

**HUBUNGAN OBESITAS BERDASARKAN INDEKS MASSA
TUBUH, LINGKAR PINGGANG, DAN *WAIST HIP RATIO*
DENGAN KEPARAHAN GAGAL JANTUNG**

THE RELATIONSHIP OF OBESITY BASED ON BODY MASS INDEX,
WAIST CIRCUMFERENCE, AND WAIST HIP RATIO WITH SEVERITY OF
HEART FAILURE

Disusun dan Diajukan oleh :

DESVITA GLEDITSIA AMIRUDDIN

C015172008



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN
MAKASSAR**

2022

**HUBUNGAN OBESITAS BERDASARKAN INDEKS MASSA
TUBUH, LINGKAR PINGGANG, DAN *WAIST HIP RATIO*
DENGAN KEPARAHAN GAGAL JANTUNG**

THE RELATIONSHIP OF OBESITY BASED ON BODY MASS INDEX,
WAIST CIRCUMFERENCE, AND WAIST HIP RATIO WITH SEVERITY OF
HEART FAILURE

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Spesialis-1
(Sp-1)

Program Studi

Ilmu Penyakit Dalam

Disusun dan diajukan oleh:

DESVITA GLEDITSIA AMIRUDDIN

C015172008

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)

PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

**HUBUNGAN OBESITAS BERDASARKAN INDEKS MASSA TUBUH,
LINGKAR PINGGANG, DAN *WAIST HIP RATIO* DENGAN KEPARAHAN
GAGAL JANTUNG**

THE RELATIONSHIP OF OBESITY BASED ON BODY MASS INDEX,
WAIST CIRCUMFERENCE, AND *WAIST HIP RATIO* TO SEVERITY
OF HEART FAILURE

Disusun dan diajukan oleh :


DESVITA GLEDITSIA AMIRUDDIN

Nomor Pokok : C015172008

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 12 Oktober 2022
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

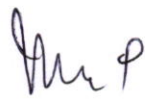
Menyetujui


Dr. dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, KKV
NIP. 196003251986101001


Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD
NIP. 196406231991031004

Ketua Program Studi Spesialis 1

Dekan Fakultas/Sekolah Pascasarjana


Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.P(K), Sp.PD, KP
NIP. 197506132008121001


Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK
NIP. 196805301996032001

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Desvita Gleditsia Amiruddin
No. Stambuk : C015172008
Program Studi : Ilmu Penyakit Dalam
Jenjang : Program Pendidikan Dokter Spesialis-1

Menyatakan dengan ini bahwa Tesis dengan judul HUBUNGAN OBESITAS BERDASARKAN INDEKS MASSA TUBUH, LINGKAR PINGGANG, DAN *WAIST HIP RATIO* DENGAN KEPARAHAN GAGAL JANTUNG adalah hasil karya sendiri dan tidak melanggar hak cipta lain. Apabila di kemudian hari tesis 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, 12 Oktober 2022

Yang menyatakan,



Desvita Gleditsia Amiruddin

KATA PENGANTAR

Puji syukur Saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, atas segala rahmat dan karunia yang dilimpahkan-Nya, sehingga Saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan tesis ini, yang merupakan karya akhir untuk melengkapi persyaratan penyelesaian pendidikan keahlian pada Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pada kesempatan ini saya ingin menghaturkan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. **Prof.Dr.Ir.Jamaluddin Jompa,M.Sc.** Rektor Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin Makassar.

2. **Prof.Dr.dr.Haerani Rasyid, M. Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK, FINASIM**

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis dibidang Ilmu Penyakit Dalam. Terima kasih juga saya ucapkan kepada Beliau yang senantiasa memberikan bimbingan, ilmu, motivasi, nasehat berharga, kasih sayang dan bantuannya selama saya menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS.

3. **Dr. dr. A. Muh. Takdir Musba, Sp.An-KMN.** Koordinator PPDS-I Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf, yang senantiasa

memantau kelancaran program pendidikan Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Dalam.

4. **Prof.Dr.dr. Syakib Bakri, SpPD-KGH** Penasehat dan mantan Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesediaan beliau untuk menerima, mendidik, membimbing dan memberi nasehat yang sangat berharga kepada saya dalam mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam. Terima kasih juga saya ucapkan kepada Beliau karena selama ini Telah menjadi Orang Tua kami yang sangat kami Hormati dan Banggakan, yang banyak membantu selama saya dalam proses Pendidikan ini terutama dalam penyelesaian tugas akhir ini.

5. **Prof.Dr.dr. Andi Makbul Aman, SpPD,K-EMD, FINASIM** Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesediaan beliau untuk menerima, mendidik, membimbing dan memberi nasehat yang sangat berharga. Terima Kasih juga saya Ucapkan kepada Beliau karena ilmu yang sangat banyak, petuah, dan petunjuk bagaimana menjadi dokter spesialis penyakit dalam yang mempunyai empati, pikiran cerdas, dan berkompeten. Terima kasih juga kepada Beliau sebagai pembimbing selaku pembimbing karya akhir, atas kesediaannya membimbing sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, senantiasa memberikan perhatian dalam membaca, mengoreksi, berdiskusi, dan memberikan saran dalam perbaikan dan penyempurnaan karya akhir ini.

6. **Dr.dr.Harun Iskandar, Sp.P(K),Sp.PD, K-P** Ketua Program Studi bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan. Terima kasih juga saya Ucapkan kepada Beliau karena banyak memberikan saran dan kemudahan selama pendidikan.
7. **Dr.dr. Hasyim Kasim, SpPD-KGH, FINASIM** Mantan Ketua Program Studi bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan juga selaku penasehat akademik yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti program pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
8. **dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, K-KV** selaku pembimbing karya akhir, atas kesediaannya membimbing sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, senantiasa memberikan perhatian dalam membaca, mengoreksi, berdiskusi, dan memberikan saran dalam perbaikan dan penyempurnaan karya akhir ini. Terima kasih pula saya Ucapkan kepada Beliau karena selama ini selain sebagai pembimbing dan guru terbaik di bidang kardiovaskuler.
9. Seluruh Guru Besar, Konsultan dan Staf pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin sebagai pengajar yang sangat berjasa dan bagaikan orang Tua yang sangat saya hormati dan banggakan. Tanpa bimbingan mereka, mustahil bagi saya

mendapat ilmu dan menimba pengalaman di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

