

TESIS

PERANAN *GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN* DAN *GLOBAL CIRCUMFERENTIAL STRAIN* PADA *ECHO HEART FAILURE SCORE* SEBAGAI PREDIKTOR READMISI DALAM 60 HARI PADA PENDERITA GAGAL JANTUNG KONGESTIF DENGAN DISFUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI DI KOTA MAKASSAR

Disusun dan diajukan oleh

**FRIZT ALFRED TANDEAN
C116 216 106**



**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN
PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2020

PERANAN *GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN* DAN *GLOBAL CIRCUMFERENTIAL STRAIN* PADA *ECHO HEART FAILURE SCORE* SEBAGAI PREDIKTOR READMISI DALAM 60 HARI PADA PENDERITA GAGAL JANTUNG KONGESTIF DENGAN DISFUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI DI KOTA MAKASSAR

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis

Program Studi Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah

Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Disusun dan diajukan oleh

FRIZT ALFRED TANDEAN

C116 216 106

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN
PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2020**

TESIS

PERANAN GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN DAN GLOBAL CIRCUMFERENTIAL STRAIN PADA ECHO HEART FAILURE SCORE SEBAGAI PREDIKTOR READMISI DALAM 60 HARI PADA PENDERITA GAGAL JANTUNG KONGESTIF DENGAN DISFUNGI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI DI KOTA MAKASSAR

Disusun dan Diajukan Oleh:

FRIZT ALFRED TANDEAN

C116 216 106

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 22 Juli 2020 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping



Prof.dr. Peter Kabo, Ph.D,SpFK,SpJP
NIP. 19500329 197612 1 001

Dr.dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV.
NIP. 19610404 198612 1 001

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,



Dr.dr. Idar Mappangara,SpPD,SpJP(K)
NIP. 19660721 199603 1 004

Prof. dr. Budu, Ph.D,Sp.M(K),M.Med.Ed
NIP. 19661231 199503 1 009

KARYA AKHIR

**PERANAN GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN DAN GLOBAL
CIRCUMFERENTIAL STRAIN PADA ECHO HEART FAILURE SCORE
SEBAGAI PREDIKTOR READMISI DALAM 60 HARI PADA PENDERITA
GAGAL JANTUNG KONGESTIF DENGAN DISFUNGI SISTOLIK
VENTRIKEL KIRI DI KOTA MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh :

FRIZT ALFRED TANDEAN

Nomor Pokok : C116 216 106

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis

Pada tanggal 22 Juli 2020

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

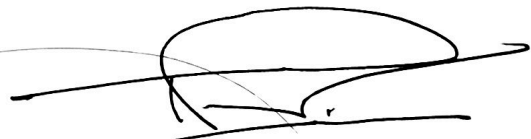
Menyetujui
Komisi penasihat,

Pembimbing utama



Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP

Pembimbing anggota



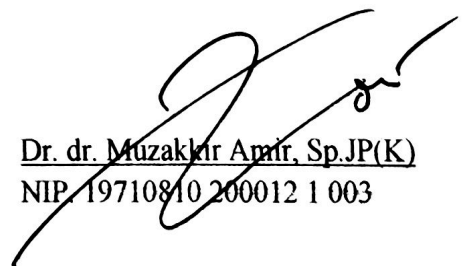
Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV

Ketua Program Studi Jantung dan
Pembuluh Darah,
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)
NIP. 19660721 199603 1 004

Ketua Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular,
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Muzakkr Amir, Sp.JP(K)
NIP. 19710810 200012 1 003

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Frizt Alfred Tandean
NIM : C116 216 106
Program Studi : Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Jenjang : S2

Menyatakan dengan dengan ini bahwa Tesis dengan judul PERANAN GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN DAN GLOBAL CIRCUMFERENTIAL STRAIN PADA ECHO HEART FAILURE SCORE SEBAGAI PREDIKTOR READMISI DALAM 60 HARI PADA PENDERITA GAGAL JANTUNG KONGESTIF DENGAN DISFUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI DI KOTA MAKASSAR adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila dikemudian hari tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, 22 Juli 2020
Yang Menyatakan,



Frizt Alfred Tandean

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada

Tanggal 22 Juli 2020

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin

No.1872/UN4.6/KEP/2020

Ketua : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP(K).

Anggota : 1. Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV
2. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP(K)
3. Dr. dr. Burhanuddin Bahar, MS
4. Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP(K)
5. Dr.dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang senantiasa melimpahkan rahmat, dan berkah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan hasil penelitian ini.

Karya akhir berjudul “*Peranan Global Longitudinal Strain dan Global Circumferential Strain Pada Echo Heart Failure Score Sebagai Prediktor Readmisi Dalam 60 hari Pada Penderita Gagal Jantung Kongestif Dengan Disfungsi Sistolik Ventrikel Kiri di Kota Makassar*” ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis di Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Sebagai insan biasa yang jauh dari sempurna, penulis sepenuhnya menyadari tanpa bantuan dari berbagai pihak maka penulisan hasil penelitian ini tidak dapat terselesaikan. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Prof. dr. Budu, Sp.M (K), M.Med, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.
2. dr. Ulang Bahrin Sp.PK (K),Ph.D, selaku Koordinator Program Pendidikan Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.
3. Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP(K) selaku pembimbing utama yang dengan penuh perhatian dan kesabaran senantiasa membimbing dan memberikan dorongan kepada penulis sejak awal penelitian hingga penulisan karya tulis ini.

4. Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV selaku pembimbing kedua yang telah banyak memberikan ide dan gagasan, serta memberikan masukan dalam banyak hal selama penulis menyusun karya tulis ini.
5. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP(K) selaku pembimbing ketiga yang banyak memberikan ide dan dengan sabar membimbing, mengarahkan dan memberikan nasihat kepada penulis selama penulis menyusun karya tulis ini
6. Dr. dr. Burhanuddin Bahar, MS sebagai pembimbing metodologi penelitian yang ditengah kesibukannya telah meluangkan waktu dan pikiran beliau untuk membantu penulis dalam menyelesaikan karya tulis ini.
7. Guru-guru kami, Prof. dr. Junus Alkatiri, SpPD-KKV, SpJP (K), Prof. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP (K), Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K), Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K), dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV ,Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP (K), , dr. Muh. Nuralim Mallapasi, Sp.B, Sp.BTKV, dr. Rosie Sp.BTKV, dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP, Dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP, dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP, M.Kes, dr. Andi Alief Utama Armyn, M.Kes, Sp.JP, dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP, dr. Az Hafid, SpJP yang senantiasa memberikan bimbingan, pengajaran dan kesempatan kepada penulis dan rekan-rekan PPDS untuk menimba ilmu pengetahuan dan keterampilan tentang penyakit jantung dan pembuluh darah.
8. Direktur Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo atas kesediannya memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu dan menjalani pendidikan di rumah sakit tersebut.
9. Direktur Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin dan Direktur Rumah Sakit Rumah Sakit RSUD Chasan Boesoirie Ternate yang telah

banyak memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalani stase mandiri dalam rangka mengaplikasikan keterampilan dan wawasan tentang penanganan berbagai kasus penyakit jantung dan pembuluh darah di rumah sakit tersebut.

10. Teman seperjuangan selama mengikuti pendidikan: dr. Reis, dr. Randy, dr. Martin, dr. Rini, dr. Adel, dr. Maya, dr. Asni, dr. Nurminsyah, dr. Jaka. Terimakasih atas dukungan teman – teman dalam memberikan ide, masukan, dan semangat dalam penyusunan karya tulis ini.

11. Teman sejawat PPDS Kardiologi dan Kedokteran Vaskular: mulai dari senior sampai teman-teman junior yang telah banyak memberikan kontribusi selama proses pendidikan ini. Terima kasih atas bantuan, kebersamaan dan kerjasama yang baik selama penulis menjalani pendidikan.

Kepada dr. Paskalis Indra Suryajaya, dr. Albert Sudharsono, dr. Dharma Indraprasta, dr. Yvonne, dr. Metta, dr. Hasnawiah, dr. Nur Arwita, dr. Amaliah, dr. Abinisa, dr. Fadliah, dr.Nooryasni, terimakasih atas segala bantuan yang telah kalian berikan terutama dalam tahap penyelesaian karya tulis ini.

12. Teman-teman perawat, tenaga administrasi dan staf Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, terkhusus kepada Ibu Ida, Ibu Haji Sari, Ibu Ani, Ibu Armi, Pak Mewanglo, Pak Silas, Pak Anca, Pak Rahman, Pak Hamka, Pak Edi, Ibu Rochfika, Ibu Marlina, Ibu Nuzlia, Pak Ono, Pak Enal, Pak Arul, Pak Rahmat, Pak Bara, Ibu Nurfa, Ibu Adha, Ibu Haji Ros, Ibu Haji Erna, Ibu Herlin, Ibu Adolfina, Daeng Gassing, Ibu Chia dan teman-

teman semua yang tidak disebutkan namanya satu persatu, terima kasih telah banyak membantu penulis dalam menjalani pendidikan.

Terima kasih yang tak terhingga penulis sampaikan kepada kedua orang tua, Ayahanda Robert Tandean dan Ibunda Ratna Thesman, paman saya dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV, saudara saya Steven Tandean dan Albert Tandean dan teman saya dr. Gaby Aryani yang selalu memberikan dukungan dalam segala hal, mendoakan, memberikan dorongan semangat dan motivasi yang tiada henti, yang sangat berarti bagi penulis dalam menjalani pendidikan. Tanpa kalian penulis tidak akan mampu menyelesaikan pendidikan ini. Semoga Tuhan Yang Maha Esa membalas segala kebaikan yang telah kalian berikan.

Akhir kata dengan segala kerendahan hati, penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah di masa mendatang. Tak lupa penulis memohon maaf atas segala keterbatasan dalam penulisan karya tulis ini.

Makassar, 22 Juli 2020

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Fritz', with a long horizontal stroke underneath.

Fritz Alfred Tandean

ABSTRAK

Fritz. Peranan *Global Longitudinal Strain* Dan *Global Circumferential Strain* Pada *Echo Heart Failure Score* Sebagai Prediktor Readmisi Dalam 60 Hari Pada Penderita Gagal Jantung Kongestif Dengan Disfungsi Sistolik Ventrikel Kiri Di Kota Makassar (Dibimbing oleh: **Peter Kabo, Khalid Saleh, Akhtar Fajar Muzakkir, Burhanuddin Bahar**)

Pendahuluan. Gagal jantung merupakan masalah kesehatan utama di negara Asia dan prevalensinya lebih tinggi dibandingkan dengan negara Barat. Tingkat kematian dan readmisi akibat gagal jantung terus meningkat tiap tahunnya. Sulawesi Selatan masuk dalam tiga besar provinsi dengan tingkat kematian gagal jantung terbanyak. Salah satu metode untuk menilai readmisi yaitu dengan pemeriksaan ekokardiografi. Parameter yang sering digunakan dalam praktik klinis yaitu fraksi ejeksi. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa parameter speckle tracking lebih sensitif untuk memprediksi readmisi pasien gagal jantung. Pada penelitian ini mencoba untuk melihat peranan parameter ekokardiografi *Global Longitudinal Strain* (GLS) dan *Global Circumferential Strain* (GCS) terhadap skor *Echo Heart Failure Score* (EHFS) sebagai prediktor readmisi dalam 60 hari pasien gagal jantung.

Metode dan Hasil. Penelitian ini menggunakan metode studi *cohort prospective* yang dilakukan pada bulan November 2018- Februari 2019 menggunakan sampel yang diambil secara kolektif saat pasien masuk melalui instalasi rawat inap Pusat Jantung Terpadu RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo dan dilakukan peninjauan hingga 60 hari pasca rawat jalan. Jumlah sampel 175. Pada penelitian ini menunjukkan GLS dan GCS merupakan parameter yang sangat sensitif dan spesifik dalam memprediksi kejadian readmisi dalam 60 hari dengan nilai $AUC > 0.7$. Skor EHFS memiliki sensitivitas 71% pada penelitian ini. Kedua parameter ini kemudian digabungkan dan menunjukkan bahwa dengan penambahan parameter GLS dan GCS terhadap skor EHFS meningkatkan nilai prediksi (AUC 0.850 vs 0.820) dan meningkatkan sensitivitas menjadi 79%.

Kesimpulan. GLS dan GCS dapat dijadikan prediktor untuk memprediksi readmisi dalam 60 hari pada pasien gagal jantung dengan sensitivitas dan spesifisitas yang sangat baik. Parameter ini berperan pada skor EHFS karena dapat meningkatkan nilai prediksi dalam readmisi dengan nilai sensitivitas 79% dan spesifisitas 83%, dimana makin tinggi skor GLS dan GCS pada skor EHFS maka risiko readmisi pasien gagal jantung juga semakin meningkat.

Kata Kunci. GLS, GCS, EHFS, readmisi

ABSTRACT

Fritz. The Role Of *Global Longitudinal Strain And Global Circumferential Strain* On Echo Heart Failure Score As 60 Days Readmission Predictor In Congestive Heart Failure Patients With Left Ventricle Systolic Dysfunction In Makassar City. (Supervised By: **Peter Kabo, Khalid Saleh, Akhtar Fajar Muzakkir, Burhanuddin Bahar**)

Introduction. Heart Failure is a major health problem in Asian countries and its prevalence is higher than in Western countries. The death rate and readmission due to heart failure increase every year. South Sulawesi is among the top three provinces with the highest rate of heart failure mortality. One method for assessing readmission is echocardiographic examination. The parameter often used in clinical practice is the ejection fraction. Recent research shows that the speckle tracking parameter is more sensitive to predicting readmission of heart failure patients. In this study, we try to see the role of echocardiographic parameters of Global Longitudinal Strain (GLS) and Global Circumferential Strain (GCS) on the Echo Heart Failure Score (EHFS) as a predictor of readmission in 60 days of heart failure patients.

