

**KORELASI RASIO LIMFOSIT-MONOSIT DENGAN FRAKSI
EJEKSI VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
DI RSUD DR. A. DADI TJOKRODIPO KOTA BANDAR
LAMPUNG TAHUN 2024 SAMPAI DENGAN 2025**

(Skripsi)

Oleh

APRIYANI DEWI PUTRI

2218011027



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
2025**

**KORELASI RASIO LIMFOSIT-MONOSIT DENGAN FRAKSI
EJEKSI VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
DI RSUD DR. A. DADI TJOKRODIPO KOTA BANDAR
LAMPUNG TAHUN 2024 SAMPAI DENGAN 2025**

Oleh

APRIYANI DEWI PUTRI

Skripsi

Pada

**Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
2025**

Judul Skripsi : Korelasi Rasio Limfosit-Monosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri Pada Pasien Gagal Jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo di Kota Bandar Lampung Tahun 2024 Sampai dengan 2025

Nama Mahasiswa : Apriyani Dewi Putri

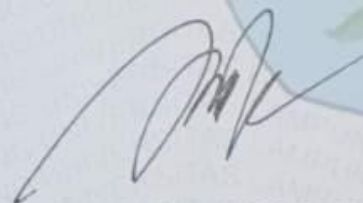
No. Pokok Mahasiswa : 2218011027

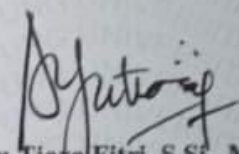
Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran

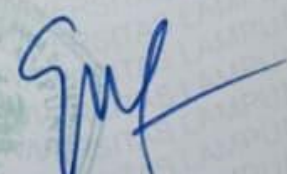


1. Komisi Pembimbing


dr. Iswandi Darwis, M. Sc., Sp. PD., Sp. JP.
NIP 198606162010121009


Ayu Tiara Fitri, S.St., M.Biomed.
NIP 199811162024062001

2. Dekan Fakultas Kedokteran


Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 197601202003122001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua : **dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp. PD., Sp. JP.**

Sekretaris : **Ayu Tiara Fitri, S.Si., M. Biomed.**

Penguji
Bukan Pembimbing : **dr. Putu Ristyaning Ayu Sangging,
M. Kes., Sp. PK., Subsp. H. K(K).**

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 197601202003122001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: **18 Desember 2025**

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Apriyani Dewi Putri

NPM : 2218011027

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Korelasi Rasio Limfosit-Monosit Dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri Pada Pasien Gagal Jantung Di Rsud Dr. A. Dadi Tjokrodipo Tahun 2024 Sampai Dengan 2025

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, 11 November 2025

Mahasiswa,



Apriyani Dewi Putri

RIWAYAT HIDUP

Penulis bernama Apriyani Dewi Putri, lahir di Negeri Agung, Way Empulau Ulu, Lampung Barat pada tanggal 23 April 2004. Penulis merupakan anak kedua dari dua bersaudara. Kakak penulis bernama Rendy Fitra Adi Pratama, ibu penulis bernama Hazami dan ayah penulis bernama Nasir.

Pendidikan formal yang telah ditempuh penulis adalah sebagai berikut:

1. Sekolah Dasar di SDN 1 Way Empulau Ulu, selesai pada tahun 2016,
2. Sekolah Menengah Pertama di MTsN 1 Lampung Barat, selesai pada tahun 2019,
3. Sekolah Menengah Atas di SMAN 1 Liwa, selesai pada tahun 2022,
4. Pendidikan tinggi di Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, mulai tahun 2022 hingga menyelesaikan studi pada tahun 2026.

Selama menempuh pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, penulis aktif dalam kegiatan akademik dan organisasi kemahasiswaan. Penulis merupakan anggota di tahun kedua dan wakil ketua di tahun ketiga kepengurusan organisasi Dewan Perwakilan Mahasiswa. Penulis juga melaksanakan kegiatan pengabdian kepada masyarakat, salah satunya dalam bentuk edukasi kesehatan kepada masyarakat di Pekon Hanakau, Kecamatan Sukau, Kabupaten Lampung Barat.

Penulis memiliki minat di bidang kardiologi dan penyakit dalam, serta berharap dapat terus mengembangkan pengetahuan dan keterampilan untuk memberikan pelayanan kesehatan yang optimal bagi masyarakat.

***“I was never meant to compete with
anyone else, only to outgrow who I was
yesterday.”***

– Apriyani Dewi Putri –

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul “Korelasi Rasio Limfosit-Monosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri Pada Pasien Gagal Jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Tahun 2024 Sampai Dengan 2025” disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. dr. Iswandi Darwis, S.Ked., Sp.PD., Sp. JP. selaku Pembimbing Pertama sekaligus orang tua kedua penulis yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala dukungan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi, penulis sangat menghargai ilmu yang telah dibagikan;
6. Ayu Tiara Fitri, S. Si., M.Biomed., selaku Pembimbing Kedua, yang bersedia meluangkan waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan

bimbingan, dukungan, kritik, saran yang membangun dalam penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;

7. dr. Putu Ristyaning Ayu Sangging, M. Kes., Sp. PK., Subsp. HK(K), selaku Pembahas, yang telah meluangkan banyak waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi yang tidak akan pernah saya lupakan. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;
8. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
9. Ibunda dan Rendy Fitra Adi Pratama yang sudah mendukung penulis secara ekonomi, mental, dan spiritual.
10. Medirianto dan Tri Faishal Ilham serta keluarga besar penulis yang sudah mendukung dan membantu penulis ketika dalam kesulitan sepanjang perkuliahan penulis.
11. Reno Hidayati, Fitria Mayla Rosyada, Radella Yunira sebagai sahabat dan pendengar setia segala keluh kesah penulis sepanjang masa perkuliahan.
12. Riska Azzahra, Ida Laila, Keyla Aisha Putri, Nisa Asyifa, Ghina Fadiyah, Putu Gita Aiswarya Santi, Zahratu Ayu Rachmanita, Gustina Wulan Sari dan semua teman penulis yang tidak bisa disebutkan satu per satu, yang telah membuat kehidupan perkuliahan penulis terasa ringan dan mudah dijalani.
13. Teman-teman sejawat angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala memori indah dan bantuannya selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter yang profesional;
14. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada diri saya sendiri yang selalu memilih berusaha dengan jujur dan tidak menyerah sesulit apapun proses penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, Penulis mengharapkan kritik dan saran

yang membangun. Penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberi kebermanfaatan bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, 17 November 2025

Penulis

APRIYANI DEWI PUTRI

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN LYMPHOCYTE-TO-MONOCYTE RATIO AND LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION IN HEART FAILURE PATIENTS AT DR. A. DADI TJOKRODIPO HOSPITAL, BANDAR LAMPUNG CITY, IN 2024 UNTIL 2025

By

APRIYANI DEWI PUTRI

Background: Heart failure is a complex clinical syndrome with high morbidity and mortality. One of the important mechanisms in the progression of heart failure is chronic inflammation, which affects myocardial function and ventricular remodeling. The Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (LMR) is a simple hematological marker that reflects the balance between adaptive immunity and systemic inflammation and is potentially associated with the Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) as an indicator of systolic function.

Methods: This study used an analytical observational design with a cross-sectional and retrospective approach based on medical record data of heart failure patients at Dr. A. Dadi Tjokrodipo Hospital, Bandar Lampung, from January 2024 to September 2025. Samples were obtained using a non-probability incidental sampling technique. The independent variable was LMR, while the dependent variable was LVEF. Data were analyzed using Spearman's correlation test due to non-normal data distribution.

Results: A total of 58 patients met the inclusion criteria. The median LMR was 3.45, with a minimum value of 0.15, a maximum of 16.27, and an interquartile range of 2.44. The median LVEF was 53%, with a minimum value of 22%, a maximum of 77%, and a standard deviation of 15.7. The Spearman correlation test showed a significant relationship between LMR and LVEF in heart failure patients ($r = 0.273$; $p < 0.038$), indicating that lower LMR values were associated with lower LVEF values.

Conclusions: There is a significant relationship between the Lymphocyte-to-Monocyte Ratio and Left Ventricular Ejection Fraction in heart failure patients.

Keywords: Biomarker, Heart Failure, Inflammation, Lymphocyte-to-Monocyte Ratio, Left Ventricular Ejection Fraction.

ABSTRAK

KORELASI RASIO LIMFOSIT-MONOSIT DENGAN FRAKSI EJEKSI VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN GAGAL JANTUNG PADA RSUD DR. A. DADI TJOKRODIPO KOTA BANDAR LAMPUNG TAHUN 2024 SAMPAI DENGAN 2025

Oleh

APRIYANI DEWI PUTRI

Latar Belakang: Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks dengan morbiditas dan mortalitas tinggi. Salah satu mekanisme penting dalam progresivitas gagal jantung adalah inflamasi kronis yang memengaruhi fungsi miokard dan remodelling ventrikel. Rasio Limfosit-Monosit (RLM) merupakan penanda hematologis sederhana yang mencerminkan keseimbangan antara imunitas adaptif dan inflamasi sistemik, serta berpotensi berkorelasi dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi) sebagai indikator fungsi sistolik jantung.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* dan retrospektif terhadap data rekam medis pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung periode Januari 2024 – September 2025. Sampel diperoleh dengan teknik *non-probability sampling* secara *incidental*. Variabel bebas adalah RLM, sedangkan variabel terikat adalah FEVKi. Analisis data dilakukan menggunakan uji korelasi Spearman karena data tidak berdistribusi normal.

Hasil: Dari 58 pasien yang memenuhi kriteria inklusi, diperoleh median RLM sebesar 3,45, dengan nilai minimal 0,15 dan maksimal 16,27 dan rentang interkuartil 2,44. dan median FEVKi sebesar 53, dengan nilai minimal 22 dan maksimal 77 dan standar deviasi 15,7. Hasil uji Spearman menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara RLM dan FEVKi pada pasien gagal jantung ($r = 0,273$; $p < 0,038$), yang berarti semakin rendah nilai RLM maka semakin rendah pula nilai FEVKi.

Kesimpulan: Terdapat hubungan signifikan antara Rasio Limfosit-Monosit dan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri pada pasien gagal jantung.

Kata Kunci: Biomarker, Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri, Gagal Jantung, Inflamasi, Rasio Limfosit-Monosit.

