HUBUNGAN KADAR HEMOGLOBIN DENGAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN GAGAL JANTUNG DI RS X

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Dinda Putri Mandiri
030002000031

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, 2026

Bidang Ilmu: Biomedik Klinis

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN KADAR HEMOGLOBIN DENGAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN GAGAL JANTUNG DI RS X

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Dinda Putri Mandiri
030002000031

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, 2026

PERSETUJUAN
Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN KADAR HEMOGLOBIN DENGAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN GAGAL JANTUNG DI RS X

Nama Mahasiswa: Dinda Putri Mandiri

NIM: 030002000031

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis Tanggal 8 Januari 2026

Pembimbing

Dr. dr. Alvina, Sp.PK

NIK: 2624/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN KADAR HEMOGLOBIN DENGAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN GAGAL JANTUNG DI RS X

Dinda Putri Mandiri
NIM: 030002000031

Telah diuji dan disahkan di hadapan Dewan Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis , Tanggal 08 januari 2026

Ketua Tim Penguji
Nama : Dr. dr. Alvina, Sp. PK
NIK : 2624/USAKTI ……

Anggota Penguji I
Nama : Dr. dr. Verawati Sudarma, M. Gz, Sp.GK
NIK : 3137/USAKTI ……

Anggota Penguji II
Nama : dr. Riani Witjaksana, Sp. M
NIK : 3841/USAKTI ……

Jakarta, ……..….. 2026
Dekan FK Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp. FK
NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Dinda Putri Mandiri
NIM	: 030002000031
Program Studi	: Pendidikan Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Taman Anggrek Residences, Jakarta Barat
Telepon/mobile	: 082271097455
E-mail	: dinda030002000031@std.trisakti.ac.id
Judul proposal skripsi	: Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung di RS X

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar 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 terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah 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 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, ... 2026

Dinda Putri Mandiri
030002000031

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yesus Kristus atas kasih, penyertaan, serta anugerah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan proposal skripsi yang berjudul "Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung di RS X" sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Penulis menyampaikan apresiasi dan terima kasih yang tulus kepada seluruh pihak yang telah memberikan dukungan, bantuan, serta kontribusi selama proses penyusunan proposal ini. Secara khusus, penulis mengucapkan terima kasih kepada Dr. dr. Alvina, Sp.PK, selaku dosen pembimbing, atas bimbingan, arahan, dan perhatian yang diberikan secara konsisten hingga proposal ini dapat terselesaikan dengan baik.

Penulis menyadari bahwa proposal ini masih memiliki keterbatasan dan belum sepenuhnya sempurna. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan kritik, saran, dan masukan yang membangun dari berbagai pihak demi penyempurnaan proposal skripsi ini. Penulis berharap proposal ini dapat memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan, meskipun disusun dengan segala keterbatasan yang ada.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL i
PERSETUJUAN ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vi
DAFTAR TABEL viii
DAFTAR GAMBAR ix
DAFTAR LAMPIRAN x
DAFTAR ARTI SINGKATAN xi

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan Umum 2
1.3.2 Tujuan Khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk Ilmu Pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk Profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat 3

BAB II TINJAUAN PUSTAKA 4
2.1 Tinjauan Pustaka 4
2.1.1 Gagal Jantung 4
2.1.1.1 Definisi Gagal Jantung 4
2.1.1.2 Epidemiologi Gagal Jantung 4
2.1.1.3 Etiologi Gagal Jantung 5
2.1.1.4 Klasifikasi Gagal Jantung 6
2.1.1.4.1 Klasifikasi Gagal Jantung menurut ACC/AHA 6
2.1.1.4.2 Klasifikasi Gagal Jantung berdasarkan LVEF 7
2.1.1.5 Patofisiologi Gagal Jantung 8
2.1.1.6 Diagnosis Gagal Jantung 9
2.1.2 Hemoglobin 10
2.1.2.1 Definisi dan Struktur Hemoglobin 10
2.1.2.2 Pemeriksaan Hemoglobin 11
2.1.2.3 Nilai Normal dan Interpretasi Kadar Hemoglobin 11
2.1.2.4 Kadar Hemoglobin pada Gagal Jantung 12
2.1.3 Saturasi Oksigen 12
2.1.3.1 Definisi Saturasi Oksigen 12
2.1.3.2 Pemeriksaan Saturasi Oksigen 13

2.1.3.3 Nilai Normal dan Interpretasi Saturasi Oksigen 13
2.1.3.4 Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung..... 14
2.1.4 Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung 15
2.2 Ringkasan Pustaka 17
2.3 Kerangka Teori 20

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 21
3.1 Kerangka Konsep 21
3.2 Definisi Operasional 22

