardiografi pada pasien hipertiroid. Jumlah, jenis kelainan jantung yang terjadi, dan etiologi hipertiroid yang menimbulkan kelainan jantung dianalisis. Data diolah dengan statistik deskriptif serta dianalisa dengan metode *Chi Square* dan metode uji *Fisher* bila syarat metode *Chi square* tidak terpenuhi.

Hasil : Hasil penelitian dari 136 sampel data pasien hipertiroid didapatkan 4 pasien hipertiroid non-graves dan 10 pasien hipertiroid graves mengalami kelainan jantung. Hasil analisa pearson Chi-square menunjukkan $p=0,531$, yang berarti tidak ada perbedaan bermakna antara hipertiroid graves dan hipertiroid non graves dalam menimbulkan kelainan jantung. Jenis kelamin pasien hipertiroid terbanyak yaitu perempuan sebanyak 106 pasien (77,9%), sedangkan laki-laki sebanyak 30 pasien (22,1%). Kelainan jantung terbanyak pada pasien hipertiroid yang didapatkan yaitu regurgitasi mitral sebanyak 10 (47,6%), regurgitasi trikuspid sebanyak 5 (23,8%), regurgitasi aorta sebanyak 3 (14,3%), prolapse katup mitral sebanyak 2 (9,5%) dan atrial fibrilasi sebanyak 68 (50%).

Simpulan : Kelainan kelainan katup jantung pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang adalah regurgitasi mitral, regurgitasi trikuspid, regurgitasi aorta, prolaps katup mitral.

Kata Kunci : Hipertiroid, kelainan katup jantung, ekokardiografi

**DESCRIPTION OF HEART VALVE ABNORMALITY at DESCRIPTION OF
HEART VALVE ABNORMALITY in HYPERTHYROIDISM PATIENT
EVALUATED with ECHOCARDIOGRAPHY METHOD at RSUP Dr.
KARIADI SEMARANG**

Abstract.

Background: *Hyperthyroid is still many founded in Indonesia. Hyperthyroid can be caused several causes, such as Graves disease. Hyperthyroidism more in women than in men with a ratio of 1:5, and frequently in productive age. Hyperthyroid causes abnormalities in many organs such as the heart. There for, this study we observe abnormalities that occur in the valve of heart of hyperthyroid patients*

Objectives: *To know the description of heart valve abnormalities in patients with hyperthyroid at RSUP dr. Kariadi Semarang*

Methods: *Data records were sorted based on inclusion and exclusion criteria, and recorded echocardiographic in data patients with hyperthyroidism. Number, type of heart defect that occurs, and the etiology of hyperthyroidism that causes heart abnormalities were analyzed. Data were processed by descriptive statistics and analyzed by the method of Chi Square or Fisher test methods if Chi square method when the requirements were not met.*

Results: *The results of 136 samples of hyperthyroid patient data obtained. The valve of heart abnormalities were found in 4 patient with hyperthyroid non graves and in 10 patients with hyperthyroid graves. Pearson Chi-square analysis value showed $p = 0,531$, which means there was no significant difference between Graves 'hyperthyroidism and Graves' hyperthyroidism in causing cardiac abnormalities. Hyperthyroid patients 106 patients (77.9%) were women , and 30 (22.1%) were male. The cardiac abnormalities in hyperthyroid patients were mitral regurgitation, tricuspid regurgitation, aortic regurgitation, mitral valve prolaps, and atrial fibrillation were 10 (47.6%), 5 (23.8%), 3 (14.3%), 2 (9, 5%), and 68 (50%), respectively .*

Conclusion: *Heart valve abnormalities in patients with hyperthyroidism at RSUP dr. Kariadi Semarang is mitral regurgitation, tricuspid regurgitation, aortic regurgitation, mitral valve prolapse.*

Keyword: *Hyperthyroidism, heart valve abnormalities, echocardiography*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Hipertiroid di Indonesia masih banyak dijumpai, karena hipertiroid dapat disebabkan beberapa penyebab antara lain : penyakit Graves (75%), struma toksik multinodular, adenoma toksik, tiroiditis Hashimoto, tiroiditis pasca melahirkan, virus, obat-obatan seperti amiodaron, hiperemis gravidarum, adenoma hipofisis, dan lain-lain. Hipertiroid dapat terjadi di daerah endemik maupun cukup yodium, sehingga masyarakat yang mengalami hipertiroid ini memerlukan perawatan dan pengobatan yang baik.

Hipertiroid lebih banyak pada wanita dibandingkan pria dengan rasio 1:5, dan banyak terjadi di usia pertengahan. Tetapi hipertiroid tidak hanya terjadi pada usia pertengahan, namun di usia anak-anak dan remaja dapat terjadi walau insidensi dan prevalensi di Indonesia belum pasti. Beberapa kepustakaan luar negeri menyebutkan insidensinya masa anak diperkirakan 1/100.000 anak per tahun. Mulai 0,1/100.000 anak per tahun untuk anak usia 0-4 tahun meningkat sampai dengan 3/100.000 anak per tahun pada usia remaja ⁶.

Hipertiroid menyebabkan kelainan pada banyak organ salah satunya pada sistem kardiovaskular. Beberapa studi dan penelitian mengemukakan bahwa

terjadi atrial fibrilasi 33 dari 47% pasien dengan umur lebih dari 60 tahun. Serta kurang dari 1% kasus serangan baru atrial fibrilasi disebabkan hipertiroid. Dan penelitian yang dilakukan oleh Nakazawa melaporkan 11.345 pasien dengan hipertiroid 288 kasus disertai atrial fibrilasi, 6 kasus mengalami emboli sistemik, 4 diantaranya mengalami gagal jantung, 5 orang diantaranya berusia > 50 tahun⁷. Hipertiroid dapat menyebabkan gagal jantung, atrial fibrilasi, mitral regurgitasi, trikuspid regurgitasi.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang dikemukakan diatas, maka didapatkan rumusan masalah sebagai berikut :

- 1.2.1. Bagaimana gambaran kelainan katup jantung pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang dengan metode ekokardiografi?
- 1.2.2. Apakah terdapat perbedaan kelainan jantung antara pasien hipertiroid graves dengan pasien hipertiroid non graves?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

- 1.3.1. Mengetahui gambaran kelainan katup jantung pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang.

1.3.2. Tujuan khusus

1.3.2.1. Mengetahui ada tidaknya perbedaan antara hipertiroid graves dan hipertiroid non graves dalam menimbulkan kelainan jantung.

1.3.2.2. Mengetahui berbagai jenis kelainan jantung yang didapatkan pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang

1.3.2.3. Mengetahui jenis kelamin yang mengalami hipertiroid

1.3.2.4. Mengetahui umur yang mengalami hipertiroid

1.4. Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini dapat memberikan informasi kelainan jantung yang terjadi pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang, diharapkan juga dapat bermanfaat untuk meningkatkan penanganan dan perawatan pada pasien hipertiroid oleh praktisi medis serta sebagai pedoman untuk penelitian selanjutnya.

1.5. Orisinalitas Penelitian

Judul	High incidence of Mitral and Tricuspid Regurgitation in Patient with Graves Disease Detected by Two-Dimensional Color Doppler Echocardiography
Peneliti	Kumei Kage, Yuji Kira, Imao Sekine*, Fuji Okabe, Takashi Nakaoka, Etsuo Hashimoto, Masao Yamasaki*, Teruhiko Ogita and Etsuro Ogata*
Metode Penelitian	Penelitian Cohort
Tempat	Jepang
Hasil Penelitian	tidak ada perbedaan yang spesifik antara ukuran ventrikel kiri (LV) dan fungsi ventrikel kiri (LV) antara kelompok pasien dengan penyakit Graves dan kelompok kontrol. Insidensi dan prevalensi Mitral regurgitation (MR), Tricuspid regurgitation (TR), MR + TR, dan Mitral Valve Prolapse (MVP) lebih tinggi pada kelompok pasien penyakit Graves (GD) dibandingkan kelompok pasien kontrol. TR berat dan atrial fibrilasi ditemukan pada 3 pasien CHF. MR berat juga ditinjau pada 2 pasien dengan dan 2 tanpa tanda CHF. Insiden sama tinggi MR, TR, dan MR + TR ditinjau pada kelompok GD ketika pasien menjadi eutiroid setelah pengobatan

Tabel 1. Orisinalitas penelitian

Penelitian ini mendeskripsikan beberapa kelainan jantung yang disebabkan penyakit hipertiroid dan juga menilai beberapa etiologi hipertiroid yang dapat menyebabkan kelainan jantung. Penelitian ini tidak memerlukan biaya yang cukup besar. Penelitian ini mempunyai kekurangan yaitu penelitian ini merupakan penelitian analitik menggunakan metode *cross sectional* dibandingkan penelitian sebelumnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tinjauan Teori

2.1.1 Anatomi dan Fisiologi

2.1.1.1. Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid merupakan salah satu kelenjar endokrin yang terletak di daerah leher, terdiri dari 2 lobus dan dihubungkan oleh istmus yang menutupi cincin trakea (*annulus trachealis*) 2 dan 3. Vaskularisasi kelenjar tiroid berasal dari *a. thyroidea superior* cabang dari *a. carotis communis* atau *a. carotis externa*, *a. thyroidea inferior* cabang dari *a. subclavia*, dan *a. thyroidea ima* cabang dari *a. brachiocephalica*^{4,11}.

