

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung Kronik

2.1.1 Definisi Gagal Jantung Kronik

Gagal jantung adalah sindrom klinis (sekumpulan tanda dan gejala) yang ditandai oleh sesak napas dan *fatigue* (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Dahulu, gagal jantung dianggap merupakan akibat dari berkurangnya kontraktilitas dan penyakit miokard (daya pompa) sehingga diperlukan inotropik untuk meningkatkannya dan diuretik serta vasodilator untuk mengurangi beban. Paradigma baru terhadap penyakit Gagal Jantung mengacu kepada Model Neurohumoral dimana Gagal Jantung dianggap sebagai proses remodelling progresif akibat beban atau penyakit pada miokard sehingga pencegahan progresivitas dengan penghambat neurohumoral (neurohumoral blocker) seperti ACE-inhibitor, Angiotensin Receptor-Blocker atau penyekat beta diutamakan di samping obat konvensional (diuretik dan digitalis) ditambah dengan terapi yang muncul belakangan ini seperti *biventricular pacing*, *recynchronizing cardiac therapy (RCT)*, *intra cardiac defibrillator (ICD)*, bedah rekonstruksi ventrikel kiri (*LV reconstruction surgery*) dan mioplasti. Suatu definisi objektif yang sederhana untuk menentukan batasan gagal jantung kronik hampir tidak mungkin dibuat karena tidak terdapat nilai batas yang tegas pada disfungsi ventrikel. Guna kepentingan praktis, gagal jantung kronik didefinisikan sebagai sindrom klinis yang kompleks yang disertai keluhan gagal jantung berupa sesak,

fatigue, baik dalam keadaan istirahat atau latihan, edema dan tanda objektif adanya disfungsi jantung dalam keadaan istirahat.¹

Di Amerika Serikat sendiri, Gagal jantung mempengaruhi sekitar 5 juta individu setiap tahunnya, dengan lebih dari 1 juta pasien yang dirujuk ke rumah sakit dan berkontribusi terhadap kematian 300.000 pasien tiap tahunnya. Sebagian besar kejadian gagal jantung merupakan akibat dari disfungsi sistolik, suatu pemburukan progresif dari fungsi kontraktilitas miokardium.¹

Gagal jantung kronik perlu dibedakan dari gagal jantung akut dimana gagal jantung kronik merujuk kepada kegagalan jantung yang secara relatif lebih stabil tetapi dengan kondisi simptomatik, dalam beberapa kasus dipertimbangkan sebagai *compensated heart failure*. Faktor spesifik yang terlibat pada konversi dari kondisi *compensated* menjadi *decompensated* pada setiap individu dengan gagal jantung dapat beragam, tidak sepenuhnya dipahami dan dapat membutuhkan waktu beragam dari hitungan hari sampai berminggu-minggu. Pada gagal jantung kronik, *fatigue* dapat terjadi dikarenakan oleh *cardiac output* yang terbatas dan signal-signal neurologis dari otot jantung yang mengalami kekurangan perfusi dan kerusakan. Akumulasi cairan dapat terjadi, menyebabkan kongesti paru dan edema perifer, yang akan menyebabkan gagal jantung kongestif.¹¹

2.1.2 Etiologi Gagal Jantung Kronik

Penyebab dari gagal jantung antara lain disfungsi miokard, endokard, perikardium, pembuluh darah besar, aritmia, kelainan katup dan gangguan irama. Di Eropa dan Amerika disfungsi miokard paling sering terjadi akibat penyakit

jantung koroner biasanya akibat infark miokard, yang merupakan penyebab paling sering pada usia kurang dari 75 tahun, disusul hipertensi dan diabetes. Belum terdapat data yang pasti di Indonesia, sementara data rumah sakit di Palembang menunjukkan hipertensi sebagai penyebab terbanyak, disusul penyakit jantung koroner dan katup.¹

Perubahan struktur atau fungsi dari ventrikel kiri dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya gagal jantung pada seorang pasien, meskipun etiologi gagal jantung pada pasien tanpa penurunan *Ejection Fraction* (EF) berbeda dari gagal jantung dengan penurunan EF. Terdapat pertimbangan terhadap etiologi dari kedua keadaan tersebut tumpang tindih. Di negara-negara industri, Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi penyebab predominan pada 60-75% pada kasus gagal jantung pada pria dan wanita. Hipertensi memberi kontribusi pada perkembangan gagal jantung pada 75% pasien, termasuk pasien dengan PJK. Interaksi antara PJK dan hipertensi memperbesar risiko pada gagal jantung, seperti pada diabetes mellitus.¹²

Beberapa faktor risiko yang berperan terhadap kejadian Gagal Jantung antara lain adalah tekanan darah yang tinggi, penyakit arteri koroner, serangan jantung, diabetes, konsumsi beberapa obat diabetes, *sleep apnea*, defek jantung kongenital, penyakit katup jantung, virus, konsumsi alkohol, rokok, obesitas, serta irama jantung yang tidak reguler¹³

2.1.3 Patofisiologi

Pada gagal jantung, terjadi ketidakmampuan jantung untuk memompa darah pada tingkatan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan, ataupun dapat menjalankan fungsinya tetapi dengan tekanan pengisian yang lebih tinggi dari normal. Onset dapat tidak terlihat maupun bersifat akut. Pada kebanyakan kasus gagal jantung, jantung tidak dapat mengikuti ritme kebutuhan dasar jaringan perifer. Pada beberapa kasus, gagal jantung terjadi akibat peningkatan kebutuhan jaringan akan darah yang meningkat (*high-output failure*). Pada definisi perlu dieksklusikan kondisi dimana *cardiac output* yang tidak adekuat yang terjadi karena kehilangan darah maupun proses lain yang menyebabkan penurunan pengembalian darah ke jantung.¹⁴

