HUBUNGAN FRAKSI EJEKSI DAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK DENGAN MORTALITAS PASIEN GAGAL JANTUNG

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

HADAINA AULIA PUTRI ANDAMA
NIM: 030002300119

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN FRAKSI EJEKSI DAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK DENGAN MORTALITAS PASIEN GAGAL JANTUNG

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

HADAINA AULIA PUTRI ANDAMA (030002300119)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN FRAKSI EJEKSI DAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK DENGAN MORTALITAS PASIEN GAGAL JANTUNG

Hadaina Aulia Putri Andama

NIM: 030002300119

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran

Universitas Trisakti

Pada Rabu, Tanggal 17 Juni 2026

Pembimbing



dr. Donna Adriani Kusumadewi M, M.Biomed, AIFO

NIK: 3427/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN FRAKSI EJEKSI DAN DIAMETER AKHIR DIASTOLIK DENGAN MORTALITAS PASIEN GAGAL JANTUNG

Hadaina Aulia Putri Andama

NIM: 030002300119

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, 30 Juli 2026

Ketua Penguji

Nama : dr. Ida Effendi, Sp.MK

NIK : 3442/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : dr. Donna Adriani, M. Biomed, AIFO

NIK : 3427/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Atut Cicih Mayasari, Sp.OG

NIK : 2964/USAKTI

Jakarta, 30 Juli 2026

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Hadaina Aulia Putri Andama
NIM	: 030002300119
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl. Masjid Al-Munir No. 48, Makasar, Jakarta Timur
Telepon / mobile	: 081286537468
E-mail	: 030002300119@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Fraksi Ejeksi dan Diameter Akhir Diastolik dengan Mortalitas Pasien Gagal Jantung

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar – benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 19 Juni 2026



Hadaina Aulia Putri Andama

NIM: 030002300119

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL i

HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR GAMBAR vii
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR ARTI SINGKATAN viii

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan pustaka 5
2.1.1 Gagal jantung 5
2.1.1.1 Definisi 5
2.1.1.2 Epidemiologi 5
2.1.1.3 Klasifikasi 5
2.1.1.4 Patofisiologi 8
2.1.1.5 Faktor risiko 10
2.1.2 Mortalitas dan prognosis penyakit gagal jantung 14
2.1.3 Fraksi ejeksi 15
2.1.3.1 Definisi 15
2.1.3.2 Cara pengukuran 15
2.1.3.3 Klasifikasi 17
2.1.3.4 Peran ejeksi fraksi dalam gagal jantung 17
2.1.3.5 Hubungan LVEF dengan mortalitas pasien gagal jantung 18
2.1.4 Diameter akhir diastolik 18
2.1.4.1 Definisi 18
2.1.4.2 Cara pengukuran 19
2.1.4.3 *Remodeling* dan dilatasi jantung 19
2.1.4.4 Hubungan diameter akhir diastolik dengan mortalitas 20
2.1.5 Hubungan LVEF dan LVEDD dengan mortalitas pasien gagal jantung 20
2.2 Ringkasan pustaka 24
2.3 Kerangka teori 26

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 27
3.1 Kerangka konsep 27

3.2. Definisi operasional 28

BAB IV METODE 29
4.1 Desain 29
4.2 Lokasi dan waktu 29
4.3 Populasi dan subjek 29
4.3.1 Populasi 29
4.3.1.1 Populasi target 29
4.3.1.2 Populasi terjangkau 29
4.3.1.3 Subjek 29
4.3.1.2 Perhitungan jumlah subjek 30
4.4 Bahan dan instrumen 32
4.5 Analisis statistik 32
4.5.1 Pengolahan data 32
4.5.2 Analisis univariat 33
4.5.3 Analisis bivariat 33
4.6 Alur kerja penelitian 33
4.7 Etika penelitian 34
4.8 Penjadwalan penelitian 35

DAFTAR PUSTAKA 36
Lampiran 39

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patofisologi gagal jantung 9
Gambar 2. Alur kerja..... 34

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan LVEF 6
Tabel 2. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan kapasitas fungsional..... 7
Tabel 3. Ringkasan pustaka 24
Tabel 4. Definisi operasional 28
Tabel 5. Penjadwalan pelaksanaan penelitian..... 35

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ACC/AHA	: *American College of Cardiology/American Heart Association*
AHF	: *Acute Heart Failure*
CAD	: *Coronary Artery Disease*
DM	: *Diabetes Mellitus*
EF	: *Ejection Fraction*
ESC	: *European Society of Cardiology*
GBD	: *Global Burden of Disease*
HDL	: *High-Density Lipoprotein*
HFimpEF	: *Heart Failure with Improved Ejection Fraction*
HFmrEF	: *Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction*
HFpEF	: *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction*
HFrEF	: *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction*
LDL	: *Low-Density Lipoprotein*
LVEF	: *Left Ventricular Ejection Fraction*
LVEDD	: *Left Ventricular End-Diastolic Diameter*
LVEDV	: *Left Ventricular End-Diastolic Volume*
LVESV	: *Left Ventricular End-Systolic Volume*
LVH	: *Left Ventricular Hypertrophy*
NYHA	: *New York Heart Association*
RAAS	: *Renin-Angiotensin-Aldosterone System*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Gagal jantung masih menjadi salah satu masalah kesehatan kardiovaskular utama karena berhubungan dengan tingginya angka rawat inap dan kematian di berbagai negara. Berdasarkan *Dorland's Illustrated Medical Dictionary 32nd edition,* gagal jantung didefinisikan sebagai kondisi Dimana jantung tidak mampu memompa darah dalam jumlah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan tubuh.(1) Mortalitas selama perawatan di rumah sakit, atau yang kerap disebut sebagai *mortalitas in-hospital,* masih menjadi masalah besar pada pasien gagal jantung. Penelitian yang dilakukan oleh Raya Ortega *et al*. melaporkan bahwa dari 731 pasien yang dirawat akibat gagal jantung, angka mortalitas *in-hospital* mencapai 14,77%.(2) Tingginya angka kematian tersebut menunjukkan pentingnya identifikasi faktor – faktor yang berhubungan dengan mortalitas untuk membantu dtratifikasi risiko sesrta menentukan tata laksana yang lbeih optimal sejak awal perawatan.

Salah satu parameter yang banyak digunakan dalam penilaian pasien gagal jantung adalah fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricular ejection fraction*/LVEF). Lvef menggambarkan kemampuan ventrikel kiri memompa darah ke sirkulasi sistemik dan digunakan sebagai dasar klasifikasi gagal jantung menjadi gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun (HFrEF), fraksi ejeksi sedikit menurun (HFmrEF), dan fraksi ejeksi terjaga (HFpEF). Penurunan LVEF mencerminkan gangguan kemampuan fungsi sistolik yang menyebabkan berkurangnya curah jantung sehingga emicu aktivasi mekanisme kompensasi, seperti sistem saraf simpatis dan *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS). Aktivasi yang berlangsung terus menerus dapat memperburuk fungsi jantung, meningkatkan risiko aritmia, syok kardiogenik, disfungsi multiorgan, dan akhirnya meningkatkan risiko mortalitas.(3–5)

Selain fungsi sistolik, perubahan struktur ventrikel kiri juga berperan dalam perjalanan penyakit gagal jantung. Salah satu parameter yang sering digunakan

adalah diameter akhir diastolik ventrikel kiri (*left ventricular end-diastolic diameter*/LVEDD), yaitu ukuran ventrikel kiri pada akhir fase diastol yang mencerminkan adanya dilatasi ventrikel dan proses *cardiac remodeling*.[1,4] Peningkatan LVEDD menunjukkan perubahan struktur jantung akibat peningkatan tekanan maupun volume yang berlangsung kronis sehingga menyebabkan peningkatan tegangan dinding miokard, penurunan efisiensi kontraksi, serta gangguan hemodinamik yang berkontribusi terhadap perburukan prognosis pasien gagal jantung.[3–5]

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa LVEF yang rendah berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas pada pasien gagal jantung.[3,6,7] Namun, hasil penelitian mengenai hubungan LVEDD dengan mortalitas masih belum konsisten. Beberapa penelitian melaporkan bahwa peningkatan LVEDD berhubungan dengan risiko kematian yang lebih tinggi, sedangkan peelitian lain menunjukkan bahwa LVEDD bukan merupakan prediktor independen mortalitas setelah mempertimbangkan faktor klinis lainnya.[6,8] Perbedaan hasil terebut menunjukkan bahwa hubungan parameter ekokardiografi terhadap mortalitas pada pasien gagal jantung masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

Berdasarkan uraian tersebut, penelitian ini dilakukan untuk menganalisis hubungan fraksi ejeksi dan diameter akhir diastolik dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung di RSUD Budhi Asih. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan bukti ilmiah mengenai peran parameter ekokardiografi dalam stratifikasi risiko serta membantu identifikasi pasien dengan risiko mortalitas yang lebih tinggi selama masa perawatan.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan fraksi ejeksi dan diameter akhir diastolik dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Penelitian ini dilakukan guna meningkatkan derajat kesehatan dengan menentukan adanya hubungan fraksi ejeksi dan diameter akhir diastolik dengan mortalitas *in-hospital*.

1.3.2 Tujuan khusus

- Untuk mengetahui proporsi karakteristik sosiodemografik (usia dan jenis kelamin) pada pasien gagal jantung.
- Untuk mengetahui distribusi fraksi ejeksi pada pasien gagal jantung.
- Untuk mengetahui distribusi diameter akhir diastolik pada pasien gagal jantung.
- Untuk mengetahui angka mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung.
- Untuk menganalisis hubungan fraksi ejeksi dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung.
- Untuk menganalisis hubungan diameter akhir diastolik dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan fraksi ejeksi dan diameter akhir diastolik dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung.