Secara fisiologis kelenjar tiroid ini berfungsi menghasilkan hormon tiroid yaitu *triiodotironin* (T3) dan *tiroksin* (T4), dimana kelenjar tiroid ini awalnya mendapatkan sinyal dari *Thyroid Stimulating Hormon* (TSH) dari hipofisis, dimana hipofisis mendapatkan sinyal dari hipotalamus melalui *Thyroid Releasing Hormon* (TRH). Selanjutnya TSH ini disalurkan ke kelenjar tiroid melalui pembuluh darah, dan kelenjar tiroid ini akan merespon sinyal dari TSH yang diterima dengan mengambil yodium yang berasal dari makanan yang telah diserap oleh tubuh dan beredar di dalam darah. T3 dan T4 yang disekresi dari kelenjar tiroid ini akan beredar didalam darah yang terikat dengan protein *Tiroksin Binding Globulin* (TBG), dimana T3 ini lebih aktif daripada T4 di level sel, sedangkan T4

akan diaktifkan menjadi T3 melalui proses pengeluaran di hati dan ginjal. T3 dan T4 yang beredar di dalam darah tersebut akan memberikan efek terhadap tubuh antara lain : Meningkatkan *Cardiac Output* (CO) jantung, meningkatkan inotropik dan kronotropik jantung sehingga meningkatkan jumlah dan afinitas reseptor β -adrenergik serta meningkatkan kontraksi otot jantung, membantu pertumbuhan normal dan perkembangan tulang, mempercepat regenerasi tulang, membantu perkembangan sel saraf, meningkatkan metabolisme dan konsumsi oksigen (O_2) jaringan kecuali otak orang dewasa, testis, limpa, uterus, kelenjar limfe, hipofisis anterior, meningkatkan suhu tubuh, meningkatkan gerak peristaltik usus ; lambung, meningkatkan penerimaan sel terhadap hormon *katekolamin* (*epinefrin* dan *norepinefrin*), meningkatkan eritropoiesis serta produksi eritropoetin, meningkatkan *Turn-over* pada *neuromuscular* sehingga terjadi hiperrefleksi dan miopati serta metabolisme hormon dan farmakologik^{4,10}.

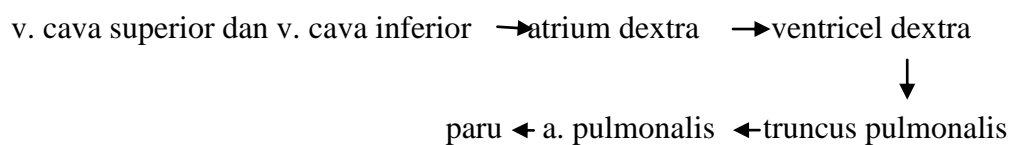
2.1.1.2 Jantung

Jantung (*cor*) merupakan organ berotot, berskeleton dan berongga dengan berukuran sekepalan tangan yang dibungkus oleh *pericardium*.). Jantung terdiri dari sepasang ruang *atrium* (*dextra et sinistra* / kanan kiri) dan sepasang ruang *ventrikel* (*dextra et sinistra* / kanan kiri) serta jantung tersusun atas 3 lapisan yaitu epikardium, miokardium, dan endokardium, antara *atrium* dan *ventrikel* dihubungkan oleh *ostium atrioventrikular* yang dilengkapi oleh katup (*valvula*) yaitu *valvula tricuspidalis* untuk bagian dextra (kanan) dan *valvula mitralis* atau *valvula bicuspidalis* untuk bagian sinistra (kiri). Pada *ventrikel dextra et sinistra* di dalamnya terdapat

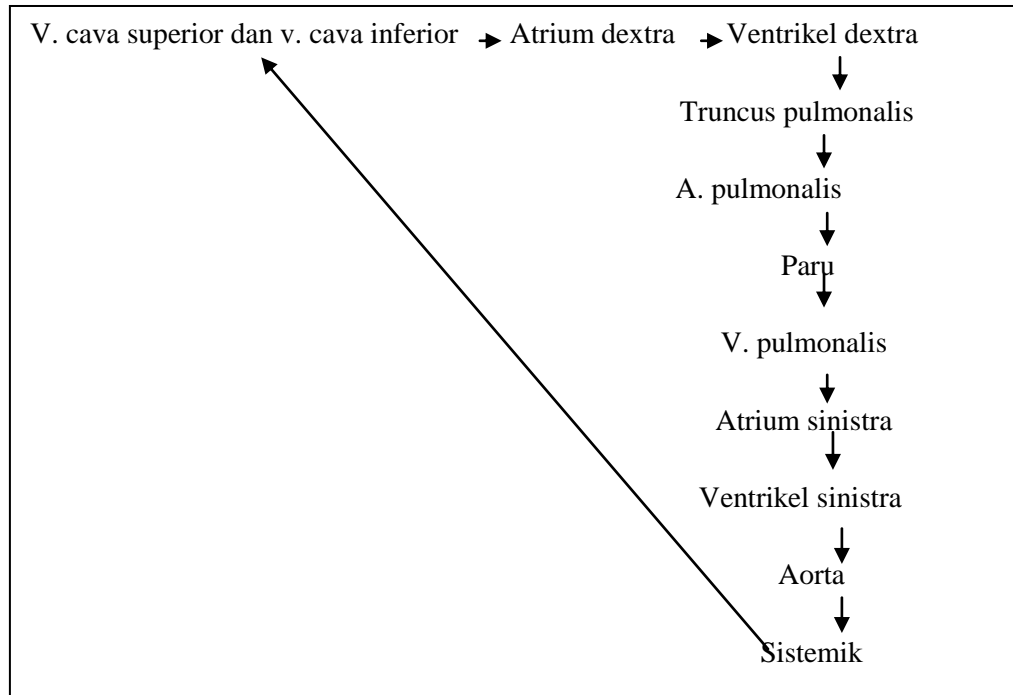
Vaskularisasi utama jantung berasal dari *a.coronaria dextra* dan *a.coronaria sinistra*, dimana darah yang untuk mendarahi jantung berasal dari residu fase *sistolik* jantung yang masuk ke dalam *a.coronaria dextra et sinistra* melalui *sinus valsava* yang membuka saat fase *diastolik* jantung. Sistem konduktorium jantung ini utamanya ada pada Nodus sinus atrial berperan sebagai pacemaker yang menghasilkan impuls secara transport aktif dengan menggunakan ion Natrium, ion Kalium dan ion Kalsium melalui 3 kanal yaitu 1). Kanal cepat Natrium, 2). Kanal lambat Natrium-Kalsium, dan 3). Kanal Kalium⁹.

Secara fisiologis jantung berfungsi sebagai pompa darah untuk mengedarkan oksigen (O₂) dan nutrisi untuk jaringan untuk proses metabolisme. Darah diedarkan oleh jantung melalui dua sirkulasi utama yaitu sirkulasi jantung-paru dan sirkulasi jantung-paru-jantung-sistemik. Berikut skema sirkulasi jantung-paru dan sirkulasi jantung-paru-jantung-sistemik :

a. Skema sirkulasi jantung-paru (Gambar 1)



b. Skema sirkulasi jantung-paru-jantung-sistemik (Gambar 2)



2.1.2. Patofisiologi dan Patogenesis Hipertiroid

Hipertiroid atau tirotoksikosis merupakan gangguan sekresi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid, dimana terjadi peningkatan produksi atau pengeluaran simpanan hormon tiroid yang mengikuti injuri kelenjar tiroid. Hipertiroid ini paling banyak disebabkan oleh penyakit Graves, meskipun hipertiroid dapat disebabkan beberapa penyebab selain penyakit Graves^{4,5,8}. Akibat sekresi produksi atau pengeluaran simpanan hormon tiroid yaitu Triiodotironin (T3) dan Tetraiodotironin (T4) oleh sel-sel kelenjar tiroid maka sel-sel ini akan mengalami penambahan jumlah sel atau hyperplasia, sehingga penderita hipertiroid ini sebagian besar kelenjar tiroidnya menjadi goiter atau pembesaran kelenjar tiroid. Berikut ini mekanisme terjadinya hipertiroid berdasarkan beberapa etiologinya⁴:

1. Penyakit Graves

Hipertiroid akibat penyakit ini disebabkan karena T limfosit (T_S) yang mengenali antigen didalam kelenjar tiroid akibat hipersensitivitas, dengan memicu T limfosit (T_H) untuk menstimulasi B limfosit untuk menghasilkan antibodi stimulasi hormon tiroid (TSH-Ab) atau thyroid stimulating immunoglobulin (TSI) ini akan berinteraksi dengan reseptor tiroid di membran epitel folikel tiroid sehingga merangsang sel-sel folikel tiroid untuk memproduksi atau mensekresi simpanan hormon tiroid (T3 dan T4), hal ini karena reseptor tiroid tersebut mengenali TSH-Ab sebagai TSH, yang sebenarnya bukan merupakan TSH yang dikeluarkan oleh hipofisis anterior. Penyakit Graves ini selain mempengaruhi kelenjar tiroid juga mempengaruhi mata, karena sel T sitotoksik mengenali antigen fibroblast-tiroid di mata akibat hipersensitivitas sehingga memicu sel T sitotoksik menghasilkan antibodi sitotoksik, yang mengakibatkan inflamasi fibroblast orbital dan extraokular otot mata yang berakibat bola mata menjadi terlalu menonjol keluar yang disebut exophtalmus. Selain itu penyakit graves juga mengakibatkan goiter, sehingga pada penyakit graves dikenal adanya “trias graves” yaitu hipertiroid, exophtalmus, dan goiter. Selain “trias graves” penyakit graves ditandai dengan palpitasi, tremor halus, kelemahan otot proksimal, dispneau, nafsu makan meningkat, intoleransi panas, konsentrasi menurun, mudah lelah, labilitas, hiperdefekasi, berat badan menurun, takikardi, atrium fibrilasi.