10. **Dr.dr.Arifin Seweng, MPH** selaku konsultan statistik atas kesediannya membimbing dan mengoreksi sejak awal hingga hasil penelitian ini.
11. Para penguji: **Prof.Dr.dr.Syakib Bakri, SpPD-KGH, Dr.dr.Tutik Harjianti, Sp.PD,K-HOM, Dr.dr.Faridin HP ,Sp.PD, K-R, dan Dr.dr. Arifin Seweng, MPH.**
12. Para Direktur dan Staf Rumah Sakit dimana saya telah bekerja dan RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo, RS UNHAS, RS Akademis Jauri, RS Islam Faisal., RS Stella Maris, RS Ibnu Sina, dan RS. Kota Bangun atas segala bantuan fasilitas dan kerjasamanya selama ini.
13. Para pegawai Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK-UNHAS : **Pak Udin, Mbak Vira, Tri, Maya, Ayu, dan Pak Aca**, paramedis, dan pekerja pada masing-masing rumah sakit, atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini
14. Kepada teman-teman angkatan yang selalu setia menghibur yang sudah seperti saudara kandung **dr. Febriyani, dr.Arni, dr.Ronald, dr. Nadya, dr.Sanrio, dr.Akbar, dr.Sheila, dr.Dudi, dr.Rizky, dr.Fahrul, dr.Fikry, dr. Jori, dr.Rhesa, dr.Sudarman dan dr.Wahdiyati** atas jalinan persaudaraan, bantuan dan dukungan kalian memberikan semangat dalam menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK- UNHAS

15. Kepada seluruh teman sejawat para peserta PPDS-1 Ilmu penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bantuan, Jalinan persaudaraan dan kerjasamanya selama ini.

Pada saat yang berbahagia ini, saya tidak lupa menyampaikan rasa hormat dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada, **Orang tua saya Zainal Abidin Amiruddin dan Jumhuriyah Siata, Tito Iryanto dan Ella Suswati. Suami saya Regi Fauzan dan anak-anak kami Raisya Khadijah Fauziah dan Muhammad Rasyid Fauzan, Saudara Saya Shinta Yuriza Amiruddin, dan Rita Yulianti Amiruddin** terima kasih atas dukungan, dan Doa agar saya dapat menjadi manusia yang bermanfaat, serta seluruh keluarga besar atas segala dukungan, bantuan dan doanya selama saya mengikuti pendidikan ini.

Akhir kata semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan rahmat dan petunjuk-Nya kepada kita semua. Amin.

Makassar, Oktober 2022

Desvita Gleditsia Amiruddin

DAFTAR ISI

SAMPUL TESIS	i
KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR SINGKATAN	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
ABSTRAK	xv

BAB I PENDAHULUAN

1.1	Latar Belakang Masalah.....	1
1.2	Rumusan Masalah.....	3
1.3	Tujuan Penelitian	3
	1.3.1 Tujuan Umum	3
	1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4	Manfaat Penelitian	4

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1	Definisi Gagal Jantung	5
2.2	Klasifikasi Gagal Jantung	5
2.3	Epidemiologi Gagal Jantung	7
2.4	Patogenesis dan Patofisiologi Gagal Jantung	8
2.5	Faktor Resiko Gagal Jantung	9

2.5.1	Hipertensi	9
2.5.2	Diabetes Mellitus	10
2.5.3	Penyakit Jantung Koroner	10
2.5.4	Aritmia	10
2.5.5	Penyakit katup jantung	11
2.5.6	Obesitas	11
	2.5.6.1 Indeks Massa Tubuh	13
	2.5.6.2 Lingkar Pinggang	14
	2.5.6.3 <i>Waist Hip Ratio</i>	15
2.6	Manifestasi Klinis Gagal Jantung	15
2.7	Diagnosis Gagal Jantung	16
	2.7.1 Anamnesis	17
	2.7.2 Pemeriksaan Fisik	18
	2.7.3 Pemeriksaan Penunjang	18

BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, VARIABEL PENELITIAN, DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1	Kerangka Teori	21
3.2	Kerangka Konsep	22
3.3	Variabel Penelitian	23
3.4	Hipotesis Penelitian	23

BAB IV METODE PENELITIAN

4.1	Rancangan Penelitian	24
-----	----------------------------	----

4.2	Tempat dan Waktu Penelitian	24
4.3	Populasi dan Subjek Penelitian	24
4.4	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	24
4.5	Besaran Sampel	25
4.6	Metode Pengambilan Sampel	25
4.7	Prosedur Kerja.....	26
4.8	Izin Penelitian dan Kelayakan Etik	26
4.9	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	27
4.10	Analisis Data	32
4.11	Alur Penelitian.....	33

BAB V HASIL PENELITIAN

5.1	Karakteristik Dasar Subjek Penelitian	34
5.2	Hubungan IMT dengan Derajat Keparahan Gagal Jantung	37
5.3	Hubungan Lingkar Pinggang dengan Keparahan Gagal Jantung.....	37
5.4	Hubungan WHR dengan Keparahan Gagal Jantung	38
5.5	Hubungan Variabel Perancu dengan EF	39
5.6	Hubungan Jenis Faktor Resiko dengan EF	40

BAB VI PEMBAHASAN

6.1	Hubungan IMT, LP, dan WHR dengan Keparahan Gagal Jantung	42
6.2	Hubungan Variabel Perancu dengan Keparahan Gagal Jantung	45
6.3	Hubungan Jenis Faktor Resiko dengan Keparahan Gagal Jantung	46

6.4	Keterbatasan	47
-----	--------------------	----

BAB VII PENUTUP

7.1	Ringkasan	48
-----	-----------------	----

7.2	Kesimpulan.....	48
-----	-----------------	----

7.3	Saran	48
-----	-------------	----

DAFTAR PUSTAKA	49
-----------------------------	-----------

DAFTAR SINGKATAN

AF	: Atrial Fibrilasi
EF	: Ejeksi Fraksi
EDV	: Endothelium-Dependent Vasodilation
ESC	: European Society of Cardiology
HF	: Heart Failure
HFpEF	: Heart Failure with Preserved Ejection Fraction
HFmrEF	: Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction
HFrfEF	: Heart Failure with Reduced Ejection Fraction
IMT	: Indeks Massa Tubuh
LP	: Lingkar Pinggang
LVEF	: Left Ventricle Ejection Fraction
LVEDV	: Volume Diastolik Akhir Ventrikel Kiri
LVESV	: Volume Sistolik Akhir Ventrikel Kiri
NO	: Nitrit Oksida
OR	: Odds Ratio
WHR	: Waist Hip Ratio

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patogenesis Gagal Jantung	9
Gambar 2. Rontgen Toraks Gagal Jantung	18

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Karakteristik Dasar Penderita Gagal Jantung.	36
Tabel 2. Derajat Gagal Jantung berdasarkan Kategori IMT	37
Tabel 3. Derajat Gagal Jantung berdasarkan Lingkar Pinggang	38
Tabel 4. Derajat Gagal Jantung berdasarkan WHR.	39
Tabel 5. Hubungan variabel perancu dengan Derajat Gagal Jantung (EF).	40
Tabel 6. Hubungan jenis faktor resiko dengan EF	41