1.5 Manfaat

- Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

  Penelitian ini diharapkan dapat menambah bukti ilmiah mengenai peran parameter ekokardiografi sebagai prediktor mortalitas *in-hospital* pada gagal jantung.
- Bagi profesi/institusi

  Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi klinis dalam stratifikasi risiko pasien gagal jantung.

- Bagi Masyarakat

  Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan pengetahuan masyarakat mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan luaran pasien gagal jantung (*survive* dan *mortality*), sehingga masyarakat dapat lebih waspada terhadap faktor risiko, melakukan deteksi dini, serta mencari pertolongan medis secara tepat waktu untuk menurunkan risiko mortalitas akibat gagal jantung.

BAB II

TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Gagal jantung

2.1.1.1 Definisi

Menurut pedoman *European Society of Cardiology* (ESC) 2021, gagal jantung adalah sindrom klinis yang timbul akibat kelainan struktural atau fungsional jantung sehingga jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolik tubuh secara adekuat. Kondisi ini menyebabkan gangguan perfusi jaringan serta peningkatan tekanan pengisian jantung yang memicu berbagai respons kompensasi neurohormonal dan hemodinamik. Seiring progresivitas penyakit, mekanisme kompensasi tersebut dapat menjadi maladaptif dan berkontribusi terhadap perburukan gejala klinis serta peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas pada pasien gagal jantung.[4]

2.1.1.2 Epidemiologi

Menurut *World Heart Federation*, gagal jantung adalah penyebab utama rawat inap di dunia yang tercatat telah memengaruhi lebih dari 55 juta orang di seluruh dunia.[9] Secara umum, prevalensi gagal jantung di Asia relatif sebanding dengan data dari Eropa yang berkisar antara 1–3%. Demikian, beberapa laporan menunjukkan bahwa angka prevalensi di Indonesia lebih tinggi, yaitu melampaui 5%. Kejadian gagal jantung di Indonesia menunjukkan peningkatan pada populasi usia lanjut, dengan angka prevalensi mencapai 6% pada kelompok usia 60–79 tahun dan sekitar 14% pada individu berusia 80 tahun atau lebih.[5]

2.1.1.3 Klasifikasi

Gagal jantung dapat diklasifikasikan berdasarkan simtomatologi dan stadium penyakitnya, antara lain berdasarkan fraksi ejeksi, kapasitas fungsional, onset klinis, serta derajat keparahan gejala. Klasifikasi ini sangat penting untuk menentukan tata laksana, stratifikasi risiko, serta memperkirakan prognosis pasien.[5]

1. Klasifikasi berdasarkan fraksi ejeksi

Berdasarkan pedoman ESC, klasifikasi ini umumnya dihitung berdasarkan fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricular ejection fraction*/LVEF). Klasifikasi ini dianggap penting sebab prognosis, respon terapi, serta sebagian uji klinis membagi pasien berdasarkan LVEF. Berbagai uji klinis acak pada gagal jantung menunjukkan bahwa terapi farmakologis tertentu memberikan manfaat terhadap peningkatan kelangsungan hidup, terutama pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri <35–40% (HFrEF). Hal ini menunjukkan bahwa penurunan fraksi ejeksi tidak hanya mencerminkan gangguan fungsi sistolik, tetapi juga berkaitan erat dengan luaran klinis termasuk mortalitas. [4,10]

Tabel 1. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan LVEF

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
HFrEF (*Heart failure with reduced ejection fraction*)	Tanda ± gejala LVEF ≤40%
HFmrEF (*Heart failure with mildly reduced ejection fraction*)	Tanda ± gejala LVEF 41 – 49%
HFpEF (*Heart failure with preserved ejection fraction*)	Tanda ± gejala LVEF ≥50% Bukti objektif dari abnormalitas struktural dan/atau fungsional jantung yang konsisten dengan adanya disfungsi diastolik ventrikel kiri/peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, termasuk peningkatan *peptide natriuretic*
HFimpEF (*Heart failure with improved ejection fraction*)	Sebelumnya LVEF <40% dan terjadi peningkatan lebih dari 10% atau meningkat menjadi >40% pada pengukuran lanjutan

2. Klasifikasi berdasarkan kapasitas fungsional

Klasifikasi berdasarkan kapasitas fungsional diartikan sebagai pengelompokan pasien berdasarkan tingkat keterbatasan aktivitas fisik akibat gejala gagal jantung**.** Sistem yang paling sering digunakan adalah klasifikasi menurut *New York Heart Association* (NYHA). Klasifikasi fungsional NYHA juga kerap digunakan untuk menentukan eligibilitas tata laksana, seperti *mineralcorticoid receptor antagonists*, atau *cardiac resynchronization therapy*.[10]

Tabel 2. Klasifikasi gagal jantung berdasarkan kapasitas fungsional

Kelas I	Tidak ada keterbatasan aktivitas fisik. Aktivitas sehari-hari tidak menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau rasa berdebar
Kelas II	Terdapat sedikit keterbatasan aktivitas fisik. Terasa nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari dapat menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau rasa berdebar
Kelas III	Terdapat keterbatasan fisik yang bermakna. Terasa nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan dapat menyebabkan sesak nafas, kelelahan, dan rasa berdebar
Kelas IV	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Gejala dapat timbul saat istirahat. Keluhan meningkat jika melakukan aktivitas fisik

3. Klasifikasi berdasarkan onset klinis

Berdasarkan onset klinisnya, gagal jantung diklasifikasikan menjadi gagal jantung akut dan gagal jantung kronis. Gagal jantung akut ditandai dengan timbulnya gejala secara cepat atau perburukan mendadak dari kondisi yang sudah ada sebelumnya sehingga sering memerlukan perawatan segera di rumah sakit. Sebaliknya, gagal jantung kronis merupakan kondisi yang berkembang secara bertahap dengan perjalanan penyakit yang progresif dalam jangka waktu lama. Klasifikasi ini penting karena berhubungan dengan pendekatan tata laksana dan luaran klinis, termasuk mortalitas selama perawatan.[11]

4. Klasifikasi berdasarkan derajat keparahan gejala

Selain diklasifikasikan berdasarkan fraksi ejeksi dan kapasitas fungsional, gagal jantung juga dapat dikategorikan berdasarkan stadium perkembangan penyakit. Sistem klasifikasi ini dikembangkan oleh *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) untuk menggambarkan progresivitas gagal jantung sejak tahap risiko hingga stadium lanjut yang memerlukan intervensi khusus.[12]

Stadium A mencakup individu yang memiliki faktor risiko tinggi untuk mengalami gagal jantung, seperti hipertensi, diabetes mellitus, atau penyakit jantung koroner, namun belum ditemukan kelainan struktural jantung maupun gejala gagal jantung. Stadium B ditandai dengan adanya kelainan struktural jantung, seperti hipertrofi ventrikel atau riwayat infark miokard, tetapi belum

terdapat tanda maupun gejala klinis gagal jantung. Pada stadium C, pasien telah memiliki kelainan struktural jantung disertai dengan gejala gagal jantung, baik yang sedang berlangsung maupun riwayat sebelumnya. Sementara itu, stadium D merupakan tahap lanjut di mana pasien mengalami gagal jantung refrakter dengan gejala berat yang persisten meskipun telah diberikan terapi optimal, sehingga memerlukan intervensi khusus seperti terapi inotropik berkelanjutan, alat bantu mekanik, atau transplantasi jantung. Klasifikasi ini penting karena menekankan bahwa gagal jantung merupakan suatu kondisi progresif, sehingga intervensi dini pada stadium awal dapat mencegah perburukan menuju tahap yang lebih lanjut serta menurunkan risiko morbiditas dan mortalitas.[12]

2.1.1.4 Patofisiologi

Gangguan jantung diawali oleh kerusakan miokardium yang menyebabkan pengurangan curah jantung. Apabila curah jantung belum mampu mencapai keperluan metabolisme jaringan, badan mengaktifkan berbagai cara kompensasi guna mempertahankan perfusi organ. Mekanisme kompensasi tersebut meliputi kenaikan aktivitas sistem saraf simpatis, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), dan terjadinya hipertrofi ventrikel sebagai respons terhadap peningkatan beban hemodinamik. Mekanisme ini pada awalnya bertujuan mempertahankan fungsi jantung tetap mampu memompa darah secara adekuat.[11,13]

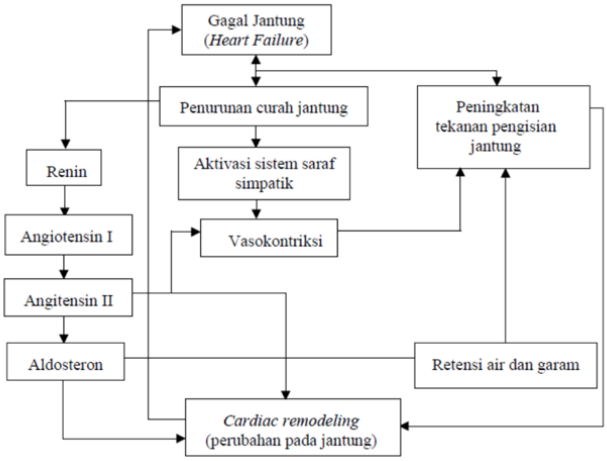
Penurunan besaran sekuncup pada gagal jantung akan merangsang aktivasi sistem saraf simpatis, yang menyebabkan pelepasan katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Aktivasi ini meningkatkan frekuensi denyut jantung serta kontraktilitas miokard untuk mempertahankan curah jantung. Sementara itu, terjadi vasokonstriksi arteri perifer yang bertujuan menjaga kestabilan tekanan arteri serta mengarahkan aliran darah ke organ vital seperti jantung dan otak.[11]

Di sisi lain, penurunan perfusi ginjal juga memicu pengaktifan RAAS. Pemicuan ini menyebabkan peningkatan retensi natrium dan air oleh ginjal sehingga meningkatkan volume intravaskular dan regangan serabut miokard.