2. Goiter Nodular Toksik

Penyebab hipertiroid ini paling sering ditemukan pada usia lanjut sebagai komplikasi goiter nodular kronis. Pada penyakit ini ditemukan goiter yang multinodular dan berbeda dengan goiter difus pada penyakit graves. Goiter nodular toksik ini ditandai oleh mata melotot, pelebaran fissure palpebra, kedipan mata berkurang akibat simpatis yang berlebihan.

3. Adenoma hipofisis

Adenoma hipofisis merupakan salah satu penyebab hipertiroid, karena adenoma jenis ini paling banyak terjadi yang menimbulkan sekresi hormon prolaktin yang berlebih. Sekresi prolaktin ini merangsang pengeluaran TRH dari hypothalamus karena TRH merupakan faktor yang poten mengeluarkan prolaktin, yang mendorong keluarnya prolaktin pada ambang jumlah yang sama untuk stimulasi pengeluaran TSH. Sehingga terjadi pengeluaran hormon tiroid yang berlebihan dan akibatnya terjadi hipertiroid dimana disebabkan rangsangan yang berlebihan oleh TSH yang dikeluarkan lebih dari kadar normalnya. Adenoma hipofisis prolaktin ini ditandai galaktorea dan amenorrhea karena penghambatan prolaktin terhadap gonadotropin releasing hormon (GnRH) sehingga terjadi penurunan dari FSH dan LH akibatnya penurunan hormon testosterone pada pria dan estrogen-progesteron pada wanita.

4. Iatrogenik

Iatogenik juga dapat menyebabkan hipertiroid atau tirotoksikosis dan penyebab paling banyak pada penggunaan obat antiaritmia yaitu amiodaron. Amiodaron merupakan obat antiaritmia yang mengandung 37,3% yodium dan

amiodaron ini karena mengandung yodium sehingga menyerupai hormon tiroid, dan amiodaron dapat terikat pada reseptor sel tiroid maka dapat memicu sekresi hormon tiroid pada kelenjar tiroid sehingga dapat mengakibatkan terjadinya hipertiroid.

5. Adenoma toksik

Merupakan adenoma fungsional yang mensekresi T3 dan T4 sehingga menyebabkan hipertiroid. Lesi mulanya nodul fungsional yang kecil timbul dengan sendirinya, kemudian secara perlahan bertambah ukurannya dalam memproduksi jumlah hormon tiroid. Secara berangsur-angsur menekan sekresi endogen TSH, hasilnya terjadi pengurangan fungsi kontralateral lobus kelenjar tiroid. Adenoma toksik ini mempunyai symptom berat badan turun, takikardi, intoleransi panas, TSH yang menurun, peningkatan T3 dan T4 serta nodul pada adenoma ini bertipe panas atau hot, dan yang paling menonjol yaitu hilangnya fungsi kontralateral lobus kelenjar tiroid terhadap lobus yang terjadi adenoma toksik.

6. Goiter Multinodular Toksik

Goiter multinodular toksik biasanya terjadi pada usia lanjut dengan euthyroid multinodular goiter yang menetap. Ditandai dengan takikardia, gagal jantung, atau aritmia dan terkadang kehilangan berat badan, cemas, lemah, tremor, dan berkeringat. Pemeriksaan fisik didapatkan goiter multinodular yang kecil atau cukup besar dan kadang sampai pada substernal. Laboratorium menunjukkan penekanan TSH dan elevasi T3 serum dan sedikit elevasi T4 serum.

Hipertiroid pada pasien dengan goiter multinodular yang lama bisa dipicu dengan penggunaan obat-obatan yang mengandung iodine. Patofisiologi iodine memicu hipertiroid belum diketahui tetapi diduga mengakibatkan ketidakmampuan beberapa nodul tiroid untuk mengambil iodide yang ada dengan menghasilkan hormon yang berlebih.

7. Tirotoksikosis Faktitia

Merupakan gangguan psikoneurotik pada pasien yang secara diam-diam menghasilkan kadar T4 berlebih atau simpanan hormon tiroid, biasanya untuk tujuan mengontrol berat badan. Secara individual, biasanya wanita, yang dihubungkan dengan lingkungan pengobatan yang mudah mendapatkan obat-obatan tiroid. Ciri-ciri tirotoksikosis, termasuk kehilangan berat badan, cemas, palpitasi, takikardi, dan tremor, tapi goiter dan tanda mata tidak ada. Karakteristik, TSH rendah, serum FT4 dan T3 meningkat, serum tiroglobulin rendah, dan RAIU nol.

Selain beberapa etiologi hipertiroid diatas, juga terdapat etiologi hipertiroid atau tirotoksikosis yang jarang yaitu struma ovarii, thyroid karsinoma, mola hidatidosa dan koriokarsinoma, sindroma sekresi TSH yang tidak tepat.

2.1.3. Diagnosa Penyakit Hipertiroid

2.1.3.1. Manifestasi klinis

Penyakit hipertiroid dapat memberikan manifestasi klinis bermacam-macam yang tergantung dari etiologi hipertiroid, yang mempengaruhi dari fungsi

kerja jantung, tekanan darah, metabolisme tubuh, ekskresi melalui ginjal, sistem gastrointestinal serta otot dan lemak, sistem hematopoetik^{3,4,8,9,18} :

1. Jantung dan vaskular

Manifestasi klinis yang terjadi akibat penyakit hipertiroid ini lebih banyak mempengaruhi fungsi kerja jantung, dimana jantung dipacu untuk bekerja lebih cepat sehingga mengakibatkan otot jantung berkontraksi lebih cepat karena efek ionotropik yang langsung dari hormon tiroid yang keluar secara berlebihan sehingga meningkatkan rasio ekspresi rantai panjang $\alpha : \beta$, dengan otot jantung berkontraksi lebih cepat juga mengakibatkan cardiac output yang dihasilkan menurun dan meningkatkan tekanan darah, iktus kordis terlihat jelas, kardiomegali, bising sitolik serta denyut nadi. Pada hipertiroid dapat menyebabkan kelainan jantung seperti prolaps katup mitral yang sering terjadi pada penyakit Graves or Hashimoto, dibandingkan populasi normal. Aritmia jantung hampir tanpa terkecuali supraventricular, khususnya pada penderita muda. Antara 2 % dan 20% penderita dengan hipertiroid dengan atrial fibrilasi, dan 15 % penderita dengan atrial fibrilasi tidak terjelaskan. Atrial fibrilasi menurunkan efisiensi respon jantung untuk meningkatkan kebutuhan sirkulasi dan dapat menyebabkan gagal jantung.

2. Ginjal.

Hipertiroid tidak menimbulkan symptom yang dapat dijadikan acuan terhadap traktus urinaria kecuali polyuria sedang. Meskipun aliran darah ginjal,

filtrasi glomerulus, dan reabsorpsi tubulus serta sekretori maxima meningkat. Total pertukaran potassium menurun karena penurunan massa tubuh.

3. Metabolisme tubuh

Penyakit hipertiroid ini meningkatkan metabolisme jaringan, yang menyebabkan peningkatan venous return akibat meningkatnya metabolisme jaringan yang kemudian mempengaruhi vasodilatasi perifer dan arteriovenous shunt. Dengan terjadinya peningkatan vasodilatasi perifer dan arteriovenous shunt maka darah yang terkumpul semakin bertambah sehingga venous return ke jantung akan meningkat, disamping itu vasodilatasi perifer yang terjadi juga meningkatkan penguapan sehingga pengeluaran keringat bertambah.

4. Sistem gastrointestinal

Hipertiroid juga meningkatkan absorpsi karbohidrat tetapi hal ini tidak sebanding dengan penyimpanan karbohidrat karena metabolisme pada hipertiroid meningkat sehingga simpanan karbohidrat berkurang dan lebih banyak dipakai dan juga meningkatkan motilitas usus, yang kemudian mengakibatkan pasien hipertiroid mengalami hiperfagi dan hiperdefekasi.