BAB IV METODE PENELITIAN 24
4.1 Desain Penelitian 24
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian 24
4.2.1 Lokasi Penelitian 24
4.2.2 Waktu Penelitian 24
4.3 Populasi dan Subjek 24
4.3.1 Populasi Sampel 24
4.3.2 Subjek Sampel 24
4.4 Sampel Penelitian 25
4.5 Cara Pengambilan Sampel 26
4.6 Bahan dan Instrumen 26
4.7 Analisis Data 27
4.7.1 Analisis Univariat 27
4.7.2 Analisis Bivariat 27
4.8 Alur Kerja 28
4.9 Etika Penelitian 28
4.10 Penjadwalan Penelitian 29
4.11 Pembiayaan 30

DAFTAR PUSTAKA 31
LAMPIRAN 35

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Derajat Keparahan Anemia 12
Tabel 2. Ringkasan Pustaka 17
Tabel 3. Definisi Operasional 22
Tabel 4. Jadwal Penelitian..... 29

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Struktur Hemoglobin 11
Gambar 2. Kerangka Teori 20
Gambar 3. Kerangka Konsep 21
Gambar 4. Alur Kerja Penelitian 28

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Dummy table 35
Lampiran 2. Analisis bivariat 36

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ABG	: *arterial blood gas*
ACC	: *American College of Cardiology*
AHA	: *American Heart Association*
EF	: *ejection fraction*
Hb	: hemoglobin
HFimpEF	: *Heart Failure with improved Ejection Fraction*
HFmrEF	: *Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction*
HFpEF	: *Heart Failure with preserved Ejection Fraction*
HFrEF	: *Heart Failure with reduced Ejection Fraction*
LVEF	: *Left Ventricular Ejection Fraction*
WHO	: *World Health Organization*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks yang ditandai oleh munculnya gejala dan tanda yang timbul akibat gangguan struktural maupun fungsional yang menghambat pengisian ventrikel atau pengeluaran darah dari ventrikel.(1) Gagal jantung merupakan beban kesehatan global yang terus meningkat, terutama pada populasi usia lanjut dan penderita penyakit kardiometabolik.(2) Studi internasional oleh Savitz S menunjukkan bahwa ras dan etnis memengaruhi kejadian, angka rawat inap, dan luaran klinis gagal jantung, dengan variasi risiko pada kelompok Afrika, Hispanik, dan Asia akibat perbedaan akses kesehatan, status sosial ekonomi, dan komorbid.(3) Di Asia, prevalensi gagal jantung umumnya 1–3%, namun di Indonesia mencapai lebih dari 5%, dengan karakteristik pasien yang lebih muda dan gejala klinis yang lebih berat dibandingkan Eropa dan Amerika.(4) *World Health Organization* (WHO) juga menyoroti meningkatnya prevalensi merokok, obesitas, dislipidemia, dan diabetes sebagai faktor utama meningkatnya beban gagal jantung global, sementara penyakit jantung iskemik tetap menjadi komorbid penting dalam patogenesisnya.(5)

Hemoglobin merupakan molekul protein yang terdapat pada eritrosit manusia dan telah lama diketahui berperan esensial dalam proses transportasi oksigen di dalam tubuh.(6,7) Ketidakseimbangan kadar hemoglobin dapat menghasilkan konsekuensi klinis yang bermakna, mencakup anemia, polisitemia, dan berbagai kelainan hemoglobin lainnya.(8,9) Kondisi anemia memicu peningkatan curah jantung (*cardiac output*) sebagai kompensasi atas berkurangnya kapasitas angkut oksigen, yang dalam jangka panjang justru memperburuk remodeling ventrikel dan memperberat gejala.(10)

Saturasi oksigen, sebagai representasi proporsi hemoglobin yang berikatan dengan oksigen, merupakan parameter penting dalam menilai adekuasi oksigenasi jaringan pada pasien gagal jantung.(11) Gangguan oksigenasi ini berkaitan erat

dengan mekanisme hipoksia yang umum terjadi pada gagal jantung. Anemia, sebagai salah satu kelainan kadar hemoglobin, dapat memperberat kondisi hipoksia \melalui penurunan kapasitas pengangkutan oksigen oleh darah.[12]

Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Hassan *et al*. menunjukkan bahwa kadar hemoglobin memengaruhi akurasi penilaian saturasi oksigen, sehingga kadar hemoglobin berperan sebagai faktor yang memodifikasi hubungan antara hemoglobin dan saturasi oksigen pada lokasi sensor yang berbeda, seperti ketika saturasi oksigen diukur pada jari tangan, jari kaki, dan telinga dengan nilai p masing-masing 0,029; 0,049; dan 0,051.[13] Menurut studi oleh Abebe dan Goshu, peningkatan kadar hemoglobin berpengaruh terhadap peningkatan saturasi oksigen (SpO_2) pada pasien dengan penyakit jantung dengan $\beta = 0{,}71$ (95% CI: 0,37–1,05), sedangkan anemia menurunkan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung sebesar $\beta = -0{,}67$ (95% CI: –1,31 – –0.03).[14] Pada penelitian lain yang tidak spesifik pada penyakit gagal jantung, terdapat penelitian yang dilakukan oleh Suherlim *et al*. yang menyimpulkan bahwa pada lansia, kadar hemoglobin tidak berkorelasi dengan saturasi oksigen ($r = 0{,}036$; $p = 0{,}712$).[15]

Berdasarkan latar belakang tersebut, masih terdapat pro dan kontra dari hubungan kadar hemoglobin dengan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung. Maka dari itu, penulis tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul yang berjudul "Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung di RS X".