Methods and Results. This study used a prospective cohort study method conducted in November 2018-February 2019 using samples taken collectively when patients entered through the inpatient installation of the Integrated Heart Center Dr. Wahidin Sudirohusodo and carried out a review up to 60 days after outpatient. The number of samples is 175. In this study shows that GLS and GCS are very sensitive and specific parameters in predicting readmission events in 60 days with an AUC value > 0.7 . The EHFS score has a sensitivity of 71% in this study. The two parameters are then combined and show that the addition of GLS and GCS parameters to the EHFS score increases the predicted value (AUC 0.850 vs 0.820) and increases sensitivity to 79%.

Conclusion. GLS and GCS can be used as predictors to predict readmission within 60 days in heart failure patients with high sensitivity and specificity. This parameter plays a role in the EHFS score because it can increase the predicted value in readmissions with a sensitivity value of 79% and a specificity of 83%, where the higher the GLS and GCS scores on the EHFS score, the risk of readmission of heart failure patients also increases.

Keywords. GLS, GCS, EHFS, readmission

DAFTAR ISI

Halaman Syarat Gelar.....	ii
Halaman Pengesahan.....	iii
Pernyataan Keaslian Karya Akhir	v
Penetapan Panitia Penguji	vi
Kata Pengantar.....	vii
Abstrak	xi
Abstract.....	xii
Daftar Isi.....	xiii-xiv
Daftar Gambar	xv-xvi
Daftar Tabel.....	xvii
Daftar Singkatan.....	xviii-xix
BAB I Pendahuluan	1-7
1.1.Latar Belakang Masalah.....	1-5
1.2.Rumusan Masalah	5
1.3.Tujuan Penelitian	5
1.4.Hipotesis Penelitian.....	6
1.5.Manfaat Penelitian	6-7
BAB II Tinjauan Pustaka.....	8-45
2.1 Gagal Jantung Kongestif.....	8-23
2.2 Readmisi pada Pasien Gagal Jantung.....	23-27
2.3 <i>Speckle Tracking Echocardiography</i> dan <i>Echo Heart Failure Score</i>	27-45
BAB III Kerangka Teori dan Kerangka Konsep	46-47
3.1 Kerangka Teori	46
3.2 Kerangka Konsep.....	47
BAB IV Metode Penelitian	48-59
4.1 Rancangan Penelitian.....	48
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	48
4.3 Populasi Penelitian.....	48
4.4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	48-49
4.5 Perkiraan Jumlah Sampel.....	49-51
4.6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	51-52

4.7 Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	52
4.8 Alur Penelitian	52-53
4.9 Cara Kerja	53
4.10 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	54-58
4.11 Pengolahan dan Analisis Data	59
BAB V Hasil Penelitian.....	60-72
5.1. Karakteristik Sampel.....	60-63
5.2. Hubungan Antara Parameter Ekokardiografi Terhadap Readmisi Dalam 60 Hari...	63-72
BAB VI Pembahasan.....	73-87
6.1 Parameter Ekokardiografi Terhadap Readmisi Gagal Jantung	73-84
6.2 EHFS Terhadap Readmisi Gagal Jantung.....	84-86
6.3 GLS dan GCS pada Skor EHFS Terhadap Readmisi Gagal Jantung	86-87
6.4 Keterbatasan Penelitian.....	88
BAB VII Kesimpulan dan Saran	89-90
7.1 Kesimpulan	89
7.2 Saran.....	89-90
Daftar pustaka.....	91-96
Lampiran	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Berbagai kondisi yang menyebabkan gagal jantung melalui gangguan fungsi sistolik dan diastolik ventrikel.....	13
Gambar 2. Mekanisme kompensasi neurohormonal sebagai respons terhadap penurunan curah jantung dan tekanan darah pada gagal jantung.....	16
Gambar 3. Penyebab readmisi pada 31-60 hari pasca rawat inap setelah rawat inap akibat Gagal jantung.....	26
Gambar 4. Beberapa komponen deformasi miokardium ventrikel kiri yang dapat diukur dengan <i>speckle tracking echocardiography</i>	31
Gambar 5. Langkah-langkah dalam ekokardiografi <i>speckle tracking</i>	34
Gambar 6. Contoh dari strain longitudinal, sirkumferensial dan radial normal dan abnormal ...	35
Gambar 7. Teknik pengukuran LAVI	41
Gambar 8. Teknik pengukuran ESVI	41
Gambar 9. Skematik perubahan <i>mitral inflow</i> terhadap tekanan gradien transmitral	42
Gambar 10. Teknik pengukuran <i>RV longitudinal systolic function</i> (TAPSE).....	43
Gambar 11. Teknik pengukuran <i>PASP</i> menggunakan <i>doppler echocardiographic</i>	44
Gambar 12. ROC <i>Curve</i> GLS Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari	66
Gambar 13. ROC <i>Curve</i> GCS Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	67
Gambar 14. ROC <i>Curve</i> LAVI Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari	68
Gambar 15. ROC <i>Curve</i> ESVI Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	69
Gambar 16. ROC <i>Curve</i> TAPSE Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari	69
Gambar 17. ROC <i>Curve</i> DT Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari	70

Gambar 18. ROC <i>Curve</i> EHFS Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	71
Gambar 19. ROC <i>Curve</i> GLS dan GCS pada skor EHFS Terhadap Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	72

DAFTAR TABEL

Tabel 1. <i>Echo Heart Failure Score</i>	45
Tabel 2. Perkiraan Sampel.....	50-51
Tabel 3. Karakteristik Dasar Pasien (variabel kategorik).....	60-61
Tabel 4. Karakteristik Dasar Pasien (variabel numerik).....	62
Tabel 5. Korelasi Antara Parameter Ekokardiografi dengan Readmisi dalam 60 hari.....	64
Tabel 6. GLS sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	65
Tabel 7. GCS sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	66
Tabel 8. LAVI sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	67
Tabel 9. ESVI sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari	68
Tabel 10. TAPSE sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari	69
Tabel 11. DT sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari	70
Tabel 12. Korelasi Antara EHFS dan Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	71
Tabel 13. EHFS sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari.....	71
Tabel 14. Peranan GLS dan GCS pada skor EHFS sebagai Parameter Kejadian Readmisi dalam 60 hari	72

DAFTAR SINGKATAN

ACA	: <i>Affordable Care Act</i>
ACC/AHA	: <i>American College of Cardiology / American Heart Association</i>
ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
ACEi	: <i>Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor</i>
ARBs	: <i>Angiotensin Receptor Blockers</i>
AUC	: <i>Area Under Curved</i>
BPJS	: <i>Badan Penyelenggara Jaminan Sosial</i>
BSA	: <i>Body Surface Area</i>
CHF	: <i>Congestive Heart Failure</i>
CI	: <i>Confidence Interval</i>
CMS	: <i>Centers for Medicare And Medicaid Services</i>
DT	: <i>Deceleration Time</i>
EDV	: <i>End Diastolic Velocity</i>
EF	: <i>Ejection Fraction</i>
eGFR	: <i>estimated Glomerular Filtration Rate</i>
EHFS	: <i>Echo Heart Failure Score</i>
ESV	: <i>End Systolic Velocity</i>
ESVI	: <i>End Systolic Velocity Index</i>
GCS	: <i>Global Circumferential Strain</i>
GLS	: <i>Global Longitudinal Strain</i>
HFrEF	: <i>Heart Failure Reduced Ejection Fraction</i>
HR	: <i>Hazard Ratio</i>
HRRP	: <i>Hospital Readmission Reduction Program</i>
ICD	: <i>International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
IVC	: <i>Inferior Vena Cava</i>
IVRT	: <i>Iso-Volumetric Relaxation Time</i>
LA	: <i>Left Atrium</i>
LAVI	: <i>Left Atrial Volume Index</i>
LV	: <i>Left Ventricle</i>
LVEF	: <i>Left Ventricle Ejection Fraction</i>

NCHOD	: <i>National Centre for Health Outcomes Development</i>
NYHA	: <i>New York Heart Association</i>
PASP	: <i>Pulmonary Artery Systolic Pressure</i>
PH	: <i>Pulmonary Hypertension</i>
RAP	: <i>Right Atrial Pressure</i>
ROC	: <i>Receiver Operating Characteristic</i>
ROI	: <i>Region of Interest</i>
RSUP	: <i>Rumah Sakit Umum Pendidikan</i>
RV	: <i>Right Ventricle</i>
RV FAC	: <i>Right Ventricular Fractional Area Change</i>
SHOP	: <i>Singapore Heart Failure Outcomes and Phenotypes</i>
STE	: <i>Speckle Tracking Echocardiography</i>
TAPSE	: <i>Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion</i>
TR	: <i>Tricuspid Regurgitation</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
2D	: <i>2-Dimensi</i>
3D	: <i>3-Dimensi</i>

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Gagal jantung merupakan kumpulan gejala klinis yang ditandai dengan gejala spesifik berupa sesak nafas, pembengkakan pergelangan kaki, dan kelelahan, yang disertai dengan tanda peningkatan tekanan vena jugularis dan ronkhi paru sebagai akibat dari kelainan jantung struktural dan atau fungsional. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan penurunan curah jantung dan atau peningkatan tekanan intrakardiak pada saat istirahat maupun beraktivitas.(Ponikowski et al., 2016a)

Gagal jantung merupakan masalah kesehatan utama di negara-negara Asia, dan prevalensinya lebih tinggi dibandingkan dengan negara Barat. Saat ini, 5.7 juta penduduk di Amerika Serikat terdiagnosis dengan gagal jantung, dan diperkirakan akan meningkat hingga lebih dari 8 juta penderita pada tahun 2030. Di kawasan Asia Tenggara terdapat sekitar 9 juta penderita gagal jantung dengan prevalensi 6.7% di Malaysia dan 4.5% di Singapura. (Savarese and Lund, 2017). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2013, gagal jantung kongestif merupakan penyebab kematian di Indonesia sekitar 9,7% dari keseluruhan penyakit jantung, dengan prevalensi tertinggi di Nusa Tenggara Timur (0,8%), Sulawesi Tengah (0,7%), diikuti oleh Sulawesi Selatan dan Papua (0,5%). (Riskesdas 2013)

Berdasarkan laporan dari Van Walraven dkk, readmisi dapat dicegah sehingga dapat menekan biaya rawat inap. Angka rawat inap ulang rumah sakit dapat menjadi indikator yang penting dalam hal kualitas pelayanan. (van Walraven et al., 2012). Kilgore dkk, melaporkan dari 63,678 pasien dari Juli 2005 sampai Desember 2011, yang mengalami gagal jantung kongestif didapatkan angka readmisi 30 hari (22,3%), 60 hari (33,3%), dan dana yang dihabiskan untuk gagal jantung akibat readmisi per pasien sebesar 14,631 dollar amerika, sedangkan untuk pasien gagal jantung yang dirawat akibat penyakit lain 15,924 dollar Amerika.(Kilgore et al., 2017). Angka tersebut dapat dikurangi dengan adanya identifikasi yang tepat mengenai pasien yang beresiko tinggi untuk readmisi. Readmisi akibat gagal jantung kongestif terus meningkat setiap tahunnya meskipun pengobatan telah diberikan secara optimal. (McAlister et al., 2013)

Berdasarkan panduan ACC/AHA untuk diagnosis dan manajemen pada pasien gagal jantung, ekokardiografi merupakan modalitas diagnostik dalam mengevaluasi penderita gagal jantung, karena secara akurat dapat menilai fungsi ventrikel dan menilai penyebab penyakit jantung struktural.(Yancy et al., 2017).

Parameter ekokardiografi yang paling umum digunakan untuk menentukan fungsi sistolik ventrikel kiri adalah fraksi ejeksi. Parameter ini sangat penting untuk manajemen pasien gagal jantung, terutama untuk penentuan terapi dan prognostik. Saat ini telah berkembang metode kuantitatif baru untuk menilai fungsi sistolik. Salah satu teknik yang telah digunakan adalah *speckle tracking* dua dimensi yang dapat memberikan informasi tentang laju deformasi miokard secara regional dan global. (Romano et al., 2017).

Studi menunjukkan pemeriksaan *speckle tracking* (*Global Longitudinal Strain* dan *Circumferential Strain*) menjadi indikator prognosis yang akurat pada pasien terutama dengan gagal jantung akut, post infark dan kardiomiopati iskemik. (Zhang W et al., 2014).

Penilaian deformasi miokard menggunakan ekokardiografi *speckle tracking* 2D telah muncul sebagai modalitas yang lebih sensitif dan objektif daripada LVEF untuk mengukur kinerja kontraktile LV. Sebuah meta-analisis terbaru dari studi yang meneliti tentang angka mortalitas dan readmisi pada pasien dengan gagal jantung menemukan bahwa GLS secara independen memprediksi angka mortalitas dan readmisi lebih baik dibandingkan LVEF pada hampir 6.000 pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang menurun, infark miokard akut, penyakit jantung katup dan amiloidosis jantung. (Buggey et al, 2017).

