

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Gagal Jantung Kronik**

##### **2.1.1 Definisi**

Sindrom klinis kompleks yang merupakan hasil dari kelainan struktur atau fungsional jantung atau gangguan non-jantung yang mengganggu kemampuan jantung untuk merespon tuntutan fisiologis untuk meningkatkan *output* jantung.<sup>1</sup> Kondisi ini bisa juga di definisikan sebagai kegagalan untuk memompa darah dalam memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan, atau jantung mampu melakukannya hanya dengan tekanan pengisian diastolik yang meninggi.<sup>3</sup> Dalam beberapa kasus, jantung tidak dapat mengisi dengan darah yang cukup. Dalam kasus lain, jantung tidak dapat memompa darah ke seluruh tubuh dengan kekuatan yang cukup.<sup>13</sup> 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 dengan keluhan gagal jantung berupa sesak, kelelahan, baik dalam keadaan istirahat atau latihan, edema dan tanda objektif dengan disfungsi jantung dalam keadaan istirahat.<sup>14</sup> Gagal jantung kronik lebih umum dan gejala muncul perlahan - lahan dari waktu ke waktu dan memburuk secara bertahap. Berbeda dengan gagal jantung akut terjadi ketika sesuatu tiba - tiba merusak jantung, seperti serangan jantung, bekuan darah di paru, reaksi alergi atau infeksi berat. Gejalanya mirip dengan gagal jantung kronik, tetapi akut lebih serius

dan lebih memburuk dengan cepat.<sup>15</sup> Gagal jantung kronik dapat diklasifikasikan menjadi gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik.<sup>8</sup> Gagal jantung kronik dapat disebut kompensasi atau dekompensasi. Pada gagal jantung kompensasi masih menunjukkan gejala yang stabil, retensi cairan dan tanpa edema paru. Gagal jantung dekompensasi mengacu pada kerusakan yang muncul sebagai episode akut edema paru, rasa tidak nyaman, penurunan toleransi latihan dan peningkatan sesak napas saat aktivitas.<sup>2</sup>

*New York Heart Association* (NYHA) pertama kali membuat klasifikasi gagal jantung yang berdasarkan pada derajat keterbatasan fungsional. Pembagian fungsional NYHA sering digunakan untuk menentukan progresifitas gagal jantung. Sistem ini membagi pasien atas 4 kelas fungsional yang bergantung pada gejala yang muncul, yaitu asimtomatis (kelas I), gejala muncul pada aktifitas ringan (kelas II), gejala muncul pada saat aktifitas berat (kelas III) dan gejala muncul pada saat istirahat (kelas IV). Kelas fungsional pada penderita gagal jantung cenderung berubah-ubah. Bahkan perubahan ini dapat terjadi walaupun tanpa perubahan pengobatan dan tanpa perubahan pada fungsi ventrikel yang dapat diukur.<sup>1</sup>

### **2.1.2 Etiologi**

Sebagian besar kasus gagal jantung adalah akibat penurunan progresif fungsi kontraktil jantung (disfungsi sistolik), seperti sering terjadi pada cedera iskemik, kelebihan beban volume atau tekanan, atau kardiomiopati dilatasi. Kausa spesifik tersering adalah penyakit jantung iskemik dan hipertensi. Pada beberapa kasus gagal jantung terjadi karena ketidakmampuan ruang jantung berelaksasi, mengembang dan terisi secara memadai sewaktu fase diastolik untuk memenuhi

volume darah ventrikel (disfungsi diastolik), seperti dapat terjadi pada hipertrofi ventrikel kiri masif, fibrosis miokardium, pengendapan amiloid, atau perikarditis konstriktif.<sup>16,19</sup>

### 2.1.3 Patofisiologi

Melalui sejumlah mekanisme, sistem kardiovaskular mempertahankan tekanan arteri dan perfusi organ vital dalam menghadapi peningkatan beban hemodinamik atau gangguan kontraktilitas miokardium.<sup>16</sup> Mekanisme yang terpenting adalah sebagai berikut<sup>16,17</sup> :

- Mekanisme *Frank–Starling*, yaitu meningkatnya preload dilatasi (yang meningkatkan jembatan–silang di dalam sarkomer) membantu mempertahankan kinerja jantung dengan meningkatkan kontraktilitas.
- Perubahan struktur miokardium, termasuk meningkatnya massa otot (hipertrofi) dengan atau tanpa dilatasi ruang jantung sehingga massa jaringan kontraktil bertambah.
- Aktivasi sistem neurohormonal, terutama (1) pelepasan neurotransmitter norepinefrin oleh saraf jantung adrenergik (yang meningkatkan kecepatan denyut jantung dan kontraktilitas miokardium serta resistensi vaskuler), (2) aktivasi sistem renin – angiotensin – aldosteron (menyebabkan terjadinya retensi natrium serta air dan peningkatan volume darah yang beredar), (3) pelepasan peptida natriuretik atrium.