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung yang dirawat di RS X?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Memperbaiki kualitas hidup pasien gagal jantung dengan mengetahui kadar hemoglobin dan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung di RS X.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar hemoglobin pada pasien gagal jantung.
2. Mengetahui tingkat saturasi oksigen pada pasien gagal jantung.
3. Mengetahui hubungan antara kadar hemoglobin dengan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung di RS X.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk Ilmu Pengetahuan

Memberikan kontribusi data empiris mengenai keterkaitan kadar hemoglobin dengan status oksigenasi pada pasien gagal jantung, sehingga dapat memperkaya literatur mengenai patofisiologi perfusi jaringan pada gagal jantung.

1.5.2 Manfaat untuk Profesi

Menjadi dasar pertimbangan klinis bagi tenaga kesehatan dalam mengevaluasi status oksigenasi pasien gagal jantung dengan mempertimbangkan parameter hematologis, terutama hemoglobin, serta mendukung pengambilan keputusan dalam monitoring dan manajemen pasien, seperti kebutuhan oksigen tambahan atau koreksi anemia.

1.5.3 Manfaat untuk Masyarakat

Membantu meningkatkan kualitas pelayanan terhadap pasien gagal jantung melalui deteksi dan penatalaksanaan dini terhadap gangguan oksigenasi yang berkaitan dengan kadar hemoglobin.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Gagal Jantung

2.1.1.1 Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks yang ditandai oleh munculnya gejala dan tanda yang timbul akibat gangguan struktural maupun fungsional yang menghambat pengisian ventrikel atau pengeluaran darah dari ventrikel.(1)

2.1.1.2 Epidemiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan beban kesehatan yang terus meningkat secara global, terutama pada populasi usia lanjut dan pasien dengan penyakit kardiometabolik.(2) Menurut studi internasional yang dilakukan oleh Savitz S, faktor ras dan etnis berpengaruh terhadap kejadian, angka rawat inap, dan luaran klinis gagal jantung. Kelompok etnis tertentu, seperti populasi dengan latar belakang Afrika, Hispanik, dan Asia, dilaporkan memiliki variasi risiko, angka hospitalisasi, serta tingkat mortalitas yang berbeda, yang sebagian disebabkan oleh perbedaan akses layanan kesehatan, kondisi sosial ekonomi, dan prevalensi komorbid.(3)

Meskipun prevalensi gagal jantung di negara-negara Asia umumnya sebanding dengan negara Eropa (1–3%), Indonesia melaporkan prevalensi yang lebih tinggi, yaitu melebihi 5%. Selain itu, karakteristik pasien gagal jantung di Indonesia menunjukkan kecenderungan usia yang lebih muda dibandingkan pasien di Eropa dan Amerika, serta sering disertai manifestasi klinis yang lebih berat.(4) *World Health Organization* (WHO) juga mengidentifikasi meningkatnya prevalensi merokok, obesitas, dislipidemia, dan diabetes sebagai faktor kontributif utama terhadap peningkatan beban gagal jantung secara global. Di sisi lain, komorbiditas seperti penyakit jantung iskemik berperan penting dalam patogenesis

gagal jantung, khususnya pada individu dengan pengelolaan kondisi kardiovaskular yang kurang optimal. [5]

2.1.1.3 Etiologi Gagal Jantung

Etiologi gagal jantung bersifat multifaktorial, melibatkan kerusakan struktur dan/atau fungsi jantung akibat berbagai kondisi penyakit. Penyebab umum gagal jantung meliputi infark miokardium, hipertensi, dan penyakit katup jantung. [2]

1) Infark Miokardium

   Infark miokardium merupakan salah satu penyebab utama gagal jantung karena terjadinya oklusi arteri koroner yang menyebabkan iskemia dan nekrosismiokardium; jaringan otot jantung yang mati kemudian digantikan oleh jaringan fibrosis yang tidak memiliki kemampuan kontraktil, sehingga menurunkan fraksi ejeksi dan fungsi pompa jantung secara keseluruhan. Selain itu, remodeling ventrikel yang dipicu oleh infark miokardium, meliputi dilatasi, penipisan dinding, dan perubahan bentuk jantung, mengakibatkan peningkatan tekanan *filling* ventrikel kiri, gangguan fungsi diastolik, serta peningkatan beban hemodinamik yang mempercepat progresi menuju gagal jantung klinis.[16]