Sementara itu *Echo Heart Failure Score* (EHFS) adalah sistem skoring yang menggunakan parameter ekokardiografi yang terdiri atas : *left atrium volume index* (LAVI), *end systolic volume index* (ESVI), *deceleration time* (DT), *pulmonary artery systolic pressure* (PASP) dan *Tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE), yang menempatkan nilai 1 pada setiap parameter apabila ada, dan 0 bila tidak ada, dan kemudian menjumlahkan masing-masing parameter. (Carluccio et al., 2013)

Studi kohort yang dilakukan oleh Carluccio dkk, EHFS digunakan sebagai prediktor mortalitas pada populasi Eropa. Studi tersebut dilakukan dengan rentan waktu 34 ± 23 bulan. Dari studi tersebut dilaporkan terdapat 224 (30%) kasus kematian. Tingkat kematian meningkat secara progresif dan signifikan sesuai

dengan peningkatan EHFS ($p < 0.0001$). Skor EHFS ≥ 3 dikategorikan sebagai risiko tinggi karena memiliki angka mortalitas empat kali lipat lebih tinggi [*hazard ratio* (HR) 3.58, 95% CI 2.623 – 4.548, $P < 0.0001$) dibandingkan dengan kelompok yang memiliki EHFS < 3 . (Carluccio et al., 2013)

Selain digunakan untuk memprediksi angka mortalitas, *Echo Heart Failure Score* di Makassar telah digunakan untuk memprediksi angka readmisi pada penderita gagal jantung kongestif yang dirawat di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Penelitian tersebut melaporkan bahwa EHFS memiliki sensitivitas 78% dan spesifitas 71% untuk memprediksi angka readmisi pada penderita gagal jantung kongestif dalam rentan waktu 30 hari pasca rawat inap. Parameter yang memiliki korelasi lemah pada penelitian ini adalah PASP. (Wengkang, 2018)

Penelitian serupa menunjukkan korelasi yang signifikan antara skor EHFS terhadap kejadian readmisi dalam 60 hari. Korelasi ini memiliki kekuatan yang kuat dengan arah korelasi yang paralel, serta EHFS memiliki nilai AUC 0.853 ($p < 0.001$), sehingga disimpulkan bahwa EHFS mempunyai kemampuan yang sangat baik dalam memprediksi readmisi pada penderita gagal jantung dalam 60 hari dengan nilai *cut off* sebesar 2.5. Parameter yang dianggap paling sensitif yaitu LAVI dan DT. Parameter yang dianggap tidak bermakna adalah PASP. (Indraprasta, 2019) Hal tersebut menunjukkan bahwa diperlukan parameter ekokardiografi tambahan untuk semakin memperkuat nilai prediksi dari EHFS.

Melihat fenomena dan latar belakang tersebut peneliti tertarik untuk melihat peranan *Global Longitudinal Strain* (GLS) dan *Global Circumferential*

Strain (GCS) pada EHFS sebagai prediktor readmisi pada penderita gagal jantung dalam rentang waktu 60 hari.

1.2. Rumusan Masalah

Dengan mempertimbangkan latar belakang tersebut, maka dirumuskan permasalahan utama yang akan dijawab dalam penelitian sebagai berikut:

121. Apakah terdapat peranan antara *Global Longitudinal Strain* dan *Global Circumferential Strain* pada *Echo Heart Failure Score* sebagai prediktor readmisi dalam 60 hari pada penderita gagal jantung kongestif dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri?

1.3. Tujuan Penelitian

131. Tujuan Umum

Untuk mengetahui peranan *Global Longitudinal Strain* dan *Global Circumferential Strain* pada *Echo Heart Failure Score* sebagai prediktor readmisi dalam 60 hari pada penderita gagal jantung kongestif dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri.

132. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui nilai *Global Longitudinal Strain* dan *Global Circumferential Strain* pada pasien gagal jantung kongestif di Pusat Jantung Terpadu rumah sakit umum pendidikan Wahidin Sudirohusodo.
2. Untuk mengetahui apakah nilai *Global Longitudinal Strain* dan *Global Circumferential Strain* berperan terhadap skor EHFS sebagai prediktor readmisi pada penderita gagal jantung kongestif 60 hari pasca perawatan.

1.4. Hipotesis Penelitian

141. Ho diterima apabila tidak terdapat peranan *Global Longitudinal Strain* dan *Global Circumferential Strain* pada *Echo Heart Failure Score* sebagai prediktor readmisi dalam 60 hari pada penderita gagal jantung kongestif dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri.
142. H₁ diterima apabila terdapat peranan *Global Longitudinal Strain* dan *Global Circumferential Strain* pada *Echo Heart Failure Score* sebagai prediktor readmisi dalam 60 hari pada penderita gagal jantung kongestif dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri.

1.5. Manfaat Penelitian

Adapun manfaat yang diperoleh melalui penelitian ini adalah sebagai berikut :

151. Bagi ilmu pengetahuan secara teoritis menambah khasanah ilmu pengetahuan dalam hubungannya dengan pelayanan kesehatan dalam kaitannya dengan kejadian rawat inap ulang pada penderita gagal jantung kongestif
152. Memberikan masukan bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo khususnya dibidang pelayanan mengenai penggunaan ekokardiografi dalam memprediksi terjadinya rawat inap ulang pada penderita gagal jantung dekomensasi akut sehingga rumah sakit dapat merencanakan program-program intervensi terhadap penderita gagal jantung akut yang dirawat sebelum pulang. Selain itu juga dapat mengurangi biaya subsidi yang dikeluarkan oleh RS mengingat tingginya biaya rawat inap penderita yang

rata-rata tidak sebanding dengan tarif yang ditanggung oleh pemberi jaminan.

153. Sebagai bahan untuk edukasi pasien agar taat dalam pengobatan dan rutin kontrol, sehingga dapat mengurangi angka readmisi.
154. Bagi peneliti berikutnya, GLS dan GCS dapat diteliti lebih lanjut dalam jangka waktu yang panjang dalam hubungannya dengan skor EHFS untuk memprediksi readmisi pada penderita gagal jantung.
155. Bagi peneliti merupakan salah satu syarat dalam memperoleh gelar spesialisasi di bidang jantung dan pembuluh darah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gagal Jantung Kongestif

2.1.1. Definisi gagal jantung

Gagal jantung adalah suatu kelainan struktur dan atau fungsi jantung yang menyebabkan kegagalan jantung dalam menghantarkan oksigen dalam jumlah yang sesuai dengan kebutuhan metabolisme jaringan dengan tekanan pengisian yang normal (atau disertai peningkatan tekanan pengisian) (Dickstein et al., 2010)

Gagal jantung dapat pula didefinisikan sebagai kumpulan gejala klinis yang ditandai dengan gejala (misalnya sesak napas, pembengkakan pergelangan kaki dan kelelahan), dapat disertai dengan tanda-tanda (misalnya tekanan vena jugularis tinggi, ronki paru dan edema perifer) yang disebabkan adanya kelainan struktural dan fungsional jantung, yang menyebabkan terjadinya penurunan curah jantung dan / atau peningkatan tekanan intrakardiak saat istirahat atau stres (Ponikowski et al., 2016b)

2.1.2. Etiologi Gagal Jantung

Etiologi gagal jantung kongestif dibagi menjadi dua, yaitu adanya penyakit pada miokard dan gangguan mekanik pada miokard (Kabo 2010).

1. Penyakit pada miokard, yaitu:

- a) Penyakit jantung koroner

- b) Miokarditis dan penyakit jantung reumatik
- c) Penyakit infiltratif
- d) Kardiomiopati
- e) Iatrogenik akibat obat-obat seperti adriamisin dan diisopiramid, atau radiasi.

2. Gangguan mekanik pada miokard, yaitu tidak ditemukannya penyakit pada otot jantung. Gangguan ini antara lain:

- a) Kelebihan tekanan (*pressure overload*). Contoh: hipertensi, stenosis aorta, koartasio aorta.
- b) Kelebihan volume (*volume overload*). Contoh: insufisiensi aorta atau mitral, penyakit jantung bawaan (*left to right shunt*).
- c) Hambatan pada pengisian. Contoh: *constrictive pericarditis* atau *tamponade*.

2.1.3. Klasifikasi Gagal Jantung

Berdasarkan perjalanan penyakitnya, gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi gagal jantung akut dan gagal jantung kronik.

- a. Gagal jantung akut, yaitu penurunan kemampuan jantung untuk memompa darah yang terjadi secara akut. Gagal jantung akut bersifat mengancam jiwa, dan ditandai dengan adanya edema paru (Smeltzer and Brunner, 2008)
- b. Gagal jantung kronik, yaitu terjadinya penurunan kemampuan pompa jantung secara perlahan-lahan dan semakin lama semakin berat (Timby et al., 2018)

Menurut *New York Heart Association* (NYHA) yang dikutip dari Timby & Smith (2010), klasifikasi dari gagal jantung berdasarkan berat ringannya gejala adalah sebagai berikut.

Kelas I : Tidak ada keluhan pada aktivitas sehari-hari.

Kelas II : Bila melakukan aktivitas berat menimbulkan sesak, Berdebar-debar, lelah, nyeri dada. Nampak sehat bila istirahat.

Kelas III : Aktivitas fisik sangat terbatas, bila melakukan aktivitas ringan menimbulkan sesak, Berdebar-debar, lelah, nyeri dada. Nampak sehat bila istirahat.

Kelas IV : Gejala insufisiensi jantung terlihat saat istirahat dan memberat ketika melakukan aktivitas ringan.

Berdasarkan sisi jantung yang terkena, gagal jantung terbagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan.

- a. Gagal jantung kiri, yaitu kondisi yang mengakibatkan ventrikel kiri gagal memompa darah ke aorta.
- b. Gagal jantung kanan, yaitu kegagalan ventrikel kanan dalam memompa volume diastolik total ke arteri pulmonal yang menyebabkan terjadinya kongesti pada pembuluh vena sistemik (Timby et al., 2018)

Berdasarkan gambaran klinisnya, gagal jantung diklasifikasikan menjadi gagal jantung ke depan (*forward failure*) dan gagal jantung ke belakang (*backward failure*).

- a. *Forward failure* merupakan kondisi dimana terjadi penurunan isi sekuncup dan curah jantung sehingga terjadi kegagalan perfusi, dan mengakibatkan penurunan aliran darah ke organ vital dan perifer.
- b. *Backward failure* merupakan kondisi dimana terjadi peningkatan tekanan pengisian ventrikel akibat ketidaksempurnaan ejeksi ventrikel sehingga menyebabkan kongesti vena dan/atau pulmonal.(Al Habeeb et al., 2009)

Sebagai tambahan, menurut *2016 European Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and treatment of Acute and Chronic heart failure*, kriteria gagal jantung berdasarkan parameter ekokardiografi fraksi ejeksi yaitu penurunan fungsi sistolik (LVEF <40%), *mid-range* (40-49%) dan fraksi ejeksi normal ($\geq 50\%$) (Ponikowski *et al.*, 2016).

2.1.4. Patofisiologi Gagal Jantung

- a. Patofisiologi gagal jantung kiri

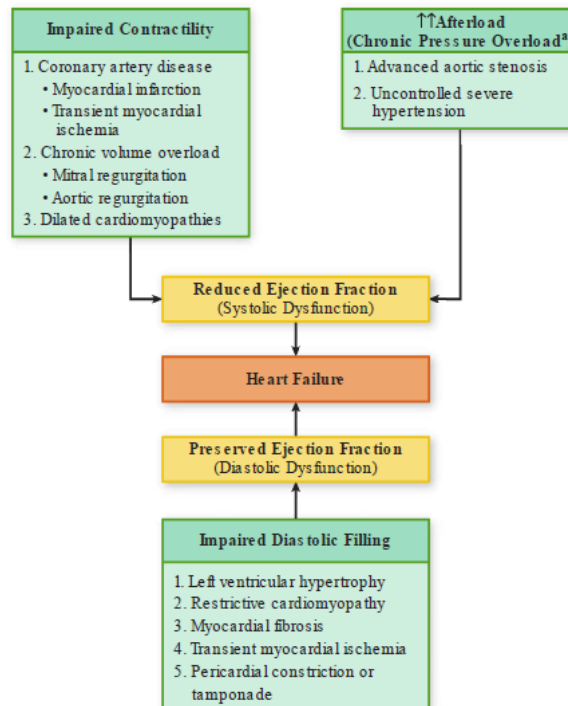
Gagal jantung kiri terjadi akibat tidak efektifnya fungsi kontraksi ventrikel kiri. Akibatnya, curah jantung akan menurun karena darah tidak dipompakan secara efektif ke seluruh tubuh. Keadaan ini disebut dengan disfungsi sistolik. Efek sistemiknya yaitu terjadi penurunan perfusi jaringan, sehingga jaringan akan kekurangan oksigen dan energi. Sedangkan gagal jantung yang disebabkan oleh adanya kelainan relaksasi diastolik atau pengisian ventrikel disebut disfungsi diastolik.(Lily, 2016)

Berdasarkan fraksi ejeksinya, gagal jantung kiri dibedakan menjadi dua, yaitu gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi (disfungsi sistolik) dan gagal jantung tanpa penurunan fraksi ejeksi (disfungsi diastolik). (Lily, 2016)

Dalam keadaan disfungsi sistolik, ventrikel mengalami penurunan kapasitas untuk memompa darah karena terganggunya kontraktilitas miokard atau adanya tekanan yang berlebihan (mis., *afterload* yang berlebihan). Gangguan kontraktilitas dapat disebabkan oleh kerusakan miosit, abnormalitas fungsi miosit, atau fibrosis. Tekanan yang berlebihan akan mengganggu ejeksi ventrikel dan akan meningkatkan resistensi terhadap aliran darah.