Secara mekanis, jantung yang gagal tidak dapat lagi memompakan darah yang telah dikembalikan melalui sirkulasi vena. *Cardiac output* yang tidak adekuat (*forward failure*) hampir selalu diikuti oleh peningkatan kongesti sirkulasi vena (*backward failure*), dikarenakan kegagalan ventrikel untuk mengejeksi darah vena yang diterimanya. Hal ini menyebabkan peningkatan volume *end-diastolic* pada ventrikel, yang mengakibatkan peningkatan tekanan *end-diastolic*, dan pada akhirnya meningkatkan tekanan vena.¹⁴

Sistem kardiovaskular dapat beradaptasi terhadap penurunan kontraktilitas miokardium ataupun peningkatan kegagalan hemodinamik dengan beberapa cara.

Beberapa hal yang paling penting antara lain :

- a) Aktivasi sistem neurohumoral, terutama (1) pelepasan neurotransmitter norepinefrin oleh sistem saraf simpatis (peningkatan *heart rate* dan

kontraktilitas miokardium serta tahanan vaskuler), (2) aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan (3) pelepasan *atrial natriuretic peptide* (ANP), suatu hormon polipeptida yang disekresi oleh atrium pada saat distensi atrium. ANP menyebabkan vasodilatasi, natriuresis, dan diuresis yang akan membantu pengaturan volume maupun tekanan.

- b) Mekanisme Frank-Starling, dengan berjalannya kegagalan jantung, tekanan *end-diastolic* akan meningkat, menyebabkan masing-masing serat otot jantung terregang; kejadian ini secara bermakna meningkatkan volume ruang jantung. Sesuai dengan hubungan Frank-Starling, awalnya serat otot yang memanjang ini akan berkontraksi dengan daya yang lebih, yang akan menyebabkan peningkatan *cardiac output*. Jika ventrikel yang terdilatasi mampu untuk mempertahankan *cardiac output* pada tingkatan yang dapat menyesuaikan kebutuhan tubuh, pasien dikatakan memiliki *compensated heart failure*. Tetapi, peningkatan dilatasi akan meningkatkan tegangan dinding ventrikel, yang akan meningkatkan kebutuhan oksigen dari miokardium. Sejalannya waktu, miokardium yang mengalami kegagalan tidak dapat lagi memompakan darah yang cukup untuk mencapai kebutuhan tubuh, walaupun saat istirahat. Pada keadaan ini, pasien telah memasuki fase yang disebut *decompensated heart failure*.
- c) Perubahan struktur miokardium, termasuk didalamnya yaitu hipertrofi massa otot, untuk meningkatkan massa jaringan kontraktil. Karena sel miosit jantung pada orang dewasa tidak dapat berproliferasi, adaptasi pada peningkatan kerja jantung yang kronik melibatkan hipertrofi individu sel-

sel otot. Pada kondisi tekanan *overload* (misalnya pada hipertensi, stenosis valvular), hipertrofi memiliki karakteristik peningkatan diameter serat otot. Hal ini menyebabkan *concentric hypertrophy*, di mana ketebalan dinding ventrikel meningkat tanpa disertai peningkatan ukuran ruangan. Pada kondisi *volume overload* (misalnya pada regurgitasi valvular atau *abnormal shunts*), yang mengalami peningkatan adalah panjang dari serat otot. Hal ini menyebabkan *eccentric hypertrophy*, yang memiliki karakteristik peningkatan ukuran jantung dan juga peningkatan ketebalan dinding.¹⁴

Pada awalnya, mekanisme adaptif di atas dapat mencukupkan *cardiac output* walaupun performa jantung mengalami penurunan. Dengan fungsi jantung yang semakin memburuk, perubahan patologis tetap akan terjadi, mengakibatkan gangguan struktural dan fungsional; seperti misalnya perubahan degeneratif yang meliputi apoptosis miosit, perubahan sitoskeletal, dan perubahan sintesis dan *remodeling* matriks ekstraseluler. Kebutuhan oksigen dari miokardium yang mengalami hipertrofi akan meningkat sebagai akibat dari peningkatan massa sel miokardium dan peningkatan tekanan dari dinding ventrikel. Karena kapiler miokardium tidak selalu meningkat sesuai dengan peningkatan kebutuhan oksigen dari serat otot yang mengalami hipertrofi, miokardium menjadi rentan mengalami kejadian iskemi.¹⁴

Gagal jantung dapat mempengaruhi salah satu sisi baik sisi kiri maupun sisi kanan secara dominan, maupun kedua sisi dari jantung. Penyebab tersering gagal jantung sisi kiri antara lain adalah (1) *Ischaemic Heart Disease* (IHD), (2) hipertensi sistemik, (3) penyakit katup mitral atau aorta, dan (4) penyakit miokardium primer.