ABSTRAK

Desvita Gleditsia Amiruddin : Hubungan Obesitas Berdasarkan Indeks Massa Tubuh, Lingkar Pinggang, dan *Waist Hip Ratio* Dengan Keparahan Gagal Jantung Dibimbing oleh Pendrik Tandean dan Andi Makbul Aman

Latar Belakang: Gagal jantung berhubungan dengan berbagai kondisi seperti penyakit jantung koroner, penyakit katup jantung, aritmia, diabetes melitus, dislipidemia dan obesitas. Risiko gagal jantung meningkat pada seseorang dengan obesitas yang dinilai dengan lingkar pinggang tinggi, indeks massa tubuh (IMT), dan *waist hip ratio* (WHR). Penelitian ini mengkaji hubungan obesitas berdasarkan IMT, lingkar pinggang, dan WHR dengan keparahan gagal jantung.

Metode: Sebuah studi *cross-sectional* dilakukan pada 52 pasien yang dirawat karena gagal jantung di Rumah Sakit DR. Wahidin Sudirohusodo dan jaringannya. Penelitian ini mengkaji perbedaan pengaruh obesitas dengan derajat keparahan gagal jantung. Obesitas sentral dinilai dengan lingkar pinggang (>90 cm untuk laki-laki dan >80 cm untuk perempuan) dan WHR ($\geq 0,90$ untuk laki-laki dan $\geq 0,85$ untuk perempuan), obesitas perifer berdasarkan IMT menggunakan rumus berat badan (kg) dibagi kuadrat tinggi badan dalam meter. Data diperoleh dengan pengukuran antropometri, ekokardiografi, dan anamnesis. Uji Kolmogorov-Smirnov digunakan untuk menilai normalitas data dan uji *chi-square* untuk menentukan hubungan antara obesitas dan tingkat keparahan gagal jantung. Hasil uji statistik signifikan jika $p\text{-value} < 0,05$.

Hasil: Terdapat hubungan yang bermakna antara keparahan gagal jantung dengan obesitas yang diukur dengan lingkar pinggang baik pada kelompok perempuan ($p=0,013$) maupun laki-laki ($p=0,011$). Sedangkan tidak ada hubungan antara keparahan gagal jantung dengan obesitas yang diukur dengan IMT ($p=0,473$) dan WHR ($p=0,364$).

Kesimpulan: Obesitas yang diukur dengan lingkar pinggang berhubungan dengan derajat keparahan gagal jantung

Kata kunci: Obesitas; indeks massa tubuh; lingkar pinggang; *waist hip ratio*; keparahan gagal jantung.

ABSTRACT

Desvita Gleditsia Amiruddin : The Relationship of Obesity Based on Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist Hip Ratio with the Severity of Heart Failure Supervised by Pendrik Tandean and Andi Makbul Aman

Background: Heart failure is associated with various conditions such as coronary heart disease, heart valve disease, arrhythmias, diabetes mellitus, dyslipidemia and obesity. The risk of heart failure is increased in obese individuals as assessed by high waist circumference, body mass index (BMI), and waist hip ratio (WHR). This study examines the relationship of obesity based on BMI, waist circumference, and WHR with the severity of heart failure.

Methods: A cross-sectional study was conducted on 52 patients admitted because heart failure at DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar, a tertiary hospital in East Indonesia. This study examines the difference in the effect of obesity with the severity of heart failure. Central obesity was assessed by waist circumference (>90 cm for men and >80 cm for women) and WHR (≥ 0.90 for men and ≥ 0.85 for women), peripheral obesity based on BMI using the weight formula (kg) divided by the square of height in meters. Data obtained by anthropometric measurements, echocardiography, and history taking. The Kolmogorov-Smirnov test was used to assess the normality of the data and the chi-square test to determine the relationship between obesity and the severity of heart failure. The results of the statistical test were significant if the p-value < 0.05 .

Results: There was a significant relationship between the severity of heart failure and obesity as measured by waist circumference in both the female (p=0.013) and male (p=0.011) groups. Meanwhile, there was no relationship between the severity of heart failure and obesity as measured by BMI (p=0.473) and WHR (p=0.364).

Conclusion: Obesity as measured by waist circumference is associated with the severity of heart failure

Keywords: Obesity; body mass index; waist size; waist-hip ratio; heart failure severity.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang dapat ditandai dengan gejala kardinal berupa sesak napas, pembengkakan kaki dan kelelahan dapat disertai dengan peningkatan tekanan vena jugular, edema paru dan edema perifer. Gagal jantung dapat terjadi akibat adanya kelainan struktural dan/atau fungsional jantung, yang selanjutnya dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakardial dan disertai dengan/atau berkurangnya curah jantung baik saat istirahat maupun saat beraktivitas.¹

Prevalensi gagal jantung di dunia berkisar antara 100-900 kasus per 100.000 orang per tahunnya. Di Indonesia sendiri berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 didapatkan bahwa gagal jantung merupakan penyakit kedelapan terbanyak dalam klasifikasi penyakit tidak menular.²

Penyebab dasar pada kebanyakan kasus gagal jantung adalah akibat kerusakan miokardial ventrikel kiri yang selanjutnya berakibat gangguan kemampuan pengisian dan/atau pemompaan darah. Oleh karena itu, gagal jantung secara umum dideskripsikan dengan menggunakan pengukuran ejeksi fraksi ventrikel kiri.³

Ejeksi fraksi ventrikel kiri adalah kemampuan ventrikel kiri dalam memompa darah ke seluruh tubuh pada fase sistolik, dimana ejeksi fraksi

ventrikel kiri berperan penting dalam menentukan derajat penurunan fungsi sistolik jantung.⁴

Gagal jantung dapat disebabkan oleh berbagai penyakit seperti penyakit jantung koroner, penyakit katup jantung, aritmia, diabetes melitus, dan hipertensi.¹ Obesitas adalah faktor risiko gagal jantung disertai dengan perubahan hemodinamik melalui remodelling jantung dan disfungsi ventrikel walaupun tidak disertai penyakit penyerta.⁵ Begitupula dengan obesitas sentral atau adanya penumpukan lemak di bagian abdomen, menjadi faktor risiko terjadinya gagal jantung. Pada penelitian Aune et al menyimpulkan bahwa kelebihan berat badan, obesitas, dan adipositas perut berhubungan dengan peningkatan risiko gagal jantung. Selain itu, berdasarkan studi Framingham disebutkan bahwa peningkatan risiko gagal jantung per unit IMT sebesar 5% pada laki-laki dan 7% pada wanita.⁶ Pada penelitian Dagenais et al juga telah menunjukkan bahwa risiko kejadian gagal jantung meningkat pada seseorang dengan obesitas sentral yang dinilai dengan lingkar pinggang yang tinggi.⁷