Mekanisme – mekanisme adaptif ini mungkin adekuat untuk mempertahankan kinerja pompa jantung secara keseluruhan pada tingkat yang relatif normal, tetapi kapasitas mekanisme – mekanisme tersebut dalam

mempertahankan kerja jantung akhirnya dapat terlampaui. Selain itu, perubahan patologik, seperti apoptosis, perubahan sitoskeleton, sintesis dan *remodeling* matriks ekstrasel (terutama kolagen), juga dapat terjadi dan menyebabkan gangguan struktural dan fungsional. Perubahan molekular, selular dan struktural di jantung yang terjadi sebagai respon terhadap cedera dan menyebabkan perubahan dalam ukuran, bentuk, dan fungsi, sering disebut *remodeling* ventrikel kiri. Terapi modern untuk gagal ginjal kronik ditekankan pada hipotesis neurohormonal yang menyatakan bahwa aktivasi neuroendokrin merupakan hal penting dalam gagal jantung kronik.<sup>16</sup>

Miosit jantung biasanya dianggap sebagai sel yang telah selesai berdiferensiasi dan kehilangan kemampuannya membelah diri. Dalam kondisi yang normal, penambahan jumlah miosit fungsional (hiperplasia) tidak dapat terjadi. Peningkatan beban mekanis menyebabkan peningkatan kandungan komponen subseluler yang menyebabkan peningkatan ukuran sel (hipertrofi). Meningkatnya kerja mekanis karena peningkatan beban tekanan atau volume atau sinyal trofik meningkatkan kecepatan sinyal protein, jumlah protein di masing – masing sel, jumlah sarkomer dan mitokondria, dimensi dan massa miosit dan akhirnya ukuran jantung. Tingkat hipertrofi bervariasi sesuai kausa yang mendasari dan pola nya mencerminkan sifat stimulus yang mendasari. Ventrikel yang mengalami kelebihan tekanan (misalkan pada hipertensi atau stenosis aorta) membentuk *pressure overload hypertrophy* ventrikel kiri (juga disebut hipertensi konsentrik), disertai oleh peningkatan ketebalan dinding. Di ventrikel kiri, hipertrofi otot dapat menyebabkan garis tengah rongga berkurang. Pada kelebihan beban tekanan,

pengendapan sarkomer paralel dengan sumbu panjang sel; luas potongan melintang miosit meningkatkan (tetapi panjang sel tidak). Sebaliknya, kelebihan beban volume merangsang pengendapan sarkomer baru dan penambahan panjang sel (serta lebarnya). Oleh karena itu, *volume overload hypertrophy* ditandai oleh dilatasi disertai dengan peningkatan garis tengah ventrikel. Pada kelebihan beban volume, massa otot dan ketebalan dinding meningkat kira – kira setara dengan garis tengah ruang jantung. Dilatasi ketebalan dinding jantung yang telah mengalami hipertrofi dan dilatasi tidak selalu meningkat dan ketebalan tersebut mungkin normal atau kurang daripada normal. Oleh karena itu, ketebalan dinding itu sendiri bukan ukuran yang memadai untuk hipertrofi akibat kelebihan akibat beban volume.<sup>16</sup>

Hipertrofi jantung juga disertai berbagai perubahan transkripsional dan morfologik. Pada kelebihan hemodinamik yang berkepanjangan ekspresi gen mengalami perubahan sehingga terjadi re-ekspresi suatu pola sintesis protein yang analog dengan kejadian – kejadian selama mitosis sel normal yang berproliferasi. Mediator awal hipertrofi antara lain adalah *immediate early gene*. Peningkatan atau re-ekspresi selektif bentuk – bentuk embrionik atau janin protein kontraktil dan protein lain juga terjadi, termasuk rantai berat beta-miosin, ANP dan kolagen. Meningkatnya ukuran miosit yang terjadi pada hipertrofi jantung biasanya disertai dengan berkurangnya kepadatan kapiler, meningkatnya jarak antar kapiler dan pengendapan jaringan fibrosa. Bertambahnya massa otot menyebabkan peningkatan kebutuhan metabolik dan tegangan di dinding, dua penentu utama konsumsi oksigen jantung. Faktor utama lain dalam konsumsi oksigen adalah

kecepatan dan kontraktilitas jantung dan keduanya meningkat pada keadaan hipertrofik.<sup>16</sup>

