HUBUNGAN ANEMIA DENGAN KEJADIAN GAGAL JANTUNG PADA PASIEN DI RUMAH SAKIT X

Proposal Skripsi

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Mahfud Syekh Al Hakim
030002200092

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, 8 JANUARI 2026

Bidang Ilmu : Biomedik Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN ANEMIA DENGAN KEJADIAN GAGAL JANTUNG PADA PASIEN RUMAH SAKIT X

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Mahfud Syekh Al Hakim

NIM : 030002200092

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, 8 JANUARI 2025

PERSETUJUAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN ANEMIA DENGAN KEJADIAN GAGAL JANTUNG PADA PASIEN RUMAH SAKIT X

Nama mahasiswa: Mahfud Syekh Al Hakim

NIM 030002200092

Telah disetujui untuk diuji di
hadapan **Tim Penguji**
Proposal Skripsi/ Skripsi
Fakultas Kedokteran
Universitas Trisakti

Pada Hari ……..... , Tanggal ..... 20....

Pembimbing

Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes

NIK : 3609/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN ANEMIA DENGAN KEJADIAN GAGAL JANTUNG PADA PASIEN RUMAH SAKIT X

Nama Mahasiswa: Mahfud Syekh Al Hakim

NIM: 030002200092

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ....., Tanggal 8 Januari 2026

Ketua Penguji

Nama : …… ……

NIK : ……

Anggota Penguji I

Nama : …… ……

NIK : ……

Anggota Penguji II

Nama : …… ……

NIK : ……

Jakarta, ……20……

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala puji bagi Allah SWT yang telah memberikan kesempatan, sehingga penulis dapat merampungkan proposal skripsi ini dengan baik.

Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan apresiasi mendalam, pertama-tama kepada diri sendiri. Terima kasih karena telah bertahan, berusaha melampaui batas kemampuan, dan menikmati setiap detiknya dengan hati yang gembira tanpa penyesalan. Terima kasih telah menjadi partner yang kuat dalam proses ini.

Rasa terima kasih yang tulus juga penulis sampaikan kepada Dosen Pembimbing, yang telah menjadi lentera penunjuk arah, memberikan masukan berharga, dan membimbing penulis dengan sabar. Tak lupa kepada seluruh dosen dan sumber ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti maupun di luar sana yang telah membentuk pola pikir penulis sebagai calon dokter.

Dedikasi istimewa untuk Ayah dan Ibu. Kalianlah yang memberi arah pada kompas kehidupan penulis. Doa-doa kalian adalah bahan bakar yang membuat penulis mampu melangkah sejauh ini dengan bahagia. Tak ada kata "terima kasih" yang cukup untuk melukiskan besarnya jasa kalian.

Teruntuk sahabat-sahabat terbaik, terima kasih telah menjadi saksi perjalanan ini sejak awal kita melangkahkan kaki di kampus ini hingga sekarang. Kehadiran kalian membuat perjalanan akademis ini terasa lebih ringan dan bermakna.

Semoga langkah ini menjadi awal dari ribuan langkah baik lainnya di masa depan.

Jakarta, 8 Januari 2026

Mahfud Syekh Al Hakim

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa, atas segala limpahan rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis diberikan kekuatan dan kesempatan untuk merampungkan penyusunan proposal skripsi yang berjudul: "Hubungan Anemia dengan Kejadian Gagal Jantung pada pasien di Rumah Sakit X."

Pemilihan topik ini didasari oleh minat mendalam penulis terhadap perkembangan ilmu kardiologi, khususnya mengenai interaksi antara parameter hematologi dan prognosis penyakit jantung. Melalui penelitian ini, penulis menaruh harapan besar agar hasil yang diperoleh kelak dapat memberikan sumbangsih pemikiran yang konstruktif serta memperkaya khazanah literatur medis, khususnya dalam tata laksana pasien gagal jantung.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa proposal ini masih jauh dari kata sempurna dan memiliki keterbatasan. Oleh karena itu, dengan segala kerendahan hati, penulis sangat terbuka terhadap segala kritik maupun saran yang membangun. Besar harapan penulis, masukan tersebut dapat menjadi bekal berharga untuk menyempurnakan penelitian ini, sehingga tujuan utama untuk memberikan kontribusi positif bagi dunia kesehatan dapat tercapai.

Jakarta, 8 Januari 2026

Mahfud Syekh Al Hakim

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama	:	Mahfud Syekh Al Hakim
NIM	:	030002200092
Program Studi	:	Pendidikan Dokter
Alamat Koresponden	:	Jalan Kalibaru Timur No.30 RT.001 RW.002, Kalibaru, Cilincing, Jakarta Utara, DKI Jakarta, 14110
Telepon / mobile	:	081215040020
E-mail	:	030002200092@std.trisakti.ac.id
Judul Proposal Skripsi	:	Hubungan Anemia Dengan Kejadian Gagal Jantung Pada Pasien Di Rumah Sakit X

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak tercatat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulus diacu dalam naaskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No. 17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 8 Januari 2026

Mahfud Syekh Al Hakim

NIM 030002200092

DAFTAR ISI

HALAMAN

PROPOSAL SKRIPSI i
PERSETUJUAN PROPOSAL SKRIPSI ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
UCAPAN TERIMA KASIH iv
KATA PENGANTAR v
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN vi
DAFTAR ISI vii
DAFTAR TABEL ix
DAFTAR GAMBAR x
DAFTAR SINGKATAN xi

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi atau institusi 3
1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat 4

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan Pustaka 5
2.1.1 Gagal Jantung 5
2.1.2 Anemia 11
2.1.3 Hubungan Anemia dengan Gagal Jantung 15

2.2 Ringkasan Pustaka 18
2.3 Kerangka Teori 19
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 20
3.1 Variabel Penelitian 20
3.1.1 Variabel Bebas 20
3.1.2 Variabel Tergantung 20
3.2. Definisi operasional 21

BAB IV METODE 23
4.1 Desain 23
4.2 Lokasi dan waktu 23
4.3 Populasi dan subjek 23
4.3.1 Populasi 23
4.3.2 Subjek 23
4.4 Bahan dan instrumen 25
4.5 Analisis statistik 25
4.6 Alur kerja penelitian 27
4.7 Etika penelitian 27
4.8 Penjadwalan penelitian 28

DAFTAR PUSTAKA 29
LAMPIRAN 34

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka..... 18
Tabel 2. Definisi operasional 21
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 28

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori 19
Gambar 2. Kerangka konsep 20
Gambar 3. Alur kerja 27

DAFTAR SINGKATAN

AGEs	=	*Advanced Glycation End-products*
AKI	=	*Acute Kidney Injury*
CAD	=	*Coronary Artery Disease*
CVD	=	*Cardiovascular Disease*
DM	=	Diabetes melitus
ESC	=	*European Society of Cardiology*
HB	=	Hemoglobin
HF	=	*Heart Failure*
HFpEF	=	*Heart Failure Preserved Ejection Fraction*
HFrEF	=	*Heart Failure Reduced Ejection Fraction*
JVP	=	*Jugular Venous Pressure*
LV	=	*Left Ventricel*
MCV	=	*Mean Corpuscular Volume*
NHLBI	=	*National Heart, Lung, and Blood Institute*
PGK	=	Penyakit Ginjal Kronik
RAAS	=	*Renin Angiotensin Aldosteron System*
ROS	=	*Reactive Oxygen Species*
SKI	=	Survei Kesehatan Indonesia
SNS	=	*sympathetic nervous system*
VHD	=	*Valvular Heart Disease*
WHO	=	*World Health Organization*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Gagal jantung merupakan salah satu masalah terbesar dalam bidang kardiologi global dan insiden baru terus meningkat seiring dengan bertambahnya angka harapan hidup. Penyakit ini tetap menjadi salah satu penyakit jantung yang paling umum dan berbahaya, dengan angka prevalensi hampir 6 juta orang di Amerika Serikat.[1] Menurut data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023, prevalensi penyakit jantung di daerah Jakarta sebesar 1,56%. Angka ini sudah berada di atas rata-rata Indonesia yaitu sebesar 0,88%.[2] Data ini tidak menggambarkan secara spesifik penyakit jantung seperti gagal jantung, sehingga angka kejadian baru gagal jantung di Indonesia maupun di Jakarta belum dilaporkan secara rinci. Meskipun belum spesifik, masalah kesehatan nasional tetap terkait dengan fakta bahwa penyakit jantung menjadi salah satu penyebab utama bertambahnya jumlah kasus baru dengan penyakit kardiovaskuler di Indonesia.

Faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung antara lain hipertensi, diabetes melitus, obesitas, usia, jenis kelamin, dan kebiasaan merokok.[3–5] Selain faktor tersebut, terdapat pula berbagai keadaan klinis yang berkontribusi terhadap timbulnya gagal jantung seperti penyakit ginjal kronik, penyakit katup jantung, penyakit arteri koroner, dan anemia.[6,7] Salah satu mekanisme yang menjelaskan hubungan tersebut adalah melalui gangguan kapasitas pengangkutan oksigen dalam darah. Penurunan kadar hemoglobin pada anemia menurunkan kapasitas darah dalam mengangkut oksigen, sehingga tubuh merespons dengan meningkatkan curah jantung dan aktivitas simpatik untuk mempertahankan perfusi jaringan. Mekanisme kompensasi ini, bila berlangsung kronik, meningkatkan beban hemodinamik ventrikel dan berkontribusi terhadap perkembangan gagal jantung.[8,9]

Anemia adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan menurunnya kadar hemoglobin atau jumlah sel darah merah, yang pada gilirannya mengurangi

kemampuan darah untuk mengangkut oksigen ke jaringan. Kondisi ini tetap menjadi masalah kesehatan global karena berdampak luas terhadap fungsi fisiologis, performa fisik, serta meningkatkan risiko berbagai penyakit kronik. Penelitian dalam satu dekade terakhir menunjukkan bahwa anemia tidak hanya disebabkan oleh kekurangan zat gizi seperti zat besi, folat, atau vitamin B12, tetapi juga berkaitan dengan inflamasi sistemik, penyakit ginjal kronik, penyakit kardiovaskular, dan kondisi komorbid lain yang mengganggu produksi eritrosit atau meningkatkan kehilangan darah.[10–12]

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Wang dengan menggunakan analisis *cohort retrospective* menunjukkan bahwa anemia berhubungan signifikan dengan kejadian gagal jantung (OR: 1,41, 95% CI: 1,38-1,44) dan hubungan ini terlihat pada pasien yang lebih muda ($p < 0,001$).[13] Namun, penelitian lain memperlihatkan hasil yang kontras. Penelitian yang dilakukan oleh Jeon melaporkan bahwa anemia tidak berhubungan dengan kejadian kardiovaskuler (aHR: 1,05; $p > 0,05$).[14]

Mengacu pada uraian yang telah disampaikan sebelumnya, peneliti memiliki ketertarikan untuk melakukan penelitian mengenai hubungan anemia dan kejadian gagal jantung.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara anemia dengan kejadian gagal jantung pada pasien di Rumah Sakit X?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan derajat kesahatan pasien penyakit gagal jantung dengan menentukan adanya hubungan antara anemia dengan kejadian gagal jantung

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui proporsi karakterisktik sosiodemografi (usia dan jenis kelamin) pada pasien di Rumah Sakit X

2. Untuk menentukan hubungan karakteristik sosiodemografi (usia dan jenis kelamin) dengan kejadian gagal jantung pada pasien di Rumah Sakit X
3. Untuk menentukan hubungan anemia dengan kejadian gagal jantung pada pasien di Rumah Sakit X

1.4 Hipotesis

1. Terdapat hubungan karakteristik sosiodemografi (usia dan jenis kelamin) dengan kejadian gagal jantung pada pasien di Rumah Sakit X
2. Terdapat hubungan antara anemia dengan kejadian gagal jantung pada pasien di Rumah Sakit X

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Temuan dari studi ini berpotensi memberikan sumbangan berarti bagi kemajuan ilmu kesehatan masyarakat, khususnya dalam memahami keterkaitan antara anemia dan insiden gagal jantung pada pasien di Rumah Sakit X. Selain itu, penelitian ini dapat berfungsi sebagai sumber referensi tambahan untuk studi-studi berikutnya yang membahas strategi peningkatan kesehatan pada pasien dengan penyakit jantung melalui edukasi kepada keluarga.

1.5.2 Manfaat untuk profesi atau institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan tambahan wawasan ilmiah bagi tenaga medis, khususnya dokter dan mahasiswa kedokteran, mengenai hubungan anemia terhadap kejadian gagal jantung. Temuan ini dapat menjadi dasar bagi institusi pendidikan kedokteran untuk memperkaya materi ajar bidang penyakit dalam, terutama pada topik gangguan sistem kardiovaskular dan hematologi.

1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat

Bagi masyarakat, hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan pemahaman tentang pentingnya menjaga kadar hemoglobin dalam batas normal sebagai bagian dari upaya menjaga kesehatan jantung. Pengetahuan ini dapat mendorong masyarakat untuk melakukan pemeriksaan darah secara berkala guna mencegah gangguan kardiovaskular.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Gagal Jantung

2.1.1.1 Definisi

Gagal jantung adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan ketidakmampuan jantung dalam menjalankan tugas peredaran darah dengan baik akibat adanya kelainan baik struktural maupun fungsional yang menyebabkan penurunan denyut jantung dan/atau meningkatnya tekanan di dalam jantung, baik pada saat beristirahat maupun saat dalam kondisi stress.[15,16] Gejala khas yang ditemukan pada pasien yang mengidap penyakit gagal jantung yaitu berupa dispnea, pembekakan pergelangan kaki, dan kelelahan dengan tanda-tanda klinis yang dapat diamati pada pemeriksaan fisik, seperti tekanan vena jugularis yang meningkat, bunyi jantung berderak, dan edema perifer.[16]

2.1.1.2 Epidemiologi

Gagal jantung merupakan masalah kesehatan serius di dunia yang menyebabkan kematian dan insidennya terus meningkat seiring bertambahnya usia. Menurut laporan *European Society of Cardiology* (ESC) tahun 2021, lebih dari 64 juta jiwa di seluruh dunia dengan Angka prevalensi pada populasi orang dewasa diperkirakan mencapai 1-3% di negara industri, untuk insiden gagal jantung secara global diperkirakan 1-20 kasus per 1000 orang/tahun atau per 1000 populasi, dan mortalitas tetap tinggi sekitar 2-3% per 30 hari dan 50-70% per 5 tahun.[17]

Menurut data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) pada tahun 2023, penyakit jantung menjadi salah satu penyebab utama morbiditas di Indonesia. Data nasional menunjukkan bahwa prevalensi penyakit jantung mencapai 0,88% dari total populasi, dengan variasi antar provinsi yang cukup mencolok. Provinsi Daerah DKI Jakarta tercatat memiliki prevalensi yang tinggi sebesar 1,56%, diikuti oleh

beberapa provinsi lain di Pulau Jawa dan Sumatera yang juga menunjukan angka diatas rata-rata nasional.[2]

2.1.1.3 Klasifikasi

Gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri. Pembagian ini penting untuk membedakan mekanisme patofisiologis yang mendasari gejala klinis pasien.[6,18]

