

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A.Uraian Teori

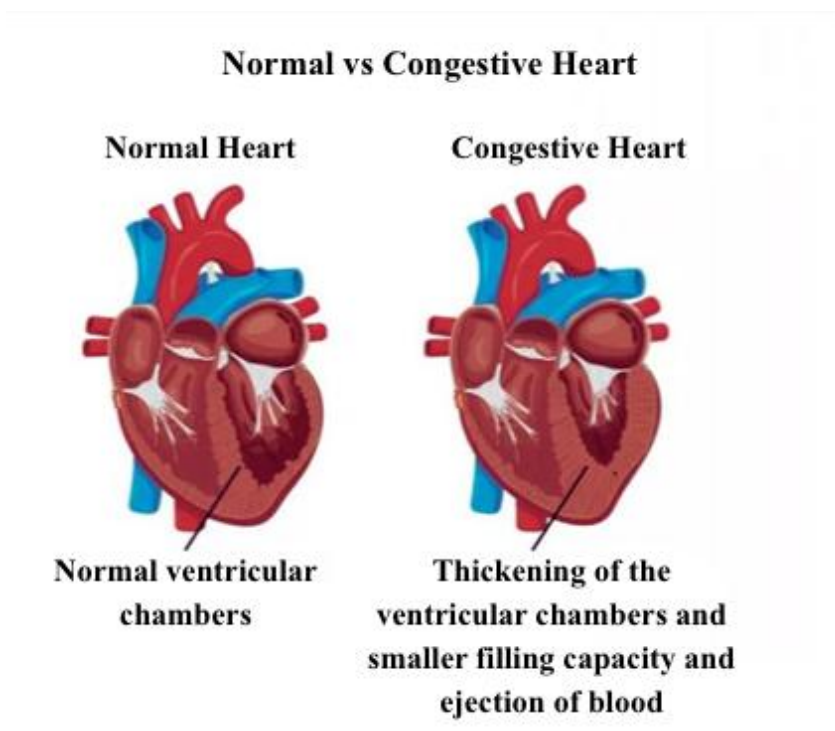
1. Gagal Jantung

a. Pengertian Gagal Jantung

Jantung adalah pompa yang kuat dan berotot, ukurannya kurang lebih sebesar kepalan tangan. Tugas jantung adalah memompa darah dalam jumlah yang tepat untuk didistribusikan ke seluruh bagian tubuh yang sering disebut sirkulasi. Secara anatomi jantung memiliki empat ruang yang terdiri dari dua ruang atas disebut atrium (kanan dan kiri) dan dua ruang bawah disebut ventrikel (kanan dan kiri). Jantung dapat bekerja dengan baik ketika keempat ruang tersebut harus berdetak secara teratur. Jantung yang sehat memiliki kemampuan pompa untuk mengalirkan darah ke seluruh tubuh lebih dari cukup (Kemenkes RI, 2024)

Kasus penyakit kardiovaskular memiliki beragam jenis, salah satu yang prevalensinya terus meningkat adalah penyakit gagal jantung. Gagal jantung dapat didefinisikan sebagai keadaan abnormal dari struktur jantung atau fungsi utama jantung yang menyebabkan kegagalan dari jantung untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh tubuh. Gangguan fungsi pompa jantung dapat terjadi pada berbagai komponen kardiovaskular, seperti otot jantung (miokard), katup jantung, pembuluh darah koroner, serta struktur lain termasuk endokardium dan perikardium, ataupun dipicu oleh gangguan metabolik. Pada tahap awal penurunan fungsi, tubuh akan berusaha mempertahankan curah jantung melalui

berbagai mekanisme kompensasi, seperti peningkatan tekanan pengisian ventrikel, hipertrofi miokard untuk memperbesar kekuatan kontraksi, serta peningkatan denyut jantung guna menjaga suplai darah ke jaringan. Namun, mekanisme kompensasi ini bersifat sementara. Apabila penyebab dasar seperti hipoksia jaringan, kerusakan otot jantung, atau peningkatan beban hemodinamik terus berlanjut, maka kompensasi tersebut menjadi tidak memadai, sehingga fungsi jantung mengalami penurunan progresif yang pada akhirnya bermuara pada kondisi gagal jantung. Kondisi ini menjadi semakin buruk secara klinis apabila disertai dengan penurunan kadar hemoglobin karena kemampuan darah dalam mengangkut oksigen ke jaringan semakin berkurang dan berkontribusi terhadap munculnya kelelahan pada pasien gagal jantung (Shams *et al.*, 2025).