Peningkatan tekanan awal ini akan meningkatkan kontraktilitas miokard melalui mekanisme *Frank-Starling*. Selain itu, respons kompensatorik lain yang terjadi adalah hipertrofi miokardium yang ditandai dengan peningkatan jumlah sarkomer pada sel miokard sebagai adaptasi terhadap peningkatan beban kerja jantung.[11]

Meskipun mekanisme tersebut pada awalnya memberikan efek yang menguntungkan, aktivasi yang berlangsung terus – menerus justru dapat menimbulkan efek maladaptif berupa perubahan struktural ventrikel yang mendukung progresivitas gagal jantung. Perubahan struktural dan fungsional pada jantung yang terjadi dalam proses ini dikenal sebagai *remodeling* jantung, yang ditandai dengan dilatasi ventrikel, perubahan geometri jantung, serta penurunan fungsi kontraktil miokard. Kondisi tersebut pada akhirnya memperburuk disfungsi jantung dan berkontribusi terhadap perkembangan gagal jantung yang lebih berat.[13]

Perubahan anatomi dan fungsional jantung akibat proses *remodeling* ini juga berkaitan dengan perubahan parameter ekokardiografi, seperti penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri serta peningkatan diameter akhir diastolik ventrikel kiri. Penurunan nilai fraksi ejeksi mencerminkan gangguan fungsi sistolik jantung, sedangkan peningkatan diameter akhir diastolik menunjukkan dilatasi ventrikel akibat peningkatan tekanan dan volume pengisian. Kedua parameter tersebut memiliki peran penting dalam menilai keparahan penyakit serta berkaitan dengan luaran klinis pasien gagal jantung, termasuk peningkatan risiko mortalitas.[13]



Gambar 1. Patofisologi gagal jantung

2.1.1.5 Faktor risiko

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks yang berkembang akibat interaksi berbagai faktor risiko untuk kardiovaskular maupun non-kardiovaskular. Faktor risiko tersebut dapat bersifat dapat termodifikasi maupun tidak dapat dimodifikasi. Berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa pengendalian disfungsi jantung dapat menajaga serta menurunkan kejadian gagal jantung di populasi umum.[14]

Faktor risiko gagal jantung meliputi gaya hidup, komorbiditas, dan paparan tertentu yang dapat menyebabkan gangguan struktur dan fungsi jantung. Faktor gaya hidup seperti hidup sedentari, merokok, obesitas, dan konsumsi alkohol berlebih dapat berperan langsung dalam proses terjadinya gangguan metabolik dan peningkatan beban jantung. Selain itu, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan penyakit arteri koroner merupakan faktor risiko utama yang dapat memicu *remodeling* ventrikel dan penurunan fungsi jantung. Faktor lain seperti infeksi, obat kardiotoksik, dan paparan radiasi juga dapat menyebabkan kerusakan miokard yang pada akhirnya berujung pada kondisi gagal jantung.[10,14]

1. Faktor risiko yang berkaitan dengan gaya hidup

Berbagai aspek gaya hidup diketahui berkontribusi terhadap perkembangan gagal jantung melalui pengaruhnya terhadap struktur dan fungsi sistem kardiovaskular. Menurut *European Society of Cardiology (ESC) Guidelines* 2021, beberapa faktor seperti gaya hidup sedentari, kebiasaan merokok, obesitas, dan kebiasaan konsumsi alcohol berlebih diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya gagal jantung dan sering kali berinteraksi dengan faktor risiko kardiometabolik lainnya.[10,14]

Rendahnya tingkat aktivitas fisik dapat meningkatkan Risiko terjadinya obesitas, diabetes melitus, serta berbagai gangguan metabolik lainnya yang merupakan faktor risiko penting dalam perkembangan gagal jantung. Selain itu, oberitas kini semakin diakui sebagai faktor yang berkontribusi secara langsung terhadap patogenesis dan progresivitas gagal jantung melaluui berbagai jalur patofisiologi, termasuk perubahan metabolik dan *remodeling* jantung.[10]

Gaya hidup lain seperti kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol berlebih juga sangat berperan besar dalam perkembangan penyakit gagal jantung. Kebiasaan merokok berkontribusi terhadap kerusakan vaskular dan aterosklerosis. Toksin yang dihasilkan asap rokok dapat merusak dinding pada lumen pembuluh darah yang dapat memperburuk fungsi kardiovaskular dan meningkatkan risiko berkembangnya gagal jantung. Sedangkan konsumsi alkohol berlebihan dapat menyebabkan kerusakan miokard dan kardiomiopati yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung.[10]

2. Hipertensi

Salah satu faktor yang berperan penting dalam kejadian gagal jantung adalah hipertensi. Kondisi ini dapat menyebabkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya berkontribusi terhadap terjadinya gangguan fungsi jantung. Di antara orang-orang dari kelompok *Framingham Heart Study*, 91% pasien gagal jantung memiliki riwayat hipertensi dalam 20 tahun kebelakang. Lebih lagi, studi epidemiologi telah menunjukkan bahwa risiko terjadinya gagal jantung meningkat dua kali lipat pada pria hipertensi dan tiga kali lipat pada wanita, dengan hipertensi menyumbang 39% kasus gagal jantung pada pria dan 59% pada wanita.[15]

Peran hipertensi pada perkembangan gagal jantung berhubungan dengan tekanan ventrikel kiri kronis yang berlebihan beban dan adanya peningkatan volume intravaskular, memengaruhi ventrikel secara struktural dan fungsional melalui mekanisme molekuler yang berbeda. Pada pasien hipertensi yang dengan hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy*/LVH), risiko kematian atau komplikasi non-fatal meningkat dua hingga empat kali lipat tanpa memandang usia, jenis kelamin, dan faktor risiko lainnya. Selain itu, tinjauan pustaka yang dilakukan oleh Gallo dan Savoia menyebutkan bahwa pengendalian tekanan darah yang baik dapat menurunkan risiko kejadian gagal jantung. Penurunan tekanan darah sistolik secara signifikan berhubungan dengan berkurangnya kejadian gagal jantung, sehingga manajemen hipertensi menjadi komponen penting dalam pencegahan maupun tata laksana pasien berisiko tinggi.[15]

3. Dislipidemia

Dislipidemia diketahui menjadi salah satu faktor yang berperan dalam perkembangan gagal jantung. Kondisi ini dapat menyebabkan aterosklerosis dan gangguan metabolik yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung. Dalam jurnal *American Heart Association* dijelaskan bahwa kondisi obesitas berkontribusi langsung terhadap munculnya dislipidemia, yang ditandai dengan peningkatan trigliserida, penurunan kadar *high-density lipoprotein* (HDL) serta dominasi partikel *low-density lipoprotein* (LDL) yang bersifat aterogenik. Perubahan profil lipid ini berperan dalam mempercepat proses aterosklerosis koroner, yang berujung pada kerusakan miokard progresif, dan pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung.(16)

4. Diabetes Melitus

Salah satu faktor risiko kardiometabolik yang berperan besar dalam perkembangan gagal jantung adalah diabetes melitus. Dalam literatur epidemiologi gagal jantung, diabetes dilaporkan berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian gagal jantung dan termasuk ke dalam faktor risiko tradisional bersama hipertensi dan dislipedemia. Selain itu, diabetes dan obesitas diketahui memiliki asosiasi yang kuat terhadap kejadian gagal jantung pada kelompok usia yang lebih muda, menunjukkan peran penting faktor metabolik dalam genesis gagal jantung.(16)

Diabetes melitus dapat menyebabkan berbagai perubahan metabolik pada miokard. Kondisi tersebut dapat memicu fibrosis, stress oksidatif, dan *remodeling* ventrikel yang akhirnya meningkatkan risiko gagal jantung. Kondisi hiperglikemia kronis juga menyebabkan disfungsi endotel dan gangguan mikrovaskular yang dapat menurunkan perfusi miokard, sehingga memperburuk fungsi sistolik maupun diastolik jantung. Perubahan-perubahan tersebut pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya disfungsi jantung dan perkembangan gagal jantung.(16)

5. Penyakit Arteri Koroner (CAD)

Penyakit arteri koroner (*coronary artery disease*/CAD) menjadi salah satu penyebab utama gagal jantung. Pada kondisi ini, penyempitan atau sumbatan

pembuluh darah koroner dapat menyebabkan infark miokard yang diikuti pembentukan jaringan parut dan perubahan struktur ventrikel. Perubahan tersebut dapat menurunkan kemampuan jantung dalam memompa darah. Selain itu, CAD erat kaitannya dengan aterosklerosis yang juga berperan sebagai faktor risiko gagal jantung. Sebuah bukti epidemiologis menunjukkan bahwa keparahan penyakit koroner juga berhubungan dengan kejadian gagal jantung meskipun tanpa kejadian infak miokard berulang, menunjukkan bahwa mekanisme iskemia kronis turut berperan dalam perkembangan gagal jantung.[17]

6. Faktor sosiodemografi (usia dan jenis kelamin)

Faktor sosiodemografi diketahui juga berperan dalam epidemiologi serta perjalanan klinis gagal jantung. Salah satu deterimanan utama dalam kejadian gagal jantung adalah usia, di mana prevalensi penyakit ini meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia akibat perubahan struktural dan fungsional pada sistem kardiovaskular serta meningkatnya akumulasi faktor risiko kardiometabolik. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa kejadian gagal jantung lebih sering ditemukan pada kelompok usia lanjut dan berkaitan dengan peningkatan risiko morbiditas serta mortalitas.[17] Berdasarkan Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung yang dipublikasikan oleh PERKI, prevalensi gagal jantung pada kelompok geriatri mencapai 6% pada usia 60 – 79 tahun dan meningkat menjadi 14% pada usia diatas 80 tahun.[5] Sejalan dengan hal tersebut, penelitian lain menunjukkan bahwa pasien gagal jantung berusia ≥75 tahun memiliki peluang mortalitas selama perawatan di rumah sakit yang lebih tinggi dibandingkan pasien yang lebih muda (OR = 2,59; 95% CI: 1,35–5,28; $p < 0,01$).[2] Temuan tersebut menunjukkan bahwa peningkatan usia tidak hanya berkaitan dengan meningkatnya prevalensi gagal jantung, tetapi juga dengan meningkatnya risiko mortalitas. Oleh karena itu, berdasarkan pedoman PERKI yang menetapkan usia ≥60 tahun sebagai awal kelompok geriatri, usia tersebut dapat digunakan sebagai batas awal dalam mengidentifikasi pasien gagal jantung yang berpotensi memiliki risiko klinis lebih tinggi.