5. Otot dan lemak

Pada pasien hipertiroid secara fisik mengalami penurunan berat badan dan tampak kurus karena hal ini disebabkan peningkatan metabolisme jaringan dimana simpanan glukosa beserta glukosa yang baru diabsorpsi digunakan untuk menghasilkan energi yang akibatnya terjadi pengurangan massa otot. Hal ini juga

terjadi pada jaringan adiposa/lemak yang juga mengalami lipolisis dimana simpanan lemak juga akan dimetabolisme untuk menghasilkan energi. Dan bila simpanan glukosa dan lemak ini berkurang maka tubuh akan memetabolisme protein yang tersimpan di dalam otot sehingga massa otot akan semakin berkurang. Sehingga pada otot akan terjadi kelemahan dan kelelahan yang tidak dapat dihubungkan dengan bukti penyakit secara objektif.

6. Hemopoetik

Pada hipertiroid menyebabkan peningkatan eritropoiesis dan eritropoetin karena kebutuhan akan oksigen meningkat. Hal ini disebabkan karena peningkatan metabolisme tubuh pada hipertiroid.

7. Sistem Respirasi

Dyspnea biasanya terjadi pada hipertiroid berat dan faktor pemberat juga ikut dalam kondisi ini. Kapasitas vital biasanya tereduksi karena kelemahan otot respirasi. Selama aktivitas, ventilasi meningkat untuk memenuhi pemenuhan oksigen yang meningkat, tapi kapasitas difusi paru normal.

2.1.3.2. Pemeriksaan Laboratorium

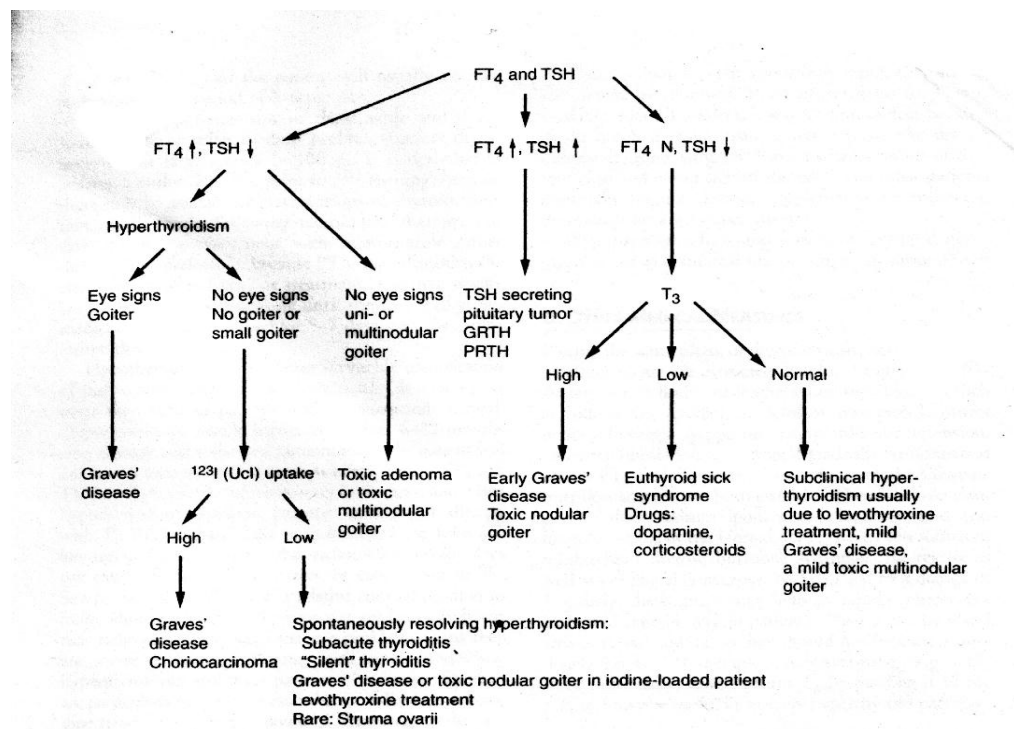
Untuk mengetahui kadar hormon tiroid dalam tubuh dilakukan pemeriksaan laboratorium dengan mengukur kadar TSH serum, serum T4 dan T3. Untuk pengukuran serum TSH dilakukan karena disfungsi tiroid yang biasanya muncul dari gangguan primer kelenjar tiroid, pengukuran TSH serum ini lebih banyak dilakukan untuk mengetahui disfungsi tiroid yang muncul. Sensitivitas

axis hypothalamus-pituitari-tiroid memastikan bahwa terjadinya hipotiroid primer dan tirotoksikosis karena gangguan primer tiroid atau hormon tiroid luar dapat dideteksi. Umumnya ada dua immunoassays yang digunakan untuk mengukur TSH (dan T4 dan T3) dalam sampel serum yaitu *Immunometric assays* (IMA) dan *Radioimmuno assays* (RIA). Dalam IMA atau “*Sandwich assays*” Umumnya, TSH RIA adalah kurang sensitive dan kurang banyak digunakan daripada IMA⁴.

Pengukuran serum T4 dan T3 baik total dan bebas (free) T4 dan T3 diukur dengan bermacam teknik pengujian otomatis. Serum total konsentrasi hormon tiroid banyak tersedia dan akurat untuk menduga pasien dengan disfungsi tiroid yang jelas. Konsentrasi T4 bebas sendiri digunakan untuk diagnosa disfungsi tiroid, dimana angka keadaan dari hipertiroid sejati/primer atau hipotiroid harus dibedakan. Dalam suatu keadaan, hipertiroidisme sejati/primer tidak termasuk dalam kadar serum TSH normal. Dan sebaliknya, ada juga kemungkinan keadaan dalam serum tiroksin bebas yang dapat menjadi subnormal pada eutiroid individual⁴. Dan nilai rujukan untuk uji indeks T4 bebas (FT4I) yaitu eutiroid = 3,7- 6,5 ; hipertiroid = 7,8-20,2 ; hipotiroid = 0,1-2,6¹².

Konsentrasi total dan T3 bebas dapat juga dihitung dengan IMA spesifik. Pengukuran T3 serum digunakan untuk (1). Mengenali pasien dengan tirotoksik T3, derajat ringan hipertiroidisme dalam serum T3 yang naik dengan serum T4 normal ; (2). Untuk sepenuhnya menetapkan beberapa hipertiroidisme dan mengawasi respon terapi ; (3). Membantu dalam diferensial diagnosa pasien dengan hipertiroidisme. T3 merupakan yang paling banyak dikeluarkan pada

kebanyakan pasien penyakit graves, dan beberapa dengan goiter toksik nodular, rasio serum T3:T4 (dinyatakan dalam ng/dl:µg/dl.) yaitu terbanyak daripada 20 pasien dengan kondisi ini. Tioglobulin dapat diukur dalam serum dengan salah satu tes yaitu IMA atau RIA. Berikut tes laboratorium yang digunakan untuk diagnosis diferensial hipertiroidisme ⁴:



Gambar 3. Tes laboratorium untuk diagnosis diferensial hipertiroidisme

2.1.4. Kelainan Jantung Akibat Hipertiroid

Kelainan jantung yang dapat ditimbulkan oleh hipertiroid. Dan berikut jenis-jenis dari kelainan jantung :

a. Regurgitasi Mitral (Mitral Regurgitation/MR)

Regurgitasi mitral ialah keadaan dimana aliran darah balik dari ventrikel kiri ke atrium kiri pada waktu sistolik jantung akibat tidak menutupnya katup mitral secara sempurna. Regurgitasi mitral dibagi menjadi dua yaitu regurgitasi mitral akut dan kronik. Gambaran ekokardiografi pada MR, dengan color flow Doppler menunjukkan adanya pembesaran atrium kiri, dan ventrikel kiri biasanya hiperdinamik. Sedangkan dengan guided M-mode dapat diukur besar ventrikel kiri, massa ventrikel kiri, tekanan dinding ventrikel, fraksi ejeksi juga dapat diestimasi¹⁵.

b. Regurgitasi Trikuspid (Tricuspid Regurgitation/TR)

Regurgitasi trikuspid adalah aliran darah balik dari ventrikel kanan ke atrium kanan akibat adanya ketidaksempurnaan penutupan dari katup trikuspid. Regurgitasi trikuspid disebabkan oleh penyakit jantung reumatik, bukan reumatik antara lain endocarditis, anomaly Ebstein, trauma, arthritis rheumatoid, radiasi, kongenital, dan sebagainya, hipertiroidisme, aneurisma sinus valsava, endocarditis Loeffler¹⁶.

c. Kardiomiopati

Kelainan jantung ini merupakan kelainan jantung yang khusus karena langsung mengenai otot jantung atau miokardium yang disebabkan bukan dari akibat penyakit pericardium, hipertensi, koroner, kelainan kongenital, atau kelainan katup. Kardiomiopati dibagi menjadi tiga macam yaitu kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertrofik, kardiomiopati restriktif. Dan kardiomiopati dilatasi merupakan kardiomiopati yang banyak ditemukan, dan etiologi

kardiomiopati ini belum diketahui pasti dan adapun kardiomiopati yang disebabkan karena alcohol, kehamilan, penyakit tiroid, kokain, takikardia kronik tidak terkontrol, dikatakan kardiomiopati ini bersifat reversibel.¹⁷

d. Gagal Jantung (Heart Failure)

Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang ditandai dengan sesak nafas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dibedakan menjadi beberapa jenis yaitu 1). Gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik, gagal jantung jenis ini disebabkan oleh karena ketidakmampuan kontraksi jantung untuk memompa sehingga curah jantung menurun dan menyebabkan kelemahan, fatik, hipoperfusi dan aktivitas menurun (gagal jantung sistolik) dan gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel (gagal jantung diastolik). 2). Gagal jantung Low output disebabkan oleh kardiomiopati dilatasi, kelainan katup dan pericardium dan gagal jantung High output disebabkan hipertiroid, anemia, kehamilan, fistula A-V, beri-beri, dan penyakit paget. 3). Gagal jantung akut disebabkan oleh kelainan katup secara tiba-tiba akibat endocarditis, trauma, atau infark miokard luas, sedangkan gagal jantung kronik disebabkan oleh kelainan multivalvular yang terjadi secara perlahan-lahan. 4). Gagal jantung kanan dan kiri, bila gagal jantung kiri akibat kelemahan ventrikel kiri dan meningkatkan tekanan vena pulmonalis dan paru menyebabkan pasien sesak nafas dan ortopneu. Sedangkan gagal jantung kanan disebabkan oleh karena kelemahan ventrikel kanan sehingga terjadi kongesti vena sistemik¹⁴.

e. Prolaps Katup Mitral (Mitral Valve Prolaps/MVP)

MVP dapat terjadi dalam kondisi primer tanpa ada kaitan dengan penyakit lain dan bisa familial atau non familial. Tetapi MVP juga bisa disebabkan secara sekunder yang berhubungan dengan penyakit lain, seperti Sindrom Ehlers-Danlos, osteogenesis imperfecta, pseudoxanthoma elasticum, periarteritis nodosa, myotonic dystrophy, penyakit von Willebrand, hipertiroid, dan malformasi kongenital. Simptoms yang didapatkan pada MVP yaitu kelelahan, palpitasi, postural orthostasis, dan kecemasan serta simptoms neuropsikiatrik lainnya. Penderita bisa mengeluh sinkop, presinkop, palpitasi, ketidaknyamanan dada, dan saat MR berat. Ketidaknyamanan dada mungkin karena angina pectoris *typical* tapi kadang banyak *atypical* yang terjadi lama, tetapi tidak jelas hubungannya dengan pengerahan tenaga. Pada penderita MVP dan MR berat dijumpai simptoms seperti lelah, dyspnea, dan keterbatasan aktivitas. Dan MVP juga dapat menimbulkan gejala aritmia¹⁹.

f. Atrial Fibrilasi

Atrial fibrilasi yaitu aritmia yang dikarakteristikan dengan gangguan depolarisasi atrial tanpa kontraksi atrial yang efektif. Manifestasi tirotoksikosis bisa dipertimbangkan pada pasien dengan onset atrial fibrilasi yang lama²¹. Prevalensi atrial fibrilasi pada hipertiroid yaitu 13,8 persen. Simptom atrial fibrilasi ditentukan oleh multifaktor termasuk dibawah normal status jantung, kecepatan ventrikel yang sangat cepat dan irregular, dan kehilangan kontraksi atrial²¹.

g. Sinus Takikardi

Takikardi pada dewasa ditetapkan 100 kali/menit. Sinus takikardi umumnya onsetnya berangsur-angsur dan berakhir. Sinus takikardi yaitu reaksi fisiologis atau patofisiologi stress, seperti demam, hipotensi, tirotoksikosis, anemia, kecemasan, exersi, hipovolemia, emboli pulmonal, iskemi miokardia, gagal jantung kongestif atau shock²¹.

2.1.5. Pemeriksaan Ekokardiografi

Pemeriksaan jantung dapat menggunakan beberapa instrument salah satunya dengan ekokardiografi. Pada ekokardiografi ini dilengkapi dengan adanya Dopler dengan prinsip transmisi gelombang suara oleh eritrosit, sehingga dapat diukur kecepatan (velositas) dan aliran darah dalam jantung dan pembuluh darah.

Jenis-jenis ekokardiografi ada beberapa macam, tetapi dalam praktek sehari-hari yang digunakan yaitu Ekokardiografi M-mode, Ekokardiografi 2 dimensi, Ekokardiografi warna, Ekokardiografi dopler sederhana, dan Ekokardiografi Trans-Esofageal¹.

1. Ekokardiografi M-Mode

Ekokardiografi M-mode ini didapatkan informasi tentang keadaan jantung, yaitu (1). Pengukuran dimensi ventrikel, tebal dinding ventrikel atau septum, atrium, aorta ; (2). Pengukuran fungsi jantung dengan fraksi ejeksi ; (3). Estimasi massa ventrikel kiri dengan formula ; (4). Gambaran pericardium, kejadian waktu

di jantung, serta menentukan gambaran aliran bersama dengan ekokardiografi warna. Ekokardiografi ini memiliki kelebihan dalam resolusi temporal karena 'frame rate' yang cepat sehingga baik untuk objek yang bergerak.

2. Ekokardiografi 2 dimensi

Ekokardiografi ini didapatkan informasi yaitu (1). Mencerminkan gerakan dan anatomi jantung ; (2). Pengukuran ventrikel kiri dan tebal dinding pada keadaan dimana M-mode tidak memenuhi syarat ; (3). Pengukuran isi sekuncup ; (4). Pengukuran fraksi ejeksi dan volume ; (5). Pengukuran area mitral dengan planimetri.

3. Ekokardiografi Dopler

Ekokardiografi ini menggunakan prinsip menangkap pantulan gelombang suara yang dipantulkan oleh eritrosit, sehingga dapat ditentukan adanya aliran darah, arah, kecepatan, dan karakteristik aliran. Ada 2 macam ekokardiografi dopler yaitu Dopler spectrum yang terdiri dari pulsed wave dopler dapat memberikan informasi yaitu pengukuran fungsi diastolic, area mitral atau orifisium aorta, isi sekuncup dan curah jantung, serta mengukur besarnya shunt. Continuous wave dopler, e kokardiografi ini bermanfaat untuk menangkap sinyal dari aliran frekuensi tinggi seperti stenosis katup, dan pengukuran semi kuantitatif dari regurgitasi.

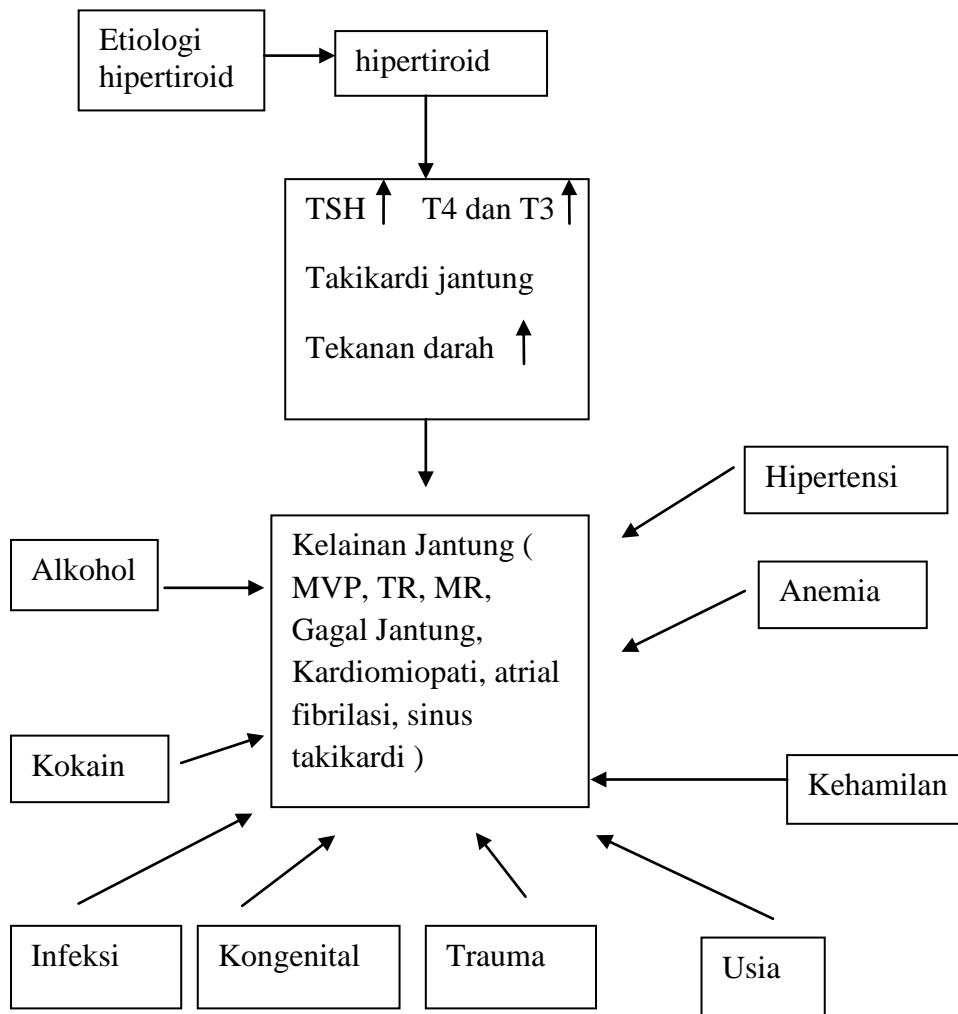
4. Ekokardiografi Trans-Esofageal (ETE)

Ekokardiografi ini merupakan pemeriksaan lanjutan dari pemeriksaan ekokardiografi trans-torakal tetapi dengan memasukkan transduser melalui esophagus seperti pemeriksaan esofago-gastroskopi. Ekokardiografi ini dapat dilakukan ekokardiografi color dan dopler untuk melihat dan mengukur flow².