Oleh karena itu, geometri, struktur dan komposisi (sel dan matriks ekstrasel) jantung yang mengalami hipertrofi tidaklah normal. Hipertrofi jantung merupakan suatu keseimbangan yang lemah antara karakteristik adaptatif (termasuk sarkomer baru) dan perubahan struktural dan atau biokimiawi / molekular yang berpotensi merugikan (termasuk berkurangnya perbandingan kapiler terhadap miosit, meningkatnya jaringan fibrosa dan sintesis protein abnormal). Oleh karena itu, hipertrofi jantung yang menetap sering berkembang menjadi gagal jantung. Pada akhirnya, penyakit jantung primer dan beban kompensatorik yang timbul semakin menggerogoti cadangan miokardium. Kemudian mulai terjadi penurunan *stroke volume* dan curah jantung (*cardiac output*) yang sering berakhir dengan kematian.<sup>16</sup>

Untuk mendiagnosis gagal jantung yaitu dengan Kriteria Framingham yang didapatkan 2 mayor atau 1 mayor dan 2 minor.<sup>3</sup>

Kriteria mayor meliputi:

- Paroksismal nocturnal dispnu
- Distensi vena leher
- Ronki paru
- Kardiomegali
- Edema paru akut
- Gallop S3
- Peninggian tekanan vena jugularis
- Refluks hepatojugular

Kriteria minor :

- Edema ekstremitas
- Batuk malam hari
- Dispnea saat aktivitas biasa
- Efusi pleura
- Penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal
- Takikardia (>120 x/menit)

## 2.2 Fungsi Diastolik

### 2.2.1 Fisiologi

Diastolik merupakan salah satu bagian dari siklus jantung dimulai dari menutupnya katup aorta lalu tekanan ventrikel kiri turun di bawah tekanan aorta dan diakhiri dengan menutupnya katup mitral.<sup>18,19</sup> Fungsi diastolik yang normal secara klinis di definisikan sebagai kapasitas dari ventrikel kiri untuk menerima volume pengisian ventrikel dan mampu beregulasi dalam menjamin *stroke volume*. Diastolik dapat dibagi menjadi 4 tahap<sup>18,19</sup> :

- 1) *Isovolumetric relaxation*, periode terjadi antara akhir ejeksi sistolik ventrikel (sama dengan penutupan aorta) dan pembukaan katup mitral, ketika tekanan ventrikel terus menurun sementara volumenya tetap konstan. Periode ini terutama dikaitkan dengan relaksasi ventrikel. Panjang serat otot dan volume rongga tidak berubah.
- 2) *LV rapid filling*, dimulai ketika tekanan ventrikel berada di bawah tekanan atrium, katup mitral membuka dan ventrikel kembali terisi. Selama periode ini

darah mencapai sebuah kecepatan maksimal terkait langsung dengan besarnya tekanan atrioventrikuler dan berhenti ketika gradien berakhir.

- 3) *Diastasis*, ketika tekanan atrium kiri dan ventrikel kiri hampir seimbang dan pengisian ventrikel kiri ini dipertahankan oleh aliran datang dari vena pulmonalis.
- 4) *Atrial systole*, atrium kiri berkontraksi dan akhir penutupan katup. Periode ini terutama dipengaruhi oleh *compliance* ventrikel kiri, tetapi tergantung juga dengan resistensi perikardial, tahanan atrium dan sinkronisasi atrioventrikuler.

### 2.2.2 Patofisiologi

Disfungsi diastolik mengacu pada kelainan pengisian dan relaksasi ventrikel (ventrikel kanan, ventrikel kiri atau keduanya) secara berkepanjangan atau tidak lengkapnya pengembalian untuk panjang awal dan kekuatan sistolik.<sup>7</sup> Disfungsi diastolik terjadi ketika berkurangnya kemampuan ventrikel kiri untuk mengadakan relaksasi serta terisi darah selama fase diastolik dan terjadi penurunan *stroke volume*. Dengan demikian diperlukan volume yang lebih besar dalam ventrikel untuk mempertahankan curah jantung. Akibatnya terjadi kongesti pulmoner dan edema perifer. Pada disfungsi ringan, pengisian akhir meningkat sampai akhir diastolik volume ventrikel kembali normal. Pada kasus yang berat, ventrikel menjadi begitu kaku karena kegagalan otot atrium dan volume akhir diastolik tidak dapat dinormalisasi dengan peninggian tekanan pengisian. Proses ini mengurangi *stroke volume* dan curah jantung lalu menyebabkan intoleransi usaha.<sup>20,21</sup>