Penyebab tersering gagal jantung sisi kanan adalah kegagalan ventrikel kiri, dengan asosiasi kongesti pulmoner dan peningkatan tekanan arteri pulmoner. Gagal jantung sisi kanan juga dapat terjadi tanpa adanya gagal jantung sisi kiri pada pasien dengan penyakit intrinsik pada parenkim paru ataupun vaskularisasi pulmoner dan pada pasien dengan penyakit paru primer dan penyakit pada katup trikuspid. Terkadang gagal jantung sisi kanan juga mengikuti kelainan jantung kongenital.¹⁴

Mekanisme kompensasi dapat juga menyebabkan deteriorasi miokardium lebih lanjut dan perburukan kontraktilitas miokardium. Pada gagal jantung sistolik, *cardiac output* mengalami penurunan secara langsung melalui penurunan fungsi ventrikel kiri. Pada gagal jantung diastolik, penurunan *cardiac output* terjadi karena buruknya kompliansi ventrikel, kegagalan relaksasi, dan perburukan tekanan *end-diastolic*.¹⁵

PJK merupakan etiologi dari 60 sampai 70 persen pasien dengan gagal jantung sistolik, dan merupakan prediktor untuk progresi disfungsi sistolik ventrikel dari asimtomatik menjadi simptomatik. Hipertensi dan penyakit katup jantung merupakan faktor risiko signifikan terhadap kejadian gagal jantung, dengan risiko relatif pada 1.4 dan 1.46 masing-masing.¹⁶

Diabetes mellitus meningkatkan risiko gagal jantung sebesar dua kali lipat dengan langsung mengarah ke kejadian Kardiomiopati dan secara signifikan berkontribusi terhadap PJK. Diabetes adalah salah satu faktor risiko terkuat untuk gagal jantung pada wanita dengan PJK. Merokok, aktivitas fisik, obesitas, dan status sosial ekonomi rendah seringkali menjadi faktor risiko yang diabaikan.¹⁶ Banyak kondisi yang dapat menyebabkan gagal jantung, baik keadaan akut tanpa

gangguan jantung yang mendasari atau melalui dekompensasi gagal jantung kronis.¹⁵ Akibatnya, penyebab alternatif harus segera diidentifikasi, ditangani, dan dimonitor untuk menentukan apakah gagal jantung bersifat reversibel.

Pertimbangan yang paling penting saat mengkategorikan gagal jantung adalah apakah fraksi ejeksi ventrikel kiri (*Left Ventricular Ejection Fraction* atau LVEF) mengalami penurunan atau tidak (kurang dari 50%).¹⁵ Penurunan LVEF pada gagal jantung sistolik merupakan prediktor kuat terhadap mortalitas.¹⁷ Sebanyak 40 hingga 50 persen pasien gagal jantung memiliki gagal jantung diastolik dengan fungsi ventrikel kiri yang tidak terganggu.¹⁸ Secara umum, tidak terdapat perbedaan *survival rate* di antara kelompok gagal jantung sistolik dan diastolik.¹⁸ Pasien dengan gagal jantung diastolik seringkali adalah wanita, usia lanjut, memiliki riwayat hipertensi, fibrilasi atrial, dan hipertrofi ventrikel kiri, tetapi tanpa riwayat PJK.¹⁹ Berbeda dengan gagal jantung sistolik, masih sedikit terapi yang direkomendasikan untuk pasien kelompok gagal jantung diastolik.¹⁵

Gejala-gejala pada gagal jantung dapat muncul dengan ataupun tanpa penurunan fraksi ejeksi (gagal jantung sistolik atau diastolik). *New York Heart Association* (NYHA) membuat suatu sistem klasifikasi yang mudah dipakai serta digunakan secara luas sebagai metode untuk mengukur tingkat keparahan gejala.²⁰ Sistem klasifikasi NYHA merupakan prediktor mortalitas yang baik dan dapat digunakan pada diagnosis dan monitor respon terapi.

Sistem klasifikasi *New York Heart Association* (NYHA) mengkategorikan gagal jantung dengan skala I sampai IV, sebagai berikut :

- a) Kelas I : Pasien dengan penyakit jantung tanpa limitasi aktivitas fisik

- b) Kelas II : Pasien dengan penyakit jantung dengan limitasi ringan terhadap aktivitas fisik
- c) Kelas III : Pasien dengan penyakit jantung dengan limitasi bermakna terhadap aktivitas fisik
- d) Kelas IV : Pasien dengan penyakit jantung dengan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas apapun tanpa menimbulkan gejala

2.1.4 Manifestasi Klinik

Pasien gagal jantung dapat mengalami penurunan toleransi latihan dengan *dyspneu*, *fatigue*, kelemahan secara umum dan retensi cairan, dengan pembengkakan perifer ataupun abdominal dan orthopneu.²¹ Anamnesis riwayat pasien dan pemeriksaan fisik berguna untuk mengevaluasi penyebab alternatif dan juga penyebab yang reversibel. Hampir seluruh pasien gagal jantung mengalami *dyspneu* yang dipicu aktivitas. Walaupun demikian, gagal jantung hanya berpengaruh terhadap 30% kejadian *dyspneu* pada kasus-kasus kesehatan primer. Absensi kejadian *dyspneu* yang dipicu aktivitas hanya menurunkan sedikit probabilitas kejadian gagal jantung sistolik dan ditemukannya orthopneu atau *paroxysmal nocturnal dyspnea* mempunyai efek kecil terhadap peningkatan probabilitas gagal jantung.²²

