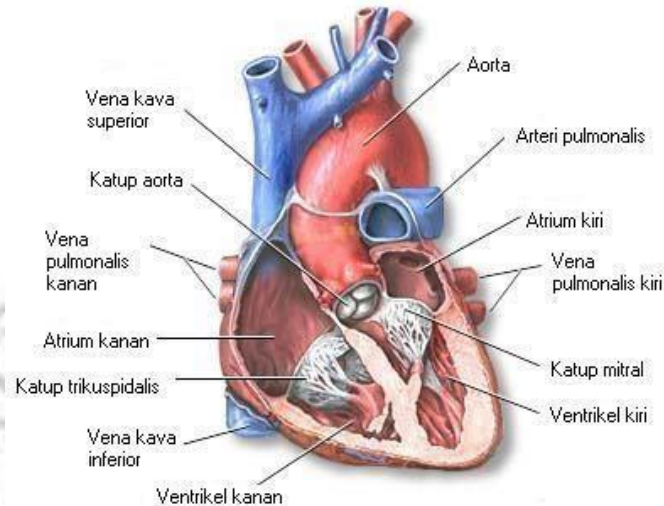


BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Jantung

2.1.1 Definisi dan Anatomi Jantung



Gambar 2. 1 anatomi jantung

Jantung adalah organ berotot yang berperan sebagai pompa utama sistem sirkulasi darah dalam tubuh. Jantung bekerja tanpa henti untuk memastikan darah yang membawa oksigen dan nutrisi dapat mencapai seluruh jaringan tubuh, sekaligus mengangkut produk limbah metabolik seperti karbon dioksida untuk dikeluarkan melalui paru-paru. Jantung termasuk dalam sistem kardiovaskular dan memiliki mekanisme kerja otomatis yang dikendalikan oleh sistem saraf otonom dan sistem konduksi listrik intrinsik. Jantung memiliki struktur anatomi yang kompleks dengan beberapa lapisan utama. Jantung terdiri dari dua lapisan. Lapisan pertama adalah perikardium, selaput tipis yang melindungi, menjaga posisi, dan mencegah infeksi. Lapisan kedua adalah coroner endokardium, lapisan dalam yang melapisi rongga jantung dan memastikan permukaannya halus untuk aliran darah, Lapisan ketiga adalah miokardium, yang merupakan lapisan otot yang bertanggung jawab atas kontraksi jantung untuk memompa darah. Jantung terletak di rongga dada tengah di sisi kiri tubuh. Jantung berbentuk kerucut dengan bagian bawah yang tumpul (apeks) mengarah ke kiri bawah dan pangkal (basis) menghadap ke atas. (Tsuroyya et al. 2025)

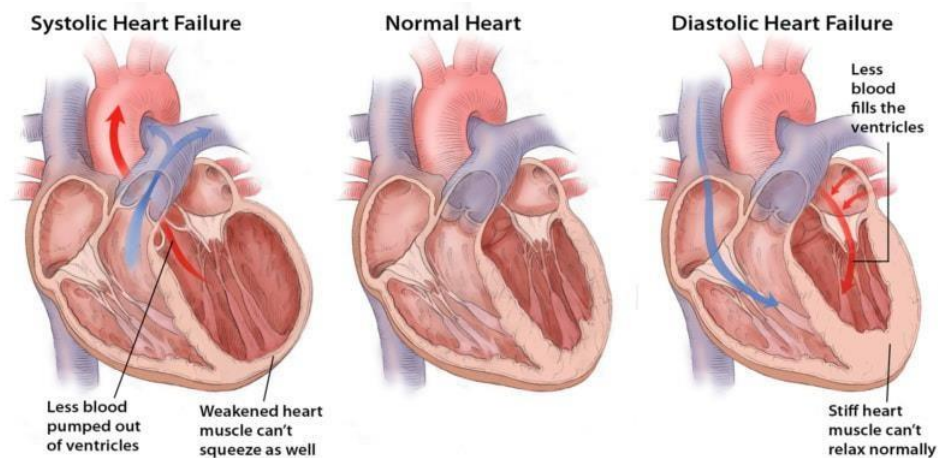
2.1.2 Fisiologi Jantung

Jantung memiliki empat ruang utama dengan fungsi masing-masing. Atrium kanan menerima darah kaya karbon dioksida dari tubuh melalui vena kava superior dan inferior, sedangkan atrium kiri menerima darah kaya oksigen dari paru-paru dan mengosongkannya ke ventrikel kiri. Ventrikel kanan memompa darah miskin oksigen ke paru-paru melalui arteri pulmonalis untuk proses oksigenasi, sementara ventrikel kiri memompa darah kaya oksigen ke seluruh tubuh melalui aorta. Jantung juga dilengkapi dengan empat katup yang memastikan aliran darah yang tepat, yaitu katup trikuspidalis yang memisahkan atrium kanan dan ventrikel kanan, katup mitral (bikuspidalis) yang memisahkan atrium kiri dan ventrikel kiri, katup pulmonalis yang memisahkan ventrikel kanan dan arteri pulmonalis, serta katup aorta yang memisahkan ventrikel kiri dan aorta. (Tsuroyya et al. 2025)

Sistem pembuluh darah jantung terbagi menjadi dua bagian utama, yaitu pembuluh darah masuk dan keluar. Pembuluh darah masuk terdiri dari vena kava superior dan inferior yang mengangkut darah yang mengandung sedikit O₂ dari tubuh ke atrium kanan, dan vena pulmonalis yang membawa darah kaya oksigen dari paru-paru ke atrium kiri. Pembuluh darah keluar terdiri dari arteri pulmonalis yang membawa darah yang kaya akan CO₂ dari ventrikel kanan ke paru-paru, dan aorta yang membawa darah kaya oksigen dari ventrikel kiri ke seluruh tubuh. Selain itu, ada sistem pembuluh darah koroner yang khusus menyuplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung melalui arteri koroner kanan dan kiri, serta arteri desendens anterior kiri dan arteri sirkumfleksa kiri. (Tsuroyya et al. 2025)

2.2 Tinjauan Gagal Jantung

2.2.1 Definisi Gagal Jantung



Gambar 2. 2 Jantung normal vs Gagal jantung (dr. Indra, 2020)

Gagal jantung merupakan kondisi medis di mana jantung tidak mampu memompa darah secara efektif untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh, baik saat beristirahat maupun beraktivitas. Gangguan ini dapat disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung yang menghambat kinerjanya sebagai organ pemompa darah. (Kemenkes, 2024). Gejala yang umum terjadi meliputi penumpukan cairan di paru-paru, pembengkakan pada ekstremitas, sesak napas, dan mudah lelah, yang dipicu oleh peningkatan aktivitas sistem neurohormonal. Awalnya, regulasi neurohormonal berperan sebagai kompensasi untuk mempertahankan fungsi jantung melalui mekanisme Frank-Starling, namun seiring waktu justru menyebabkan retensi cairan berlebihan dan gangguan fungsi jantung. (Kemenkes RI, 2021)

2.2.2 Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Tabel II. 1 Manifestasi Klinis Gagal Jantung (Kemenkes RI, 2021)

Gejala	Tanda
Tipikal	Spesifik
1. Sesak napas	1. Peningkatan JVP
2. Ortopneu	2. Refluks hepatojugular
3. Paroxysmal Nocturnal Dyspneu	3. Suara jantung S3 (gallop)

4. Toleransi aktifitas yang berkurang 5. Cepat lelah 6. Bengkak pada ekstremitas inferior	4. Apex jantung bergeser ke lateral
Kurang Tipikal 1. Batuk pada malam hari / dini hari 2. Mengi 3. Berat badan bertambah ≥ 2 kg/minggu 4. Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) 5. Kembung / begah, cepat kenyang 6. Nafsu makan menurun 7. Perasaan bingung 8. Depresi 9. Berdebar 10. Pingsan	Kurang Spesifik 1. Edema perifer 2. Krepitasi pulmonal 3. Suara pekak di basal paru saat perkusi 4. Takikardia 5. Nadi tidak teratur 6. Nafas cepat 7. Hepatomegali (pembesaran hati) 8. Asites 9. Kaheksia

2.2.3 Etiologi Gagal Jantung

Dalam beberapa kasus gagal jantung, ventrikel tidak mampu memompa darah dengan baik. Paru-paru membawa kembali darah yang seharusnya diberikan ke seluruh organ tubuh, sehingga tubuh kekurangan pasokan darah dan oksigen. Akibatnya, gejala seperti sesak napas, kelemahan, dan gejala gagal jantung lainnya muncul. Masalah kesehatan lain biasanya dapat menyebabkan gagal jantung. Masalah ini dapat merusak otot jantung, menyebabkan jantung tidak dapat memompa seperti biasa. Masalah ini dapat menyebabkan jantung bekerja lebih keras, melemahkan jantung (Nurhayati et al., 2020). Penyebab gagal jantung antara lain:

1. **Penyakit arteri koroner**, atau penyakit jantung koroner, berlangsung apabila vaskuler yang menjadi pemasok darah menyempit atau tersumbat. Penyakit arteri koroner dapat menyebabkan gagal jantung karena aliran darah yang lebih sedikit ke jantung (Wahidah, 2019).
2. **Hipertensi**, yaitu penyakit yang mampu membuat kerusakan dinding arteri dan beban yang lebih besar pada jantung. Akibatnya, gagal jantung dapat muncul sebagai akibat jangka panjang dari tekanan darah tinggi yang berterusan (Cho, 2020).
3. **Penyakit Jantung Rematik**, yaitu infeksi bakteri tenggorokan yang tidak diobati dapat menyebabkan peradangan di jantung, yang merusak katup jantung, yang mampu berakibat pada kegagalan jantung (Passos et al., 2021).
4. **Penyakit katup jantung**, yaitu kondisi yang mengganggu katup jantung, seperti stenosis atau insufisiensi katup, yang dapat merusak jantung dan mempengaruhi aliran darah, menyebabkan gagal jantung (Abhijit Paul, 2017).
5. **Penyakit Jantung Bawaan**, yaitu gagal jantung pada masa dewasa dapat disebabkan oleh kelainan jantung sejak lahir, seperti lubang di 14 dinding jantung (septal), cacat katup, atau masalah struktural lainnya (Lydia Lestari, 2023).
6. **Kardiomioksisitas**, akibat paparan terhadap zat-zat tertentu, seperti alkohol, obat-obatan kemoterapi, atau obat-obatan tertentu, dapat terjadi kerusakan pada muskus jantung, yang pada gilirannya mampu mengakibatkan kegagalan jantung (Mladěnka et al., 2018).