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI.....	i
DAFTAR TABEL.....	iii
DAFTAR GAMBAR.....	iv
DAFTAR LAMPIRAN.....	v
 BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti.....	5
1.4.2 Manfaat Bagi Peneliti Selanjutnya.....	5
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi	5
1.4.4 Manfaat Penelitian bagi Rumah Sakit.....	5
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Gagal Jantung	6
2.1.1 Definisi.....	6
2.1.2 Etiologi.....	7
2.1.3 Klasifikasi Gagal Jantung	9
2.1.4 Manifestasi Klinis	11
2.1.5 Algoritma Diagnosis	14
2.1.6 Tatalaksana Gagal Jantung.....	17
2.2 Rasio Limfosit-Monosit.....	19
2.3 Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri.....	21
2.4 Korelasi Monosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri	22
2.5 Korelasi Limfosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri	23
2.6 Korelasi Rasio Limfosit-Monosit (RLM) dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKI).....	25
2.7 Kerangka Teori	27
2.8 Kerangka Konsep.....	28
2.9 Hipotesis Penelitian	28

BAB III METODE PENELITIAN	
3.1 Desain Penelitian	29
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	29
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	29
3.3.1 Populasi Penelitian	29
3.3.2 Sampel Penelitian	30
3.3.3 Besar Sampel Penelitian	30
3.4 Kriteria Sampel	31
3.4.1 Kriteria Inklusi	31
3.4.2 Kriteria Eksklusi	31
3.5 Identifikasi Variabel Penelitian	32
3.5.1 Variabel Bebas (<i>independent variable</i>)	32
3.5.2 Variabel Terikat (<i>dependent variable</i>)	32
3.6 Definisi Operasional	32
3.7 Instrumen, dan Bahan Penelitian	33
3.7.1 Teknik Pengumpulan Data	33
3.7.2 Instrumen Penelitian	33
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian	34
3.8.1 Alur Penelitian	34
3.8.2 Prosedur Penelitian	35
3.9 Manajemen Data	35
3.9.1 Sumber Data	35
3.9.2 Analisis Data	36
3.10 Etika Penelitian	37
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	38
4.1.1 Karakteristik Dasar Sampel	38
4.1.2 Analisis Univariat	38
4.1.3 Analisis Bivariat	39
4.2 Pembahasan	41
4.2.1 Karakteristik Dasar Sampel	41
4.2.2 Analisis Univariat	43
4.2.3 Analisis Bivariat	44
4.3 Keterbatasan Penelitian	46
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Simpulan	48
5.2 Saran	48
DAFTAR PUSTAKA	50
LAMPIRAN	56

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kelas Fungsional.....	10
2.2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan FEVKi.....	11
2.3 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Tahapan Gagal Jantung.....	12
2.4 Klasifikasi Manifestasi Klinis.....	14
3.1 Definisi Operasional.....	33
3.2 Karakteristik Responden Gagal Jantung.....	38
3.3 Korelasi antara Rasio Limfosit-Monosit dan FEVKi.....	39
4.1 Karakteristik Dasar Sampel.....	40
4.2 Analisis Univariat.....	41
4.3 Analisis Bivariat.....	41

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Hipertrofi Ventrikel Kiri	14
2.2 Jantung Kongesti.....	15
2.3 Kerangka Teori.....	28
2.4 Kerangka Konsep.	28
3.1 Alur Penelitian.	34
4.1 <i>Scatter plot</i>	42

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Izin Pre-Survey.....	59
2. Izin Penelitian.....	60
3. Izin Etik FK Unila	61
4. Hasil Analisis Data Deskriptif	62
5. Uji Normalita Data	63
6. Analisis Bivariat.....	63
7. Dokumentasi Penelitian.....	63

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung adalah penyakit yang memiliki morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Salah satu penyakit jantung yaitu gagal jantung. Gagal jantung adalah sindrom kompleks meliputi gejala kardinal disertai berbagai gejala klinis dan penyakit penyerta, gagal jantung tetap menjadi masalah klinis dan kesehatan masyarakat utama yang berimplikasi pada sekitar 1% hingga 2% orang dewasa. Menurut data WHO tahun 2025 diperkirakan 19,8 juta orang meninggal akibat penyakit kardiovaskular pada tahun 2022, yang mewakili sekitar 32% dari seluruh kematian global (Groenewegen *et al.*, 2020; Farida Tampubolon *et al.*, 2023; World Health Organization, 2025).

Data *Global Health Data Exchange* (dikutip dalam Lippi and Sanchis-Gomar, 2020) menyatakan bahwa prevalensi gagal jantung secara global mencapai 64,34 juta kasus, dan 9,91 juta *Years Lived with Disability* (YLD) dan pengeluaran biaya perawatan yang sangat besar, diperkirakan mencapai 5 kuadriliun Rupiah. Gagal jantung menjadi penyebab kematian tertinggi dengan 712.100 kasus di Asia, sementara di Indonesia, penyakit ini menempati urutan kedua dengan 371.000 kasus menurut Kemenkes RI (2020). Menurut Buku Saku Kesehatan Provinsi Lampung (2020) jumlah kasus gagal jantung yang tercatat di fasilitas pelayanan primer mencapai 36.227 kasus, atau sekitar 4,14% dari total kunjungan puskesmas pada tahun tersebut (Dinas Kesehatan Provinsi Lampung tahun 2020; Lippi and Sanchis-Gomar, 2020).

Perbedaan geografis, variasi metode diagnosis, keterbatasan akses terhadap pemeriksaan penunjang, serta ketidakkonsistenan dalam klasifikasi penyakit menjadikan data epidemiologi global sulit dinilai secara seragam. Usia merupakan faktor risiko utama, prevalensi gagal jantung meningkat tajam seiring bertambahnya usia. Berdasarkan *Framingham Heart Study* tahun 1993, insidensi tahunan gagal jantung pada laki-laki mengalami peningkatan signifikan, 3 kasus per 1.000 individu kelompok usia 50–59 tahun menjadi 27 kasus per 1.000 individu kelompok usia 80–89 tahun. Faktor penyebab gagal jantung di negara berkembang umumnya adalah kardiomiopati iskemik dan hipertensi (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2021; Mardhiah *et al.*, 2023; Yan *et al.*, 2023).

Salah satu mekanisme patofisiologis penting gagal jantung adalah inflamasi kronis yang memengaruhi fungsi miokardium dan *remodelling* ventrikel. Salah satu indikator inflamasi hematologis yang praktis, murah, dan mudah diakses adalah Rasio Limfosit–Monosit (RLM). RLM merefleksikan keseimbangan antara monosit, yang berperan dalam respon proinflamasi, aktivasi *macrophage*, dan infiltrasi miokardium; serta limfosit, yang berperan dalam imunitas adaptif dan cenderung menurun pada kondisi stres kronis maupun inflamasi sistemik. Ketidakseimbangan ini dapat menggambarkan proses inflamasi kronis yang berlangsung pada gagal jantung. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penurunan RLM berkorelasi dengan FEVKi dan tingkat keparahan gagal jantung, terutama pasien dengan *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction* (HFrEF). Oleh karena itu, RLM berpotensi menjadi biomarker hematologis sederhana namun informatif dalam menilai status inflamasi dan prognosis pasien gagal jantung (Arfsten *et al.*, 2021; Gujytè *et al.*, 2022; Olasińska-Wisniewska *et al.*, 2024).

Sejumlah penelitian terbaru menunjukkan keterkaitan antara Rasio Limfosit–Monosit (RLM) atau Rasio Monosit–Limfosit (RML) dengan FEVKi pada berbagai kondisi kardiovaskular. Penelitian oleh Wang *et al.* (2022) terkait pasien *Heart Failure With Preserved Ejection Fraction* (HFpEF) menemukan bahwa RLM berkorelasi signifikan dengan parameter struktur jantung seperti massa ventrikel kiri dan diameter atrium kiri ($r>0,4$; $p<0,001$). Meskipun populasi memiliki FEVKi $\geq 50\%$, temuan ini menegaskan peran inflamasi sistemik dalam perubahan fungsi dan struktur jantung, mekanisme yang juga terjadi pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun. Konsistensi temuan ini didukung oleh studi Olasińska-Wisniewska *et al.* (2024) pada pasien stenosis aorta berat, di mana RLM terbukti lebih tinggi pada pasien dengan FEVKi $\leq 40\%$ dibandingkan yang memiliki FEVKi $>40\%$. Hasil penelitian menunjukkan korelasi signifikan RLM dengan biomarker gagal jantung seperti NT-proBNP, mengindikasikan bahwa rasio ini berpotensi menjadi indikator inflamasi yang mencerminkan *remodelling* ventrikel kiri.

Selain itu, penelitian Gujytė *et al.* (2022) pada pasien gagal jantung kronis menunjukkan bahwa RLM lebih rendah secara signifikan pada kelompok dengan FEVKi rendah ($<50\%$) dibandingkan kelompok FEVKi normal ($p=0,011$). Penelitian oleh Muhammad Ainul Yaqin (2024) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek menunjukkan adanya hubungan signifikan antara rasio monosit-limfosit dengan FEVKi pada pasien gagal jantung ($p<0,05$).

Hasil penelitian tersebut memperkuat bukti bahwa rasio hematologis sederhana dapat digunakan sebagai indikator inflamasi yang berkaitan dengan disfungsi ventrikel kiri. Namun, penelitian serupa belum pernah dilakukan di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, yang berfungsi sebagai rumah sakit rujukan tingkat kota Bandar Lampung. Rumah sakit ini melayani berbagai kasus penyakit kronis, termasuk gagal jantung, dengan jumlah kunjungan pasien yang cukup tinggi. Berdasarkan data penyakit

gagal jantung kongestif (CHF) di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo pada periode September 2024 hingga Januari 2025 menunjukkan sebanyak 95 kasus. Selain itu, fasilitas pemeriksaan penunjang seperti laboratorium klinis dan ekokardiografi tersedia sehingga dapat mendukung pengumpulan data yang dibutuhkan dalam penelitian.

Berdasarkan hal tersebut, peneliti tertarik untuk menilai hubungan rasio limfosit-monosit dengan FEVKi pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, dengan harapan hasilnya dapat memberikan gambaran lebih luas mengenai peran biomarker hematologis sederhana dalam penilaian prognosis pasien gagal jantung di Lampung.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah penelitian ini adalah "Apakah terdapat hubungan antara RLM dengan FEVKi pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Kota Bandar Lampung tahun 2024 dan 2025?"

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara RLM dengan FEVKi pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Kota Bandar Lampung tahun 2024 dan 2025.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui median jumlah limfosit absolut dan jumlah monosit absolut pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Kota Bandar Lampung tahun 2024 dan 2025.
2. Mengetahui median FEVKi pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Kota Bandar Lampung tahun 2024 dan 2025.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Mendapat pengalaman praktis dalam pengumpulan dan analisis data klinis pasien gagal jantung menggunakan rekam medis dan ekokardiografi.

1.4.2 Manfaat Bagi Peneliti Selanjutnya

Memberikan data empiris lokal sebagai referensi untuk penelitian lanjutan mengenai biomarker hematologi pada pasien gagal jantung.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

1. Fakultas Kedokteran Universitas Lampung mendapatkan bukti nyata tentang pelaksanaan penelitian klinis mahasiswa di rumah sakit rujukan.
2. Menjadi dasar pengembangan materi pembelajaran berbasis kasus nyata pasien gagal jantung

1.4.4 Manfaat Penelitian bagi Rumah Sakit

1. Memberikan informasi yang dapat digunakan dokter untuk menilai risiko penurunan fungsi ventrikel kiri pada pasien gagal jantung secara lokal.
2. Menjadi dasar untuk merancang protokol skrining RLM yang lebih efektif dan efisien di rumah sakit.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung

2.1.1 Definisi

Gagal jantung merupakan kondisi medis kompleks yang menyebabkan miokardium tidak lagi dapat memompa darah yang memadai untuk keperluan metabolisme jaringan (*forward failure*) atau terdapat penumpukan darah yang diakibatkan ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara efisien (*backward failure*) meski dengan tekanan jantung yang normal (Nurkhalis and Rangga, 2020). Gagal jantung terjadi akibat gangguan yang mengakibatkan gangguan pengisian ventrikel atau pengeluaran darah ke sirkulasi sistemik. Berdasarkan *Universal Definition of Heart Failure*, gagal jantung adalah kondisi medis dengan gejala atau tanda yang diakibatkan oleh abnormalitas fungsi dan/atau struktur jantung. Kondisi ini juga diiringi dengan adanya peningkatan kadar peptida natriuretik. Pasien biasanya mengalami kelelahan dan dispnea, toleransi latihan berkurang, dan kongesti sistemik atau paru (Adista, 2020; Bozkurt *et al.*, 2021).