### 2.2.3 Gagal Jantung Diastolik

Gagal jantung diastolik adalah keadaan disfungsi diastolik dengan fungsi sistolik normal. Hal ini ditandai dengan normalnya fraksi ejeksi berupa nilai LVEF > 50%. Beberapa penyakit spesifik yang mendasari gagal jantung diastolik ini antara lain hipertensi, diabetes melitus dan dislipidemia.<sup>3</sup>

Kardiomegali dan kongesti vena paru umumnya ditemukan pada radiografi dada. Temuan ini tidak spesifik dan sering muncul dalam kondisi *noncardiac* seperti penyakit paru, anemia, hipotiroidisme dan obesitas. *B-type Natriuretic Peptide* (BNP) tes dapat secara akurat membedakan gagal jantung dari kondisi *noncardiac* pada pasien dengan dispnea tetapi tidak dapat membedakan gagal jantung sistolik dan diastolik. Hal ini memang sulit apabila hanya dari temuan fisik saja.<sup>21</sup>

Ekokardiografi *Doppler* dua dimensi adalah alat noninvasif terbaik untuk mengkonfirmasi diagnosis. Alat ini dapat memberikan informasi mendasar tentang ukuran ruang, ketebalan dinding dan gerak, fungsi sistolik, katup dan perikardium. Selain itu dapat digunakan untuk mengevaluasi karakteristik transmitral diastolik dan pola aliran vena paru. Peningkatan ukuran atrium kiri pada Ekokardiografi *Doppler* dua dimensi merupakan indikator kenaikan dari tekanan pengisian ventrikel kiri. Volume atrium kiri merupakan pertanda yang lebih sensitif dibanding diameter atrium kiri. Untuk mengukur fungsi dan tekanan pengisian dari ventrikel kiri menggunakan Ekokardiografi *Doppler* terdapat dua indeks berbeda yang digunakan, yaitu rasio E/A dan E/e'. Rasio E/A untuk mengetahui pola aliran mitral dan E/e' untuk kecepatan annulus mitral.<sup>7,21</sup>

## 1) Rasio E/A

Puncak kecepatan aliran darah melalui katup mitral selama awal pengisian diastolik sesuai dengan gelombang E. Demikian pula kontraksi atrium sesuai dengan gelombang A. Dari suatu penemuan, jika rasio E/A dihitung dalam kondisi normal, E lebih besar dari A dan rasio E/A sekitar 1,5. Empat tahap disfungsi diastolik berdasarkan penilaian Ekokardiografi *Doppler*:

- Tahap I ditandai dengan penurunan pengisian ventrikel kiri pada fase diastolik awal dengan tekanan atrium kiri, tekanan ventrikel kiri dan *compliance* normal. Rasio E/A turun dibawah 0,8 dengan waktu perlambatan gelombang E lebih dari 200 ms.
- Tahap II atau pseudo-normalisasi, ditandai dengan pola aliran transmitral Ekokardiografi *Doppler* normal karena peningkatan tekanan atrium kiri sebagai kompensasi. Rasio E/A 0,8-1,5, waktu perlambatan gelombang E lebih dari 200 ms.
- Tahap III atau pola restriktif *reversibel*, tahap akhir dan yang paling parah, ditandai dengan pembatasan berat dari pengisian diastolik yang menyebabkan penurunan tajam *compliance* ventrikel kiri. Rasio E/A lebih dari 1,5, waktu perlambatan gelombang E 150-200 ms.
- Tahap IV atau pola restriktif *irreversibel*, rasio E/A lebih dari 1,5 dengan waktu perlambatan gelombang E kurang dari 150 ms.