2.2.4 **Epidemiologi Gagal Jantung**

Gagal jantung merupakan salah satu penyebab utama tingginya angka mortalitas dan morbiditas baik di negara maju maupun negara berkembang, termasuk Indonesia. Di Indonesia, pasien gagal jantung umumnya menunjukkan gejala klinis yang lebih kompleks dan terdiagnosis pada usia yang lebih muda dibandingkan dengan pasien di Eropa dan Amerika. Prevalensi gagal jantung terus meningkat seiring dengan berkembangnya kerusakan jantung akut menjadi kondisi gagal jantung kronis

(Kemenkes RI, 2021). Menurut World Health Organization (WHO), peningkatan kasus gagal jantung secara global, termasuk di wilayah Asia, dipengaruhi oleh tingginya prevalensi faktor risiko seperti merokok, obesitas, diabetes, dan dislipidemia. Angka kejadian gagal jantung juga cenderung meningkat seiring bertambahnya usia. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi gagal jantung di Indonesia tercatat sebesar 0,3%, sedikit lebih rendah dibandingkan hasil studi dari Pusat Jantung Nasional Harapan Kita yang menunjukkan prevalensi sekitar 5%.. Dalam studi *Framingham*, angka insidensi tahunan pada laki-laki dengan gagal jantung (per 1000 kejadian) meningkat dari 3% pada usia 50-59 tahun menjadi 27% pada usia 80-89 tahun. Sementara, pada wanita, prevalensi gagal jantung lebih rendah daripada pada pria. (Kemenkes RI, 2021)

2.2.5 Klasifikasi Gagal Jantung

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, gagal jantung dapat diklasifikasikan ke dalam dua kategori utama, yaitu berdasarkan kelainan struktural pada jantung, atau berdasarkan gejala yang dinilai menggunakan klasifikasi fungsional dari New York Heart Association (NYHA) (Kemenkes RI, 2021)

Tabel II. 2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kelainan Struktural (Kemenkes RI, 2021)

Stadium	Keterangan
A	Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung, namun belum terdapat kelainan struktural maupun fungsional pada jantung, serta belum muncul tanda-tanda atau gejala klinis.
B	Sudah terjadi perubahan atau kelainan pada struktur jantung yang berpotensi menyebabkan gagal jantung, namun belum muncul gejala atau tanda klinis.
C	Gagal jantung yang disertai gejala dan biasanya terjadi akibat adanya kelainan struktural pada jantung yang mendasari.

D	Gagal jantung tahap lanjut ditandai dengan kelainan struktural jantung yang berat disertai gejala yang signifikan, bahkan saat pasien dalam keadaan istirahat, meskipun telah menerima pengobatan medis secara optimal (refrakter).
----------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tabel II. 3 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kapasitas Fungsional (Kemenkes RI, 2021)

Kelas	Keterangan
I	Tidak terdapat pembatasan dalam aktivitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
II	Terdapat keterbatasan dalam melakukan aktivitas ringan. Meskipun tidak ada keluhan saat istirahat, aktivitas fisik sehari-hari dapat menyebabkan kelelahan, berdebar, atau sesak napas.
III	Terdapat pembatasan aktivitas yang signifikan. Meskipun tidak ada keluhan saat istirahat, aktivitas fisik ringan sudah dapat memicu kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
IV	Tidak mampu melakukan aktivitas fisik tanpa menimbulkan keluhan. Gejala muncul bahkan saat istirahat dan akan semakin memburuk saat melakukan aktivitas.

Gagal jantung juga sering diklasifikasikan berdasarkan fungsi fraksi ejeksi jantung, yaitu sebagai gagal jantung dengan penurunan fungsi sistolik atau fraksi ejeksi (Heart Failure with Reduced Ejection Fraction/HFrEF), gagal jantung dengan fraksi ejeksi pertengahan (Heart Failure with mid-range Ejection Fraction/HFmrEF), serta gagal jantung dengan fungsi sistolik yang masih normal atau terjaga (Heart Failure with Preserved Ejection Fraction/HFpEF). (Kemenkes RI, 2021)

2.2.6 Macam-Macam Gagal Jantung

2.2.5.1. Gagal Jantung Akut

Gagal jantung akut merupakan istilah yang menggambarkan timbulnya secara tiba-tiba atau perburukan progresif dari tanda dan gejala gagal jantung yang cukup berat, sehingga sering kali memerlukan perawatan di rumah sakit atau kunjungan mendadak ke unit gawat darurat. Ada 2 jenis persentasi gagal jantung akut, yaitu gagal jantung akut yang baru terjadi pertama kali dan gagal jantung dekompensasi pada gagal jantung kronis yang sebelumnya stabil. (Yaniarti et al, 2023)

2.2.5.2. Gagal Jantung Kronik

Gagal jantung kronik ialah sindrom kompleks yang disertakan suatu indikasi kegagalan jantung seperti sesak, kelelahan, edema, dan tanda jelas bahwa jantung tidak bekerja dengan baik saat istirahat. Disfungsi sistolik, gangguan fungsi ginjal, polifarmasi, usia, jenis kelamin, sosial ekonomi, pendidikan, dan penyakit lainnya dapat menjadi penyebab gagal jantung kronik. Penanganan gagal jantung kronik mencakup pengobatan farmakologis dan non-farmakologis, seperti rehabilitasi jantung dan latihan fisik. (Lumi et al, 2021)

2.2.5.3. Gagal Jantung Kanan

Gagal jantung kanan merupakan kondisi di mana ventrikel kanan tidak mampu memompa darah secara optimal menuju paru-paru untuk pertukaran oksigen. Akibatnya, darah menumpuk dalam sistem vena perifer, menimbulkan gejala seperti pembengkakan pada tungkai dan pergelangan kaki, pembesaran hati, nyeri di daerah ulu hati, serta penumpukan cairan di perut (asites). Umumnya, penyebab utama kondisi ini adalah gagal jantung kiri yang meningkatkan tekanan di sirkulasi paru dan membebani ventrikel kanan. Selain itu, hipertensi pulmonal, penyakit paru kronis seperti PPOK, serta kelainan pada katup trikuspid atau pulmonal. Secara fisiologis, gangguan ini menghambat aliran balik vena dan menurunkan perfusi paru-paru, sehingga mengganggu proses oksigenasi darah dan mengurangi distribusi darah ke seluruh tubuh. (McDonagh, et al, 2021)

2.2.5.4. Gagal Jantung Kiri

Gagal jantung kiri disebabkan oleh penurunan kemampuan kontraktile ventrikel kiri. Ketika ventrikel kiri tidak dapat memompa darah secara efisien, curah jantung menurun dan distribusi darah ke seluruh tubuh menjadi tidak optimal. Akibatnya, darah tertahan di atrium kiri dan selanjutnya menumpuk di paru-paru, yang menyebabkan kongesti paru, sesak napas, dan penurunan toleransi terhadap aktivitas fisik. (Alpino & Septiawan, 2020)

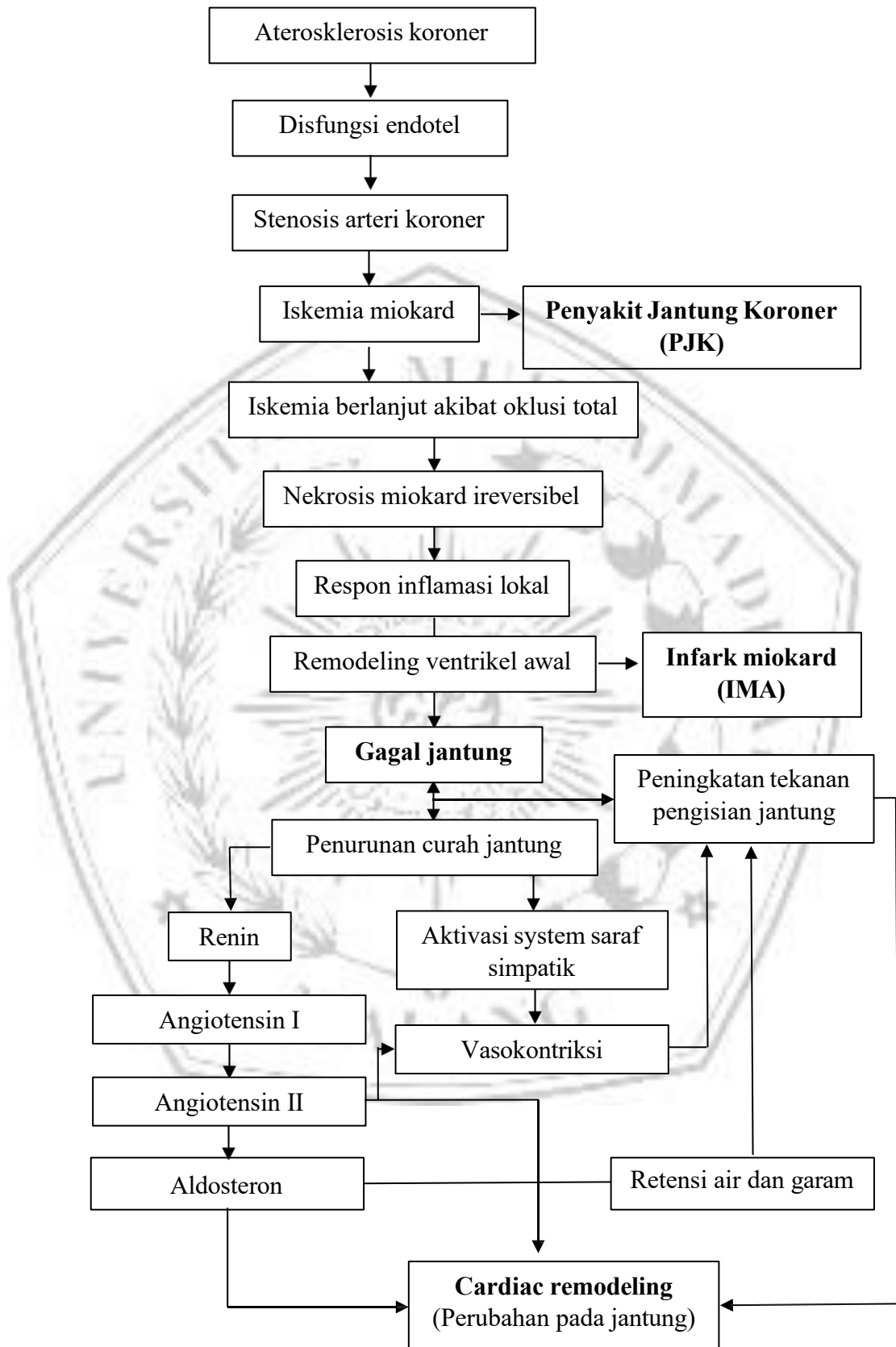
2.2.5.5. Gagal Jantung Sistolik

Gagal jantung sistolik adalah kondisi ketika kemampuan jantung, khususnya ventrikel kiri, untuk berkontraksi dan memompa darah ke seluruh tubuh mengalami penurunan yang menyebabkan berkurangnya curah jantung dan suplai oksigen ke jaringan tubuh. Pada gagal jantung sistolik, Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) menurun ($<40\%$), menandakan bahwa hanya sebagian kecil dari volume darah yang dipompa keluar selama sistol. Kondisi ini sering disebabkan oleh kerusakan otot jantung akibat infark miokard (serangan jantung), kardiomiopati dilatasi, atau hipertensi kronis yang menyebabkan remodeling ventrikel. Karena darah tidak terpompa dengan baik, terjadi kongesti di sirkulasi paru dan vena sistemik, yang memicu gejala seperti dispnea (sesak napas), ortopnea, kelelahan berat, dan edema perifer. (McDonagh, et al, 2021)