Gagal jantung dimulai dari kerusakan miokardium yang menyebabkan turunnya *cardiac output* atau curah jantung. Ketika kebutuhan metabolisme tubuh tidak terpenuhi, jantung merespon dengan melakukan mekanisme kompensasi dengan tujuan meningkatkan *cardiac output*. Mekanisme kompensasi tidak selamanya berhasil, ketika kompensasi tidak berhasil, maka hal ini

yang disebut sebagai gagal jantung. Gagal jantung memiliki ciri yang khas seperti edema perifer dan peningkatan tekanan vena jugular serta gejala seperti dispnea, kelelahan, dan pembengkakan pergelangan kaki (Nurkhalis and Rangga, 2020).

2.1.2 Etiologi

Etiologi gagal jantung bersifat multifaktor, dengan beberapa penyakit yang mendasari seperti faktor histologi, infeksi atau penyakit degeneratif (Savarese *et al.*, 2022) Penyebab paling klasik untuk gagal jantung merupakan *Coronary Artery Disease* (CAD) atau hipertensi dan penyakit jantung koroner. Di samping itu, gagal jantung dapat disebabkan penyakit non-iskemik seperti kardiomiopati dan aritmia. Penyebab utama gagal jantung terkadang sulit untuk ditentukan. Banyak pasien datang dengan berbagai kondisi yang berkontribusi pada perkembangan gagal jantung seperti hipertensi yang telah lama, riwayat infark miokardium sebelumnya, serta aritmia (Adista, 2020).

Menurut *American Heart Association*, penyebab umum gagal jantung meliputi penyakit jantung iskemik, hipertensi, infark miokardium dan penyakit katup jantung. Penyebab lainnya dapat meliputi kardiomiopati familial atau genetik; amiloidosis; kardiotoxikitas akibat kanker atau pengobatan lain atau penyalahgunaan zat seperti alkohol, kokain, atau metamfetamin; takikardia, pacu jantung ventrikel kanan; kardiomiopati akibat stres; kardiomiopati peripartum; miokarditis; penyebab autoimun, sarkoidosis; kelebihan zat besi, termasuk hemokromatosis; dan penyakit tiroid serta penyebab endokrin metabolik dan nutrisi lainnya (Adista, 2020; Heidenreich *et al.*, 2022).

Etiologi gagal jantung sangat luas, meskipun penyakit arteri koroner yang menyebabkan penyakit jantung iskemik merupakan penyebab

yang paling umum. Setiap upaya harus dilakukan untuk mengidentifikasi faktor penyebab untuk membantu membuat gambaran strategi pengobatan. Etiologi gagal jantung diklasifikasikan secara luas sebagai penyakit jantung intrinsik dan patologi yang bersifat infiltratif, kongenital, katup, kegagalan *output* tinggi, terkait miokarditis, dan sekunder akibat penyakit sistemik. Klasifikasi ini memiliki tumpang tindih yang signifikan (Heidenreich *et al.*, 2022; *National heart lung and blood institute*, 2022)..

Empat etiologi paling utama yang menyebabkan sekitar dua pertiga kasus gagal jantung adalah penyakit jantung iskemik, Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), penyakit jantung hipertensi, dan penyakit jantung rematik. Negara-negara berpenghasilan tinggi memiliki tingkat penyakit jantung iskemik dan PPOK yang lebih tinggi; negara berpenghasilan rendah memiliki tingkat penyakit jantung hipertensi, kardiomiopati, penyakit jantung rematik, dan miokarditis yang lebih tinggi (*National heart lung and blood institute*, 2022)..

Penyakit jantung iskemik sejauh ini merupakan penyebab gagal jantung yang paling umum di seluruh dunia. Iskemia menyebabkan kurangnya aliran darah ke otot jantung, sehingga mengurangi EF. Insiden meningkat di negara berkembang karena mereka mengadopsi pola makan dan gaya hidup Barat, dan perawatan medis yang lebih baik mengurangi beban infeksi di negara-negara ini (Adista, 2020; *National heart lung and blood institute*, 2022).

2.1.3 Klasifikasi Gagal Jantung

2.1.3.1 Klasifikasi Berdasarkan Kelas Fungsional New York

Heart Association (NYHA)

Klasifikasi *New York Heart Association* (NYHA) adalah sistem yang dipakai untuk mengklasifikasikan pasien gagal jantung ke dalam empat kelas seperti dijelaskan pada Tabel 2.1. Klasifikasi ini didasarkan pada derajat gejala saat istirahat dan saat beraktivitas (Ryfai *et al.*, 2022).

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kelas Fungsional NYHA, 2016.

Kelas	Definisi	Keterbatasan	Contoh
I	Aktivitas fisik normal tidak mengakibatkan kelelahan berlebihan, dispnea, atau palpitasi.	Tidak ada	Dapat menyelesaikan aktivitas apa pun yang membutuhkan ≤ 7 MET: • Membawa beban 11 kg naik 8 anak tangga • Membawa benda seberat 36 kg • Sekop salju • Tanah sekop • Main ski • Bermain squash, bola tangan, atau basket • Joging atau jalan kaki 8 km/jam
II	Aktivitas fisik sehari-hari mengakibatkan kelelahan, dispnea, palpitasi, atau angina.	Sedang	Dapat menyelesaikan aktivitas apa pun yang membutuhkan ≤ 5 MET: • Hubungan seksual tanpa henti • Kebun • Sepatu roda • Berjalan 7 km/jam di tanah datar • Naik satu tangga dengan kecepatan normal tanpa gejala
III	Nyaman ketika istirahat; aktivitas fisik yang di bawah normal menyebabkan kelelahan, dispnea, palpitasi, atau angina.	Sedang	Dapat menyelesaikan aktivitas apa pun yang membutuhkan ≤ 2 MET: • Mandi atau berpakaian tanpa henti • Buka baju dan rapikan tempat tidur • Membersihkan jendela • Bermain golf • Berjalan 4 km/jam
IV	Gejala muncul saat istirahat; aktivitas fisik apa pun meningkatkan ketidaknyamanan.	Berat	Tidak dapat melakukan atau tidak dapat menyelesaikan aktivitas apa pun yang memerlukan ≥ 2 MET; tidak dapat melakukan aktivitas apa pun di atas

Keterangan:

MET = ukuran banyak energi yang dikeluarkan dibandingkan dengan tetap beristirahat.

2.1.3.2 Klasifikasi Berdasarkan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri

Klasifikasi gagal jantung juga dapat dikategorikan menurut FEVKi. Adapun pembagiannya dapat di lihat pada Tabel 2.2 sebagai berikut (Heidenreich *et al.*, 2022; Yaniarti *et al.*, 2023).

Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan FEVKi Menurut PERKI, 2020.

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
HfrEF (<i>Heart failure with reduced ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah	Tanda + gejala FEVKi <40%
HfmrEF (<i>Heart failure with mildly reduced ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun ringan	Tanda + gejala FEVKi >41 - 49%
HfGpEF (<i>Heart failure with preserved ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga	Tanda + gejala FEVKi >50% fungsi dan/atau struktur jantung yang abnormal dan konsisten serta terdapat gangguan fungsi diastolik ventrikel kiri/tekanan pengisian ventrikel kiri yang meningkat, disertai peningkatan peptide natriuretic
HfimpEF (<i>Heart failure with improved ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan perbaikan ejeksi fraksi	FEVKi awal <40% lalu meningkat >10% atau terjadi peningkatan menjadi >40% pada pengukuran selanjutnya

2.1.3.3 Klasifikasi Berdasarkan Tahapan Gagal Jantung ACC/AHA

Sistem klasifikasi ini dimaksudkan untuk melengkapi tetapi tidak untuk menggantikan klasifikasi fungsional *New York Heart Association* (NYHA), terutama diperuntukkan mengukur tingkat keparahan gejala pada pasien yang berada dalam stadium C atau D. Klasifikasi berdasarkan tahapan gagal jantung ACC/AHA dapat dilihat pada Tabel 2.3 di bawah ini (Heidenreich *et al.*, 2022).

Tabel 2.3 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Tahapan Gagal Jantung ACC/AHA, 2022.

Tahap	Keterangan	Contoh
A	Pasien dengan kondisi terkait perkembangan gagal jantung berisiko tinggi mengalami gagal jantung sehingga berisiko tinggi mengalami gagal jantung. Pasien tanpa gejala dan tanda gagal jantung, juga tanpa kelainan fungsional ataupun struktural katup, miokardium atau perikardium.	Hipertensi sistemik; diabetes melitus; riwayat terapi obat kardiotoxik atau penyalahgunaan alkohol; penyakit arteri koroner; riwayat pribadi demam rematik; riwayat keluarga kardiomiopati.
B	Pasien dengan diagnosis penyakit jantung struktural yang memiliki keterkaitan erat dengan progresivitas gagal jantung, namun belum menampilkan tanda maupun gejala klinis gagal jantung.	Kondisi yang termasuk di dalamnya antara lain adanya hipertrofi atau fibrosis pada ventrikel kiri, dilatasi maupun penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, penyakit katup jantung yang belum menimbulkan gejala, serta riwayat infark miokard sebelumnya.
C	Pasien yang memiliki riwayat gejala gagal jantung di masa lalu maupun yang masih dialami saat ini, yang berhubungan dengan adanya kelainan struktural pada jantung sebagai kondisi dasar..	Sesak napas atau rasa lelah yang timbul akibat gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri; termasuk pula pasien tanpa gejala saat ini namun tetap menjalani perawatan karena riwayat gejala gagal jantung sebelumnya.
D	Pasien dengan penyakit jantung struktural stadium lanjut yang tetap menunjukkan gejala gagal jantung jelas meskipun telah mendapatkan terapi medis optimal, sehingga membutuhkan penatalaksanaan atau intervensi khusus.	Pasien yang mengalami gagal jantung dan memerlukan perawatan berulang di rumah sakit atau tidak memungkinkan untuk dipulangkan secara aman; pasien rawat inap yang sedang menunggu prosedur transplantasi jantung; pasien yang dirawat di rumah dengan terapi intravena berkesinambungan untuk mengurangi gejala atau dengan bantuan perangkat sirkulasi mekanis; serta pasien yang berada di fasilitas perawatan akhir hayat dengan fokus pada penatalaksanaan gagal jantung.

2.1.4 Manifestasi Klinis

Gagal jantung merupakan kondisi medis kompleks yang dapat disebabkan oleh gangguan jantung struktural atau fungsional yang mengganggu kemampuan ventrikel untuk terisi kembali atau mengeluarkan darah. Manifestasi utama gagal jantung adalah dispnea dan kelelahan, yang dapat membatasi toleransi latihan, serta retensi cairan, yang dapat menyebabkan edema paru dan perifer. Kedua kelainan tersebut dapat mengganggu kualitas dan fungsionalitas hidup

individu yang terkena, tetapi keduanya mungkin tidak selalu mendominasi gambaran klinis pada saat yang bersamaan. Penyakit arteri koroner merupakan penyebab dasar gagal jantung pada sekitar dua pertiga pasien disfungsi sistolik ventrikel kiri. Sisanya memiliki penyebab noniskemik dari disfungsi sistolik dan mungkin memiliki penyebab yang dapat diidentifikasi (misalnya, hipertensi, penyakit katup, toksin miokardium, atau miokarditis) atau mungkin tidak memiliki penyebab yang jelas (seperti kardiomiopati dilatasi idiopatik) (Dyah *et al.*, 2020; Adista, 2020; Dwi Prahasti and Fauzi, 2021).