Gambar 1. Ilustrasi perubahan struktural pada gagal jantung
Sumber : *JAMA Cardiology*

Secara klinis, gagal jantung tidak hanya dipandang sebagai gangguan mekanik jantung tetapi sebagai sindrom sistemik yang berdampak pada berbagai organ dan sistem tubuh, termasuk sistem hematologis. Perubahan hemodinamik dan aktivasi proses inflamasi kronik pada gagal jantung berperan dalam terjadinya gangguan eritropoiesis dan anemia yang selanjutnya memperburuk kondisi hipoksia jaringan dan memperberat gejala klinis terutama kelelahan pada pasien gagal jantung (McDonagh *et al*, 2021).

b. Etiologi Gagal Jantung

Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan otot jantung yang menurunkan kemampuan kontraksi miokard. Kerusakan otot jantung dapat terjadi akibat proses iskemia, inflamasi, degeneratif, atau infark miokard. Kondisi tersebut menyebabkan jantung tidak mampu mempertahankan curah jantung secara optimal (McDonagh *et al.*, 2021).

Penyakit jantung koroner, khususnya aterosklerosis koroner berperan besar dalam terjadinya gagal jantung melalui mekanisme penyempitan pembuluh darah koroner yang mengurangi suplai oksigen ke miokardium. Hipoksia miokard yang berlangsung kronik dapat menyebabkan kerusakan sel otot jantung, infark miokard, serta penurunan fungsi sistolik ventrikel yang berujung pada gagal jantung kronik. Hipertensi sistemik maupun hipertensi pulmonal juga meningkatkan beban kerja jantung, sehingga dalam jangka panjang dapat menyebabkan hipertrofi miokard dan penurunan fungsi pompa jantung. Selain faktor

kardiak, kondisi sistemik seperti anemia, hipoksia, gangguan metabolik, ketidakseimbangan elektrolit, demam, serta tirotoksikosis meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh dan beban kerja jantung. Pada pasien dengan fungsi jantung yang telah terganggu, faktor-faktor ini dapat mempercepat terjadinya dekompensasi dan memperberat manifestasi klinis gagal jantung (Padila, 2017).

c. Patofisiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan kondisi yang diawali dengan adanya kerusakan pada jaringan jantung, terutama miokardium yang berakibat pada penurunan curah jantung. Ketika curah jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh, jantung akan mengaktifkan berbagai mekanisme kompensasi agar mampu mempertahankan fungsi pompa darah tetap adekuat. Namun apabila mekanisme kompensasi tersebut telah bekerja secara maksimal dan curah jantung yang normal tetap tidak dapat dipertahankan, maka akan muncul gejala klinis gagal jantung (Laksono *et al.*, 2021).

Respon kompensasi pada gagal jantung melibatkan tiga mekanisme utama, yaitu peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis adrenergik, peningkatan beban awal akibat aktivasi sistem Renin Angiotensin Aldosterone (RAAS), serta terjadinya hipertrofi ventrikel. Penurunan volume sekuncup pada gagal jantung akan memicu aktivasi sistem saraf simpatis sebagai upaya kompensasi. Kondisi ini merangsang pelepasan katekolamin dari saraf adrenergic jantung dan medula adrenal yang

menyebabkan peningkatan denyut jantung dan kekuatan kontraksi miokard untuk mempertahankan curah jantung. Selain itu, terjadi vasokonstriksi pada arteri perifer untuk menjaga tekanan darah tetap stabil dan redistribusi volume darah untuk mengutamakan perfusi ke organ vital seperti jantung dan otak. Pada kondisi ini, kekurangan hemoglobin semakin menurunkan transport oksigen darah sehingga menimbulkan kelelahan dan membatasi toleransi aktivitas fisik pada pasien gagal jantung (Nurkhalis & Adista, 2020).

Kondisi hipoksia jaringan tersebut akan semakin diperberat apabila disertai dengan penurunan kadar hemoglobin, karena kapasitas darah dalam mengangkut oksigen menjadi berkurang. Anemia pada pasien gagal jantung menyebabkan distribusi oksigen ke otot rangka tidak optimal. Kondisi ini berdampak pada penurunan produksi energi seluler dan mempercepat munculnya kelelahan meskipun aktivitas yang dilakukan relatif ringan (Anker *et al*, 2021).

Aktivasi Renin Angiotensin Aldosterone (RAAS) juga meningkatkan retensi natrium dan air menyebabkan peningkatan volume ventrikel dan regangan miokard. Pada tahap awal, mekanisme ini membantu mempertahankan fungsi jantung. Namun, dalam jangka panjang justru meningkatkan beban kerja jantung dan mempercepat progresivitas gagal jantung (Hasanah *et al.*, 2023).

d. Klasifikasi dan Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Selain kriteria *Framingham*, terdapat beberapa klasifikasi lain yang digunakan untuk mengelompokkan penyakit gagal jantung, diantaranya yaitu klasifikasi menurut *New York Heart Association* (NYHA) serta pembagian stadium berdasarkan *American Heart Association* (AHA). Klasifikasi gagal jantung disusun berdasarkan kelainan struktural jantung dan kapasitas fungsional pasien. Pembagian klasifikasi ini bertujuan untuk menilai derajat keparahan gagal jantung (Nurkhalis & Adista, 2020).