Keberadaan distensi vena juguler, reflux hepatojuguler, ronkhi basah pada paru, dan edema perifer *pitting* merupakan indikasi adanya *volume overload* dan meningkatkan kemungkinan diagnosis gagal jantung. Distensi vena juguler dan reflux mempunyai efek moderat, sedangkan tanda yang lain, termasuk juga

didalamnya murmur jantung hanya mempunyai efek kecil terhadap probabilitas diagnosis. Ketiadaan tanda-tanda diatas secara umum membantu menyingkirkan diagnosis gagal jantung.²²

2.1.5 Diagnosis

Keberadaan suara jantung III (Gallop pengisian ventrikel) merupakan indikasi peningkatan tekanan *end-diastolic* ventrikel kiri dan penurunan LVEF. Walaupun secara relatif merupakan penemuan yang jarang, suara jantung III dan perpindahan apex jantung adalah prediktor yang baik terhadap disfungsi ventrikel kiri dan secara efektif mengarahkan kepada diagnosis gagal jantung sistolik.²²

Sampai saat ini definisi gagal jantung masih menjadi perdebatan tetapi masih dijadikan sebagai suatu diagnosis klinis. Beberapa kelompok telah mempublikasikan kriteria diagnostik, tetapi kriteria Framingham menjadi salah satu kriteria yang diterima secara luas dan juga mencakup komponen-komponen untuk evaluasi awal, yang meningkatkan tingkat akurasi. Sebuah studi sebelumnya memvalidasi kriteria Framingham sebagai alat diagnostik gagal jantung sistolik²³, dan sebuah studi yang menganalisa kriteria tersebut terhadap gagal jantung sistolik dan diastolik²⁴. Kedua studi tersebut melaporkan hasil sensitivitas yang tinggi untuk gagal jantung sistolik (97% dibandingkan dengan 89% untuk gagal jantung diastolik) sehingga akan secara efektif mengeksklusikan gagal jantung saat kriteria Framingham tidak terpenuhi.²⁴

Radiografi thoraks harus dilakukan sebagai diagnosis inisial untuk mengevaluasi gagal jantung sebab dapat mengidentifikasi penyebab dispneu yang

berasal dari paru (contohnya pneumonia, pneumothoraks, massa). Kongesti vena pulmoner dan edema interstisial pada radiografi thoraks pada pasien dengan dispneu meningkatkan kemungkinan diagnosis dari gagal jantung. Penemuan lainnya, seperti efusi pleura atau kardiomegali, dapat sedikit meningkatkan kemungkinan gagal jantung, tetapi ketidakhadiran mereka hanya sedikit berguna untuk mengurangi kemungkinan gagal jantung.²²

Elektrokardiografi (EKG) berguna untuk mengidentifikasi penyebab lain pada pasien-pasien dengan kecurigaan gagal jantung. Perubahan-perubahan seperti blok cabang berkas kiri, hipertrofi ventrikel kiri, infark miokard akut maupun sebelumnya, atau fibrilasi atrial dapat diidentifikasi dan mungkin menjamin investigasi lebih lanjut menggunakan ekokardiografi, *stress testing*, ataupun konsultasi kardiologi. Penemuan normal (ataupun abnormalitas minor) pada EKG membuat gagal jantung hanya sedikit lebih kecil kemungkinannya. Keberadaan penemuan-penemuan lainnya seperti fibrilasi atrial, perubahan-perubahan gelombang-T yang baru, atau abnormalitas lainnya memiliki efek yang kecil terhadap kemungkinan diagnosis gagal jantung.²²

2.1.6 Prognosis

Sebagian besar studi longitudinal jangka panjang (dengan *follow up* lebih dari 10 tahun), termasuk studi yang dilakukan oleh Framingham pada 1971, telah dilakukan sebelum meluasnya penggunaan ACE *inhibitor*. Pada studi Framingham, rasio *eight years survival* secara keseluruhan pada seluruh kelas NYHA adalah 30%, dibandingkan dengan rasio mortalitas satu tahun pada kelas III dan IV sebesar

34% dan mortalitas satu tahun pada kelas IV sebesar lebih dari 60%. Prognosis pada pasien dengan disfungsi ventrikel kiri yang asimtomatik lebih baik daripada pasien disfungsi ventrikel kiri yang simptomatik. Prognosis pasien dengan gagal jantung bergantung dari derajat keparahan, umur, dan jenis kelamin, dengan prognosis yang lebih buruk pada pasien laki-laki. Sebagai tambahan, beberapa indikasi prognosik yang diasosiasikan dengan prognosis sampingan, meliputi kelas NYHA, fraksi ejeksi ventrikel kiri, serta status neurohumoral. Morbiditas dan mortalitas pada seluruh tingkatan gagal jantung kronik simptomatik cukup tinggi, dengan 20-30% mortalitas tiap tahunnya pada gagal jantung ringan dan sedang dan lebih dari 50% mortalitas tiap tahunnya pada gagal jantung yang berat. Data prognostik ini merujuk kepada pasien dengan gagal jantung sistolik.²⁵

Beberapa prediktor luaran buruk pada gagal jantung kronik:

- a) Kelas fungsional NYHA yang tinggi
- b) Fraksi ejeksi ventrikel kiri yang menurun
- c) Rendahnya konsumsi oksigen maksimal pada olahraga maksimal (% nilai prediksi)
- d) S₃
- e) Peningkatan tekanan perfusi kapiler paru
- f) Penurunan indeks jantung
- g) Diabetes mellitus
- h) Penurunan konsentrasi natrium
- i) Peningkatan katekolamin plasma dan kontraksi peptida natriuretik.