2) Hipertensi

   Hipertensi kronis menyebabkan peningkatan *afterload* (beban tekan) pada ventrikel kiri, sehingga ventrikel melakukan adaptasi dengan hipertrofi miokardium, kemudian fibrosis, akhirnya disfungsi diastolik atau sistolik.[17]

3) Penyakit Katup Jantung

   Penyakit katup jantung, seperti stenosis atau regurgitasi, menimbulkan beban volume dan tekanan yang menyebabkan remodeling struktural ventrikel dan akhirnya disfungsi jantung. Penyebab lain yang kurang umum meliputi kardiomiopati familial atau genetik, amiloidosis, kardiotoksisitas

akibat terapi kanker atau zat tertentu seperti alkohol, kokain, atau metamfetamin, takikardia, pacing ventrikel kanan, kardiomiopati stres, kardiomiopati peripartum, miokarditis, gangguan autoimun, sarkoidosis, kelebihan zat besi termasuk hemokromatosis, serta gangguan endokrin, metabolik, dan nutrisi.[18]

2.1.1.4 Klasifikasi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan suatu sindrom klinis yang kompleks, ditandai oleh gejala dan tanda yang timbul akibat adanya gangguan struktural maupun fungsional pada proses pengisian atau ejeksi darah oleh ventrikel.[1]

2.1.1.4.1 Klasifikasi Gagal Jantung menurut ACC/AHA

Tahapan gagal jantung menurut *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) menekankan proses perkembangan serta progresivitas penyakit,[19] di mana tahap yang lebih lanjut berhubungan dengan penurunan angka kelangsungan hidup.[20] Menurut klasifikasi ACC/AHA, gagal jantung dibagi menjadi empat tahap progresif, masing-masing menggambarkan kondisi struktural jantung dan gejala klinis yang muncul:[1]

1) *Stage* A

   Pada *Stage* A, pasien belum memiliki gejala atau tanda gagal jantung, dan tidak ditemukan kelainan struktural maupun biomarker abnormal. Meskipun demikian, pasien berada pada kelompok risiko tinggi karena memiliki kondisi seperti hipertensi, diabetes melitus, obesitas, penyakit kardiovaskular aterosklerotik, paparan obat kardiotoksik, atau riwayat keluarga kardiomiopati.[1]

2) *Stage* B (*pre–heart failure*)

   Pasien tetap tidak menunjukkan gejala gagal jantung. Namun, sudah terdapat bukti kelainan struktural (misalnya fraksi ejeksi menurun, hipertrofi ventrikel, dilatasi ruang jantung, kelainan gerak dinding, atau penyakit katup), peningkatan tekanan pengisian ventrikel, atau elevasi

biomarker jantung seperti BNP/NT-proBNP dan troponin yang menetap. Pada tahap ini, belum ada sesak napas, edema, kelelahan, ortopnea, atau gejala khas gagal jantung lainnya.(1)

3) *Stage* C

Stage C ditandai dengan munculnya gejala atau tanda gagal jantung, baik yang dialami saat ini maupun yang terjadi sebelumnya. Gejala yang sesuai dengan definisi klinis HF pada tahap ini meliputi dispnea saat aktivitas atau saat istirahat, intoleransi aktivitas, kelelahan, ortopnea, paroksismal nokturnal dispnea, edema perifer, peningkatan berat badan akibat retensi cairan, serta gejala kongesti lainnya. Temuan objektif dapat berupa ronkhi basah, peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali kongestif, atau S3 gallop. Pada tahap ini, kelainan struktural jantung sudah jelas, dan gejala timbul akibat ketidakmampuan jantung mempertahankan perfusi atau mengatasi tekanan pengisian yang meningkat.(1)

4) *Stage* D

Stage D merupakan gagal jantung stadium lanjut yang ditandai oleh gejala yang berat dan menetap, hingga mengganggu aktivitas sehari-hari. Pasien sering mengalami hospitalisasi berulang meskipun telah diberikan terapi medis berbasis panduan secara optimal. Gejala pada tahap ini meliputi dispnea istirahat yang berat, kebutuhan posisi tidur tinggi karena ortopnea yang parah, kelelahan ekstrem, edema refrakter, hipotensi, dan tanda-tanda kongesti yang tidak responsif terhadap terapi diuretik. Pasien sering memerlukan intervensi lanjutan seperti terapi inotropik, bantuan sirkulasi mekanik, atau evaluasi transplantasi jantung.(1)