Tabel 2. Klasifikasi Gagal Jantung (Hasanah *et al.*, 2023)

Klasifikasi berdasarkan kelainan struktural jantung (AHA)	Klasifikasi berdasarkan kapasitas fungsional (NYHA)
Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala	Kelas I Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
Stadium B Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala.	Kelas II Terdapat batasan aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
Stadium C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.	Kelas III Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak
Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal (refrakter)	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas.

Manifestasi klinis gagal jantung dapat dinilai berdasarkan tingkat toleransi pasien terhadap aktivitas fisik. Pada penderita gagal jantung, kemampuan melakukan aktivitas fisik cenderung menurun sehingga gejala gagal jantung dapat muncul lebih cepat bahkan saat melakukan aktivitas ringan. Gejala awal yang umum dijumpai meliputi dispnea (sesak napas), mudah lelah, serta adanya retensi cairan. Salah satu bentuk dispnea yang khas adalah *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND) yaitu kondisi terbangun secara tiba-tiba saat malam hari akibat sesak napas yang disebabkan oleh edema paru interstisial. PND merupakan manifestasi klinis yang spesifik dan sering dikaitkan dengan gagal jantung kiri (Laksono *et al.*, 2021).

Backward failure pada sisi kanan jantung dapat menyebabkan peningkatan tekanan vena jugularis. Akumulasi cairan di ruang interstisial selanjutnya menyebabkan edema yang pada kondisi lanjut dapat berkembang menjadi edema anasarka. Sementara itu, *forward failure* pada ventrikel kiri menyebabkan penurunan perfusi ke berbagai organ tubuh yang ditandai dengan kulit tampak pucat dan kelemahan otot rangka. Penurunan curah jantung yang semakin berat juga dapat disertai gangguan tidur, kegelisahan, serta penurunan fungsi kognitif berupa kebingungan. Pada kondisi gagal jantung kronik berat dapat terjadi penurunan berat badan secara progresif. Gambaran manifestasi klinis gagal jantung secara keseluruhan disajikan pada tabel 3.

Tabel 3. Tanda dan Gejala Gagal Jantung (Nurkhalis, 2020)

Gejala	Tanda
Tipikal	Spesifik
Sesak napas	Peningkatan JVP
<i>Ortopneu</i>	Refleks hepatojugular
<i>Paroxysmal Nocturnal Dyspnea</i>	Suara jantung S3 (gallop)
(PND) Toleransi aktivitas yang berkurang Mudah lelah	<i>Apex</i> jantung bergeser ke lateral Bising jantung
Bengkak di pergelangan kaki	
Kurang Tipikal	Kurang Tipikal
Batuk di malam / dini hari	Edema perifer
Mengi	Krepitasi pulmonal
Berat badan bertambah > 2kg/mgg	Suara pekak di basal paru pada perkusi
Berat badan turun	Takikardia
Perasaan kembung / begah	Nadi irregular
Nafsu makan menurun	Nafas cepat
Perasaan bingung (pada pasien lanjut) Depresi	Hepatomegali
Berdebar	Asites
Pingsan	Kaheksia

Selain gejala respiratori dan tanda kongesti, kelelahan (*fatigue*) merupakan salah satu manifestasi klinis yang paling sering dilaporkan oleh pasien gagal jantung dan menjadi indikator penting dari keterbatasan fungsional pasien. Kelelahan pada gagal jantung bersifat subjektif, menetap, dan sering kali tidak sebanding dengan tingkat aktivitas yang dilakukan, sehingga berdampak signifikan terhadap kemampuan pasien dalam menjalani aktivitas sehari-hari dan kualitas hidup secara keseluruhan (Laksono *et al.*, 2021).

Kelelahan pada pasien gagal jantung memiliki dampak yang nyata dalam pelayanan klinis karena sering kali membuat mereka kesulitan melakukan aktivitas sehari-hari. Aktivitas yang biasanya mudah, seperti berjalan di dalam rumah, merapikan tempat tidur, menyiapkan makanan sederhana, atau merawat diri sendiri, bisa terasa lebih berat dan membuat pasien harus istirahat lebih sering. Hal ini sesuai dengan hasil telaah sistematis yang menunjukkan bahwa gangguan dalam melakukan aktivitas sehari-hari pada pasien gagal jantung terjadi cukup sering, dan tingkat keparahannya bisa berbeda-beda antar penelitian, sehingga masalah ini menjadi isu penting dalam menjaga fungsi harian pasien yang mengalami gagal jantung (Lu *et al.*, 2022).