Selain usia, jenis kelamin juga memengaruhi karakteristik klinis gagal jantung. Beberapa penelitian menunjukkan adanya perbedaan distribusi tipe gagal

jantung antara laki-laki dan Perempuan, di mana laki-laki lebih sering mengalami gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga. Selain itu, keterkaitan aspek potensi kardiovaskular dan kejadian gagal jantung juga dapat bervariasi berdasarkan usia dan jenis kelamin, yang menunjukkan bahwa faktor sosiodemografi memiliki peran penting dalam menentukan profil klinis serta perjalanan penyakit gagal jantung.[14]

2.1.2 Mortalitas dan prognosis penyakit gagal jantung

Salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas kardiovaskular di dunia adalah penyakit gagal jantung. Secara global, angka kematian pada pasien gagal jantung masih tergolong tinggi meskipun telah terjadi perkembangan terapi dalam beberapa dekade terakhir. Data epidemiologi menunjukkan bahwa mortalitas satu tahun pada pasien gagal jantung berkisar antara 20–30%, sedangkan mortalitas lima tahun dapat mencapai lebih dari 50%, terutama pada pasien dengan fraksi ejeksi yang menurun serta komorbiditas multipel. Angka mortalitas tersebut cenderung lebih tinggi pada pasien dengan stadium lanjut maupun pada kasus dekompensasi akut yang memerlukan perawatan di rumah sakit.[18]

Salah satu parameter yang sering digunakan untuk menilai luaran klinis jangka pendek pada pasien gagal jantung adalah mortalitas rawat inap atau yang kerap disebut sebagai mortalitas *in-hospital*, yaitu kematian pasien yang terjadi selama masa perawatan di rumah sakit sebelum pasien dipulangkan.[2,18] Mortalitas *in-hospital* dipilih karena dapat mencerminkan derajat keparahan klinis pasien selama fase hospitalisasi serta luaran klinis selama masa perawatan. Selain memiliki angka mortalitas jangka panjang yang tinggi, angka kematian pada pasien gagal jantung juga masih tinggi selama masa perawatan di rumah sakit. Sebuah penelitian yang dilakukan pada pasien gagal jantung rawat inap melaporkan bahwa angka mortalitas *in-hospital* mencapai 14,77% dari total pasien yang dirawat.[5,17] Hal ini menunjukkan bahwa gagal jantung masih merupakan kondisi dengan risiko kematian yang tinggi, khususnya pada fase dekompensasi akut yang memerlukan perawatan intensif di rumah sakit.

Prognosis pasien gagal jantung dipengaruhi oleh berbagai faktor, tidak hanya fungsi jantung teteapi juga etiologi penyakit, komorbiditas yang menyertai, dan respons pasien terhadap terapi yang diberikan. Sebagai penyakit kronis yang

bersifat progresif, gagal jantung masih memiliki angka kematian dan rehospitalisasi yang tinggi. Risiko tersebut cenderung meningkat pada pasien dengan gejala yang lebih berat, kapasitas fungsional yang rendah, serta adanya gangguan hemodinamik yang mencerminkan penurunan fungsi pompa jantung.[18]

Dalam praktik klinis, pemeriksaan ekokardiografi sering digunakan untuk membantu menilai prognosis pasien gagal jantung karena dapat memberikan gambaran mengenai kondisi struktur dan fungsi jantung. Nilai fraksi ejeksi yang menurun diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas dan kejadian kardiovaskular mayor. Selain itu, dilatasi ventrikel kiri yang tercermin dari peningkatan diameter akhir diastolik juga berkaitan dengan proses *remodeling* ventrikel yang progresif dan luaran klinis yang lebih buruk. Perubahan-perubahan tersebut mencerminkan derajat keparahan gangguan jantung yang dapat memperburuk perjalanan penyakit dan meningkatkan risiko kematian, termasuk mortalitas selama perawatan di rumah sakit.[18]

2.1.3 Fraksi ejeksi

2.1.3.1 Definisi

Fraksi ejeksi ventrikel kiri atau *Left Ventricular Ejection Fraction* (LVEF) merupakan ukuran yang menunjukkan proporsi volume darah yang berhasil dikeluarkan ventrikel kiri selama satu kali kontraksi. Parameter ini digunakan secara luas untuk menilai fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien dengan penyakit jantung. LVEF menggambarkan persentase volume darah yang dipompa keluar dari ventrikel kiri pada setiap kontraksi jantung, sehingga mencerminkan kemampuan pompa jantung secara kuantitatif. Dalam praktik klinis, LVEF umumnya diukur melalui ekokardiografi dan digunakan untuk mengklasifikasikan derajat disfungsi sistolik ventrikel kiri, yang dapat dibagi menjadi beberapa kategori berdasarkan tingkat penurunannya. Penurunan LVEF yang semakin berat berkaitan dengan peningkatan risiko mortalitas dan hospitalisasi kardiovaskular.[3]

2.1.3.2 Cara pengukuran

Dalam praktik klinis, penentuan nilai fraksi ejeksi ventrikel kiri dilakukan dengan pendekatan hierarkis, yaitu menggunakan metode yang paling akurat

terlebih dahulu, kemudian alternatif lain apabila metode utama tidak dapat dilakukan.[3]

1. Metode utama: *Simpson's biplane (method of disks)*

LVEF merupakan parameter kuantitatif yang mencerminkan fungsi sistolik ventrikel kiri dan dihitung berdasarkan perubahan volume ventrikel antara fase diastol dan sistol. LVEF didefinisikan sebagai presetase volume darah yang dikeluarkan ventrikel kiri selama sistol dibandingkan dengan volume akhir diastoliknya, dengan rumus:[11]

$$LVEF\ (\%) = \frac{(LVEDV\ -\ LVESV)}{LVEDV} \times\ 100$$

Keterangan:

- LVEF = *left ventricular ejection fraction*
- LVEDV = *left ventricular end-diastolic volume*
- LVESV = *left ventricular end-systolic volume*

Dalam praktik klinis, pengukuran LVEF paling sering dilakukan menggunakan ekokardiografi dua dimensi dengan metode *Simpson's biplane* (*method of disks*). Metode ini merupakan teknik kuantitatif yang paling direkomendasikan dalam pedoman ekokardiografi. Pada metode ini, batas endokard ventrikel kiri ditelusuri pada dua proyeksi apikal, yaitu apikal empat ruang dan dua ruang. Rongga ventrikel kemudian dibagi menjadi sejumlah cakram imajiner (*disks*), dan volume dihitung berdasarkan penjumlahan cakram tersebut. Metode ini dipilih sebagai pilihan pertama karena mampu memberikan estimasi volume ventrikel yang lebih akurat, terutama pada kondisi ventrikel yang mengalami dilatasi atau perubahan bentuk (*remodeling*), seperti pada gagal jantung.[3,19,20]

2. Estimasi visual

Apabila pengukuran kuantitarif dengan *Simpson's biplane method* tidak tersedia atau kualitas gambar kurang optimal, maka dokter spesiallis kardiologi

dapat memperkirakan nilai LVEF secara visual. Penilaian ini didasarkan pada pengalaman klinis dalam mengamati pergerakan dinding ventrikel dan ketebalan kontraksi miokard. Meskipun lebih subjektif dibandingkan metode kuantitatif, estimasi visual tetap sering digunakan dalam praktik sehari-hari.[3,20]

3. Deskriptor kualitatif

Dalam beberapa laporan ekokardiografi, nilai LVEF tidak dicantumkan dalam bentruk angka, melainkan dalam bentuk kategori deskriptif, seperti "fungsi sistolik normal", "menurun ringan", "menurun sedang", atau "menurun berat". Kategori ini kemudian dapat dikonversi ke dalam kelompok derajat disfungsi sistolik untuk kepentingan analisis klinis atau penelitian.[3,20]

2.1.3.3 Klasifikasi

Nilai LVEF secara klinis digunakan untuk mengklasifikasikan fungsi sistolik ventrikel kiri. Berdasarkan pedoman ESC 2021, klasifikasi LVEF dibagi menjadi tiga kategori utama, yaitu LVEF ≤ 40% yang termasuk dalam kategori *reduced ejection fraction*, LVEF 41-49% yang termasuk dalam kategori *mildly reduced ejection fraction*, serta LVEF ≥ 50% yang termasuk dalam, kategori *preserved ejection fraction*. Klasifikasi ini digunakan secara luas dalam evaluasi pasien dengan gagal jantung untuk menentukan karakteristik klinis dan pendekatan terapi yang tepat.[20]