Mekanisme yang bertanggung jawab atas intoleransi latihan pada pasien dengan gagal jantung belum didefinisikan dengan jelas. Pasien dengan fraksi ejeksi yang sangat rendah mungkin tidak bergejala, sedangkan pasien dengan fungsi sistolik ventrikel kiri yang terjaga mungkin mengalami kecacatan berat. Ketidaksesuaian yang tampak antara tingkat keparahan disfungsi sistolik dan tingkat gangguan fungsional tidak dipahami dengan baik meskipun penyelidikan intensif telah dilakukan. Disfungsi ventrikel kiri dimulai dengan beberapa cedera pada miokardium dan biasanya merupakan proses progresif, bahkan tanpa adanya cedera baru yang dapat diidentifikasi pada miokardium) (Dyah *et al.*, 2020; Dwi Prahasti and Fauzi, 2021; Yaniarti *et al.*, 2023).

Manifestasi utama dari perkembangan tersebut adalah proses yang dikenal sebagai *remodelling*, yang terjadi terkait dengan upaya homeostatis untuk mengurangi tekanan dinding melalui peningkatan ketebalan dinding. Hal ini akhirnya mengakibatkan perubahan geometri ventrikel kiri sehingga bilik melebar, hipertrofi, dan menjadi lebih bulat. Proses *remodelling* jantung umumnya mendahului

perkembangan gejala, terkadang berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun. Proses *remodelling* berlanjut setelah munculnya gejala dan dapat memberikan kontribusi penting terhadap memburuknya gejala meskipun sudah dilakukan pengobatan (Shams P *et al.*, 2025). Kerusakan tersebut akan berdampak pada penurunan curah jantung. Ketika curah jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh, jantung akan memberikan mekanisme kompensasi untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Manifestasi klinis gagal jantung menurut ESC *Guidelines for the Diagnosis of Acute and Chronic Heart Failure* dapat dilihat pada Tabel 2.4 di bawah ini.

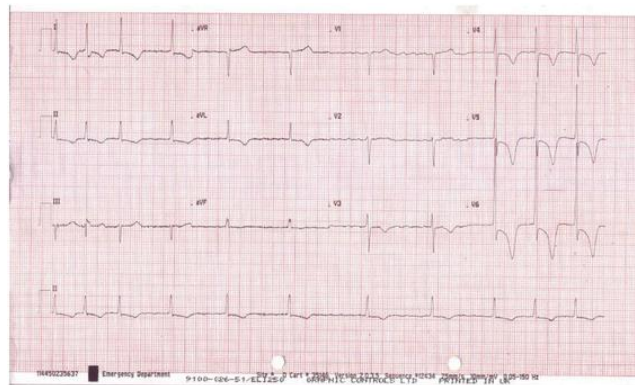
Tabel 2.4 Klasifikasi Manifestasi Klinis Menurut ESC *Guidelines for the Diagnosis of Acute And Chronic Heart Failure* 2021.

Tipikal	Spesifik
Sesak nafas	Peningkatan JVP
Ortopnea	Refluks hepatojugular
Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)	Suara jantung S3 (gallop)
Toleransi aktivitas berkurang	Bising jantung
Mudah lelah	
Bengkak di pergelangan kaki	
Kurang Tipikal	Kurang Spesifik
Batuk di malam/dini hari	Edema perifer
Mengi	Krepitasi pulmona
Berat badan turun	Suara pekak di basal paru
Rasa kembung	Takikardia
Nafsu makan menurun	Nadi irregular
Perasaan bingung (pada usia lanjut)	
Depresi	
Berdebar	
Pingsan	

2.1.5 Algoritma Diagnosis

2.1.5.1 Elektrokardiogram

Pemeriksaan elektrokardiogram sebaiknya dilakukan kepada semua pasien yang dicurigai gagal jantung. Hasil EKG pada gagal jantung sering menunjukkan keabnormalan. Namun, hal tersebut bukan indikasi pasti dalam mendiagnosis gagal jantung.



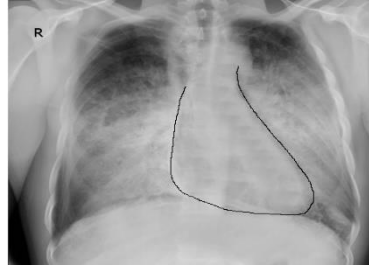
Gambar 2.1 Hipertrofi Ventrikel Kiri
(Umeojiako, 2018).

EKG dapat membuktikan adanya pembesaran ruang jantung, infark miokardium, aritmia, kardiomiopati hipertrofik, voltase rendah (misalnya akibat infiltrasi seperti pada amiloidosis), atau kelainan sistem konduksi, seperti *Left Bundle Branch Block* (LBBB). Gambaran EKG pada pasien gagal jantung dapat dilihat pada Gambar 2.1 di atas (Aimo *et al.*, 2024).

2.1.5.2 Foto Thorax

Foto thorax adalah pemeriksaan yang penting untuk mendiagnosis gagal jantung. Hasil pemeriksaan tersebut dapat mengidentifikasi kongesti paru, efusi pleura, kardiomegali, dan mendeteksi infeksi paru (*European Society of Cardiology*, 2021). Indikasi awal rontgen dada pada gagal jantung yaitu

ditemukannya kardiomegali dengan diameter jantung lebih dari setengah diameter toraks.



Gambar 2.2 Jantung Kongesti (Malik *and* Lovely, 2023).

Gambaran foto thorax gagal jantung dapat dilihat pada Gambar 2.2 di atas. Akan tetapi, kardiomegali tidak selalu terjadi pada gagal jantung, terutama pada *Heart Failure With Preserved Ejection Fraction* (HfpEf) (Dyah *et al.*, 2020; European Society of Cardiology, 2021). Selain kardiomegali, gambaran yang juga mungkin terdapat pada hasil rontgen adalah pembesaran ruang jantung atau pembesaran arteri pulmonalis. Peningkatan tekanan hidrostatik dapat menimbulkan garis Kerley B, *peribronchial cuffing*, dan pola edema interstisial peri-hilar yang mirip sayap kelelawar. Temuan lain yang dapat muncul yaitu efusi pleura yang terlihat pada pandangan frontal setelah cairan yang terkumpul lebih dari 200 mL (National heart lung and blood institute, 2022; Shams P *et al.*, 2025).

2.1.5.3 Peptida Natriuretik (NP)

Peptida natriuretik (NP) merupakan hormon kardioprotektif yang dihasilkan oleh miosit jantung sebagai respon terhadap tekanan atau peningkatan volume (Castiglione *et al.*, 2022). Kadar plasma peptida natriuretik (NP) dapat dimanfaatkan untuk membuat diagnosis, memutuskan apakah pasien perlu dirawat atau dipulangkan, serta mengenali pasien dengan resiko

mengalami dekompensasi. Kadar plasma peptida natriuretik akan meningkat sebagai respon peningkatan tekanan dinding ventrikel. Peptida natriuretik memiliki waktu paruh yang panjang, penurunan tekanan dinding ventrikel signifikan dalam waktu singkat tidak langsung menurunkan kadar peptida natriuretik (Bozkurt *et al.*, 2021; Tsutsui *et al.*, 2023).

Pada kondisi gagal jantung akut, kadar *N-terminal pro- B-type Natriuretic Peptide* (NT-proBNP) >300 pg/mL atau *B-type Natriuretic Peptide* (BNP) >100 pg/mL dianggap bermakna dan mendukung diagnosis. Sementara itu, pada gagal jantung kronik, nilai ambang yang digunakan lebih rendah, yaitu NT-proBNP >125 pg/mL dan BNP >35 pg/mL (Heidenreich *et al.*, 2022). Perbedaan nilai ambang ini didasarkan pada mekanisme patofisiologis, di mana pada gagal jantung akut terjadi peningkatan tekanan ventrikel secara mendadak sehingga memicu pelepasan peptida natriuretik dalam jumlah besar, sedangkan pada gagal jantung kronik peningkatannya cenderung lebih rendah namun menetap. Dengan demikian, pemeriksaan BNP maupun NT-proBNP tidak hanya bermanfaat untuk diagnosis, tetapi juga dalam membedakan kondisi akut dan kronik serta membantu menilai prognosis pasien dengan gagal jantung (Castiglione *et al.*, 2022; Tsutsui *et al.*, 2023).

2.1.5.4 Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan yang ditujukan untuk menilai FEVKi. Pemeriksaan FEVKi digunakan sebagai faktor prognostik dalam gagal jantung dan berperan dalam proses terapi (Rahmianti *and* Trisna, 2020). Ekokardiografi dua dimensi dengan Doppler dianjurkan untuk dilakukan sebagai evaluasi awal pasien yang datang dengan gejala gagal jantung.

Transthoracic Echocardiogram (TTE) berfungsi untuk menilai fungsi ventrikel, ukuran, ketebalan dinding, gerakan dinding, dan fungsi dari katup jantung (Dyah *et al.*, 2020; Groenewegen *et al.*, 2020).

Transthoracic Echocardiography (TTE) adalah modalitas pencitraan utama dalam diagnosis dan karakterisasi dari gagal jantung, dengan rekomendasi kelas I dari dua asosiasi jantung, baik ESC maupun ACC/AHA. Fungsi sistolik jantung paling sering diukur menggunakan perhitungan fraksi ejeksi yang dihitung secara kuantitatif. Di samping itu, TTE juga dapat dilakukan untuk menilai pola aliran darah melalui katup mitral, aliran vena pulmonalis, kecepatan annulus mitral, dan menilai pengisian ventrikel kiri dan tekanan atrium kiri pada jantung yang tidak berfungsi dengan baik (Bozkurt *et al.*, 2021).

2.1.5.5 Troponin I atau T

Pemeriksaan kadar troponin dilakukan pada pasien gagal jantung jika gejala klinisnya menunjukkan kemungkinan sindroma koroner akut. Kenaikan kadar troponin jantung yang sedikit sering terjadi pada kasus gagal jantung berat atau selama serangan dekomposisi gagal jantung pada pasien yang tidak mengalami iskemia miokardium (Fransiskanes Manurung, 2022; Nugraha *et al.*, 2022).

2.1.6 Tatalaksana Gagal Jantung

Terapi pada penderita gagal jantung terdiri dari terapi farmakologis dan non-farmakologis, dengan tujuan utama meredakan gejala, memperlambat progresivitas penyakit, serta meningkatkan harapan hidup. Sementara itu, terapi farmakologis bertujuan untuk mengurangi gejala seperti kongesti dan menekan respon kompensasi

yang ditimbulkan oleh aktivasi sistem neurohormonal. Aktivasi ini melibatkan hormon seperti angiotensin II, norepinefrin, aldosteron, vasopressin, serta berbagai sitokin, yang semuanya berperan dalam memperburuk kondisi gagal jantung. Oleh karena itu, pengobatan yang diberikan umumnya menargetkan sistem neurohormonal tersebut. Selain meredakan gejala, terapi farmakologis ditujukan juga untuk memperlambat kerusakan jantung lebih lanjut dan mencegah kejadian akut oleh kompensasi yang berlebihan dari sistem kardiovaskular (Juliar Adista, 2020; Yaniarti *et al.*, 2023).

