

**HAL-HAL YANG ADA HUBUNGAN DENGAN
GAGAL JANTUNG PADA PENDERITA DI
BEBERAPA LOKASI DI WILAYAH ASIA, AMERIKA,
DAN EROPA PERIODE TAHUN 2001 SAMPAI
DENGAN TAHUN 2021**

PUTRI NURANI

4518111008



**PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR
2022**

**Hal-Hal yang Ada Hubungan dengan Gagal Jantung pada
Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika,
dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021**

Skripsi

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Program Studi
Pendidikan Dokter

Disusun dan diajukan oleh

Putri Nurani

Kepada

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR
2022

SKRIPSI

Hal-Hal yang Ada Hubungan dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 Sampai dengan Tahun 2021

Disusun dan diajukan oleh:

Putri Nurani
4518111008

Dipertahankan di Depan Panitia Ujian Skripsi
pada Tanggal 19 Februari 2022

Menyetujui
Pembimbing

Pembimbing 1,

Pembimbing 2,

Dr. Baedah Madjid, Sp. MK (K)
Tanggal: 19 Februari 2022

Dr. Suriana Dwi Sartika, Sp. PD
Tanggal: 19 Februari 2022

Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa

Mengetahui

Ketua Program Studi,

Dekan,

Dr. Fatmawati Annisa S.M. Biomed
Tanggal: 19 Februari 2022

Dr. Marhaen Hardjo, M. Biomed, PhD
Tanggal: 19 Februari 2022

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Putri Nurani

Nomor Induk : 4518111008

Program Studi : Pendidikan Dokter

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan mengambil alih tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 19 Februari 2022

Yang menyatakan

Putri Nurani

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis ucapkan kepada Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayahNYA sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Hal-Hal yang Ada Hubungan dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan 2021”.

Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa Makassar.

Skripsi ini penulis persembahkan untuk orang tua penulis tercinta Ibu Budiati dan Bapak Saifuddin yang selalu mendoakan dan memberikan dukungan yang sangat luar biasa kepada penulis.

Penulisan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, untuk itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Bapak DR. Dr. Ilhamjaya Patellongi. M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa Makassar pada masanya.
2. Bapak Dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed,PhD selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa Makassar.
3. Dr. Baedah Madjid, Sp. MK (K) selaku Dosen Pembimbing I yang telah banyak meluangkan waktu dan pikirannya dalam memberikan petunjuk dan bimbingannya kepada penulis sehingga skripsi ini dapat diselesaikan.

4. Dr. Suriana Dwi Sartika, Sp. PD selaku Dosen Pembimbing II yang telah banyak meluangkan waktu dan pikirannya dalam memberikan petunjuk dan bimbingannya kepada penulis sehingga skripsi ini dapat diselesaikan.
5. Dr. Fatmawati Annisa S,M. Biomed selaku ketua program studi Fakultas Kedokteran Universitas Bosowa Makassar.
6. Dr. Machmud Rompegading, M.Kes selaku penguji yang telah banyak memberikan masukan dan saran kepada penulis sehingga skripsi ini dapat diselesaikan.
7. Dr. Annisa Rahmadani, Sp.Pd selaku penguji yang telah banyak memberikan masukan dan saran kepada penulis sehingga skripsi ini dapat diselesaikan.
8. Terima kasih juga kepada teman saya Nafiatul Muasyarah mahasiswi Fakultas Kedokteran Unibos Angkatan 2018 yang memberikan petunjuk, masukan, dan saran selama proses pengerjaan skripsi.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih memiliki kekurangan, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun demi perbaikan dan kesempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca.

Makassar, 19 Februari 2022

Penulis,

Putri Nurani

Putri Nurani, Hal-Hal yang Ada Hubungan dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021 (Dibimbing Dr. Baedah Madjid, Sp. MK (K) dan Dr. Suriana Dwi Sartika, Sp. PD).

ABSTRAK

Gagal jantung adalah keadaan abnormalitas pada fungsi dan struktur jantung yang mengakibatkan jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh secara adekuat guna memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan, atau jantung bisa memompa darah jika tekanan pengisian jantung sangat tinggi.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hal-hal yang ada hubungan dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.

Metode penelitian yang digunakan adalah *systematic riview* dengan cara mensintesis hasil yang diperoleh delapan jurnal penelitian ilmiah dengan desain penelitian *case control*.

Hasil penelitian dari delapan penelitian yang dianalisis menunjukkan hubungan yang bermakna antara status gizi, hipertensi, dan kebiasaan merokok (*p value* < 0.05%) dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021. Sedangkan tidak terdapat hubungan bermakna antara diabetes melitus dan aktivitas fisik (*p value* > 0.05%) dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.

Kesimpulan kejadian gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 memiliki hubungan bermakna terhadap status gizi, hipertensi, dan kebiasaan merokok.

Kata Kunci : Gagal Jantung.

Putri Nurani, Matters Related to Heart Failure in Patients in Several Locations in Asia, America, and Europe for the Period 2001 to 2021 (Supervised by Dr. Baedah Madjid, Sp. MK (K) and Dr. Suriana Dwi Sartika, Sp.PD).

ABSTRACT

Heart failure is a condition of abnormalities in the function and structure of the heart that results in the heart not being able to pump blood throughout the body adequately to meet the metabolic needs of the tissues, or the heart can pump blood if the filling pressure of the heart is very high.

The purpose of this study was to find out the things that have a relationship with heart failure in patients in several locations in Asia, America, and Europe from 2001 to 2021.

The research method used is a systematic review by synthesizing the results obtained by eight scientific research journals with a case control research design.

The results of the eight studies analyzed showed a significant relationship between nutritional status, hypertension, and smoking habits (p value $< 0.05\%$) with heart failure in patients in several locations in Asia, America, and Europe from 2001 to 2021. Meanwhile, there is no significant relationship between diabetes mellitus and physical activity (p value $> 0.05\%$) with heart failure in patients in several locations in Asia, America, and Europe from 2001 to 2021.

The conclusion is that the incidence of heart failure in patients in several locations in Asia, America, and Europe from 2001 to 2021 has a significant relationship to nutritional status, hypertension, and smoking habits.

Keywords: Heart Failure.

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN MUKA	i
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
LAMPIRAN	xvi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Pertanyaan Penelitian	3
D. Tujuan Penelitian	3
1. Tujuan Umum	3
2. Tujuan Khusus	4
E. Manfaat Penelitian	4
F. Ruang Lingkup Penelitian	5
G. Sistematika dan Organisasi Penulisan	5
1. Sistematika Penulisan	5
2. Organisasi Penulisan	6
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	7
A. Landasan Teori	7
1. Gagal Jantung	7
a. Definisi Gagal Jantung	7
b. Epidemiologi Gagal Jantung	7
c. Klasifikasi Gagal Jantung	9
d. Faktor Risiko Gagal Jantung	10

Lanjutan Daftar Isi

	Halaman
e. Etiologi Gagal Jantung	12
f. Patofisiologi Gagal Jantung	13
g. Gambaran Klinis Gagal Jantung	19
h. Diagnosis Gagal Jantung	20
i. Penatalaksanaan Gagal Jantung	27
j. Komplikasi Gagal Jantung	33
k. Prognosis Gagal Jantung	34
l. Pencegahan Gagal jantung	34
2. Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Gagal Jantung	37
a. Status Gizi	37
b. Hipertensi	39
c. Diabetes Militus	40
d. Kebiasaan Merokok	43
e. Aktivitas fisik	44
B. Kerangka Teori	46
BAB III. KERANGKA TEORI, HIPOTESIS PENELITIAN, DAN DEFINISI OPERASIONAL	47
A. Kerangka Konsep	47
B. Hipotesisi Penelitian	48
C. Definisi Operasional	48
BAB IV. METODE PENELITIAN	52
A. Metode dan Desain Penelitian	52
1. Metode Penelitian	52
2. Desain Penelitian	52
B. Tempat dan Waktu Penelitian	53
1. Tempat Penelitian	53
2. Waktu Penelitian	53
C. Populasi dan Sampel Penelitian	54
1. Populasi Penelitian	54
2. Sampel Penelitian	54
D. Kriteria Jurnal Penelitian	55
Kriteria Inklusi Jurnal Penelitian	55

Lanjutan Daftar Isi

	Halaman
E. Cara Pengambilan Sampel	57
F. Tehknik Pengumpulan Data	58
G. Alur Penelitian	59
H. Prosedur Penelitian	60
I. Rencana Pengolahan dan Analisa Data	63
J. Aspek Etika Penelitian	63
BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN	64
A. Hasil	64
B. Pembahasan	76
C. Hambatan Penelitian	81
BAB IV PENUTUP	82
A. Kesimpulan	82
B. Saran	83
DAFTAR PUSTAKA	84

DAFTAR TABEL

Tabel	Judul Tabel	Halaman
Tabel 1.	Angka Kejadian Gagal Jantung	8
Tabel 2.	Kalsifikasi Gagal Jantung	9
Tabel 3.	Factor Risiko Gagal Jantung	10
Tabel 4.	Gejala Gagal Jantung	19
Tabel 5.	Tanda Gagal Jantung	20
Tabel 6.	Kriteria Mayor dan Minor Gagal Jantung	20
Table 7.	Dosis Obat Golongan ACE-I Yang Pada Umumnya Digunakan	29
Table 8.	Dosis Obat Golongan Penyekat Reseptor B yang pada Umumnya Digunakan	30
Table 9.	Dosis Obat Golongan Antagonis Aldosterone yang pada Umumnya Digunakan	30
Table 10.	Dosis Obat Golongan Angiotensin Receptor – Nephilysin Inhibitor yang pada Umumnya Digunakan	31
Table 11.	Dosis Obat Golongan Ivabradine	31
Table 12.	Dosis Obat Golongan Diuretik yang pada Umumnya Digunakan	32
Table 13.	Dosis Obat Golongan Angiotensin Receptor Blockers (ARB) yang pada Umumnya Digunakan	33
Table 14.	Klasifikasi IMT pada Orang Dewasa Asia Menurut WHO (2000)	38
Table 15.	Klasifikasi Tekanan Darah pada Orang Dewasa Menurut JAMA (2003)	39
Table 16.	Target Kadar HbA1c Berdasarkan ISPAD dan IDF	41
Table 17.	Jurnal Penelitian tentang Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa lokasi di wilayah Asia dan wilayah Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021	55
Tabel 18.	Rangkuman Data Hasil Penelitian tentang Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asai, Amerika, Dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021	65

Lanjutan Daftar Tabel

	Halaman
Tabel 19. Hubungan antara Status Gizi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia dan Wilayah Eropa Periode Tahun 2001 Sampai dengan Tahun 2021	69
Tabel 20. Hubungan antara Hipertensi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia dan Wilayah Eropa Periode Tahun 2001 Sampai dengan Tahun 2021	70
Tabel 21. Hubungan antara Diabetes Militus dengan Gagal Jantung pada di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia dan Wilayah Eropa Periode Tahun 2001 Sampai dengan Tahun 2021	72
Tabel 22. Hubungan antara Kebiasaan Merokok dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia dan Wilayah Eropa Periode Tahun 2001 Sampai dengan Tahun 2021	73
Tabel 23. Hubungan antara Aktivitas Fisik dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia dan Wilayah Eropa Periode Tahun 2001 Sampai dengan Tahun 2021	75

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Judul Gambar	Halaman
Gambar 1.	Kurva Tekanan-Volume dalam Fungsi Sistolik	13
Gambar 2.	Kurva Tekanan-Volume dalam Fungsi Sistolik	15
Gambar 3.	Kerangka Teori	46
Gambar 4.	Kerangka Konsep	47
Gambar 5.	Desain Penelitian	52
Gambar 6.	Alur Penelitian	59

DAFTAR SINGKATAN

Singkatan	Kepanjangan
ACC/AHA	<i>American College of Cardiology/American Heart Association</i>
ARB	<i>Angiotensin II Receptor Blocker</i>
ARNI	<i>Angiotensin Receptor-Nepriylsin Inhibitor</i>
AV	<i>Atrioventrikular</i>
CO	<i>Carbon Monoxide</i>
EDV	<i>End-Diastolic Volume</i>
EF	<i>Ejection Fraction</i>
ESPVR	<i>End-Systolic Pressure-Volume Relation</i>
ESV	<i>End-Systolic Volume</i>
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
IR	<i>Insulin Resistence</i>
LVH	<i>Left Ventricular Hypertrophy</i>
IMT	<i>Indeks Massa Tubuh</i>
JVP	<i>Jugular Vein Pressure</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
LV	<i>Left Ventricular</i>
LVEDP	<i>Left Ventricular End-Diastolic Pressure</i>
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
LEVF	<i>Left Ventricular Ejection Fraction</i>
RAAS	<i>Renin Angiotensin Aldosteron System</i>

LAMPIRAN

	Lampiran	Judul Lampiran	Halaman
A.	Lampiran 1.	Jadwal Penelitian	90
B.	Lampiran 2.	Tim peneliti dan Biodata Peneliti Utama	91
C.	Lampiran 3.	Rincian Biaya Peneliti dan Sumber Dana	93
D.	Lampiran 4.	Rekomendasi Etik	94
E.	Lampiran 5.	Sertifikat Bebas Plagiarisme	95

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Gagal jantung adalah keadaan abnormalitas pada fungsi dan struktur jantung¹ yang mengakibatkan jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh² secara adekuat³ guna memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan⁴, atau jantung bisa memompa darah jika tekanan pengisian jantung sangat tinggi⁵.

Gagal jantung merupakan penyakit kardiovaskular dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi di dunia. Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO), dirujuk oleh Silalahi S.M.A., 2017, penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di dunia⁶.

Berdasarkan diagnose dokter/gejala, prevalensi gagal jantung di Indonesia pada tahun 2013 diperkirakan 530.068 penduduk atau sebesar 0,3%⁷.

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 (Riskesdas), dirujuk oleh Harahap G.A, 2016, angka kejadian gagal jantung yang didiagnosis dokter tertinggi di Yogyakarta (0,25%)⁷. Disisi lain, berdasarkan diagnosis dan gejala, gagal jantung tertinggi di Nusa Tenggara Timur (0,8%)⁶.

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2014 (Riskesdas), dirujuk oleh Wicaksono S, 2019, jumlah penderita gagal jantung tertinggi terdapat di Jawa Timur yaitu 54.826 penduduk (0,19%). Data dari RSUD dr. Soedono Madiun pada tahun 2017 sebanyak 285 pasien (0,40%) menderita gagal jantung dan jumlah ini meningkat menjadi 659 pasien (1,19%) di tahun 2018⁸.

Komplikasi yang dapat terjadi akibat gagal jantung yaitu effusi pleura⁴, cardiac cachexia, disfungsi ginjal (cardiorenal disease), disfungsi hati (hepatic congestion), yang bisa berakhir dengan kematian⁹.

B. Rumusan Masalah

Gagal jantung merupakan penyakit kardiovaskular dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi di dunia yang dapat menyebabkan komplikasi seperti; effusi pleura, cardiac cachexia, disfungsi ginjal (cardiorenal disease), disfungsi hati (hepatic congestion), yang bisa berakhir dengan kematian.

Berdasarkan hal tersebut di atas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah: “Hal-hal apa sajakah yang ada hubungan dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021?”

C. Pertanyaan Penelitian

1. Apakah ada hubungan antara status gizi dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021?
2. Apakah ada hubungan antara riwayat hipertensi dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021?
3. Apakah ada hubungan antara riwayat diabetes militus dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021?
4. Apakah ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021?
5. Apakah ada hubungan antara aktivitas fisik dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021?

D. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Untuk mengetahui hal-hal yang ada hubungan dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui hubungan antara status gizi dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
- b. Untuk mengetahui hubungan antara riwayat hipertensi dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
- c. Untuk mengetahui hubungan antara riwayat diabetes militus dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
- d. Untuk mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
- e. Untuk mengetahui hubungan antara aktivitas fisik dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.

E. Manfaat Penelitian

1. Bagi Petugas Kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan bahan promosi Kesehatan oleh petugas Kesehatan dalam mengedukasi masyarakat tentang gagal jantung, sehingga komplikasi dan kematian akibat penyakit ini dapat dikurangi.