2.2 Disfungsi Sistolik

2.2.1 Definisi Disfungsi Sistolik

Disfungsi sistolik mengacu kepada gangguan kontraksi ventrikel. Pada gagal jantung kronis, kemungkinan besar terjadi karena perubahan mekanisme transduksi sinyal yang mengatur kopling eksitasi-kontraksi jantung. Hilangnya fungsi inotropik jantung menyebabkan pergeseran ke bawah dari kurva Frank-Starling. Hal ini menyebabkan penurunan *stroke volume* dan kenaikan kompensasi *preload* (sering diukur sebagai tekanan akhir diastolik ventrikel atau tekanan baji kapiler paru) karena pengosongan ventrikel yang tidak sempurna, yang mengarah ke peningkatan tekanan dan volume akhir diastolik ventrikel. Kenaikan *preload* adalah kompensasi karena aktivasi mekanisme Frank-Starling untuk membantu mempertahankan *Stroke Volume* yang kehilangan fungsi inotropik. Jika *preload* tidak naik, penurunan *stroke volume* akan lebih besar dikarenakan hilangnya fungsi inotropik. Dengan terjadinya disfungsi sistolik, terjadi peningkatan volume darah yang memberikan kontribusi terhadap peningkatan pengisian ventrikel dan volume dan tekanan akhir diastolik. Remodeling ventrikel terjadi pada gagal jantung kronik yang mengarah ke pelebaran ventrikel secara anatomis.²⁶

Efek dari hilangnya fungsi inotropik intrinsik pada *stroke volume*, dan volume akhir diastolik dan akhir sistolik, digambarkan menggunakan *loop* tekanan-volume ventrikel. Kehilangan fungsi inotropik intrinsik menurunkan kemiringan hubungan akhir-sistolik dengan tekanan-volume (*End-systolic pressure volume relationship* atau ESPVR). Hal ini menyebabkan peningkatan volume akhir sistolik. Dapat pula ditemukan peningkatan volume akhir diastolik (peningkatan

kompensasi dalam preload), namun peningkatan ini tidak begitu besar seperti pada peningkatan volume akhir sistolik.²⁶

Efek langsung yang terjadi akibat penurunan ESPVR adalah penurunan stroke volume (ditampilkan sebagai penurunan lebar *loop* tekanan-volume). Karena stroke volume menurun dan volume akhir diastolik meningkat, terjadi pengurangan substansial dalam fraksi ejeksi (EF). Gagal jantung yang disebabkan oleh disfungsi sistolik sering disebut sebagai gagal jantung dengan fraksi ejeksi berkurang (*heart failure with reduced ejection fraction* atau HFrEF) dimana kerja *Stroke* juga mengalami penurunan.²⁶

Hubungan *force-velocity* (kekuatan dengan kecepatan) memberikan wawasan mengapa hilangnya kontraktilitas menyebabkan terjadinya penurunan stroke volume. Secara singkat, pada keadaan *preload* maupun *afterload*, hilangnya fungsi inotropik penurunan kecepatan pemendekan serat jantung. Karena hanya tersedia waktu secara terbatas yang tersedia untuk ejeksi, penurunan kecepatan ejeksi mengakibatkan berkurangnya darah yang dikeluarkan pemompaan. Volume residu darah dalam ventrikel meningkat (peningkatan volume akhir sistolik) karena berkurangnya darah yang dipompakan keluar.²⁶

Penyebab peningkatan *preload* pada penurunan fungsi inotropik akut adalah bahwa peningkatan volume akhir sistolik ditambahkan ke darah balik vena yang secara normal mengisi ventrikel yang mengakibatkan peningkatan volume akhir diastolik dan tekanan.²⁶

Konsekuensi penting dan merusak pada disfungsi sistolik adalah peningkatan tekanan akhir diastolik. Jika ventrikel kiri yang terlibat, akan terjadi

peningkatan tekanan atrium kiri dan vena-vena paru. Hal ini dapat menyebabkan kongesti paru dan edema. Jika ventrikel kanan mengalami kegagalan sistolik, peningkatan tekanan akhir diastolik akan dipantulkan kembali ke atrium kanan dan pembuluh darah vena sistemik. Hal ini dapat menyebabkan edema perifer dan asites.²⁶

2.2.2 Diagnosis Disfungsi Sistolik

Gagal jantung dengan disfungsi sistolik relatif mudah untuk didiagnosis menggunakan ekokardiografi yang mendemonstrasikan dilatasi ventrikel kiri dan penurunan fraksi ejeksi. Pada gagal jantung kronik, ekokardiografi memiliki banyak peran untuk menilai gagal jantung sistolik, terutama karena terjadinya perubahan geometri struktur jantung dan hemodinamika karena dilatasi ventrikel kiri, yang dapat mengakibatkan peningkatan morbiditas dan mortalitas.²⁷

Ekokardiografi adalah metode yang paling banyak diterima dan tersedia untuk mengidentifikasi disfungsi sistolik dan perlu dilakukan setelah evaluasi inisial untuk mengkonfirmasi keberadaan gagal jantung.¹⁵ Ekokardiografi adalah teknik modern yang memungkinkan dokter memeriksa jantung tanpa harus memasukkan selang atau kabel ke dalam tubuh atau jaringan tubuh pasien. Teknik ini memakai prinsip dasar gelombang suara ultra, yaitu suara dengan frekuensi yang sangat tinggi, dari 1-10 MHz. Ekokardiografi dapat digunakan untuk mendeteksi setiap abnormalitas pada pergerakan dinding jantung, penebalan otot dan penyakit perikardium dan volume darah yang telah dipompa dari jantung setiap denyutnya.²⁷