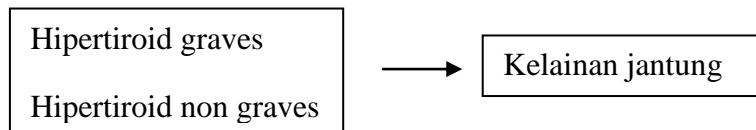
BAB III

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS

3.1. KERANGKA TEORI



3.2. KERANGKA KONSEP



3.3. HIPOTESIS

Pasien hipertiroid memiliki berbagai jenis kelainan jantung, dan terdapat perbedaan kejadian kelainan jantung antara hipertiroid graves dengan hipertiroid non graves.

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Ruang Lingkup Penelitian

4.1.1. Tempat dan waktu penelitian

4.1.1.1. Tempat Penelitian

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

4.1.1.2. Waktu Penelitian

Penelitian dimulai dari Januari 2012 – Juni 2012

4.1.2. Ruang Lingkup Keilmuan

Penelitian ini adalah penelitian di bidang Ilmu Penyakit Dalam Sub bagian Kardiologi dan Sub bagian Endokrinologi

4.1.3. Ruang Lingkup Masalah

Ruang lingkup masalah penelitian ini dibatasi pada kelainan jantung pada pasien hipertiroid di RSUP dr. Kariadi Semarang

4.2. Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik dengan menggunakan metode *Cross-sectional*.

4.3. Sampel dan Populasi

4.3.1. Populasi

Populasi penelitian ini yaitu pasien hipertiroid yang telah menjalani pemeriksaan penunjang ekokardiografi yang dirawat di RSUP dr. Kariadi Semarang.

4.3.2. Sampel

Sampel penelitian ini diambil dari semua anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi :

4.3.2.1. Kriteria inklusi

Pasien hipertiroid yang dirawat di RSUP dr. Kariadi Semarang periode tahun 2007-2010 dan telah menjalani pemeriksaan penunjang ekokardiografi.

4.3.2.2. Kriteria eksklusi

- Pasien dengan kelainan penyakit jantung kongenital
- Pasien dengan kelainan penyakit jantung rematik

4.3.2.3. Cara Sampling

Pemilihan sampel dengan menggunakan metode Sampel dengan maksud
(*Purposive sampling*)

4.3.2.4. Besar Sampel

$$n = \left[\frac{Z\alpha \sqrt{2PQ} + Z\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2}}{P_1 - P_2} \right]^2$$

$$n = \frac{1,96 \sqrt{2 \times 0,35 \times 0,65} + 0,84 \sqrt{0,45 \times 0,55 + 0,25 \times 0,75}}{0,45 - 0,25}^2$$

$$n = [9,3825]^2 = 88$$

$$Z\alpha = \text{tingkat kesalahan } 5 \% = 1,96$$

$$Z\beta = \text{tingkat kesalahan } 20 \% = 0,84$$

$$P_2 = 0,25$$

$$Q_2 = 1 - P_2 = 0,75$$

$$P_1 - P_2 = 0,2$$

$$P_1 = P_2 + 0,2 = 0,45$$

$$Q_1 = 1 - P_1 = 0,55$$

$$P = (P_1 + P_2)/2 = 0,35$$

$$Q = 1 - P = 0,65$$

4.4. Cara Pengumpulan Data

Pada penelitian ini menggunakan catatan medik RSUP dr. Kariadi Semarang

Data yang dianalisa adalah :

4.4.1. Identitas pasien :

- a. Umur
- b. Jenis kelamin

4.4.2. a. Jenis obat anti tiroid

- b. Lama pengobatan
- c. Status fungsional tiroid (normo/eutiroid, hipotiroid, hipertiroid)
- d. Tekanan darah (menurut klasifikasi American Heart Association)
- e. Denyut jantung
- f. Irama jantung pada EKG (Sinus takikardi, Atrial fibrilasi, dll)
- g. Riwayat penyakit (PJK, PPOK, DM, HT, dll)
- h. Etiologi hipertiroid yang menimbulkan kelainan jantung

4.4.3. Pemeriksaan Penunjang : Kelainan jantung yang dilihat dengan ekokardiografi

4.4.4. Jenis Data

Jenis Data yang digunakan adalah data sekunder dengan menggunakan rekam medis.

4.5. Cara kerja

Data rekam medis yang ada dipilah berdasarkan kriteria inklusi dan ekslusi, kemudian dicatat hasil gambaran ekokardiografi pada pasien hipertiroid.

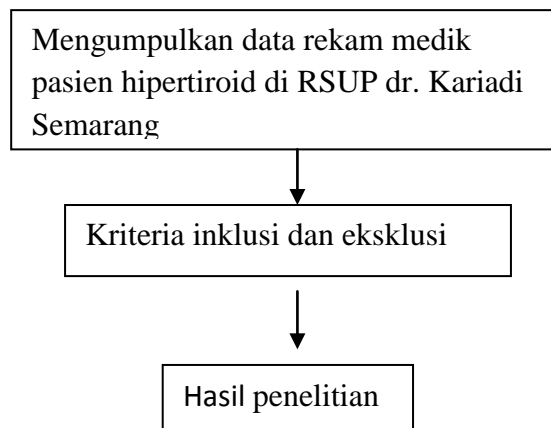
Jumlah, jenis kelainan jantung yang terjadi, dan etiologi hipertiroid yang menimbulkan kelainan jantung dianalisis. Data diolah dengan statistik deskriptif serta dianalisa dengan metode *Chi Square* dan metode uji *Fisher* bila syarat metode *Chi square* tidak terpenuhi.

4.6. Variabel Penelitian

4.5.1. Variabel bebas adalah hipertiroid

4.5.1. Variabel terikat adalah kelainan jantung

4.7. Alur Penelitian



4.8. Definisi Operasional

Jenis Variabel	Nama Variabel	Definisi Operasional	Skala Data	Value
Variabel bebas	Hipertiroid	Gangguan sekresi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid yang ditandai dengan : tekanan darah meningkat, denyut nadi meningkat, pengeluaran keringat meningkat, penurunan berat badan, exophthalmus, hiperfagi, hiperdefekasi, peningkatan ekskresi urin, tidak tahan panas. Hipertiroid disebabkan penyakit Graves dan etiologi selain penyakit Graves. Dan dapat menimbulkan kelainan pada organ tubuh lain, salah satunya kelainan jantung	Nominal	0 =Hipertiroid non Graves 1 = Hipertiroid Graves
Variabel terikat	Kelainan jantung	Kelainan jantung berupa kelainan fungsi dan struktur jantung akibat hipertiroid. Kelainan jantung ini dapat diperiksa dengan instrument diagnostik yaitu ekokardiografi.	Nominal	1 = Tidak mengalami kelainan jantung 2 = Mengalami kelainan jantung

Tabel 2. Definisi operasional

BAB V

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan data rekam medik pasien hipertiroid di Instalasi Rekam Medik RSUP dr. Kariadi Semarang periode tahun 2007-2010 sebanyak 136 sampel dengan berdasarkan kriteria inklusi. Data yang dianalisa adalah umur, jenis kelamin, obat anti tiroid, status tiroid, tekanan darah, denyut jantung, Irama jantung, etiologi hipertiroid, kelainan jantung, riwayat penyakit, kelainan jantung hipertiroid serta analisa uji hipotesis chi-square kelainan jantung dengan hipertiroid.

5.1 Karakteristik Sampel

Tabel 3. Karakteristik

Karakteristik	n (%)
Rerata usia (dalam tahun)	44,24
Minimal	17
Maksimal	85
Jenis Kelamin	
Laki-Laki	30 (22,1%)
Perempuan	106 (77,9 %)
Rerata denyut jantung (x/menit)	99,18
Minimal	40
Maksimal	180
Tekanan Darah *	
Normal	28 (20,6%)
Prehipertensi	52 (38,2%)
Hipertensi derajat I	30 (22,1%)
Hipertensi derajat II	12 (8,8%)
Krisis Hipertensi	7 (5,1%)

* Tekanan darah berdasarkan klasifikasi American Heart Association (AHA) =1. Normal (<120/<80) ; 2. Prehipertensi (120-139/80-89) ; 3. Hipertensi derajat I (140-159/90-99) ; 4. Hipertensi derajat II (160-179/100-109) ; 5. Krisis hipertensi (>180/>110)

Berdasarkan tabel hasil penelitian tersebut didapatkan rerata usia 44,24 yang mengalami hipertiroid. Jenis kelamin perempuan sebanyak 106 (77,9%) dan laki-laki (22,1%) sebanyak 30. Rerata denyut jantung yang didapatkan pada pasien hipertiroid sebanyak 99,18. Tekanan darah pasien hipertiroid didapatkan sebanyak 52 pasien mengalami prehipertensi dan 7 pasien mengalami krisis hipertensi.