Obesitas perifer dapat diukur dengan menggunakan rumus IMT dan obesitas sentral dapat diukur dengan mengukur lingkar pinggang dan rasio pinggang-pinggul/*waist hip ratio* (WHR). IMT didefinisikan sebagai berat badan (kilogram) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (meter).⁸ Lingkar pinggang diukur pada pertengahan antara batas bawah tulang rusuk terakhir dan bagian atas krista iliaka. WHR diperoleh dengan membagi lingkar pinggang dengan lingkar pinggul menggunakan satuan pengukuran yang sama untuk keduanya.⁹

Oleh karena itu, peneliti melakukan penelitian ini untuk menilai hubungan obesitas berdasarkan IMT, lingkaran pinggang dan WHR dengan keparahan gagal jantung yang dinilai berdasarkan ejeksi fraksi (EF) dari ekokardiografi. Pada penelitian ini parameter keparahan gagal jantung dikelompokkan menjadi gagal jantung dengan EF *reduced* (LVEF \leq 40%) dan EF *non-reduced* (LVEF $>$ 40%) .

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas, maka dikemukakan rumusan masalah pada penelitian ini yaitu :

Adakah hubungan obesitas berdasarkan IMT, lingkaran pinggang dan WHR dengan keparahan gagal jantung?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum :

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan obesitas berdasarkan IMT, lingkaran pinggang, dan WHR dengan keparahan gagal jantung.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengukur IMT pasien gagal jantung.
2. Mengukur lingkaran pinggang pasien gagal jantung.
3. Mengukur WHR pasien gagal jantung.
4. Mengukur derajat keparahan gagal jantung.

5. Mengetahui hubungan obesitas berdasarkan IMT, lingkaran pinggang, dan WHR dengan keparahan gagal jantung.

1.4. Manfaat Penelitian

1. Aspek pengembangan teori dan ilmu

Penelitian ini bermanfaat untuk memberikan informasi terkait pengaruh obesitas berdasarkan IMT, lingkaran pinggang, dan WHR dengan keparahan gagal jantung.

2. Aspek Klinis

Dengan diketahuinya hubungan obesitas berdasarkan IMT, lingkaran pinggang, dan WHR dengan keparahan gagal jantung, diharapkan dapat diterapkan berbagai langkah preventif pada orang-orang dengan obesitas atau lingkaran pinggang dan WHR yang besar. Selain itu, diharapkan juga terdapat manajemen yang terfokus pada pasien gagal jantung dengan obesitas atau lingkaran pinggang besar untuk mencegah kerusakan jantung lebih berat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang dapat ditandai dengan gejala kardinal berupa sesak napas, pembengkakan kaki dan kelelahan dapat disertai dengan peningkatan tekanan vena jugular, edema paru dan edema perifer. Gagal jantung dapat terjadi akibat adanya kelainan struktural dan/atau fungsional jantung, yang selanjutnya dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakardiak dan disertai dengan/atau berkurangnya curah jantung baik saat istirahat maupun saat beraktivitas.¹

2.2 Klasifikasi Gagal Jantung

Berdasarkan guideline dari *European Society of Cardiology (ESC)*, fraksi ejeksi pasien dengan gagal jantung dapat diklasifikasikan dalam tiga kategori, yaitu pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\geq 50\%$ (*heart failure with preserved ejection fraction (HfpEF)*), pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel di antara 41-49% yang disebut sebagai *heart failure with mid-range ejection fraction (HfmrEF)*, pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri menurun (*heart failure with reduced ejection fraction (HfrEF)*) yaitu apabila fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$.¹

Pasien dengan HfpEF umumnya tidak memiliki dilatasi ventrikel kiri, namun sering mengalami peningkatan pada ketebalan dinding ventrikel kiri

dan/atau peningkatan ukuran atrium kiri yang merupakan tanda dari peningkatan tekanan pengisian ruang jantung. HfpEF sering diklasifikasikan sebagai disfungsi diastolik. Namun, pada sebagian besar pasien dengan HfrEF juga dapat ditemukan disfungsi diastolik, dan pada pasien dengan HfpEF juga dapat ditemukan abnormalitas sistolik ringan. Sedangkan, pasien-pasien dengan HfmrEF seringkali memiliki disfungsi sistolik ringan, namun juga memiliki fitur-fitur kelainan diastolik. Kondisi penyakit lain yang diluar jantung juga dapat menimbulkan gagal jantung, seperti anemia, penyakit paru, ginjal, maupun penyakit hepar. Kondisi tersebut dapat memiliki gejala-gejala yang sama atau mirip dengan gagal jantung, dan dapat memberikan komplikasi maupun eksaserbasi dari sindrom gagal jantung tersebut.^{1,10}

Fraksi ejeksi dianggap penting dalam klasifikasi pasien dengan gagal jantung karena melihat kondisi komorbiditas, prognosis, dan respons terhadap terapi. Klasifikasi fungsional NYHA telah digunakan untuk menggambarkan keparahan gejala dan intoleransi olahraga. Namun, keparahan gejala banyak berkorelasi buruk dengan ukuran fungsi *left ventricle*; meskipun ada hubungan yang jelas antara tingkat keparahan gejala dan kelangsungan hidup, pasien dengan gejala ringan mungkin masih memiliki peningkatan risiko rawat inap dan kematian.^{1,10,11}

Berdasarkan perjalanan gagal jantung berdasarkan waktunya, digolongkan menjadi:¹

- 1) Asimptomatik disfungsi sistolik ventrikel kiri: pasien tidak menunjukkan gejala dan tanda gagal jantung, namun terdapat penurunan LVEF.
- 2) Gagal jantung kronik: pasien memiliki gejala dan tanda gagal jantung dalam rentang waktu tertentu.
- 3) Gagal jantung stabil: gejala dan tanda pada pasien tidak progresif minimal satu bulan setelah pengobatan.
- 4) Gagal jantung kronik dekomensata: pasien dengan gagal jantung kronik namun gejalanya memburuk secara tiba-tiba atau perlahan, seringkali memerlukan rawat inap di rumah sakit.
- 5) *New-onset (de novo) heart failure*: muncul secara mendadak akibat infark miokard akut atau secara gradual akibat kardiomiopati dilatasi.
- 6) Gagal jantung kongestif: gagal jantung akut maupun kronik dengan bukti *overload* cairan.