Penelitian ini memfokuskan observasi pada individu dengan gagal jantung kronik yang telah menjalani masa rawat jalan selama minimal 12 bulan. Pemilihan periode ini didasarkan pada pedoman *European Society of Cardiology* (ESC) memandang masa satu tahun sebagai fase di mana pasien telah melewati masa kritis pasca diagnosis dan mencapai stabilitas klinis. Pada tahap ini, kelelahan yang dirasakan pasien bukan lagi sekadar reaksi tubuh terhadap serangan akut, melainkan manifestasi menetap dari adaptasi tubuh terhadap penurunan curah jantung dan gangguan distribusi oksigen secara kronis. Dengan melibatkan pasien dalam fase stabil ini, penelitian dapat menangkap hubungan yang lebih murni dan representatif antara kadar hemoglobin dan tingkat kelelahan, sekaligus meminimalkan

gangguan data akibat ketidakstabilan klinis yang sering terjadi pada awal masa penyakit (McDonagh *et al.*, 2021).

2. Kadar Hemoglobin

a. Pengertian Hemoglobin

Hemoglobin merupakan protein kompleks yang terdapat di dalam eritrosit dan berperan utama dalam proses transportasi oksigen dari paru-paru ke jaringan perifer serta pengangkutan karbon dioksida dari jaringan kembali ke paru-paru. Secara struktural, hemoglobin tersusun atas empat rantai globin yang masing-masing berikatan dengan satu gugus heme yang mengandung ion besi dalam bentuk ferrous (Fe^{2+}). Keberadaan besi dalam struktur hemoglobin memungkinkan terjadinya ikatan reversible dengan oksigen, sehingga hemoglobin berperan penting dalam proses respirasi seluler dan metabolisme energi tubuh (Doda *et al.*, 2023).

Selain fungsi transportasi gas, hemoglobin juga memiliki peran penting dalam menjaga keseimbangan asam-basa darah. Hemoglobin bertindak sebagai penyangga (buffer) dengan kemampuan mengikat ion hidrogen, sehingga membantu mempertahankan pH darah dalam kisaran normal. Peran fisiologis ini menjadikan hemoglobin sebagai komponen esensial dalam mempertahankan homeostasis tubuh dan menunjang berbagai proses metabolisme (Doda *et al.*, 2023).

b. Kadar Hemoglobin

Kadar hemoglobin merupakan parameter yang menggambarkan jumlah pigmen respiratorik yang terdapat di dalam eritrosit. Secara umum, kadar hemoglobin normal pada individu dewasa sekitar 15 gr/100 ml

darah. Penentuan batas normal kadar hemoglobin untuk seseorang sukar ditentukan karena kadar hemoglobin dipengaruhi oleh variasi biologis, termasuk perbedaan antar suku bangsa. Organisasi kesehatan dunia menetapkan nilai rujukan kadar hemoglobin normal berdasarkan kelompok umur dan jenis kelamin. Pada populasi dewasa, ambang batas anemia ditetapkan lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan, yang berkaitan dengan pengaruh hormon androgen terhadap proses eritropoiesis. Berdasarkan kriteria WHO, anemia pada orang dewasa diklasifikasikan menjadi anemia ringan, sedang, dan berat sesuai dengan derajat penurunan kadar hemoglobin (Roosita & Subandriyo, 2020).

Pemeriksaan kadar hemoglobin merupakan salah satu pemeriksaan laboratorium klinik yang paling sering digunakan dalam praktik pelayanan kesehatan. Pengukuran kadar hemoglobin dilakukan secara tidak langsung kemampuan darah dalam mengangkut oksigen ke jaringan dan sel-sel tubuh. Oleh karena itu, pemeriksaan kadar hemoglobin merupakan indikator utama yang digunakan untuk menentukan status anemia pada seseorang (Komang *et al.*, 2025).

Tabel 4. Kategori Kadar Hemoglobin

Jenis Kelamin	Normal (g/dL)	Anemia Ringan (g/dL)	Anemia Sedang (g/dL)	Anemia Berat (g/dL)
Perempuan ≥ 15 tahun	$\geq 12,0$	11,0 – 11,9	8,0 – 10,9	$< 8,0$
Laki-laki ≥ 15 tahun	$\geq 13,0$	11,0 – 12,9	8,0 – 10,9	$< 8,0$

Sumber : WHO, Tahun 2024

c. Tujuan Pemeriksaan Hemoglobin

Pemeriksaan hemoglobin bertujuan untuk menilai kapasitas darah dalam mengangkut oksigen serta mendeteksi adanya kondisi anemia. Pada pasien gagal jantung, pemeriksaan hemoglobin memiliki peran penting dalam evaluasi klinis karena anemia merupakan komorbiditas yang sering menyertai dan dapat memperburuk perjalanan penyakit. Penilaian kadar hemoglobin membantu tenaga kesehatan dalam mengidentifikasi gangguan oksigenasi jaringan yang berpotensi meningkatkan beban kerja jantung dan menurunkan toleransi aktivitas pasien (Tica *et al.*, 2025).