2. Bagi Institusi Kesehatan dan Kedokteran

- a. Sebagai bahan rujukan untuk civitas akademika di institusi Pendidikan Kesehatan.
- b. Diharapkan hasil penelitian dapat memperkaya ilmu pengetahuan dan menambah informasi tentang gagal jantung.

3. Bagi Peneliti

Dapat meningkatkan pengetahuan serta memperluas wawasan tentang gagal jantung serta menambah pengalaman dalam hal penelitian.

F. Ruang Lingkup Penelitian

Ruang lingkup penelitian ini adalah penelitian di bidang jantung pembuluh darah khususnya pada gagal jantung.

G. Sistematika dan Organisasi Penulisan

1. Sistematika Penulisan

- a. Penulis mencari dan mengumpulkan jurnal/artikel tentang hal-hal yang ada hubungan dengan Gagal Jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
- b. Kemudian penulis memilah artikel yang memenuhi kriteria jurnal penelitian.

- c. Setelah itu mengumpulkan data dengan memasukkan ke *computer* dengan menggunakan program *microsoft excel*.
- d. Penulis kemudian membuat table rangkuman semua data yang ditemukan pada jurnal terpilih.
- e. Lalu penulis mencari jurnal rujukan untuk bahan teori tentang hal-hal yang ada hubungan dengan penderita Gagal Jantung.
- f. Setelah itu melakukan analisa sintesis masing masing data.
- g. Lalu membuat hasil dan pembahasan.
- h. Dan ditutup dengan ringkasan dan saran.

2. Organisasi Penulisan

- a. Penulisan proposal.
- b. Revisi proposal sesuai masukan yang didapatkan pada seminar proposal dan ujian proposal.
- c. Pengumpulan dan analisa data.
- d. Penulisan hasil.
- e. Seminar hasil.
- f. Revisi skripsi sesuai masukan saat seminar hasil.
- g. Ujian skripsi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Gagal Jantung

a. Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung adalah keadaan abnormalitas pada fungsi dan struktur jantung¹ yang mengakibatkan jantung tidak mampu memompa darah ke seluruh tubuh² secara adekuat³ guna memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan⁴, atau jantung bisa memompa darah jika tekanan pengisian jantung sangat tinggi⁵.

b. Epidemiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan penyakit kardiovaskular dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi di dunia. Berdasarkan data *world Health Organization* (WHO), dirujuk oleh silalahi S.M.A., 2017, penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di dunia⁶.

Tabel 1 menggambarkan epidemiologi gagal jantung di Indonesia secara nasional. Berdasarkan diagnose dokter/gejala, prevalensi gagal jantung di Indonesia pada tahun 2013 diperkirakan 530.068 penduduk atau sebesar 0,3%⁷.

Tabel 1. Angka Kejadian Gagal Jantung di Indonesia

No	Penulis	Tahun kejadian	Angka kejadian (%)	Tempat Kejadian
1.	Harahap G.A	2013	0,3	Indonesia
2.	Harahap G.A	2013	0,3	Sumatera Utara
3.	Silalahi S.M.A	2013	0,25	Yogyakarta
4.	Silalahi S.M.A	2013	0,8	Nusa Tenggara Timur
5.	Silalahi S.M.A	2013	0,7	Sulawesi Tengah
6.	Silalahi S.M.A	2013	0,5	Sulawesi Selatan
7.	Silalahi S.M.A	2013	0,5	Papua
8.	Prakasa R.A, et al	2013	0,08	Provinsi Lampung
9.	Prakasa R.A, et al	2013	0,1	Provinsi Lampung
10.	Wicaksono S	2014	0,19	Jawa Timur
11.	Wicaksono S	2017	0,40	RSUD dr. Soedono Madiun
12.	Wicaksono S	2018	1,19	RSUD dr. Soedono Madiun

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) (2013), dirujuk oleh Harahap G.A, 2016, angka kejadian gagal jantung yang didiagnosis dokter tertinggi di Yogyakarta (0,25%), diikuti oleh Sumatera Utara sebesar 0,13% atau diperkirakan 11.622 penduduk⁷, sedangkan di Provinsi Lampung 0,08% atau sekitar 4.448 penduduk¹⁰. Disisi lain, berdasarkan gejala dan diagnosis, gagal jantung tertinggi di Nusa Tenggara Timur (0,8%), disusul Sulawesi Tengah (0,7%), kemudian Papua dan Sulawesi Selatan 0,5%⁶, di Sumatera Utara. 0,3% atau sekitar 26.819 penduduk⁷, sedangkan di Provinsi Lampung 0,1% atau sekitar 5.560 orang¹⁰.

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2014 (Riskesdas), dirujuk oleh Wicaksono S, 2019, jumlah penderita gagal jantung tertinggi

terdapat di Jawa Timur yaitu 54.826 penduduk (0,19%). Data dari RSUD dr. Soedono Madiun pada tahun 2017 sebanyak 285 pasien (0, 40%) menderita gagal jantung dan jumlahnya meningkat menjadi 659 pasien (1,19%) di tahun 2018⁸.

c. Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi gagal jantung didasarkan pada kapasitas structural (ACC/AHA) jantung atau atas dasar kelainan fungsional (NYHA).

Tabel 2. Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi berdasarkan ACC / AHA	Klasifikasi berdasarkan (NYHA)
<p>Stadium A Gejala dan tanda gagal jantung tidak ada, tidak ada gangguan fungsional dan structural jantung. Beresiko tinggi mengalami gagal jantung.</p>	<p>Kelas I Tidak ada batasan aktivitas fisik. Namun, Aktivitas fisik sehari-hari menyebabkan sesak napas, kelelahan, atau palpitasi.</p>
<p>Stadium B Gejala dan tanda gagal jantung tidak ada. Sudah memiliki penyakit jantung struktural terkait dengan gagal jantung.</p>	<p>Kelas II Ada keterbatasan aktivitas fisik ringan. Saat beristirahat tidak ada keluhan, tetapi aktivitas fisik harian menyebabkan sesak napas, kelelahan, atau palpitasi.</p>
<p>Stadium C Gagal jantung simtomatik terkait dengan penyakit jantung structural yang mendasarinya.</p>	<p>Kelas III Ada keterbatasan aktivitas yang bermakna. Saat istirahat tidak ada keluhan. Namun, aktivitas fisik ringan menyebabkan sesak napas, kelelaha, atau palpitasi.</p>

Lanjutan tabel 2	
Stadium D Terdapat gejala gagal jantung yang signifikan ketika istirahat meskipun mendapatkan perawatan medis (obat) maksimal. Penyakit jantung structural lanjut.	Kelas IV Tidak bisa aktif secara fisik tanpa keluhan. Ada gejala saat istirahat. Saat beraktivitas keluhan meningkat.

(PERKI, 2020)

d. Faktor Risiko Gagal Jantung

Adapun faktor-faktor yang dapat memicu gejala pada penderita dengan gagal jantung yaitu⁵:

Tabel 3. Factor Pencetus Gagal Jantung

Peningkatan Metabolic Demam Infeksi Anemia Takikardi	Kebutuhan	Peningkatan Volume Sirkulasi (Peningkatan Afterload) Komsumsi natrium berlebihan Komsumsi cairan berlebihan
Hipertiroid Kehamilan		Gagal ginjal
Kondisi yang Meningkatkan Afterload Hipertensi yang tidak terkontrol		Kondisi Yang Mengganggu Kontraktilitas Terapi inotropic negative Iskemia atau infark miokard
Emboli paru		Komsumsi etanol berlebihan
Tidak mengonsumsi obat gagal jantung		Denyut jantung yang terlalu rendah

(Lilly L.S, 2019)

Banyak penderita dengan gagal jantung akan tampil tanpa gejala untuk waktu yang lama karena kelainannya masih ringan atau karena adanya mekanisme kompensasi terhadap disfungsi jantung. Seringkali, manifestasi klinis dipicu oleh keadaan yang meningkatkan beban kerja jantung dan kemudian menyebabkan dekompensasi⁵.

Faktor-faktor penyebab ini dapat dilihat pada tabel 3. Sebagai contoh, kondisi meningkatnya kebutuhan metabolik seperti demam atau infeksi mungkin tidak diimbangi dengan peningkatan curah jantung karena adanya gagal jantung, sehingga gejala insufisiensi akan muncul. Takiaritmia memicu gagal jantung dengan cara menurunkan waktu pengisian diastole ventrikel dan dengan meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Denyut jantung yang sangat rendah langsung menyebabkan penurunan curah jantung. Peningkatan konsumsi garam, disfungsi ginjal, atau tidak adanya masukan obat diuretic dapat meningkatkan volume sirkulasi dan memperburuk kongesti sistemik dan paru. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menekan fungsi sistolik karena *afterload* yang berlebihan. Emboli paru yang besar dapat menyebabkan hipoksemia (sehingga menurunkan suplai oksigen miokard) dan peningkatan *afterload* ventrikel kanan. Iskemia, konsumsi etanol, atau obat-obatan inotropik negatif dapat menurunkan kontraktilitas miokard dan menimbulkan gejala pada penderita gagal jantung kongestif yang seharusnya sudah terkompensasi⁵.

e. Etiologi Gagal Jantung

Adapun penyebab gagal jantung yaitu:

1) Penyakit Jantung Hipertensi

Hipertensi menyebabkan peningkatkan beban akhir⁴ kerja jantung yang dapat mengakibatkan hipertrofi otot jantung dan pada akhirnya mengakibatkan penurunan kontraktilitas jantung¹¹.

2) Infark Miokard

Infark miokard menyebabkan kontraktilitas miokardium menurun⁴. Infark miokard merupakan suatu kondisi dimana otot jantung kekurangan oksigen sehingga menyebabkan otot jantung mati².

3) Penyakit Katup

Regurgitasi aorta dapat meningkatkan beban awal kerja jantung⁴ serta dapat menyebabkan gagal jantung kongestif, sama seperti regurgitasi mitral. Stenosis mitral dapat menyebabkan gagal jantung kanan tanpa adanya gangguan fungsi ventrikel kiri³.

4) Kardiomiopati

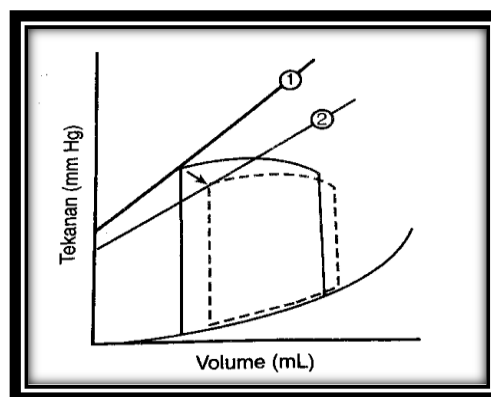
Kardiomiopati menyebabkan kontraktilitas miokardium menurun⁴. Kardiomiopati merupakan penyakit herediter, seperti kardiomiopati dilatasi atau hipertrofik, atau didapat seperti miokarditis sekunder virus, obat, inflamasi, tirotoksikosis, dan lain sebagainya³.

f. Patofisiologi Gagal Jantung

Pada disfungsi sistolik, ventrikel yang terkena, kapasitas ejectionnya berkurang karena kelebihan tekanan (peningkatan afterload) atau penurunan kontraktilitas miokard. Penurunan kontraktilitas terjadi akibat fibrosis, kerusakan miosit, atau fungsi miosit abnormal. Overload dapat menghambat ejection ventrikel karena peningkatan resistensi⁵.

1) Patofisiologi gagal jantung dengan EF yang menurun

Pada disfungsi sistolik, ventrikel yang terkena, kapasitas ejectionnya berkurang karena kelebihan tekanan (peningkatan afterload) atau penurunan kontraktilitas miokard. Penurunan kontraktilitas terjadi akibat fibrosis, kerusakan miosit, atau fungsi miosit abnormal. Overload dapat menghambat ejection ventrikel karena peningkatan resistensi⁵.



Gambar 1. Kurva Tekanan-Volume dalam Fungsi Sistolik
(Lilly L.S., 2019).

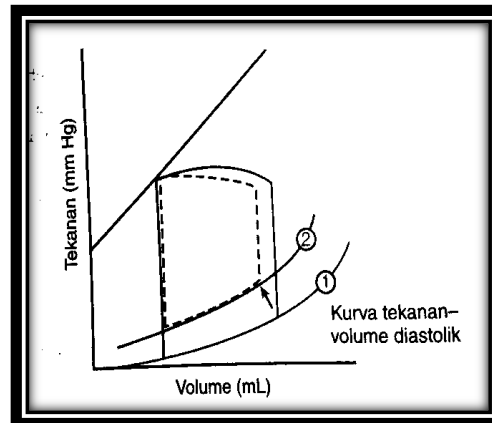
Gambar 1 menunjukkan dampak disfungsi sistolik akibat penurunan kontraktilitas pada kurva tekanan-volume. ESPVR bergerak ke bawah dan

ke kanan sehingga pengosongan sistolik berhenti di atas ESV normal. Akibatnya, volume sekuncup akan berkurang. Saat aliran balik vena pulmonal normal ditambah peningkatan ESV karena pengosongan yang tidak sempurna, volume ruang diastolik akan meningkat dan menghasilkan tekanan dan EDV yang melebihi dari normal. Meskipun peningkatan preload meningkatkan stroke volume (melalui mekanisme Frank-Starling), ESV terus meningkat karena penurunan kontraktilitas dan penurunan EF⁵.

Selama diastol, peningkatan tekanan ventrikel kiri ditransmisikan ke atrium kiri melalui katup mitral yang terbuka dan ke kapiler dan vena pulmonalis. Peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru jika cukup tinggi (> 20 mmHg) mengakibatkan transdusi cairan ke jaringan paru interstitial, yang menimbulkan gejala kongesti paru⁵.

2) Patofisiologi gagal jantung dengan EF yang normal

Penderita dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal sering datang dengan fungsi diastolik ventrikel yang abnormal dalam bentuk peningkatan kekakuan dinding ventrikel (proses pasif), gangguan relaksasi pra-diastolik (proses aktif), atau keduanya. Iskemia miokard merupakan gambaran kondisi yang dapat mengganggu relaksasi diastolik dan pengiriman energi. Sedangkan fibrosis, kardiomiopati restriktif, atau hipertrofi ventrikel kiri dapat mengakibatkan kekakuan kronis pada dinding ventrikel kiri⁵.



Gambar 2. Kurva Tekanan-Volume dalam Fungsi Diastolik
(Lilly L.S., 2019).

Perubahan fungsi diastolik akibat peningkatan kekakuan dinding ventrikel (proses pasif) ditunjukkan pada gambar 2. Kurva tekanan volume diastolik pasif akan bergeser ke atas sehingga untuk setiap volume diastolik, tekanan ventrikel lebih tinggi dari normal. Hasilnya adalah penurunan EDV karena kekakuan dinding ventrikel yang mengakibatkan penurunan pengisian ventrikel pada tekanan akhir diastolik yang lebih tinggi dari normal. Penderita dengan disfungsi diastolik sering menunjukkan oklusi vaskular karena tekanan diastolik yang tinggi ditransmisikan kembali sistemik dan vena pulmonalis⁵.

3) Mekanisme Kompensasi

Pada penderita gagal jantung, beberapa mekanisme kompensasi terjadi secara alami untuk mempertahankan tekanan darah yang cukup untuk mensuplai organ vital dan mengatasi penurunan curah jantung. Kompensasi ini meliputi¹²:

a) Mekanisme *Frank Starling*

Gagal jantung akibat berkurangnya volume ventrikel kiri mengakibatkan penurunan volume sekuncup dibandingkan dengan jantung normal. Penurunan stroke volume mengakibatkan pengosongan ventrikel yang tidak memadai dan akhirnya menyebabkan volume darah lebih besar dari normal yang terakumulasi di ventrikel selama diastol¹². Mekanisme *Frank Starling* menyebabkan peningkatan volume sekuncup, menandakan ada peningkatan volume ventrikel pada akhir diastol. Ketika ada peningkatan pengisian diastolik, menandakan ada peningkatan peregangan miokardium, yang lebih ideal pada filamen aktin dan miosin, dan dengan demikian meningkatkan tekanan selama kontraksi berikutnya, hal tersebut mendukung drainase ventrikel kiri dan peningkatan cardiac output¹³.