- **Gagal jantung kiri**

Kondisi ini merupakan bentuk yang paling prevalen, di mana ventrikel kiri gagal memompa darah secara efektif ke sirkulasi sistemik. Kegagalan ini menyebabkan peningkatan tekanan pengisian (*filling pressure*) di atrium kiri yang ditransmisikan secara retrograd ke vena pulmonalis, mengakibatkan kongesti paru (edema paru) dan gejala khas berupa sesak napas (dispnea), ortopnea, serta *paroxysmal nocturnal dyspnea*. Penurunan curah jantung kiri juga memicu hipoperfusi jaringan sistemik yang mengaktivasi sistem neurohormonal maladaptif.[6]

- **Gagal jantung kanan**

Disfungsi ventrikel kanan seringkali terjadi sekunder akibat gagal jantung kiri kronis yang meningkatkan tekanan arteri pulmonal (hipertensi pulmonal), namun dapat pula terjadi secara terisolasi akibat infark ventrikel kanan atau penyakit paru (kor pulmonale). Patofisiologinya ditandai dengan ketidakmampuan ventrikel kanan mengakomodasi aliran balik vena, menyebabkan bendungan pada sistem vena sistemik. Manifestasi klinisnya didominasi oleh tanda-tanda kelebihan volume cairan perifer, seperti distensi tekanan vena jugularis atau *jugular venous pressure* (JVP), hepatomegali, asites, dan edema pada ekstremitas bawah.[18]

2.1.1.4 Etiologi

Gagal jantung disebabkan oleh berbagai kondisi yang mengganggu fungsi struktural maupun fungsional jantung, sehingga jantung tidak mampu memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan. Penyebab utama penyakit gagal jantung antara lain penyakit jantung iskemik, infark miokard, serta hipertensi.[7] Penyakit jantung iskemik merupakan etiologi utama gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun atau *heart failure reduced ejection fraction* (HFrEF), di mana ketidakseimbangan antara aliran darah koroner dan kebutuhan metabolik memicu kaskade patofisiologis berupa hipoksia, fibrosis, dan kematian jaringan yang secara permanen mendegradasi fungsi kontraktilitas miokardium.[19]

Pada hipertensi menyebabkan tingginya *afterload* pada ventrikel kiri atau *left ventricel* (LV), serta resistensi pembuluh darah perifer. Paparan yang berkepanjangan terhadap beban yang meningkat ini memicu remodeling struktural pada LV yang dipengaruhi oleh tekanan dan volume. Hipertrofi ventrikel merupakan suatu mekanisme yang muncul pada tahap awal sebagai reaksi terhadap akumulasi tekanan kronis, dengan tujuan untuk mempertahankan aliran darah dan menunda terjadinya gagal jantung.[20]

2.1.1.5 Faktor risiko gagal jantung

Gagal jantung terjadi karena dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko yang saling berinteraksi, baik bersifat kardiovaskuler maupun sistemik. Faktor risiko kardiovaskular seperti hipertensi, obesitas, diabetes melitus, penyakit ginjal kronik, penyakit katup jantung dan penyakit arteri koroner memainkan peran signifikan dalam meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami gagal jantung seumur hidup.[6,7] Selain faktor-faktor tersebut, usia, jenis kelamin, dan kebiasaan merokok juga berperan penting dalam meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung. [3–5] Dalam studi prospektif berbasis komunitas oleh Klip menunjukkan bahwa risiko gagal jantung meningkat secara signifikan pada individu dengan anemia berat, terutama pada kadar hemoglobin < 11 g/dL untuk laki-laki dan < 10 g/dL untuk perempuan. Penurunan kadar hemoglobin menyebabkan hipoksia jaringan dan

peningkatan curah jantung kompensatorik, yang dalam jangka panjang dapat menimbulkan pembesaran ventrikel dan disfungsi miokard.[21]

- **Hipertensi**

Tekanan darah tinggi yang berlangsung lama dapat memicu perubahan struktural dan fungsional pada gagal jantung yang berujung pada gagal jantung. Hipertensi kronik menyebabkan peningkatan afterload dan resistensi vaskular perifer, yang menimbulkan hipertrofi ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi awal untuk mempertahankan curah jantung. Seiring waktu, ventrikel yang menebal menjadi lebih kaku sehingga disfungsi diastolik dan gangguan pengisian ventrikel, yang akhirnya berkembang menjadi gagal jantung.[20]

- **Obesitas**

Obesitas diketahui berperan penting sebagai faktor risiko terjadinya gagal jantung melalui berbagai mekanisme yang kompleks. Individu dengan obesitas menagalami peningkatan risiko gagal jantung akibat adanya hipertensi, dislipidemia, dan diabetes yang sering menyertai kondisi tersebut. Lemak tubuh berlebih, terutama lemak abdominal, dapat menyebabkan perubahan struktur dan fungsi jantung melalui peningkatan beban hemodinamik, gangguan metabolik, serta proses inflamasi yang memicu disfungsi diastolik maupun sistolik. Obesitas juga berkontribusi terhadap timbulnya fibrilasi atrium dan infark miokard yang selanjutnya mempercepat perkembangan gagal jantung.[22]

- **Diabetes melitus**

Diabetes Melitus (DM) merupakan faktor risiko independen yang signifikan terhadap patogenesis gagal jantung, dengan prevalensi kejadian yang dua hingga lima kali lebih tinggi dibandingkan populasi non-diabetik. Secara patofisiologis, hubungan ini dimediasi oleh kondisi hiperglikemia kronis dan resistensi insulin yang memicu stres oksidatif sistemik serta akumulasi *Advanced Glycation End-products* (AGEs) pada jaringan miokardium. Proses ini menyebabkan fibrosis

interstisial dan kekakuan dinding ventrikel yang secara progresif mengganggu fungsi diastolik maupun sistolik jantung tanpa harus didahului oleh penyakit arteri koroner atau hipertensi. Selain itu, diabetes juga memperburuk prognosis pasien dengan mempromosikan retensi natrium ginjal dan disfungsi neurohormonal yang memperberat beban hemodinamik jantung.[23,24]

- **Penyakit ginjal kronik**

Penyakit ginjal kronik (PGK) telah dikenal luas sebagai faktor risiko penting dalam perkembangan gagal jantung. Penurunan fungsi ginjal, bahkan pada tingkat ringan sekalipun, berhubungan dengan peningkatan risiko timbulnya gagal jantung baru serta perubahan struktur jantung yang bersifat merugikan. Gangguan filtrasi ginjal dapat memicu retensi cairan, aktivasi *renin-angiotensin-aldosteron system* (RAAS), serta inflamasi sistemik yang berkontribusi terhadap remodeling ventrikel dan disfungsi jantung.[25]

- **Penyakit katup jantung**

Penyakit katup jantung atau *valvular heart disease* (VHD) merupakan salah satu etiologi non-iskemik utama yang berkontribusi secara signifikan terhadap patogenesis gagal jantung. Disfungsi mekanis pada katup, baik berupa hambatan aliran keluar (stenosis) maupun kebocoran aliran balik (regurgitasi), menciptakan gangguan hemodinamik persisten berupa beban tekanan (*pressure overload*) dan beban volume (*volume overload*) pada ventrikel. Beban kronis ini memicu remodeling struktural miokardium seperti hipertrofi konsentrik atau dilatasi ventrikel, yang pada awalnya bersifat kompensatoris, namun seiring waktu berkembang menjadi maladaptif, menyebabkan fibrosis miokard, penurunan kontraktilitas, dan akhirnya bermanifestasi sebagai gagal jantung klinis yang ireversibel jika defek katup tidak dikoreksi.[26]

- **Penyakit arteri koroner**

Penyakit arteri koroner atau *coronary artery disease* (CAD) berperan signifikan dalam meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung, baik pada tipe *heart failure reduced ejection fraction* (HFrEF) maupun *heart failure preserved ejection fraction* (HFpEF). Hubungan ini tetap bermakna setelah penyesuaian terhadap komorbiditas kardiovaskular umum seperti hipertensi, diabetes, fibrilasi atrium, dan obesitas.[27] Mekanisme yang mendasari hal tersebut melibatkan gangguan perfusi miokard akibat aterosklerosis koroner yang memicu remodeling ventrikel, disfungsi diastolik, dan akhirnya perkembangan gagal jantung.