## 2) Indeks E/e'

Indeks E/e' menunjukkan kecepatan puncak diastolik anulus mitral, diukur baik medial dan lateral menggunakan Ekokardiografi *Doppler*, E

menunjukkan medial dan e' lateral. Gelombang E mitral bertambah bila ada peningkatan tekanan gradien atrium kiri ke ventrikel kiri. e' akan berkurang dan tertunda apabila terjadi relaksasi yang lambat. Dengan demikian, E tinggi dan e' rendah (yaitu peningkatan rasio E/e') menunjukkan bahwa peningkatan E adalah karena ketinggian tekanan atrium kiri, bukan penurunan tekanan diastolik ventrikel kiri.<sup>7,21</sup>

Tabel 2. *Grade* disfungsi diastolik

Ekokardiografi <i>Doppler</i>	Normal	<i>Grade I</i>	<i>Grade II</i>	<i>Grade III</i>
E/A	0,75 – 1,5	< 0,75	0,75 – 1,5	>1,5
<i>Deceleration time</i>	±200 ms	>200 ms	150 – 200 ms	<150 ms
E/e'	< 8	<8	8 – 12	>12

Tabel 2 menunjukkan kombinasi diagnosis antara rasio E/A dan E/e' untuk menentukan *grade* disfungsi diastolik. Beberapa penelitian menyatakan yang paling sering digunakan dan paling mudah menafsirkan parameter untuk memperkirakan tekanan atrium kanan dan estimasi tekanan pengisian ventrikel kiri adalah E/e'. Beberapa studi validasi telah mengkonfirmasi korelasi rasio ini dengan tekanan pengisian. E/e' telah ditemukan juga berkorelasi dengan tekanan kapiler paru pada berbagai pasien yang diteliti di beberapa laboratorium. E/e' memiliki korelasi kuat dengan tekanan kapiler pulmonal dari *B-type Natriuretic Peptide*. Normal rasio E/e' dari anulus medial adalah <8 dan menunjukkan tekanan atrium kiri normal. Sementara nilai antara 8 dan 12 *indeterminate*, nilai > 12 merupakan indikasi dari peningkatan tekanan atrium kiri. Peningkatan rasio

E/e' adalah pengukuran noninvasif terbaik dari gangguan diastolik, walaupun memang harus dikombinasi dengan variabel *Doppler* yang lain.<sup>22,23</sup>

#### 2.2.4 Manifestasi Klinis<sup>17</sup>

Manifestasi akut :

- Dispnea yang disebabkan oleh kongesti pulmoner.
- Orthopnea karena darah didistribusikan kembali dari tungkai ke dalam sirkulasi sentral ketika pasien berbaring pada malam hari.
- Dispnea nokturnal paroksismal akibat reabsorpsi cairan interstisial ketika pasien berbaring dan penurunan stimulasi saraf simpatik pada saat pasien tidur.
- Keletihan yang berkaitan dengan penurunan oksigenasi dan ketidakmampuan untuk meningkatkan curah jantung sebagai respon terhadap aktivitas fisik.
- Batuk nonproduktif yang berkaitan dengan kongesti pulmoner.

Manifestasi lanjut :

- Bunyi ronki akibat kongesti pulmoner.
- Hemoptisis akibat perdarahan vena pada sistem bronkial yang disebabkan oleh distensi darah vena.
- Iktus kordis yang bergeser ke linea aksilaris anterior kiri akibat hipertrofi ventrikel kiri.
- Takikardia akibat stimulasi saraf simpatik.
- Bunyi S3 yang disebabkan oleh pengisian ventrikel yang cepat.

- Bunyi S4 yang terjadi karena kontraksi atrium melawan ventrikel yang sudah tidak lentur lagi.
- Kulit yang pucat, dingin akibat vasokonstriksi perifer.
- Gelisah dan kebingungan akibat penurunan curah jantung.

### **2.2.5 Prognosis<sup>24</sup>**

Evaluasi Ekokardiografi *Doppler* diastolik memberi informasi diastolik penting pada berbagai varian pasien. Pola pengisian ventrikel normal mengindikasikan prognosis yang baik. Sebaliknya orang dengan pola pengisian dan progresivitas abnormal yang besar dalam pengisian ventrikel kiri (kerusakan relaksasi, pola *pseudonormalized* dan pengisian dibatasi) mengindikasikan pasien dengan peningkatan risiko kematian.