2.2.5.6. Gagal Jantung Diastolik

Gagal jantung diastolik, atau Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (HFpEF), terjadi ketika ventrikel kiri tidak dapat relaksasi secara optimal saat fase diastol, sehingga pengisian darah terganggu meskipun kemampuan memompa ($LVEF \geq 50\%$) tetap normal. Hal ini sering disebabkan oleh hipertrofi ventrikel kiri akibat hipertensi kronis, penuaan, diabetes, atau penyakit jantung iskemik. Dinding ventrikel menjadi kaku atau menebal, menyebabkan peningkatan tekanan pengisian jantung dan kongesti di paru-paru. Gejala gagal jantung diastolik meliputi sesak napas saat aktivitas, edema, dan kelelahan. HFpEF lebih sering ditemukan pada perempuan usia lanjut dengan komorbiditas seperti obesitas dan sindrom metabolik. (McDonagh, et al, 2021)

2.2.7 Patofisiologi Gagal Jantung



Gambar 2. 3 Patofisiologi Gagal Jantung

Penyakit Jantung Koroner berawal dari aterosklerosis koroner, yaitu terbentuknya plak ateroma pada dinding arteri koroner. Proses ini dipicu oleh disfungsi endotel, yang ditandai dengan berkurangnya kemampuan vasodilatasi, meningkatnya vasokonstriksi, serta aktivasi inflamasi dan adhesi platelet. Seiring waktu, plak aterosklerotik menyebabkan stenosis arteri koroner, sehingga aliran darah ke miokardium menurun. Kondisi ini menimbulkan iskemia miokard, akibat ketidakseimbangan antara suplai oksigen yang berkurang dengan kebutuhan metabolik miokardium yang tetap tinggi. Bila stenosis memburuk atau terjadi ruptur plak yang disertai trombosis, dapat terjadi oklusi total atau parsial arteri koroner, menyebabkan iskemia yang berlanjut. Jika berlangsung cukup lama, maka terjadi nekrosis miokard irreversibel pada area yang mendapat suplai darah dari arteri yang tersumbat. Proses ini memicu respon inflamasi lokal, ditandai apoptosis sel otot jantung serta pelepasan biomarker jantung (misalnya troponin I/T, CK-MB). Pada tahap ini, jantung mengalami remodeling ventrikel awal, berupa dilatasi lokal pada area infark dan penurunan kontraktilitas. Hal ini mengakibatkan penurunan stroke volume (SV) dan ejection fraction (EF), sehingga kapasitas pompa jantung menurun yang menyebabkan penurunan curah jantung dan memicu aktivasi sistem kompensasi tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital. Salah satu respons utama adalah aktivasi sistem saraf simpatis, yang menyebabkan peningkatan denyut jantung dan vasokonstriksi pembuluh darah. Secara paralel, ginjal merespons penurunan perfusi dengan melepaskan renin, yang kemudian mengaktifasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Dalam sistem ini, renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, yang dikonversi menjadi angiotensin II oleh enzim ACE. Angiotensin II berperan kuat sebagai vasokonstriktor dan juga merangsang pelepasan aldosteron, hormon yang menyebabkan retensi natrium dan air oleh ginjal, sehingga meningkatkan volume darah dan tekanan pengisian jantung. (Nurkhalis & Adista, 2020)

Meski awalnya bersifat kompensasi, aktivasi sistem simpatis dan RAAS yang berlangsung terus-menerus menjadi maladaptif. Kelebihan volume dan tekanan dalam jantung menyebabkan stres pada dinding jantung,

memicu respon inflamasi dan perubahan pada sel-sel miokard. Angiotensin II dan aldosteron juga memiliki efek langsung terhadap jaringan jantung, termasuk hipertrofi sel otot jantung, fibrosis, dan apoptosis, yang secara bertahap mengubah struktur dan fungsi jantung (cardiac remodeling) dimana jantung mengalami perubahan patologis pada bentuk, ukuran, dan fungsinya. Remodeling ini memperburuk disfungsi jantung dan menciptakan siklus berulang yang memperparah gagal jantung secara progresif. (Nurkhalis & Adista, 2020)

2.2.8 Diagnosis dan Data Pemeriksaan Gagal Jantung

2.2.8.1. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) digunakan untuk merekam aktivitas listrik jantung, yang biasanya digunakan untuk membantu diagnosis masalah jantung seperti aritmia, serangan jantung, atau gangguan irama jantung lainnya. Tes ini merekam bagaimana impuls listrik bergerak melalui jantung selama siklus detak jantung (Laksono, 2021).

2.2.8.2. Foto Toraks

Foto toraks merupakan bagian penting dalam evaluasi diagnosis gagal jantung. Pemeriksaan ini dapat mengidentifikasi pembesaran jantung (kardiomegali), kongesti paru, efusi pleura, serta mendeteksi adanya penyakit atau infeksi paru yang dapat menjadi penyebab atau memperburuk gejala sesak napas. (Kemenkes RI, 2021)

2.2.8.3. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan istilah yang mencakup semua teknik pencitraan jantung berbasis ultrasonografi, termasuk pulsed dan continuous wave Doppler, colour Doppler, serta Tissue Doppler Imaging (TDI). Pemeriksaan ini sangat penting dan harus segera dilakukan pada pasien yang dicurigai mengalami gagal jantung untuk memastikan diagnosis dan menilai disfungsi jantung. Salah satu parameter utama yang dinilai adalah Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi), yang digunakan untuk membedakan antara pasien dengan fungsi sistolik normal dan mereka yang mengalami disfungsi sistolik, di mana nilai normal FEVKi adalah $\geq 50\%$. FEVKi mengalami penurunan menjadi $< 40\%$, EDD (End-Diastolik Diameter) meningkat

menjadi >55 mm, dan ESD (End-Systolic Diameter) meningkat menjadi >45 mm. Ekokardiografi mempunyai peran penting dalam mendiagnosis gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal. Diagnosis harus memenuhi tiga kriteria:

- a. Adanya tanda dan/atau gejala gagal jantung;
- b. Fungsi sistolik ventrikel kiri normal;
- c. Bukti adanya disfungsi diastolik atau peningkatan kadar peptida natriuretik.

1) Ekokardiografi transtorakal

Pemeriksaan ini direkomendasikan bagi pasien yang hasil ekokardiografi transtorakalnya tidak memadai, seperti pada pasien obesitas, pengguna ventilator, penderita kelainan katup jantung, endokarditis, penyakit jantung bawaan, atau untuk memastikan tidak adanya trombus di aurikel atau apendiks atrium kiri, terutama pada pasien dengan fibrilasi atrium. (Kemenkes RI, 2021).

2) Ekokardiografi dengan Beban

Dilakukan menggunakan dobutamin atau aktivitas fisik, metode ini digunakan untuk mendeteksi disfungsi ventrikel akibat iskemia dan menilai viabilitas miokard pada pasien dengan hipokinesia atau akinesia yang berat. (Kemenkes RI, 2021).

2.2.8.4. Peptida Natriuretik

Peptida natriuretik, terutama tipe B (BNP) dan N-terminal pro BNP (NT-proBNP), adalah hormon yang diproduksi dan dilepaskan oleh sel otot jantung (miosit) sebagai respons terhadap peningkatan tekanan dan volume pada ventrikel. Kadar hormon ini di dalam plasma dapat dimanfaatkan untuk membantu diagnosis, menentukan keputusan rawat inap atau pemulangan pasien, serta mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami dekompensasi. Peningkatan kadar peptida natriuretik mencerminkan tekanan dinding ventrikel yang tinggi. Karena memiliki waktu paruh yang panjang, kadar hormon ini tidak langsung menurun meskipun terjadi penurunan mendadak pada tekanan dinding ventrikel. Jika kadar peptida natriuretik tetap tinggi meskipun telah diberikan terapi optimal, hal ini menunjukkan prognosis yang buruk. (Kemenkes RI, 2021)

2.2.8.5. Troponin I atau T

Pemeriksaan troponin dilakukan pada penderita gagal jantung jika gambaran klinisnya disertai dengan dugaan sindroma koroner akut. Peningkatan ringan kadar troponin jantung sering ditemukan pada pasien dengan gagal jantung berat atau saat terjadi episode dekomposisi, meskipun tanpa adanya iskemia miokard. (Kemenkes RI, 2021)

2.2.8.6. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin pada pasien yang dicurigai mengalami gagal jantung mencakup darah perifer lengkap (meliputi hemoglobin, leukosit, trombosit, dan hitung jenis), elektrolit, kreatinin, glukosa, tes fungsi hati, serta urinalisis. Berdasarkan kondisi klinis pasien, pemeriksaan tambahan seperti biomarker jantung juga dapat dipertimbangkan. Pasien yang belum menerima terapi memiliki gangguan hematologis atau elektrolit yang jarang terjadi. Namun, anemia ringan, hiponatremia, hiperkalemia, dan penurunan fungsi ginjal sering terjadi pada pasien yang menerima terapi dengan diuretik, ACE-I, ARB, atau antagonis mineralokortikoid (Kemenkes RI, 2021).

Tabel II. 4 Data Pemeriksaan Laboratorium Gagal Jantung
(Ferdinand, 2023)

Pemeriksaan	Implikasi
Darah lengkap (Hemoglobin, leukosit, trombosit)	1. Anemia yang mengakibatkan kegagalan jantung 2. Leukositosis
Elektrolit (Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻)	3. Hiponatremia akibat ekspansi volume cairan ekstraseluler 4. Hipokalemia serta hipokloremia karena pemberian diuretik jangka panjang 5. Hiperkalemia
Fungsi Renal (ureum, kreatinin)	Gagal jantung kongestif melibatkan peningkatan kadar ureum darah dan peningkatan kadar ureum atau kreatinin darah.