2.1.3.4 Peran ejeksi fraksi dalam gagal jantung

Fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricular ejection fraction/LVEF*) merupakan salah satu parameter penting dalam evaluasi fungsi sistolik jantung dan banyak digunakan dalam praktik klinis untuk menilai tingkat keparahan gagal jantung serta menentukan prognosis pasien. Nilai LVEF diperoleh melalui pemeriksaan ekokardiografi dan mencerminkan kemampuan ventrikel kiri dalam memompa darah ke sirkulasi sistemik. Penurunan nilai LVEF menunjukkan adanya disfungsi sistolik ventrikel kiri yang berhubungan dengan peningkatan risiko luaran klinis yang buruk. Sebuah penelitian kohort besar menunjukkan bahwa penurunan LVEF berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas dan rawat inap

kardiovaskular, di mana pasien dengan LVEF yang lebih rendah memiliki risiko kematian dan hospitalisasi yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien dengan LVEF yang lebih tinggi. Oleh karena itu, LVEF tidak hanya berperan sebagai parameter diagnostik, tetapi juga sebagai indikator penting dalam stratifikasi risiko serta penentuan tatalaksana pada pasien dengan gagal jantung.[3,7]

2.1.3.5 Hubungan LVEF dengan mortalitas pasien gagal jantung

Fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricular ejection fraction*/LVEF) merupakan parameter penting dalam menilai prognosis pasien gagal jantung. Berdasarkan sebuah *systematic review* dan *meta-analysis* yang melibatkan 101 studi dengan lebih dari 300.000 pasien gagal jantung, ditemukan bahwa perbedaan nilai LVEF berhubungan dengan luaran klinis termasuk mortalitas. Pasien dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga (*heart failure with preserved ejection fraction/*HFpEF) memiliki risiko mortalitas yang lebih rendah dibandingkan pasien dengan fraksi ejeksi menurun (*heart failure with reduced ejection fraction/*HFrEF). Analisis gabungan menunjukkan bahwa risiko mortalitas semua penyebab pada pasien HFpEF lebih rendah dengan *risk ratio* sebesar 0,78 (95% CI 0,69–0,89) dibandingkan HFrEF. Secara absolut, angka kematian pada pasien HFpEF adalah sekitar 113 per 1000 *patient-years*, sedangkan pada pasien HFrEF mencapai 148 per 1000 *patient-years*. Hasil berbagai penelitian ini menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka kematian pada pasien dengan nilai LVEF yang lebih rendah. Oleh karena itu, LVEF sering digunakan sebagai salah satu indikator prognostik pada pasien gagal jantung.[7]

2.1.4 Diameter akhir diastolik

2.1.4.1 Definisi

Diameter akhir diastolik ventrikel kiri adalah ukuran diameter ruang ventrikel kiri yang diperoleh saat ventrikel mencapai fase pengisian maksimal sebelum kontraksi, yaitu saat ventrikel berada dalam kondisi relaksasi maksimal sebelum terjadinya kontraksi sistolik. Parameter ini mencerminkan dimensi ruang jantung ketika volume pengisian ventrikel mencapai nilai maksimum dan sering digunakan untuk menilai perubahan struktur jantung pada berbagai kondisi

kardiovaskular, termasuk gagal jantung. Secara klinis, pengukuran diameter akhir diastolik paling sering difokuskan pada ventrikel kiri yang dikenal sebagai *left ventricular end-diastolic diameter* (LVEDD), karena ventrikel kiri merupakan ruang jantung utama yang berperan dalam mempertahankan curah jantung sistemik. Peningkatan diameter akhir diastolik ventrikel kiri umumnya menunjukkan adanya dilatasi ventrikel yang berkaitan dengan proses remodeling jantung akibat peningkatan tekanan atau volume yang berlangsung secara kronis.[10]

2.1.4.2 Cara pengukuran

Diameter akhir diastolik ventrikel kiri (*left ventricular end-diastolic diameter/LVEDD*) umumnya diukur menggunakan pemeriksaan ekokardiografi dua dimensi sebagai metode non-invasif yang banyak digunakan dalam evaluasi struktur dan fungsi jantung. Pengukuran dilakukan pada akhir fase diastol, yaitu ketika ventrikel berada pada ukuran terbesar sebelum terjadinya kontraksi sistolik. Secara umum, LVEDD diukur pada potongan *parasternal long axis* dengan menentukan jarak antara batas endokardium dinding septum interventrikular dan dinding posterior ventrikel kiri. Pengukuran ini memberikan gambaran mengenai ukuran kavitas ventrikel kiri serta membantu menilai adanya dilatasi ventrikel yang sering ditemukan pada pasien dengan penyakit jantung struktural maupun gagal jantung.[21]

Hasil pengukuran LVEDD kemudian diinterprestasikan berdasarkan nilai rujukan yang disesuaikan dengan jenis kelamin. Menurut rekomendasi *American Society of Echocardiography* (ASE), nilai normal LVEDD pada laki – laki berkisar antara 42 – 58,4 mm dan pada Perempuan antara 37,8 – 52,2 mm. nilai yang melebihi batas normal terebut menunjukkan adanya dilatasi ventrikel kiri. Peningkatan nilai LVEDD mencerminkan perubahan struktur jantung akibat proses *remodeling* ventrikel dan sering ditemukan pada pasien gagal jantung.[21]

2.1.4.3 *Remodeling* dan dilatasi jantung

Pada pasien gagal jantung, peningkatan diameter akhir diastolik sering berkaitan dengan proses remodeling ventrikel kiri. Remodeling ventrikel merupakan respons adaptif jantung terhadap cedera miokard atau peningkatan

beban tekanan dan volume yang berlangsung secara kronis. Proses ini ditandai dengan perubahan struktur, ukuran, serta bentuk ventrikel yang pada akhirnya menyebabkan dilatasi ventrikel kiri dan peningkatan nilai LVEDD. Pada tahap awal, dilatasi ventrikel dapat membantu mempertahankan curah jantung melalui mekanisme Frank-Starling, namun apabila berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan penurunan fungsi kontraktil miokard, peningkatan stres dinding ventrikel, serta progresivitas gagal jantung.[22]

2.1.4.4 Hubungan diameter akhir diastolik dengan mortalitas

Peningkatan diameter akhir diastolik ventrikel kiri juga memiliki nilai prognostik penting pada pasien gagal jantung. Dilatasi ventrikel yang ditandai dengan peningkatan nilai LVEDD mencerminkan adanya *remodeling* jantung yang lebih berat serta gangguan fungsi miokard yang lebih lanjut. Kondisi tersebut dapat meningkatan tegangan dinding miokard dan menurunkan efisiensi kerja jantung. Perubahan tersebut berkontribusi terhadap perburukan fungsi jantung dan berkaitan dengan luaran klinis yang lebih buruk pada pasien gagal jantung. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan dilatasi ventrikel kiri yang lebih besar memiliki risiko mortalitas dan kejadian kardiovaskular yang lebih tinggi dibandingkan pasien dengan ukuran ventrikel yang lebih normal. Oleh karena itu, LVEDD sering digunakan sebagai parameter penting dalam menilai tingkat keparahan penyakit serta membantu stratifikasi risiko pada pasien gagal jantung.[10,22]

2.1.5 Hubungan LVEF dan LVEDD dengan mortalitas pasien gagal jantung

Pada pasien gagal jantung sering terjadi perubahan struktur dan fungsi ventrikel kiri yang dapat dinilai melalui berbagai parameter ekokardiografi. Dua parameter yang paling sering digunakan dalam evaluasi kllinis adalah fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricular ejection fraction*/LVEF) dan diameter akhir diastolik ventrikel kiri (*left ventricular end-diastolic diameter/*LVEDD). Kedua parameter tersebut tidak hanya digunakan untuk menilai derajat disfungsi jantung, tetapi juga memiliki nilai prognostik yang penting dalam menentukan luaran klinis pasien gagal jantung, termasuk mortalitas selama perawatan di rumah sakit.[3,12]

Fraksi ejeksi ventrikel kiri merupakan indikator utama yang menggambarkan kemampuan pompa ventrikel kiri dalam mengeluarkan darah ke sirkulasi sistemik pada setiap siklus jantung. Penurunan nilai LVEF mencerminkan adanya gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri yang menyebabkan penurunan curah jantung dan perfusi organ. Kondisi ini memicu berbagai mekanisme kompensasi seperti aktivasi sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yang pada awalnya bertujuan mempertahankan hemodinamika tubuh. Namun, aktivasi mekanisme kompensasi yang berlangsung kronis justru dapat menimbulkan efek maladaptif berupa peningkatan beban miokard, remodelin jantung progresif, serta perburukan fungsi jantung. Proses tersebut pada akhirnya dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular dan mortalitas pada pasien gagal jantung.[3,11,13]

Penelitian yang dilakukan oleh Angaran *et al*. melaporkan bahwa penurunan LVEF berkaitan dengan peningkatan risiko mortalitas pada pasien gagal jantung dengan bukti bahwa nilai LVEF memiliki hubungan yang signifikan dengan mortalitas dan hospitalisasi pada pasien gagal jantung, di mana pasien dengan LVEF yang lebih rendah memiliki risiko kematian dan kejadian kardiovaskular yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien dengan LVEF yang lebih tinggi.[3] Hasil serupa juga ditemuka pada penelitian yang dilakukan oleh Chen *et al*. yang melaporkan bahwa penurunan LVEF pada pasien dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga (HFpEF) berkaitan dengan peningkatan risiko mortalitas.[6] Selain itu, sebuah *systematic review* dan *meta-analysis* oleh Irlik *et al*. yang melibatkan lebih dari 300.000 pasien gagal jantung menunjukkan bahwa mortalitas pada pasien dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga lebih rendah dibandingkan dengan pasien dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun.[7] Hasil ini menunjukkan bahwa nilai LVEF memiliki peran penting sebagai indikator prognostik dalam perjalanan penyakit gagal jantung.