## **2.3 Kualitas Hidup**

### **2.3.1 Definisi**

Pengertian *quality of life* atau kualitas hidup menurut beberapa ahli bervariasi. Belum terdapat pengertian kualitas hidup yang dapat diterapkan pada semua bidang keilmuan. Berbagai ilmuwan di bidang antropologi, sosiologi, psikologi, kesehatan, politik mempunyai definisi yang bervariasi tentang kualitas hidup. Dracup et al (1992) merumuskan kualitas hidup sebagai kondisi multidimensi yang terdiri dari level produktivitas pasien, kemampuan menjalankan fungsi hidup sehari-hari, menjalankan peran sosial, kemampuan intelektual, status ekonomi dan kepuasan hidup. Kualitas hidup mempunyai tiga komponen yaitu: multidimensi, subjektif, dan temporer. Multidimensi mengandung makna bahwa kualitas hidup harus dilihat

disuluruh aspek kehidupan, meliputi fisik, sosiokultural, emosi dan spiritual. Subjektif berarti bahwa kualitas hidup merupakan persepsi dari pasien dan dapat diketahui dengan bertanya langsung pada pasien. Temporer bermakna bahwa kualitas hidup diukur dalam lingkup waktu yang jelas.<sup>4</sup>

Untuk pengukuran kualitas hidup terdapat tiga komponen, yaitu komponen objektif, komponen subjektif dan komponen kepentingan. Komponen objektif berhubungan dengan data objektif atau kondisi kehidupan yang sebenarnya pada berbagai aspek kehidupan, komponen subjektif merupakan penilaian individu mengenai kondisi kehidupannya saat ini pada berbagai aspek kehidupan dan komponen kepentingan merupakan seberapa penting suatu aspek kehidupan dalam mempengaruhi kualitas individu. Komponen subjektif dan komponen kepentingan saling berinteraksi dan mempengaruhi satu sama lain sedangkan perubahan komponen objektif yang berupa perubahan kondisi objektif dari berbagai aspek kehidupan dapat mempengaruhi perubahan pada komponen subjektif maupun komponen kepentingan dari kualitas hidup. Kebanyakan ahli berpendapat bahwa lingkup dari konsep pengukuran kualitas hidup harus berpusat pada persepsi subjektif individu dan kualitas hidup subjektif memiliki kekuatan prediktif daripada kualitas hidup objektif. Dalam hal ini disimpulkan bahwa komponen objektif tidak mempengaruhi secara langsung melainkan di perantarai oleh persepsi individu.<sup>4,25</sup>

### **2.3.2 Ruang Lingkup Kualitas Hidup**

Secara umum terdapat 5 bidang (*domains*) yang dipakai untuk mengukur kualitas hidup berdasarkan kuesioner yang dikembangkan oleh *World Health*

*Organization* (WHO). Bidang tersebut adalah kesehatan fisik, kesehatan psikologik, keleluasaan aktivitas, hubungan sosial dan lingkungan.<sup>26</sup>

1. Kesehatan fisik (*physical health*): kesehatan umum, nyeri, energi dan vitalitas, aktivitas seksual, tidur dan istirahat
2. Kesehatan psikologis (*psychological health*): cara berpikir, belajar, memori dan konsentrasi
3. Tingkat aktivitas (*level of independence*): mobilitas, aktivitas sehari - hari, komunikasi, kemampuan kerja
4. Hubungan sosial (*social relationship*): hubungan sosial, dukungan sosial
5. Lingkungan (*environment*), keamanan, lingkungan rumah, kepuasan kerja

Ada beberapa faktor – faktor lain yang berpengaruh terhadap kualitas hidup, antara lain<sup>27,28</sup> :

1. Usia, individu dewasa mengekspresikan kesejahteraan yang lebih tinggi pada usia dewasa madya.
2. Jenis kelamin, laki-laki cenderung memiliki kualitas hidup yang rendah dibanding perempuan
3. Pendidikan, kualitas hidup akan meningkat seiring dengan lebih tingginya tingkat pendidikan yang didapatkan oleh individu.
4. Penyakit kronik
  - a. Stroke

Stroke adalah penyakit gangguan fungsional otak fokal maupun global akut dengan gejala dan tanda sesuai bagian otak yang terkena yang sebelumnya tanpa peringatan dan yang dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat

atau kematian yang terjadi akibat gangguan aliran darah ke otak karena perdarahan ataupun non perdarahan. Stroke menyebabkan kelumpuhan, perubahan mental, gangguan daya pikir, kesadaran, konsentrasi, kemampuan belajar dan fungsi intelektual lainnya, gangguan komunikasi, gangguan emosional dan kehilangan indera rasa. Stroke membawa pengaruh terhadap semua aspek kehidupan seseorang yang mengalaminya baik dari aspek personal, sosial, vokasional dan fisik. Penderita stroke akan mengalami ketergantungan pada orang lain khususnya keluarga dan menyebabkan gangguan relasi sosial.<sup>29</sup>