- **Usia**

Insidensi gagal jantung meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia, dengan prevalensi tertinggi ditemukan pada kelompok usia lanjut (≥75 tahun) yaitu sebesar 18%, dibandingkan hanya 1% pada kelompok usia muda (<55 tahun). Meskipun demikian, pada studi Tromp juga menemukan bahwa hubungan asosiasi antara faktor risiko kardiovaskular konvensional (seperti hipertensi, diabetes, dan merokok) terhadap kejadian gagal jantung justru lebih kuat pada pasien usia muda (<55 tahun) dibandingkan populasi lanjut usia.[4] Seiring bertambahnya usia, terjadi perubahan struktural dan fungsional pada sistem kardiovaskular seperti peningkatan kekakuan miokard, fibrosis, serta penurunan kemampuan relaksasi ventrikel. Perubahan ini mengakibatkan penurunan cadangan jantung dan meningkatnya kerentanan terhadap disfungsi diastolik maupun sistolik, yang akhirnya berujung pada gagal jantung.[28]

- **Jenis kelamin**

Dalam tinjauan epidemiologi berdasarkan jenis kelamin, insiden gagal jantung menunjukkan perbedaan signifikan pada kelompok usia lanjut. Data dari Hong Kong (1997) memperlihatkan bahwa pada populasi di atas usia 85 tahun, insiden gagal jantung pada perempuan tercatat lebih tinggi, yaitu 20 per 1000 populasi, dibandingkan laki-laki yang sebesar 14 per 1000 populasi.[17] Tingginya

prevalensi pada perempuan tersebut dapat dijelaskan melalui mekanisme patogenesis yang khas, terutama pada tipe HFpEF. Menjadikan jenis kelamin perempuan sebagai salah satu determinan utama dalam perbedaan pola gagal jantung. Perbedaan ini dikaitkan dengan karakteristik struktural dan fungsional jantung yang khas perempuan. Selain itu, faktor hormonal seperti penurunan estrogen pascamenopause turut berperan dalam peningkatan stres oksidatif dan fibrosis miokard yang memperburuk fungsi diastolik. [5]

- **Kebiasaan merokok**

Merokok berperan sebagai faktor risiko independen terhadap timbulnya gagal jantung, terlepas dari faktor risiko kardiovaskular tradisional lainnya. Paparan nikotin dan karbon monoksida dari asap rokok secara akut meningkatkan tekanan darah sistolik dan diastolik, resistensi vaskular sistemik, serta tekanan arteri pulmonal. Dampak jangka panjangnya mencakup peningkatan stres oksidatif, disfungsi endotel, gangguan fungsi mitokondria, dan proses inflamasi kronik yang menyebabkan remodeling ventrikel kiri dan kerusakan miokardium.

- **Kondisi lain**

Faktor risiko nonkardiovaskular, termasuk anemia, telah diidentifikasi sebagai komponen penting yang berkontribusi terhadap perkembangan gagal jantung melalui interkasi kompleks antara hipoksia jaringan, aktivasi neurohormonal, dan disfungsi ventrikel.[28]

2.1.2 Anemia

2.1.2.1 Definisi

Anemia diartikan sebagai keadaan patologis yang ditandai dengan jumlah sel darah merah atau kadar hemoglobin yang tidak memadai, sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Penurunan kapasitas angkut oksigen ini mengakibatkan gangguan perfusi jaringan (hipoksia) yang memicu mekanisme kompensasi hemodinamik. Dalam praktik klinis, diagnosis anemia ditegakkan

berdasarkan ambang batas kadar hemoglobin yang ditetapkan oleh *World Health Organization* (WHO).[29]

2.1.2.2 Diagnosis

Diagnostik anemia diawali dengan anamnesis untuk mendeteksi gejala klasik akibat hipoksia jaringan, seperti kelelahan kronis (*fatigue*), palpitasi, dan dispnea, yang sering kali memiliki manifestasi tumpang tindih dengan gejala gagal jantung. Pemeriksaan fisik umumnya difokuskan pada deteksi tanda pucat (*pallor*) pada konjungtiva, mukosa mulut, dan dasar kuku. Parameter untuk penegakan diagnosis anemia didasarkan pada pengukuran konsentrasi hemoglobin darah. Merujuk pada konsensus global yang ditetapkan oleh WHO, seseorang didiagnosis menderita anemia apabila kadar hemoglobin tercatat di bawah 13,0 g/dL untuk laki-laki dewasa dan di bawah 12,0 g/dL untuk perempuan dewasa yang tidak hamil. Penetapan ambang batas ini krusial karena kadar hemoglobin merefleksikan kapasitas fungsional darah dalam mendistribusikan oksigen ke jaringan, di mana penurunannya di bawah nilai referensi tersebut berpotensi memicu hipoksia jaringan dan mekanisme kompensasi kardiovaskular.[29,30]

2.1.2.3 Klasifikasi

Penurunan kadar hemoglobin di bawah ambang batas berfungsi sebagai penanda awal (*initial marker*) untuk menegakkan diagnosis dan menilai keparahan anemia, namun parameter ini belum cukup untuk menjelaskan etiologi spesifik yang mendasarinya. Oleh karena itu, dalam praktik klinis, pendekatan diagnostik lanjutan didasarkan pada evaluasi morfologi eritrosit, khususnya parameter *Mean Corpuscular Volume* (MCV). Klasifikasi morfologis ini membagi anemia menjadi tiga kategori utama :

- **Anemia Mikrositik (MCV < 80 fL)**

Kondisi ini ditandai dengan ukuran sel darah merah yang kecil akibat gangguan pada sintesis hemoglobin, khususnya komponen heme atau globin.

Penyebab paling prevalen di tingkat global maupun klinis adalah anemia defisiensi besi (*Iron Deficiency Anemia*), yang pada pasien gagal jantung seringkali diperburuk oleh malabsorpsi usus akibat edema mukosa. Selain itu, kondisi lain seperti talasemia dan anemia sideroblastik juga masuk dalam kategori ini.

- **Anemia Normositik (MCV 80 – 100 fL)**

Kategori ini memiliki ukuran eritrosit normal namun jumlahnya tidak memadai. Etiologi utama pada kelompok ini adalah Anemia Penyakit Kronis (*Anemia of Chronic Disease*) atau anemia inflamasi, yang sangat lazim ditemukan pada populasi gagal jantung dan penyakit ginjal kronis. Mekanisme dasarnya melibatkan blokade penggunaan zat besi oleh sistem retikuloendotelial akibat sitokin pro-inflamasi, serta penurunan respons sumsum tulang terhadap eritropoietin.

- **Anemia Makrositik (MCV > 100 fL)**

Ditandai dengan pembesaran ukuran eritrosit yang abnormal. Penyebab utamanya adalah gangguan sintesis DNA pada prekursor sel darah merah (megaloblastik) akibat defisiensi Vitamin B12 (kobalamin) atau asam folat. Selain faktor nutrisi, penggunaan obat-obatan tertentu (seperti hidroksiurea atau metotreksat) serta penyakit hati kronis juga berkontribusi terhadap manifestasi makrositosis ini.[29]

2.1.2.4 Faktor risiko

Secara klinis, kerentanan seseorang terhadap kejadian anemia ditentukan oleh interaksi kompleks antara predisposisi genetik, pola hidup, dan kondisi medis yang mendasari. Menurut *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI), identifikasi faktor risiko sejak dini sangat esensial untuk mencegah perburukan status hematologi. Berikut adalah faktor-faktor determinan yang meningkatkan risiko seseorang mengalami anemia:

- **Faktor Usia (Degeneratif)**

Kerentanan terhadap anemia berkorelasi positif dengan pertambahan usia. Pada populasi geriatri, risiko ini meningkat akibat penurunan fungsi fisiologis sumsum tulang dan akumulasi penyakit penyerta.