Kompensasi tersebut terbatas. Bila gagal jantung parah, kontraktilitas berkurang, *cardiac output* berkurang, volume dan tekanan akhir diastolik (yang ditransmisikan balik ke vena pulmonalis, kapiler dan atrium kiri) meningkat, sehingga mudah menimbulkan edema dan kongesti paru¹².

b) Aktivasi Sistem Renin-Angiotensin

Sistem ini diaktifkan di fase awal gagal jantung dan dimediasi oleh peningkatan pelepasan renin. Rangsangan utama untuk sekresi renin dari sel juxtaglomerular ginjal pada pasien gagal jantung adalah⁵:

- (1) Menurunnya tekanan perfusi arteri ginjal akibat curah jantung yang rendah⁵,

- (2) Penurunan pengiriman garam ke densa macula ginjal karena perubahan dalam hemodinamik intrarenal, dan⁵
- (3) Stimulasi langsung reseptor β juxtaglomerular oleh system saraf adrenergik yang diaktifkan⁵.

Renin adalah enzim yang memecah angiotensinogen menjadi angiotensin 1, yang kemudian dengan cepat diubah oleh angiotensin-converting enzyme (ACE) yang terikat pada sel endotel untuk membentuk angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat. Peningkatan angiotensin II menyebabkan penyempitan arteriol dan peningkatan resistensi perifer total, sehingga mempertahankan tekanan darah sistemik. Selain itu, angiotensin II juga berfungsi untuk meningkatkan volume intravaskular melalui dua mekanisme⁵:

- (1) Di hipotalamus, dengan merangsang rasa haus dan juga asupan air, dan⁵
- (2) Di korteks adrenal, dengan meningkatkan sekresi aldosterone⁵.

Hormone aldosterone akan meningkatkan reabsorpsi natrium dari tubulus kontortus distal ginjal ke dalam sirkulasi. Sehingga akan meningkatkan volume intravascular. Kenaikan volume intravascular akan menambah preload ventrikel kiri. Peningkatan preload LV (left Ventrikel) akan menambah curah jantung sehingga terjadi eksaserbasi gagal jantung⁵.

c) Hipertrofi dan ventrikel kiri *Remodeling*

Hipertrofi dan remodeling ventrikel merupakan proses kompensasi penting yang terjadi sebagai respons terhadap beban hemodinamik. Pada gagal jantung, regangan dinding sering meningkat karena dilatasi ventrikel kiri atau tekanan sistolik yang harus tinggi untuk mengatasi peningkatan afterload. Peningkatan regangan dinding yang berkelanjutan serta perubahan yang diinduksi oleh neurohormone dan sitokin menstimulus perubahan matriks ekstraseluler dan perkembangan hipertrofi miokard. Peningkatan massa serat otot berfungsi sebagai mekanisme kompensasi yang membantu melawan peningkatan ketegangan di dinding ventrikel dan mempertahankan kekuatan kontraktile. Namun, peningkatan kekakuan dinding yang hipertrofi menyebabkan tekanan ventrikel diastolik lebih tinggi dari normal dan ditransmisikan ke pembuluh darah paru dan atrium kiri⁵.

Pola kompensasi hipertrofi dan remodeling berkembang tergantung pada paparan ventrikel terhadap kelebihan beban volume atau tekanan kronis pada ventrikel. Hipertrofi miokard akibat tekanan diastolik yang meningkat mengakibatkan jumlah sarkomer serial meningkat dan panjang miosit meningkat (kelebihan volume menyebabkan hipertrofi eksentrik). Hipertrofi miokard akibat tekanan sistolik dinding ventrikel meningkat mengakibatkan ukuran sel otot meningkat dan sarkomer paralel tambahan yang mengakibatkan hipertrofi dinding ventrikel kiri (kelebihan tekanan menyebabkan hipertrofi konsentrik). Dalam situasi ini, ketebalan dinding

yang meningkat tidak sebanding dengan perluasan ruang, sehingga regangan dinding dapat sangat dikurangi⁵.

Remodeling dan hipertrofi ventrikel kiri membantu mempertahankan kekuatan kontraktile dan menurunkan regangan dinding. Namun, pada akhirnya, fungsi ventrikel dapat lebih berkurang dan ruang dapat meregang secara tidak proporsional dengan ukuran ketebalan dindingnya. Dalam hal ini, tekanan hemodinamik pada otot kontraktile bisa memperburuk gejala gagal jantung⁵.

g. Gambaran Klinis Gagal Jantung

1) Gejala Gagal Jantung

Tabel 4. Gejala Gagal Jantung

Tipikal	Kurang Tipikal
Saat istirahat dan beraktivitas mengalami sesak napas ¹	Batuk dini hari atau malam hari ¹
Ortopneu ³	Batuk produktif dengan dahak warna merah muda dan sedikit berbusa (pink frothy sputum) ³
Paroxysmal nocturnal dyspnoe ³	Mengi ²
Toleransi aktifitas yang berkurang ¹⁴	Peningkatan berat badan >2 kg/minggu ¹⁴
Kelelahan dan lemas ³	Berat badan menurun (gagal jantung stadium lanjut) ²
Bengkak di pergelangan kaki ¹⁴	Rasa penuh di lambung ³
	Penurunan nafsu makan ¹⁴
	Kebingungan (terutama pada usia lanjut) ¹⁴
	Depresi ¹
	Takikardi ¹
	Pingsan ¹

2) Tanda Gagal Jantung

Tabel 5. Tanda Gagal Jantung

Spesifik	Kurang Tipikal
JVP meningkat	Edema Perifer
Murmur jantung	Krepitasi pulmonal
Gallop S3	Takikardia
Apex jantung bergeser ke lateral	Denyut nadi ireguler
	Pada perkusi terdengar suara pekak di basal paru
	Pernapasan cepat
	Asites
	Kaheksia
	Hepatomegali

(PERKI, 2020)

h. Diagnosis Gagal Jantung

1) Anamnesis

Gagal jantung dapat didiagnosis berdasarkan penilaian klinis dan riwayat gejala klinis. Pada gagal jantung, penilaian klinis bisa dipertimbangkan berdasarkan kriteria *Framingham*¹².

Tabel 6. Kriteria Mayor dan Minor Gagal Jantung Berdasarkan Kriteria Framingham

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
Paroxysmal nocturnal dyspnea	Pergelangan kaki edema bilateral
JVP meningkat	Takikardi (detak jantung >120 kali/ menit)

Lanjutan tabel 6	
Pemeriksaan radiologi toraks didapatkan kardiomegali	Batuk nocturnal
Edema pulmoner akut	Dyspnea on ordinary exertion
Ronki	Efusi pleura
Gallop S3	Kapasitas vital menurun hingga sepertiga dari maksimum
Hepatojugular reflux	Hepatomegaly
Tekanan vena pusat meningkat (>16 cmH ₂ O atrium kanan)	
Berat badan menurun dalam 5 hari >4,5 kg sebagai respons terhadap terapi	

(Imaligy E.U, 2014)

2) Pemeriksaan Fisik

Dalam hal ini perlu dilakukan beberapa pemeriksaan fisik pada penderita gagal jantung seperti³:

a) Pemeriksaan Sistem Kardiovaskular

Adapun pemeriksaan fisik pada sistem kardiovaskular yang perlu dilakukan yaitu pemeriksaan³:

(1) Nadi

Pada penderita gagal jantung, nadi akan teraba cepat, halus, dan dangkal. Jika nadi teraba kuat dan lemah bergantian menandakan gagal jantung kiri³.

(2) Tekanan darah

Pada penderita gagal jantung, tekanan darah dapat berada dalam kisaran normal, rendah, atau tinggi jika pasien mengalami hipertensi (tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyebab gagal jantung yang paling umum)³.

(3) Pulsasi karotis

Mencari adanya karakter pulsasi yang abnormal untuk membantu menentukan kemungkinan etiologi gagal jantung (misalnya stenosis atau regurgitasi aorta)³.

(4) Bunyi jantung

Pemeriksaan auskultasi pada penderita gagal jantung dapat terdengar bunyi jantung ke-tiga, takikardi dengan bunyi jantung ke-tiga (atau bunyi jantung ke-empat) disebut sebagai irama berderap (gallop)³.

(5) Murmur

Murmur dapat memberikan makna adanya penyebab gagal jantung misalnya murmur katup aorta dan mitral³.

(6) Edema perifer

Edema perifer dapat terlihat dibagian sakrum atau di atas mata kaki. Perlu hati-hati pada saat pemeriksaan edema perifer karena edema dapat

menimbulkan nyeri. Banyaknya dan tingginya edema pada tungkai merupakan indikasi beratnya kelebihan cairan³.

b) Sistem Respirasi

Adapun pemeriksaan fisik pada sistem respirasi yang perlu dilakukan yaitu pemeriksaan³:

(1) Adanya dispneu dan sianosis³.

(2) Pemeriksaan auskultasi

Pada pemeriksaan auskultasi dada penderita dapat terdengar krepitasi halus pada akhir inspirasi di kedua basal paru yang dapat bertambah tinggi hingga apeks paru. Hal tersebut merupakan tanda kalsik edema paru³.

(3) Efusi pleura³.

(4) Mengi pada saat expirasi (sekunder dari asma kardiak)³.

(5) Sleep apnoea

Sleep apnoea dapat bersifat sentral, obstruktif, ataupun campuran. Perhatikan adanya obesitas dan lingkaran leher besar yang mendukung adanya sleep apnoea obstruktif. Sedangkan tipe sentral dapat berlanjut hingga adanya jeda pernapasan meskipun penderita tersadar (pernapasan cheyne-stokes)³.

c) Sistem Gastrointestinal

Gagal jantung kongestif dan gagal jantung sisi kanan dapat muncul dengan hepatomegali dan asites³.

3) Pemeriksaan Penunjang

Adapun pemeriksaan penunjang yang perlu dilakukan yaitu pemeriksaan³:

a) Pemeriksaan Darah

(1) Fungsi Ginjal dan Hati

Hipokalemia (< 3,5 mmol/L) dan hiponatremia (< 135 mmol/L) (PERKI, 2020) sering ditemukan pada pasien dengan terapi deuretik. Hiponatremia yang terjadi dapat diakibatkan oleh kadar vasopresin sistemik yang tinggi (hiponatremia dilusional³, gagal jantung kronik, hemodilusi, serta penggunaan diuretic. Sedangkan hipokalemia yang terjadi dapat diakibatkan oleh hiperaldosteron sekunder dan penggunaan diuretik¹.

Penurunan fungsi ginjal juga sering ditemukan baik karena hipoperfusi ataupun penggunaan terapi deuretik³.

(2) Darah perifer lengkap

Anemia (laki-laki: Hb <13 g/dL, perempuan: Hb <12 g/dL) dapat menyebabkan gagal jantung. Mungkin juga ada leukositosis sekunder akibat infeksi, yang dapat menyebabkan gagal jantung³.

(3) Fungsi hati

Kongesti hati dapat mengganggu fungsi hati sehingga dapat menyebabkan peningkatan enzim hati dan bilirubin³.

(4) Brain natriuretic peptide atau peptida natriuretik

Konsentrasi plasma peptida natriuretik dapat digunakan untuk mengidentifikasi penderita yang berisiko dekomposisi, pemulangan penderita, membuat keputusan pengobatan, atau mendiagnosis. Peningkatan konsentrasi peptida natrium diuretik sebagai respons terhadap pembesaran dinding ventrikel kiri¹.

Brain natriuretic peptide digunakan untuk skrining gagal jantung pada komunitas. Pemeriksaan ini didapatkan kadar serum akan meningkat pada gagal jantung³.

(5) Analisis gas darah arteri

Pemeriksaan ini akan menunjukkan adanya hipoksia, hipokapneu, dan asidosis metabolik³.

b) Elektrokardiografi

Pemeriksaan ini dapat memberikan petunjuk mengenai penyebab gagal jantung¹⁵.

c) Radiologi Dada

Pemeriksaan radiologi dapat memberikan informasi tentang bentuk dan ukuran jantung serta kondisi pembuluh darah paru, sehingga memungkinkan penilaian obstruksi. Radiologi dada juga bisa mengidentifikasi penyebab yang tidak berhubungan dengan jantung seperti kelainan paru-paru atau dada¹². Kardiomegali sebagai indikator dilatasi ventrikel kiri dapat tampak pada pemeriksaan rontgen dada³.

d) Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan penting pada penderita gagal jantung. Tes ini digunakan untuk mengetahui³:

- (1) Dimensi serta fungsi ventrikel kanan dan kiri³.
- (2) Abnormalitas pergerakan dinding regional jantung sebagai salah satu indikator adanya penyakit jantung koroner³.
- (3) Abnormalitas fungsi dan struktur seluruh katup jantung³.
- (4) Perbedaan tekanan pada katup yang menyempit dan perkiraan tekanan arteri pulmonalis³.
- (5) Trombus intrakardiak³.
- (6) Ekskresi pirau intrakardiak³.

e) Kateterisasi Jantung

Dilakukan untuk mendeteksi keberadaan dan luasnya penyakit¹⁵ arteri koroner yang merupakan penyebab gagal jantung³.

i. Tatalaksana Gagal Jantung

1) Tatalaksana Non-Farmakologi

a) Manajemen Perawatan Mandiri

(1) Perawatan mandiri berperan dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan berdampak signifikan pada mortalitas, morbiditas, kualitas hidup, perbaikan gejala, kemampuan fungsional, dan prognosis gagal jantung³. Untuk memberikan perawatan yang berkualitas tinggi, maka perlu melakukan penilaian secara lengkap dan akurat seperti¹²:

(a) Edukasi tentang gejala, tanda, dan pengobatan gagal jantung¹².

(b) Pemantauan berat badan mandiri

Penderita perlu memantau berat badan secara teratur setiap hari. jika kenaikan berat badan dalam 3 hari melebihi 2kg, penderita perlu meningkatkan dosis diuretik atas kebijaksanaan dokter¹.

(2) Ketaatan penderita berobat

Kepatuhan penderita terhadap pengobatan mengurangi mortalitas, morbiditas, dan meningkatkan kualitas hidup pasien¹.

(3) Asupan cairan

Pada penderita dengan gejala berat disertai hyponatremia, pembatasan cairan hingga 900 ml-1,2 liter/hari (bergantung pada berat badan) sangat dipertimbangkan. Tidak ada manfaat klinis untuk pembatasan cairan secara teratur pada pasien dengan gejala ringan sampai sedang¹.

(4) Pengurangan berat badan

Penurunan berat badan pada penderita obesitas dengan gagal jantung (BMI > 30 kg/ m²) diduga dapat meningkatkan kualitas hidup, mengurangi gejala, dan mencegah perburukan gagal jantung¹. Regimen makanan standar untuk menurunkan berat badan antara lain mengonsumsi makanan lunak, rendah garam, dan kalori dalam jumlah yang tepat⁴.

(5) Kehilangan berat badan tanpa rencana

Malnutrisi subklinis maupun klinis sering terjadi pada gagal jantung berat. Kaheksia jantung adalah prediktor penurunan kelangsungan hidup¹. Penderita gizi buruk dapat diberikan makanan yang kaya kalori dan protein⁴.

(6) Latihan fisik

Penderita dengan gagal jantung kronis yang satbil dianjurkan untuk melakukan latihan fisik. Program latihan yang dilakukan di rumah maupun di rumah sakit memberikan dampak yang sama¹. Aktivitas fisik yang tepat

dapat meningkatkan kualitas hidup dan kapasitas fungsional pasien gagal jantung¹².

2) Tatalaksana Farmakologi

a) Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I)

Golongan ACE-I dapat memperlebar pembuluh darah untuk meningkatkan aliran darah, menurunkan tekanan darah dan beban kerja jantung², mengurangi rawat inap karena perburukan gagal jantung, serta meningkatkan kualitas hidup dan kelangsungan hidup¹.