5.2 Frekuensi Data Pasien Hipertiroid

Tabel 4. Data pasien hipertiroid

Data	n (%)
Obat anti tiroid	
Propitiurasil	93 (68,4%)
Thyrozal	14 (10,3%)
I 131	1 (0,7%)
Propitiurasil dan Thyrozal	3 (2,2%)
Status Tiroid	
Hipertiroid	125 (91,9%)
Eutiroid	7 (5,1%)
Hipotiroid	4 (2,9%)
Irama jantung	
Atrial fibrilasi	68 (50%)
Sinus takikardi	22 (16,2%)
Ventrikel fibrilasi	3 (2,2%)
Sinus brakikardi	2 (1,5%)

Hasil data penelitian diatas menunjukkan obat anti tiroid yang paling banyak digunakan dalam pengobatan pasien hipertiroid adalah propitiurasil sebanyak 93 (68,4%) dan status tiroid hipertiroid sebanyak 125 (91,9%), eutiroid 7 (5,1%), dan hipotiroid 4 (2,9%). Pada pasien hipertiroid didapatkan gangguan irama jantung paling banyak mengalami atrial fibrilasi sebanyak 68 (50%).

5.3 Frekuensi Kelainan Jantung dan Riwayat Penyakit

Tabel 5. Kelainan struktur jantung

Kelainan struktur jantung	n (%)
Kardiomiopati	1 (4,8%)
Prolaps katup mitral	2 (9,5%)
Regurgitasi aorta	3 (14,3%)
Regurgitasi mitral	10 (47,6%)
Regurgitasi trikuspid	5 (23,8%)

Tabel 6. Riwayat penyakit

Riwayat penyakit	n (%)
Anemia	12 (12,5%)
Asma bronkhial	1 (1%)
Atrial fibrilasi	7 (7,3%)
Diabetes Melitus	6 (6,3%)
Dislipidemi	2 (2,1%)
Hipertrofi ventrikel kiri	1 (1%)
Hipoalbumin	5 (5,2%)
Hipoglikemia	1 (1%)
Hipokalemia	6 (6,3%)
Hipokalsemia	2 (2,1%)
Hiponatremia	1 (1%)
Kardiogenik shock	1 (1%)
Kholelithiasis	1 (1%)
Penyakit jantung hipertensi	19 (19,8%)
Penyakit jantung iskemik	6 (6,3%)
Pneumonia	19 (19,8%)
Sepsis	3 (3,1%)
Stroke non hemoragik	2 (2,1%)

Pasien hipertiroid yang menjalani pemeriksaan ekokardiografi didapatkan kelainan katup jantung pada pasien hipertiroid yang terjadi yaitu regurgitasi

mitral sebanyak 10 (47,6%), regurgitasi trikuspid sebanyak 5 (23,8%), regurgitasi aorta sebanyak 3 (14,3%), prolapse katup mitral sebanyak 2 (9,5%) dari 14 pasien hipertiroid yang mengalami kelainan jantung dari total 136 data pasien hipertiroid. Hasil data riwayat penyakit menunjukkan bahwa riwayat penyakit terbanyak yaitu penyakit jantung hipertensi dan pneumonia sebanyak 19 (19,8%)

5.3 Uji Hipotesis *Chi-Square* Hipertiroid dengan Kelainan Jantung

Uji hipotesis Chi-Square hipertiroid dengan kelainan jantung

Tabel 7. Uji hipotesis Chi-square

		Kelaian Jantung		p
		Tidak mengalami kelainan jantung	Mengalami kelainan jantung	
Penyebab hipertiroid	Hipertiroid Non Graves	47	4	0,531
	Hipertiroid Graves	75	10	

Hasil uji hipotesis chi-square hipertiroid terhadap kelainan jantung didapatkan nilai $p = 0,531$ yang berarti ada perbedaan tapi tidak bermakna dari hipertiroid graves dan hipertiroid non graves dalam menimbulkan kelainan jantung.

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1 Pengaruh Hipertiroid Terhadap Struktur dan Fungsi Jantung

Hasil analisis data pasien hipertiroid menunjukkan bahwa pasien hipertiroid yang mengalami kelainan jantung sebanyak 14 pasien dari 136 pasien hipertiroid yang diambil datanya. Dari uji hipotesis hipertiroid dapat menimbulkan kelainan jantung yang dianalisis dengan uji hipotesis chi-square menghasilkan $p=0,531$ yang berarti ada perbedaan tapi tidak bermakna dari hipertiroid graves dan hipertiroid non graves dalam menimbulkan kelainan jantung. Menurut kepustakaan, hipertiroid disebabkan oleh pengeluaran berlebihan produksi T4 dan T3, dimana T4 dan T3 ini memacu kerja saraf simpatis salah satunya meningkatkan kontraksi otot jantung sehingga *cardiac output*, tekanan darah dan denyut nadi meningkat, selain efek pada jantung juga berefek dengan menurunnya berat badan, hiperfagi, berkeringat berlebih karena hipermetabolisme, dan lain-lain, sehingga dilakukan pemeriksaan fisik dan laboratorium TSH, FT4, T4, dan T3 untuk mendiagnosis hipertiroid, dan keadaan hipertiroid ini diberikan terapi obat anti tiroid sehingga hipertiroid tidak menyebabkan kelainan jantung, karena untuk menimbulkan kelainan jantung dipengaruhi waktu menderita hipertiroid, pemeriksaan fisik dan laboratorium, pengobatan.

Kelainan jantung yang didapatkan dari data pasien hipertiroid di RSUP. dr. Kariadi Semarang menunjukkan bahwa kelainan katup paling banyak terjadi yaitu regurgitasi mitral, regurgitasi trikuspid, regurgitasi aorta, prolapse katup mitral. Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Kumei Kage di Jepang yang menyatakan bahwa insidensi dan prevalensi regurgitasi mitral, regurgitasi trikuspid, regurgitasi mitral + regurgitasi trikuspid, dan prolaps katup mitral lebih tinggi pada kelompok pasien Graves Disesase (GD).

6.2 Pengaruh Etiologi Hipertiroid Yang Menimbulkan Kelainan Jantung

Hasil analisis data pasien hipertiroid RSUP. dr. Kariadi Semarang menunjukkan bahwa etiologi hipertiroid yang sering terjadi kelainan jantung yaitu hipertiroid graves sebanyak 10 pasien hipertiroid yang mengalami kelainan jantung dari 85 pasien hipertiroid dengan graves, sedangkan hipertiroid non-graves mengakibatkan kelainan jantung sebanyak 4 pasien dari 51 pasien hipertiroid non-graves, yang diambil dari jumlah total 136 data pasien hipertiroid. Hipertiroid graves merupakan etiologi hipertiroid yang sering menimbulkan kelainan jantung, karena hipertiroid graves menghasilkan produksi T4, T3 yang tinggi meskipun TSH normal ataupun turun. Produksi T4, T3 yang tinggi tersebut berasal dari stimulasi antibodi stimulasi hormon tiroid (TSH-Ab) atau *thyroid stimulating immunoglobulin* (TSI) yang berinteraksi dengan reseptor TSH di membran epitel folikel tiroid, yang mengakibatkan peningkatan aktivitas saraf simpatis tubuh salah satunya peningkatan saraf simpatis di jantung, sehingga impuls listrik dari nodus SA jantung meningkat menyebabkan

kontraksi jantung meningkat mengakibatkan fraksi ejeksi darah dari ventrikel berkurang, meningkatkan tekanan darah dan denyut nadi, mengakibatkan katup-katup jantung bekerja dengan cepat sehingga dapat terjadi putusnya *chordae tendinae* salah satu *chordae tendinae* ataupun semua *chordae tendinae* akibatnya katup-katup jantung tidak menutup dengan rapat dan terjadi regurgitasi maupun prolapse katup, dan kardiomiopati dapat timbul dalam beberapa bulan sampai beberapa tahun, serta menebalnya otot jantung atau hipertrofi jantung akibat kontraksi jantung yang cepat dan meningkat, sehingga dapat terjadi kardiomiopati dan gagal jantung.