Keuntungan pemeriksaan menggunakan Ekokardiografi antara lain pemeriksaan dengan ekokardiografi tidak menyebabkan nyeri karena bersifat *non-invasive*. Ekokardiografi dapat diulang sesuai kebutuhan sehingga ideal bagi pemeriksaan setiap pasien dengan berbagai kelainan jantung. Ekokardiografi dapat memberikan informasi spesifik dan cepat mengenai keterlibatan katup. Pada kasus penyakit jantung koroner, ekokardiografi memiliki implikasi prognostik yang penting serta dapat mengenali jumlah miokardium berisiko dengan cepat dan tepat. Ekokardiografi dalam menentukan hemodinamik jantung penting dalam menentukan diagnosa kelainan jantung secara tepat dan sanggup membedakan antara kegagalan fungsi sistolik dan diastolik.^{15,18} Jika hasil ekokardiografi samar-samar atau tidak memadai, *transesophageal echocardiography*, angiografi radionuklida, atau cineangiography dengan media kontras (pada kateterisasi) dapat digunakan untuk menilai fungsi jantung.²⁸

Terdapat beberapa metode untuk melakukan evaluasi fungsi sistolik ventrikel kiri menggunakan ekokardiografi. Beberapa diantaranya antara lain adalah *mitral annular plane systolic excursion* (MAPSE), *left ventricular fractional shortening* (LV FS), *left ventricular fractional area change* (LV FAC), *Visual Assessment*, *Ejection acceleration time in LVOT* (LVOT ACC), serta *left ventricular ejection fraction* (LVEF). Fraksi ejeksi mengacu kepada persentase volume akhir diastolik ventrikel kiri yang diejeksikan keluar dari ventrikel kiri selama periode sistolik. LVEF telah digunakan secara luas untuk mengukur fungsi sistolik karena memiliki keuntungan lebih sederhana dan secara luas lebih dipahami. Berdasarkan perbedaan simplifikasi geometri bentuk ventrikel kiri,

terdapat 2 metode pengukuran LVEF yang digunakan, yaitu metode Teichholz dan metode Simpson. Metode Teichholz menggunakan pencitraan M-Mode untuk menilai perubahan dimensi *short-axis* ventrikel kiri. Metode Simpson menggunakan pencitraan 2D untuk menilai perubahan volume ventrikel kiri sebagai parameter.²⁹

2.3 Kualitas Hidup

2.3.1 Definisi Kualitas Hidup

World Health Organization (WHO) sejak lama telah mendefinisikan kesehatan secara luas, tetapi definisi kesehatan, seperti pada Amerika Serikat seringkali diukur berdasarkan ukuran morbiditas dan mortalitas. Dari sudut pandang komunitas kesehatan publik, kualitas hidup merupakan suatu konstruksi multidimensi yang mencakup berbagai aspek. Menurut WHO, kualitas hidup didefinisikan sebagai persepsi individu sebagai laki-laki atau wanita dalam hidup, ditinjau dari konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka tinggal dan berhubungan dengan standar hidup, harapan, kesenangan dan perhatian mereka. Hal ini merupakan konsep tingkatan, terangkum secara kompleks mencakup kesehatan fisik, status psikologis, tingkat kebebasan, hubungan sosial dan hubungan kepada karakteristik lingkungan mereka.³⁰

Kualitas hidup adalah konsep multidimensi yang luas yang biasanya meliputi evaluasi subjektif dari kedua aspek positif maupun negatif dari kehidupan seseorang. Istilah “kualitas hidup” memiliki makna berbeda bagi setiap orang dan setiap disiplin akademik, individu dan kelompok sehingga masing-masing

memaknai istilah tersebut secara berbeda. Salah satu domain yang seringkali dipakai untuk menjadi sudut pandang dalam menilai kualitas hidup seseorang adalah kesehatan.³¹

Pada tingkatan komunitas, konsep kualitas hidup berhubungan dengan kesehatan mencakup sumber daya, kondisi, kebijakan dan praktik kesehatan yang mempengaruhi persepsi kesehatan populasi dan status fungsional. Pada tingkatan individu, konsep ini mencakup persepsi mental dan fisik dan hubungannya dengan aspek lain, termasuk didalamnya risiko kesehatan dan kondisinya, status fungsional perorangan, dukungan sosial, status sosioekonomik, pengembangan dan aktivitas. Konstruksi kualitas hidup memungkinkan pemegang kebijakan kesehatan untuk secara legitimasi menangani bidang-bidang yang lebih luas terkait kebijakan kesehatan yang ada sesuai dengan isu yang berkembang serta menjalin kerjasama dengan pihak-pihak yang bergerak di bidang kesehatan, termasuk didalamnya agen pelayanan sosial, perencanaan komunitas serta kelompok bisnis.³¹