2.3 Epidemiologi Gagal Jantung

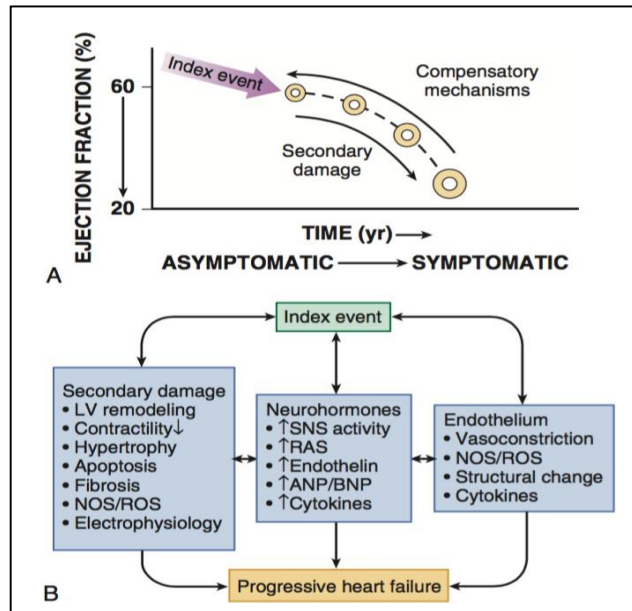
Risiko terjadi gagal jantung adalah 20% untuk orang Amerika dengan umur ≥ 40 tahun. Di Amerika Serikat, insiden gagal jantung sebagian besar tetap stabil selama beberapa dekade terakhir, dengan >650.000 kasus gagal jantung baru didiagnosis setiap tahun. Kejadian gagal jantung meningkat dengan bertambahnya usia, meningkat dari sekitar 20 per 1000 orang yang berusia 65 hingga 69 tahun menjadi > 80 per 1.000 orang di antara mereka yang

berusia > 85 tahun. Untuk profil epidemiologi di Indonesia, berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) 2013, prevalensi gagal jantung meningkat seiring dengan bertambahnya usia, dan tertinggi pada usia 65-74 tahun (0,5%) yang sudah terdiagnosis dokter, namun menurun sedikit pada usia 75 tahun (0,4%) yang sudah terdiagnosis dokter.^{2,10}

2.4 Patogenesis dan Patofisiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan suatu penyakit progresif yang dimulai setelah terjadinya suatu *cardiac event* atau kejadian tertentu yang merusak otot jantung dan hilangnya miosit atau menghalangi miokardium untuk menghasilkan energi yang cukup sehingga menyebabkan jantung gagal memompa darah secara normal. *Cardiac event* tersebut dapat terjadi secara tiba-tiba seperti pada infark miokard akut, atau terjadi dalam periode waktu yang cukup lama. *Cardiac event* tersebut memiliki kesamaan dalam hal menyebabkan penurunan kapasitas pompa jantung. Gagal jantung dapat terjadi tanpa gejala ataupun gejala yang sangat minimal dan baru akan menimbulkan gejala setelah kurun waktu tertentu akibat adanya mekanisme kompensasi dari tubuh. Mekanisme kompensasi tersebut mengalami aktivasi ketika terjadi jejas pada jantung atau penurunan curah jantung, dan menyebabkan modulasi fungsi ventrikel dalam rentang fisiologis sehingga kapasitas fungsional pasien tetap terjaga atau hanya mengalami sedikit penurunan. Namun, mekanisme kompensasi yang berupa respons neurohormonal dan sistem sitokin menyebabkan perubahan-perubahan pada organ miokardium yang secara

keseluruhan disebut sebagai *remodeling* ventrikel kiri. Ironisnya, *remodelling* tersebut akan menyebabkan progresi dari penyakit gagal jantung.^{12,13}



Gambar 1. Patogenesis Gagal Jantung¹²

2.5 Faktor Risiko Gagal Jantung

2.5.1 Hipertensi

Peningkatan tekanan darah sistemik berkaitan langsung dengan peningkatan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri sehingga beban jantung bertambah, lalu akan terjadi hipertrofi ventrikel hingga dilatasi ventrikel sebagai kompensasi, dan terjadilah gagal jantung. Berdasarkan studi Framingham disimpulkan bahwa pasien dengan gagal jantung, insidensinya lebih tinggi 2-3 kali lebih besar pada pasien dengan hipertensi.¹⁴

2.5.2 Diabetes Mellitus

Studi observasional secara konsisten menunjukkan peningkatan risiko gagal jantung 2-4 kali lipat pada individu dengan diabetes mellitus. Diabetes mellitus juga merupakan prediktor penting dari perkembangan gagal jantung simptomatik pada pasien dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri (LV) asimtomatik. Selain itu, kontrol glikemik yang buruk dikaitkan dengan risiko yang lebih besar untuk pengembangan gagal jantung di mana setiap peningkatan 1% dalam hemoglobin A1c (HbA1c), risiko insiden gagal jantung meningkat sebesar 8-36%.¹⁵

2.5.3 Penyakit Jantung Koroner

Secara khusus, keberadaan dan luasnya penyakit jantung koroner dapat mempercepat progresi gagal jantung, menjelaskan mortalitas yang lebih tinggi di antara pasien gagal jantung iskemik dibandingkan dengan pasien gagal jantung noniskemik. Setelah infark miokard akut, terjadi hilangnya fungsi miosit, dengan fibrosis miokard berikutnya dan dilatasi ventrikel kiri. Aktivasi neurohormonal yang dihasilkan dan remodeling LV menyebabkan kerusakan progresif dari miokardium yang tersisa.¹⁶

2.5.4 Aritmia

Aritmia dan gangguan konduksi merupakan komorbiditas dari gagal jantung. Atrial Fibrilasi (AF) dan HF sering bersamaan. HF dan AF dapat menyebabkan atau memperburuk satu sama lain melalui mekanisme seperti

remodeling jantung struktural, aktivasi sistem neurohormonal, dan penurunan fungsi ventrikel kiri. Proporsi pasien dengan gagal jantung yang berkembang menjadi AF meningkat seiring dengan usia dan keparahan gagal jantung.¹

2.5.5 Penyakit Katup Jantung

Penyakit katup degenerasi di negara maju dan penyakit katup rematik di negara berpenghasilan rendah dapat menyebabkan gagal jantung. Stenosis aorta dan pulmonal meningkatkan afterload ventrikel dan dapat menyebabkan gagal jantung. Pada regurgitasi katup, kelebihan volume yang persisten dapat menyebabkan pembesaran ventrikel dan gangguan fungsional yang dapat menyebabkan gagal jantung.¹⁷