- **Kehilangan Darah Kronis (*Blood Loss*)**

Kondisi perdarahan merupakan determinan utama penurunan hemoglobin. Pada wanita usia reproduktif, risiko meningkat akibat siklus menstruasi yang berat (*menorrhagia*) yang ditandai dengan volume darah berlebih. Selain itu, perdarahan patologis lainnya juga berkontribusi signifikan, meliputi perdarahan saluran cerna akibat inflamasi (gastritis/tukak), perdarahan pasca-bedah, trauma fisik serius, atau riwayat donor darah yang terlalu frekuentif.

- **Riwayat Genetik dan Keluarga**

Individu dengan riwayat keluarga yang mengidap kelainan darah herediter (seperti talasemia atau anemia sel sabit) memiliki predisposisi genetik yang lebih tinggi untuk mengalami gangguan hemoglobin dibandingkan populasi umum.

- **Pola Diet dan Gaya Hidup**

Defisiensi nutrisi esensial (khususnya zat besi, vitamin B12, dan asam folat) akibat pola makan yang buruk menghambat proses eritropoiesis (pembentukan sel darah merah). Selain itu, konsumsi alkohol yang berlebihan juga menjadi faktor risiko karena efek toksiknya yang dapat menekan fungsi sumsum tulang.

- **Komorbiditas dan Penyakit Kronis**

Berbagai kondisi kesehatan sistemik dapat memicu anemia, terutama PGK yang mengganggu produksi eritropoietin, serta penyakit berbasis inflamasi seperti kanker, infeksi kronis, dan gangguan autoimun. Terapi medis tertentu, termasuk

kemoterapi sitotoksik, juga berkontribusi sebagai faktor risiko iatrogenik yang menghambat produksi sel darah merah.[31]

2.1.3 Hubungan Anemia dengan Gagal Jantung

Anemia merupakan penurunan kadar hemoglobin yang berfungsi sebagai pengangkut utama oksigen ke seluruh jaringan tubuh, sehingga secara langsung menyebabkan hipoksia jaringan sistemik yang memicu mekanisme kompensasi hemodinamik yang pada awalnya adaptif namun bersifat maladaptif dalam jangka panjang. Sebagai respons terhadap berkurangnya kapasitas angkut oksigen, tubuh mengaktivasi sistem saraf simpatis atau *sympathetic nervous system* (SNS) untuk meningkatkan curah jantung (*cardiac output*) melalui peningkatan denyut jantung (takikardia) dan volume sekuncup (*stroke volume*), yang bertujuan mempertahankan perfusi jaringan agar tetap adekuat meskipun kadar oksigen per unit darah rendah.[32] Keadaan hiperdinamik ini menciptakan beban volume (*volume overload*) kronis pada ventrikel kiri, di mana penurunan resistensi vaskular sistemik akibat vasodilatasi perifer, sebagai upaya kompensasi untuk memfasilitasi aliran darah, justru memaksa jantung untuk memompa lebih banyak darah dalam setiap siklusnya guna memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, sebuah fenomena yang dikenal sebagai gagal jantung curah tinggi atau *high-output state* yang menjadi prekursor awal disfungsi kardiak.[33]

Beban volume yang persisten akibat anemia kronis memaksa miokardium mengalami *remodeling* struktural yang signifikan, ditandai dengan hipertrofi eksentrik ventrikel kiri sebagai mekanisme adaptasi hukum Frank-Starling untuk mengakomodasi peningkatan volume darah di akhir diastolik. Peregangan serat otot jantung yang berlebihan ini pada akhirnya menyebabkan dilatasi ruang ventrikel dan penipisan dinding jantung, yang secara biomekanik meningkatkan tegangan dinding (*wall stress*) dan mengganggu geometri ventrikel, sehingga efisiensi kontraktilitas jantung menurun seiring berjalannya waktu.[34] Perubahan geometri ini diperparah oleh fakta bahwa hipertrofi kardiak meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium (*myocardial oxygen demand*), namun suplai oksigen justru terbatas akibat rendahnya kadar hemoglobin, menciptakan ketidakseimbangan suplai-

permintaan (*mismatch supply-demand*) yang mengakibatkan iskemia subendokardial relatif meskipun arteri koroner paten.[32]

Pada tingkat seluler dan molekuler, hipoksia jaringan akibat penurunan hemoglobin memicu aktivasi sistem neurohormonal yang agresif, terutama RAAS, yang menyebabkan retensi natrium dan air serta vasokonstriksi yang semakin membebani kerja jantung. Selain itu, kondisi hipoksia kronis pada kardiomiosit menyebabkan munculnya stres oksidatif dengan meningkatkan *Reactive Oxygen Species* (ROS), yang mengaktifkan jalur sinyal pro-apoptosis dan menyebabkan kematian sel miokard serta penggantian jaringan otot fungsional dengan jaringan fibrosis.[35] Akumulasi dari fibrosis interstisial, gangguan kontraktilitas akibat iskemia relatif, dan kelelahan mekanis akibat beban volume yang terus-menerus inilah yang pada akhirnya mempresipitasi kejadian gagal jantung klinis, di mana jantung tidak lagi bisa mengalirkan darah dengan cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh atau hanya mampu melakukannya dengan tekanan pengisian yang sangat tinggi.[32,35]

Penelitian dalam studi kohort prospektif yang dilakukan oleh Klip terhadap 6.744 partisipan, menunjukkan adanya pola hubungan non-linear berbentuk *U-shaped* antara kadar hemoglobin (rendah maupun tinggi) dan risiko kejadian gagal jantung baru dengan $p < 0,001$. Berdasarkan pemantauan selama rata-rata 8,3 tahun, ditemukan bahwa Peningkatan insidensi gagal jantung tahunan terbukti signifikan secara statistik pada kelompok penderita anemia berat ($p < 0,018$) . Kelompok yang memiliki konsentrasi hemoglobin tinggi juga berisiko terkena gagal jantung ($p < 0,015$).[21]

Studi kohort retrospektif yang dilakukan oleh Wang, sebanyak 1.672.811 veteran menunjukkan pola hubungan berbentuk *J-shaped*, bahwa laki-laki dengan kadar hemoglobin <13 mg/dL memiliki hubungan yang signifikan dengan meningkatnya kejadian HF (OR: 1,41, CI 95%: 1,38-1,44), hubungan ini terlihat pada veteran yang lebih muda (interaksi usia $p < 0.001$). Selain itu, pasien muda usia 18-55 tahun dengan hemoglobin 12-12,4 mg/dL memiliki proporsi insiden gagal jantung hingga 12%, jauh lebih tinggi dibanding kelompok hemoglobin normal (sekitar 4,8%), sehingga menegaskan bahwa rendahnya hemoglobin

memberi dampak kuat pada populasi muda. Semakin lama durasi anemia, semakin besar risiko gagal jantung. Setiap tambahan satu tahun kondisi anemia meningkatkan peluang insiden gagal jantung sebesar 10%. Temuan ini memperkuat bahwa hemoglobin rendah merupakan faktor risiko independen dan bermakna secara klinis dalam memicu gagal jantung melalui mekanisme patofisiologi seperti aktivasi RAAS, peningkatan caurah jantung kompensatorik, dan remodeling jantung.[13]

Penelitian prospektif yang dilakukan oleh Kim-Mitsuyama terhadap 1.213 pasien rawat jalan memberikan bukti mengenai bahaya anemia. Melalui subanalisis pada uji klinis ATTEMPT-CVD, ditemukan bahwa pasien dengan kondisi anemia memiliki risiko kejadian kardiovaskular dan renal (termasuk gagal jantung) yang jauh lebih tinggi dibandingkan pasien tanpa anemia. Analisis statistik menunjukkan hubungan yang sangat signifikan antara anemia dengan kejadian kardiovaskuler dan ginjal dengan nilai p = 0,0163 dan *Hazard Ratio* (HR) sebesar 1,945. Hal ini mengindikasikan bahwa keberadaan anemia dapat meningkatkan risiko perburukan kondisi jantung hampir dua kali lipat, bahkan pada pasien yang tekanan darahnya sudah terkontrol dengan baik.[36]