Fungsi Hati (SGOT, SGPT, ALT)	Gangguan fungsi hati karena hepatomegali yang ditandakan kenaikan SGOT, SGPT, LDH, serta enzim lain: 6. Hiperbilirubinemia 7. Peningkatan ALP serta PTT berkepanjangan 8. Terjadi gagal jantung jangka panjang serta Hipoalbuminemia karena masalah sintesis hati pada anak dengan status gizi buruk.
Peptida natriuretik (NT-proBNP/BNP)	Kadar peptida natriuretik berkorelasi dengan tekanan intraventrikular dan klasifikasi Ross pada gagal jantung
CPK-MB, troponin I dan T	Proses iskemik ataupun miokard
Laktat	Penurunan perfusi jaringan karena disfungsi hati sekunder Berguna sebagai penanda serologis dalam memantau respons terapeutik.
Fungsi tiroid	Terlalu banyak hormon tiroksin atau kelenjar tiroid tidak memproduksi cukup hormon tiroid mampu mengakibatkan kegagalan jantung
Analisis gas darah	9. Hipoksemia, gagal jantung ringan sampai moderat 10. Hipoksemia dan hipoksia berat 11. Hipokapnia dan penurunan kapasitas vital pada edema paru stadium awal akibat masalah V/Q dan menyebabkan hiperkapnia serta asidosis respiratorik berhubungan atas buruknya ventilasi.

Tabel II. 5 Biomarker Gagal Jantung (Nadar & Shaikh, 2019)

Biomarker	Kegunaan Klinis
------------------	------------------------

Peptida Natriuretis	Diagnosa gagal jantung Evaluasi guna rawat jalan Prognosis mortalitas serta re-hospitalisasi Titirasi obat
HS-Troponin	Prognosis mortalitas serta rehospitalisasi Prognosis perubahan gejala kegagalan jantung
ST-2	Prognosis mortalitas pemandu pengobatan
Prokalsitonin	Eksklusi pneumonia Pemandu pemakaian antibiotik

1. Peptida Natriuretis

Peptida natriuretik, seperti peptida natriuretik tipe B (BNP) dan N-terminal pro BNP (NT-proBNP), merupakan hormon sirkulasi yang diproduksi dan dilepaskan oleh sel otot jantung (miosit) sebagai respons terhadap perubahan tekanan dan volume pada ventrikel. Kadar peptida natriuretik dalam plasma (NP) bermanfaat dalam menegakkan diagnosis, menentukan strategi pengobatan atau pemulangan pasien, serta mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami dekompensasi. Konsentrasi NP meningkat seiring peningkatan tekanan pada dinding ventrikel. Karena memiliki waktu paruh yang panjang, penurunan tekanan ventrikel secara mendadak tidak langsung menyebabkan penurunan kadar NP dalam plasma. (Yaniarti et al., 2023).

2. HS-Troponin

Troponin adalah biomarker kontraktif yang terdapat pada otot lurik yang membantu mengatur bagaimana aktin dan miosin berinteraksi, yang akhirnya menyebabkan kontraksi muskulus. Tes troponin dianggap spesifik terhadap kerusakan kardiomyosit. Troponin memiliki paruh dua jam dalam darah. Peningkatan dan penurunan troponin yang cepat dalam waktu dua puluh empat jam dapat dikaitkan dengan pelepasan troponin serta rusaknya miosit yang tidak dapat diperbaiki. Degenerasi serat otot menyebabkan penurunan troponin yang lebih lama (4–10 hari). Troponin

HS adalah istilah yang mengacu dalam troponin di darah melalui tes sensitif (Aengevaeren et al., 2021).

3. Suppressor of Tumorigenicity 2 (ST-2)

Biomarker yang mengidentifikasi remodeling jantung, yang dapat digunakan sebagai ukuran kondisi pasien yang menderita gagal jantung. Nilai ST2 yang tinggi di jantung dapat digunakan untuk memantau dan mengevaluasi respons terhadap terapi dalam pasien karena mampu menunjukkan bahwa pasien menempuh kerusakan jantung atau proses remodeling (Ursila & Stukri, 2020).

4. Prokalsitonin

Prokalsitonin dapat digunakan sebagai penanda serologis untuk membedakan sepsis bakterial dan virus. Ini dibuat sebagai reaksi terhadap endotoksin atau mediator yang dilepaskan oleh infeksi bakteri dan virus. Prokalsitonin dapat digunakan menjadi marker kesuksesan terapi kegagalan jantung akut. Kadar prokalsitonin dalam darah dapat menunjukkan proses remodeling atau kerusakan jantung pada pasien gagal jantung. Memburuknya gagal jantung serta aktivasi cascade inflamasi, yang mengakibatkan stres hemodinamik sehari-hari, dapat disebabkan oleh beberapa mekanisme. Sangat sedikit prokalsitonin ditemukan dalam serum saat prokalsitonin dipecah menjadi kalsitonin dalam kondisi fisiologis normal. Nilai prokalsitonin berfungsi dalam mendiferensiasikan pasien dengan dispnea akut, mengarahkan pengobatan antibiotik untuk memulai serta mengakhiri terapi anti infeksi, yang berguna dalam menilai pengobatan pasien. Pada pasien gagal jantung, prokalsitonin, yang sangat sensitif, dapat membantu menghindari kemungkinan infeksi (Ursila & Stukri, 2020).

2.2.9 Respon Kompensasi

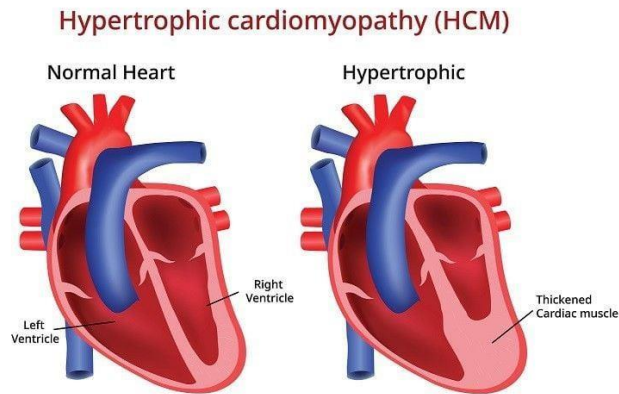
Pada gagal jantung, tubuh merespons penurunan curah jantung dengan mengaktifkan berbagai mekanisme kompensasi hormonal, terutama sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), sistem saraf simpatis, dan hormon antidiuretik (ADH). Aktivasi RAAS terjadi akibat penurunan perfusi ginjal, yang memicu pelepasan renin dan akhirnya meningkatkan kadar

angiotensin II dan aldosteron. Angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah untuk meningkatkan tekanan darah, sementara aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium dan air di ginjal, sehingga menambah volume cairan sirkulasi. Selain itu, penurunan curah jantung juga merangsang sistem saraf simpatis untuk meningkatkan pelepasan katekolamin seperti norepinefrin, yang berfungsi mempercepat denyut jantung, meningkatkan kontraktilitas miokard, dan menyebabkan vasokonstriksi perifer demi menjaga perfusi organ vital. Hormon antidiuretik (ADH) juga meningkat, memperkuat retensi cairan tubuh. Di sisi lain, tubuh juga mengeluarkan peptida natriuretik (ANP dan BNP) sebagai respons terhadap regangan dinding jantung, yang berfungsi menurunkan volume cairan dan tekanan darah melalui efek diuretik dan vasodilatasi. Awalnya, mekanisme kompensasi ini membantu mempertahankan perfusi dan fungsi jantung, namun jika berlangsung lama justru dapat memperburuk kondisi gagal jantung melalui retensi cairan berlebih, peningkatan beban jantung, dan remodeling ventrikel. (Nurkhalis, 2020). Remodeling ventrikel merupakan respon alami yang bertujuan untuk menahan tekanan arteri serta perfusi organ vital yang memadai dengan adanya beban hemodinamik yang berlebihan atau gangguan kontraktilitas miokard. Mekanisme kompensasi ini dicapai melalui berbagai mekanisme, antara lain:

a. Mekanisme Neurohormonal

Aktivasi sistem saraf simpatetik memegang peran penting dalam respons kompensasi terhadap penurunan curah jantung dan dalam perkembangan gagal jantung. Peningkatan aktivitas simpatis dan kadar katekolamin (epinefrin dan norepinefrin) terjadi hingga tahap akhir hampir semua jenis gagal jantung. Sistem ini berfungsi menjaga perfusi organ vital, terutama otak dan jantung, dengan mengatur tonus pembuluh darah arteri serta meningkatkan denyut dan kontraktilitas jantung. (Manolis et al, 2023)

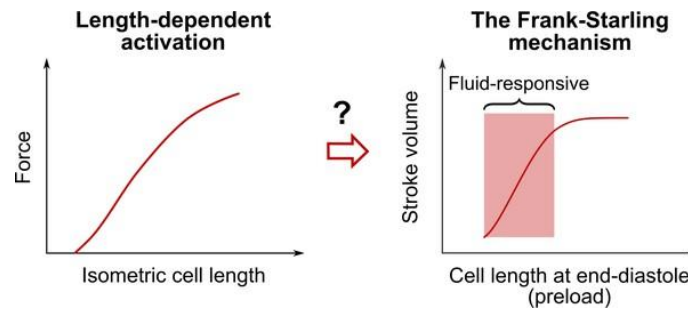
b. Mekanisme Hipertrofi



Gambar 2. 4 Jantung normal vs Jantung hipertrofi (dr Bella, 2025)

Hipertrofi dan remodeling ventrikel kiri adalah mekanisme kompensasi yang terjadi sebagai respons terhadap peningkatan beban hemodinamik pada gagal jantung. Peningkatan ketegangan dinding jantung disebabkan oleh dilatasi ventrikel kiri dan peningkatan afterload, yang dipengaruhi oleh aktivasi sistem neurohormonal dan pelepasan sitokin. Kondisi ini memicu pertumbuhan sel otot jantung (hipertrofi miokard) serta perubahan pada struktur matriks ekstraseluler. Hipertrofi berfungsi mengurangi ketegangan dan mempertahankan kontraktilitas, namun meningkatkan kekakuan dinding dan tekanan diastolik, yang berdampak pada atrium kiri dan sirkulasi paru. Paparan volume berlebih menyebabkan hipertrofi eksentrik, yaitu hipertrofi yang terjadi sebagai respons terhadap peningkatan beban volume (preload), sementara tekanan berlebih memicu hipertrofi konsentris yaitu hipertrofi yang terjadi sebagai respons terhadap peningkatan beban tekanan (afterload). Awalnya kompensatif, hipertrofi dan remodeling akhirnya memperburuk fungsi ventrikel dan memperparah gagal jantung. (Nurani, 2022)

c. Mekanisme *Frank-Starling*



Gambar 2. 5 Mekanisme Frank-Starling (Kosta, et al, 2021)