Table 7. Dosis Obat Golongan ACE-I Yang Pada Umumnya Digunakan

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Target (mg)
Captopril	6,25 (3x/hari)	50-100 (3x/hari)
Ramipril	2,5 (1/hari)	5 (2x/hari)
Perindopril	2 (1x/hari)	8 (1x/hari)
Lisinopril	2,5-5 (1x/hari)	20-40 (1x/hari)
Enalapril	2,5 (2x/hari)	10-20 (2x/hari)

(PERKI, 2020)

b) Penyekat reseptor β

Penyekat reseptor β dapat mengurangi rawat inap karena perburukan gagal jantung, meningkatkan kualitas hidup dan fungsi ventrikel. Penyekat reseptor β harus digunakan pada semua penderita dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri sebesar $\leq 40\%$ dan gagal jantung simtomatik, kecuali dikontraindikasikan¹.

Table 8. Dosis Obat Golongan Penyekat Reseptor B yang pada Umumnya Digunakan

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Target (mg)
Bisoprolol	1,25 (1x/hari)	10 (1x/hari)
Metoprolol	12,25/25 (1x/hari)	200 (1x/hari)
Carvedilol	3,125 (2x/hari)	25-50 (2x/hari)

(PERKI, 2020)

c) Antagonis Aldosteron

Table 9. Dosis Obat Golongan Antagonis Aldosterone yang pada Umumnya Digunakan

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Target (mg)
Spiroolakton	25 (1x/hari)	25-50 (1x/hari)
Eplerenone	25 (1x/hari)	50 (1x/hari)

(PERKI, 2020)

Pemberian dosis rendah antagonis aldosterone pada semua penderita dengan gagal jantung simtomatik berat (kelas fungsional NYHA III/IV) tanpa hiperglikemia dan gangguan ginjal berat, serta penderita dengan fraksi ejeksi < 35% harus dipertimbangkan, kecuali dikontraindikasikan. Antagonis aldosterone dapat meningkatkan kualitas hidup dan mengurangi rawat inap karena perburukan gagal jantung¹.

d) Angiotensin Receptor – Neprilysin Inhibitor (ARBI) = Sacubitril/valsartan

Sacubitril/valsartan diberikan kepada penderita simtomatik dengan dosis ACEI/ARB, penyekat B, MRA, dan terapi baru juga dapat ditawarkan

sebagai pengganti ACEI/ARB. Sacubitril dapat menghambat enzim neprilisin yang akan menginduksi sodium diuresis dan diuresis, remodeling miokard, serta menurunkan retensi cairan dan garam, dan vasokonstriksi¹.

Table 10. Dosis Obat Golongan Angiotensin Receptor – Neprilysin Inhibitor yang pada Umumnya Digunakan

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Target (mg)
Sacubitril/valsatran	50 (2x/hari)	200 (2x/hari)

(PERKI, 2020)

e) Ivabradine

Ivabradine hanya digunakan pada penderita dengan irama sinus. Ivabradine menurunkan detak jantung dengan menghambat saluran *If* di nodus sinus. Ivabradine dapat menurunkan rawat inap pada penderita gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi (irama sinus, denyut nadi >70 kali/menit, dan LEVF < 35%) yang pernah dirawat di rumah sakit selama 12 bulan terakhir berdasarkan hasil penelitian SHIFT, dan dapat menurunkan mortalitas gagal jantung¹.

Table 11. Dosis Obat Golongan Ivabradine

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Target (mg)
Ivabradine	5 (2x/hari)	7,5 (2x/hari)

(PERKI, 2020)

f) Digoksin

Digoksin digunakan pada penderita gagal jantung dengan fibrilasi atrium. Digoksin dapat memperlambat takikardia ventrikel. Meskipun ada obat lain (penyekat beta), tetapi lebih diutamakan digoksin karena dapat menurunkan tingkat rawat inap karena perburukan gagal jantung, meredakan gejala, tetapi tidak berpengaruh terhadap kelangsungan hidup. Dosis awal digoksin 0,25 mg 1x/hari untuk penderita gagal jantung dengan fungsi ginjal normal. Untuk penderita usia lanjut dan gangguan fungsi ginjal, kurangi dosis menjadi 0,125 atau 0,0625 mg, 1 x /hari¹.

g) Diuretik

Diuretik direkomendasikan pada penderita gagal jantung dengan gejala obstruksi dan tanda klinis. Tujuan penggunaan diuretik untuk mencapai keadaan euvolemia (hangat dan kering) pada dosis serendah mungkin yang disesuaikan dengan kebutuhan penderita untuk menghindari resistensi obat dan dehidrasi¹.

Table 12. Dosis Obat Golongan Diuretik yang pada Umumnya Digunakan

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Harian (mg)
Deuretik Loop		
Furosemide	20 – 40	40 – 240
Torasemide	5 – 10	10 – 20
Bumetanide	0.5 – 1.0	1 – 5
Thiazide		

Lanjutan tabel 12		
Hidrochlorothiazide	25	12.5 – 100
Indapamide	2.5	2.5 – 52
Metolazone	2.5	5 – 10
Deuretik Hemat Kalium		
Spironolakton	(+ACE-I/ARB) 12.5- 25	(+ACE-I/ARB) 50
	(- ACE-I/ARB) 50	(- ACE-I/ARB) 100 –200

(PERKI, 2020)

h) Angiotensin Receptor Blockers (ARB)

ARB dapat mengurangi rawat inap karena perburukan gagal jantung, memperbaiki kualitas hidup dan fungsi ventrikel, serta menurunkan angka kematian akibat penyakit kardiovaskular¹.

Table 13. Dosis Obat Golongan Angiotensin Receptor Blockers (ARB) yang pada Umumnya Digunakan

Jenis Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Target (mg)
Valsartan	40 (2x/hari)	160 (2x/hari)
Candesartan	4/8 (1x/hari)	32 (1x/hari)

(PERKI, 2020)

j. Komplikasi Gagal Jantung

1) Effusi pleura

Peningkatan tekanan kapiler dan tekanan vena sistemik di dinding dada meningkatkan kapasitas filtrasi pleura parietal. Selain itu, peningkatan tekanan kapiler paru mengurangi kemampuan pembuluh darah subpleural

untuk reabsorpsi dan mengurangi aliran limfatik, mengakibatkan peningkatan filtrasi cairan di rongga pleura dan paru-paru⁴.

2) Cardiac Cachexia⁹

3) Disfungsi Ginjal (Cardiorenal Disease)⁹.

4) Disfungsi Hati (Hepatic Congestion)⁹.

k. Prognosis Gagal Jantung

Tanpa penyebab yang mendasari yang dapat dikoreksi, prognosis untuk gagal jantung sangat buruk. Mortalitas 5 tahun setelah diagnosis berkisar antara 45% hingga 60%, pria memiliki prognosis lebih buruk daripada wanita. Penderita dengan gejala berat (misalnya, NYHA kelas III atau IV) memiliki prognosis terburuk dengan kelangsungan hidup 1 tahun hanya 40%. Mortalitas tertinggi disebabkan oleh gagal jantung refrakter, namun, banyak penderita meninggal mendadak, mungkin karena aritmia ventrikel. Penderita gagal jantung dengan EF normal memiliki tingkat rawat inap, komplikasi saat perawatan di rumah sakit, dan mortalitas yang sama dengan penderita dengan EF yang berkurang⁵.

I. Pencegahan Gagal Jantung

1) Pencegahan Primer/Tingkat Pertama

Tingkat pecegahan ini bertujuan untuk mencapai peningkatan kesehatan melalui promosi kesehatan seperti penyuluhan tentang penyakit

gagal jantung ke daerah setempat dan diharapkan masyarakat dapat memahami dan dapat mencegah gagal jantung sebelum berkembang melalui gaya hidup sehat⁴.

2) Pencegahan Sekunder/Tingkat Kedua

Tingkat pencegahan ini ditujukan untuk deteksi dini dengan melakukan skrining kerja jantung secara berkala sehingga dapat segera dilakukan tindakan medis apabila terjadi ketidakstabilan atau kelainan pada kerja jantung yang menimbulkan tanda dan gejala gagal jantung⁴.

3) Pencegahan Tersier/Tingkat Ketiga

Pencegahan tersier berupa pengobatan yang terdiri dari⁴:

a) Pengurangan Kerja Jantung

Membatasi aktivitas fisik secara ketat merupakan langkah pertama yang sederhana namun efektif dalam mengelola gagal jantung. Penanganan ini dapat menyebabkan intoleransi latihan fisik jika memaksakan pembatasan untuk menghindari kelemahan otot rangka. Istirahat di tempat tidur dan pembatasan aktivitas juga dapat menyebabkan trombosis. Terapi antikoagulasi dengan pembatasan aktivitas yang ketat diperlukan untuk mengontrol gejala gagal jantung⁴.

b) Pengurangan Beban Awal

Membatasi konsumsi garam bertujuan untuk mengurangi beban awal dengan mengurangi retensi air. Bila gejala menetap dengan pembatasan natrium moderat untuk mengatasi retensi natrium dan air, maka digunakan diuretik oral. Diuretik paling sering diberikan sebelum pembatasan natrium yang ketat⁴.

c) Peningkatan Kontraktilitas

Obat inotropik dapat meningkatkan kontraktilitas miokard. Dua jenis inotropik yang dapat dikonsumsi adalah glikosida digitalis dan non-glikosida. Inotropik juga mengembalikan fungsi ventrikel dengan menggerakkan seluruh kurva fungsi ventrikel kiri ke kiri dan ke atas sedemikian rupa sehingga cardiac output lebih besar dari tekanan dan volume akhir diastolik. Saat aliran ke depan meningkat, volume ventrikel residual menurun. Saat EDV menurun, titik ideal pada kurva fungsi ventrikel tercapai, cardiac output dapat dipertahankan, dan gejala mereda⁴.

d) Pengurangan Beban Akhir

Dua respons kompensasi terhadap gagal jantung adalah aktivasi RAAS dan system saraf simpatis, yang menyebabkan vasokonstriksi, yang selanjutnya meningkatkan beban akhir dan resistensi fraksi ejeksi ventrikel. Kinerja jantung meningkat dan curah jantung menurun melalui peningkatan beban akhir. Vasodilator arteri melawan efek buruk ini. Vasodilator yang

umum dikonsumsi menginduksi vasodilatasi melalui dua cara; yaitu dengan menghambat enzim pengubah angiotensin atau relaksasi langsung otot polos pembuluh darah⁴.

Vasodilator arteri menurunkan resistensi ejeksi ventrikel. Akibatnya, pengeluaran darah dari ventrikel bisa lebih mudah dan lengkap. Dengan kata lain, curah jantung meningkat dan beban kerja jantung berkurang. Dengan pengobatan yang optimal, peningkatan curah jantung melebihi kemungkinan hipotensi, sehingga tekanan darah biasanya tidak berkurang secara signifikan. Hipotensi sering terjadi ketika penderita hanya menggunakan vasodilator⁴.

2. Hal-hal yang Ada Hubungan dengan Gagal Jantung

a. Status gizi

Obesitas dapat diukur dengan menggunakan IMT yang dihitung dengan menggunakan rumus berikut¹⁶:

$$IMT = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)}^2}$$

WHO Asia Pacific menetapkan angka *cut off* IMT ≥ 25 untuk kategori obesitas pada orang Asia dewasa (IMT 25-29,9 kategori obesitas I dan IMT ≥ 30 kategori obesitas II)¹⁶.

Table 14. Klasifikasi IMT pada Orang Dewasa Asia Menurut WHO (2000)

Klasifikasi	IMT
<i>Underweight</i>	<18,5
Berat badan normal	18,5-22,9
<i>overweight</i>	≥ 23
Dengan risiko	23-24,9
Obesitas I	25-29,9
Obesitas II	≥30

(Suryani, I., 2018)

Obesitas dikaitkan dengan perubahan struktural dan fungsional di jantung dan memiliki efek buruk pada hemodinamik, struktur dan fungsi ventrikel kiri (LV). Obesitas menyebabkan peningkatan insiden dan prevalensi gagal jantung (HF)¹⁷.

Obesitas menyebabkan peningkatan volume darah total, akibat peningkatan volume darah menyebabkan peningkatan volume sekuncup dan peningkatan curah jantung. peningkatan volume darah mengakibatkan hipertrofi LV (left ventrikel). Selanjutnya, hipertrofi LV sebagai akibat tidak hanya peningkatan volume darah tetapi juga perubahan pengisian diastolik ventrikel kiri. Ini semua berkontribusi pada disfungsi diastolik dan sistolik¹⁷. Adanya disfungsi sistolik dan diastolik menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan terjadi gagal jantung⁵.

b. Hipertensi

Tekanan darah merupakan produk dari curah jantung (*cardiac output*) dan resistensi perifer total⁵:

$$TD = \text{curah jantung} \times \text{resistensi perifer}$$

Curah jantung merupakan produk dari volume sekuncup (*stroke volume*) dan denyut jantung (*heart rate*)⁵:

$$CO = \text{volume sekuncup} \times HR$$

Stroke volume ditentukan oleh kontraksi jantung, jumlah darah vena yang kembali ke jantung (*preload*), dan resistensi yang harus dihadapi ventrikel kiri untuk mengejeksikan ke aorta (*afterload*)⁵.

Table 15. Klasifikasi Tekanan Darah pada Orang Dewasa Menurut JAMA (2003)

Kategori	Tekanan sistolik	Tekanan diastolik
Normal	<120	<80
prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi I	140-159	90-99
Hipertensi II	≥160	≥100

(Lilly, L.S, 2019)

Hipertensi dapat mengakibatkan *afterload* meningkat, yang secara tidak langsung meningkatkan beban kerja jantung, sehingga jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah. Kondisi ini mengaktifkan serat miokard hipertrofik yang menyebabkan disfungsi diastolik dan sistolik. Adanya disfungsi sistolik dan diastolik menyebabkan penurunan curah jantung.

Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan terjadi gagal jantung⁵.

c. Diabetes Mellitus

Glukosa plasma puasa dianggap normal bila kadar glukosa darah plasma <126 mg/dL (7 mmol/L). Glukosuria saja tidak spesifik untuk diabetes mellitus sehingga perlu dikonfirmasi dengan pemeriksaan glukosa darah. Diagnosis diabetes mellitus dapat ditegakkan apabila memenuhi salah satu kriteria sebagai berikut¹⁸:

- 1) Gejala klasik diabetes atau krisis hiperglikemi dengan kadar plasma glukosa ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L). Atau¹⁸,
- 2) Kadar plasma glukosa puasa ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). Puasa adalah tidak ada asupan kalori selama 8 jam terakhir. Atau¹⁸,
- 3) Kadar glukosa 2 jam postprandial ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) dengan Uji Toleransi Glukosa Oral. Uji Toleransi Glukosa Oral dilakukan dengan pemberian beban glukosa setara dengan 75g anhydrous glukosa dilarutkan dalam air atau 1.75g/kgBB dengan maksimum 75g. Atau¹⁸,
- 4) HbA1c > 6.5%

Petanda ini harus dilakukan sesuai standar National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) pada laboratorium yang tersertifikasi dan

terstandar dengan assay Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)¹⁸.

Pada kasus-kasus yang meragukan seperti penderita yang asimtomatis dengan hiperglikemia (>200 mg/dL) harus dikonfirmasi untuk menentukan ada tidaknya diabetes. Konfirmasi dapat dilakukan dengan berbagai cara seperti pemeriksaan HbA1c, kadar glukosa plasma puasa dan 2 jam postprandial atau uji toleransi glukosa oral¹⁸.

Table 16. Target Kadar HbA1c Berdasarkan ISPAD dan IDF

Derajat Kontrol	Ideal	Optimal	Suboptimal	Risiko Tinggi
DCCT (%)	<6,05	<7,5	7,5-9,0	>9,0
IFCC (mmol/mol)	<43	<58	58-75	>75

(IDAI, 2017)

Pada diabetes mellitus tipe I, kelenjar pankreas tidak bisa memproduksi insulin secara absolut sehingga seumur hidupnya, pasien bergantung insulin dari luar. Tipe ini kebanyakan terjadi pada usia <40 tahun dan kasus di dunia hanya 10% dari populasi penderita diabetes mellitus⁴.