Secara teoritis, pemantauan kadar hemoglobin pada pasien gagal jantung seharusnya dilakukan secara berkala sebagai bagian dari evaluasi klinis berkelanjutan, baik pada fase awal diagnosis maupun selama tindak lanjut, karena anemia dapat berkembang seiring progresivitas penyakit dan berpengaruh terhadap kapasitas fungsional pasien. Selain sebagai alat diagnostik, pemeriksaan hemoglobin juga memiliki nilai prognostik pada pasien gagal jantung. Beberapa studi menunjukkan bahwa kadar hemoglobin yang rendah berhubungan dengan peningkatan risiko rawat inap berulang, penurunan kualitas hidup, serta peningkatan angka mortalitas. Oleh karena itu, pemeriksaan hemoglobin digunakan tidak hanya untuk pemantauan kondisi hematologis, tetapi juga sebagai bagian dari penilaian komprehensif dalam perencanaan dan evaluasi terapi pasien gagal jantung (Mirghani *et al.*, 2024).

Berdasarkan pedoman *European Society of Cardiology* (ESC), pemeriksaan hemoglobin pada pasien gagal jantung dianjurkan tidak hanya pada fase akut, tetapi juga sebagai bagian dari pemantauan rutin pada fase kronik. Pada pasien rawat jalan dengan kondisi klinis stabil, evaluasi klinis dan pemeriksaan laboratorium, termasuk darah lengkap yang mencakup kadar hemoglobin, direkomendasikan dilakukan secara berkala setiap 3–6 bulan. Pemantauan ini dianggap penting untuk mendeteksi anemia secara dini, mengingat penurunan kadar hemoglobin pada gagal jantung dapat berlangsung progresif dan berkontribusi terhadap penurunan kapasitas fungsional serta peningkatan kelelahan, meskipun pasien berada dalam kondisi klinis stabil (McDonagh *et al.*, 2021).

Namun demikian, dalam praktik klinik rumah sakit, pemeriksaan kadar hemoglobin pada pasien gagal jantung sering kali lebih difokuskan pada kondisi akut atau saat terjadi perburukan klinis, sehingga pemantauan rutin dan terjadwal belum sepenuhnya dilakukan secara konsisten sesuai dengan rekomendasi teoritis. Perbedaan antara pendekatan teoretis dan realita praktik klinik tersebut menunjukkan adanya kesenjangan dalam pemantauan kadar hemoglobin yang berpotensi menyebabkan kurang optimalnya penilaian dampak anemia terhadap gejala subjektif pasien, khususnya kelelahan.

d. Faktor-faktor yang mempengaruhi hemoglobin

Hemoglobin dalam darah dipengaruhi oleh berbagai faktor biologis, nutrisi dan perilaku yang saling berkaitan. Menurut (Doda *et al.*, 2023) ada beberapa faktor yang mempengaruhi hemoglobin, yaitu:

1) Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi kadar hemoglobin. Secara fisiologis, laki-laki cenderung memiliki kadar hemoglobin yang lebih tinggi dibandingkan perempuan. Pada perempuan, kehilangan darah secara periodik akibat menstruasi dapat menyebabkan penurunan cadangan zat besi, yang berpotensi menurunkan kadar hemoglobin apabila tidak diimbangi dengan asupan zat besi yang adekuat.

2) Usia

Usia berperan penting dalam mempengaruhi kadar hemoglobin. Pada usia lanjut, terjadi penurunan kemampuan sumsum tulang dalam memproduksi sel darah merah, disertai dengan perubahan metabolisme dan pola asupan nutrisi. Selain itu, lanjut usia sering disertai penyakit kronik, termasuk gagal jantung, yang dapat memperburuk status hemoglobin. Penurunan kadar hemoglobin pada kelompok usia ini dapat berdampak pada berkurangnya kapasitas transport oksigen dan meningkatkan keluhan kelelahan.

3) Kondisi Penyakit Kronik

Penyakit kronik, seperti gagal jantung, dapat mempengaruhi kadar hemoglobin melalui berbagai mekanisme, antara lain inflamasi kronik,

gangguan fungsi ginjal, serta penurunan produksi eritropoietin. Kondisi tersebut dapat menyebabkan anemia penyakit kronik yang sering ditemukan pada pasien gagal jantung. Penurunan kadar hemoglobin pada kondisi ini berperan dalam menurunkan suplai oksigen ke jaringan, sehingga memperberat gejala kelelahan dan menurunkan kapasitas fungsional pasien.

4) Konsumsi Zat Besi

Asupan zat besi merupakan faktor penting yang mempengaruhi kadar hemoglobin. Konsumsi makanan yang kaya zat besi, baik yang bersumber dari hewani maupun nabati, berperan dalam mendukung pembentukan hemoglobin secara optimal. Kekurangan asupan zat besi dapat menyebabkan penurunan kadar hemoglobin dan meningkatkan risiko terjadinya anemia. Oleh karena itu, untuk mencegah rendahnya kadar hemoglobin, dianjurkan untuk mengonsumsi makanan dengan kandungan zat besi yang cukup dan seimbang.

5) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik juga dapat mempengaruhi perubahan kadar hemoglobin dalam darah. Aktivitas fisik dengan intensitas sedang hingga berat dapat menyebabkan fluktuasi kadar hemoglobin, yang dipengaruhi oleh perubahan volume plasma, hemolisis intravaskular, serta perubahan pH darah. Adaptasi tubuh terhadap aktivitas fisik yang intens dapat menyebabkan penurunan volume plasma darah sehingga kadar hemoglobin tampak meningkat. Namun, latihan fisik yang

dilakukan secara terus-menerus juga dapat memicu hemolisis intravaskular, yang berakibat pada penurunan massa sel darah merah dan penurunan kadar hemoglobin.

3. Kelelahan (*Fatigue*)

a. Pengertian Kelelahan

Kelelahan adalah sebuah pengalaman yang bersifat subjektif, ditandai dengan penurunan energi, meningkatnya keinginan untuk beristirahat, serta menurunnya kemampuan untuk melaksanakan tugas fisik dan mental secara efisien. Kelelahan yang dialami oleh pasien kronis berbeda dari rasa lelah biasanya gejala ini bersifat menetap dan tidak sepenuhnya membaik meskipun sudah beristirahat, sering kali mengganggu aktivitas sehari-hari dan kualitas hidup individu yang mengalaminya. Pada pasien dengan gagal jantung kronis, kelelahan merupakan salah satu gejala utama yang sering dilaporkan dan berkaitan dengan kemampuan fungsional, kondisi emosional, serta hasil kesehatan dalam jangka panjang (Novitasari, 2025).

Kelelahan tidak hanya dirasakan sebagai rasa capek, tetapi juga sebagai situasi yang mengganggu kemampuan pasien melakukan kegiatan sehari-hari. Pasien sering merasakan kelelahan seperti "tenaga cepat habis", sehingga kegiatan kecil seperti jalan kaki pendek, mandi, berpakaian, atau pekerjaan rumah sederhana terasa sangat berat dan memerlukan istirahat lebih cepat. Memahami dampak kelelahan terhadap aktivitas harian sangat penting karena keterbatasan dalam melakukan aktivitas sehari-hari pada pasien gagal jantung sering ditemukan dan berkaitan dengan kemampuan serta kemandirian mereka (Lu *et al.*, 2022).

b. Patofisiologi Kelelahan Pada Gagal Jantung

Mekanisme yang mendasari timbulnya rasa lelah pada pasien dengan gagal jantung sangat kompleks dan dipengaruhi oleh banyak hal. Beberapa faktor yang berperan antara lain adalah gangguan pada aliran darah, suplai darah yang tidak mencukupi ke organ-organ tubuh, serta respons sistem saraf dan hormon yang awalnya membantu tetapi justru memperburuk keadaan jika berlangsung lama. Menurunnya kemampuan jantung untuk memompa darah yang menjadi ciri khas dari gagal jantung menyebabkan kurangnya oksigen yang mencapai jaringan-jaringan tubuh termasuk otot-otot rangka. Kondisi ini menghambat kemampuan tubuh untuk menghasilkan tenaga melalui proses pembakaran energi yang membutuhkan oksigen. Kurangnya suplai oksigen ini diperparah oleh kondisi anemia atau rendahnya kadar hemoglobin, yang menurunkan efisiensi pengangkutan oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh, sehingga rasa lelah muncul lebih cepat meskipun pasien hanya melakukan kegiatan ringan. Selain itu, perubahan pada proses metabolisme dan komposisi otot, termasuk gangguan fungsi otot diafragma dan melemahnya kemampuan otot untuk berkontraksi, juga berkontribusi terhadap terbatasnya kemampuan pasien untuk beraktivitas dan timbulnya gejala kelelahan pada pasien dengan sakit jantung (Bordoni *et al.*, 2025).

Dalam konteks medis, akibat kurangnya oksigen pada jaringan dan penurunan jumlah energi yang dihasilkan, pasien yang mengalami gagal jantung sering merasa lelah dengan aktivitas ringan yang biasa dilakukan sehari-hari. Mereka dapat merasa cepat lelah saat melakukan tugas

sederhana seperti berjalan di dalam rumah, membersihkan area kecil, atau merawat diri sendiri. Karena itu, rasa lelah pada pasien gagal jantung lebih tepat dianggap sebagai gejala yang mempengaruhi kemampuan mereka untuk melakukan aktivitas sehari-hari, bukan hanya sekadar perasaan lelah yang dirasakan secara subjektif (Pavlovic *et al.*, 2022).

c. Pengaruh Usia Terhadap Kelelahan Pasien Gagal Jantung

Perubahan fisiologis seiring bertambah usia akan disertai dengan penurunan cadangan energi. Berkurangnya massa otot, serta penurunan efisiensi sistem kardiovaskular yang akan memperberat gejala kelelahan. Usia merupakan faktor yang berperan dalam munculnya kelelahan pada pasien gagal jantung. Namun, kelelahan pada pasien gagal jantung tidak hanya dipengaruhi oleh proses penuaan, melainkan juga berkaitan dengan gangguan perfusi jaringan dan metabolisme energi akibat penyakit gagal jantung itu sendiri (Pavlovic *et al.*, 2021).