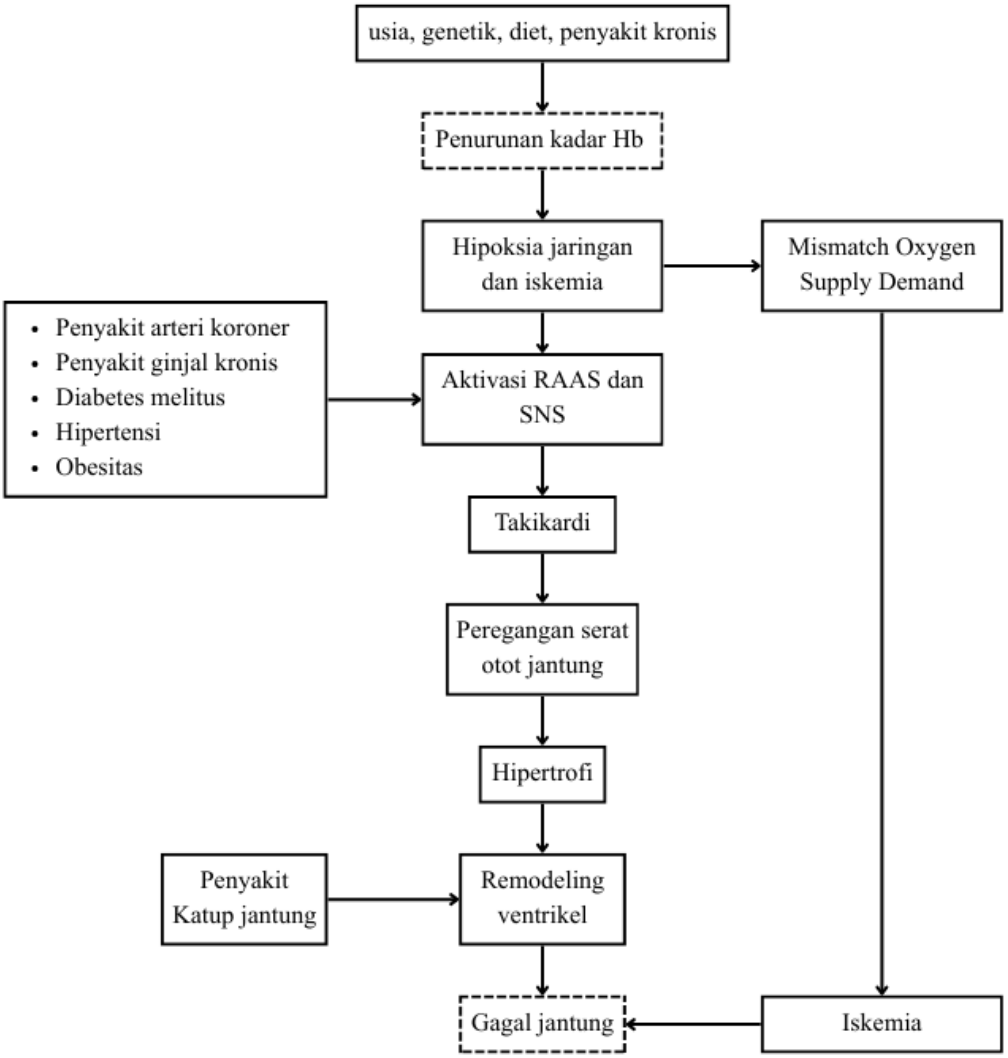
Hasil yang kontras ditemukan dalam studi kohort retrospektif oleh Jeon pada populasi pasien sakit kritis dengan cedera ginjal akut atau *acute kidney injury* (AKI). Penelitian ini mendefinisikan kejadian kardiovaskular sebagai komposit yang mencakup gagal jantung, infark miokard, revaskularisasi, dan stroke. Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa anemia (yang memerlukan transfusi atau agen *erythropoiesis-stimulating*) tidak berhubungan secara signifikan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular pasca pemulangan rumah sakit pada populasi umum studi tersebut (Adjusted HR: 1,05; 95% CI: 0,85–1,29). Secara statistik, rentang kepercayaan (*Confidence Interval*) yang melewati angka 1,0 menunjukkan nilai P > 0,05, yang bermakna tidak ada korelasi signifikan antara status anemia dengan kejadian kardiovaskular baru pada kelompok ini, berbeda dengan pengaruhnya terhadap mortalitas yang terbukti signifikan.[14]

2.2 Ringkasan Pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Klip.[21]	Netherlands 2015	*Cohort*	6.744 partisipan	Kadar Hemoglobin dan Kejadian gagal jantung baru	8,3 tahun	Terdapat hubungan signifikan antara kadar hemoglobin dengan kejadian gagal jantung ($p < 0,001$)
Wang.[13]	Boston 2025	*Cohort*	1.672.811 veteran	Anemia dan insiden gagal jantung	5 tahun	Terdapat hubungan signifikan antara kadar hemoglobin dengan kejadian gagal jantung pada veteran muda ($p < 0,001$)
Kim-Mitsuyama.[36]	Jepang 2019	*Cohort*	1.213 pasien hipertensi	Anemia dan kejadian kardiovaskuler dan renal	3 tahun	Terdapat hubungan yang signifikan antara anemia dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular (HR = 1,945; $p = 0,00163$)
Jeon.[14]	*Replublic of Korea* 2024	*Cohort*	10.932 pasien dewasa	Anemia dan kejadian kardiovaskuler dan mortalitas	10 tahun	Tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara anemia dengan risiko kejadian kardiovaskular baru pasca perawatan (aHR: 1,05; $p > 0,05$)

2.3 Kerangka Teori



Ket :

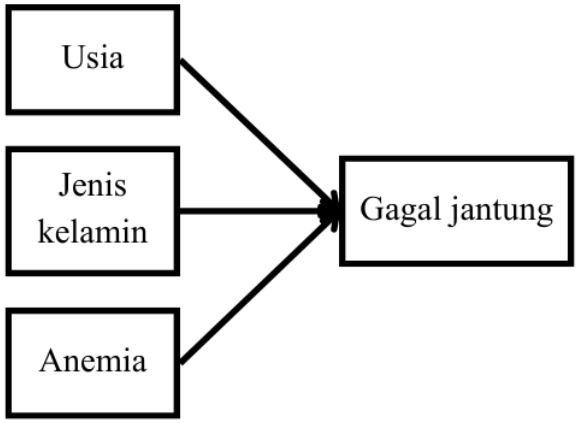
---- Garis putus-putus = Variabel yang diteliti

— Garis sambung = Variabel yang tidak diteliti

Gambar 1. Kerangka Teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1 Variabel Penelitian

3.1.1 Variabel Bebas

Variabel yang memengaruhi variabel tergantung pada penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, anemia.