2.1.1.4.2 Klasifikasi Gagal Jantung berdasarkan LVEF

Klasifikasi gagal jantung berdasarkan *left ventricular ejection fraction* (LVEF) merupakan aspek penting karena perbedaan prognosis, respons

terhadap terapi, serta karena sebagian besar uji klinis merekrut pasien berdasarkan nilai *ejection fraction* (EF).[19,21] Gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun (*heart failure with reduced ejection fraction*, HFrEF) didefinisikan sebagai LVEF ≤40%. Pasien dengan *heart failure with improved ejection fraction* (HFimpEF) merupakan individu yang sebelumnya memiliki LVEF ≤40% namun menunjukkan peningkatan LVEF >40% pada pemeriksaan lanjutan. Kategori *heart failure with mildly reduced ejection fraction* (HFmrEF) mencakup pasien dengan LVEF 41%–49% serta bukti peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, baik secara spontan maupun setelah provokasi, ditunjukkan oleh peningkatan kadar peptida natriuretik atau melalui pemeriksaan hemodinamik invasif maupun non-invasif. Sementara itu, *heart failure with preserved ejection fraction* (HFpEF) ditetapkan pada pasien dengan LVEF ≥50% yang juga memiliki bukti peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri.[1,19,20]

2.1.1.5 Patofisiologi Gagal Jantung

Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) ditandai oleh perubahan struktural dan seluler yang menyebabkan ventrikel kiri tidak mampu relaksasi secara optimal, termasuk hipertrofi kardiomiosit, fibrosis interseluler, gangguan relaksasi kardiomiosit, dan inflamasi. *Heart failure with preserved ejection fraction* (HFpEF) sering terkait dengan komorbiditas kronis, seperti hipertensi arteri, diabetes melitus tipe 2, obesitas, insufisiensi ginjal, penyakit paru, penyakit hati, sleep apnoea, gout, dan kanker. Proses inflamasi pada HFpEF sering dikaitkan dengan komorbiditas ini, misalnya diabetes yang juga memicu aktivasi inflamasi. Sel endotelium, yang membentuk sekitar 60% sel non-kardiomiosit, menunjukkan disfungsi endotel lebih sering pada HFpEF dibandingkan HFrEF pada tahap awal penyakit kardiovaskular. Disfungsi endotelium dapat muncul akibat berbagai mekanisme adaptif setelah penurunan curah jantung, termasuk aktivasi neurohumoral, vasokonstriksi, stres oksidatif meningkat, ketidakseimbangan nitric oxide, atau ketersediaan energi yang terganggu.[22] Namun, disfungsi endotelium yang dipicu komorbiditas juga dapat menjadi prekursor disfungsi jantung pada HFpEF.[16]

Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) ditandai oleh kehilangan kardiomiosit yang substansial baik secara akut maupun kronis, yang mengakibatkan disfungsi sistolik, misalnya kehilangan sel akibat infark miokardium, mutasi genetik, miokarditis dengan kehilangan sel, atau penyakit katup jantung dengan kematian sel akibat beban berlebih (aktivasi apoptosis antigen 1)[16,22], yang berujung pada ketidakmampuan ventrikel kiri untuk berkontraksi secara optimal. Akibatnya, dapat terlihat remodeling eksentrik dengan akumulasi jaringan fibrotik yang berlebihan, sedangkan pada HFpEF hipertrofi kardiomiosit konsentrik lebih dominan. Selain itu, kardiomiosit pada HFrEF lebih tipis, memanjang, dan menunjukkan densitas miofibril yang lebih rendah. Protein titin jantung dan kadar kalsium juga berbeda terpengaruh pada HFrEF dan HFpEF. *Heart failure with mildly reduced ejection fraction* (HFmrEF) dapat berkembang menjadi HFrEF atau HFpEF, namun fenotipnya didominasi oleh penyakit arteri koroner, sebagaimana pada HFrEF.[16]

2.1.1.6 Diagnosis Gagal Jantung

Perubahan struktural dan fungsional jantung yang mendasari manifestasi klinis merupakan dasar diagnosis pada *heart failure with mildly reduced ejection fraction* (HFmrEF) dan *heart failure with preserved ejection fraction* (HFpEF).[23] Kriteria diagnostik pada kedua bentuk gagal jantung ini mensyaratkan adanya bukti peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, baik pada kondisi istirahat, selama aktivitas fisik, maupun setelah provokasi. Bukti tersebut dapat diperoleh melalui peningkatan kadar peptida natriuretik, parameter diastolik ekokardiografi seperti rasio $E/e' \geq 15$, atau melalui pengukuran hemodinamik invasif yang menunjukkan peningkatan tekanan pengisian. Selain itu, temuan kelainan struktural jantung, seperti peningkatan *left atrial volume index* atau *left ventricular mass index*, dapat memperkuat diagnosis HFpEF. Apabila diagnosis masih belum jelas, uji latih dengan ekokardiografi untuk menilai fungsi diastolik dapat memberikan klarifikasi tambahan. Alternatifnya, evaluasi hemodinamik invasif saat istirahat maupun latihan, melalui pengukuran *pulmonary capillary wedge pressure*, *left ventricular*