Pada diabetes mellitus tipe II, pankreas masih bisa menghasilkan insulin secara relatif, kebanyakan terjadi pada usia >40 tahun, kasus di dunia 90% dari populasi diabetes mellitus dan sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan yang berimbas pada gaya hidup⁴.

Penderita diabetes mellitus mengalami resistensi insulin (IR). IR menginduksi ketidakseimbangan dalam metabolisme glukosa,

berkontribusi pada perkembangan hiperglikemia, yang kemudian menyebabkan stres oksidatif dan respons inflamasi yang menyebabkan kerusakan sel. IR juga dapat mempengaruhi metabolisme lipid sistemik, mengakibatkan perkembangan dislipidemia. Dislipidemia, bersama dengan disfungsi endotel, berkontribusi pada pembentukan plak aterosklerotik¹⁹. Aterosklerosis adalah suatu penyakit inflamasi vaskuler yang ditandai dengan akumulasi lipid, kematian sel dan fibrosis pada arteri. Inflamasi ini terjadi melalui interaksi antara leukosit, trombosit dan sel-sel yang terdapat pada dinding pembuluh darah. Aterosklerosis menyebabkan stenosis pembuluh darah dan apabila mengalami ruptur, plak aterosklerosis dapat mengakibatkan trombotik⁽²⁰⁾. Kondisi ini menyebabkan penurunan oksigen di jantung yang menyebabkan disfungsi miokard, disfungsi miokard menyebabkan kontraktilitas jantung menurun, kemudian jantung akan melakukan kompensasi agar kontraktilitas jantung meningkat Kembali, tetapi jika kapasitas kompensasi jantung telah melebihi batas dapat menyebabkan gagal jantung⁵.

Berbeda dengan teori yang diungkapkan oleh Decroli, E., bahwa diabetes melitus, hipertensi dan peningkatan LDL-kolesterol merupakan keadaan yang sering dijumpai saling berkaitan. Hipertensi dan peningkatan LDL kolesterol bisa menjadi kondisi komorbiditas yang menyertai diabetes melitus²¹. Diabetes melitus dan hipertensi yang terjadi secara terpisah berpengaruh terhadap peningkatan LDL kolesterol lebih rendah dibandingkan ketika kedua kondisi tersebut terjadi secara bersamaan²².

d. Kebiasaan Merokok

Menurut Sitepoe tipe perokok ada lima²³:

- a) Tidak merokok, yaitu tidak pernah merokok selama hidup²³.
- b) Perokok ringan, yaitu merokok berselang-seling²³.
- c) Perokok sedang, yaitu merokok setiap hari dalam kuantum kecil²³.
- d) Perokok berat, yaitu merokok lebih dari satu bungkus setiap hari²³.
- e) Berhenti merokok, yaitu semula merokok, kemudian berhenti dan tidak pernah merokok lagi²³.

Ketika terpapar asap tembakau, asap tembakau menuju ke alveolus. CO berikatan dengan hemoglobin membentuk senyawa karboksihemoglobin di dalam alveolus. Pengikatan karboksil dalam hemoglobin dalam jumlah banyak menyebabkan penurunan suplai oksigen ke jantung. Mioglobin adalah protein globular di otot, berperan membawa oksigen, memiliki kapasitas pengikat CO yang jauh lebih tinggi daripada oksigen, sekitar 200 kali lebih tinggi. Tidak seperti hemoglobin, mioglobin terdiri dari kelompok heme dan karena itu mengikat hanya satu molekul oksigen. CO mengikat myoglobin, yang secara signifikan mengurangi pengangkutan oksigen ke jantung. Penurunan yang signifikan ini menyebabkan disfungsi miokard yang mengakibatkan penurunan kekuatan kontraktile jantung yang mengakibatkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output

menyebabkan beban kerja jantung meningkat, dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan mengakibatkan gagal jantung²⁴.

e. Aktivitas fisik

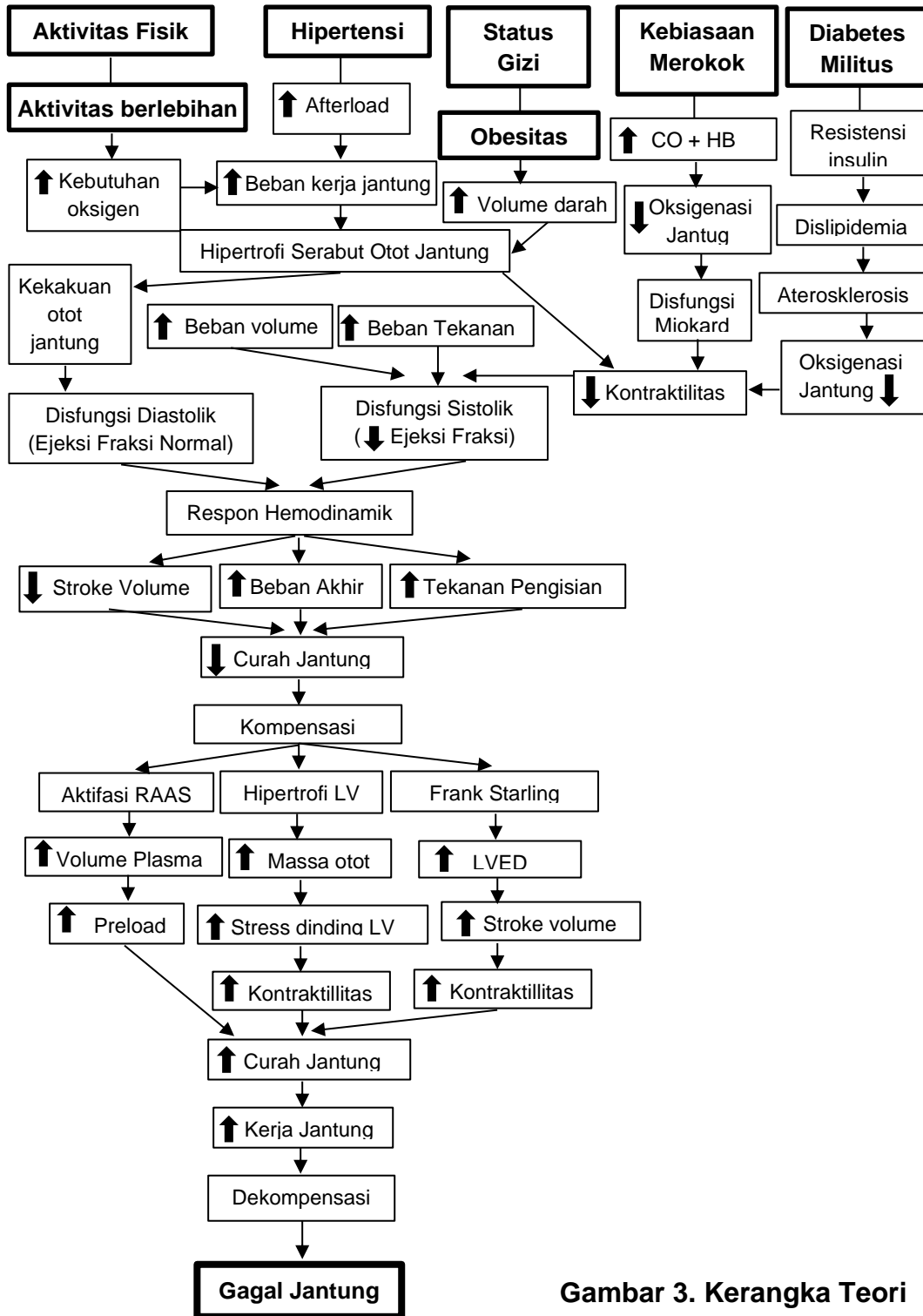
Aktivitas fisik meningkatkan kebutuhan oksigen dan membuat jantung bekerja lebih keras²⁵. Kondisi ini mengaktifkan serat miokard hipertrofik yang menyebabkan disfungsi diastolik dan sistolik. Adanya disfungsi sistolik dan diastolik menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan terjadi gagal jantung⁵.

Berbeda dengan teori yang diungkapkan oleh Marlinda, et al (2020) bahwa aktivitas yang meningkat pada gagal jantung dapat menurunkan persen lemak tubuh dan kadar kolesterol darah²⁶.

Studi klinis menunjukkan bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular melalui mekanisme mencegah atau menunda perkembangan hipertensi pada subjek normotensi dan penurunan tekanan darah pada pasien dengan hipertensi, meningkatkan level kolesterol high-density lipoprotein (HDL) dan kontrol adiposit, membantu mengontrol berat badan, menurunkan risiko perkembangan diabetes mellitus tipe 2 dengan meningkatkan toleransi glukosa dan sensitivitas insulin, serta berkontribusi pada kekuatan otot dan mobilitas yang menunjang kualitas hidup. Aktivitas

fisik selama 30 menit yang dilakukan secara rutin 3-5 hari dalam seminggu dapat menurunkan jumlah kolesterol low-density lipoprotein (LDL) hingga 10 mg/dL dan meningkatkan kolesterol HDL hingga 4 mg/dL. Penurunan signifikan profil kolesterol secara keseluruhan dan LDL yang diikuti peningkatan kolesterol HDL diketahui memiliki pengaruh positif pada Kesehatan kardiovaskuler²⁷.

B. Kerangka Teori

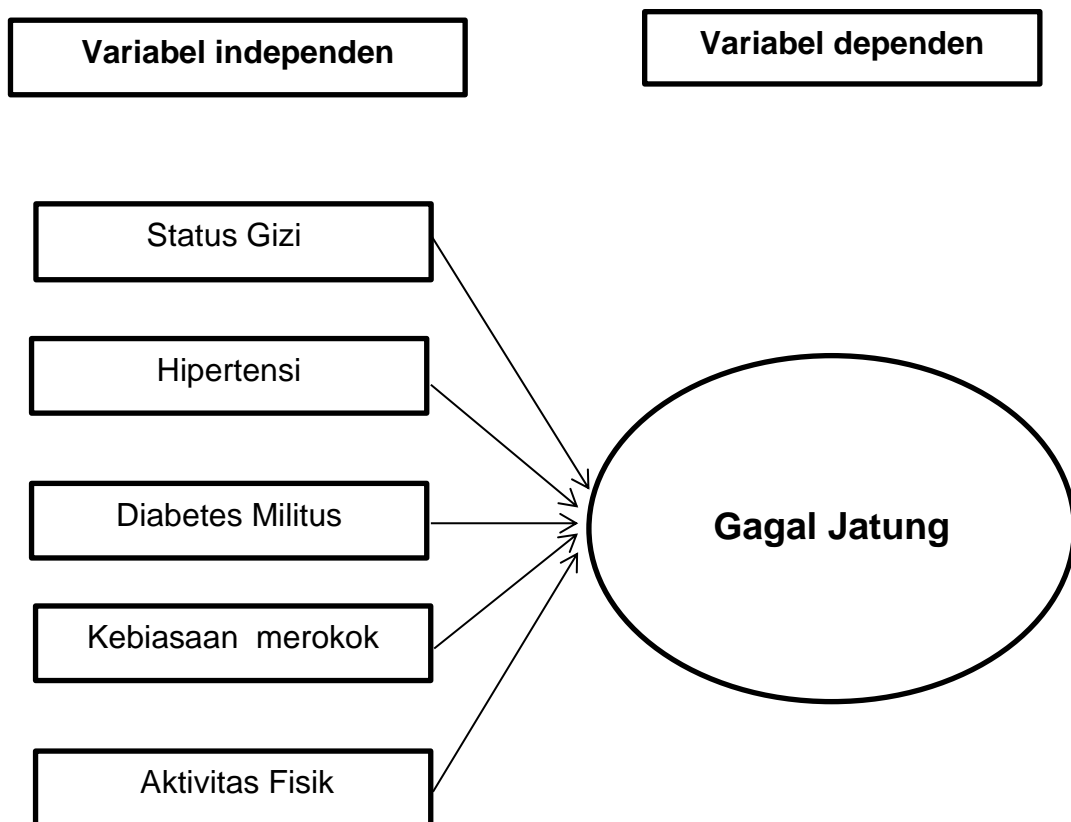


Gambar 3. Kerangka Teori

BAB III

KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL

A. Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka Konsep

B. Hipotesis Penelitian

1. Ada hubungan antara status gizi dengan penyakit gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
2. Ada hubungan antara riwayat hipertensi dengan penyakit gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
3. Ada hubungan antara riwayat diabetes militus dengan penyakit gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
4. Ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan penyakit gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
5. Ada hubungan antara aktivitas fisik dengan penyakit gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.

C. Definisi Operasional

1. Penderita

Penderita pada penelitian ini adalah penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang tercatat pada jurnal penelitian.

Kriteria obyektif penderita:

- a. Kasus: bila pada jurnal penelitian penderita didiagnose menderita penyakit gagal jantung.
- b. Kontrol: bila pada jurnal penelitian penderita tidak didiagnose menderita penyakit gagal jantung.

2. Status Gizi

Status gizi pada penelitian ini adalah status gizi pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang tercatat pada jurnal penelitian.

Kriteria obyektif status gizi:

- a. Status gizi berisiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita menderita obesitas atau pernah menderita obesitas.
- b. Status gizi tidak berisiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak menderita obesitas atau penderita tidak pernah menderita obesitas.

3. Riwayat Hipertensi

Riwayat hipertensi pada penelitian ini adalah riwayat hipertensi pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang tercatat pada jurnal penelitian.

Kriteria obyektif riwayat hipertensi berdasar resiko:

- a. Beresiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita menderita hipertensi.
- b. Tidak beresiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak menderita hipertensi.

4. Riwayat Diabetes Melitus

Riwayat diabetes mellitus pada penelitian ini adalah riwayat diabetes mellitus pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang tercatat pada jurnal penelitian.

Kriteria obyektif riwayat diabetes melitus:

- a. Beresiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita menderita diabetes melitus.
- b. Tidak Beresiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak menderita diabetes melitus.

5. Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok pada penelitian ini adalah kebiasaan merokok pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang tercatat pada jurnal penelitian.

Kriteria obyektif kebiasaan merokok:

- a. Kebiasaan merokok beresiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita pernah mempunyai kebiasaan merokok secara aktif.
- b. Kebiasaan merokok tidak beresiko: bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak mempunyai kebiasaan merokok secara aktif.

6. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik pada penelitian ini adalah aktivitas fisik yang dialami penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang tercatat pada jurnal penelitian.

Kriteria obyektif aktivitas fisik:

- a. Aktivitas fisik ringan: Bila pada jurnal sumber penelitian tersebut tercatat bahwa penderita melakukan olahraga dan pekerjaan ringan.
- b. Aktivitas fisik sedang: Bila pada jurnal sumber penelitian tersebut tercatat bahwa penderita melakukan olahraga dan pekerjaan yang tidak ringan dan tidak berat.
- c. Aktivitas fisik berat: Bila pada jurnal sumber penelitian tersebut tercatat bahwa penderita banyak melakukan olahraga dan pekerjaan berat.

BAB IV

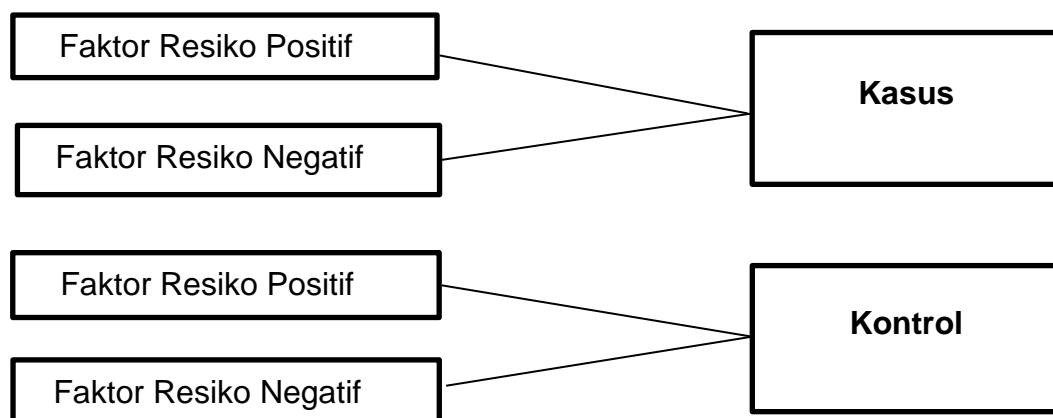
METODE PENELITIAN

A. Metode dan Desain Penelitian

1. Metode Penelitian

Metode penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode *systematic review* menggunakan delapan jurnal hasil penelitian tentang gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang bertujuan untuk mengetahui hal-hal yang ada hubungan dengan gagal jantung.