6.3 Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah data rekam medik pasien hipertiroid rekam medik di RSUP. dr. Kariadi Semarang tidak lengkap karena jumlah pengambilan data yang dianalisa tidak sesuai dengan jumlah total data yang diambil. Diperlukan penelitian lebih lanjut tentang hipertiroid dengan metode penelitian yang lebih baik.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

- 7.1.1 Kelainan katup jantung yang terjadi pada pasien hipertiroid yang berobat rawat inap di RSUP. dr. Kariadi Semarang adalah regurgitasi mitral, regurgitasi trikuspid, regurgitasi aorta, prolaps katup mitral.
- 7.1.2 Kelainan jantung lain yang didapatkan pasien hipertiroid RSUP. dr. Kariadi Semarang adalah kardiomiopati.
- 7.1.3 Gangguan irama jantung yang didapatkan pada pasien hipertiroid adalah atrial fibrilasi, sinus takikardi, ventrikel fibrilasi, dan sinus bradikardi.
- 7.1.4 Hipertiroid graves merupakan etiologi hipertiroid yang sering menimbulkan kelainan struktur dan fungsi jantung.
- 7.1.5 Ada perbedaan tapi tidak bermakna dari hipertiroid graves dan hipertiroid non graves dalam menimbulkan kelainan jantung
- 7.1.6 Jenis kelamin paling banyak mengalami hipertiroid adalah perempuan dan rerata usia terjadi hipertiroid pada usia dekade 4.

7.2 Saran

- 7.2.1 Diperlukan edukasi kepada masyarakat tentang hipertiroid, sehingga masyarakat dapat mengetahui resiko terjadinya kelainan jantung pada penderita hipertiroid dan agar dapat dicegah terjadinya kelainan jantung pada penderita hipertiroid.
- 7.2.2. Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk meneliti hubungan hipertiroid dengan kelainan jantung yang ditimbulkan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ghanie A. Pengantar Diagnosis Ekokardiografi. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
2. Makmun LH. Ekokardiografi Trans Esofageal (ETE). Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
3. Clemmons DR. Cardiovascular Manifestations of Endocrine Disease. Dalam : Runge MS, Ohman EM, editor. Netter's Cardiology. Edisi 1. New Jersey : Medi Media ; 2004
4. Cooper DS, Greenspan FS, Ladenson PW. The Thyroid Gland. Dalam : Gardner DG, Shoback D, editor. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. Edisi 8. USA : The McGraw-Hill Companies, Inc ; 2007
5. Lal G, Clark OH. Endocrine Surgery. Dalam : Gardner DG, Shoback D, editor. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. Edisi 8. USA : The McGraw-Hill Companies, Inc ; 2007
6. Faizi M, Netty EP. Penatalaksanaan Hipertiroid Pada Anak. Surabaya : Divisi Endokrinologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNAIR RSUD Dr. Soetomo Surabaya ; 2006
7. Antono D, Kisyanto Y. Penyakit Jantung Tiroid. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
8. Kowalak JP, Welsh W, Mayer B. Profesional Guide of Pathophysiology. Dalam : Hartono A, editor. Buku Ajar Patofisiologi. Jakarta : EGC ; 2011
9. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Dalam : Rachman LY, editor. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11. Jakarta :EGC ; 2007
10. Sherwood L. Human Physiology : from cell to systems. Dalam : Santoso BI, editor. Fisiologi Manusia : dari sel ke sistem. Edisi 2. Jakarta : EGC ; 2001

11. Team Bagian Anatomi. Situs Thoracis. Semarang : Bagian Anatomi Fakultas Kedokteran UNDIP ; 2009
12. Lisyani-Budipradigdo Suromo, Indranila-Kustarini Samsuria, editor. Diktat Pegangan Kuliah Patologi Klinik II. Semarang : Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran UNDIP ; 2010
13. Libby P. Braunwald's Heart Disease. Edisi 8. Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2008
14. Panggabean MM. Gagal Jantung Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
15. Manurung D. Regurgitasi Mitral. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
16. Ghanie A. Penyakit Katup Trikuspid. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
17. Nasution SA. Kardiomiopati. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. edisi 5. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2009
18. Davies TF. Thyrotoxicosis. Dalam : Kronenberg HM, editor. William Textbook of Endocrinology. Edisi 11. Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2008
19. Otto CM. Valvular Heart Disease. Dalam : Libby P, editor. Braunwald's Heart Disease. Edisi 8. Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2008
20. Kumei Kage, Yuji Kira, Imao Sekine, Fuji Okabe, Takashi Nakaoka, Etsuo Hashimoto, et al. High Incidence of Mitral and Tricuspid Regurgitation In Patient With Graves Disease Detected by Two-Dimensional Color Doppler Echocardiography.1993 [cited 2012 January 18]:5 ; 374-376. Available from : www.ncbi.nlm.nih.gov

21. Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias : Diagnosis and Treatment. Dalam : Libby P, editor. Braunwald's Heart Disease. Edisi 8. Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2008

LAMPIRAN

Lampiran 1. Deskriptif umur

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
umur	136	17	85	44,24	14,363
Valid N (listwise)	136				

Lampiran 2. Deskriptif denyut jantung

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Heart Rate/min	125	40	180	99,18	24,149
Valid N (listwise)	125				

Lampiran 3. Frekuensi jenis kelamin

Jenis Kelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Laki-laki	30	22,1	22,1	22,1
Valid Perempuan	106	77,9	77,9	100,0
Total	136	100,0	100,0	

Lampiran 4. Frekuensi tekanan darah

Tekanan Darah

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Normal	28	20,6	21,7	21,7
Prehipertensi	52	38,2	40,3	62,0
Hipertensi derajat I	30	22,1	23,3	85,3
Hipertensi derajat II	12	8,8	9,3	94,6
Krisis hipertensi	7	5,1	5,4	100,0
Total	129	94,9	100,0	
Missing System	7	5,1		
Total	136	100,0		

Lampiran 5. Frekuensi obat anti tiroid

Obat Antitiroid

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Propitiurasil	93	68,4	83,8	83,8
Thyrozal	14	10,3	12,6	96,4
I 131	1	,7	,9	97,3
Propitiurasil dan Thyrozal	3	2,2	2,7	100,0
Total	111	81,6	100,0	
Missing System	25	18,4		
Total	136	100,0		

Lampiran 6. Frekuensi status tiroid

Status Tiroid

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Hipertiroid	125	91,9	91,9	91,9
Eutiroid	7	5,1	5,1	97,1
Hipotiroid	4	2,9	2,9	100,0
Total	136	100,0	100,0	

Lampiran 7. Frekuensi gangguan irama jantung

EKG Irama Jantung

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Atrial Fibrilasi	68	50,0	71,6	71,6
Sinus Takikardi	22	16,2	23,2	94,7
Ventrikel Fibrilasi	3	2,2	3,2	97,9
Sinus Brakikardi	2	1,5	2,1	100,0
Total	95	69,9	100,0	
Missing System	41	30,1		
Total	136	100,0		

Lampiran 8. Frekuensi kelainan jantung hipertiroid

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Kardiomiopati	1	4,8	4,8	4,8
Prolaps Katup Mitral	2	9,5	9,5	14,3
Regurgitasi Aorta	3	14,3	14,3	28,6
Regurgitasi Mitral	10	47,6	47,6	76,2
Regurgitasi Trikuspid	5	23,8	23,8	100,0
Total	21	100,0	100,0	

Lampiran 9. Frekuensi riwayat penyakit

Riwayat Penyakit

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Anemia	12	12,5	12,5	12,5
Asma bronkhial	1	1,0	1,0	13,5
Atrial fibrilasi	7	7,3	7,3	20,8
Diabetes melitus	6	6,3	6,3	27,1
Dislipidemi	2	2,1	2,1	29,2
Hipertrofi ventrikel kiri	1	1,0	1,0	30,2
Hiperurisemia	1	1,0	1,0	31,3
Hipoalbumin	5	5,2	5,2	36,5
Hipoglikemia	1	1,0	1,0	37,5
Hipokalemia	6	6,3	6,3	43,8
Valid Hipokalsemia	2	2,1	2,1	45,8
Hiponatremia	1	1,0	1,0	46,9
Kardiogenik shock	1	1,0	1,0	47,9
Kholelithiasis	1	1,0	1,0	49,0
Penyakit jantung hipertensi	19	19,8	19,8	68,8
Penyakit jantung iskemik	6	6,3	6,3	75,0
Pneumonia	19	19,8	19,8	94,8
Sepsis	3	3,1	3,1	97,9
Stroke non hemoragik	2	2,1	2,1	100,0
Total	96	100,0	100,0	

Lampiran 10. *Crosstabulation chi-square***Penyebab Hipertiroid * Kelainan Jantung Crosstabulation**

			Kelainan Jantung		Total
			Tidak mengalami kelainan jantung	Mengalami kelainan jantung	
Penyebab Hipertiroid	Hipertiroid Non-Graves	Count	47	4	51
		Expected	45,8	5,3	51,0
	Hipertiroid Graves	Count	75	10	85
		Expected	76,3	8,8	85,0
Total		Count	122	14	136
		Expected	122,0	14,0	136,0
		Count			

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,531 ^a	1	,466		
Continuity Correction ^b	,191	1	,662		
Likelihood Ratio	,550	1	,458		
Fisher's Exact Test				,569	,338
Linear-by-Linear Association	,527	1	,468		
N of Valid Cases	136				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,25.

b. Computed only for a 2x2 table