Pasien dengan disfungsi diastolik sering datang dengan tanda-tanda kongesti vaskuler karena peningkatan tekanan diastolik yang dihantarkan secara *retrograde* ke vena paru dan sistemik. Hal ini dapat disebabkan oleh adanya gangguan relaksasi diastolik awal (proses aktif, bergantung pada energi), peningkatan kekakuan dinding ventrikel (bersifat pasif), atau keduanya. (Lily, 2016)

Terganggunya ventrikel kiri dalam memompa darah akan meningkatkan bendungan volume darah di atrium kiri, kemudian ke vena pulmonalis, dan ke paru-paru sehingga terjadilah kongesti paru. Bila keadaan ini berlangsung terus menerus maka akan mengakibatkan terjadinya edema paru dan gagal jantung kanan (Timby et al., 2018)



Gambar 1. Berbagai kondisi yang menyebabkan gagal jantung melalui gangguan fungsi sistolik dan diastolik ventrikel. (Lily, 2016)

b. Patofisiologi gagal jantung kanan

Gagal jantung kanan terjadi akibat kegagalan fungsi kontraksi ventrikel kanan. Akibatnya, darah tidak dipompakan dengan baik ke dalam paru-paru sehingga mengakibatkan bendungan darah di atrium kanan, vena, dan sirkulasi perifer. Akibatnya, pasien mengalami edema perifer, peningkatan berat badan serta kongesti hepar dan organ lain.

Kegagalan ventrikel kanan dalam memompa darah ke arteri pulmonalis, paru-paru, vena pulmonalis, dan jantung kiri secara adekuat akan mengakibatkan penurunan pengisian ventrikel kiri (*preload*), sehingga kegagalan jantung kanan akan menyebabkan disfungsi diastolik ventrikel kiri (Timby et al., 2018)

Ketika terjadi gagal ventrikel kanan, tekanan diastolik yang tinggi akan dihantarkan secara *retrograde* ke atrium kanan disertai adanya kongesti vena sistemik dan tanda-tanda gagal jantung kanan. Penyebab paling umum gagal jantung kanan adalah adanya gagal jantung kiri. Dalam situasi ini, *afterload* yang berlebihan akan mengganggu ventrikel kanan karena tekanan vaskular paru yang meningkat akibat disfungsi ventrikel kiri.(Lily, 2016)

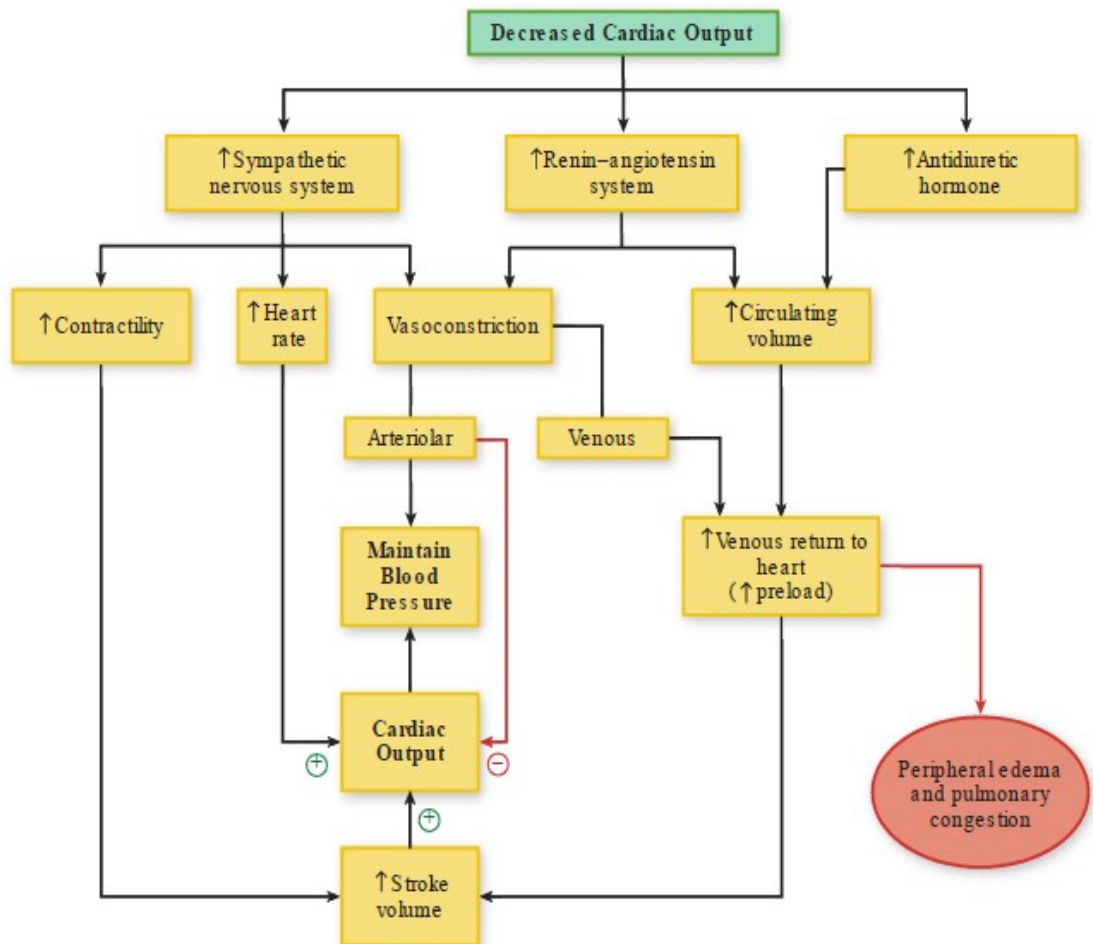
Gagal jantung kanan terisolasi jarang terjadi dan biasanya mencerminkan peningkatan *afterload* ventrikel kanan akibat penyakit parenkim paru atau pembuluh darah paru. Gagal jantung kanan yang berasal dari gangguan primer di paru dikenal sebagai cor pulmonale, yang dapat menimbulkan gejala gagal jantung kanan.(Lily, 2016)

c. Mekanisme kompensasi

Terdapat tiga mekanisme utama yang terjadi sebagai respon terhadap gagal jantung dalam mempertahankan curah jantung, yaitu peningkatan adrenergik simpatis, peningkatan *preload* akibat aktivasi renin-angiotensin-aldosteron, dan pelepasan arginin vasopressin, dimana ketiga mekanisme kompensasi ini adalah mekanisme kompensasi dalam mempertahankan tekanan darah. Respon neurohumoral ini menguntungkan untuk sementara. Tetapi setelah beberapa waktu, adanya efek toksik langsung noradrenalin dan angiotensin terhadap miokard akibat kelainan sistem neurohumoral ini akan memicu perburukan kondisi tersebut (Kabo, 2010).

Menurunnya kontraktilitas ventrikel kiri akan diikuti oleh penurunan curah jantung yang akan menyebabkan menurunnya tekanan darah dan volume darah arteri efektif. Hal ini akan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri akibat mekanisme kompensasi neurohumoral yang terjadi (Kabo, 2010).

Vasokonstriksi dan retensi cairan sementara akan meningkatkan tekanan darah, sedangkan meningkatnya preload akan meningkatkan kontraktilitas jantung melalui hukum Starling. Apabila keadaan tersebut tidak teratasi, maka akan terjadi peningkatan regangan dinding ventrikel akibat peningkatan afterload melalui hukum Laplace, sedangkan peningkatan preload dan hipertrofi/dilatasi jantung akan menambah beban jantung sehingga terjadi gagal jantung tidak terkompensasi (Kabo, 2010).



Gambar 2. Mekanisme kompensasi neurohormonal sebagai respons terhadap penurunan curah jantung dan tekanan darah pada gagal jantung. (Lily, 2016)

2.1.5. Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Manifestasi klinis gagal jantung dapat dilihat dari sisi jantung yang terkena (Mann, 2006)

1. Efek gagal jantung kiri terhadap sirkulasi sistemik (*forward effects*) dapat berupa hipotensi, kelemahan, dan penurunan produksi urine. Hal ini terjadi akibat penurunan curah jantung. Takikardi dapat terjadi sebagai kompensasi penurunan curah jantung.

2. Efek gagal jantung kiri terhadap aliran balik (*backward effects*) dapat berupa kongesti paru dan dispneu akibat peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri karena ketidakmampuan ejeksi ventrikel kiri dengan sempurna. Gagal jantung kanan dapat timbul apabila terjadi perburukan kondisi gagal jantung kiri.
3. Efek gagal jantung kanan terhadap sirkulasi pulmonal dan pengisian ventrikel kiri (*forward effects*) dapat berupa penurunan aliran darah pulmonal dan penurunan oksigenasi darah akibat menurunnya curah jantung ventrikel kiri. Apabila kondisi ini berlanjut maka akan ditemukan semua tanda-tanda *forward effects* gagal jantung kiri akibat menurunnya volume pengisian ventrikel kiri.
4. Efek gagal jantung kanan terhadap aliran balik vena (*backward effects*) dapat berupa edema tungkai, distensi vena jugular, hepatomegali, dan splenomegali akibat ketidakmampuan ejeksi ventrikel kanan dengan sempurna sehingga terjadi peningkatan tekanan pengisian ventrikel kanan yang selanjutnya akan meningkatkan tekanan pada aliran balik vena.

2.1.6 Tatalaksana Gagal Jantung

Tatalaksana gagal jantung dapat dilakukan secara nonfarmakologi dan farmakologi.

1. Tatalaksana Nonfarmakologi (Dickstein et al., 2010)
Manajemen Perawatan Mandiri

Manajemen perawatan mandiri berperan dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan memberi dampak yang bermakna pada perbaikan gejala gagal jantung, kapasitas fungsional, kualitas hidup, morbiditas dan prognosis. Manajemen perawatan mandiri dapat didefinisikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung.

a) Kepatuhan pasien berobat. Kepatuhan pasien dalam berobat akan menurunkan morbiditas, mortalitas dan meningkatkan kualitas hidup. Berdasarkan literatur, hanya 20-60% pasien yang patuh pada terapi farmakologi maupun non farmakologi.

b) Pemantauan berat badan mandiri

Berat badan pasien harus dipantau rutin setiap harinya, jika terdapat peningkatan berat badan > 2 kg dalam 3 hari, penderita harus menaikkan dosis diuretik atas pertimbangan dokter.

c) Asupan cairan

Pembatasan asupan cairan 1,5–2 liter/ hari dipertimbangkan terutama pada pasien dengan gejala gagal jantung yang berat yang disertai dengan hiponatremia. Restriksi cairan rutin pada pasien dengan gejala ringan sampai sedang tidak memberikan manfaat klinis.

d) Pengurangan berat badan

Pengurangan berat badan pada pasien obesitas ($IMT > 30 \text{ kg/m}^2$) dengan gagal jantung dipertimbangkan untuk mencegah perburukan gagal jantung, mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup.

e) Kehilangan berat badan tanpa rencana

Pada gagal jantung berat, malnutrisi klinis atau subklinis umum dijumpai. Kaheksia jantung (*cardiac cachexia*) merupakan prediktor penurunan angka kelangsungan hidup. Jika selama 6 bulan terakhir terjadi penurunan berat badan $> 6\%$ dari berat badan stabil sebelumnya tanpa disertai retensi cairan, pasien didefinisikan sebagai kaheksia.

f) Latihan Fisik

Latihan fisik direkomendasikan bagi semua pasien gagal jantung kronik stabil. Program latihan fisik memberikan efek yang sama baiknya bila dikerjakan di rumah sakit maupun dirumah.

2. Penatalaksanaan dengan farmakologi

Tujuan terapi gagal jantung yang utama adalah mengurangi morbiditas dan mortalitas. Tindakan preventif perburukan penyakit jantung merupakan bagian penting dalam tata laksana penyakit jantung. Strategi pengobatan meliputi penggunaan obat dan alat pada pasien gagal jantung simtomatik dan disfungsi diastolik. Obat-obatan yang

sering digunakan adalah diuretik, *Angiotensin Converting Enzim (ACE) Inhibitor*, *Beta Blockers*, *Angiotensin Receptor Blockers (ARBs)*, antagonis aldosteron, dan digitalis.(Dickstein et al., 2010).

- Diuretik. Diuretik mengurangi volume intravaskular dan aliran balik vena kembali ke jantung melalui eliminasi natrium dan air melalui ginjal. Akibatnya, *preload* ventrikel kiri menurun, dan tekanan diastolik akan menurun sehingga mengurangi kongesti paru. Tujuannya adalah untuk mengurangi tekanan akhir diastolik (dan karena itu kekuatan hidrostatis berkontribusi terhadap kongesti paru) tanpa penurunan volume stroke yang signifikan. Dengan demikian, diuretik harus digunakan hanya jika ada bukti kongesti paru (ronki) atau ditemukan adanya akumulasi cairan interstitial perifer (edema). Agen yang digunakan yaitu agen yang bekerja langsung pada *loop henle*, yaitu furosemide, torsemide, dan bumetanide. Tiazid juga bermanfaat tetapi kurang efektif dalam keadaan penurunan perfusi ginjal, yang sering tampak dalam kondisi ini.
- Vasodilator. Seperti yang telah ditunjukkan sebelumnya, mekanisme kompensasi neurohormonal pada gagal jantung sering menyebabkan vasokonstriksi yang berlebihan, retensi volume, dan remodeling ventrikel, disertai dengan penurunan fungsi jantung yang progresif. Obat vasodilator

membantu mengembalikan keadaan yang merugikan ini. Vasodilator vena (mis., Nitrat) meningkatkan kapasitas vena dan dengan demikian menurunkan aliran balik vena ke jantung dan *preload* ventrikel kiri. Akibatnya, tekanan diastolik ventrikel kiri dan tekanan hidrostatis kapiler paru menurun, mirip dengan efek hemodinamik dari terapi diuretik. Vasodilator arteriolar murni (mis., Hidralazin) mengurangi resistensi vaskular sistemik dan *afterload* ventrikel kiri, yang selanjutnya akan meningkatkan pemendekan serat otot ventrikel selama fase sistolik. Vasodilatator vena dan arteriolar (vasodilator "seimbang") yang terpenting adalah agen penghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron. Inhibitor ACE mengganggu produksi AII, sehingga memodulasi vasokonstriksi yang dipicu oleh hormon tersebut pada pasien gagal jantung. Selain itu, karena kadar aldosteron menurun sebagai respons terhadap terapi inhibitor ACE, terjadi eliminasi natrium sehingga menurunkan volume intravaskular dan memperbaiki kongesti vaskular sistemik dan paru.