2. Desain penelitian



Gambar 5. Desain Penelitian

B. Tempat dan Waktu Penelitian

1. Tempat Penelitian

Tempat penelitian disesuaikan dengan tempat penelitian jurnal sumber data penelitian. Tempat penelitian dari 8 jurnal sumber data penelitian adalah di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa, seperti di bawah ini:

- a. *Cardiac Medical Centers In Tabriz, East Azerbaijan Province, Iran.*
- b. RSUD Dr.H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
- c. *UK General Practice*
- d. Di RSUD RAA Soewondo Pati
- e. *Olmsted County, Minnesota*
- f. *Department of Cardiology, Athens University Medical School, Hippokration Hospital, Athens, Greece*
- g. *U.K. Clinical Practice Research Datalink*
- h. *Nord-Trøndelag Health study (HUNT), Norway*

2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian disesuaikan dengan waktu penelitian jurnal sumber data penelitian. Waktu penelitian dari 8 jurnal sumber data penelitian adalah pada periode tahun 2001 sampai dengan 2021:

- a. *UK General Practice Tahun 2001*

- b. *Department of Cardiology, Athens University Medical School, Hippokration Hospital, Athens, Greece* Tahun 2011
- c. *Nord-Trøndelag Health study (HUNT), Norway* Tahun 2013
- d. RSUD Dr.H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2015
- e. *U.K. Clinical Practice Research Datalink* Tahun 2015
- f. *Olmsted County, Minnesota* Tahun 2017
- g. Di RSUD RAA Soewondo Pati Tahun 2019
- h. *Cardiac Medical Centers InTabriz, East Azerbaijan Province, Iran* Tahun 2021

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah dua belas jurnal tentang penderita gagal jantung di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.

2. Sampel Penelitian

Sampel pada penelitian ini adalah delapan jurnal tentang penderita gagal jantung di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang memenuhi kriteria penelitian.

D. Kriteria Subyek Penelitian

Kriteria Inklusi Jurnal Penelitian

- a. Jurnal penelitian tentang gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021.
- b. Jurnal penelitian memuat minimal dua variable.
- c. Jurnal penelitian menggunakan metode analitik, dengan pendekatan *case control*.

Berdasarkan kriteria jurnal penelitian, ditemukan 8 jurnal sumber data penelitian seperti pada tabel di bawah ini.

Tabel 17. Jurnal Penelitian tentang Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021, yang Dijadikan Sumber Data Penelitian

Penelitian dan Tahun Terbit	Judul Penelitian	Tempat Penelitian	Jumlah Sampel	Desain Penelitian
Moduli J, et al (2021)	Dietary Inflammatory Index Is Related to Heart Failure Risk and Cardiac Function: A Case–Control Study in Heart Failure Patients	<i>cardiac medical centers in Tabriz, East Azerbaijan Province, Iran.</i>	Kasus= 116 pasien Control= 113 pasien	Case control

Lanjutan Tabel 17				
Purbianto, Agustanti D (2015)	Analisis Faktor Risiko Gagal Jantung di RSUD Dr.H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung	RSUD Dr.H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung	97 pasien	Case control
Johansson S, et al. (2001)	Incidence of newly diagnosed heart failure in UK general practice	<i>UK general practice</i>	Kasus= 938 pasien Control= 5000 pasien	Case control
Yulisetyaningrum, Hartinah D, Asrinie R. (2019)	Hubungan Berat Badan dan Aktivitas Fisik dengan Kejadian Gagal Jantung Kongestif	RSUD RAA Soewondo Pati	74 pasien	Case control
Saiki, H., et al (2017)	Risk of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Older Women After Contemporary Radiotherapy for Breast Cancer (2017)	<i>Olmsted County, Minnesota</i>	Kasus= 59 pasein Control= 111 pasien	Case control
Voulgari, C., et al (2011)	Increased Heart Failure Risk in Normal-Weight People With	<i>Department of Cardiology, Athens University Medical School,</i>	Kasus= 185 pasein Control= 365 pasien	Cohort

Lanjutan Tabel 17				
	Metabolic Syndrome Compared With Metabolically Healthy Obese Individuals (2011)	<i>Hippokration Hospital, Athens, Greece</i>		
Yu, O.H.Y., et al (2015)	Incretin-Based Drugs and the Risk of Congestive Heart Failure (2015)	<i>U.K. Clinical Practice Research Datalink</i>	Kasus= 1118 pasein Control= 17626 pasien	Cohort
Laugsand L.E, et al (2013)	Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study (2012)	<i>Nord-Trøndelag Health study (HUNT), Norway</i>	94187 pasien	Cohort

E. Cara Pengambilan Sampel Penelitian

Cara pengambilan sampel yang diterapkan pada penelitian ini yaitu:

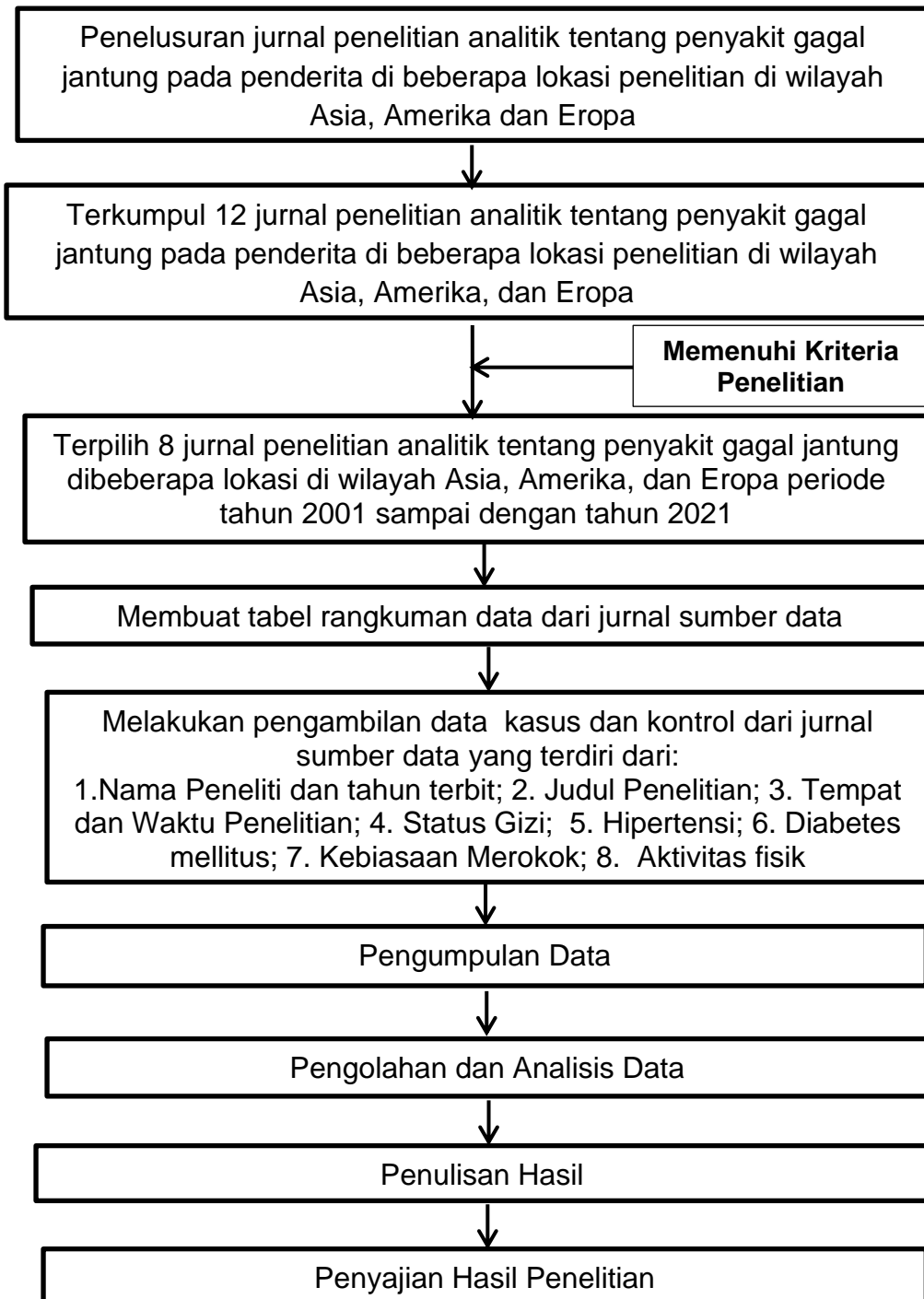
1. Peneliti melakukan penelusuran jurnal tentang gagal jantung pada berbagai tempat dan situs, seperti: Google Scholar, situs web Perpustakaan Nasional Republik Indonesia (PNRI) dan situs repository setiap universitas di Indonesia.

2. Peneliti kemudian mengumpulkan jurnal tentang gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropah.
3. Jurnal penelitian kemudian akan dipilah berdasarkan kriteria jurnal penelitian.
4. Peneliti melakukan memilih 8 jurnal penelitian tentang gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika dan Eropah periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang sesuai dengan kriteria jurnal penelitian.

F. Teknik Pengumpulan Data

Pengumpulan data pada penelitian dengan memasukkan semua data dari jurnal sumber data penelitian tentang penyakit jantung koroner pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 ke dalam computer dengan menggunakan perangkat lunak *Microsoft Excel*.

G. Alur Penelitian



Gambar 6. Alur Penelitian

H. Prosedur Penelitian

1. Peneliti melakukan penelusuran jurnal tentang gagal jantung pada berbagai tempat dan situs, seperti: Google Scholar, situs web Perpustakaan Nasional Republik Indonesia (PNRI) dan situs repository setiap universitas di Indonesia.
2. Peneliti kemudian mengumpulkan dua belas jurnal tentang gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropah.
3. Jurnal penelitian kemudian dipilih berdasarkan kriteria jurnal penelitian.
4. Peneliti kemudian memilih 8 jurnal penelitian tentang gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika dan Eropah periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021, yang sesuai dengan kriteria jurnal penelitian.
5. Semua data dikumpulkan dan di-*input* ke dalam komputer dengan menggunakan program *Microsoft Excel*.
6. Data yang dimaksud dalam penelitian ini adalah hasil penelitian dari masing-masing jurnal adalah status gizi, riwayat hipertensi, riwayat diabetes mellitus, kebiasaan merokok, dan aktivitas fisik pada penderita gagal jantung.
7. Data dari delapan jurnal sumber data penelitian tersebut akan dituangkan dalam tabel rangkuman data hasil penelitian.
8. Kemudian dilakukan pengambilan data dari jurnal penelitian sumber data yang terdiri dari:

- a. Nama Peneliti dan Tahun Terbit
- b. Judul Penelitian
- c. Tempat dan Waktu Penelitian
- d. **Status Gizi:** diambil status gizi penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok penderita dengan status gizi berisiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita menderita obesitas atau pernah menderita obesitas, atau penderita dengan status gizi tidak berisiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak menderita obesitas atau penderita tidak pernah menderita obesitas.
- e. **Riwayat Hipertensi:** diambil hipertensi penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok penderita berisiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita menderita hipertensi atau pernah menderita hipertensi, atau penderita tidak berisiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak menderita hipertensi atau tidak pernah hipertensi.
- f. **Riwayat Diabetes Melitus:** diambil diabetes melitus penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok penderita berisiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita menderita diabetes melitus atau pernah menderita diabetes melitus, atau penderita tidak berisiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak menderita diabetes melitus atau tidak pernah menderita diabetes melitus.
- g. **Kebiasaan merokok:** diambil kebiasaan merokok pada penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok penderita

beresiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita mempunyai kebiasaan merokok secara aktif maupun pasif, atau penderita tidak beresiko bila pada jurnal penelitian tercatat penderita tidak mempunyai kebiasaan merokok secara aktif maupun passif.

- d. **Aktivitas fisik:** diambil aktivitas fisik pada penderita dari jurnal terkait kemudian dikelompokkan menjadi kelompok penderita aktivitas fisik ringan bila pada jurnal sumber penelitian tersebut tercatat bahwa penderita melakukan olahraga dan pekerjaan ringan, penderita aktivitas fisik sedang bila pada jurnal sumber penelitian tersebut tercatat bahwa penderita melakukan olahraga dan pekerjaan yang tidak ringan dan tidak berat, atau penderita aktivitas fisik berat bila pada jurnal sumber penelitian tersebut tercatat bahwa penderita banyak melakukan olahraga dan pekerjaan berat.
9. Kemudian dilakukan pengumpulan data dengan memasukkan semua data ke dalam komputer dengan menggunakan program *Microsoft Excel*.
10. Selanjutnya dilakukan pengolahan data menggunakan program *Microsoft Excel*, dan kemudian dilakukan analisa data menggunakan program *SPSS*.
11. Setelah analisis data selesai, peneliti melakukan penulisan hasil penelitian sebagai penyusunan laporan tertulis dalam bentuk skripsi.
12. Selesai melakukan penulisan hasil, peneliti kemudian menyajikan hasil penelitian secara lisan dan tulisan.

I. Rencana Pengolahan dan Analisis Data

1. Pengolahan Data

Pengolahan data dalam penelitian ini menggunakan bantuan komputer. Data-data yang diperoleh dari jurnal sumber data penelitian dikumpulkan masing-masing dalam satu tabel menggunakan program *Microsoft Excel*.

2. Analisis Data

Data dianalisis menggunakan SPSS dengan analisa statistik *chi-square* kemudian dilakukan pembahasan sesuai dengan teori.

J. Aspek Etika Penelitian

Penelitian ini tidak mempunyai masalah yang dapat melanggar etik penelitian karena:

1. Peneliti telah mencantumkan nama penulis/editor dan tahun terbit jurnal/ buku yang menjadi rujukan pada penelitian ini.
2. Diharapkan penelitian ini dapat memberikan manfaat kepada semua pihak yang terkait sesuai dengan manfaat penelitian yang telah disebutkan sebelumnya.

BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

Hasil analisis bivariat menunjukkan penelitian hal-hal yang ada hubungan dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021. Dari delapan penelitian tersebut dapat mewakili hal-hal yang ada hubungan dengan gagal jantung seperti status gizi, hipertensi, diabetes militus, kebiasaan merokok, dan aktivitas fisik. Jumlah penderita yang diteliti bervariasi antara 59–94187 penderita dan desain penelitian yang diterapkan menggunakan *case control*.