2.1.6.1 Tatalaksana Farmakologi

Urutan pengobatan pada pasien dengan gagal jantung umumnya dimulai dengan pemberian diuretik untuk mengurangi gejala kelebihan cairan. Jika pasien tidak dapat mentoleransi *ACE inhibitor*, maka *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) dapat digunakan sebagai alternatif, namun hanya setelah terapi diuretik dioptimalkan. Dosis obat ditingkatkan secara bertahap untuk mencapai curah jantung yang adekuat. *Beta blocker* diberikan sesudah kondisi pasien stabil dengan pemberian *ACE inhibitor*. Sementara itu, glikosida jantung seperti digoksin digunakan bila gejala gagal jantung tetap ada meskipun pasien telah menjalani terapi kombinasi (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2021).

2.1.6.2 Tatalaksana Non-Farmakologis

Rehabilitasi jantung merupakan intervensi kompleks yang terdiri dari berbagai komponen, termasuk promosi aktivitas dan latihan fisik, manajemen risiko kardiovaskular, edukasi kesehatan, serta dukungan psikologis. Program rehabilitasi jantung disesuaikan per individu sesuai kebutuhan pasien. Berbagai studi klinis terandomisasi menyebutkan bahwa

rehabilitasi jantung sangat efektif secara klinis dan dapat menjadi solusi yang efektif secara ekonomi untuk pasien gagal jantung. Terapi non-farmakologis mencakup manajemen perawatan mandiri, yaitu serangkaian tindakan untuk menjaga kondisi fisik tetap stabil, menghindari perilaku yang dapat memperburuk keadaan, dan mendeteksi secara dini tanda-tanda perburukan gagal jantung. Manajemen ini meliputi kepatuhan dalam menjalani pengobatan, pemantauan berat badan, pembatasan asupan cairan, pengendalian berat badan terutama pada stadium C, pemantauan nutrisi, serta melakukan aktivitas fisik secara teratur. Langkah-langkah lainnya termasuk pembatasan konsumsi garam, diet rendah garam dan kolesterol, berhenti merokok, dan olahraga teratur (Juliar Adista, 2020; Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2021).

2.2 Rasio Limfosit-Monosit

Rasio Limfosit-Monosit (RLM) didefinisikan sebagai jumlah limfosit absolut dibagi dengan jumlah monosit absolut. Rasio tersebut mencerminkan keseimbangan yang berlawanan tetapi saling melengkapi antara proses inflamasi nonspesifik dan respons imun adaptif dalam tubuh, beberapa peneliti menyarankan RLM sebagai biomarker kompetitif yang sebanding dengan RNL atau protein C-reaktif (CRP) (Zhao *et al.*, 2022; Wu *et al.*, 2024).

Rasio Limfosit-Monosit (RLM) berfungsi sebagai proksi status inflamasi sistemik, yang mewakili keseimbangan antara limfosit, yang memediasi respons imun adaptif, dan monosit, yang mendorong proses proinflamasi. Pada pasien gagal jantung, inflamasi kronis tingkat rendah berkontribusi terhadap cedera miokardium dan remodeling ventrikel yang merugikan. Peningkatan jumlah monosit meningkatkan pelepasan sitokin proinflamasi seperti $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$, dan IL-6 , yang dapat menginduksi apoptosis

kardiomyosit, fibrosis, dan disfungsi endotel (Zhao *et al.*, 2022; Wu *et al.*, 2024). Sebaliknya, penurunan jumlah limfosit mencerminkan immunosupresi atau respons stres kronis, yang umum terjadi pada gagal jantung lanjut. Dengan demikian, RLM yang lebih rendah mencerminkan peningkatan inflamasi dan penurunan imunitas adaptif, menciptakan lingkungan yang mempercepat kerusakan miokardium dan penurunan fungsi (Zhao *et al.*, 2022; Wu *et al.*, 2024; Wang *et al.*, 2024).

Pada gagal jantung, mediator inflamasi yang berasal dari monosit teraktivasi dapat mengubah penanganan kalsium, mengganggu fungsi sarkomer, dan memicu fibrosis interstisial, yang semuanya berkontribusi terhadap penurunan progresif FEVKi (Pugliese *et al.*, 2022). Selain itu, inflamasi sistemik memicu stres oksidatif dan aktivasi neurohormonal (termasuk RAAS dan sistem saraf simpatis), yang selanjutnya mengganggu kontraktilitas miokardium. Oleh karena itu, perubahan RLM tidak hanya berkorelasi dengan FEVKi tetapi juga terhubung secara mekanis melalui jalur inflamasi dan imun (Pugliese *et al.*, 2022; Lai *et al.*, 2024).

Rasio Limfosit-Monosit (RLM) yang rendah menunjukkan ketidakseimbangan yang lebih mendukung inflamasi yang dipicu oleh monosit daripada regulasi imun yang dimediasi oleh limfosit. Ketidakseimbangan ini memicu inflamasi miokardium kronis, yang menyebabkan remodeling struktural seperti dilatasi ventrikel dan penipisan dinding. Lingkungan inflamasi yang persisten menginduksi apoptosis kardiomyosit dan aktivasi fibroblas, yang mengakibatkan fibrosis interstisial (Zhao *et al.*, 2022). Perubahan struktural ini secara langsung mengurangi efisiensi kontraksi ventrikel kiri, yang bermanifestasi sebagai FEVKi yang lebih rendah. Studi klinis telah mengonfirmasi bahwa pasien dengan RLM yang rendah menunjukkan disfungsi sistolik yang lebih parah dan tingkat rawat inap serta mortalitas yang lebih tinggi, yang menyoroti RLM sebagai

biomarker dan kontributor potensial terhadap progresi gagal jantung (Zhou *et al.*, 2021; Xiong *et al.*, 2025).

2.3 Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri

Dalam penegakan diagnosis gagal jantung, pencitraan yang paling sering dilakukan adalah ekokardiografi. Pemeriksaan ekokardiografi dapat memberikan informasi struktur dan fungsi jantung, salah satunya dengan menilai FEVKi. Fraksi ejeksi ventrikel kiri adalah pemeriksaan yang dilakukan untuk menilai fungsi sistolik ventrikel kiri. Fraksi ini membandingkan volume darah yang keluar saat sistol atau *stroke volume* dan dibandingkan dengan volume darah di ventrikel pada akhir fase diastol atau *End Diastolic Volume* (EDV). *Stroke volume* diukur dengan menghitung selisih antara *end diastolic volume* dengan *end systolic volume* (Shams P *et al.*, 2025; Ateet Kosaraju *et al.*, 2023). Adapun cara menghitung fraksi ejeksi adalah sebagai berikut:

$$\text{Fraksi Ejeksi} = \frac{\text{Stroke Volume}}{\text{End Diastolic Volume}} \times 100\%$$

Terdapat setidaknya dua metode ekokardiografi yang umum dilakukan untuk mengukur FEVKi, yaitu metode *M-mode* dan metode *biplane simpson*. Metode *biplane simpson* lebih direkomendasikan dan dapat menilai fungsi sistolik secara global maupun regional (Ateet Kosaraju *et al.*, 2023; Dyah *et al.*, 2020)

Pasien dengan gagal jantung akan memiliki ventrikel kiri membesar, terdistorsi, dan berubah sehingga mengakibatkan FEVKi menjadi rendah. Dalam uji klinis, rendahnya FEVKi dapat menjadi prediktor independen risiko kematian (*European Society of Cardiology.*, 2021; Groenewegen *et al.*, 2020). Penurunan FEVKi merupakan tanda gagalnya remisi fungsi jantung dengan disertai gejala klinis pasien. Nilai FEVKi juga berperan

penting untuk menentukan terapi, salah satunya adalah untuk pemberian terapi *Implantable Cardioverter Defibrillator* (ICD) dan *Cardiac Resynchronization Therapy* (CRT) (Dyah *et al.*, 2020; Ateet Kosaraju *et al.*, 2023).

2.4 Hubungan Monosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri

Monosit merupakan komponen penting dari sistem imun bawaan yang berperan dalam respon inflamasi dan proses remodeling jaringan. Pada pasien gagal jantung, termasuk yang mengalami penurunan FEVKi, monosit berperan sebagai mediator utama dalam proses inflamasi kronis yang terjadi di miokardium (Silvestre *et al.* 2021; Li X *et al.*, 2022).

Monosit yang beredar dalam sirkulasi dapat bermigrasi ke jaringan jantung, di mana mereka berdiferensiasi menjadi makrofag dan melepaskan berbagai sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6. Sitokin ini memicu kaskade inflamasi yang menyebabkan kerusakan jaringan jantung, remodeling ventrikel yang maladaptif, dan fibrosis miokardial. Proses fibrosis dan remodeling ini mengakibatkan penurunan kemampuan kontraktile ventrikel kiri yang diukur melalui FEVKi (Silvestre *et al.* 2021; Xiong X *et al.*, 2025).

Penurunan FEVKi yang terjadi sejalan dengan peningkatan aktivitas monosit dan makrofag menunjukkan bahwa monosit bukan hanya indikator inflamasi, tetapi juga berkontribusi langsung terhadap disfungsi jantung. Aktivasi monosit yang berkepanjangan mempercepat proses remodel ventrikel dan memperburuk prognosis pasien gagal jantung (Silvestre *et al.* 2021; Li X *et al.*, 2022).

Penelitian lain menunjukkan bahwa jumlah monosit yang meningkat berasosiasi dengan tingkat keparahan disfungsi ventrikel kiri. Kondisi ini

menegaskan bahwa monosit merupakan biomarker potensial untuk menilai status inflamasi dan progresi kerusakan jantung pada pasien dengan FEVKi yang menurun (Li X *et al.*, 2022; Xiong X *et al.*, 2025).

Dengan demikian, pemantauan monosit dalam sirkulasi darah dapat memberikan informasi klinis penting terkait status inflamasi dan fungsi ventrikel kiri, sehingga membantu prediksi perkembangan gagal jantung serta respon terhadap terapi (Silvestre *et al.* 2021; Li X *et al.*, 2022; Xiong X *et al.*, 2025).

2.5 Hubungan Limfosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri

Studi-studi terbaru menegaskan bahwa *Absolute Lymphocyte Count* (ALC) memiliki peran penting sebagai biomarker prognostik pada pasien gagal jantung. Meski FEVKi menjadi parameter utama dalam menilai fungsi sistolik dan stratifikasi pasien gagal jantung, data menunjukkan bahwa kadar limfosit memberikan informasi tambahan yang independen dan signifikan terkait risiko mortalitas (Wang Y *et al.*, 2021; Majmunandar M *et al.* 2022; Chen L *et al.*, 2023).

Penelitian terkini oleh Majmunandar M *et al.* (2022) mengidentifikasi ALC sebagai prediktor kematian yang independen, bahkan lebih kuat daripada FEVKi. Pasien dengan ALC rendah (<1500 cells/mm³) pada subkelompok gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri rendah (HFrEF) memiliki peningkatan risiko mortalitas dan rawat ulang, baik pada 30 hari maupun 6 bulan setelah perawatan. Hubungan ini konsisten meskipun FEVKi menjadi parameter fungsional utama dalam diagnosis dan evaluasi gagal jantung.