3.1.2 Variabel Tergantung

Variabel yang dipicu oleh variabel bebas pada penelitian ini adalah Gagal Jantung

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia	durasi waktu yang terhitung sejak kelahiran individu hingga waktu pengumpulan data dilakukan.	Rekam Medik	Observasi rekam medik	Dewasa muda = 18-39 tahun Dewasa madya = 40-59 tahun	Nominal	Syarafina FZ.[37]
Jenis Kelamin	klasifikasi biologis yang membedakan individu menjadi kelompok laki-laki dan perempuan berdasarkan karakteristik fisiologis dan anatomis yang objektif.	Rekam Medik	Observasi rekam medik	Perempuan Laki-laki	Nominal	Heidari S.[38]
Anemia	Kondisi klinis yang ditandai dengan penurunan kadar hemoglobin (Hb) darah di bawah ambang batas normal.	Rekam Medik	Observasi rekam medik	Ya = anemia Tidak = tidak anemia Laki - laki = < 13 g/dL = anemia 13 – 16,5 g/dL = tidak anemia.	Nominal	World Health Organization.[39]

				Wanita = < 12 g/dL = anemia 12 – 16 g/dL = tidak anemia.		
Kejadian Gagal Jantung	sindrom klinis yang kompleks dengan gejala dan tanda-tanda yang diakibatkan oleh setiap gangguan struktural atau fungsional pada pengisian ventrikel atau pemompaan (ejeksi) darah.	Rekam Medik	Hasil diagnosis pada rekam medik	Ya = didiagnosis gagal jantung Tidak = bukan didiagnosis gagal jantung	Nominal	Heidenreich PA.[7]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Desain yang digunakan untuk penelitian ini adalah *Cross sectional*. Data diperoleh dari rekam medis pasien dengan penyakit jantung.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini akan dilaksanakan di Rumah Sakit X pada bulan Januari hingga April 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Seluruh pasien penyakit jantung yang datang berobat di Rumah Sakit X.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

di Rumah Sakit X.

4.3.2 Subjek

Subjek dalam penelitian ini dipilih dalam menggunakan teknik *consecutive non random sampling.*

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria inklusi:

1. Data rekam medik pasien usia 18 – 59 tahun yang berobat ke poli jantung di Rumah Sakit X

2. Memiliki data rekam medik yang lengkap (usia, jenis kelamin, kadar hemoglobin) saat pertama diagnosis

Kriteria eksklusi

1. Data rekam medik pasien dengan riwayat penyakit katup jantung yang terkonfirmasi dengan rekam medik

4.3.2.2 Perhitugan jumlah subjek

Besar sampel pada penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus populasi infinit dan populasi finit.

1. Rumus populasi infinit

$$n_0 = \frac{\mathrm{Z}\propto^2 \times p \times q}{d^2}$$

Keterangan:

n_0 = Besar sampel optimal yang dibutuhkan

$Z_\propto$ = Tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 95% dengan nilai 1,96

p = estimasi proporsi dengan prevalensi hasil literatur (0,0156)[(2)]

q = (1 – 0,0156)

d = *margin of error* (0,01)

$$n_o = \frac{1{,}96^2 \times 0{,}0156 \times (1 - 0{,}0156)}{(0{,}01)^2}$$

$$n_o = 589{,}9 \approx 590$$

Berdasarkan rumus di atas, besar sampel optimal adalah 590

2. Rumus populasi finit

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

Keterangan:

n = Besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 = Besar sampel dari populasi infinit ($n_0 = 590$)

N = 164[40]

$$n = \frac{590}{(1 + \frac{590}{164})}$$

$$n = 128{,}3 \approx 129$$

Untuk mengurangi kemungkinan terjadinya *drop out* sampel yang tidak sesuai dengan kriteria yang diinginkan, jumlah sampel diperluas sebesar 15%

$$129 + 15\%\ (129\ \times 15\%)\ = 131{,}9 \approx 132$$

Besar sampel yang dibutuh untuk penelitian ini sebanyak 132 rekam medis

4.4 Bahan dan instrumen

Pada penelitian ini menggunakan data sekunder dari dokumen rekam medis pasien. Bahan dan instrumen yang digunakan pada penelitian adalah rekam medis pasien yang digunakan sebagai data sumber utama, mencakup usia, jenis kelamin, diagnosis pasien, dan hasil pemeriksaan laboratorium (kadar hemoglobin)

4.5 Analisis statistik

Data yang dikumpulkan akan dianalisis menggunakan perangkat lunak statistik, yaitu *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS). Analisis statistik dilakukan dalam dua tahap :

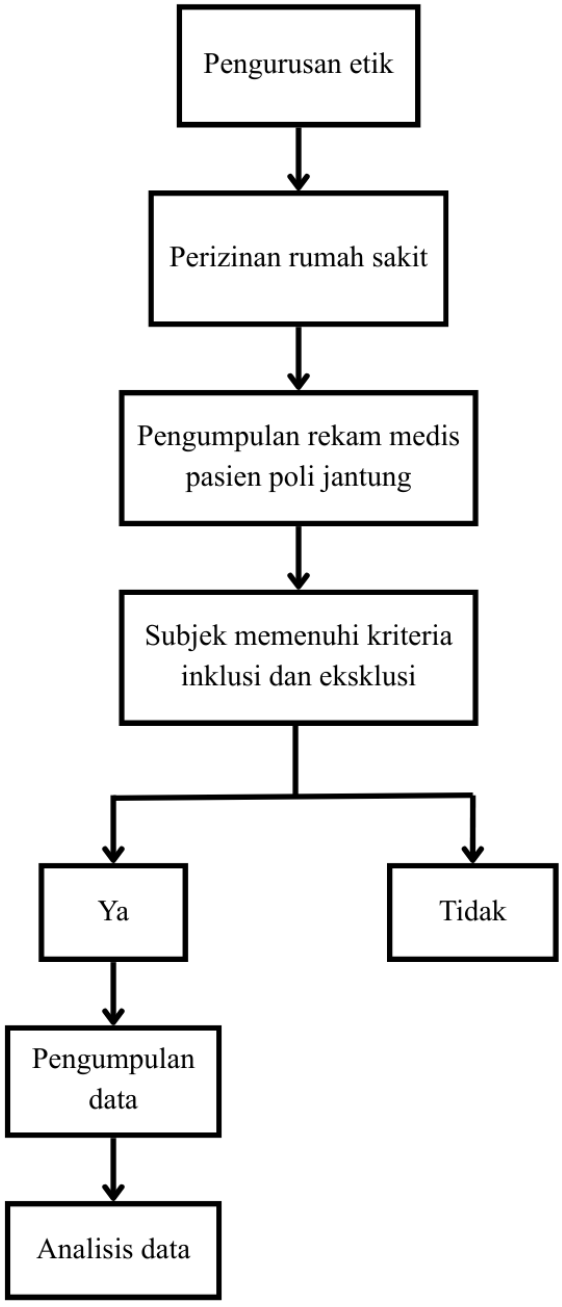
- **Analisis univariat**

Dilakukan untuk mendekripsikan karakteristik subjek penelitian dari masing masing variabel. Penelitian ini yang dianalisis yaitu usia, jenis kelamin, kadar hemoglobin, dan kejadian gagal jantung

- **Analisis bivariat**

Untuk mengetahui apakah terdapat hubungan yang signifikan antara variabel bebas (anemia) dengan variabel terikat (kejadian gagal jantung) dengan menggunakan *Chi-square test*. Jika p <0,05 maka terdapat hubungan antara anemia dengan kejadian gagal jantung dan jika p >0,05 artinya tidak terdapat hubungan. Bila *Chi-square test* tidak terpenuhi maka harus menggunakan *Fisher exact test*.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapatkan persetujuan etik dari komite etik

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU									
	September		Oktober		November		Desember		Januari	
	15	21	1	31	12	12	4	17	8	8
Pemilihan judul										
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**										
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**										
Persiapan ujian										