a. Penyakit paru kronik

Menurut sistem *international classification of impairment disability and handicap* (ICIDH)-WHO, penyakit paru diklasifikasikan menjadi tiga tingkat yaitu *impairment*, *disability* dan *handicap*. *Impairment* merupakan keadaan patologis dan dapat ditentukan dengan pengukuran laboratorium. Pada penyakit saluran napas *impairment* menunjukkan penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) dan udara yang terperangkap pada uji faal paru atau penurunan kekuatan otot *quadriceps* pada uji fungsi otot. *Disability*, pasien mengalami sesak napas, kapasitas fisik menurun sehingga terjadi penurunan kemampuan berjalan, naik tangga dan melakukan aktivitas harian. *Handicap*, pasien mengalami gangguan tidur, berkurang rasa percaya diri dan terjadi gangguan aktivitas sosial. *Handicap* adalah suatu keadaan akibat *impairment* dan *disability* sehingga pasien tidak mampu berperan dalam masyarakat seperti yang diharapkan.<sup>30</sup>

### **2.3.3 Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire ( MLHFQ )**

*Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire* (MLHFQ) ditulis pada tahun 1984 oleh Thomas Rector, Ph.D yang bekerja di *University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, U.S.* Awalnya kuesioner ini dirancang untuk pengukuran diri sendiri dari efek dan pengobatan untuk gagal jantung yang mempengaruhi kualitas hidup pasien. Isi kuesioner mewakili penjelasan bagaimana gagal jantung dapat mempengaruhi faktor yang penting seperti fisik, emosional, sosial dan dimensi mental hidup pasien tanpa terlalu lama selama uji klinis atau praktek. Konten diidentifikasi dengan pemberian tindakan yang lebih komprehensif untuk kesehatan pasien gagal jantung dan mengajukan banyak pertanyaan pada pasien bagaimana gagal jantung mempengaruhi kehidupan mereka.<sup>30,31</sup>

Untuk mengukur efek dari gejala, keterbatasan fungsional dan reaksi psikologis umum terkait dengan gagal jantung atau pengobatan pada kualitas hidup individu, kuesioner MLHF meminta setiap pasien untuk menunjukkan menggunakan masing – masing skala nol sampai lima dalam 21 aspek yang menghambat kegiatan sehari – hari yang mereka inginkan selama beberapa bulan terakhir. Format respon konsisten dengan konsep kualitas hidup dan memungkinkan setiap pasien untuk menimbang setiap aspek menggunakan skala umum. Oleh karena itu, jumlah tanggapan mencerminkan efek keseluruhan gagal jantung dan perawatan dalam kualitas hidup pasien.<sup>30,31</sup>