Berfokus pada kualitas hidup sebagai standar kesehatan nasional dapat menjembatani batasan antara disiplin ilmu dan pelayanan sosial, mental dan medis. Beberapa perubahan terbaru kebijakan federal yang menggaris-bawahi kebutuhan untuk mengukur kualitas hidup dalam rangka melengkapi langkah-langkah tradisional kesehatan publik mengukur morbiditas dan mortalitas. Kualitas hidup mencakup didalamnya penyakit kronis (diabetes, kanker payudara, arthritis dan hipertensi) dan faktor risiko penyertanya (indeks massa tubuh, aktivitas fisik dan merokok). Mengukur kualitas hidup dapat membantu menentukan apakah beban penyakit dapat dicegah, mengakibatkan cedera dan cacat dan dapat memberikan

wawasan baru yang berharga mengenai hubungan antara kualitas hidup, penyakit dan faktor risiko. Mengukur kualitas hidup akan membantu fungsi pemantauan dalam mencapai tujuan kesehatan bangsa. Analisis data surveilans kesehatan hidup dapat mengidentifikasi subkelompok dengan kesehatan relatif buruk dan membantu memandu intervensi untuk meningkatkan keadaan mereka dan menghindari akibat yang lebih serius. Interpretasi dan publikasi data terkait kualitas hidup dapat membantu mengidentifikasi kebutuhan peninjauan kebijakan kesehatan dan undang-undang, membantu untuk mengalokasikan sumber daya berdasarkan kebutuhan yang belum terpenuhi, mengarahkan pengembangan rencana strategis dan memantau efektivitas intervensi masyarakat secara luas. Penilaian kualitas hidup adalah alat kesehatan masyarakat yang sangat penting terutama untuk kelompok lanjut usia di era seperti sekarang ketika harapan hidup meningkat, dengan tujuan meningkatkan kualitas usia lanjut terlepas dari efek kesehatan kumulatif yang berhubungan dengan penuaan normal dan proses penyakit patologis.³¹

2.3.2 Penilaian Kualitas Hidup

Beberapa cara pengukuran telah digunakan untuk menilai kualitas hidup dan konsep yang berhubungan dengan status fungsional. Kualitas hidup merupakan titik akhir yang penting pada studi mengenai gagal jantung. Dalam pengukuran kualitas hidup seseorang terdapat 4 aspek utama yang harus diperhatikan, yaitu kesejahteraan fungsional, kesejahteraan fisik, kesejahteraan emosional atau psikologis dan kesejahteraan sosial. Kesejahteraan spiritual tidak mendapatkan

prioritas karena kebutuhan spiritual menurut setiap individu memiliki arti yang berbeda. Pada sebagian orang kebutuhan spiritual menjadi hal yang penting dan sebagian lainnya tidak.³²

Kesejahteraan fungsional, merupakan kemampuan seseorang untuk berfungsi secara optimal dalam kehidupan sehari-hari. Hal tersebut meliputi bekerja, belajar, merawat diri, rekreasi, kemampuan untuk memenuhi aktivitas sehari-hari, kemampuan bergerak, kemampuan untuk istirahat dan tidur secara adekuat dan rekreasi. Pasien gagal jantung mengalami keterbatasan fungsi akibat penurunan toleransi latihan sehingga membutuhkan intervensi untuk mempertahankan atau meningkatkan toleransi latihannya yang dapat dilakukan salah satunya dengan *home based exercise training*.³²

Kesejahteraan fisik, kemampuan organ tubuh untuk berfungsi secara optimal sehingga dapat melakukan aktivitas sehari-hari secara mandiri untuk memenuhi kebutuhannya. Gagal jantung menyerang organ tubuh yang vital, yaitu jantung yang berfungsi untuk mengirim oksigen dan nutrisi ke seluruh organ tubuh. Pada kondisi yang berat pasien akan mengalami sesak nafas, penurunan toleransi latihan dan *fatigue* akibat ketidak mampuan jantung mengirim sejumlah oksigen dan nutrisi yang cukup.³²

Kesejahteraan psikologis atau emosional, kemampuan untuk menciptakan perasaan senang dan puas terhadap sesuatu yang terjadi dalam kehidupan. Penurunan toleransi aktivitas yang dialami pasien gagal jantung membuat pasien berada dalam posisi tidak berdaya. Ketidak-berdayaan ini memicu timbulnya depresi pada pasien gagal jantung.³²

Kesejahteraan sosial, kemampuan seseorang untuk membina hubungan interpersonal dengan orang lain. Hubungan yang terbina mempunyai kerekatan dan keharmonisan. Pasien gagal jantung mengalami hambatan untuk menjalankan fungsi sosialnya karena ketidakberdayaan fisik yang dialaminya. Sesak nafas, *fatigue*, dan penurunan toleransi latihan menjadi sumber hambatan bagi pasien gagal jantung untuk melakukan aktivitas sosialnya.³²

Dalam melakukan penilaian kualitas hidup pasien dengan suatu penyakit kronik seperti halnya pada penilaian kualitas hidup pasien gagal jantung kronik, keberadaan penyakit kronik lainnya dapat mengganggu hasil dari penilaian kualitas hidup, contohnya penyakit stroke dan penyakit paru kronik maupun penyakit komorbid lainnya. Pada pasien stroke dan penyakit paru kronik didapatkan kualitas hidup yang buruk yang diakibatkan oleh depresi yang dialami pasien dan keterbatasan fungsional pasien secara nyata.³³

Penilaian kualitas hidup merupakan konsep multidimensional yang menggambarkan dampak dari penyakit dan terapi yang diberikan. Penilaian kualitas hidup juga menggambarkan kemampuan individu dalam melakukan aktivitas fisik dan sosialisasi di lingkungan sekitarnya serta dapat menerima kondisi penyakit yang diderita atau status kesehatannya. Berbagai instrumen dapat digunakan untuk menilai kualitas hidup pada pasien GJK. Terdapat setidaknya 7 instrumen berupa kuesioner pengukuran kualitas hidup yang spesifik untuk pasien gagal jantung. Sebuah studi yang dilakukan EMPRO-HF (*Evaluating the Measurement of Patient-Reported Outcome – Heart Failure*) Group meninjau secara sistimatis 7 instrumen penilaian kualitas hidup antara lain *Chronic Heart Failure Assessment Tool*,