Selain perubahan fungsi sistolik, gagal jantung juga ditandai oleh perubahan struktur ventrikel kiri yang terjadi sebagai bagian dari proses *remodeling* jantung. Perubahan struktur ventrikel merupakan respons adaptif jantung terhadap cedera miokard atau peningkatan beban tekanan dan volume yang berlangsung secara

kronis. Proses ini ditandai oleh perubahan ukuran, bentuk, dan fungsi ventrikel yang pada akhirnya menyebabkan dilatasi ventrikel kiri. Salah satu parameter yang digunakan untuk menilai perubahan tersebut adalah diameter akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDD), yang menggambarkan ukuran rongga ventrikel kiri pada akhir fase diastol.[21]

Peningkatan nilai LVEDD menunjukkan adanya dilatasi ventrikel kiri yang sering ditemukan pada pasien gagal jantung akibat peningkatan tekanan dan volume pada ventrikel. Pada tahap awal, dilatasi ventrikel dapat membantu mempertahankan curah jantung melalui mekanisme Frank-Starling. Namun, apabila proses ini berlangsung secara progresif, dilatasi ventrikel dapat menyebabkan peningkatan tegangan dinding miokard, penurunan efisiensi kontraksi, serta gangguan hemodinamik yang lebih berat. Kondisi tersebut dapat memperburuk fungsi jantung dan meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular serta mortalitas pada pasien gagal jantung.[22]

Beberapa penelitian telah melaporkan bahwa peningkatan LVEDD memiliki hubungan dengan peningkatan risiko mortalitas pada pasien dengan penyakit kardiovaskular. Penelitian kohort yang dilakukan oleh Li *et al*. menemukan bahwa pasien dengan nilai LVEDD yang lebih besar memiliki risiko mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien yang memiliki ukuran ventrikel lebih kecil.[23] Temuan tersebut menunjukkan bahwa dilatasi ventrikel kiri dapat digunakan sebagai indikator penting dalam menilai tingkat keparahan penyakit serta prognosis pasien dengan penyakit jantung.

Namun demikian, tidak semua penelitian menunjukkan hubungan yang konsisten antara dilatasi ventrikel kiri dan mortalitas pada pasien gagal jantung, penelitian prospektif oleh Steffen *et al*. menunjukkan bahwa dilatasi ventrikel kiri tidak berhubungan secara signifikan dengan mortalitas pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi sedikit menurun (HFmrEF), meskipun kondisi tersebut berkaitan dengan peningkatan risiko rehospitalisasi akibat gagal jantung.[8] Perbedaan temuan ini menunjukkan bahwa hubungan antara perubahan struktur ventrikel kiri dan mortalitas pada pasien gagal jantung masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

Selain dipengaruhi oleh perubahan struktur dan fungsi jantung, mortalitas pada pasien gagal jantung juga dipengaruhi oleh berbagai faktor lain seperti usia, komorbiditas kardiometabolik, serta kondisi klinis pasien saat masuk perawatan.[14,17] Secara epidemiologis, gagal jantung masih memiliki angka mortalitas yang tinggi, termasuk selama masa perawatan di rumah sakit. Sebuah penelitian yang dilakukan pada pasien gagal jantung rawat inap melaporkan bahwa angka mortalitas *in-hospital* mencapai 14,77% dari total pasien yang dirawat.[2] Hal ini menunjukkan bahwa gagal jantung masih merupakan kondisi dengan prognosis yang serius selama fase hospitalisasi.

Secara keseluruhan, penelitian terdahulu menunjukkan bahwa parameter ekokardiografi memiliki peran penting dalam ebaluasi pasien gagal jantung. Penurunan LVEF menggambarkan gangguan fungsi sistolik, sedangkan peningkatan LVEDD mencerminkan adanya remodelin ventrikel kiri. Oleh karena itu, evaluasi LVEF dan LVEDD memiliki peran penting dalam stratifikasi risiko serta penilaian prognosis pasien gagal jantung, termasuk dalam memprediksi mortalitas selama perawatan di rumah sakit.

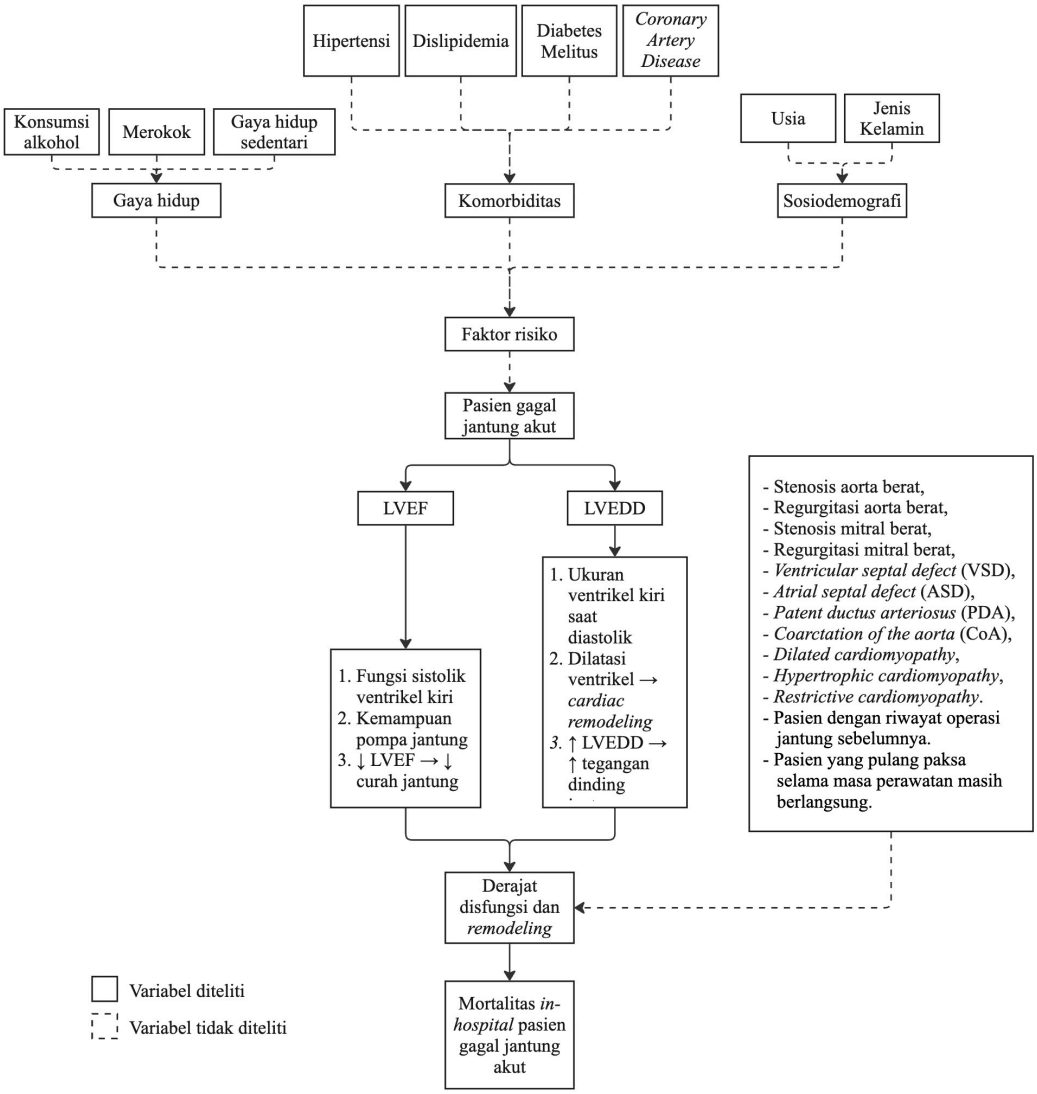
2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 3. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & Waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Angaran P *et al*.[3]	Kanada, 2020	Kohort retrospektif	27.000 pasien gagal jantung	LVEF, mortalitas, hospitalisasi	*Follow-up* jangka panjang	Penurunan LVEF berhubungan signifikan dengan peningkatan mortalitas dan hospitalisasi kardiovaskular (p<0,001).
Chen L *et al*.[6]	China, 2022	Kohort prospektif	Pasien gagal jantung HFpEF	LVEF dan mortalitas	*Follow-up* klinis	Penurunan LVEF pada pasien HFpEF berkaitan dengan peningkatan risiko mortalitas (p=0,001).
Irlik K *et al*.[7]	Multinasional, 2026	*Systematic review* dan *meta-analysis*	>300.000 pasien gagal jantung	HFpEF vs HFrEF, mortalitas	*Follow-up* berbagai studi	Mortalitas HFpEF lebih rendah dibanding HFrEF (RR 0,78; 95% CI 0,69–0,89; p<0,001).
Li Q *et al*.[23]	China, 2023	Kohort retrospektif	33.000 pasien CAD	LVEDD dan mortalitas	*Follow-up* jangka panjang	LVEDD yang lebih besar berhubungan signifikan dengan peningkatan risiko mortalitas (HR 1,19; 95% CI 1,06–1,34; p=0,001).
Steffen HJ *et al*.[8]	Jerman, 2025	Kohort prospektif	Pasien HFmrEF	Dilatasi ventrikel kiri dan mortalitas	30 bulan	Dilatasi ventrikel kiri tidak berhubungan signifikan dengan mortalitas (p=0,548) tetapi meningkatkan rehospitalisasi gagal jantung.
Raya Ortega L *et al*.[2]	Spanyol, 2025	Potong lintang retrospektif	731 pasien gagal jantung rawat inap	Mortalitas *in-hospital*	1 tahun	Mortalitas in-hospital pasien gagal jantung sebesar 14,77%.
Savarese G *et al*.[18]	Multinasional, 2023	*Review* epidemiologi	Populasi pasien gagal jantung global	Epidemiologi gagal jantung dan mortalitas	Berbagai studi	Gagal jantung memiliki angka mortalitas tinggi dengan mortalitas 1 tahun sekitar 20–30%.
Roger VL[14]	Amerika Serikat, 2021	*Review* epidemiologi	Populasi pasien gagal jantung	Faktor risiko dan mortalitas gagal jantung	Berbagai studi	Faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, dan usia lanjut berperan dalam peningkatan mortalitas gagal jantung.
Tromp J *et al*.[17]	Multinasional, 2021	*Cohort study*	Populasi umum	Faktor risiko gagal jantung	*Follow-up* populasi	Usia, komorbiditas kardiometabolik, dan faktor risiko kardiovaskular berhubungan dengan peningkatan kejadian gagal jantung.