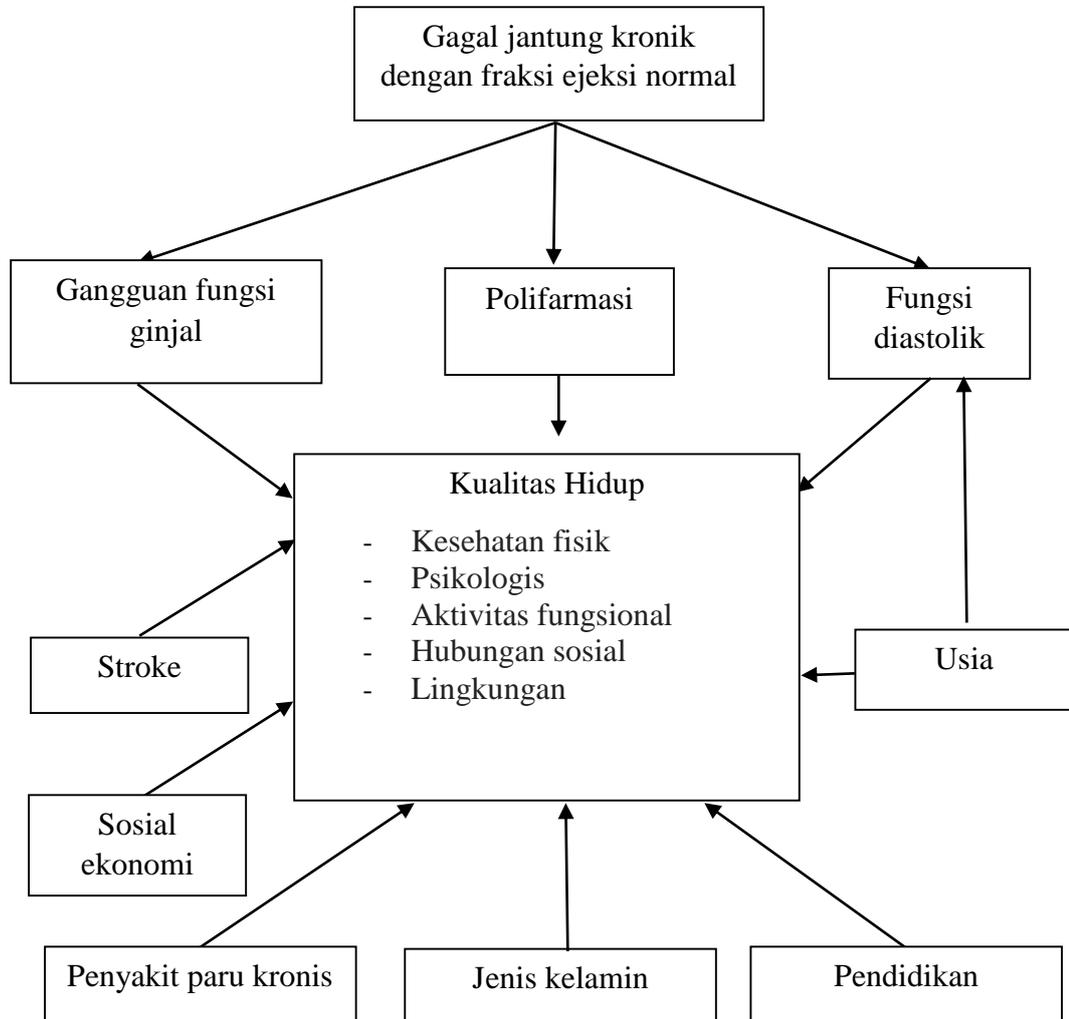
Kuesioner memiliki 21 item. Pertanyaan menilai dampak dari gejala fisik dari gagal jantung, seperti sesak napas, perasaan tidak nyaman, pergelangan kaki bengkak dan sulit tidur. Item lain meminta tentang efek gagal jantung pada fungsi

fisik dan sosial termasuk berjalan dan memanjat tangga, pekerjaan rumah tangga, bekerja untuk mencari nafkah, pergi ke tempat yang jauh dari rumah, melakukan hal dengan keluarga atau teman-teman, kegiatan rekreasi, olahraga atau hobi, kegiatan seksual, memakan makanan yang disukai. Penilaian fungsi mental dan emosional dari konsentrasi dan memori, khawatir, kehilangan kontrol diri, dan menjadi beban bagi orang lain. Pertanyaan tentang efek samping obat, tinggal di rumah sakit dan biaya perawatan dimasukkan untuk membantu mengukur dampak keseluruhan dari pengobatan untuk gagal jantung pada kualitas hidup pasien.<sup>30,31</sup>

Versi terbaru dari kuesioner menanyakan tentang efek samping terapi bukan efek samping obat, hal ini mencerminkan meningkatnya penggunaan perawatan non-farmasi untuk gagal jantung. Format respon untuk setiap pertanyaan berkisar dari 0 artinya tidak mempengaruhi kehidupan yang seperti pasien inginkan, dan untuk 5 berarti mempengaruhi sangat banyak pada kehidupan pasien selama beberapa bulan terakhir. Total skor untuk 21 item dapat berkisar dari 0 sampai 105.<sup>30,31</sup>

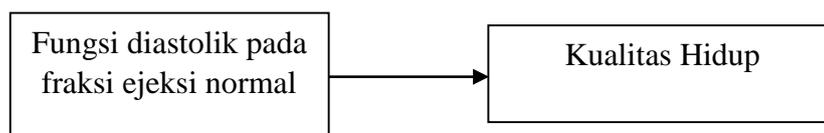
Berry and McMurray (1999) menyatakan bahwa MLHFQ merupakan instrumen untuk mengukur kualitas hidup pasien gagal jantung yang sering digunakan dan valid. MLHFQ juga mempunyai konsistensi internal yang baik dengan cronbach's  $\alpha > 0,8$  dan mempunyai validitas konstruk yang memuaskan.<sup>4</sup>

## 2.4 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka teori

## 2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

## **2.6 Hipotesis**

Fungsi diastolik memiliki korelasi positif dengan kualitas hidup pada pasien gagal jantung kronik dengan fraksi ejeksi normal.