2.5.6 Obesitas

Obesitas dan kelebihan berat badan merupakan kondisi di mana tubuh memiliki timbunan lemak yang berlebih yang dapat mengganggu kesehatan. Menurut Sherwood, obesitas terjadi jika dalam suatu periode waktu, lebih banyak kilokalori yang masuk melalui makanan daripada yang digunakan untuk menunjang kebutuhan energi tubuh, dengan kelebihan energi tersebut disimpan sebagai trigliserida di jaringan lemak. Obesitas adalah dampak dari ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi. Kelebihan massa jaringan adiposa juga bisa dipandang sebagai kekacauan patologis di umpan balik antara asupan dan pengeluaran energi.^{18,19}

Obesitas dikaitkan dengan perubahan struktural dan fungsional di

jantung dan memiliki dampak pada hemodinamik dan struktur serta fungsi ventrikel kiri. Obesitas menyebabkan peningkatan volume darah total, volume isi sekuncup, dan curah jantung sebagai mekanisme homeostasis, namun lama kelamaan ini berkorelasi dengan penurunan resistensi vaskular sistemik. Peningkatan volume darah dan *preload*, menyebabkan *remodeling* ventrikel kiri yang meliputi pelebaran dan hipertrofi ventrikel kiri. Selain itu, pembesaran atrium kiri sering terlihat sebagai konsekuensi peningkatan volume darah dan pengisian diastolik ventrikel kiri. Hal ini berkontribusi pada disfungsi diastolik dan sistolik dan akhirnya gagal jantung. Berdasarkan studi Framingham disebutkan bahwa peningkatan risiko gagal jantung per unit IMT sebesar 5% pada laki-laki dan 7% pada wanita.²⁰

Beberapa mekanisme potensial dapat menjelaskan hubungan antara kegemukan tubuh dan risiko gagal jantung. Adipositas dikaitkan dengan peningkatan risiko hipertensi, resistensi insulin, diabetes mellitus, dan dislipidemia, semuanya meningkatkan risiko infark miokard dan dengan demikian dapat meningkatkan risiko gagal jantung. Adipositas juga telah dikaitkan dengan peningkatan konsentrasi sitokin proinflamasi, termasuk faktor nekrosis tumor- α dan interleukin-6, dan protein C-reaktif (penanda inflamasi sistemik), yang telah dikaitkan dengan peningkatan risiko gagal jantung.⁶

Terdapat dua klasifikasi obesitas. Yang pertama adalah obesitas sentral dan yang kedua obesitas perifer. Obesitas sentral disebut *apple shape obesity* atau *android obesity*. Akumulasi lipid terjadi di daerah perut, baik

intraperitoneal maupun retroperitoneal. Penderita obesitas sentral memiliki faktor risiko penyakit lebih tinggi karena lemak yang berada di abdomen tersebut dapat sewaktu waktu dilepaskan ke pembuluh darah. Obesitas ini lebih sering terjadi pada pria. Obesitas perifer disebut juga *gynecoid obesity* atau *pear shape obesity* dimana terjadi akumulasi lipid pada bagian bawah tubuh yaitu pada daerah paha dan panggul (regio gluteofemoral). Risiko terhadap penyakit pada obesitas perifer umumnya kecil. Obesitas perifer sering terjadi pada wanita.^{18,19}

Obesitas dapat diukur dengan beberapa indeks diantaranya adalah IMT, lingkar pinggang, dan WHR. Terdapat beberapa teori bahwa IMT mengukur lemak tubuh kurang sempurna karena tidak membedakan antara lemak tubuh dan massa otot, penelitian telah menunjukkan korelasi yang tinggi antara IMT dan ukuran pinggang dan lemak tubuh yang diukur dengan *dual-energy x-ray absorptiometry*. Belum jelas apakah obesitas sentral lebih terkait erat dengan risiko gagal jantung daripada obesitas perifer. Lingkar pinggang yang lebih tinggi adalah penanda paling spesifik dari obesitas sentral. Bersama dengan diabetes melitus dan tekanan darah tinggi, ini merupakan sindrom metabolik, yang berhubungan dengan risiko kardiovaskular yang lebih besar.^{6,21} Dibawah ini akan dijelaskan mengenai cara pengukuran antropometri

2.5.6.1 Indeks massa Tubuh

Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah metode sederhana yang digunakan untuk menilai status gizi seorang individu. Indeks massa tubuh merupakan indeks statistik yang menggunakan berat dan tinggi badan

seseorang untuk memberikan perkiraan lemak tubuh pada pria dan wanita dari segala usia. IMT telah berguna dalam berbagai studi berbasis populasi dalam mendefinisikan kategori tertentu dari massa tubuh sebagai masalah kesehatan. Namun, semakin jelas bahwa IMT adalah indikator persentase lemak tubuh yang agak buruk. IMT juga tidak dapat memberikan informasi tentang massa lemak di tempat tubuh yang berbeda.² IMT didefinisikan sebagai berat badan (kilogram) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (meter). Kriteria IMT berdasarkan WHO Asia Pacific, *underweight* < 18,5, normal: 18,5 – 22,9, *overweight* (Berisiko): 23 – 24,9, Obesitas I: 25-29,9 dan obesitas II: ≥ 30 .⁸

2.5.6.2. Lingkar pinggang

Lingkar pinggang adalah ukuran keliling pinggang dinyatakan dalam sentimeter (cm). Cara pengukuran berdasarkan rekomendasi WHO dengan menilai di bidang horizontal di tengah-tengah antara tulang rusuk terendah dan puncak kresta iliaka.⁸

Pengukuran lingkar pinggang dapat digunakan untuk menentukan ada atau tidaknya obesitas abdominal. Pengukuran lingkar pinggang yang dikombinasikan dengan pengukuran IMT dapat lebih akurat dalam menentukan risiko masalah kesehatan, dibandingkan dengan hanya pengukuran IMT saja. Batas normal dari lingkar pinggang untuk orang Indonesia berdasarkan kriteria WHO Asia Pasifik adalah 90 cm untuk pria dan 80 cm untuk wanita. Lingkar pinggang lebih menggambarkan *visceral*

adipose dibandingkan IMT. Lingkar pinggang berkaitan erat dengan resistensi insulin dan merupakan faktor risiko yang kuat apabila lingkar pinggang di atas batas normal. Lingkar pinggang yang melebihi normal dapat mengindikasikan kelainan metabolik, seperti gangguan toleransi glukosa dan resistensi insulin yang merupakan faktor risiko dari diabetes tipe 2 serta penyakit kardiovaskuler.^{18,19}

2.5.6.3 Waist Hip Ratio

Waist Hip Ratio (WHR) salah satu pengukuran untuk mengukur obesitas abdominal. WHR didapatkan dari lingkar pinggang dibagi lingkar pinggul disarankan sebagai ukuran tambahan distribusi lemak tubuh. Pengukuran lingkar pinggul harus dilakukan di sekitar bagian terluas dari bokong.⁹