Penelitian klinis menunjukkan bahwa pasien gagal jantung pada kelompok usia dewasa menengah hingga lanjut khususnya rentang usia 45-65 tahun merupakan kelompok yang tepat untuk menilai kelelahan secara objektif karena gejala kelelahan muncul secara stabil namun belum terlalu dipengaruhi oleh faktor *frailty* akibat usia lanjut. Kondisi ini menunjukkan bahwa kelelahan yang dialami bukan hanya akibat proses penuaan alami, tetapi merupakan manifestasi klinis dari gangguan sistemik akibat gagal jantung (Nurmansyah *et al.*, 2025).

d. Hubungan Hemoglobin dengan Kelelahan

Kadar hemoglobin yang rendah (anemia) memiliki hubungan yang bermakna dengan peningkatan tingkat kelelahan pada pasien gagal jantung. Hemoglobin berfungsi sebagai molekul transportasi oksigen utama dalam darah, oleh karena itu penurunan kadar hemoglobin akan menurunkan kapasitas darah untuk mengantarkan oksigen ke jaringan perifer, sehingga mempercepat timbulnya hipoksia jaringan dan menurunkan toleransi aktivitas fisik. Penelitian pada populasi kronik lainnya termasuk pada pasien hemodialisis, menunjukkan adanya korelasi negatif antara kadar hemoglobin dan tingkat kelelahan. Semakin rendah kadar hemoglobin, semakin tinggi skor kelelahan yang dilaporkan pasien (Andrianto, 2023).

Kelelahan pada individu dengan gagal jantung merupakan sebuah perjalanan gejala kronis yang berkembang secara bertahap, bukan sekadar respons sesaat terhadap kondisi klinis akut. Studi longitudinal terbaru mengungkapkan bahwa persepsi kelelahan menjadi lebih konsisten dan stabil untuk diukur setelah pasien menjalani perawatan jangka panjang, khususnya setelah melampaui masa 6-12 bulan pasca diagnosis. Pada periode ini, tubuh telah mencapai titik adaptasi tertentu dalam mekanisme kompensasi dan metabolisme energinya. Kelelahan yang dirasakan pasien dalam fase stabil ini lebih mencerminkan gangguan oksigenasi jaringan yang persisten seperti yang dipicu oleh rendahnya kadar hemoglobin daripada sekadar fluktuasi akibat gejala akut atau penyesuaian dosis obat. Oleh karena itu, melibatkan pasien rawat jalan dengan durasi penyakit

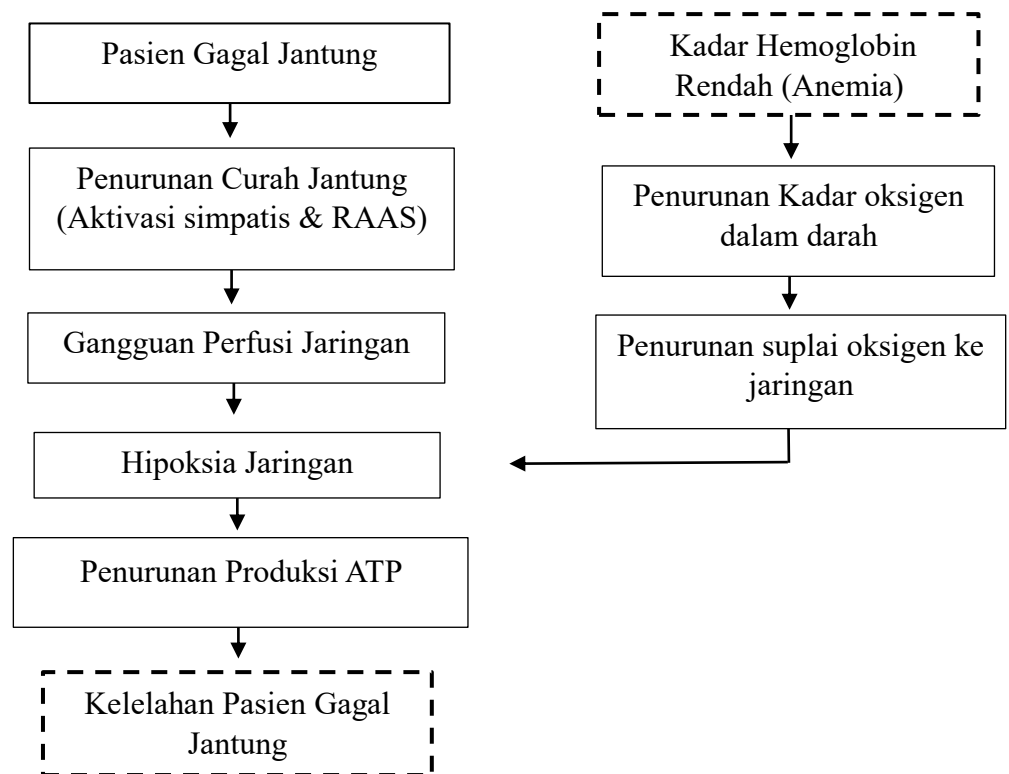
minimal 12 bulan memperkuat validitas penilaian menggunakan *Fatigue Severity Scale* (FSS), sehingga penelitian ini mampu menangkap korelasi yang lebih akurat antara status hematologi dan beban kelelahan yang dialami pasien sehari-hari (Pavlovic *et al.*, 2022).