No.	Jurnal Penelitian dan Tahun Terbit	Status Gizi				Riwayat Hipertensi				Riwayat Diabetes Militus			
		Kasus		Kontrol		Kasus		Kontrol		Kasus		Kontrol	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
6.	Increased Heart Failure Risk in Normal-Weight People With Metabolic Syndrome Compared With Metabolically Healthy Obese Individuals (2011)	56	30,3	83	22,7	0	0	0	0	0	0	0	0
		60	32,4	117	32,1	0	0	0	0	0	0	0	0
7.	Incretin-Based Drugs and the Risk of Congestive Heart Failure (2015)	591	52,9	8.012	43,9	0	0	0	0	494	44,2	6.803	42,0
		164	14,7	2.676	16,5	0	0	0	0	173	15,5	2.598	13,9
8.	Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study (2012)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL A		1.225		12.213		169		157		667		9.401	

Tabel 18 B. Rangkuman Data Hasil Penelitian tentang Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asai, Amerika, Dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

No.	Jurnal Penelitian dan Tahun Terbit	Kebiasaan Merokok				Aktivitas Fisik			
		Kasus		Kontrol		Kasus		Kontrol	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1.	Inflammatory Index Is Related to Heart Failure Risk and Cardiac Function: A Case-Control Study in Heart Failure Patients (2021)	35	30,17	22	19,47	0	0	0	0
		81	69,83	91	80,53	0	0	0	0
2.	Analisis Faktor Risiko Gagal Jantung Di Rsud Dr.H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung (2015)	42	64,6	23	35,4	0	0	0	0
		11	34,4	21	65,6	0	0	0	0
3.	Incidence of newly diagnosed heart failure in UK general practice (2001)	91	9,7	347	6,9	0	0	0	0
		381	40,6	2.343	46,9	0	0	0	0
4.	Hubungan Berat Badan dan Aktivitas Fisik dengan Kejadian Gagal Jantung Kongestif di RSUD RAA Soewondo Pati (2019)	0	0	0	0	7	9,5	14	18,9
		0	0	0	0	11	14,8	13	17,6
		0	0	0	0	24	32,4	5	6,8

No	Jurnal Penelitian dan Tahun Terbit	Kebiasaan Merokok				Aktivitas Fisik			
		Kasus		Kontrol		Kasus		Kontrol	
		N	%	N	%	N	%	N	%
5.	Risk of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Older Women After Contemporary Radiotherapy for Breast Cancer (2017)	12	20	31	28	0	0	0	0
		37	63	71	64	0	0	0	0
6.	Increased Heart Failure Risk in Normal-Weight People With Metabolic Syndrome Compared With Metabolically Healthy Obese Individuals (2011)	47	25,4	64	17,5	0	0	0	0
		110	59,5	263	72,1	0	0	0	0
7.	Incretin-Based Drugs and the Risk of Congestive Heart Failure (2015)	0	0	0	0	0	0	0	0
		0	0	0	0	0	0	0	0
8.	Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study (2012)	488	34,9	13.476	25,6	603	59,4	18.371	38,4
		628	44,9	24.271	46,1	372	36,6	24.862	51,9
		0	0	0	0	40	4,0	4.630	9,7
TOTAL B		1.963		41.023		1.507		47.895	

1. Hubungan antara Status Gizi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Tabel 19. Hubungan antara Status Gizi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Status Gizi	Gagal Jantung				Jumlah		OR (95% CL)	P
	Kasus		Kontrol					
	n	%	n	%	n	%		
Berisiko	775	63,2	8.612	72,0	9.387	71,2	1,667 (0,590 - 0,754)	0,000
Tidak Berisiko	451	36,8	3.344	28,0	3.795	28,8		
Total	1.226	100	11.956	100	13.182	100		

Keterangan : N: Jumlah

%. Presentase

OR: Odds Ratio

Tabel 19 memperlihatkan hubungan antara status gizi dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Kelompok status gizi berisiko sebanyak 9.387 penderita, diantaranya 775 penderita (63,2%) pada kelompok kasus dan 8612 penderita (72,0%) pada kelompok control. Sedangkan kelompok status gizi tidak berisiko sebanyak 3.795 penderita, diantaranya 451 penderita (36,8%) pada

kelompok kasus dan 3.344 penderita (28,0%) pada kelompok control. Dari hasil uji statistic diperoleh nilai $p (0,000) < 0,005$ yang berarti hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima. Dengan demikian terbukti secara statistik bahwa ada hubungan antara status gizi dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai $OR = 1,667$ dimana penderita yang obesitas mempunyai peluang mengalami gagal jantung sebanyak 1,667 kali (95% CL: 0,590-0,754) dibandingkan dengan penderita yang tidak obesitas.

2. Hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Berbagai Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sam pai dengan Tahun 2021

Tabel 20. Hubungan antara Riwayat Hipertensi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Berbagai Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sam pai dengan Tahun 2021

Riwayat Hipertensi	Gagal Jantung				Jumlah		OR (95% CL)	P
	Kasus		Kontrol					
	n	%	n	%	n	%		
Berisiko	111	65,3	77	49,0	188	57,5	1,955 (1,253 - 3,049)	0,004
Tidak Berisiko	59	34,7	80	51,0	139	42,5		
Total	170	100	157	100	327	100		

Keterangan : N: Jumlah

?: Presentase

OR: Odds Ratio

Tabel 20 memperlihatkan hubungan antara hipertensi dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa, Kelompok hipertensi berisiko sebanyak 188 penderita, diantaranya 111 penderita (65,3%) pada kelompok kasus dan 77 penderita (49,0%) pada kelompok control. Sedangkan kelompok hipertensi tidak berisiko sebanyak 139 penderita, diantaranya 59 penderita (34,7%) pada kelompok kasus dan 80 penderita (51,0%) pada kelompok control. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai $p (0,004) < 0,005$ yang berarti hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima. Dengan demikian terbukti secara statistik bahwa ada hubungan antara hipertensi dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai $OR = 1,955$ dimana penderita yang menderita hipertensi mempunyai peluang mengalami gagal jantung sebanyak 1,955 kali (95% CL: 1,253-3,049) dibandingkan dengan penderita yang tidak menderita hipertensi.

3. Hubungan Antara Riwayat Diabetes Militus dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Tabel 21. Hubungan Antara Riwayat Diabetes Militus dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Riwayat Diabetes Militus	Gagal jantung				Jumlah		OR (95% CL)	P
	Kasus		Kontrol					
	n	%	n	%	n	%		
Berisiko	494	74,1	6.803	77,9	7.297	72,5	1,090 (0,912 - 1,304)	0,366
Tidak Berisiko	173	25,9	2.598	27,6	2.771	27,5		
Total	667	100	9.401	100	5.568	100		

Keterangan : N: Jumlah

#: Presentase

OR: Odds Ratio

Tabel 21 memperlihatkan hubungan antara diabetes militus dengan gagal jantung pada penderita di wilayah di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Kelompok diabetes mellitus berisiko sebanyak 7.297 penderita. diantaranya 494 penderita (74,1%) pada kelompok kasus dan 6.803 penderita (77,9%) pada kelompok contro. Sedangkan Kelompok diabetes militus tidak berisiko sebanyak 2.771 penderita, diantaranya 173 penderita (25,9%) pada kelompok kasus dan 2.598 penderita (27,6%) pada kelompok control. Dari hasil uji statistic diperoleh nilai p (0,366) >0,005 yang berarti hipotests nol (H_0) diterima dan hipotesis alternatif (H_a) ditolak.

Dengan demikian dapat dibuktikan secara statistik bahwa tidak ada hubungan antara diabetes millitus dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai OR = 1,090 dimana penderita yang menderita diabetes militus mempunyai peluang mengalami gagal jantung sebanyak 1,090 kali (95% CL: 0,912-1,304) dibandingkan dengan penderita yang tidak mennderita diabetes militus.

4. Hubungan Antara kebiasaan Merokok dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Tabel 22. Hubungan Antara kebiasaan Merokok dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Kebiasaan Merokok	Gagal jantung				Jumlah		OR (95% CL)	P
	Kasus		Kontrol					
	n	%	n	%	n	%		
Berisiko	714	36,4	13.963	34,0	14.677	34,1	1,109 (1,009 - 1,218)	0,034
Tidak Berisiko	1.248	63,6	27.060	66,0	28.308	65,9		
Total	1.962	100	41.023	100	42.985	100		

Keterangan : N: Jumlah

%; Presentase

OR: Odds Ratio

Tabel 22 memperlihatkan hubungan antara kebiasaan merokok dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Kelompok kebiasaan merokok berisiko sebanyak 1.4677 penderita, diantaranya 714 penderita (36,4%) pada kelompok kasus dan 1.3963 penderita (34,0%) pada kelompok control. Sedangkan kelompok kebiasaan merokok tidak berisiko sebanyak 2.8308 penderita, diantaranya 1.248 penderita (63,6%) pada kelompok kasus dan 2.7060 penderita (66,0%) pada kelompok control. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai p (0,034) $< 0,005$ yang berarti hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima. Dengan demikian terbukti secara statistik bahwa ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Dari hasil analisis juga diperoleh nilai OR = 1,109 dimana penderita yang pernah merokok mempunyai peluang mengalami gagal jantung sebanyak 1,109 kali (95% CL: 1,009-1,218) dibandingkan dengan penderita yang tidak pernah merokok.

5. Hubungan Antara Aktivitas Fisik dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Tabel 23. Hubungan Antara Aktivitas Fisik dengan Gagal Jantung pada Penderita di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Aktivitas fisik	Gagal jantung				Jumlah		P
	Kasus		Kontrol				
	n	%	n	%	n	%	
Ringan	1.036	9,8	17.935	37,5	18.971	38,8	0,000
Sedang	21	2,0	25.237	52,7	25.258	51,6	
Berat	0	0,0	4.699	9,8	4.699	9,6	
Total	1.057	100	47.871	100	48.928	100	

Keterangan : N: Jumlah

#: Presentase

Table 23 memperlihatkan hubungan antara aktivitas fisik dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa. Kelompok aktivitas fisik ringan sebanyak 18.971 penderita, diantaranya 1.036 penderita (9,8%) pada kelompok kasus dan 17.935 penderita (37,5%) pada kelompok control. Kelompok aktivitas fisik sedang sebanyak 25.258 penderita, diantaranya 21 penderita (2,0%) pada kelompok kasus dan 25.237 penderita (52,7%) pada kelompok control. Sedangkan kelompok aktivitas fisik berat sebanyak 4.699 penderita, diantaranya 0 penderita (0,0%) pada kelompok kasus dan 4.699 penderita (9,8%) pada kelompok control. Dari hasil uji statistik diperoleh nilai p (0,000) >0,005 yang berarti

hipotesis nol (H_0) ditolak dan hipotesis alternatif (H_a) diterima. Dengan demikian dapat dibuktikan secara statistik bahwa ada hubungan antara aktivitas fisik dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa.

B. Pembahasan

1. Hubungan antara Status Gizi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Hasil analisis bivariat hubungan antara status gizi dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 yaitu ada hubungan secara statistik antara status gizi terhadap kejadian gagal jantung.

Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang diungkapkan oleh Hamzeh N, et al, (2017) bahwa obesitas dikaitkan dengan perubahan struktural dan fungsional di jantung dan memiliki efek buruk pada hemodinamik, struktur dan fungsi ventrikel kiri (LV). Obesitas menyebabkan peningkatan insiden dan prevalensi gagal jantung (HF)¹⁶.

Obesitas dengan $IMT \geq 25$ menyebabkan peningkatan volume darah total, akibat peningkatan volume darah menyebabkan peningkatan volume sekuncup dan peningkatan curah jantung. peningkatan volume darah mengakibatkan hipertrofi LV (left ventrikel). Selanjutnya, hipertrofi LV sebagai akibat tidak hanya peningkatan volume darah tetapi juga

perubahan pengisian diastolik ventrikel kiri. Ini semua berkontribusi pada disfungsi diastolik dan sistolik¹⁶. Adanya disfungsi sistolik dan diastolik menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan terjadi gagal jantung⁵.

2. Hubungan antara Hipertensi dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Hasil analisis bivariat hubungan antara hipertensi dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 yaitu ada hubungan secara statistik antara hipertensi terhadap kejadian gagal jantung.

Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang diungkapkan oleh Lilly L.S, (2019) bahwa hipertensi dengan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg dapat mengakibatkan afterload meningkat, yang secara tidak langsung meningkatkan beban kerja jantung, sehingga jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah. Kondisi ini mengaktifkan serat mikard hipertrofik yang menyebabkan disfungsi diastolik dan sistolik. Adanya disfungsi sistolik dan diastolik menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan

beban kerja jantung meningkat dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan terjadi gagal jantung⁵.

3. Hubungan antara Diabetes Militus dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021

Hasil analisis bivariat hubungan antara diabetes militus dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 yaitu tidak ada hubungan secara statistik antara diabetes militus terhadap kejadian gagal jantung.

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan teori yang diungkapkan oleh Triposkiadis, F., et al (2021) bahwa penderita diabetes militus dengan kadar HbA1c $\geq 7,5\%$ mengalami resistensi insulin (IR). Resistensi insulin menginduksi ketidakseimbangan dalam metabolisme glukosa, berkontribusi pada perkembangan hiperglikemia, yang kemudian menyebabkan stres oksidatif dan respons inflamasi yang menyebabkan kerusakan sel. Resistensi insulin juga dapat mempengaruhi metabolisme lipid sistemik, mengakibatkan perkembangan dislipidemia. Dislipidemia, bersama dengan disfungsi endotel, berkontribusi pada pembentukan plak aterosklerotik¹⁹. Aterosklerosis menyebabkan stenosis pembuluh darah²⁰. Kondisi ini menyebabkan penurunan oksigen di jantung yang menyebabkan disfungsi miokard, disfungsi miokard menyebabkan kontraktilitas jantung menurun, kemudian jantung akan melakukan

kompensasi agar kontraktilitas jantung meningkat Kembali, tetapi jika kapasitas kompensasi jantung telah melebihi batas dapat menyebabkan gagal jantung⁵.

Berbeda dengan teori yang diungkapkan oleh Decroli, E. (2008) bahwa diabetes melitus, hipertensi dan peningkatan LDL-kol merupakan keadaan yang sering dijumpai saling berkaitan. Hipertensi dan peningkatan LDL kolesterol bisa menjadi kondisi komorbiditas yang menyertai diabetes melitus²¹. Diabetes melitus dan hipertensi yang terjadi secara terpisah berpengaruh terhadap peningkatan LDL kolesterol lebih rendah dibandingkan ketika kedua kondisi tersebut terjadi secara bersamaan²².

Adapun hambatan pada penelitian ini yaitu peneliti tidak banyak mengambil jurnal pada variabel diabetes militus sehingga hasil penelitian pada varibel diabetes militus tidak sesuai dengan teori.

4. Hubungan antara Kebiasaan Merokok dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021.

Hasil analisis bivariat hubungan antara kebiasaan merokok dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 yaitu ada hubungan secara statistik antara kebiasaan merokok terhadap kejadian gagal jantung.

Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang diungkapkan oleh Victor, J. (2016) bahwa ketika terpapar asap tembakau, asap tembakau menuju ke alveolus. Karbon monoksida berikatan dengan hemoglobin membentuk

senyawa karboksihemoglobin di dalam alveolus. Pengikatan karboksil dalam hemoglobin dalam jumlah banyak menyebabkan penurunan suplai oksigen ke jantung. Mioglobin adalah protein globular di otot, berperan membawa oksigen, memiliki kapasitas pengikat CO yang jauh lebih tinggi daripada oksigen, sekitar 200 kali lebih tinggi. Tidak seperti hemoglobin, mioglobin terdiri dari kelompok heme dan karena itu mengikat hanya satu molekul oksigen. Karbon monoksida mengikat myoglobin, yang secara signifikan mengurangi pengangkutan oksigen ke jantung. Penurunan yang signifikan ini menyebabkan disfungsi miokard yang mengakibatkan penurunan kekuatan kontraktile jantung yang mengakibatkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan beban kerja jantung meningkat, dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan mengakibatkan gagal jantung²⁴.

5. Hubungan antara Aktivitas Fisik dengan Gagal Jantung pada Penderita di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode Tahun 2001 sampai dengan Tahun 2021.

Hasil analisis bivariat hubungan antara aktivitas fisik dengan gagal jantung pada penderita di wilayah Asia, Amerika, dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 yaitu ada hubungan secara statistik antara aktivitas fisik terhadap kejadian gagal jantung.

Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang diungkapkan oleh Hamdani, R., Hasye, F.A (2022) bahwa aktivitas fisik meningkatkan

kebutuhan oksigen dan membuat jantung bekerja lebih keras²⁵. Kondisi ini mengaktifkan serat miokard hipertrofik yang menyebabkan disfungsi diastolik dan sistolik. Adanya disfungsi sistolik dan diastolik menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung dapat menyebabkan mekanisme kompensasi untuk meningkatkan curah jantung. Peningkatan cardiac output menyebabkan beban kerja jantung meningkat dan akhirnya jantung mengalami dekompensasi dan terjadi gagal jantung⁵.