- Agen inotropik. Agen inotropik termasuk agonis β -adrenergik, glikosida digitalis, dan inhibitor fosfodiesterase tipe 3. Dengan meningkatkan ketersediaan kalsium intraseluler, masing-masing kelompok obat ini

meningkatkan kekuatan kontraksi ventrikel dan akan menggeser kurva Frank-Starling ke arah yang lebih tinggi. Akibatnya, *stroke volume* dan curah jantung meningkat pada volume diastolik akhir. Oleh karena itu, agen ini mungkin berguna dalam mengobati pasien dengan disfungsi sistolik, tetapi biasanya kurang bermanfaat pada pasien gagal jantung tanpa penurunan fraksi ejeksi. Salah satu bentuk agen inotropik tertua adalah digitalis, yang dapat diberikan secara intravena atau oral. Preparat digitalis meningkatkan kontraktilitas, mengurangi pembesaran jantung, memperbaiki gejala, dan meningkatkan curah jantung pada pasien dengan gagal jantung sistolik. Digitalis juga meningkatkan sensitivitas baroreseptor, sehingga dorongan simpatis kompensasi pada gagal jantung dapat dikurangi, sehingga mengurangi *afterload* ventrikel kiri. Dengan memperlambat konduksi nodus AV dan mengurangi laju kontraksi ventrikel, digitalis memiliki manfaat tambahan pada pasien gagal jantung kongestif yang disertai dengan fibrilasi atrium.

- *β-blocker*. Uji klinis menunjukkan bahwa terapi *β-blocker* jangka panjang memiliki manfaat pada pasien dengan gagal jantung kronis stabil dengan penurunan fraksi ejeksi, termasuk peningkatan curah jantung, penurunan

hemodinamik, kebutuhan rawat inap yang lebih rendah, dan peningkatan angka kelangsungan hidup. Tiga β -blocker yang telah terbukti bermanfaat dalam uji klinis acak gagal jantung termasuk carvedilol (β -blocker nonselektif dengan sifat α -blocker lemah) dan agen selektif β -1 metoprolol suksinat dan bisoprolol. (Lily, 2016)

2.2. Readmisi pada Pasien Gagal Jantung

Readmisi atau readmisi paling sering dijumpai pada penderita gagal jantung dalam praktik klinis. Seiring dengan perkembangan terapi medis, kemajuan teknologi dan perbaikan pelayanan medis, angka kematian akibat gagal jantung akut semakin berkurang. Namun, seiring dengan perjalanan penyakit penderita dengan gagal jantung sangat rentan untuk kembali dirawat. (O'Connor, 2017)

Data di Amerika Serikat menunjukkan sebanyak 6,5 juta orang pasien berusia di atas 65 tahun dengan gagal jantung dirawat di rumah sakit setiap tahunnya. Readmisi merupakan prediktor kuat prognostik untuk meningkatnya angka mortalitas pada penderita gagal jantung yang kembali dirawat. Biaya yang dikeluarkan setiap tahunnya mencapai 17,4 juta dollar Amerika. (Gheorghide et al., 2013)

Data di Indonesia sendiri meskipun tidak spesifik menyebutkan jumlah biaya yang dikeluarkan untuk gagal jantung, namun dari jumlah biaya yang dikeluarkan Badan Penyelenggara Jaminan Kesehatan (BPJS) untuk penyakit kardiovaskular mencapai 6,67 triliun rupiah per tahun. (Maharani, 2015)

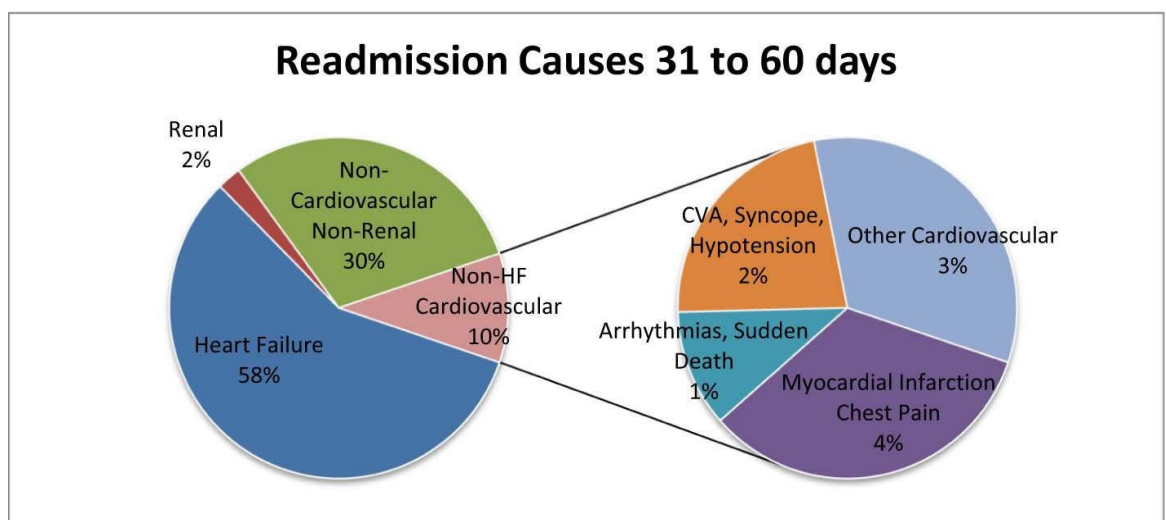
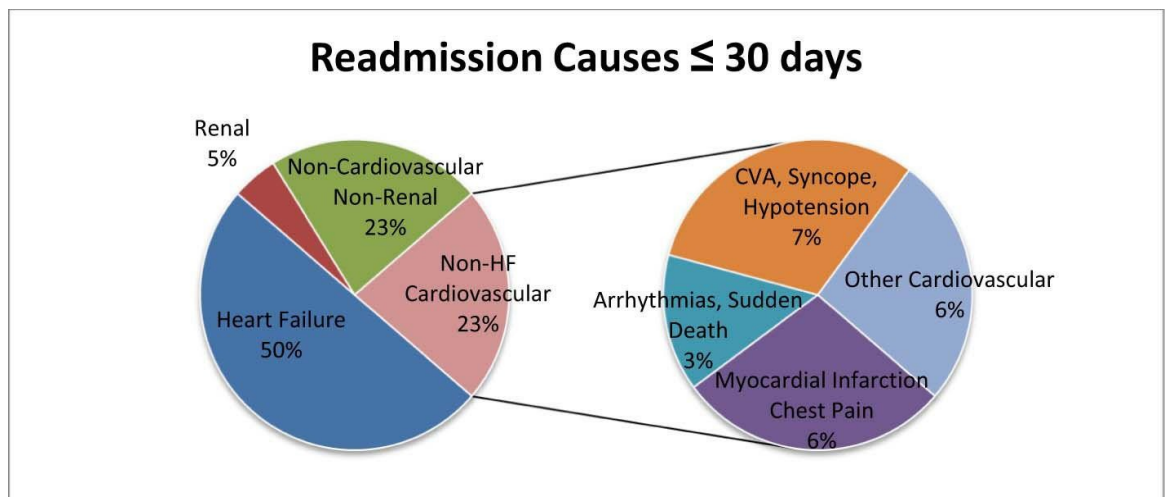
Perkembangan teknologi, pengobatan, dan kecanggihan alat-alat kedokteran dalam bidang kardiovaskular meningkatkan angka survival pada pasien dengan penyakit jantung koroner. Sementara itu, dengan meningkatnya insiden hipertensi dan diabetes juga meningkatkan angka gagal jantung.(Yanai et al., 2018)

Di Amerika Serikat, sejak tahun 2009, penyebab readmisi oleh pneumonia, gagal jantung kongestif dan infark miokard dipublikasikan oleh *Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)*. Pada tahun 2010, *Patient Protection and Affordable Care Act (ACA)* memperkenalkan *Hospital Readmission Reduction Program (HRRP)* dengan tujuan untuk pengendalian biaya. Program ini memberi sanksi keuangan pada rumah sakit dengan angka readmisi yang tinggi. Di Inggris, tingkat readmisi pada setiap penyakit dipublikasikan sejak tahun 1998 oleh *National Centre for Health Outcomes Development (NCHOD)* untuk pengembangan pelayanan rumah sakit. Angka readmisi meningkat dari 8% pada tahun 1998 ke 10% pada tahun 2006. Sehingga pada tahun 2011 NHS mengeluarkan peraturan baru untuk pengembalian dana (*reimbursement*) dengan persyaratan rumah sakit tidak mendapatkan pengembalian dana untuk readmisi darurat dalam kurun waktu 30 hari setelah perawatan elektif. Keseluruhan readmisi darurat hanya mendapatkan pengembalian dana sebanyak 20%.(Fisher et al., 2016)

Pada studi besar *Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with heart Failure (OPTIMIZE-HF)* tercatat sebanyak 30% penderita gagal jantung mengalami readmisi pada 60-90 hari pasca perawatan

pertama.(Fonarow, 2004) Pada studi lain-nya *Initiation Management Predischarge Process for Assesment of Carvedilol Theraphy for Heart Failure* (IMPACT-HF) melaporkan penderita dengan penurunan fungsi ejeksi ventrikel kiri kurang dari sama dengan 40% yang mendapatkan carvedilol dini pada rawat inap menunjukkan perbaikan kondisi klinis dan penurunan angka readmisi dalam 60 hari pasca rawat inap.(O'Connor et al., 2005)

Pada studi ini dipertimbangkan penelitian selama 60 hari sebagai jangka waktu yang digunakan dikarenakan terdapat beberapa studi besar yang mencoba untuk membandingkan angka readmisi pada pasien gagal jantung 30 vs 60 hari perawatan. Studi tersebut antara lain *Diuretic Optimal Strategy Evaluation in Acute Heart Failure* (DOSE-AHF), *Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure* (CARRESS HF), *Renal Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure* (ROSE-AHF) (Gambar 1). Pada ketiga studi tersebut sebanyak 856 sampel. Studi tersebut melaporkan sebanyak 273 pasien mengalami readmisi dan 11 pasien meninggal tanpa readmisi dalam kurun waktu 31-60 hari.(Vader et al., 2016)



Gambar 3. Penyebab readmisi pada 31-60 hari pasca rawat inap setelah rawat inap akibat gagal jantung. (Vader et al., 2016)

Penelitian lain yang dilakukan oleh Payvar dkk mencoba melihat angka mortalitas 60 hari pasca hospitalisasi pada pasien dengan gagal jantung dengan hipothermia. Didapatkan angka kematian cukup tinggi paska 60 hari rawat inap sebanyak 6,3%.(Payvar et al., 2006) Keluhan sesak nafas masih ditemukan dan ronkhi pada pemeriksaan fisis saat pasien dipulangkan berperan sebagai prediktor readmisi 60 hari pada pasien dengan gagal jantung. Parameter lainnya seperti

usia, jenis kelamin, kelas fungsional gagal jantung juga berperan terhadap readmisi.(Anderson, 2014)

Studi lain yang dilakukan oleh Cotter dkk ditemukan bahwa pertimbangan klinis dari dokter sangat menentukan risiko readmisi dalam 60 hari paska rawat inap. Penelitian tersebut melaporkan bahwa penderita yang mendapatkan terapi intravena dan penggunaan alat bantu nafas memiliki resiko kematian dan angka rawat inap yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan penderita yang mendapatkan terapi intravena saja atau yang tidak mendapatkan terapi pengobatan intravena. 49.7 (95% CI: 33.1–69.1) vs. 37.3 (26.4–50.9) vs. 19.5% (14.7–25.6).(Cotter et al., 2010)

Dari keseluruhan data menunjukkan bahwa kualitas pelayanan rawat inap dan transisi perawatan lanjut melalui pelayanan rawat jalan perlu lebih ditingkatkan. Rata-rata penderita tidak paham terhadap perubahan terapi yang dilakukan dan sekitar seperempat perubahan terapi diduga sebagai penyebab pengobatan yang tidak adekuat. Mengurangi kesalahan medis dan meningkatkan komunikasi selama masa transisi dalam perawatan memerlukan perhatian khusus dalam mengurangi angka readmisi. (Fonarow and Ziaecian, 2017)

2.3 Speckle Tracking Echocardiography, Echo Heart Failure Score (EHFS)

Diagnosis dan tatalaksana gagal jantung berdasarkan panduan ACC/AHA menekankan bahwa ekokardiografi merupakan parameter diagnostik terbaik dalam mengevaluasi pasien dengan gagal jantung, karena secara akurat dapat menilai

fungsi ventrikel dan mengetahui struktur jantung secara menyeluruh (Hunt *et al.*, 2005)

Parameter ekokardiografi memberikan manfaat dalam prognosis penyakit gagal jantung salah satunya dalam menentukan angka readmisi. Perkembangan terbaru dari ekokardiografi yaitu dengan teknik *Speckle Tracking Echocardiography*, dimana teknik ini dapat menilai stadium preklinis gagal jantung, demikian juga dalam mengevaluasi fungsi ventrikel kiri sehingga penyakit gagal jantung dapat dideteksi lebih awal. (Abraham T *et al.*, 2009)

Berdasarkan panduan European Society of Cardiology 2016 untuk diagnosis dan tatalaksana gagal jantung, pemeriksaan elektrokardiogram dan ekokardiografi transthorakal merupakan modalitas utama pada penderita dengan kecurigaan gagal jantung (Class I Recommendation, level C Evidence).