e. Penilaian Kelelahan

Evaluasi kelelahan dalam penelitian medis umumnya dilakukan menggunakan instrumen yang telah teruji secara psikometrik untuk menilai derajat kelelahan, dampaknya terhadap fungsi tubuh, serta pengalaman subjektif pasien. Salah satu instrumen yang sering digunakan pada pasien dengan penyakit kronik, termasuk gagal jantung, adalah *Fatigue Severity Scale* (FSS). FSS merupakan instrumen yang dikembangkan oleh Krupp *et al.* (1989) untuk menilai tingkat kelelahan dan pengaruhnya terhadap aktivitas serta fungsi sehari-hari. FSS terdiri dari sembilan item yang mengukur sejauh mana kelelahan mempengaruhi aktivitas fisik, motivasi, dan kehidupan sosial pasien. Setiap item dinilai menggunakan skala *Likert* 1–7 (1 = sangat tidak setuju hingga 7 = sangat setuju). Skor FSS diperoleh dengan menghitung nilai rata-rata dari seluruh item, sehingga menghasilkan skor kontinu yang menggambarkan tingkat kelelahan secara keseluruhan. Berdasarkan penggunaan FSS dalam berbagai penelitian klinis, skor mean FSS umumnya diinterpretasikan dengan memperhatikan ambang kelelahan bermakna. Skor rata-rata <4 diklasifikasikan sebagai kelelahan ringan, skor rata-rata 4-5 dikategorikan sebagai kelelahan sedang dan skor rata-rata >5 dikategorikan sebagai kelelahan tinggi (Muranaka *et al.*, 2023).

Penggunaan FSS memberikan kelebihan dalam penelitian karena menilai kelelahan tidak hanya sebagai keluhan sesaat, tetapi sebagai kondisi yang dapat membatasi fungsi dan aktivitas pasien dalam kehidupan sehari-hari. Hal ini relevan pada pasien gagal jantung yang sering mengalami keterbatasan aktivitas fisik serta penurunan kualitas hidup akibat kelelahan. Selain itu, FSS juga praktis digunakan dalam desain penelitian potong lintang maupun longitudinal untuk memantau perubahan tingkat kelelahan seiring perubahan kondisi klinis pasien, termasuk perubahan kadar hemoglobin (Aronson *et al.*, 2023).

B. Kerangka Teori



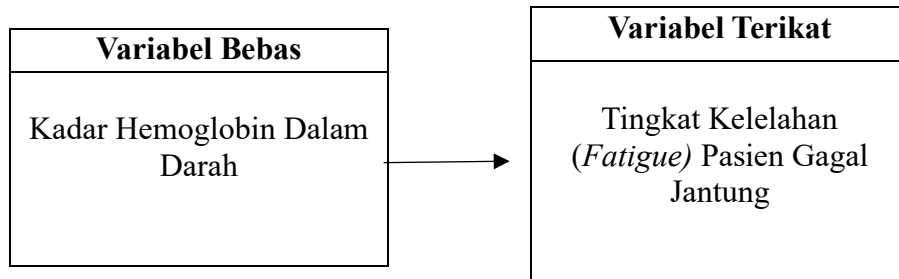
Gambar 2. Kerangka Teori

Keterangan :

: Diteliti

: Tidak diteliti

C. Hubungan Antar Variabel



Gambar 3. Hubungan Antar Variabel

D. Hipotesis Penelitian

Hipotesis penelitian ini menyatakan bahwa terdapat pengaruh kadar hemoglobin dalam darah terhadap tingkat kelelahan pada pasien gagal jantung, yaitu penurunan kadar hemoglobin diikuti peningkatan tingkat kelelahan.