C. Keterbatasan Penelitian

Adapun keterbatasan pada penelitian ini yaitu:

1. Peneliti tidak banyak mengambil jurnal untuk variabel diabetes militus sehingga hasil penelitian pada variabel diabetes militus tidak ada hubungan dengan kejadian gagal jantung.
2. Peneliti menggunakan jurnal yang hanya ada data variabel diabetes militus tapi tidak ada variabel hipertensi sehingga hasil penelitian pada variabel diabetes militus tidak ada hubungan dengan kejadian gagal jantung.

BAB VI

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan dengan hasil penelitian dari delapan jurnal yang khusus mengkaji hal-hal yang ada hubungan dengan gagal jantung pada penderita di beberapa lokasi di wilayah Asia, Amerika dan Eropa periode tahun 2001 sampai dengan tahun 2021 maka dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Kemungkinan menderita gagal jantung pada penderita obesitas lebih besar dari orang yang tidak obesitas.
2. Kemungkinan menderita gagal jantung pada penderita hipertensi lebih besar dari orang yang tidak hipertensi
3. Kemungkinan menderita gagal jantung pada penderita diabetes militus lebih kecil dari orang yang tidak diabetes militus.
4. Kemungkinan menderita gagal jantung pada penderita yang perokok aktif lebih besar dari orang yang bukan perokok aktif
5. Kemungkinan menderita gagal jantung pada penderita yang banyak melakukan olahraga dan pekerjaan berat lebih besar dari orang yang tidak banyak melakukan olahraga dan pekerjaan berat.
6. Urutan variabel yang paling berisiko menderita gagal jantung adalah 1). riwayat hipertensi, 2). status gizi, 3). kebiasaan merokok, 4). aktivitas fisik, dan 5). riwayat diabetes militus.

B. Saran

Adapun saran yang dapat direkomendasikan penulis dari hasil penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagi Petugas Kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan bahan promosi Kesehatan oleh petugas Kesehatan dalam mengedukasi masyarakat tentang gagal jantung, sehingga kejadian gagal jantung bisa dicegah, dengan demikian komplikasi dan kematian akibat penyakit ini dapat dikurangi.

2. Bagi Institusi Pendidikan dan Kedokteran

- a. Diharapkan hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan rujukan untuk civitas akademika di institusi Pendidikan Kesehatan.
- b. Untuk bisa diaca oleh banyak orang, Fakultas Kedokteran Unibos harus menerbitkan hasil penelitian dalam bentuk jurnal atau buletin.

3. Bagi Peneliti

Diharapkan hasil penelitian ini dapat meningkatkan pengetahuan serta memperluas wawasan tentang gagal jantung serta menambah pengalaman dalam hal penelitian dan sebaiknya dilakukan penelitian lanjutan untuk mencari faktor risiko lain yang berkaitan dengan kejadian gagal jantung secara langsung terhadap masyarakat.

DAFTAR PUSTAKA

1. PERKI. Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung. *Edisi Kedua*. Jakarta: Kelompok Kerja Gagal Jantung dan Kardiometabolik Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2020. Diakses 14 November 2021, dari: <https://spesialis1.kardio.fk.unair.ac.id/wp-content/uploads/2021/02/PERKI-Gagal-Jantung-2020.pdf>.
2. Nair, M., Peate, I. *At a Glance Patofisiologi*. Jakarta: Erlangga; 2018.
3. Kalim, H. *Crash Course Kardiologi dan Kelainan Vaskular*. Jakarta: Elsevier (Singapore) Pte Ltd; 2017.
4. Irwan. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. Edisi Pertama, Cetakan Pertama*. Yogyakarta: Deepublish; 2016. Diakses 14 November 2021, dari: <https://repository.ung.ac.id/get/karyailmiah/1783/Irwan-Buku-Epidemiologi-Penyakit-Tidak-Menular.pdf>.
5. Lilly, L.S. *Patofisiologi Penyakit Jantung: Kolaborasi Mahasiswa dan Dosen. Edisi 6*. Jakarta: Medik; 2019.
6. Silalahi, S.M.A. *Prevalensi Gagal Jantung pada Pasien Sindroma Koroner Akut di Rsup Haji Adam Malik Medan*. 2017. Diakses 14 November 2021, dari: <https://repositori.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/4682/140100166.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
7. Harahap, G.A. *Gambaran Pasien Gagal Jantung yang Disebabkan Oleh Penyakit Jantung Koroner di Ruang Rawat Inap Kardiologi Rsup Haji Adam Malik*. 2016. Diakses 14 November 2021, dari: <https://repositori.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/19829/130100157.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
8. Wicaksono, S. *Hubungan Status Obesitas dengan Kejadian Gagal Jantung di Rsud Dr Soedono Madiun*. 2019. Diakses 14 November 2021, dari: <https://eprints.umm.ac.id/54009/>.
9. Malik, A., Brito, D., Vaqar, S., Chhabra, L. *Congestive Heart Failure*. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. 2021. Diakses 28 Januari 2022, dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430873/>.
10. Prakasa, R.A, et al. *Analisis Faktor Risiko Pasien Gagal Jantung Dengan Reduced Ejection Fraction Di Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Essential: Essence of Scientific Medical Journal*. 2020: P. 22-26. Diakses 14 November 2021, dari: <https://ojs.unud.ac.id/index.php/essential/index>.

11. Hariyono. Buku Ajar Asuhan Keperawatan Sistem Kardiovaskular untuk Profesi Ners. Jombang: Icme Press; 2020. Diakses 14 November 2021, dari:
<https://repo.stikesicme-ibg.ac.id/4813/1/3.%20Buku%20Ajar%20Cardio.pdf>.
12. Imaligy, E.U. Gagal Jantung pada Geriatri. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2014; 41 (1): 19-24. Diakses 14 November 2021, dari:
<http://www.cdkjournal.com/index.php/CDK/article/view/1167>
13. Rachma, L.N. Patomekanisme Penyakit Gagal Jantung Kongesti. *El-Hayah*. 2014: Vol. 4, No.2: 81-90. Diakses 27 Desember 2021, dari:
<Http://Ejournal.Uin-Malang.Ac.Id/Index.Php/Bio/Article/View/2630/4565>
14. PERKI. Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung Edisi Pertama. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2015. Diakses 14 November 2021, dari:
https://pspk.fkunissula.ac.id/sites/default/files/Pedoman_TataLaksana_Gagal_Jantung_2015.pdf.
15. Rampengan, S.H. Buku Praktis Kardiologi. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2014. Diakses 14 November 2021, dari:
<https://repo.unsrat.ac.id/1130/2/KARDIOLOGY.pdf>.
16. Hamzeh, N., Ghadimi, F., Farzaneh, R., Hosseini, S.K. Obesity, Heart Failure, and Obesity Paradox. *J The Univ Heart Ctr*. 2017; 12(1):1-5. Diakses 22 Januari 2022, dari:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5409942/>
17. Suryani, I., Isdiany, N., Kusumayanti, G.A.D. Dietik Penyakit Tidak Menular. 2018. Diakses 19 Januari 2022, dari:
http://bppsdmk.kemkes.go.id/pusdiksdmk/wp-content/uploads/2018/09/Dietetik-Penyakit-Tidak-Menular_SC.pdf.
18. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Diagnosis dan Tatalaksana Diabetes Melitus Tipe-1 Pada Anak dan Remaja. 2017. Diakses 19 Januari 2022, dari:
<https://spesialis1.ika.fk.unair.ac.id/wp-content/uploads/2017/03/Panduan-Praktik-Klinis-Diagnosis-dan-Tata-Laksana-Diabetes-Melitus-tipe-1-Anak-Remaja.pdf>.
19. Triposkiadis, F., et al. Diabetes mellitus and heart failure. *Journal of clinical medicine*. 2021; 10.16; 3682. Diakses 19 Januari 2022, dari:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8396967/>.
20. Hamidy, M.Y. Mekanisme Kerja dan Target Molekuler Interleukin-1 receptor antagonist (Anakinra) pada Aterosklerosis. *Jurnal Ilmu*

- Kedokteran*. 2018: 11(2), 1-6. Diakses 14 November 2021, dari: <http://jik.fk.unri.ac.id/index.php/jik/article/download/104/100>.
21. Decroli E. Penatalaksanaan hipertensi pada diabetes. Dalam: Naskah Lengkap PIB IX Ilmu Penyakit Dalam FK Unand RSUP M. Djamil. Padang: 2008. Diakses 16 Februari 2022, dari: <http://repo.unand.ac.id/22211/1/PB-EVD-42.pdf>.
 22. Isezuo, S.A., Ezunu, E. Comparative analysis of lipid profiles among patients with type 2 diabetes melitus, hypertension and concurrent type 2 diabetes and hypertension: a View of Metabolic Syndrome. *Journal of The National Medical Association*. 2003. Diakses 16 Februari 2022, dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2594520/>.
 23. Sodik, M.A. Merokok dan Bahayanya. *NEM*. 2018. Diakses 14 November 2021, dari: <file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/Merokok%20&%20Bahayanya-1.pdf>.
 24. Victor, J. Efek Akut Merokok Kretek Terhadap Fungsi Ventrikel Kanan. *Jurnal Biomedik (JBM)*. 2016: Volume 8, Nomor 2 Suplemen: Hlm. S23-S29. Diakses 27 Desember 2021, dari: <https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/biomedik/article/view/12698/12296>
 25. Hamdani, R., Hasye, F.A. Efek Latihan Fisik Terhadap Remodeling Jantung. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2019: Volume 8, Nomor 2: Hlm. 427-437. Diakses 28 Januari 2022, dari: <http://jurnal.fk.unand.ac.id/index.php/jka/article/download/1021/897>.
 26. Marlinda, R., Dafriani, P., Irman, V. Hubungan Pola Makan Dan Aktivitas Fisik Dengan Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Kesehatan Medika Saintika* 11.2 (2020): 253-257. Diakses 27 Desember 2021, dari: <https://jurnal.syedzasaintika.ac.id/index.php/medika/article/download/780/610>.
 27. Setyaji, D.Y., Prabandari, Y.S., & Gunawan, I.M.A. Aktivitas fisik dengan penyakit jantung koroner di Indonesia. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia*. 14.3 (2018): 115-121. Diakses 27 Desember 2021, dari: <https://core.ac.uk/download/pdf/296266274.pdf>.

BAB VII

LAMPIRAN

A. Lampiran 1. Jadwal Penelitian

No.	Tahun Bulan	Kegiatan Penelitian											
		2019	2020			2021					2022		
		9-12	1	2	4-12	1	2	3-5	6	7	8-12	1	2
I	Persiapan												
1.	Pembuatan Proposal												
2.	Seminar Proposal												
3.	Ujian Proposal												
4.	Perbaikan Proposal												
5.	Pengurusan Rekomendasi Etik												
II	Pelaksanaan												
1.	Pengambilan Data												
2.	Pemasuka Data Penelitian												
3.	Analisis Data Penelitian												
4.	Penulisan Laporan												
III	Pelaporan												
1.	Seminar Hasil												
2.	Perbaikan Laporan												
3.	Ujian Skripsi												

B. Lampiran 2. Tim Peneliti dan Daftar Riwayat Hidup Peneliti

1. Susunan Tim Peneliti

No	Nama	Kedudukan dalam penelitian	Keahlian
1.	Putri Nurani	Peneliti utama	Belum Ada
2.	Dr. Baedah Madjid, Sp.MK(K)	Pembimbing 1	Dokter Spesialis Mikrobiologi Klinik Konsultan
3.	Dr. Suariana Dwi Sartika, Sp. PD	Pembimbing 2	Dokter Spesialis Penyakit Dalam

2. Riwayat Hidup Peneliti Utama

b. Data pribadi

Nama: Putri Nurani

Tempat tanggal lahir: Penna, 08 agustus 1997

Jenis kelamin: Perempuan

Agama: Islam

Kewarganegaraan: Indonesia

Alamat: Jln. Kesadaran IV NO. 35

c. Riwayat keluarga

Nama ayah: Saifuddin

Nama ibu: Budiati

Anak ke 2 dari 4 bersaudara

d. Riwayat pendidikan

No	Nama sekolah	Tempat	Tahun
1.	SD 256 Malimongeng	Bone	2004-2010
2.	SMP N 1 Kajuara	Bone	2010-2013
3.	SMA N 1 Maumere	Maumere	2013-2016
4.	Fakultas Kedokteran Univesitas Bosowa	Makassar	2018- Sekarang

c. Pengalaman Berorganisasi

Periode	Nama Organisasi	Jabatan
2015	PMR (Palang Merah Remaja)	Koordinator Kesekretariatan
2020-2021	BEM FK UNIBOS	Anggota Staff KASTRAT
2021- Sekarang	TBM AVIDITY FK UNIBOS	Anggota Staff HUBLU

d. Pengalaman Meneliti

Belum ada

C. Lampiran 3. Biaya Penelitian dan Sumber Dana

NO.	ANGGARAN	JUMLAH	SUMBER DANA
1.	Administrasi Etik	Rp. 250.000,-	Mandiri
2.	Administrasi Turnitin	Rp. 200.000,-	
3.	Penggandaan dan Penjilidan Dokumen	Rp. 1.200.000,-	
4.	Pulsa	Rp. 500.000,-	
5.	ATK	Rp. 100.000,-	
6.	Seminar Draft Proposal dan Ujian Proposal	Rp. 1.500.000,-	
7.	Seminar hasil	Rp. 1.500.000,-	
8.	Ujian skripsi	Rp. 2.500.000,-	
5.	Lain-lain	Rp. 250.000,-	
TOTAL BIAYA		Rp. 8.000.000,-	

D. Lampiran 4. Rekomendasi Etik



UNIVERSITAS BOSOWA
FAKULTAS KEDOKTERAN
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
 Sekretariat : Gedung Fakultas Kedokteran lantai 2
 Jalan Urip Sumoharjo Km. 4, Makassar-Sulawesi Selatan 90231
 Kontak Person : dr. Desi (082193193914) email : kepk_fkmbos@gmail.com

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK
 Nomor : 001/KEPK-FK/Unibos/II/2022

Tanggal : 1 Februari 2022

Dengan ini menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	FK2201001	No Sponsor Protokol	-
Peneliti Utama	PUTRI NURANI	Sponsor	Pribadi
Judul Penelitian	Hal-Hal Yang Ada Hubungan Dengan Gagal Jantung Pada Penderita Di Beberapa Lokasi Di Wilayah Asia, Amerika, dan Eropa Periode Tahun 2001 Sampai Dengan Tahun 2021		
No versi Protokol	1	Tanggal Versi	01 Januari 2022
No Versi PSP		Tanggal Versi	
Tempat Penelitian	Makassar, Sulawesi Selatan		
Dokumen Lain			
Jenis Review	<input checked="" type="checkbox"/> Exempted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 1 Februari 2022 Sampai 1 Februari 2023	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Makmur Selomo, MS	Tanda tangan 	Tanggal
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Desi Dwi Rosalia M.Biomed	Tanda tangan 	Tanggal

Kewajiban Peneliti Utama :

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Lapo SUSAR dalam 72 jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progres report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setahun untuk peneliti resiko rendah
- Menyerahkan Laporan Akhir setelah penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protokol deviation/ violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan.

E. Lampiran 5. Sertifikat Bebas Plagiarisme



Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author: Putri Nurani
Assignment title: paper
Submission title: SKRIPSI
File name: SKRIPSI_PUTRI_NURANI_008_2.docx
File size: 7.97M
Page count: 113
Word count: 8,040
Character count: 50,927
Submission date: 20-Jul-2022 05:05AM (UTC-0400)
Submission ID: 1872965330

HAL-HAL YANG ADA HUBUNGAN DENGAN GIGAL
JANTUNG PADA PENDERITA DI BEBERAPA
LOKASI DI Nelayah Asia, Amerika, dan Eropa
PERIODE TAHUN 2001 SAMPAI DENGAN TAHUN
2021

PUTRI NURANI
4010111808



PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BOSOWA
MAKASSAR
2022

Copyright 2022 Turnitin. All rights reserved.