Gagal jantung yang disebabkan oleh penurunan volume ventrikel kiri mengakibatkan volume sekuncup berkurang. Akibatnya, terjadi akumulasi darah di ventrikel saat diastol. Mekanisme Frank-Starling mencoba mengompensasi dengan meningkatkan pengisian diastolik dan kontraksi miokard, sehingga memperbaiki curah jantung. Namun, pada gagal jantung berat, kontraktilitas menurun, curah jantung tetap rendah, dan tekanan diastolik meningkat, yang dapat memicu edema dan kongesti paru. (Nurani, 2022)

2.2.10 Komplikasi Gagal Jantung

Gagal jantung dapat menimbulkan sejumlah komplikasi serius yang berdampak pada penurunan kualitas hidup penderitanya. Beberapa komplikasi yang sering terjadi akibat gagal jantung antara lain:

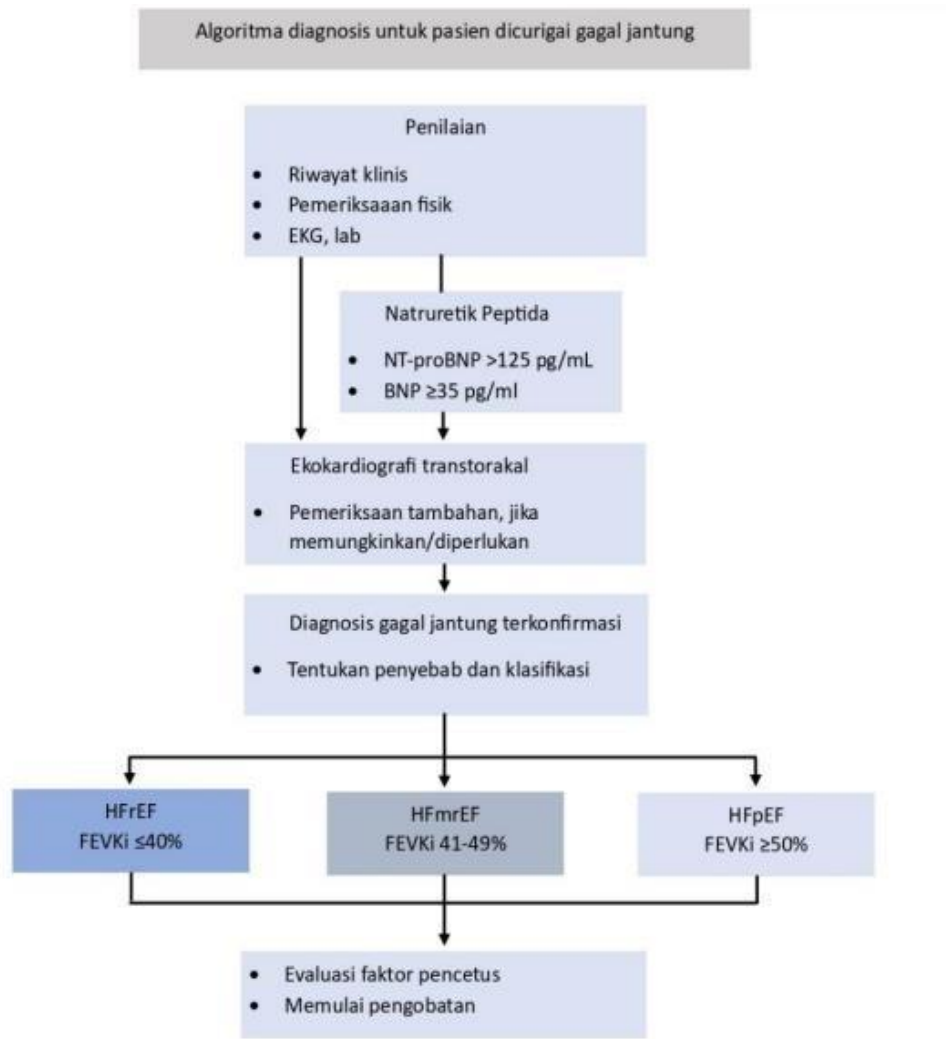
- 1) **Edema paru:** Gagal jantung dapat menyebabkan edema paru melalui peningkatan tekanan di dalam sirkulasi paru. Ketika ventrikel kiri mengalami disfungsi dan tidak mampu memompa darah keluar secara efisien ke aorta, darah akan menumpuk di atrium kiri dan diteruskan ke vena pulmonalis serta kapiler paru. Penumpukan ini menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik di kapiler paru, sehingga cairan dari dalam pembuluh darah terdorong keluar ke jaringan interstisial paru dan akhirnya masuk ke alveoli. Cairan yang menumpuk di alveoli mengganggu pertukaran gas, menyebabkan sesak napas akut, terutama saat berbaring (ortopnea), disertai napas cepat, bunyi ronkhi basah pada auskultasi, dan dalam kasus berat bisa muncul sputum berbusa berwarna merah muda. Kondisi ini dikenal sebagai edema paru (Nurhayati et al., 2020).

- 2) **Syok kardiogenik:** Gagal jantung dapat menyebabkan syok kardiogenik ketika fungsi pompa jantung menurun secara drastis sehingga tidak mampu mempertahankan curah jantung yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan. Hal ini ditandai oleh gangguan fungsi ventrikel kiri yang menyebabkan penurunan perfusi dan suplai oksigen ke jaringan. Kondisi ini umumnya dipicu oleh infark miokard akut, akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen jantung yang mengakibatkan kerusakan lebih dari 40% otot ventrikel kiri (Nurhayati et al., 2020).
- 3) **Hipertensi pulmonal:** Terjadi akibat peningkatan tekanan di arteri pulmonal, salah satunya disebabkan oleh gagal jantung kiri. Ketika ventrikel kiri tidak mampu memompa darah secara efektif ke aorta, darah menumpuk di atrium kiri, sehingga tekanan di ruang ini meningkat. Peningkatan tekanan atrium kiri ini diteruskan ke vena pulmonalis dan kapiler paru, menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik dalam sirkulasi paru. Kondisi ini dapat menimbulkan sesak napas berat dan meningkatkan risiko komplikasi lain (Hasanah et al., 2023).
- 4) **Aritmia:** Gagal jantung dapat menyebabkan aritmia melalui perubahan struktural, elektrik, dan neurohormonal pada jantung yang mengganggu sistem konduksi listrik normal. Saat jantung gagal memompa darah secara efektif, terjadi remodeling miokard, yaitu pembesaran (dilatasi) ruang jantung dan hipertrofi otot jantung yang menyebabkan perubahan pada struktur dan posisi serabut otot serta jaringan konduksi. Perubahan ini mengganggu penghantaran impuls listrik dan menciptakan area re-entry (impuls berputar), yang menjadi dasar terjadinya aritmia. (Yuniadi, 2017).
- 5) **Gagal Ginjal:** Pada kondisi gagal jantung, penurunan curah jantung menyebabkan berkurangnya aliran darah ke ginjal (perfusi renal), sehingga ginjal menerima lebih sedikit oksigen dan nutrisi. Akibatnya, fungsi filtrasi ginjal menurun dan laju filtrasi glomerulus (LFG) ikut berkurang. Sebagai mekanisme kompensasi, tubuh mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), sistem saraf simpatis, serta hormon antidiuretik (ADH) untuk menjaga tekanan dan volume darah. Namun, aktivasi sistem

ini justru memperburuk keadaan karena menyebabkan retensi natrium dan air serta vasokonstriksi pembuluh darah ginjal, yang semakin mengurangi aliran darah ke ginjal dan dapat mengarah pada terjadinya gagal ginjal akut maupun kronis. (Adamska-Welniccka et al., 2021)

- 6) **Stroke:** Pada gagal jantung, curah jantung menurun sehingga aliran darah menjadi lebih lambat dan stagnan, terutama di dalam bilik jantung seperti atrium kiri atau ventrikel yang membesar dan melemah. Kondisi ini menciptakan lingkungan yang mendukung terbentuknya trombus (bekuan darah) di dalam jantung. Jika bekuan ini terlepas dan masuk ke sirkulasi sistemik, ia dapat menyumbat pembuluh darah otak dan menyebabkan stroke iskemik. (Kuriakose & Xiao, 2020).
- 7) **Gangguan Psikososial:** Secara psikologis, pasien sering mengalami kecemasan akan kekambuhan, rasa takut terhadap kematian mendadak, dan depresi karena perubahan gaya hidup yang drastis dan kronisitas penyakit. Beban biaya pengobatan dan seringnya rawat inap juga menambah stres emosional dan sosial, baik bagi pasien maupun keluarga. Selain itu, stigma terhadap penyakit kronis dapat membuat pasien menarik diri dari lingkungan sosial, merasa terisolasi, dan kehilangan makna hidup, hal ini menyebabkan gagal jantung berdampak pada kondisi mental pasien, seperti stres, depresi, dan kecemasan karena keterbatasan fisik dan perubahan gaya hidup. (Dar, 2019).
- 8) **Edema Ekstremitas:** Penumpukan cairan di tungkai, pergelangan kaki, atau perut akibat peningkatan tekanan pembuluh darah sering terjadi pada pasien gagal jantung. Pada kondisi ini, kemampuan ventrikel kanan untuk memompa darah ke paru menurun, sehingga darah terakumulasi di vena sistemik. Akibatnya, tekanan hidrostatik dalam pembuluh kapiler perifer meningkat, terutama di ekstremitas bawah yang dipengaruhi gravitasi. Peningkatan tekanan ini menyebabkan cairan keluar dari pembuluh darah ke jaringan interstisial, menghasilkan edema. (Abassi et al., 2022).