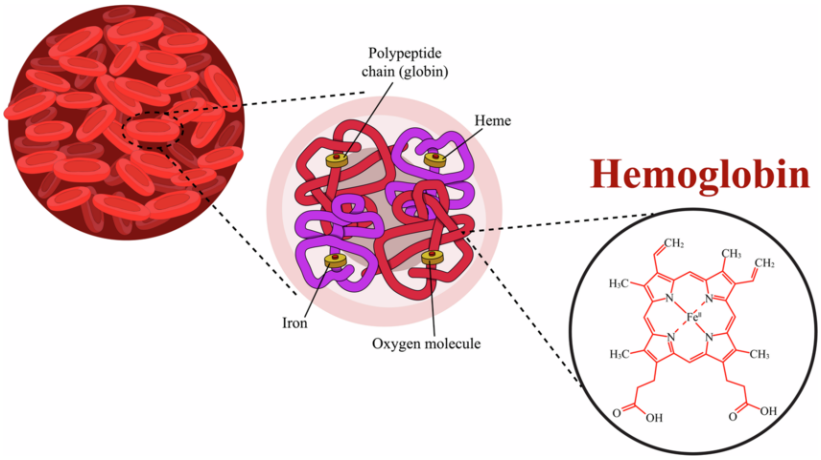
end-diastolic pressure, tekanan arteri pulmonalis, stroke volume, dan curah jantung, dapat digunakan untuk memastikan diagnosis. [24]

Diagnosis HFpEF sering kali menantang karena gejalanya tidak spesifik dan dapat tumpang tindih dengan penyebab nonkardiak dispnea. Untuk meningkatkan akurasi diagnostik, skor komposit H_2FPEF digunakan dengan mempertimbangkan enam variabel, yaitu obesitas, fibrilasi atrium, usia >60 tahun, penggunaan ≥2 obat antihipertensi, rasio E/e′ >9, dan tekanan sistolik arteri pulmonalis >35 mmHg.[25–27] Skor ini berkisar 0–9, dengan skor <2 menunjukkan probabilitas rendah HFpEF, skor ≥6 menunjukkan probabilitas tinggi, dan skor 2–5 mengindikasikan perlunya evaluasi hemodinamik lanjutan melalui ekokardiografi saat latihan atau kateterisasi jantung.[27]

2.1.2 Hemoglobin

2.1.2.1 Definisi dan Struktur Hemoglobin

Hemoglobin (Hb) adalah protein utama pengikat oksigen dalam eritrosit (sel darah merah), yang berfungsi mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan dan mengangkut sebagian karbon dioksida dari jaringan kembali ke paru-paru. Secara molekuler, hemoglobin mamalia umumnya berupa heterotetramer yang terdiri dari dua subunit α-globin dan dua subunit β-globin, tiap-subunit memiliki sebuah gugus heme (porfirin dengan atom besi ferrous Fe^{2+}) yang mampu mengikat satu molekul oksigen (O_2).[28] Struktur kuarterner ini memungkinkan terjadinya kooperativitas, yaitu pengikatan oksigen oleh satu heme mengubah afinitas heme lainnya dalam molekul hemoglobin, yang sangat penting untuk efisiensi pengambilan dan pelepasan oksigen di jaringan.[29]



Gambar 1. Struktur Hemoglobin[29]

2.1.2.2 Pemeriksaan Hemoglobin

Pemeriksaan kadar hemoglobin dilakukan melalui sampel darah, biasanya darah vena, kemudian diukur dengan analiser hematologi otomatis atau metode khusus lainnya (misalnya, metode sianmethemoglobin). Metode-metode tersebut harus memperhatikan faktor pra-analitik (misalnya pengambilan darah, posisi pasien, waktu) dan faktor analitik seperti jenis instrumen, kalibrasi, dan interferensi (lipemia, hemolisis, koagulasi) yang dapat mempengaruhi hasil.[30]

2.1.2.3 Nilai Normal dan Interpretasi Kadar Hemoglobin

Hemoglobin (Hb) merupakan parameter laboratorium yang mengukur jumlah hemoglobin dalam darah utuh dan dinyatakan dalam satuan gram per desiliter (g/dL). Menurut *World Health Organization* (WHO), nilai rujukan normal kadar hemoglobin adalah 13–18 g/dL pada pria dewasa dan 12–16 g/dL pada wanita dewasa yang tidak hamil.[31]