Sebuah studi di antara populasi Cina menunjukkan bahwa sementara IMT dan lingkar pinggang ditemukan sebagai indeks penting obesitas, lingkar pinggang ditemukan sebagai pengukuran obesitas terbaik sedangkan WHR dapat digunakan sebagai indikator alternatif untuk obesitas.²²

2.6 Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Sesak yang memberat merupakan gejala utama dari gagal jantung dan biasanya tidak hanya dikaitkan dengan peningkatan tekanan pengisian jantung, tetapi juga mungkin merepresentasikan keterbatasan curah keluar jantung. Pasien mungkin tidur dengan kepala yang dielevasi untuk mengurangi

gejala sesak napas (ortopnea). *Paroxysmal nocturnal dyspnea* merupakan napas pendek yang terjadi dalam keadaan telentang merupakan salah satu indikator yang paling dapat dipercaya pada gagal jantung. Pasien juga sering mengalami batuk-batuk pada malam hari. Gejala-gejala tersebut sebetulnya menunjukkan adanya kongesti paru yang terjadi pada gagal jantung kiri. Riwayat peningkatan berat badan, peningkatan lingkaran pinggang, rasa kenyang yang datang dengan cepat, munculnya edema pada bagian organ tertentu dan rasa sakit nonspesifik pada kuadran kanan atas karena kongesti hati merupakan tanda-tanda yang cukup sering ditemukan pada gagal jantung kanan.²³

2.7 Diagnosis Gagal Jantung

Kriteria Framingham dapat dipakai untuk menegakkan diagnosis gagal jantung yaitu dengan terpenuhinya 2 kriteria mayor atau (1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor). Kriteria minor tidak boleh berkaitan dengan kondisi penyakit lain. Adapun kriteria Framingham sebagai berikut.²⁴

Kriteria mayor:

- *Paroxysmal nocturnal dyspnea*
- Distensi vena leher
- Ronki paru
- Kardiomegali
- Edema paru akut
- Gallop bunyi jantung III
- Peningkatan vena jugularis

- Refluks hepatojugular positif

Kriteria minor:

- Edema ekstremitas
- Batuk malam
- Dyspnea on effort (sesak pada aktivitas)
- Hepatomegali
- Efusi pleura
- Kapasitas vital berkurang 1/3 dari normal
- Takikardia (>120x/menit)

2.7.1 Anamnesis

Gejala utama dari gagal jantung ialah sesak nafas. Sesak nafas yang khas akibat kardial atau gagal jantung ialah sesak saat aktivitas (*dyspnea on effort*), sesak saat berbaring (*orthopnea*) yang bisa ditanyakan dengan banyaknya jumlah bantal saat pasien tidur, sesak saat tidur yang membuat pasien terbangun (*paroxysmal nocturnal dyspnea*). Adanya gejala batuk malam hari juga bisa mengarahkan ke gagal jantung kiri. Adanya gejala peningkatan berat badan, pelebaran lingkaran abdomen, dan edema organ merupakan tanda adanya kongesti jantung kanan. Diperlukan juga untuk menanyakan faktor risiko dari gagal jantung seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, dan diabetes.¹

2.7.2 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik diperlukan untuk melengkapi informasi dari riwayat medis dalam menentukan keparahan gagal jantung. Metode yang dapat menilai adanya retensi volume dengan atau tanpa kongesti pulmoner dan/atau sistemik ialah dengan pemeriksaan tekanan vena jugular. Kebocoran cairan dari kapiler pulmoner menuju alveolus dapat muncul sebagai ronki.²³

2.7.3 Pemeriksaan Penunjang

a. Rontgen Toraks

Rontgen toraks terbatas penggunaannya dalam pemeriksaan diagnostik pasien dengan dugaan gagal jantung. Pemeriksaan ini menunjukkan adanya tanda edema paru seperti *batwing* atau *butterfly pattern*. Gambaran opasitas dari interstisial paru dan alveolar sampai ke tepi paru atau mengisi lebih dari dua pertiga lapang paru. Lalu, dapat juga terlihat *peribronchial cuffing*, efusi pleura, dan kardiomegali.^{1,23,25}



Gambar 2. Rontgen toraks gagal jantung²⁵

b. Elektrokardiografi

Pada pemeriksaan ini, tanda gagal jantung dapat berupa sinus takikardi, hipertrofi ventrikel kanan atau kiri, dan perubahan aksis jantung. Pada pemeriksaan EKG juga didapatkan kemungkinan penyebabnya seperti penyakit jantung koroner atau aritmia.²³

c. Ekokardiografi

Pemeriksaan ini berfungsi untuk melihat fungsi dari ventrikel jantung fase sistolik dan diastolik, volume dari masing-masing ruang jantung, ketebalan dinding, dan fungsi katup. Disfungsi dari ventrikel kiri menandakan adanya gangguan dari fraksi ejeksi.¹¹

Pemeriksaan ekokardiografi dapat dilakukan secara transtorakal, transesofageal, dan *stress echocardiography*. Pemeriksaan untuk menilai fungsi ventrikel kiri direkomendasikan dengan *modified biplane Simpson's rule*. Pemeriksaan fungsi volume diastolik akhir ventrikel kiri (LVEDV) dan volume sistolik akhir ventrikel kiri (LVESV) didapatkan dengan gambaran apikal dua dan empat ruang. Pada pasien dengan HFpEF biasanya didapatkan penebalan otot dan deposisi kolagen ekstrasel.^{1,26}