2.2.11 Algoritma Gagal Jantung

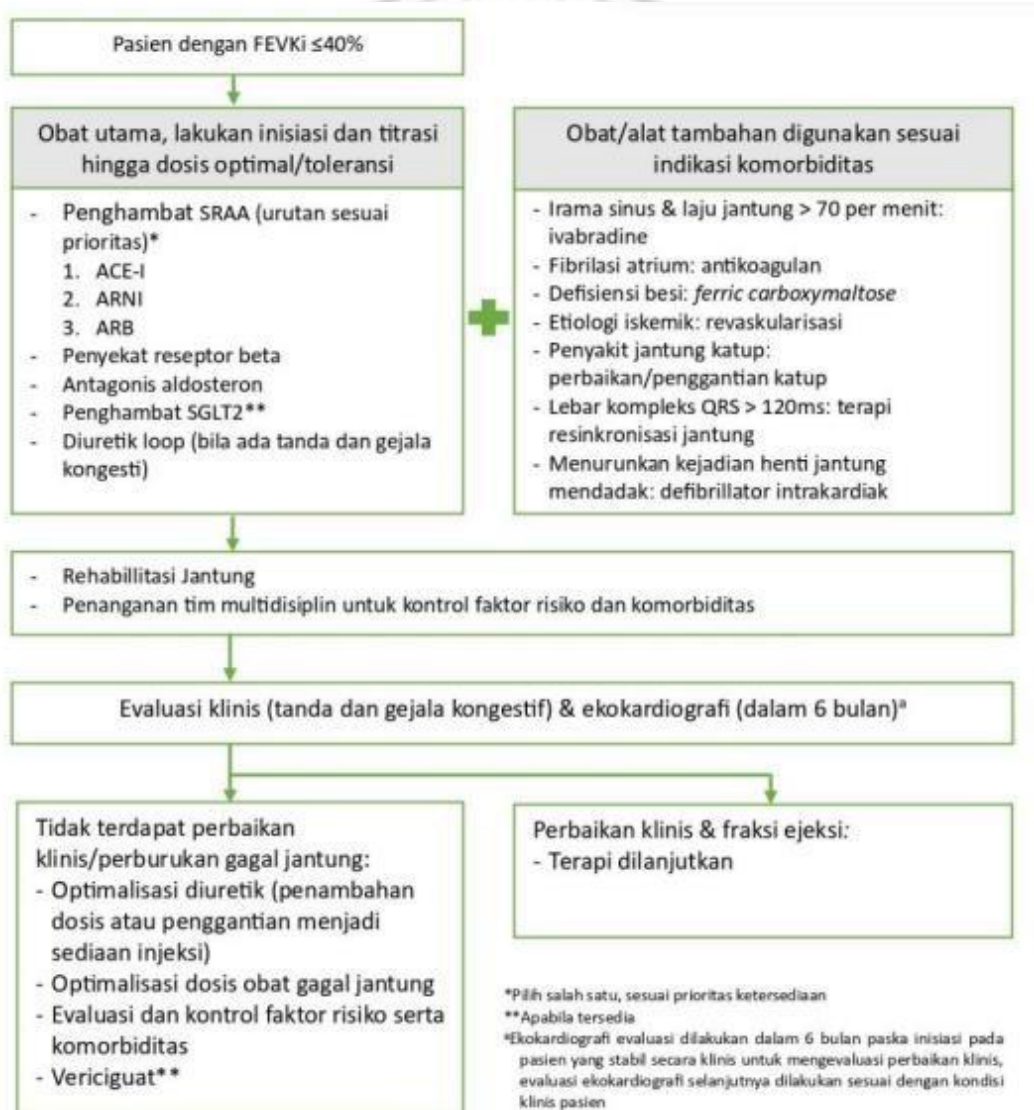


Gambar 2. 8 Algoritma diagnosis gagal jantung (Hasanah et al. 2023)

Diagnosis pasien gagal jantung dimulai dengan penilaian awal yang mencakup riwayat klinis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang seperti elektrokardiografi (EKG) dan laboratorium. Langkah berikutnya adalah pemeriksaan biomarker natriuretik peptida, yaitu NT-proBNP (positif bila >125 pg/mL) atau BNP (positif bila ≥35 pg/mL). Peningkatan kadar biomarker ini mengindikasikan adanya tekanan atau beban volume pada jantung yang memperkuat dugaan gagal jantung. Bila hasil tersebut mengarah pada kemungkinan gagal jantung, maka dilakukan ekokardiografi transtorakal sebagai pemeriksaan utama untuk menilai struktur dan fungsi jantung, terutama Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi). Setelah diagnosis gagal jantung terkonfirmasi melalui temuan klinis dan penunjang, langkah selanjutnya adalah

menentukan penyebab serta mengklasifikasikan gagal jantung berdasarkan FEVKi. Gagal jantung kemudian dibedakan menjadi tiga kategori utama: HFrEF (Heart Failure with reduced Ejection Fraction) dengan FEVKi $\leq 40\%$, HFmrEF (mildly reduced) dengan FEVKi 41–49%, dan HFpEF (preserved) dengan FEVKi $\geq 50\%$. Setelah klasifikasi ditetapkan, dilakukan evaluasi terhadap faktor pencetus dan dimulainya terapi yang sesuai berdasarkan tipe gagal jantung yang dialami pasien. (Hasanah et al, 2023)

2.2.12 Tata Laksana Terapi Gagal Jantung



Gambar 2. 11 Algoritma tatalaksana gagal jantung (Hasanah et al, 2023)

Penatalaksanaan non-farmakologis pada gagal jantung penting untuk meningkatkan kualitas hidup dan hasil klinis. Berikut terapi non farmakologis gagal jantung berdasarkan Kemenkes RI (2021):

1. **Perawatan Mandiri:** Menjaga kondisi fisik tetap stabil, menghindari pemicu gejala, dan mengenali tanda awal perburukan.
2. **Ketaatan Berobat:** Kepatuhan pasien terhadap pengobatan berdampak besar pada kualitas hidup dan morbiditas, meski hanya 20–60% yang patuh.
3. **Pemantauan Berat Badan:** Wajib dilakukan harian; kenaikan >2 kg dalam 3 hari perlu konsultasi dokter untuk penyesuaian dosis diuretik.
4. **Pembatasan Cairan:** Disarankan 900 ml–1,2 liter/hari pada gejala berat dengan hiponatremia; tidak rutin untuk gejala ringan–sedang.
5. **Latihan Fisik:** Disarankan untuk semua penderita gagal jantung kronik stabil; bisa dilakukan di rumah atau rumah sakit dengan hasil serupa.

2.2.12.2. Terapi Farmakologi

Tabel II. 6 Tatalaksana gagal jantung menurut AHA/ACC, 2022

Tatalaksana gagal jantung berdasarkan stadium			
A	B	C	D
Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung dan tidak tampak tanda atau gejala namun berisiko tinggi terjadi gagal jantung.	Sudah terjadi perubahan atau kelainan pada struktur jantung yang berpotensi menyebabkan gagal jantung, namun belum muncul gejala atau tanda klinis.	Gagal jantung yang disertai gejala dan biasanya terjadi akibat adanya kelainan struktural pada jantung yang mendasari.	Gagal jantung tahap lanjut ditandai dengan kelainan struktural jantung yang berat disertai gejala yang signifikan, bahkan saat pasien dalam keadaan istirahat, meskipun telah menerima pengobatan medis secara optimal (refrakter).
Rekomendasi terapi:	Rekomendasi terapi:	Rekomendasi terapi:	Rekomendasi terapi:

Kontrol tekanan darah secara optimal	1. ACEi untuk pasien dengan LVEF \leq 40% 2. ARB untuk pasien dengan intoleransi ACEi 3. Beta blocker untuk pasien dengan LVEF \leq 40% dan riwayat Infark miokard	1. ACEi 2. Beta Blocker 3. Diuretik	1. Transplantasi jantung 2. Palliative care (dukungan psikologis, dukungan spiritual, terapi seni)
--------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------

- **ACE Inhibitor (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor)**

ACE-inhibitor merupakan terapi utama untuk gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri \leq 40%. Obat ini bekerja menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, sehingga menurunkan kadar angiotensin II dan aldosteron. Penurunan hormon ini mencegah fibrosis miokard, apoptosis miosit, hipertrofi jantung, vasokonstriksi, retensi cairan, dan pelepasan norepinefrin. Dengan demikian, ACE-inhibitor penting dalam mencegah perburukan akibat aktivasi sistem RAAS (Renin Angiotensin Aldosterone System). (Nurkhalis & Adista, 2020)

Tabel II. 7 Dosis ACE-Inhibitor (Nurkhalis & Adista, 2020)

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Captopril	6,25 (3x sehari)	50-100 (3x sehari)
Enalapril	2,5 (2x sehari)	10-20 (2x sehari)
Lisinopril	2,5-5 (1x sehari)	20-40 (1x sehari)
Ramipril	2,5 (1x sehari)	5 (2x sehari)
Perindopril	2 (1x sehari)	8 (1x sehari)

- **ARB (Angiotensin Receptor Blocker)**

ARB (Angiotensin Receptor Blocker) bekerja dengan menghambat reseptor angiotensin II tipe 1 (AT1), sehingga mencegah efek vasokonstriksi dan mencegah perburukan fungsi ventrikel. Tidak seperti ACE-inhibitor, ARB tidak mempengaruhi kadar bradikinin, sehingga lebih jarang menyebabkan batuk dan umumnya digunakan pada pasien yang tidak toleran terhadap ACE-inhibitor. Meski efektif, ARB dapat menimbulkan efek samping seperti gangguan fungsi ginjal, hiperkalemia, dan hipotensi. Penggunaannya dikontraindikasikan pada pasien dengan stenosis arteri ginjal bilateral, kadar kalium >5,0 mmol/L, kreatinin >2,5 mg/dL, serta pada penderita stenosis aorta berat. (Nurkhalis & Adista, 2020)

Tabel II. 8 Dosis ARB (Nurkhalis & Adista, 2020)

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Candesartan	4/8 (1x sehari)	32 (1x sehari)
Valsartan	40 (2x sehari)	160 (2x sehari)

- **Beta-Blocker**

Metoprolol, carvedilol, dan bisoprolol merupakan beta blocker yang telah terbukti menurunkan angka kematian pada pasien gagal jantung. Metoprolol dan bisoprolol bekerja secara selektif dengan memblokir reseptor β_1 , sementara carvedilol bekerja non-selektif dengan memblokir reseptor β_1 , β_2 , dan α_1 . Penggunaan beta blocker harus dihindari pada pasien dengan riwayat asma karena dapat memperburuk bronkospasme, serta berpotensi menyebabkan bradikardia. (Nurkhalis & Adista, 2020)

Tabel II. 9 Dosis Beta Blocker (Nurkhalis & Adista, 2020)

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Bisoprolol	1,25 (1x sehari)	10 (1x sehari)
Carvedilol	3,125 (2x sehari)	25-50 (2x sehari)
Metoprolol	12,5/25 (1x sehari)	200 (1x sehari)

- **Diuretik dan Tiazid**

Diuretik diberikan pada pasien gagal jantung dengan tanda kongesti (umumnya kelas I/stadium B) untuk menurunkan tekanan darah dan preload ventrikel. Pada gagal jantung kiri, diuretik membantu mengurangi pembengkakan jantung agar fungsi pompa lebih efisien. Tiazid menghambat reabsorpsi natrium dan klorida, sedangkan diuretik loop menghambat transporter Na-K-Cl di lengkung Henle. Karena kuat berikatan dengan protein plasma, diuretik loop sulit difiltrasi di glomerulus. (Nurkhalis & Adista, 2020)

Tabel II. 10 Dosis Diuretik dan Tiazid (Nurkhalis & Adista, 2020)

Diuretik loop	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Furosemide	20-40	40-240
Bumetanide	0,5-1,0	1-5
Torasemide	5-10	10-20
Tiazid	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Hidrochlortiazid	25	12,5-100
Metolazone	2,5	2,5-10
Indapamide	2,5	2,5-5