Dari sudut pandang patofisiologis, limfosit mencerminkan status imun dan inflamasi kronis yang berperan dalam proses remodeling jantung dan

disfungsi ventrikel kiri. Aktivasi berlebihan sistem saraf simpatik dan sumbu renin-angiotensin-aldosteron pada gagal jantung menyebabkan stres oksidatif dan apoptosis limfosit, yang pada akhirnya menurunkan jumlah limfosit sirkulasi. Limfopenia tersebut dikaitkan dengan prognosis buruk karena memperburuk disfungsi jantung dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi serta komplikasi inflamasi lainnya (Zhao *et al.*, 2021; Wang *et al.*, 2021; Chen L *et al.*, 2023)

Studi lain oleh Chen *et al.* (2023) juga menguatkan peran ALC sebagai prediktor independen kematian pada pasien gagal jantung kronis. Penelitian ini menunjukkan bahwa penurunan ALC berkorelasi dengan penurunan FEVKi dan peningkatan kejadian kejadian klinis buruk seperti hospitalisasi berulang dan mortalitas.

Walaupun hubungan antara ALC dan hasil klinis pada pasien dengan HFpEF belum konsisten secara statistik, diduga hal ini berkaitan dengan mekanisme patofisiologi HFpEF yang lebih kompleks dan multifaktorial, termasuk faktor inflamasi, metabolik, dan vaskular yang tidak selalu terekspresikan secara linier melalui nilai FEVKi (Zhao *et al.*, 2021; Wang *et al.*, 2021).

Berdasarkan studi-studi di atas dapat disimpulkan bahwa ALC merupakan biomarker yang mudah diakses dan memberikan nilai prognostik yang independen dan komplementer terhadap FEVKi dalam menilai risiko kematian dan readmisi pasien gagal jantung, terutama pada pasien dengan HFrEF. Oleh karena itu, pengukuran ALC direkomendasikan sebagai bagian dari evaluasi klinis rutin untuk stratifikasi risiko yang lebih baik.

2.6 Hubungan Rasio Limfosit-Monosit (RLM) dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKI)

Rasio limfosit-monosit (RLM) merupakan parameter hematologis yang menggambarkan keseimbangan antara sistem imun adaptif (diwakili oleh limfosit) dan inflamasi kronis (diwakili oleh monosit). RLM yang rendah menunjukkan adanya peningkatan aktivitas monosit yang berperan dalam proses inflamasi kronis, serta penurunan aktivitas limfosit yang berperan dalam pengaturan respon imun yang seimbang. Pada pasien gagal jantung, proses inflamasi menjadi salah satu faktor utama dalam patogenesis disfungsi ventrikel kiri. Monosit yang meningkat dalam sirkulasi darah bermigrasi ke jaringan miokardium, berdiferensiasi menjadi makrofag, dan melepaskan *mediator* inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor-Alpha* (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), dan interleukin-1 beta (IL-1 β) (Wen Y *et al.*, 2020; Silvestre *et al.* 2021).

Sitokin proinflamasi ini memicu remodeling jantung yang maladaptif, termasuk fibrosis dan hipertrofi miokard, yang menyebabkan penurunan kemampuan kontraktile ventrikel kiri serta berkurangnya FEVKi. Sebaliknya, limfosit berperan dalam mengatur keseimbangan imun melalui mekanisme anti-inflamasi dan imunosupresif. Penurunan jumlah limfosit, yang tercermin dalam RLM rendah, menunjukkan gangguan pada mekanisme imunoregulator yang menyebabkan inflamasi berlanjut tanpa kontrol. Kondisi ini memperparah kerusakan jaringan miokard dan mempercepat penurunan fungsi ventrikel kiri (Wen Y *et al.*, 2020; Yaqin *et al.* 2024).

Penelitian oleh Yaqin MA *et al.* (2024) pada pasien gagal jantung menunjukkan bahwa RLM yang rendah berhubungan secara signifikan dengan penurunan FEVKi. Hal ini menandakan bahwa rasio yang tidak seimbang antara limfosit dan monosit merupakan indikator inflamasi yang

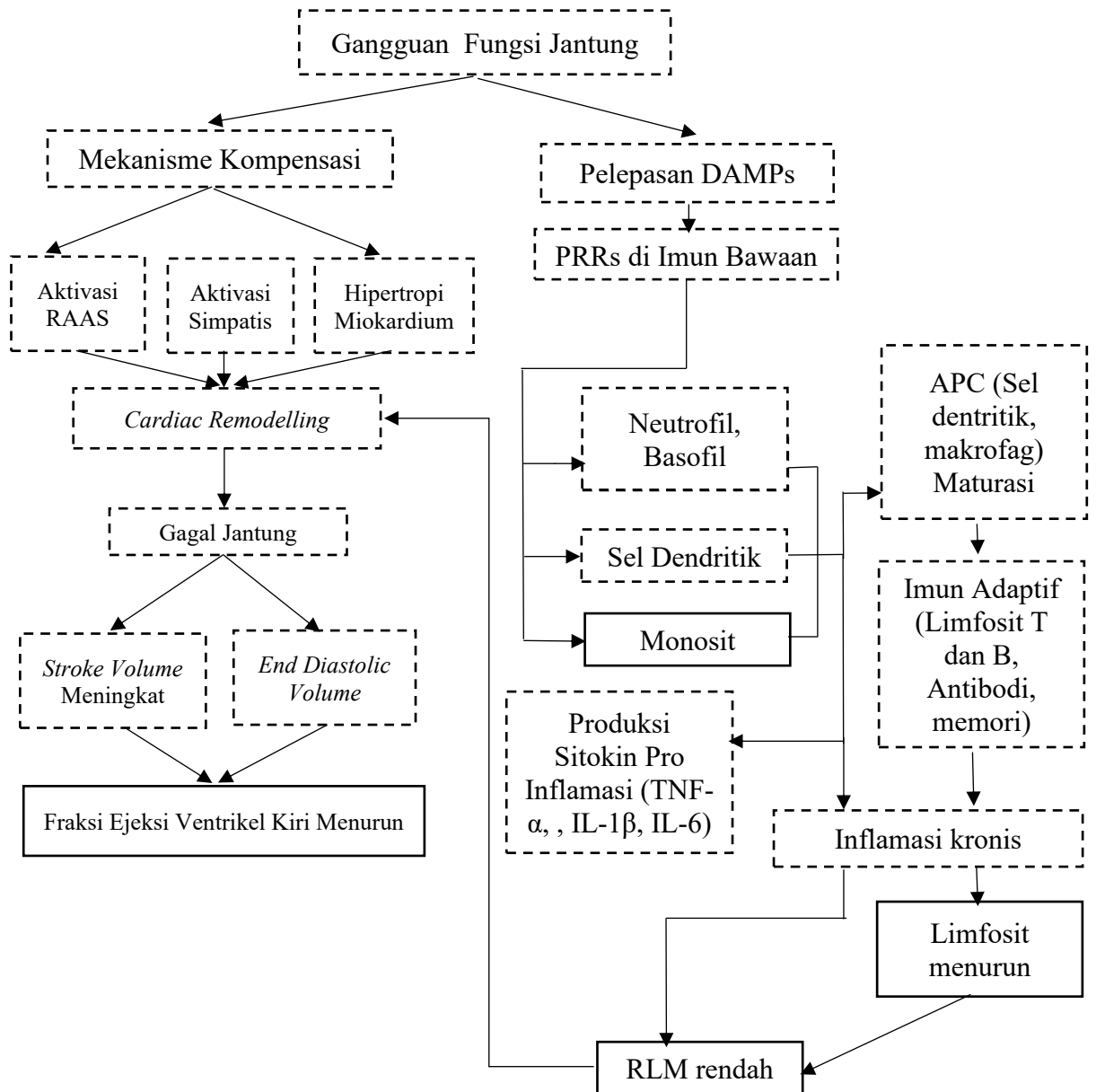
menggambarkan derajat disfungsi ventrikel kiri secara klinis. Pasien dengan RLM rendah memiliki risiko lebih tinggi mengalami komplikasi kardiovaskular dan mortalitas akibat progresi gagal jantung.

Temuan ini juga didukung oleh studi Wen *et al.* (2020) yang meneliti pasien dialisis peritoneal, di mana peningkatan rasio monosit terhadap limfosit berasosiasi dengan risiko kematian kardiovaskular yang lebih tinggi. Walaupun konteks penyakit berbeda, mekanisme inflamasi yang berhubungan dengan rasio sel darah putih ini secara patofisiologis relevan dengan disfungsi ventrikel kiri.

Dengan demikian, RLM dapat berfungsi sebagai biomarker inflamasi yang sederhana, murah, dan mudah diakses untuk menilai status inflamasi sistemik dan derajat disfungsi ventrikel kiri pada pasien gagal jantung. Monitoring RLM secara berkala dapat membantu dalam stratifikasi risiko, pengambilan keputusan terapi, dan evaluasi prognosis pasien.

2.7 Kerangka Teori

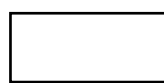
Berlandaskan penjabaran teori pada subbab sebelumnya dan beberapa penelitian yang sudah ada maka kerangka teori dapat disajikan seperti berikut.



Keterangan:



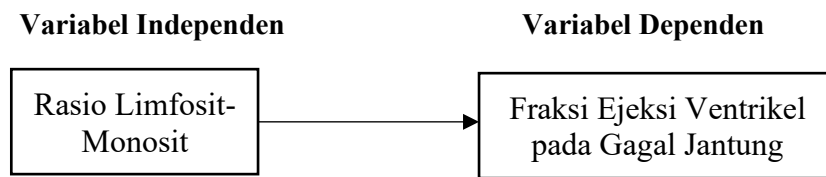
= Tidak diteliti



=Diteliti

Gambar 2.3 Kerangka Teori.

2.8 Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep.

2.9 Hipotesis Penelitian

Hipotesis pada penelitian ini dirumuskan sebagai berikut:

Hipotesis Null (H0):

Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara Rasio Limfosit-Monosit (RLM) dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi) pada pasien gagal jantung.

Hipotesis Kerja (H1):

Terdapat hubungan yang signifikan antara Rasio Limfosit-Monosit (RLM) dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi) pada pasien gagal jantung.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini dilakukan menggunakan metode kuantitatif observasional dengan pendekatan *cross-sectional* dan restrospektif untuk mengetahui hubungan Rasio Limfosit-Monosit dengan Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri pada pasien gagal jantung. Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder dari catatan rekam medis pasien gagal jantung dari tanggal 1 Januari 2024 sampai 31 September Tahun 2025 di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan dari bulan September sampai bulan Oktober tahun 2025. Penelitian dilakukan di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian merupakan kelompok benda, orang, atau hal yang digunakan sumber untuk mengambil sampel; kelompok yang memenuhi kriteria tertentu yang berkaitan dengan masalah penelitian (Abubakar, 2021). Dalam penelitian ini, populasi dibagi menjadi dua, yaitu populasi target dan populasi terjangkau.

1. Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang mengalami gagal jantung dengan hasil pemeriksaan darah lengkap

serta hasil pemeriksaan ekokardiografi FEVKi, tanpa dibatasi lokasi dan waktu tertentu.