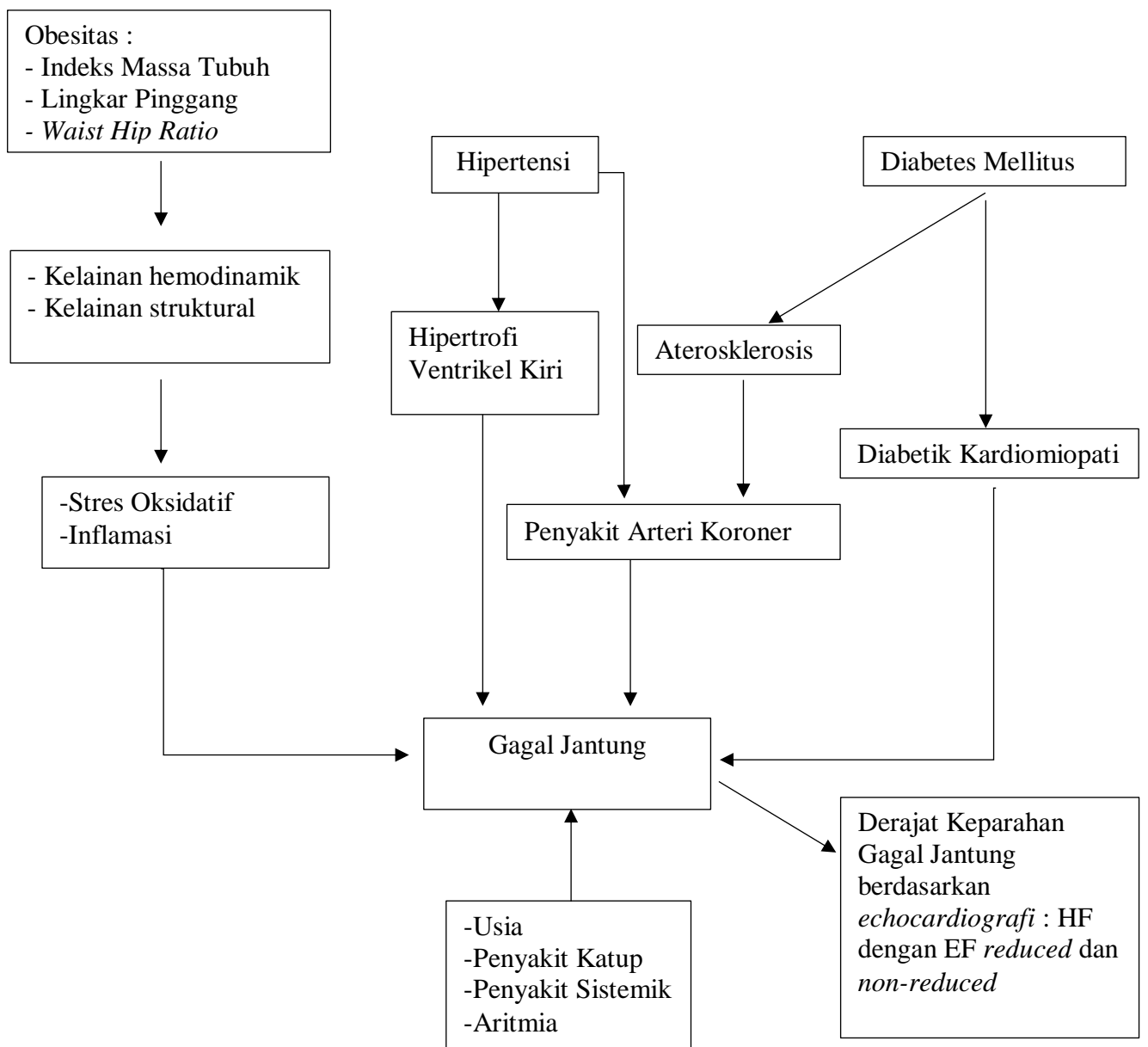
Ekokardiografi transesofageal direkomendasikan jika

pemeriksaan secara transtorakal belum cukup mendiagnosis pasien. Selain itu pada pasien dengan kelainan katup, pasien endokarditis, penyakit jantung bawaan atau pasien atrial fibrilasi untuk mengeksklusi adanya thrombus di *left atrial appendage*, pemeriksaan secara transesofageal lebih direkomendasikan. *Stress echocardiography* dilakukan untuk mendeteksi disfungsi ventrikel yang disebabkan iskemia dan menilai tingkat motilitas miokard.²⁶

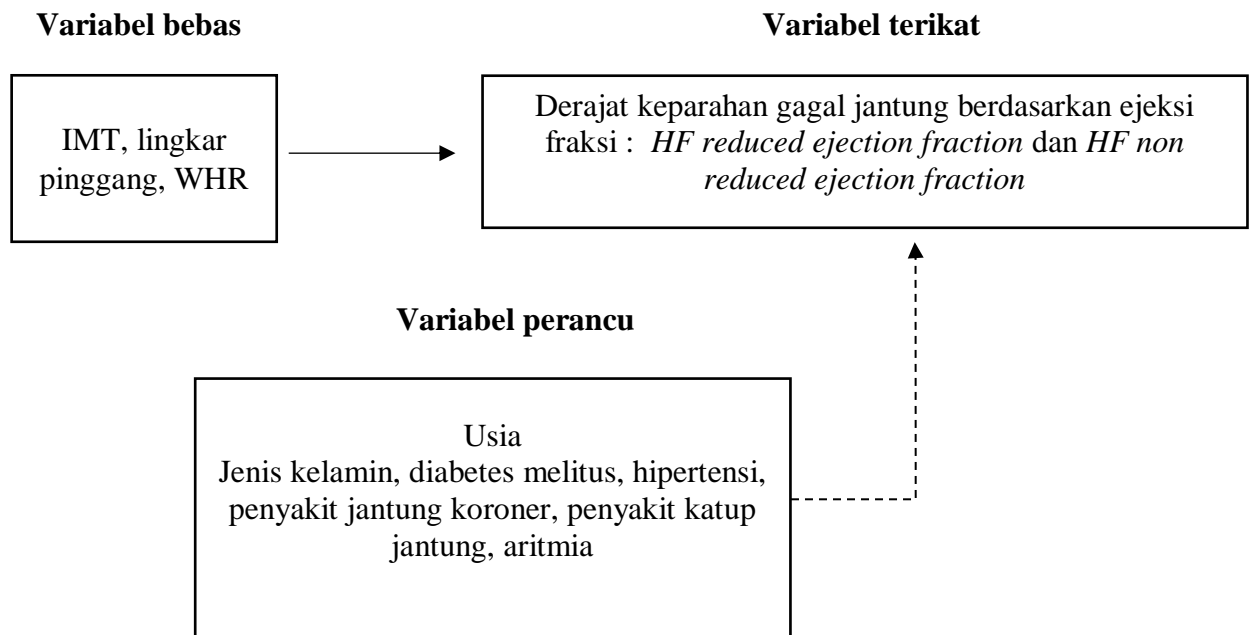
BAB III

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, VARIABEL PENELITIAN, DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konseptual



3.3. Variabel Penelitian

1. Variabel bebas : IMT, lingkaran pinggang, WHR
2. Variabel terikat : Derajat keparahan gagal jantung berdasarkan fraksi ejeksi dari ekokardiografi yaitu *HF reduced ejection fraction* dan *HF non reduced ejection fraction*
3. Variabel perancu : Usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung koroner, penyakit katup jantung, dan aritmia.

3.4. Hipotesis Penelitian

Hipotesis pada penelitian ini semakin besar IMT, lingkaran pinggang, dan WHR semakin rendah fraksi ejeksi yang berhubungan dengan derajat keparahan gagal jantung.