- **Antagonis aldosterone**

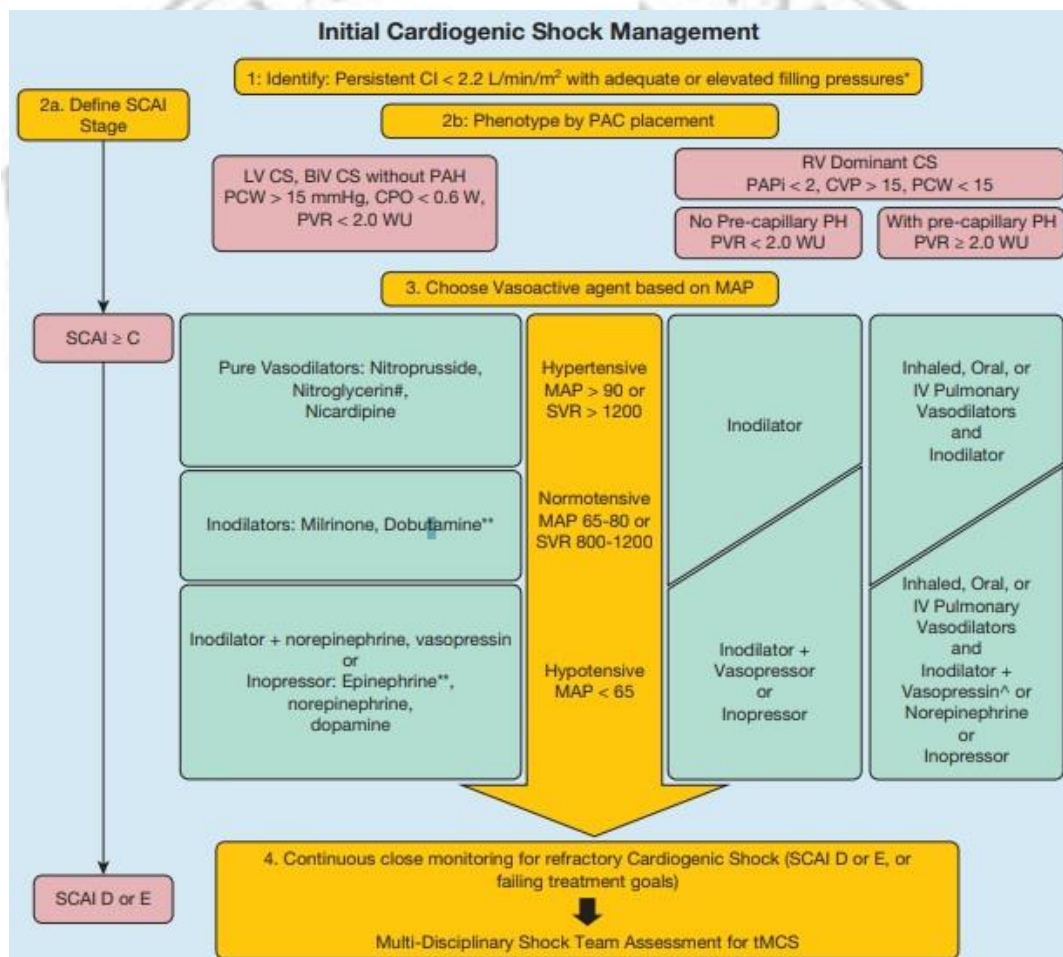
Spirolakton dan eplerenon merupakan antagonis aldosteron yang bekerja dengan memblokir reseptor mineralokortikoid. Di ginjal, obat ini menghambat reabsorpsi natrium dan mengurangi ekskresi kalium, sehingga menghasilkan efek diuretik. Sementara di jantung, keduanya membantu mencegah fibrosis dan remodeling ventrikel dengan menghambat pembentukan kolagen dan matriks ekstraseluler. Penggunaannya direkomendasikan pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ yang telah menerima terapi beta blocker dan ACE-inhibitor atau ARB dalam dosis optimal. Obat ini tidak disarankan diberikan bersamaan dengan diuretik hemat kalium, suplemen kalium, atau kombinasi ACE-inhibitor dan ARB karena dapat meningkatkan risiko hiperkalemia. (Nurkhalis & Adista, 2020)

Tabel II. 11 Dosis Antagonis Aldosteron (Nurkhalis & Adista, 2020)

Obat	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
Eplerenon	25 (1x sehari)	50 (1x sehari)
Spirololakton	25 (1x sehari)	25-50 (1x sehari)

• **Inotropik**

Inotropik digunakan pada pasien syok kardiogenik untuk meningkatkan kontraktilitas jantung atau menyebabkan vasokonstriksi. Inotropik meningkatkan curah jantung dan stroke volume dengan mengaktifkan reseptor β_1/β_2 , sehingga membantu mempertahankan Mean Arterial Pressure (MAP) dan perfusi organ. (Pratama & Fadil, 2021)



Gambar 2. 14 Algoritma tatalaksana syok kardiogenik (Fatimah et al, 2024)

Tabel II. 12 Dosis Inotropik (Pratama & Fadil, 2021)

Obat	Dosis awal (mg)
Dobutamin	2.0–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (maks 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$)
Dopamin	2–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (inotropik) 5–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (inotropik)
Milrinon	Bolus: 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (selama 10–30 menit) Infus: 0.0375–0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$
Digoksin	Dosis awal: 0,25 mg (1x sehari) Pasien geriatric atau pasien dengan gangguan fungsi ginjal: 0,125 mg atau 0,0625 mg (1x sehari)

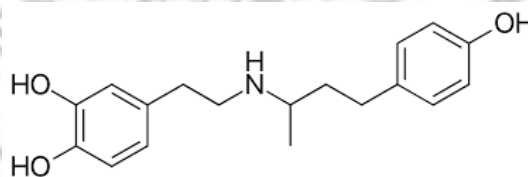
2.3 Tinjauan Inotropik

Inotropik adalah obat yang memengaruhi kekuatan kontraksi otot jantung. Berdasarkan efeknya, inotropik dibagi menjadi inotropik positif dan inotropik negatif. Inotropik positif adalah obat yang meningkatkan kekuatan kontraksi jantung sehingga daya pompa jantung menjadi lebih kuat dan curah jantung meningkat, obat ini banyak digunakan pada kondisi seperti gagal jantung atau syok kardiogenik, misalnya digoksin, milrinone, dopamin, dan dobutamin. Sebaliknya, inotropik negatif adalah obat yang menurunkan kekuatan kontraksi jantung sehingga kerja jantung menjadi lebih ringan dan kebutuhan oksigen jantung berkurang, golongan ini sering dimanfaatkan pada kondisi seperti hipertensi, angina, atau gangguan irama jantung, contohnya beta-blocker dan beberapa penghambat kanal kalsium seperti verapamil. Selain sebagai inotropik positif, Digoksin juga merupakan obat kronotropik, yaitu obat yang mempengaruhi kecepatan denyut jantung, Dimana Digoksin termasuk obat kronotropik negatif yang menurunkan kecepatan denyut jantung. Obat Kronotropik bekerja dengan cara mempengaruhi kecepatan denyut jantung melalui pengaturan aktivitas listrik pada nodus sinoatrial (SA node), yang merupakan pusat pacu jantung utama. Sedangkan, obat inotropik bekerja dengan meningkatkan interaksi antara kalsium dan protein kontraktile dalam otot jantung, yang meningkatkan kekuatan kontraksi jantung. (Pratama & Fadil, 2021)

Dalam konteks gagal jantung, perbedaan mendasar keduanya terletak pada target utama: obat inotropik ditujukan untuk mengatur kontraktilitas jantung, sedangkan obat kronotropik mengatur kecepatan denyut jantung. Inotropik positif sangat bermanfaat dalam situasi akut untuk segera meningkatkan cardiac output dan memperbaiki perfusi jaringan. Sebaliknya, inotropik negatif berperan menurunkan kekuatan kontraksi jantung sehingga beban kerja dan kebutuhan oksigen miokard berkurang, yang penting pada kondisi seperti hipertensi, angina pectoris, dan beberapa aritmia, serta membantu mencegah perburukan fungsi jantung dan kejadian iskemik. Sementara itu, kronotropik negatif bermanfaat menurunkan mortalitas dan memperbaiki prognosis jangka panjang pada pasien gagal jantung kronis. Dengan demikian, obat-obatan tersebut memiliki peran yang berbeda tetapi saling melengkapi dalam manajemen gagal jantung, disesuaikan dengan kondisi klinis pasien.

2.3.1 Dobutamin

- Struktur Kimia:



Gambar 2. 17 Struktur Kimia Dobutamin

- Farmakodinamik: Dobutamin merupakan katekolamin sintetik yang memiliki afinitas tinggi terhadap reseptor β_1 dan β_2 . Obat ini bekerja sebagai inotropik kuat dengan meningkatkan kontraktilitas jantung melalui stimulasi β_1 dan menyebabkan vasodilatasi melalui β_2 . Efeknya mencakup peningkatan inotropi dan kronotropi serta penurunan sedang resistensi vaskular perifer. (Pratama & Fadil, 2021)
- Farmakokinetik: (Drug Information Handbook 17th Ed)
 - Onset of action: I.V.: 1-10 menit
 - Peak effect: 10-20 menit
 - Metabolisme: Pada jaringan dan hati
 - Waktu paruh: 2 menit

Ekskresi: Urin

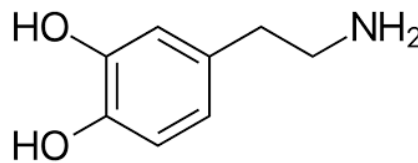
- Indikasi: Untuk mengobati pasien gagal jantung kongestif dan syok kardiogenik
- Kontraindikasi: Pasien dengan hipertensi berat, obstruksi ventrikel kiri, dan hipersensitivitas terhadap dobutamin.
- Dosis: 2.0–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (maks 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$)
- Efek samping: Takikardia, hipertensi, sakit kepala, mual, dan reaksi di tempat injeksi.