Dalam sebuah studi observasional (2008) yang menilai tentang peranan ekokardiografi pada penderita gagal jantung dengan menggunakan modalitas alat ekokardiografi pada populasi sampel pasien rawat inap, menunjukkan bahwa pasien yang dilakukan ekokardiografi disertai dengan penurunan angka resiko mortalitas keseluruhan dalam tiga tahun pertama (HR 0.61, 95% confidence interval 0.48-0.78, $p < 0.001$) dibandingkan pada kelompok yang tidak dilakukan pemeriksaan ekokardiografi pada saat dirawat inap. Studi ini menunjukkan pentingnya ekokardiografi dalam menentukan fungsi jantung dan juga berperan untuk stratifikasi resiko dan penentuan prognosa. (Tribouilloy *et al.*, 2008)

Prognosa gagal jantung pada pasien yang telah mendapatkan terapi adekuat sering kali masih buruk, sehingga diperlukan parameter untuk menstratifikasi

resiko pada penderita gagal jantung dengan prognosis yang buruk. Hingga saat ini fungsi sistolik ventrikel kiri digunakan sebagai kriteria inklusi pada penderita gagal jantung berdasarkan konsep bahwa pasien dengan penurunan fraksi ejeksi risiko yang tinggi untuk kejadian kardiovaskular dan termasuk di dalamnya angka readmisi. (Ristow et al., 2008)

Alternatif lain untuk menilai fungsi sistolik ventrikel kiri selain fraksi ejeksi yaitu dengan *Speckle Tracking Echocardiography* (STE). STE memiliki akurasi yang lebih baik jika dibandingkan dengan fraksi ejeksi dalam menilai angka readmisi karena dapat menilai kerusakan awal dari otot jantung. *Speckle Tracking Echocardiography* (STE) merupakan metode non-invasif baru dari pencitraan ultrasound yang memiliki kemampuan kuantitatif serta obyektif dalam menilai fungsi global dan regional dari miokard jantung. Modalitas ini secara semi-otomatis mampu menganalisis sistem mekanika jantung yang kompleks, yang merupakan koordinasi antara miokard, dan menunjukkan deformasi miokard secara longitudinal, sirkumferensial, dan radial. (Baysan O et al., 2018).

Teknik ini terutama didasarkan pada analisis dari bintik-bintik atau speckles selama siklus jantung berlangsung. Setiap bintik-bintik tunggal akan digabung menjadi suatu unit fungsional, disebut sebagai kernel, yang pada akhirnya akan dapat diidentifikasi secara pasti. Setiap kernel yang ada dapat dianggap sebagai sidik jari ultrasound yang dapat dilacak oleh perangkat lunak selama siklus jantung berlangsung. Melalui analisis terhadap gerakan setiap kernel yang membentuk gambar 2- dimensi. Sistem yang ada dapat menghitung perpindahan, kecepatan

perpindahan (velocity), deformasi (strain), dan kecepatan deformasi (strain rate) dari segmen miokard yang dipilih. (Mondillo et al., 2011)

Strain merupakan ukuran linear dari deformasi jaringan dan dapat diekspresikan sebagai persentase perubahan panjang selama sistolik di antara dua titik yang berbeda pada miokardium. (Purwowiyoto., 2017) Nilai positif dalam STE menunjukkan pemanjangan, penebalan, atau rotasi searah jarum jam, sedangkan nilai negatif untuk menilai pemendekan, penipisan, atau rotasi berlawanan arah jarum jam. (Baysan et al., 2018).

Dari segi matematis beberapa parameter mekanika miokardium dapat dijelaskan seperti berikut :

- Rotasi (derajat) = perpindahan sudut segmen miokard dalam tampilan sumbu pendek di sekitar sumbu longitudinal ventrikel kiri yang diukur dalam bidang tunggal.
- Putaran atau torsi (derajat) merupakan perbedaan antara rotasi apikal dan basal (dihitung dari dua bidang penampang view *short axis* dari ventrikel kiri).
- Gradien torsi (derajat/cm) yang didefinisikan sebagai putaran yang dinormalisasi ke panjang ventrikel dari basis ke apex dan memperhitungkan fakta bahwa ventrikel yang lebih panjang memiliki sudut putar yang lebih besar. (Blessberger et al., 2013)

Ketika parameter ini dinilai dengan parameter deformasi STE dan menggambarkan 'mekanika' seluruh bagian jantung maka dapat ditentukan tiga komponen strain pada STE yaitu:

- Strain Longitudinal

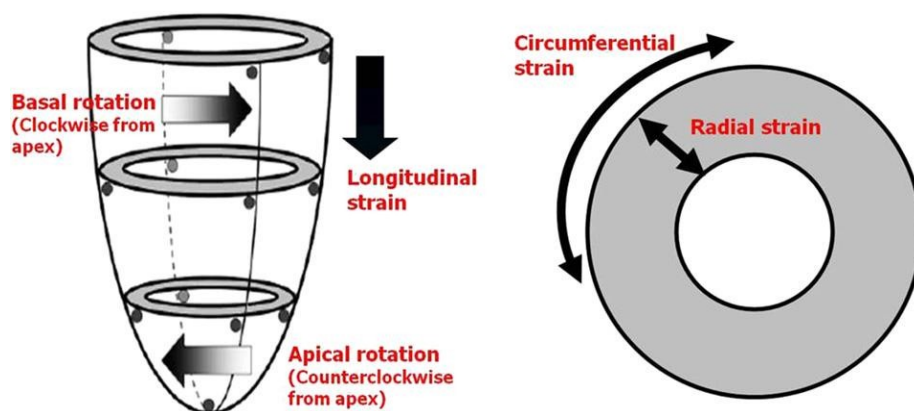
Menggambarkan deformasi miokardium dari arah basis ke apeks. Selama sistolik, serat miokardium ventrikel memendek dengan pergerakan translasional dari basis ke apeks; sehingga reduksi jarak antara satu kernel digambarkan dengan nilai negatif.

- Strain Radial

Menggambarkan deformasi miokardium secara radial, seperti menuju ke pusat kavitas ventrikel kiri dan mengindikasikan pergerakan penebalan dan penipisan ventrikel kiri selama siklus kardiak.

- Strain Sirkumferensial

Menggambarkan pemendekan serat miokardium ventrikel kiri sepanjang perimeter sirkuler yang diamati pada potongan sumbu pendek (short-axis). Pada pengukuran strain sirkumferensial hasil negatif karena terjadi pemendekan. (Mondillo et al., 2011).



Gambar 4. Beberapa komponen deformasi miokardium ventrikel kiri yang dapat diukur dengan *speckle tracking echocardiography*. (Bansal et al., 2013)

Cardiac Motion Quantification (CMQ) adalah suatu teknik pengukuran yang bertujuan untuk menilai pergerakan dan regangan miokard. CMQ mengukur

regangan dalam *Region of Interest* (ROI) sehingga strain miokard yang dipilih dapat dievaluasi. Pengukuran strain longitudinal dimulai dengan memperoleh gambar dengan batas endokardial yang terlihat jelas di seluruh siklus jantung. Kualitas hasil pengukuran akan lebih akurat jika didapatkan gambar yang baik. Operator harus yakin tentang posisi apeks dan annulus mitral yang benar. (Baysan et al., 2018).

View apikal *4 chamber*, *3 chamber* dan *2 chamber* digunakan untuk mengevaluasi strain longitudinal ventrikel kiri. Untuk memulai perhitungan ini, operator mengidentifikasi tiga titik, satu titik di setiap sisi annulus mitral, dan satu titik di apeks. Sistem kemudian secara otomatis mengidentifikasi batas endokardial dan membuat ROI yang memanjang dari batas endokardial ke batas epikardial. ROI ini dibagi menjadi tujuh sub-regio untuk mengukur *strain* longitudinal. Deformasi miokard diukur dari endokardium ke epikardium dengan bobot yang lebih besar pada regio endokardium. (Prater, 2013).

CMQ juga dapat digunakan untuk mengukur strain sirkumferensial dan strain radial menggunakan *view short axis*. Pada *view* ini, operator memulai proses pembuatan ROI dengan menempatkan lingkaran pada area pengukuran dan menyesuaikannya dengan ukuran yang diinginkan. ROI ini dibagi menjadi enam sub-regio untuk *view short axis* basal atau mid, dan menjadi empat sub-regio untuk *view short axis* setinggi apikal. Strain sirkumferensial dihitung sebagai perubahan sirkumferensial setiap regio miokard dibandingkan dengan relaksasi sirkumferensial dari regio tersebut. Seperti halnya pengukuran *strain* longitudinal, deformasi yang diukur dari endokardium ke epikardium dengan segmen

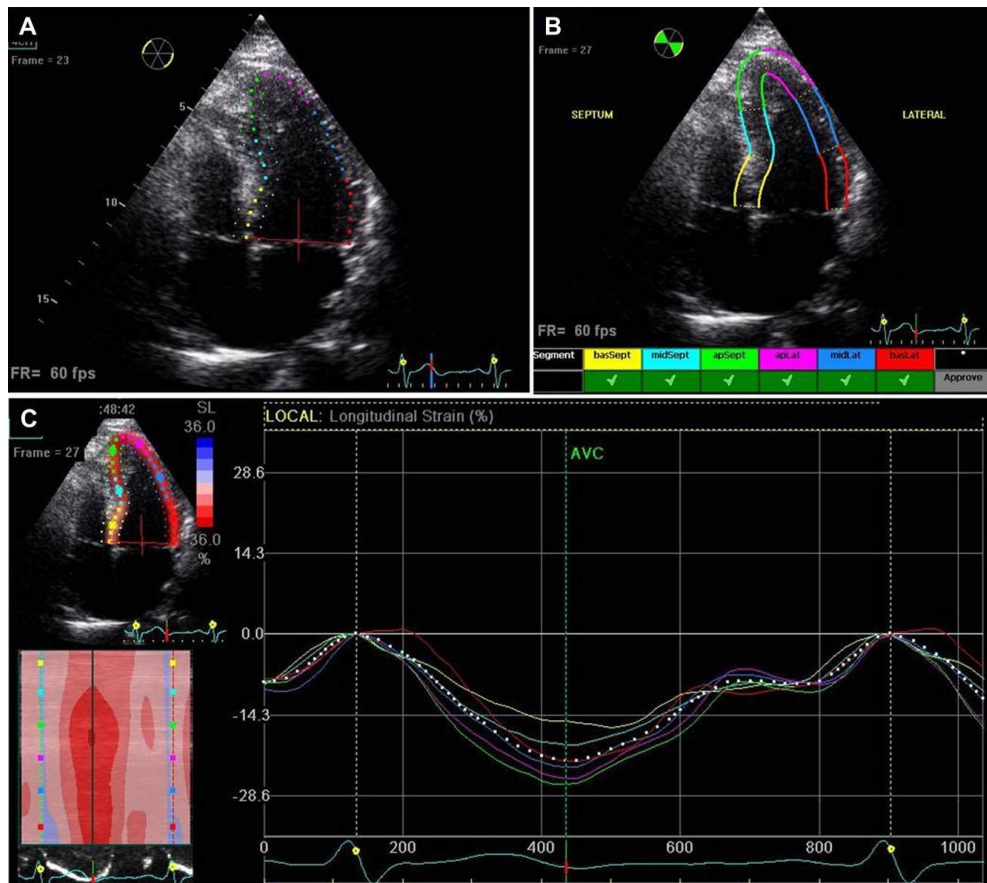
endokardium diberi bobot yang lebih besar. Strain dihitung dari deformasi per-regio pada batas endokardial. (Prater D, 2013)

Strain radial dianalisis dari tiga segmen ventrikel kiri setinggi basal, mid dan apikal. Analisis nilai segmen radial pada segmen apikal sulit untuk dilakukan dan hasilnya tidak akurat. Selain itu juga terdapat bukti bahwa perhitungan segmen apikal ventrikel kiri tidak menguntungkan dari segi klinis sehingga terdapat beberapa studi yang tidak memasukkan segmen strain radial ke dalam analisis. (Bakos, 2014)