Daftar Pustaka

1. Felker GM, Buttrick P, Rosenzweig A, *et al*. Heart Failure Strategically Focused Research Network: Summary of Results and Future Directions. JAHA. 2022 ;11(18):1–13. doi: 10.1161/JAHA.122.025517
2. Thaha A, Musadad A, Junadi P. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 Dalam Angka. Vol. 492. Indonesia: Kemenkes BKPK; 2023.
3. Ding N, Shah AM, Blaha MJ, *et al*. Cigarette Smoking, Cessation, and Risk of Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. JACC. 2022;79(23):2298–305. doi: 10.1016/j.jacc.2022.03.377
4. Tromp J, Paniagua SMA, Lau ES, *et al*. Age dependent associations of risk factors with heart failure: pooled population based cohort study. BMJ. 2021;372:1–9. doi: 10.1136/bmj.n880
5. Beale AL, Meyer P, Marwick TH, *et al*. Sex Differences in Cardiovascular Pathophysiology. Circulation. 2018;138(2):198–205. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034271
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, *et al*. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. ESC. 2021;42(36):3599–726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
7. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, *et al*. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):E895–1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063
8. Loncar G, Obradovic D, Thiele H, *et al*. Iron deficiency in heart failure. ESC Heart Fail. 2021;8(4):2368–79. doi: 10.1002/ehf2.13265
9. Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure. Circulation. 2018;138(1):80–98. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099
10. Wiafe MA, Ayenu J, Eli-Cophie D. A Review of the Risk Factors for Iron Deficiency Anaemia among Adolescents in Developing

Countries. Canatan D, editor. Anemia. 2023;2023:1–11. doi: https://doi.org/10.1155/2023/6406286

11. Abd Rahman R, Idris IB, Isa ZM, *et al*. The Prevalence and Risk Factors of Iron Deficiency Anemia Among Pregnant Women in Malaysia: A Systematic Review. Frontiers. 2022;9:1–9. doi: 10.3389/fnut.2022.847693
12. Kumar A, Sharma E, Marley A, *et al*. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. BMJ Open Gastroenterol. 2022;9(1):1–9. doi: 10.1136/bmjgast-2021-000759
13. Wang J, Xiangqin C, Houghton SC, *et al*. Anemia Is Associated With Incident Heart Failure in Younger Males. Journal of Cardiac Failure - Intersections. 2025;1(2):1–10. doi: https://doi.org/10.1016/j.yjcafi.2025.09.002
14. Junseok J, Danbee K, Hyejeong P, *et al*. Impact of anemia requiring transfusion or erythropoiesis-stimulating agents on new-onset cardiovascular events and mortality after continuous renal replacement therapy. Sci Rep. 2024;14(1):1–9. doi: 10.1038/s41598-024-56772-1
15. Sharma YP, Kaur N, Kasinadhuni G, *et al*. Anemia in heart failure: still an unsolved enigma. Egypt Heart J. 2021;73(1):1–8. doi: 10.1186/s43044-021-00200-6
16. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(1):263–76. doi: 10.21037/cdt-20-302
17. Savarese G, Becher PM, Lund LH, *et al*. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. ESC. 2022;118(17):3272–87. doi: 10.1093/cvr/cvac013
18. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, *et al*. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018;137(20):e578–622. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560

19. Severino P, D'Amato A, Pucci M, *et al*. Ischemic Heart Disease and Heart Failure: Role of Coronary Ion Channels. Int J Mol Sci. 2020;21(9):2–18. doi: 10.3390/ijms21093167
20. Gyu CO, Hyun-Jai C. Blood pressure and heart failure. Clin Hypertens. 2020;26(1):1–8. doi: 10.1186/s40885-019-0132-x
21. Klip IT, Postmus D, Voors AA, *et al*. Hemoglobin levels and new-onset heart failure in the community. AHJ. 2015;169(1):94-101.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2014.09.010
22. Jamaly S, Carlsson L, Peltonen M, *et al*. Heart failure development in obesity: underlying risk factors and mechanistic pathways. ESC Heart Fail. 2021;8(1):356–67. doi: 10.1002/ehf2.13081
23. Dunlay SM, Givertz MM, Aguilar D, *et al*. Type 2 Diabetes Mellitus and Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association and the Heart Failure Society of America: This statement does not represent an update of the 2017 ACC/AHA/HFSA heart failure guideline update. Circulation. 2019;140(7):E294–324. doi: 10.1161/CIR.0000000000000691
24. Kenny HC, Abel ED. Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus Impact of Glucose-Lowering Agents, Heart Failure Thearpies, and Novel Therapeutic Strategies. Circ Res. 2019;124(1):121–41. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311371
25. Buckley LF, Claggett BL, Matsushita K, *et al*. Chronic Kidney Disease, Heart Failure, and Adverse Cardiac Remodeling in Older Adults. JACC Heart Fail. 2023;11(5):523–37. doi: 10.1016/j.jchf.2023.01.029
26. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, *et al*. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. ESC. 2022;43(7):561–632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395
27. John JE, Claggett B, Skali H, *et al*. Coronary Artery Disease and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The ARIC Study. JAHA. 2022;11(17). doi: 10.1161/JAHA.121.021660

28. Triposkiadis F, Xanthopoulos A, Butler J. Cardiovascular Aging and Heart Failure. JACC. 2019;74(6):804–13. doi: 10.1016/j.jacc.2019.06.053
29. Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. Ann N Y Acad Sci. 2019;1450(1):15–31. doi: 10.1111/nyas.14092
30. Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anemia. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26513958. Accessed December 10, 2025
31. National Heart Lung and Blood Institute. Anemia. Available at: Anemia - What Is Anemia? | NHLBI, NIH. Accessed December 10, 2025
32. Siddiqui SW, Ashok T, Patni N, *et al*. Anemia and Heart Failure: A Narrative Review. Cureus. 2022;14(7). doi: 10.7759/cureus.27167
33. Tanimura M, Dohi K, Fujimoto N, *et al*. Effect of Anemia on Cardiovascular Hemodynamics, Therapeutic Strategy and Clinical Outcomes in Patients With Heart Failure and Hemodynamic Congestion. Circ J. 2017;81(11):1670–7. doi: 10.1253/circj.CJ-17-0171
34. Mirghani H, Alshreef AA, Al-Temani HA, *et al*. Updates on the Association Between Anemia and Heart Failure: A Systematic Review. Cureus. 2024;16(9):1–9. doi: 10.7759/cureus.69101
35. Sîrbu O, Floria M, Dascalita P, *et al*. Anemia in heart failure - from guidelines to controversies and challenges. The Anatolian Journal of Cardiology. 2018;20(1):52–9. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2018.08634
36. Kim-Mitsuyama S, Soejima H, Yasuda O, *et al*. Anemia is an independent risk factor for cardiovascular and renal events in hypertensive outpatients with well-controlled blood pressure: a subgroup analysis of the ATTEMPT-CVD randomized trial.

Hypertension Research. 2019;42(6):883–91. doi: 10.1038/s41440-019-0210-1

37. Syarafina FZ, Pradana AA. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tingkat Pengetahuan Masyarakat tentang Pengabaian Lansia. Suara Forikes. 2023;14:341–7. doi: http://dx.doi.org/10.33846/sf14220
38. Heidari S, Babor TF, De Castro P, *et al.* Sex and Gender Equity in Research: rationale for the SAGER guidelines and recommended use. Research Integrity and Peer Review. 2016;1(1):2–9. doi: 10.1186/s41073-016-0007-6
39. World Health Organization, editors. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. World Health Organization. 2024.
40. Rahmawati C, Nurwahyuni A. Analisis Minimalisasi Biaya Obat Antihipertensi antara Kombinasi Ramipril-Spironolakton dengan Valsartan pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Rumah Sakit Pemerintah XY di Jakarta Tahun 2014. Jurnal Ekonomi Kesehatan Indonesia. 2017;1(4):191–200. doi: 10.7454/eki.v1i4.1802

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Tabel 1. Distribusi karakteristik responden (n=)

Variabel	Frekuensi	Presentase
Usia		
Dewasa muda		
Dewasa madya		
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Anemia		
Ya		
Tidak		
Gagal Jantung		
Ya		
Tidak		

Tabel 2. Hubungan Anemia dengan Kejadian Gagal Jantung (n=)

Anemia	**Gagal Jantung**				**p**
	Ya		**Tidak**		
	n	%	**n**	%	
Ya					
Tidak					
Jumlah					