Pada masa kehamilan, batas bawah kadar hemoglobin umumnya diturunkan menjadi sekitar 10 g/dL untuk menyesuaikan dengan ekspansi fisiologis volume plasma. Kadar hemoglobin yang rendah disebut anemia, sedangkan kadar hemoglobin yang tinggi dikenal sebagai eritrositosis. Selain itu, kadar hemoglobin juga digunakan sebagai dasar untuk menentukan derajat keparahan anemia menurut kriteria klinis maupun laboratorium.[31,32]

Tabel 1. Derajat Keparahan Anemia[31]

Populasi	***Mild anemia* (g/dL)**	***Moderate anemia* (g/dL)**	***Severe anemia* (g/dL)**
Pria	11 - 12,9	8 - 10,9	<8
Wanita (tidak hamil)	11 - 11,9	8 - 10,9	<8
Wanita hamil	10 - 10,9	7 - 9,9	<7

2.1.2.4 Kadar Hemoglobin pada Gagal Jantung

Kadar hemoglobin (Hb) merupakan parameter hematologi krusial yang berperan sebagai prediktor independen terhadap luaran klinis pasien gagal jantung.[33] Anemia sering ditemukan pada pasien gagal jantung. Penelitian menunjukkan bahwa sekitar 30% pasien gagal jantung stabil mengalami anemia, dan angka ini meningkat hingga sekitar 50% pada pasien gagal jantung yang memerlukan perawatan di rumah sakit.[34] Secara patofisiologis, kondisi anemia memicu peningkatan curah jantung (*cardiac output*) sebagai kompensasi atas berkurangnya kapasitas angkut oksigen, yang dalam jangka panjang justru memperburuk remodeling ventrikel dan memperberat gejala.[10] Data epidemiologi menunjukkan prevalensi anemia meningkat seiring dengan derajat keparahan penyakit, di mana pasien rawat inap dengan gagal jantung akut menunjukkan angka kejadian anemia yang lebih tinggi dibandingkan pasien rawat jalan.[35]

2.1.3 Saturasi Oksigen

2.1.3.1 Definisi Saturasi Oksigen

Saturasi Oksigen (O_2 *saturation,* sering disebut SpO_2 untuk pengukuran non-invasif) adalah persentase dari hemoglobin yang terikat oksigen (*oxy-haemoglobin*) dibandingkan dengan total hemoglobin yang mampu mengikat oksigen dalam darah arteri atau kapiler. Secara klinis, sering dinyatakan sebagai SaO_2 (*arterial oxygen saturation*, dari darah arteri) atau SpO_2 (pulse oximetry). Saturasi oksigen mencerminkan seberapa baik fungsi pengambilan

oksigen oleh paru dan distribusi ke jaringan melalui peredaran darah. Kondisi hipoksemia (saturasi rendah) dapat memicu iskemia jaringan, terutama organ vital seperti otak, jantung, ginjal.[36]

2.1.3.2 Pemeriksaan Saturasi Oksigen

1) *Pulse oximetry* (SpO_2)

   Metode non-invasif yang paling sering digunakan: Setelah memastikan lokasi penempatan yang sesuai, pulse oximeter dipasang sedemikian rupa sehingga sumber cahaya dapat menembus jaringan dan diterima oleh detektor. Saat pemasangan pada ujung jari, *probe* harus terpasang dengan baik, tidak terlalu longgar maupun terlalu ketat. Perlu diperhatikan agar probe tidak menghambat sirkulasi darah pada jari, karena hal tersebut dapat menyebabkan hasil pembacaan saturasi oksigen menjadi tidak akurat. Selain pada jari, probe juga dapat dipasang pada daun telinga sebagai alternatif lokasi pengukuran. Dalam kondisi gawat darurat, pulse oximeter dapat dipasang secara menyamping pada ujung jari apabila cat kuku atau pigmen pada kuku menghalangi penembusan cahaya oleh sensor.[11,37]

2) *Arterial blood gas* (ABG)

   Pengukuran SaO_2 melalui analisis darah arteri yang juga memberikan PaO_2, pH, dan parameter lain. Merupakan standar lebih akurat dibanding *pulse oximetry*.[37]

2.1.3.3 Nilai Normal dan Interpretasi Saturasi Oksigen

Nilai saturasi oksigen (SpO_2) normal pada individu sehat di permukaan laut berkisar antara 95% hingga 100% dan individu yang tinggal di dataran tinggi umumnya memiliki nilai saturasi sedikit lebih rendah secara fisiologis. SpO_2 90 – 95% diinterpretasikan sebagai oksigenasi borderline hingga hipoksemia ringan, sedangkan hipoksemia didefinisikan sebagai $SpO_2 < 90\%$, yang menunjukkan gangguan oksigenasi dan memerlukan evaluasi klinis lebih lanjut. *Pulse oximeter* umumnya dikalibrasi pada rentang 70% – 100% dengan tingkat akurasi sekitar ±2%