Peneliti	Lokasi & Waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Ran J *et al*.[9]	Global, 2025	Analisis epidemiologi GBD	Populasi global	Beban penyakit gagal jantung	Analisis longitudinal	Beban global gagal jantung terus meningkat dan berkontribusi terhadap mortalitas kardiovaskular global.
Akil S *et al*.[19]	Multinasional, 2025	Observasional	Pasien yang menjalani ekokardiografi	Metode pengukuran LVEF	Evaluasi klinis	Metode *Simpson's biplane* memberikan penilaian LVEF yang lebih akurat dibanding estimasi visual.
Komanek T *et al*.[20]	Jerman, 2023	Prospektif observasional	Pasien CABG	Pengukuran LVEF dan *cardiac output*	*Follow-up* klinis	Metode ekokardiografi semi-otomatis dapat meningkatkan akurasi penilaian fungsi ventrikel kiri.

2.3 Kerangka teori

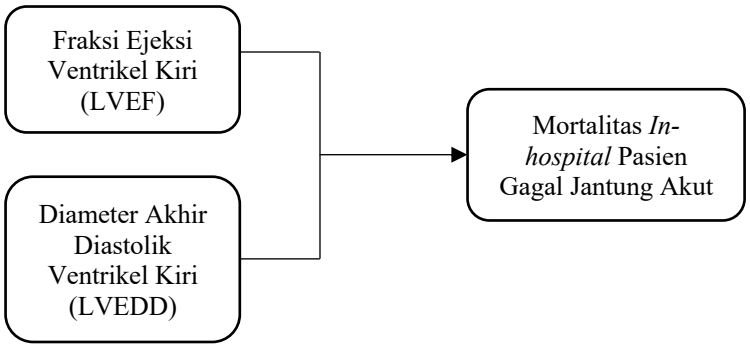


Gambar 2. Kerangka teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 3. Kerangka konsep

- Penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (*Left Ventricular Ejection Fraction*/LVEF) → penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri → peningkatan risiko mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung.
- Peningkatan diameter akhir diastolik ventrikel kiri (*Left Ventricular End-Diastolic Diameter*/LVEDD) → dilatasi ventrikel kiri (*cardiac remodeling*) → peningkatan risiko mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung.

3.2. Definisi operasional

Tabel 4. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF)	Persentase volume darah yang dipompa keluar dari ventrikel kiri pada setiap kontraksi jantung yang mencerminkan fungsi sistolik ventrikel kiri.	Ekokardiografi	Nilai LVEF diambil dari hasil pemeriksaan ekokardiografi yang tercatat pada rekam medis pasien	• ≤40% • >40 %	Kategorik	McDonagh *et al*., 2021[10]
Diameter akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDD)	Diameter rongga ventrikel kiri pada akhir fase diastol yang menggambarkan ukuran kavitas ventrikel kiri. Dilatasi ventrikel kiri ditetapkan apabila nilai LVEDD melebihi batas normal menurut rekomendasi ASE/EACVI 2015, yaitu >58,4 mm pada laki-laki dan >52,2 mm pada perempuan. Nilai LVEDD yang berada dalam atau di bawah batas tersebut dikategorikan sebagai normal.	Ekokardiografi	Nilai LVEDD diambil dari hasil pemeriksaan ekokardiografi yang tercatat pada rekam medis pasien	• Normal • Dilatasi ventrikel kiri	Kategorik	Lang *et al*., 2015;[21] Li *et al*., 2023[23]
Mortalitas *in-hospital*	Kematian pasien gagal jantung yang terjadi selama masa perawatan di rumah sakit sejak tanggal masuk rawat inap hingga pasien dipulangkan atau dinyatakan meninggal dunia.	Rekam medis	Dilihat dari status akhir perawatan pasien dalam rekam medis	• Hidup • Meninggal	Kategorik	Raya Ortega L *et al*., 2025;[2] Porcel-Gálvez AM, *et al*., 2020[24]

BAB IV

METODE

4.1 Desain

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif observasional analitik dengan desain *cross-sectional* retrospektif. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara fraksi ejeksi dan diameter akhir diastolik ventrikel kiri dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung akut berdasarkan data rekam medis.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini dilaksanakan di RSUD Budhi Asih dengan menggunakan data rekam medis pasien gagal jantung akut pada periode Juli 2025 – Juli 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini merupakan keseluruhan subjek yang memiliki karakteristik tertentu sesuai dengan tujuan penelitian. Populasi penelitian ini terdiri dari populasi target dan populasi terjangkau, yang selanjutnya akan digunakan unntuk menentukan subjek penelitian.

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target penelitian ini adalah seluruh pasien dengan diagnosis gagal jantung akut

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah seluruh pasien gagal jantung akut yang dirawat di RSUD Budhi Asih selama periode penelitian.

4.3.1.3 Subjek

Subjek penelitian adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria tertentu dan dipilih untuk dianalisis dalam penelitian. Subjek pada penelitian ini adalah pasien gagal jantung yang dirawat di RSUD Budhi Asih selama periode Juli 2025 hingga Juli 2026 yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi.

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria pemilihan subjek dalam penelitian ini terdiri dari kriteria inklusi dan kriteria eksklusi yang digunakan untuk menentukan subjek yang dapat dimasukkan dalam penelitian.

1. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah:

- Pasien dengan diagnosis gagal jantung akut yang tercatat dalam rekam medis.
- Pasien yang dirawat inap di RSUD Budhi Asih selama periode penelitian.
- Pasien yang menjalani pemeriksaan ekokardiografi sehingga diperoleh data fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF) dan diameter akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDD) selama periode Juli 2025 – Juli 2026.
- Rekam medis pasien yang memiliki data lengkap mengenai hasil pemeriksaan ekokardiografi (LVEF dan LVEDD) serta status luaran pasien selama perawatan (hidup atau meninggal).

2. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah:

- Pasien dengan kelainan struktural jantung lain yang dapat memengaruhi ukuran dan fungsi ventrikel kiri, seperti stenosis aorta berat, regurgitasi aorta berat, stenosis mitral berat, regurgitasi mitral berat, penyakit jantung kongenital seperti *ventricular septal defect* (VSD), *atrial septal defect* (ASD), *patent ductus arteriosus* (PDA), dan *coarctation of the aorta* (CoA), serta kardiomiopati primer seperti *dilated cardiomyopathy*, *hypertrophic cardiomyopathy*, dan *restrictive cardiomyopathy*.
- Pasien dengan riwayat operasi jantung sebelumnya.
- Pasien yang pulang paksa selama masa perawatan masih berlangsung.

4.3.1.2 Perhitungan jumlah subjek

Jumlah subjek dalam penelitian ini dihitung menggunakan rumus estimasi proposi untuk penelitian analitik dengan desain *cross-sectional.* Rumus yang digunakan adalah sebagai berikut:

a. Populasi infinit

$$n = \frac{\mathcal{Z}_{\alpha}^{2}\, x\, p\, x\, q}{d^2}$$

$$n = \frac{(1{,}96)^2 x\ 0{,}1477\ x\ 0{,}8523}{(0{,}05)^2}$$

$$n = \frac{0{,}4837}{0{,}0025}$$

$$n = 193{,}48$$

$$n \approx 194$$

Keterangan:

- n = jumlah sampel minimal yang diperlukan (194 pasien)
- Zα = nilai standar distribusi normal pada tingkat kepercayaan 95% (1,96)
- p = prevalensi kejadian dari penelitian sebelumnya (14,77%)[(2)]
- q = 1 – p = 1 – 0,1477 = 0,8523
- d = tingkat kesalahan absolut yang dapat diterima, pada penelitian ini adalah 0,005 x p = 0,005 x 0,1477 = 0,007385

b. Populasi finit

$$n = \frac{n0}{(1 + \frac{n0}{N})}$$

$$n = \frac{194}{(1 + \frac{194}{100})}$$

$$n = \frac{194}{2{,}94}$$

$$n = 65{,}98$$

$$n \approx 66$$

$$n_{akhir} = 66 + (66\ \times 15\%)$$

$$n_{akhir} = 66 + 9{,}9$$

$$n_{akhir} = 75{,}9 \approx 76$$

Keterangan:

- n = Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit (66 pasien)
- n0 = Besar sampel dari populasi infinit, sebanyak 194 pasien
- N = Jumlah populasi terjangkau, yaitu pasien gagal jantung akut yang dirawat di RSUD Budhi Asih selama periode penelitian (100)
- Penambahan *drop out* 15% untuk mengantisipasi data rekam medis yang tidak lengkap (*missing data*), sehingga besar sampel akhir menjadi 76 pasien.