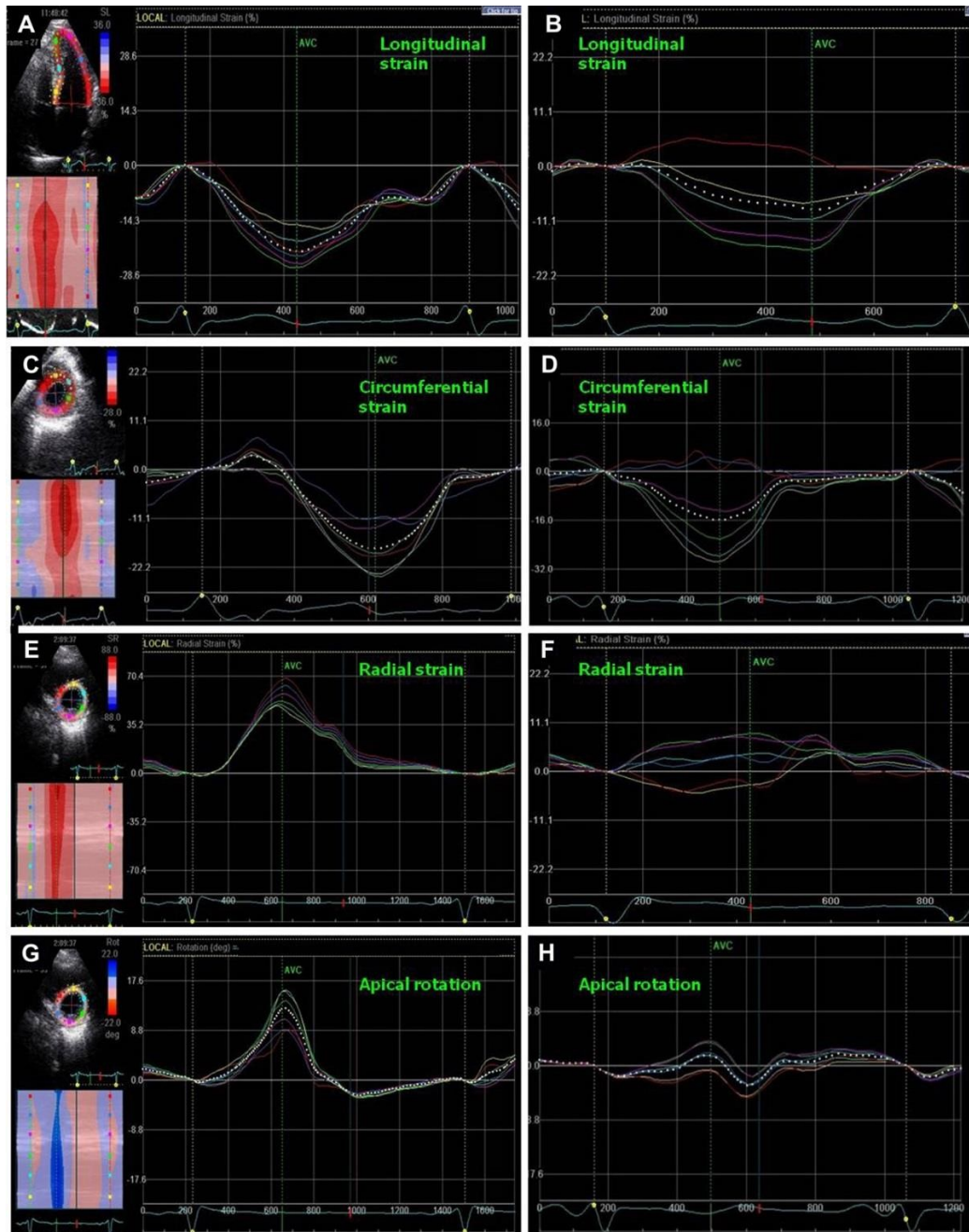
Langkah-langkah yang perlu diperhatikan dalam pengambilan gambar yaitu:

1. Gambar dari *view apical four chamber*, *two chamber*, dan *three chamber* dibutuhkan untuk mengukur *strain* longitudinal ventrikel kiri, *view short axis* setinggi basal, mid, dan apical digunakan untuk mengukur *strain* radial dan sirkumferensial. (Gambar 5 dan 6)
2. Perhatikan kualitas gambar. Kedalaman harus dikurangi sehingga dapat mencakup seluruh sektor gambar. Pada *view long axis* harus diupayakan agar pengambilan gambar tidak *foreshortening* pada ventrikel kiri. Pada *view short axis*, kavitas ventrikel kiri harus berbentuk sirkuler untuk memastikan bidang gambar tegak lurus terhadap *long axis* ventrikel kiri.
3. Sinyal EKG dengan kualitas baik dibutuhkan untuk kualitas *speckle* yang baik.

4. Setiap putaran harus mencakup sekurang-kurangnya tiga siklus jantung.
5. Semua gambar harus diambil dalam kondisi menahan nafas untuk mencegah timbulnya artefak pernafasan. (Bansal M et al, 2013)



Gambar 5. Langkah-langkah dalam ekokardiografi *speckle tracking*.
 A. Batas endokardial diberi titik-titik secara manual pada frame akhir sistolik. Perangkat lunak otomatis membentuk *region-of-interest* (ROI) yang mencakup seluruh area miokardium.
 B. Operator dapat meninjau pelacakan pada setiap segmen miokard.
 C. Kurva *strain* akhir. Kurva dengan warna menggambarkan *strain* segmental dimana kurva dengan titik putih menggambarkan *strain* rata-rata. Sudut kiri bawah menunjukkan gambar parametrik, memperlihatkan waktu dan besarnya *strain* segmen longitudinal. (Bansal M et al, 2013)



Gambar 6. Contoh dari *strain* longitudinal normal dan abnormal (A, B), *strain* sirkumferensial normal dan abnormal (C, D), dan *strain* radial normal dan abnormal (E, F), serta rotasi apikal (G, H) (6). (Bansal M et al, 2013)

Berdasarkan meta analisis nilai normal *Global Longitudinal Strain* (GLS)

yang dilaporkan bervariasi dari 15,9% hingga 22,1%. Lang dkk mengemukakan nilai normal GLS untuk vendor Philips adalah $-18.9\% \pm 2.5\%$ dengan nilai batas

bawah adalah -14%. Nilai normal *Global Circumferential Strain* (GCS) untuk vendor Philips adalah $-22\% \pm 3.2\%$ dengan nilai batas bawah adalah -19%. Nilai normal *Global Longitudinal Strain* (GRS) berkisar antara 35,1% hingga 59,0%. (Lang et al.,2015; Takigiku et al., 2012; Yingchoncharoen et al.,2013)

Speckle Tracking Echocardiography (STE) dapat digunakan sebagai indikator terhadap efek pengobatan pada pasien dengan gagal jantung. Komponen longitudinal dari fungsi sistolik miokardium adalah yang pertama kali mengalami deformasi sebelum segmen sirkumferensial dan radial.

Studi mengenai strain longitudinal yang dilakukan pada pasien dengan gagal jantung dan penurunan fraksi ejeksi, ditemukan bahwa strain longitudinal, menjadi prediktor kuat dari kejadian kardiovaskular. Studi lainnya mengindikasikan bahwa strain longitudinal lebih superior sebagai prediktor prognostik dan indeks nilai pergerakan dinding miokardium. (Mondillo et al., 2011)

Studi yang dilakukan oleh Romano dkk mengenai parameter GLS dalam memprediksi readmisi pasien gagal jantung pada kondisi gagal jantung akut dekompensata menemukan bahwa parameter GLS merupakan prediktor readmisi pasien gagal jantung dan pasien dengan gagal jantung akut dekompensata memiliki resiko yang lebih tinggi. Penelitian ini menemukan bahwa fraksi ejeksi tidak terlalu berperan dalam menentukan readmisi. (Romano et al, 2017)

Studi yang dilakukan oleh Saito dkk, menemukan bahwa GLS berhubungan dengan readmisi pasien gagal jantung, independen terhadap parameter ekokardiografi lainnya. (Saito et al.,2015). Studi lainnya yang dilakukan Hwang dkk menemukan bahwa pada pasien dengan gambaran ekg LBBB, parameter GLS

dapat menjadi sarana untuk stratifikasi resiko yang lebih baik dibandingkan dengan parameter fraksi ejeksi atau parameter ekokardiografi lainnya. (Hwang et al., 2018)

Echo Heart Failure Score merupakan parameter skor terdiri atas beberapa variabel parameter ekokardiografi yang terdiri atas: *left atrium volume index* (LAVI), *end systolic volume index* (ESVI), *deceleration time* (DT), *pulmonary artery systolic pressure* (PASP) dan *Tricuspid annular plane systolic excursion*.

EHFS kemudian dinilai dengan berdasarkan angka dalam numerik, nilai 1 pada setiap parameter apabila ada, dan 0 bila tidak ada, dan kemudian menjumlahkan masing-masing parameter, dengan kisaran 0 hingga 5 (Carluccio et al., 2013).

Berdasarkan studi oleh Tamura dkk, parameter ekokardiografi berupa dilatasi atrium kiri pada penderita dengan gagal jantung memiliki prognosa yang buruk (Tamura et al., 2011). Hal ini menunjukkan bahwa peningkatan tekanan di atrium kiri mempengaruhi prognosis pada penderita gagal jantung. (Ristow et al., 2008)

Pada suatu studi kohort prospektif yang bertujuan untuk menilai peranan ekokardiografi sebagai prediktor risiko readmisi dalam jangka waktu 30 hari pada penderita gagal jantung yang melibatkan 283 pasien (usia rata-rata 72 ± 14 tahun, 56% laki-laki, 54% penyakit jantung iskemik, fraksi ejeksi $35\% \pm 17\%$), ditemukan 46 pasien mengalami readmisi. Setelah *risk adjustment*, peningkatan tekanan atrium kiri (*hazard ratio* [HR] 3.20, 95% *confidence interval* [CI] 1.82 – 7.52, $p < 0.001$) dan tekanan pengisian ventrikel kiri (HR 7.47, 95% CI 2.31-24.14, $p = 0.02$) merupakan dua parameter yang berpengaruh terhadap risiko readmisi. (Thavendiranathan et al., 2014). Studi lainnya yang melibatkan 325 pasien (60% laki-laki, usia rata-rata 76 tahun) penderita gagal jantung menunjukkan bahwa

parameter LAVI dan RAP merupakan prediktor dalam menilai angka kematian dan readmisi dalam 30 hari. (Huynh et al., 2015)

Pada sebuah studi dengan populasi penderita gagal jantung stabil yang menilai hubungan DT dan prognosis gagal jantung, nilai E *deceleration time* ≤ 125 ms memiliki prognosis yang buruk. Studi ini melibatkan 144 pasien dengan gagal jantung kongestif dan DT ≤ 125 ms mendapatkan terapi oral yang optimal. Penderita tersebut kemudian dilakukan pemeriksaan ekokardiografi setelah 6 bulan dengan observasi lanjutan hingga waktu 26 ± 7 bulan. Setelah 6 bulan, DT tidak berubah pada 80 pasien (grup 1), sedangkan peningkatan DT > 125 ms ditemukan pada 64 pasien (grup 2). Data karakteristik ekokardiografi pada kedua grup adalah sama, namun dalam jangka waktu 6 bulan tidak terdapat perubahan DT pada grup 1, sedangkan grup 2 menunjukkan penurunan *end-systolic volume* ($p < 0.01$), perbaikan ejeksi fraksi LV ($p < 0.01$) dan penurunan derajat regurgitasi katup trikuspid ($p < 0.01$). Grup 1 mengalami kematian akibat serangan jantung sebesar 37% dibandingkan dengan grup 2 yaitu 11%. Pada penelitian ini dapat disimpulkan bahwa pemanjangan DT dapat dijadikan sebagai prediktor pada penderita dengan gagal jantung stabil (Temporelli et al., 1998).

Left ventricular end-systolic volume (ESV) merupakan parameter ekokardiografi yang penting dalam menentukan prognosis paska serangan infark miokard akut. Penurunan nilai ESV paska terapi dengan ACEi diikuti dengan penurunan kejadian kardiovaskular pada penderita dengan penurunan fungsi sistolik. Pada studi yang melibatkan 989 pasien untuk menilai hubungan antara ESVI dan hospitalisasi serta mortalitas akibat gagal jantung pada penderita penyakit

jantung koroner, dilaporkan terdapat 110 (11%) pasien yang mengalami readmisi dalam kurun waktu 3.6 ± 1.1 tahun. Pasien dengan angka kuartil ESVI tertinggi ($>25 \text{ mL/m}^2$) mengalami gagal jantung. Sehingga $\text{ESVI} > 25 \text{ mL/m}^2$ merupakan prediktor bebas terhadap hospitalisasi gagal jantung pada pasien penyakit jantung koroner stabil (McManus et al., 2009).

Parameter ekokardiografi dalam menilai fungsi ventrikel kanan yaitu dengan penilaian TAPSE. TAPSE terbukti sebagai indikator prognostik pada penderita gagal jantung dan nilai $\text{TAPSE} \leq 14 \text{ mm}$ merupakan prediktor untuk resiko tinggi kematian atau hospitalisasi (Ghio et al., 2010). Selain itu, stratifikasi resiko meningkat apabila TAPSE dan tekanan sistolik arteri pulmonal digunakan bersama sebagai indikator fungsi ventrikel kanan.

Pada studi klinis untuk menilai efek fungsi ventrikel kanan (RV) dan tekanan pulmonal pada pasien CHF, ditemukan bahwa semakin cepat progresifitas penyakit yang ditandai dengan peningkatan tekanan pulmonal (PH) merupakan prediktor kuat untuk prognosis yang buruk. Dimana pada pasien dengan hipertensi pulmonal dan disfungsi sistolik RV memiliki prognosis yang terburuk (Adhyapak et al., 2006).

Singapore Heart Failure Outcomes and Phenotypes (SHOP) merupakan studi prospektif multisenter pada penderita gagal jantung stabil di Asia Tenggara. Studi ini pada awalnya meneliti efek disfungsi ventrikel kanan terhadap gagal jantung. Pada studi ini, populasi pasien yaitu $\text{LVEF} < 50\%$ kemudian dilakukan pengukuran volume LA dan LV, fraksi ejeksi, *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE), fungsi diastolik dan derajat severitas regurgitasi mitral.