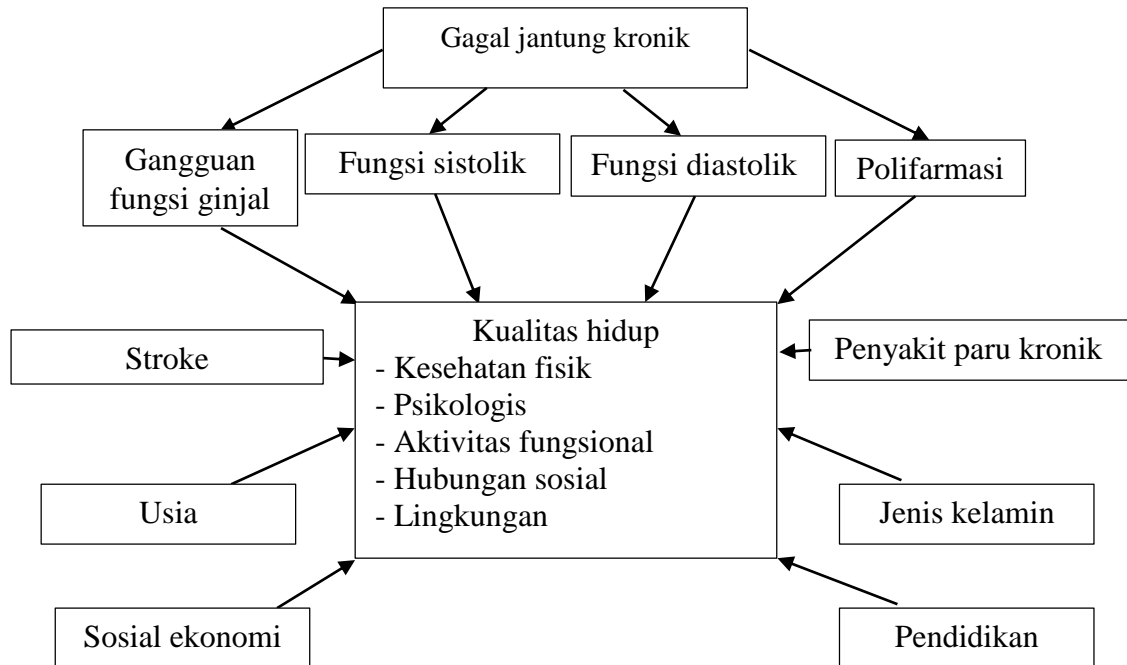
Cardiac Health Profile congestive heart failure, Chronic Heart Failure Questionnaire (CHFQ), Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), Left Ventricular Disease Questionnaire (LVDQ), Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ), dan Quality of Life in Severe Heart Failure Questionnaire. Masing-masing instrumen dinilai oleh 4 ahli menggunakan alat standarisasi untuk mengevaluasi luaran pasien yang dilaporkan (EMPRO; nilai 0 hingga 100). Dari studi tersebut didapatkan bahwa MLHFQ, KCCQ dan CHFQ merupakan instrumen pilihan dalam menilai kualitas hidup pasien gagal jantung dengan nilai validitas berkisar dari 54,5 sampai 76,4.⁷

The Minnesota Living with Heart Failure questionnaire (MLHFQ) merupakan salah satu instrumen yang digunakan secara luas untuk mengevaluasi kualitas hidup pada pasien gagal jantung. MLHFQ dikembangkan dan divalidasi oleh Rector et al khusus digunakan untuk pasien gagal jantung. MLHFQ didesain untuk diisi sendiri oleh pasien dan terdiri dari 21 pertanyaan dan mengakomodasi aspek kualitas hidup. MLHFQ terdiri dari tiga dimensi, yaitu: dimensi fisik (8 pertanyaan), dimensi emosional (5 pertanyaan) dan dimensi kualitas hidup secara umum (8 pertanyaan). Skor total mempunyai kisaran antara 0 sampai dengan 105, dimensi fisik antara 0 - 40, dimensi emosional 0 – 25, dan dimensi kualitas hidup secara umum 0 – 40. Semakin tinggi skor MLHFQ mengindikasikan tingginya efek negatif dari gagal jantung yang dialaminya terhadap kualitas hidup pasien.³⁴

MLHFQ merupakan instrumen pengukuran kualitas hidup yang paling sering digunakan untuk penelitian klinik pada pasien gagal jantung. Berry dan McMurray menyatakan bahwa MLHFQ merupakan instrumen untuk mengukur

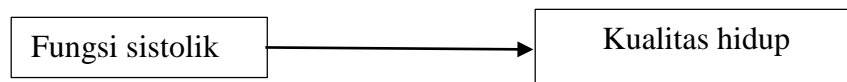
kualitas hidup pasien gagal jantung yang valid dan sering digunakan. MLHFQ juga mempunyai konsistensi internal yang baik dengan *cronbach's a* > 0,7 dan mempunyai nilai validitas yang memuaskan.³⁴

2.4 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

Fungsi sistolik ventrikel kiri memiliki korelasi positif dengan kualitas hidup pada pasien gagal jantung kronik.