4.4 Bahan dan instrumen

Bahan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah data rekam medis pasien gagal jantung akut yang dirawat di RSUD Budhi Asih. Instrumen penelitian berupa formula pengumpulan data yang digunakan untuk mencatat informasi mengenai karakteristik pasien, nilai fraksi ejeksi ventrikel kiri, diameter akhir diastolik ventrikel kiri, serta status mortalitas pasien selama perawatan.

4.5 Analisis statistik

4.5.1 Pengolahan data

Data penelitian yang nantinya akan dianalisis dan diproses menggunakan SPSS (*statistical package for society science)* versi 27. Pengolahan data akan dilakukan dalam beberapa tahap yang terdiri dari:

a. *Editing*

Dilakukan pemeriksaan terhadap seluruh data yang telah dikumpulkan dari rekam medis untuk memastikan kelengkapan dan kesesuaian data penelitian.

b. *Coding*

Setiap variabel penelitian diberikan kode tertentu untuk memudahkan proses pengolahan data dalam program SPSS. Variabel LVEF, LVEDD, dan mortalitas *in-hospital* dikategorikan sesuai dengan kriteria yang telah ditentukan.

c. *Data Entry*

Data yang telah dikodekan kemudian dimasukkan ke dalam program SPSS untuk dianalisis.

d. *Data Cleaning*

Dilakukan pemeriksaan kembali terhadap data yang telah dimasukkan untuk memastikan tidak terdapat kesalahan dalam proses input data.

4.5.2 Analisis univariat

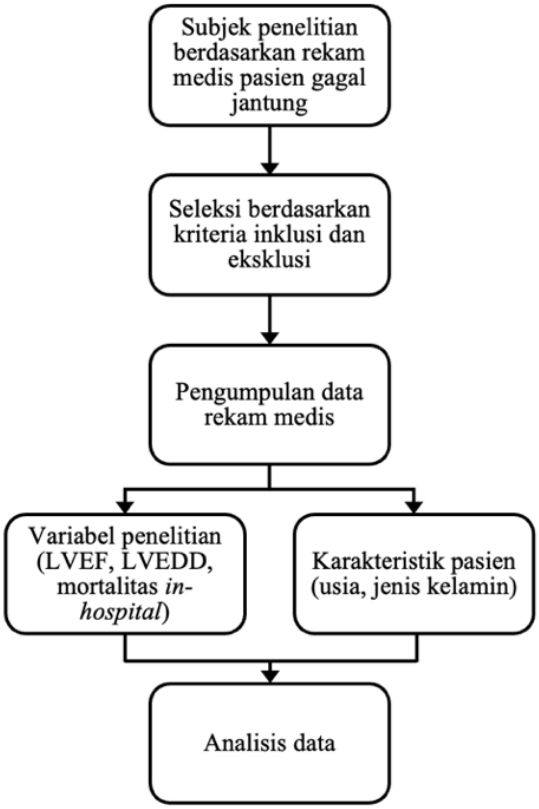
Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan distribusi masing-masing variabel penelitian. Variabel yang dianalisis meliputi usia, jenis kelamin, LVEF, LVEDD, dan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung akut. Nantinya, data disajikan dalam bentuk frekuensi dan persentase karena seluruh variabel dalam penelitian ini dikategorikan.

4.5.3 Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat dalam penelitian ini. Hubungan antara LVEF dengan mortalitas *in-hospital* serta LVEDD dengan mortalitas *in-hospital* pada pasien gagal jantung akut dianalisis menggunakan uji *Chi-Square* dengan tingkat kemaknaan $p < 0,05$. Apabila lebih dari 20% sel memiliki nilai *expected count* < 5, maka analisis dilanjutkan menggunakan *Fisher's Exact Test.*

4.6 Alur kerja penelitian

Alur kerja penelitian ini dimulai dengan mengidentifikasi rekam medis pasien gagal jantung yang dirawat di rumah sakit selama periode penelitian. Selanjutnya dilakukan seleksi subjek penelitian berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan. Data yang memenuhi kriteria kemudian dikumpulkan dari rekam medis, meliputi karakteristik pasien serta variabel penelitian seperti fraksi ejeksi ventrikel kiri, diameter akhir diastolik ventrikel kiri, dan mortalitas *in-hospital* pasien.



Gambar 2. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 5. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU													
	Januari		Februari		Maret		April		Mei		Juni		Juli	
	1	31	1	28	1	31	1	30	1	31	1	30	1	31
Pemilihan judul														
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**														
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**														
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**														
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**														
Pengumpulan Proposal														
Persiapan ujian														
Ujian proposal														

DAFTAR PUSTAKA

1. Dorland WANewman. Dorland's illustrated medical dictionary. Saunders/Elsevier; 2012. 2147 p.

2. Raya Ortega L, Martínez Tapias J, Ferreras Fernández MJ, et al. In-hospital mortality and costs of added morbidity in heart failure patients at a university hospital: a retrospective cross-sectional study. J Cardiovasc Dev Dis. 2025;12(5). doi:10.3390/jcdd12050185

3. Angaran P, Dorian P, Ha ACT, et al. Association of left ventricular ejection fraction with mortality and hospitalizations. J Am Soc Echocardiogr. 2020;33(7):802-811.e6. doi:10.1016/j.echo.2019.12.016

4. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. Eur J Heart Fail. 2021;23(3):352–80. doi:10.1002/ejhf.2115

5. Oleh D, Yaniarti D, Zulkarnain HE, et al. Pedoman tatalaksana gagal jantung.

6. Chen L, Huang Z, Zhao X, et al. Predictors and mortality for worsening left ventricular ejection fraction in patients with HFpEF. Front Cardiovasc Med. 2022;9. doi:10.3389/fcvm.2022.820178

7. Irlik K, Piaśnik J, Hendel M, et al. Mortality and HF hospitalizations in HFpEF compared to HFrEF: a systematic review and meta-analysis. ESC Heart Fail. 2026. doi:10.1093/eschf/xvag026

8. Steffen HJ, Behnes M, Dudda J, et al. Prognostic impact of left ventricular dilatation in heart failure with mildly reduced ejection fraction. Eur J Intern Med. 2025. doi:10.1016/j.ejim.2025.106510

9. Ran J, Zhou P, Wang J, et al. Global, regional, and national burden of heart failure and its underlying causes, 1990–2021: results from the global burden of disease study 2021. Biomark Res. 2025;13(1):16. doi:10.1186/s40364-025-00728-8

10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599–726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368

11. Libby P, Bonow RO. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12th ed.

12. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145:E895–1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063

13. Juliar Adista R. Manifestasi klinis dan tatalaksana gagal jantung. Ked N Med. 2020;3(3).

14. Roger VL. Epidemiology of heart failure. Circ Res. 2021;128(10):1421–34. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318172

15. Gallo G, Savoia C. Hypertension and heart failure: from pathophysiology to treatment. Int J Mol Sci. 2024;25(12):6661. doi:10.3390/ijms25126661

16. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143(21). doi:10.1161/CIR.0000000000000973

17. Tromp J, Paniagua SMA, Lau ES, et al. Age dependent associations of risk factors with heart failure: pooled population based cohort study. BMJ. 2021;n461. doi:10.1136/bmj.n461

18. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res. 2023;118(17):3272–87. doi:10.1093/cvr/cvac013

19. Akil S, Castaings J, Thind P, et al. Impact of experience on visual and Simpson's biplane echocardiographic assessment of left ventricular ejection fraction. Clin Physiol Funct Imaging. 2025;45(1). doi:10.1111/cpf.12918

20. Komanek T, Rabis M, Omer S, Peters J, Frey UH. Quantification of left ventricular ejection fraction and cardiac output using a novel semi-automated echocardiographic method: a prospective observational study in coronary artery bypass patients. BMC Anesthesiol. 2023;23(1):65. doi:10.1186/s12871-023-02025-z

21. Lang RM, Badano LP, Victor MA, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003

22. St John Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. Circulation. 2000;101.

23. Li Q, Huang H, Lu X, et al. The association between left ventricular end-diastolic diameter and long-term mortality in patients with coronary artery disease. Rev Cardiovasc Med. 2023;24(3). doi:10.31083/j.rcm2403084

24. Porcel-Gálvez AM, Barrientos-Trigo S, Gil-García E, Aguilera-Castillo O, Pérez-Fernández AJ, Fernández-García E. Factors associated with in-hospital mortality in acute care hospital settings: a prospective observational study. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(21):1–10. doi:10.3390/ijerph17217951

Lampiran: *Dummy table*

Lampiran 1: Distribusi karakteristik pada pasien gagal jantung akut

Variabel	n (%)
Karakteristik subjek	
Usia (tahun)	
< 60 tahun	
≥ 60 tahun	
Jenis kelamin	
Laki-laki	
Perempuan	
Variabel penelitian	
Fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF)	
≤ 40%	
> 40%	
Diameter akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDD)	
Normal	
Dilatasi ventrikel kiri	
Mortalitas *in-hospital*	
Hidup	
Meninggal	

Lampiran 2: Hubungan LVEF dan LVEDD dengan mortalitas *in-hospital*

Variabel	Mortalitas *in-hospital*		Total	Nilai p
	Hidup n (%)	Meninggal n (%)	n (%)	
LVEF				
≤40%				
>40%				
LVEDD				
Dilatasi				
Normal				

Analisis data menggunakan uji *Chi-square*. Batas kemaknaan statistik yang digunakan adalah $p<0,05$.