Tabel II. 13 Sediaan Dobutamine yang beredar di Indonesia (MIMS, 2025)

Merek Obat	Bentuk Sediaan	Kandungan Obat	Produsen
Dobuject®	Injeksi	Dobutamine 250 mg	Dexa Group
Inotrop®	Injeksi	Dobutamine HCl 25 mg/mL	PT Pratapa Nirmala Indonesia
Cardiotone®	Injeksi	Dobutamin 50 mg/mL	PT Prima Medika
Dobutel®	Injeksi	Dobutamin 50 mg/mL	PT. Novell Pharmaceutical

2.3.2 Dopamin

- Struktur Kimia:



Gambar 2. 20 Struktur Kimia Dopamin

- Farmakodinamik: Dopamin adalah katekolamin alami yang menstimulasi reseptor dopaminergik (D1), β_1 , dan α_1 . Pada dosis rendah, dopamin terutama mengaktifkan reseptor D1 di ginjal dan pembuluh darah mesenterika, menghasilkan vasodilatasi, peningkatan aliran darah ginjal, peningkatan laju filtrasi glomerulus, ekskresi natrium, produksi urin, serta penurunan resistensi vaskular sistemik

(SVR). Pada dosis yang lebih tinggi, dopamin merangsang reseptor β_1 dan meningkatkan pelepasan norepinefrin, yang menyebabkan peningkatan kontraktilitas jantung, denyut jantung, tekanan darah sistolik, dan tekanan nadi. (Pratama & Fadil, 2021)

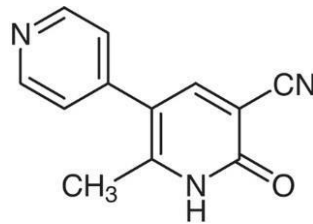
- Farmakokinetik: (Drug Information Handbook, 17th ed)
 - Onset of action: 5 menit
 - Duration: <10 menit
 - Metabolisme: Pada ginjal, hepar, dan plasma
 - Waktu paruh: 2 menit
 - Ekskresi: Urin
- Indikasi: Untuk mengobati pasien gagal jantung kongestif dan syok kardiogenik.
- Kontraindikasi: Pasien dengan fibrilasi ventrikel, takiaritmia dan hipersensitivitas terhadap dopamin.
- Dosis: 2–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (inotropik)
5–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (inotropik)
- Efek samping: Takikardia, hipertensi, sakit kepala, mual, dan reaksi di tempat injeksi

Tabel II. 14 Sediaan Dopamine yang beredar di Indonesia (MIMS, 2025)

Merek Obat	Bentuk Sediaan	Kandungan Obat	Produsen
Cetadop®	Injeksi	Dopamin HCl 40 mg/mL	PT ETHICA Industri Farmasi
Proinfark®	Injeksi	Dopamin HCl 20 mg/mL	PT Phapros
Indop® 200	Injeksi	Dopamin HCl 40 mg/mL	PT Pratapa Nirmala Indonesia

2.3.3 Milrinon

- Struktur Kimia:



Gambar 2. 23 Struktur Kimia Milrinon

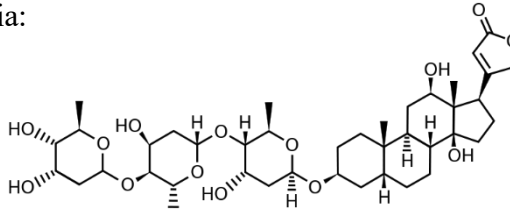
- Farmakodinamik: Milrinon merupakan agen inotropik positif sekaligus vasodilator perifer yang bekerja melalui penghambatan enzim fosfodiesterase-3 (PDE3). Inhibisi PDE3 menyebabkan peningkatan kadar cAMP di dalam sel, yang kemudian meningkatkan masuknya ion kalsium ke dalam miosit jantung. Efek ini memperkuat kontraktilitas otot jantung, sehingga membantu meningkatkan curah jantung pada pasien dengan gagal jantung. (Pratama & Fadil, 2021)
- Farmakokinetik: (Drug Information Handbook, 17th ed)
 - Onset of action: I.V.: 5-15 menit
 - Metabolisme: Pada hepar
 - Waktu paruh: 2,5 jam
 - Ekskresi: Urin
- Indikasi: Sebagai dukungan jantung pada pasien gagal jantung akut atau kronis
- Kontraindikasi: Pasien dengan gangguan fungsi ginjal berat dan hipersensitivitas terhadap milrinon.
- Dosis: Bolus: 50 µg/kg (selama 10–30 menit)
 - Infus: 0.0375–0.75 µg/kg/menit
- Efek samping: Takikardia, sakit kepala, dan reaksi di tempat injeksi

Tabel II. 15 Sediaan Milrinone yang beredar di Indonesia (MIMS, 2025)

Merek Obat	Bentuk Sediaan	Kandungan Obat	Produsen
Inovad®	Injeksi	Milrinone 1 mg/mL	PT Pratapa Nirmala Indonesia

2.3.4 Digoksin

- Struktur Kimia:



Gambar 2. 12 Struktur Kimia Digoxin

- Farmakodinamik: Digoksin bekerja dengan menghambat enzim natrium/kalium-ATPase, yang menyebabkan peningkatan kadar natrium intraseluler. Peningkatan ini mengganggu fungsi pertukaran natrium-kalsium, sehingga kadar kalsium intraseluler meningkat dan memperkuat kontraktilitas jantung (efek inotropik positif). Selain itu, digoksin juga digunakan untuk mengontrol laju ventrikel pada pasien gagal jantung yang disertai fibrilasi atrium, dengan memperlambat konduksi impuls melalui nodus AV. (Nurkhalis & Adista, 2020)
- Farmakokinetik: (Drug Information Handbook, 17th ed)
 - Onset of action: Oral: 1-2 hours
 - Peak effect: Oral: 2-8 hours
 - Absorpsi: Usus halus
 - Metabolisme: Hati
 - Waktu Paruh: 36-48 Jam
 - Ekskresi: Urin
- Indikasi: untuk mengobati gagal jantung dan detak jantung tidak teratur (fibrilasi atrium).
- Kontraindikasi: pasien dengan fibrilasi ventrikel dan hipersensitivitas terhadap digoksin.
- Dosis: Dosis awal: 0,25 mg (1x sehari)
Pasien geriatric atau pasien dengan gangguan fungsi ginjal: 0,125 mg atau 0,0625 mg (1x sehari)
- Efek samping: Pusing, diare, mual, sakit perut

Tabel II. 16 Sediaan Digoxin yang beredar di Indonesia (MIMS, 2025)

Merek Obat	Bentuk Sediaan	Kandungan Obat	Produsen
Digoxin	Tablet	Digoxin 0,25 mg	First Medipharma
Fargoxin®	Injeksi & tablet	Digoxin 0,25 mg	PT Pratapa Nirmala Indonesia

2.3.5 Tabel Perbandingan Masing-Masing Obat Inotropik

Tabel II. 17 Perbandingan Masing-Masing Obat Inotropik

No.	Parameter	Dobutamin	Dopamin	Milrinon	Digoksin
1.	Jenis obat	Katekolamin sintetik	Katekolamin alami	Inotropik Positif	Inotropik positif & kronotropik negatif
2.	Reseptor	β_1 dan β_2	β_1	Enzim PDE3	enzim natrium/kalium-ATPase
3.	Onset of Action	1-10 menit	5 menit	5-15 menit	1-2 jam
4.	Peak Effect	10-20 menit	10 menit	60 menit	2-8 jam
5.	$t_{1/2}$	2 menit	2 menit	2,5 jam	36-48 jam
6.	Metabolisme	jaringan dan hati	ginjal, hati, dan plasma	hati	hati

2.4 Penelitian Tentang Inotropik sebagai Terapi Gagal Jantung

Penelitian yang berjudul “Penggunaan Dobutamin pada Pasien Gagal Jantung Akut di IGD RSUP Sanglah Denpasar” oleh Ni Komang et al. (2023) mengevaluasi respons pasien terhadap terapi inotropik pada kondisi gagal jantung akut di ruang gawat darurat. Dari 43 pasien yang datang dengan gejala hipoperfusi dan kongesti, sebanyak 13 pasien mendapatkan terapi dobutamin intravena dalam rentang dosis 5–15 mcg/kgBB/menit. Hasil evaluasi menunjukkan bahwa pemberian dobutamin secara signifikan dapat meningkatkan kontraktilitas miokard, yang berdampak pada peningkatan tekanan darah dan perfusi jaringan. Efek ini sesuai dengan mekanisme kerja

dobutamin sebagai agonis beta-1 adrenergik, yang merangsang peningkatan aktivitas intraseluler kalsium dan memperkuat kontraksi otot jantung, sehingga cocok digunakan pada pasien dengan gagal jantung disertai curah jantung rendah.

Sementara itu, Wulandari et al. (2021) dengan judul “Penyesuaian Dosis Digoxin pada Pasien Gagal Jantung di RSUD Margono Soekardjo Purwokerto” meneliti penggunaan digoksin pada 30 pasien gagal jantung di RSUD Margono Soekardjo Purwokerto. Digoksin diberikan secara oral dengan dosis 1 x 0,125 mg kepada 12 pasien dan 1 x 0,250 mg kepada 18 pasien. Hasil klinis menunjukkan bahwa digoksin sering digunakan karena kemampuannya dalam meningkatkan kontraktilitas jantung (efek inotropik positif), memperlambat konduksi atrioventrikular, serta meningkatkan tonus vagal, yang semuanya membantu memperbaiki output jantung dan stabilitas hemodinamik pasien. Penggunaan digoksin ini terutama bermanfaat pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrium atau gejala kongesti persisten, karena dapat membantu mengontrol frekuensi denyut jantung dan memperkuat efisiensi pemompaan ventrikel.

Penelitian lain yang berjudul “Comparative Effectiveness of Levosimendan vs Dobutamine in Acute Decompensated Heart Failure: A Randomized Controlled Trial” oleh Ahmad et al. (2022) mengevaluasi efektivitas levosimendan dibandingkan dengan dobutamin pada pasien dengan gagal jantung dekomposisi akut melalui sebuah uji klinis terkontrol secara acak. Studi ini melibatkan 120 pasien yang secara klinis mengalami penurunan curah jantung dan memerlukan dukungan inotropik untuk mempertahankan perfusi organ. Hasil penelitian menunjukkan bahwa levosimendan, yang bekerja sebagai kalsium-sensitizer dan opener saluran kalium ATP-sensitif, mampu meningkatkan kontraktilitas jantung tanpa meningkatkan konsumsi oksigen miokard secara signifikan. Efek inotropik levosimendan juga diketahui bertahan lebih lama hingga 7–9 hari setelah infus dihentikan, berkat metabolit aktifnya yang memiliki waktu paruh lebih panjang. Selain itu, levosimendan juga terbukti menurunkan insiden aritmia ventrikel dibandingkan dobutamin, yang bekerja melalui stimulasi β_1 -adrenergik dan cenderung meningkatkan

risiko aritmia serta efek samping simpatis lainnya seperti takikardia dan hipertensi. Pasien yang mendapatkan levosimendan menunjukkan perbaikan yang lebih cepat dalam skor NYHA (New York Heart Association), stabilitas hemodinamik, dan penurunan kebutuhan rawat inap berulang dalam satu bulan evaluasi. Dengan demikian, levosimendan dapat menjadi alternatif yang lebih aman dan efektif dibandingkan dobutamin, terutama pada pasien gagal jantung akut dengan risiko tinggi aritmia.