2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah seluruh pasien gagal jantung yang menjalani rawat inap di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, Kota Bandar Lampung, selama periode Januari 2025 sampai September 2025, yang memiliki data pemeriksaan darah lengkap dan FEVKi secara lengkap di rekam medis.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah bagian dari populasi yang diteliti atau perwakilan dari keseluruhan populasi penelitian. Sampel adalah wakil populasi yang diteliti (Abubakar, 2021). Pada penelitian ini, sampel diambil dari pasien gagal jantung yang menjalani rawat inap di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo, Lampung, selama periode Januari 2024 hingga September 2025, dan memiliki data pemeriksaan darah lengkap serta FEVKi secara lengkap dalam rekam medis.

3.3.3 Besar Sampel Penelitian

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *non-probability sampling*. *Non-probability sampling* adalah teknik memilih sampel tanpa memberi peluang yang sama bagi setiap unsur populasi untuk dipilih menjadi sampel. Jenis *non-probability sampling* yang digunakan adalah *insidental sampling*. *Insidental sampling* merupakan teknik pengambilan sampel yang dilakukan secara kebetulan, individu (dalam hal ini pasien) yang secara tidak sengaja dijumpai oleh peneliti dapat dijadikan sampel, selama individu tersebut dianggap memenuhi syarat dan relevan sebagai sumber data penelitian.

Penentuan jumlah sampel dalam penelitian ini *Fisher z Transformation*:

$$n = 3 + \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2}{(0.5 \times \ln \frac{1+r}{1-r})^2}$$

Keterangan:

- n = jumlah sampel minimum
- $Z_{\alpha/2}$ = nilai z untuk $\alpha/2$ ($\alpha = 0,05 \rightarrow 1,96$)
- Z_{β} = nilai z untuk β (power 80% $\rightarrow \beta = 0,20 \rightarrow 0,84$)
- r = korelasi yang diharapkan (0,6)

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{(0,5 \times \ln \frac{1+r}{1-r})^2} + 3$$

$$n = \frac{(1,96 + 0,842)^2}{(0,5 \times \ln \frac{1+0,409}{1-0,409})^2} + 3$$

$$n = \frac{(2,802)^2}{(0,434)^2} + 3$$

$$n = \frac{7,850}{0,188} + 3 = 41,7 + 3 = 44,7 \approx 45$$

Hasil perhitungan dibulatkan menjadi 45 responden.

3.4 Kriteria Sampel

3.4.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien dengan diagnosis gagal jantung yang telah ditegakkan secara klinis dan didukung oleh pemeriksaan ekokardiografi.
2. Pasien yang memiliki data laboratorium darah lengkap.

3.4.2 Kriteria Eksklusi

1. Pasien dengan gangguan sistem imun (misalnya HIV/AIDS atau sedang menjalani terapi kemoterapi) atau autoimun (misalnya lupus eritematosus sistemik atau sklerosis multipel).
2. Pasien inflamasi kronis seperti artritis reumatoid atau penyakit radang usus (*inflammatory bowel disease*).

3. Pasien terdiagnosis leukemia, baik tipe akut maupun kronis, seperti leukemia mieloid akut, leukemia limfoblastik akut, leukemia mieloid kronis, dan leukemia limfositik kronis.
4. Pasien yang sedang menderita infeksi aktif, termasuk tuberkulosis, pneumonia, malaria, hepatitis, atau meningitis.
5. Pasien yang sedang mengonsumsi obat immunosupresif (misalnya kortikosteroid dosis tinggi, siklosporin, atau azatioprin) dalam 3 bulan terakhir.

3.5 Identifikasi Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas pada penelitian ini ialah Rasio Limfosit-Monosit (RLM) pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.5.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat pada penelitian ini ialah FEVKi pasien gagal jantung RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.6 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional.

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Rasio Limfosit-Monosit	Perbandingan antara jumlah limfosit dan jumlah monosit (Yokus O <i>et al.</i> , 2020).	Pemeriksaan laboratorium darah lengkap	Nilai perbandingan Limfosit terhadap Monosit dalam bentuk angka.	Numerik Rasio
Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri	Persentase volume darah yang di pompa keluar dari ventrikel kiri saat sistol (Shams P <i>et al.</i> , 2025).	Ekokardiografi (Simpson's biplane method)	Nilai FEVKi dalam bentuk persentase.	Numerik Rasio

3.7 Instrumen, dan Bahan Penelitian

3.7.1 Teknik Pengumpulan Data

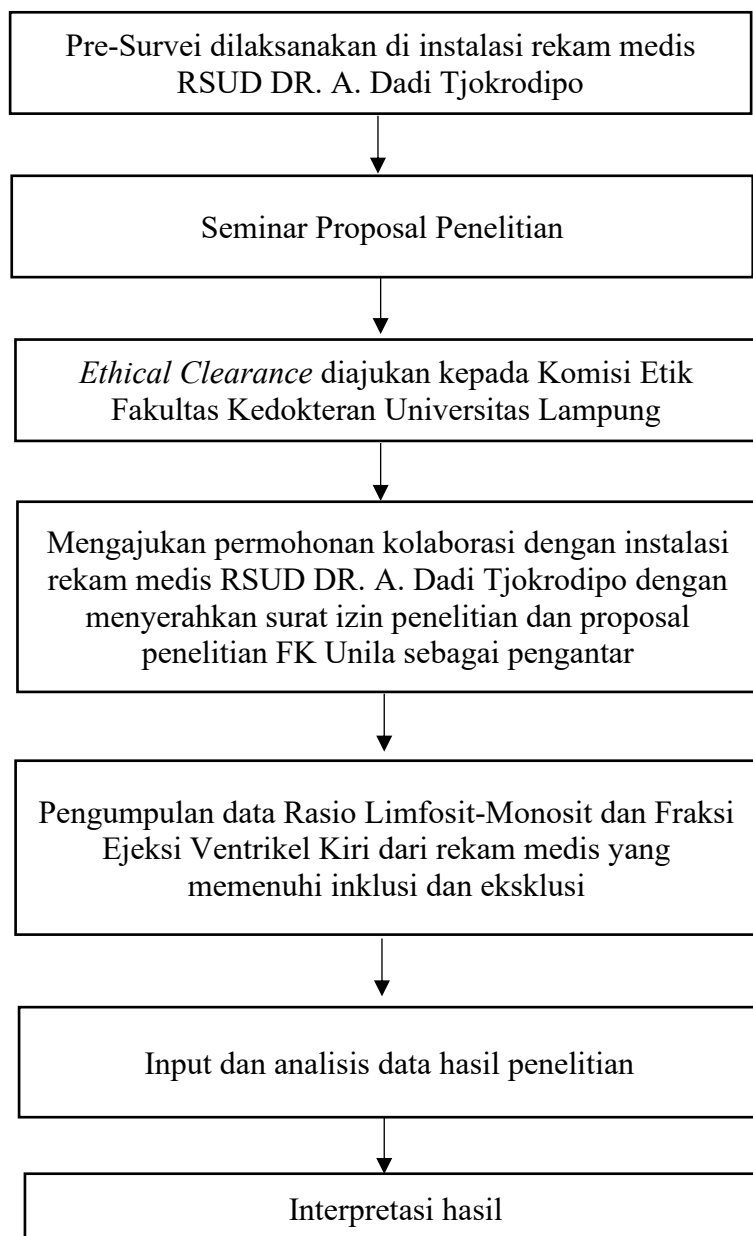
Data penelitian ini merupakan data sekunder yang diambil dari rekam medis pasien dari instalasi rekam medis dan ruang rawat inap Siger RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.7.2 Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan pada penelitian ini merupakan rekam medis pasien gagal jantung di RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.8 Prosedur dan Alur Penelitian

3.8.1 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian.

3.8.2 Prosedur Penelitian

Tahapan pengolahan data yang didapatkan adalah sebagai berikut:

1. Pemeriksaan Data (*Editing*).

Langkah awal yang dilakukan adalah memeriksa kelengkapan dan konsistensi data yang telah dikumpulkan. Tujuannya untuk memastikan bahwa seluruh informasi yang diperlukan telah tersedia dan sesuai dengan kebutuhan penelitian.

2. Pemberian Kode Data (*Coding*).

Data yang telah diperoleh kemudian diklasifikasikan atau diberi kode tertentu agar mempermudah proses pengolahan dan analisis data secara sistematis, terutama saat memasukkannya ke dalam perangkat lunak statistik.

3. Entri Data (*Data Entry*).

Setelah data diberikan kode, selanjutnya data diinput ke perangkat lunak statistik, untuk dianalisis lebih lanjut.

4. Pemeriksaan Ulang (*Cleaning*).

Sebelum analisis dilakukan, seluruh data yang telah diinput ke dalam program akan ditinjau kembali untuk memastikan tidak ada kesalahan input. Apabila ditemukan ketidaksesuaian, maka dilakukan perbaikan agar data valid sesuai dengan data asli.

5. Penyajian Data dalam Tabel (*Tabulating*).

Data yang telah dibersihkan dan siap dianalisis disusun dalam bentuk tabel agar lebih terstruktur. Penyajian ini bertujuan untuk mempermudah interpretasi hasil dan memperjelas penyajian informasi dalam laporan penelitian.

3.9 Manajemen Data

3.9.1 Sumber Data

3.9.1.1 Data Sekunder

Data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien di instalasi rekam medis dan ruang rawat inap Siger RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo.

3.9.2 Analisis Data

3.9.2.1 Analisis Univariat

Analisis univariat dilaksanakan untuk mendeskripsikan karakteristik masing-masing variabel penelitian secara statistik deskriptif. Pada penelitian ini, variabel yang akan dianalisis secara univariat meliputi limfosit, monosit, RLM, FEVKi. Setelah diolah didapatkan data tidak terdistribusi normal, data dipaparkan dalam bentuk median, nilai minimal, nilai maksimal dan rentang interkuartil. Penyajian ini bertujuan untuk mempermudah interpretasi serta menjadi dasar dalam melakukan analisis lebih lanjut.

3.9.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengevaluasi hubungan antara dua variabel, yaitu antara RLM sebagai variabel independen dan FEVKi sebagai variabel dependen. Sebelum dilakukan analisis korelasi, uji normalitas data dilakukan dengan menggunakan *Kolmogorov–Smirnov*. Setelah diolah didapatkan data tidak terdistribusi normal, data disajikan dengan korelasi *Spearman*. *Confidence Interval* (CI) yang digunakan adalah 95%, sehingga kemungkinan terjadi kesalahan adalah 5% ($\alpha=0,05$). Hasil analisis korelasi ditampilkan dalam bentuk nilai koefisien korelasi (r atau ρ) dan nilai p . Kekuatan korelasi diinterpretasikan berdasarkan nilai koefisien, yaitu 0,00–0,19 (sangat lemah), 0,20–0,39 (lemah), 0,40–0,59 (sedang), 0,60–0,79 (kuat), dan 0,80–1,00 (sangat kuat), dengan arah hubungan positif apabila $r>0$ dan negatif apabila $r<0$. Hubungan dianggap signifikan apabila nilai $p<0,05$. Jika didapatkan nilai $p<0,05$ maka terdapat hubungan yang signifikan antara RLM dengan FEVKi pada pasien gagal jantung. Hasil disajikan dalam bentuk tabel

korelasi bivariat dan *scatter plot* untuk menggambarkan pola hubungan linier antara kedua variabel. Proses pengolahan dan analisis data dilakukan menggunakan perangkat lunak statistik.