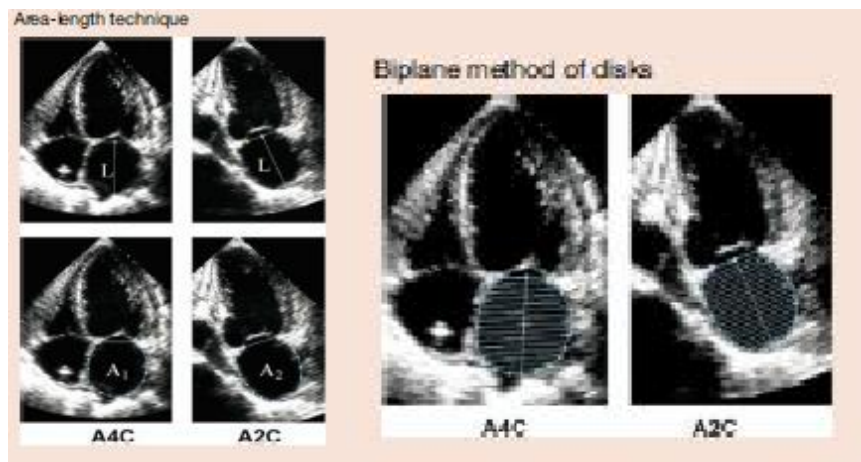
Volume LA dan LV diindeks sesuai dengan luas permukaan tubuh. EHFS dihitung sebagaimana dijelaskan dengan kisaran 0 hingga 5. Dari studi ini disimpulkan penderita dengan skor EHFS ≥ 3 diidentifikasi sebagai kelompok dengan resiko lebih tinggi dan disertai dengan penurunan angka kelangsungan hidup. (Bosch et al., 2017).

Hingga saat ini EHFS belum digunakan secara resmi untuk memprediksi readmisi pada pasien dengan gagal jantung, literature yang membahas mengenai Echocardiografi sebagai prediktor 60 hari readmisi masih belum banyak tersedia. Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Sani dkk menggunakan kriteria dari *The Sub-Saharan Africa Survey on Heart Failure* (THESUS-HF) sebanyak 954 pasien di echocardiografi, diperoleh denyut jantung dan ukuran atrium kiri dapat memprediksi kematian dan readmisi dalam 60 hari pasca dirawat. (Sani et al., 2017).

Parameter ekokardiografi yang membangun EHFS yaitu:

1. *Left Atrial Volume Index* (LAVI)

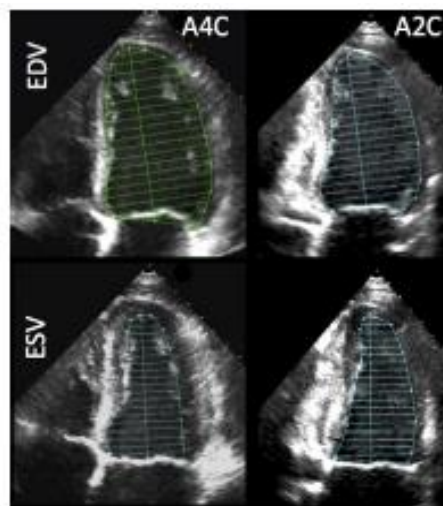
Hubungan yang erat terdapat antara remodeling LA dan fungsi diastolik LV. Hubungan tersebut menggambarkan beban dan kronisitas peningkatan tekanan pengisian LV. Nilai LAVI diperoleh dengan menggunakan *disk summation algorithm* (pengukuran yang sama dengan volum LV) untuk menjamin akurasi selama pengukuran. Selain itu, metode biplane juga dapat digunakan untuk pengukuran. (Gambar 7).



Gambar 7. Teknik pengukuran LVI (Dikutip dari: Lang *et al.*, 2015, Recommendation for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: an Update from the American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging(Lang *et al.*, 2015a)

2. *End-systolic Volume Index* (ESVI)

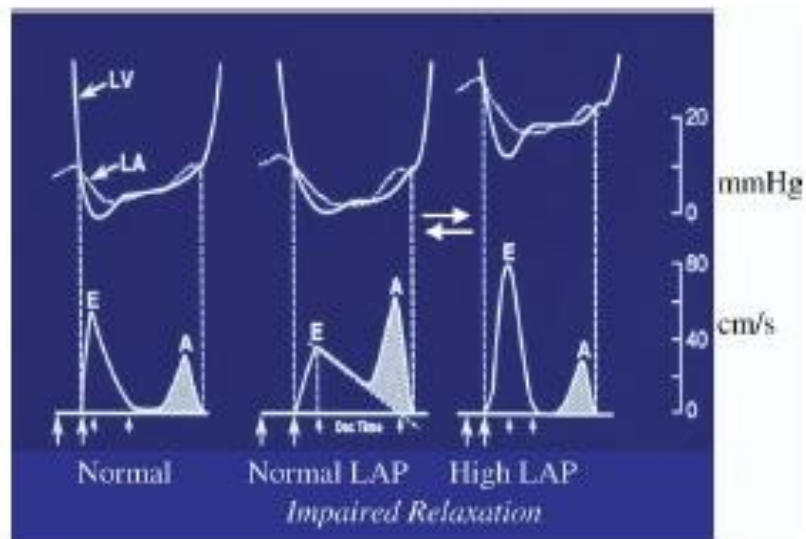
ESVI adalah parameter ekokardiografi yang menandakan terjadinya remodeling LV. Penilaian LV ESVI menggunakan metode biplane. Hasil pengukurannya kemudian diindekskan dengan BSA (Gambar 8).



Gambar 8. Teknik pengukuran ESVI (Dikutip dari: Lang *et al.*, 2015, Recommendation for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: an Update from the American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging, *J Am Soc Echocardiogr*, 28: 4)(Lang *et al.*, 2015b)

3. Deceleration Time (DT)

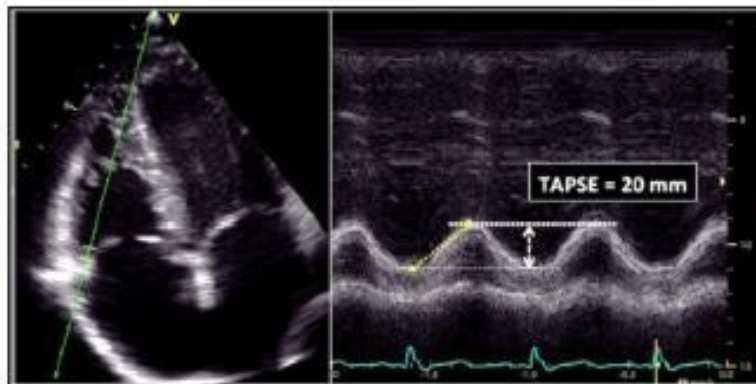
Deceleration time merupakan parameter ekokardiografi untuk menilai *mitral inflow*. Parameter *mitral inflow* meliputi *peak early filling* (E-wave), *late diastolic filling* (A-wave), *E/A ratio*, *deceleration time of the early filling velocity*, dan IVRT. Pengukurannya dengan menggunakan *pulse wave doppler* dengan kursor pada ujung katup mitral. DT terbagi atas 4 tipe yaitu normal, gangguan relaksasi, pseudonormalisasi dan restriktif (Gambar 9). DT dipengaruhi oleh relaksasi LV, tekanan diastolik LV pada pembukaan katup mitral, dan komplians LV. Pasien dengan gangguan relaksasi LV jarang bergejala, namun apabila ditemukan IVRT yang pendek, DT yang pendek, dan peningkatan rasio E/A, merupakan pertanda gangguan fungsi diastolik LV yang berat, peningkatan tekanan LA dan fungsional kelas yang buruk. (Nagueh et al., 2009)



Gambar 9. Skematik perubahan *mitral inflow* terhadap tekanan gradien transmitral (Dikutip dari: Nagueh et al, 2009, *Recommendation for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography*, *J Am Soc Echocardiogr*, vol 11, no.23, hal 112). (Nagueh et al., 2009)

4. *Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)*

TAPSE parameter ekokardiografi dalam menilai fungsi ventrikel kanan. Pengukurannya dengan menggunakan tombol M mode pada dinding lateral RV. Nilai TAPSE < 16 mm menandakan disfungsi sistolik RV. Pengukuran TAPSE dilakukan pada annulus trikuspid lateral (Gambar 8). Meskipun pengukuran ini hanya menggambarkan fungsi longitudinal, teknik ini menunjukkan korelasi yang baik dengan teknik perkiraan fungsi sistolik RV global melalui *radionuclide derived* RV EF, 2D RV FAC, dan 2D RV EF. (Rudski *et al.*, 2010)

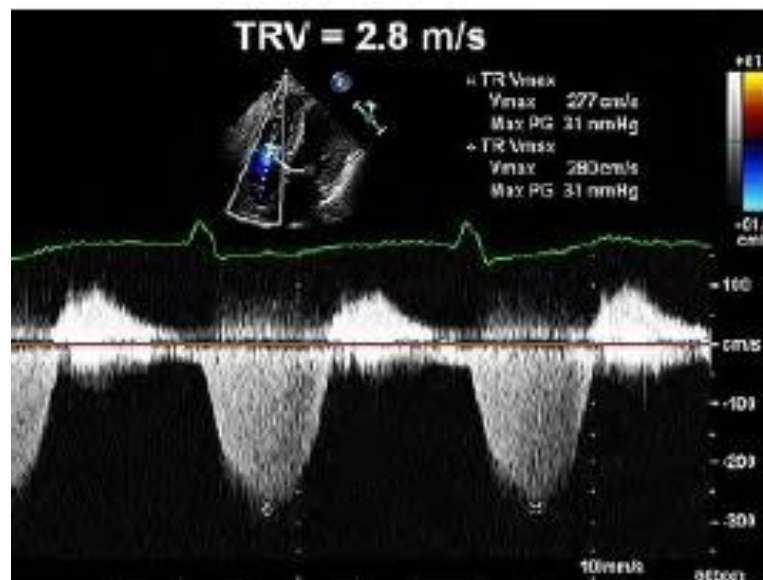


Gambar 10. Teknik pengukuran *RV longitudinal systolic function (TAPSE)* (Dikutip dari: Lang *et al.*, 2015, Recommendation for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: an Update from the American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging, *J Am Soc Echocardiogr*, 28: 22).

5. *Pulmonary Artery Systolic Pressure (PASP)*

PASP dapat dihitung berdasarkan TR *velocity* (Gambar 9). *Right ventricular systolic pressure* ditentukan dari puncak TR *jet velocity*, dengan menggunakan formula Bernoulli dengan perkiraan tekanan RA: $RSVP = 4(V)^2 + RAP$, dimana V adalah puncak *velocity of TR jet*, dan RAP ditentukan dari diameter IVC dan perubahan pernapasan (inspirasi dan ekspirasi). Pada kondisi tidak adanya gradien

yang melewati katup pulmonal atau RVOT, PASP adalah RVSP. PASP sering digunakan dalam pengukuran dan pelaporan hasil ekokardiografi. (Rudski et al., 2010)



Gambar 11. Teknik pengukuran PASP dengan menggunakan *doppler echocardiographic* (Dikutip dari: Rudski *et al.*, 2010, Guidelines for echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from American Society of Echocardiography, *J Am Soc Echocardiogr*, 23:698).(Rudski et al., 2010)

Kelima parameter yang digunakan pada skor ini menguji aspek yang berbeda dari patofisiologi gagal jantung, dan telah divalidasi secara luas sebagai prediktor prognostik dalam stratifikasi risiko. Parameter ekokardiografi TAPSE, PASP dan DT merupakan penanda penting perkembangan dari disfungsi ventrikel kiri ke gagal jantung kongestif, dan telah dibuktikan sebagai prediktor yang kuat terhadap mortalitas dan harus diperhitungkan sebagai karakteristik kondisi hemodinamik jantung, independen terhadap severitas disfungsi LV.

Kekuatan prediktif masing-masing komponen kedalam skor EHFS jika digabungkan meningkat secara statistik, sehingga skor EHFS menjadi alat prediktor

risiko yang potensial yang dapat digunakan oleh para dokter dengan mengombinasinya dengan parameter klinis dan laboratorium.

Selain skor EHFS, dikenal pengukuran STE dalam menilai fungsi ventrikel kiri. Pengukuran ini dapat menggantikan peran EF dalam menentukan fungsi ventrikel kiri. Selain itu telah banyak studi yang membuktikan bahwa metode pengukuran STE penting dalam menilai risiko readmisi penderita dengan gagal jantung. Berdasarkan hal tersebut maka pada penelitian ini ingin mengetahui peran dari STE jika dimasukkan ke dalam parameter EHFS sebagai prediktor readmisi pasien gagal jantung.

Tabel 1. *Echo Heart Failure Score*

	Parameter Ekokardiografi	Skor
1.	LAVI ($LAVI \geq 45 \text{ mL/m}^2 = 1$, $LAVI < 45 \text{ mL/m}^2 = 0$)	
2.	ESVI ($ESVI \geq 84 \text{ mL/m}^2 = 1$, $ESVI < 84 \text{ mL/m}^2 = 0$)	
3.	DT ($DT \leq 140 \text{ ms} = 1$, $DT > 140 \text{ ms} = 0$)	
4.	PASP ($PASP \geq 45 \text{ mmHg} = 1$, $PASP < 45 \text{ mmHg} = 0$)	
5.	TAPSE ($TAPSE < 16 \text{ mm} = 1$, $TAPSE > 16 \text{ mm} = 0$)	
Total Skor (Minimum=0, Maksimal=5)		