3.10 Etika Penelitian

Penelitian ini telah diizinkan pelaksanaannya oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor surat No.5517/UN26.18/PP.05.02.00/2025.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan terkait hubungan RLM dengan FEVKi menunjukkan bahwa peningkatan nilai RLM berkaitan dengan peningkatan nilai FEVKi. Temuan ini mengindikasikan bahwa proses inflamasi yang tercermin melalui rasio sel imun perifer berpotensi memiliki keterkaitan dengan fungsi sistolik ventrikel kiri. Meskipun kekuatan korelasi tergolong lemah, signifikansi statistik yang diperoleh tetap menunjukkan adanya keterkaitan biologis yang relevan secara klinis.

5.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan dari hasil penelitian ini maka saran yang dapat diberikan peneliti adalah sebagai berikut:

1. Disarankan menggunakan desain penelitian *cohort prospective* sehingga dapat memastikan apakah perubahan RLM mendahului penurunan fungsi ejeksi ventrikel kiri.
2. Disarankan penelitian menganalisis faktor perancu klinis seperti etiologi gagal jantung, durasi penyakit, derajat dekompensasi, penggunaan obat kardiovaskular (*beta-blocker*, ACEi/ARB, SGLT2i), kadar hemoglobin, fungsi ginjal, maupun kondisi inflamasi lain yang dapat memengaruhi nilai RLM ataupun FEVKi.
3. Disarankan penelitian dilakukan di beberapa rumah sakit, sehingga hasilnya dapat digeneralisasikan untuk seluruh populasi pasien gagal jantung di daerah lain.

4. Peningkatan kualitas data rekam medis dan pemeriksaan laboratorium yang lebih lengkap diharapkan dapat membantu penelitian lanjutan dengan hasil yang lebih akurat.

DAFTAR PUSTAKA

- Aimo A, Milandri A, Barison A, Pezzato A, Morfino P, Vergaro G, *et al.* 2024. Electrocardiographic abnormalities in patients with cardiomyopathies. *Heart Fail Rev.* 29(1):151–164.
- Ang N, Chandramouli C, Yiu K, Lawson C, Tromp J. 2023. Heart failure and multimorbidity in Asia. *Curr Heart Fail Rep.* 20(4):215–227.
- Arfsten H, Cho A, Prausmüller S, Spinka G, Novak J, Goliasch G, *et al.* 2021. Inflammation-based scores as a common tool for prognostic assessment in heart failure or cancer. *Front Cardiovasc Med.* 8.
- Ateet K, Goyal A, Grigorova Y, Makaryus AN. 2023. Left ventricular ejection fraction. *StatPearls [Online Journal]* [dunduh 12 Agustus 2025]. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>
- Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, *et al.* 2021. Universal definition and classification of heart failure. *J Card Fail.* 27(4):387–413.
- Castiglione V, Aimo A, Vergaro G, Saccaro, L., Passino, C., Emdin, M. 2022. Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. *Heart Fail Rev.* 27(2):625–643.
- Chen L, Guo J, Liu Y, He Y. 2023. Absolute lymphocyte count predicts mortality and rehospitalization in chronic heart failure patients. *Eur J Heart Fail.* 25(2):384–393.
- Dick SA, Epelman S. 2022. Chronic inflammation and cardiac remodeling: roles of monocytes and macrophages in heart failure. *Circ Res.* 130(10):1592–1608.

- Dick SA, Epelman S. 2022. Chronic heart failure and inflammation. *Nat Rev Cardiol.* 19(9):600–615.
- Dinas Kesehatan Provinsi Lampung. 2020. Buku Saku Kesehatan Provinsi Lampung Tahun 2020. Bandar Lampung: Dinkes Provinsi Lampung.
- Dwi Prahasti S, Fauzi L. 2021. Risiko kematian pasien gagal jantung kongestif. *Indonesian J Public Health Nutr.* 1(3):388–395.
- Dyah N, Putu RN, Trisna A. 2020. Ekokardiografi pada gagal jantung. *Medicinus.* 33(1):43–47.
- European Society of Cardiology. 2021. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 42(36).
- Fokous M, Albadri T. 2024. Inflammatory ratios as predictors of systolic dysfunction in acute heart failure. *Int J Cardiol.* 392:118–126.
- Fransiskanes Manurung. 2022. Analisis hasil pemeriksaan troponin T pada pasien infark miokard akut di RS Santa Elisabeth Medan tahun 2022 [skripsi]. Medan: STIKES Santa Elisabeth Medan.
- Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes, AW. 2020. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 22(8):1342–1356.
- Gujytė G, Mongirdienė A, Laukaitienė J. 2022. Correlation of inflammation, lipidogram, and hematological readings in chronic heart failure. *Medicina (Kaunas).* 58(1).
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, *et al.* 2022. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *Circulation.* 145(18):E895–E1032.
- Juliar Adista R. 2020. Manifestasi klinis dan tatalaksana gagal jantung. *J Kedokteran Nanggroe Medika.* 3(3).

- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2021. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor HK.01.07/Menkes/4801/2021 tentang PPK Tata Laksana Gagal Jantung. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2022. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kohno T, Ikeda S. 2021. Inflammation and left ventricular remodeling in heart failure. *Heart Fail Rev.* 26(6):1411–1423.
- Lai W, Zhao X, Gao Z, Huang H, Huang D, Zhou Y, *et al.* 2024. Systemic inflammation and mortality in HFpEF. *J Inflamm Res.* 17:5533–5542.
- Li X, Chen Y, Wang J, Zhang L. 2022. Monocyte-to-lymphocyte ratio as a prognostic marker in heart failure. *J Card Fail.* 28(3):295–302.
- Lippi G, Sanchis-Gomar F. 2020. Global epidemiology and future trends of heart failure. *AME Med J.* 5:15.
- Liu J, Zhang H, Li Z. 2023. Global burden of heart failure 1990–2021. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 11(8).
- Majmundar M, Kansara T, Park H, , Ibarra G, Lenik JM, Shah P *et al.* 2022. Absolute lymphocyte count as a prognostic marker in heart failure. *IJC Heart Vasc.* 39:100981.
- Mardhiah A, Savitri DI, Fonna TR. 2023. Congestive heart failure. *Galenical.* 2(3):104–116.
- McDonagh TA, Metra M. 2023. 2023 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure. *Eur Heart J.* 44(32):2910–3002.
- Meliana R, Nur S, Susanto G. 2025. Intervensi posisi semi Fowler pada CHF. *J Keperawatan Bunda Delima.* 7(2):220–227.

- National Heart Lung and Blood Institute. 2022. Heart failure causes and risk factors. Bethesda (MD): NHLBI [Internet] [diakses 5 Sep 2025]. Tersedia dari: <https://www.nhlbi.nih.gov/health/heart-failure>
- Nugraha AKS, Polii NCI, Rooroh VGX. 2022. Role of troponin test in acute MI. *e-CliniC*. 10(2):338.
- Nurkhalis, Rangga JA. 2020. Manifestasi klinis dan tatalaksana gagal jantung. *J Kedokteran Nanggroe Medika*. 3(3).
- Ołasińska-Wisniewska A, Urbanowicz T, Perek B, Misterski M, Grodecki K, Grygier M, *et al*. 2024. Predictive value of MLR in HFrEF with aortic stenosis. *J Clin Med*. 13(20).
- Pugliese NR, Pellicori P, Filidei F, Biase ND, Maffia P, Guzik TJ *et al*. 2022. Inflammatory pathways in HFpEF. *Cardiovasc Res*. 118(18):3536–3555.
- Rifa'i Abubakar. 2021. Pengantar metodologi penelitian. Yogyakarta: SUKA-Press UIN Sunan Kalijaga.
- Ryfa DA, Hidayat N, Santoso E. 2022. Klasifikasi risiko serangan jantung metode KNN. *J Pengembangan Teknologi Informasi dan Ilmu Komputer*. 6(10).
- Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. 2022. Global burden of heart failure. *Cardiovasc Res*. 118(17):3272–3287.
- Savarese G, Lund LH. 2023. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 20(5):337–356.
- Shams P, Goyal A, Makaryus AN. 2025. Left ventricular ejection fraction. StatPearls Publishing [Online Journal] [dunduh 18 Agustus 2025].. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>
- Shams P, Malik A, Chhabra L. 2025. Heart failure (congestive heart failure). StatPearls Publishing [Online Journal] [dunduh 16 September 2025].. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430873/>

- Shiyovich A, Gilutz H, Plakht Y. 2022. Association of inflammatory markers with clinical outcomes in acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 9(1):167–177.
- Silvestre J, Rodrigues B, Castro P. 2021. Role of monocytes and macrophages in cardiac remodeling. *Front Cardiovasc Med.* 8:706251.
- Tampubolon FL, Ginting A, Turnip ESF. 2023. Gambaran faktor yang mempengaruhi penyakit jantung koroner. *PSKM J Ilmiah STIKES Kendal.* 13(3):1043–1052.
- Tsutsui H, Albert NM, Coats AJS. 2023. Natriuretic peptides in heart failure. *J Card Fail.* 29(5):787–804.
- Wang L, Gao J, Liu B, Fu Y, Yao Z, Guo S, *et al.* 2024. Lymphocyte-to-monocyte ratio and mortality in obese hypertensive patients. *Front Endocrinol.* 15.
- Wang Y, Zhang D, Ma Y, Liu Z. 2021. Lymphopenia in heart failure. *Front Cardiovasc Med.* 8:684123.
- Wen Y, Zhang Y, Zhang X, Peng F, Feng X, Wu X. 2020. Monocyte/lymphocyte ratio and cardiovascular mortality. *Mediators Inflamm.* 2020:9852507.
- World Health Organization. 2025. Cardiovascular diseases (CVDs). [Internet] [dinduh 12 Oktober 2025].. Tersedia dari: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29>
- Wu Y, Xiang HJ, Yuan M. 2024. Monocyte-lymphocyte ratio and MI in diabetes. *Front Cardiovasc Med.* 11.
- Xiong X, An M, Yuan L, Long X, Huang S. 2025. Increased monocytes and derived indicators in acute HF after AMI. *Front Cardiovasc Med.* 12.
- Yan T, Zhu S, Yin X, Xie C, Xue J, Zu M, *et al.* 2023. Burden, Trends, and Inequalities of Heart Failure Globally, 1990 to 2019: A Secondary Analysis Based on the Global Burden of Disease 2019 Study. *J Am Heart Assoc.* 12(6).

- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B. 2021. Pathophysiology and classification of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 77(1):25–46.
- Yaniarti D, Zulkarnain HE, Arifianto H, Sasmaya H, Suciadi LP, Dewi PP, *et al.* 2023. Pedoman tatalaksana gagal jantung. Jakarta: PERKI.
- Yaqin MA, Sangging PRA, Daulay SA. 2024. Hubungan rasio limfosit monosit dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri pada gagal jantung. *Medula.* 14(9).
- Yokus O, Saglam E, Goze H, Sametoglu F, Serin I. 2020. Prognostic role of lymphocyte/monocyte ratio in chronic lymphocytic leukemia. *J Hematol.* 9(4):116-122.
- Zhao Y, Hao C, Bo X, Lu Z, Qian H, Chen L. 2022. Prognostic value of admission lymphocyte-to-monocyte ratio in AMI. *BMC Cardiovasc Disord.* 22(1).
- Zhao W, Sun Y, Zhang X, Li J. 2021. Inflammatory mechanisms in HFpEF. *Cardiovasc Res.* 117(9):1839–1850.
- Zhou Z, Liang M, Wu H, Huang s, Weng R, Hou J, *et al.* 2021. Preoperative lymphocyte-to-monocyte ratio in cardiac surgery. *Front Cardiovasc Med.* 8.