– 4%. Nilai di bawah 70% sering kali tidak akurat dan harus dikonfirmasi dengan analisis gas darah arteri. Penurunan saturasi hingga kisaran 85% – 89% sudah mengindikasikan kebutuhan intervensi, karena setara dengan tekanan parsial oksigen darah arteri PaO_2 sekitar 60 mmHg. Interpretasi hasil harus mempertimbangkan kondisi klinis pasien, faktor lingkungan, serta adanya kemungkinan gangguan sirkulasi perifer atau pigmen kulit yang dapat memengaruhi akurasi alat.[38]

2.1.3.4 Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung

Pada pasien gagal jantung, penurunan saturasi oksigen dapat terjadi akibat kombinasi beberapa mekanisme patofisiologis, terutama penurunan curah jantung yang menyebabkan perfusi paru tidak adekuat, edema paru yang menimbulkan ketidakseimbangan ventilasi–perfusi (V/Q mismatch)[12], serta gangguan pernapasan saat tidur yang sering menyertai gagal jantung kronis. Sebuah studi observasional pada pasien gagal jantung kronis stabil melaporkan bahwa hipoksemia persisten sepanjang siang dan malam relatif jarang (4,37%), namun hipoksemia yang terjadi khusus pada malam hari ditemukan pada 82,5% pasien, terutama berkaitan dengan *sleep-disordered breathing*, yang menyebabkan desaturasi oksigen berulang selama tidur.[39] Pada pasien gagal jantung dengan HFpEF tanpa penyakit paru primer, sekitar 10–25% pasien mengalami desaturasi oksigen (SpO_2 <94%) saat aktivitas fisik, menunjukkan bahwa keterbatasan kemampuan jantung dan paru dalam memenuhi peningkatan kebutuhan oksigen saat latihan juga berperan dalam terjadinya penurunan saturasi oksigen pada gagal jantung.[40] Pada pasien dengan infeksi saluran pernapasan seperti COVID-19, rendahnya nilai SpO_2 bersama dengan kadar hemoglobin yang rendah juga dikaitkan dengan hasil klinis yang lebih buruk, mempertegas pentingnya mempertimbangkan kondisi komorbid yang memengaruhi transport oksigen darah dalam penelitian saturasi oksigen.[41] studi klinis di rumah sakit juga mengidentifikasi bahwa riwayat merokok yang sering berhubungan dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi nilai saturasi oksigen secara negatif pada pasien.[42]

2.1.4 Hubungan Kadar Hemoglobin dengan Saturasi Oksigen pada Pasien Gagal Jantung

Kadar hemoglobin memiliki peran penting dalam menentukan kapasitas darah untuk mengangkut oksigen ke jaringan, sehingga secara langsung berhubungan dengan nilai saturasi oksigen (SpO_2) pada pasien gagal jantung. Hemoglobin merupakan protein pengikat oksigen utama dalam eritrosit yang berfungsi membawa oksigen dari paru-paru ke jaringan serta mengembalikan karbon dioksida ke paru untuk diekskresikan.[28,29] Dalam keadaan gagal jantung, terjadi penurunan curah jantung akibat disfungsi sistolik atau diastolik ventrikel, yang menyebabkan perfusi jaringan dan oksigenasi sistemik menurun.[1,16,22] Kondisi ini diperburuk oleh kemungkinan adanya anemia, yaitu penurunan kadar hemoglobin di bawah nilai normal (13–18 g/dL pada pria dan 12–16 g/dL pada wanita), yang mengurangi kapasitas pengikatan dan pengangkutan oksigen dalam darah.[31]

Anemia sering ditemukan pada pasien gagal jantung kronik dan berperan sebagai faktor prognostik yang memperburuk gejala klinis serta menurunkan kualitas hidup pasien. Penurunan kadar hemoglobin menyebabkan penurunan tekanan oksigen arteri (PaO_2) dan saturasi oksigen (SaO_2/SpO_2), karena jumlah hemoglobin yang tersedia untuk mengikat oksigen menjadi berkurang.[36,38] Akibatnya, jaringan mengalami hipoksia, yang dapat memicu aktivasi kompensasi fisiologis seperti peningkatan curah jantung dan retensi cairan melalui sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), namun justru memperberat beban kerja jantung yang sudah menurun fungsinya.[16,22]

Sebaliknya, kadar hemoglobin yang adekuat berkontribusi terhadap saturasi oksigen yang optimal, karena setiap molekul hemoglobin mampu mengikat hingga empat molekul oksigen dengan sifat kooperatif, meningkatkan efisiensi transport oksigen dalam sistem sirkulasi.[28,29] Oleh karena itu, hubungan antara kadar hemoglobin dan saturasi oksigen bersifat linier dalam konteks fisiologis: semakin rendah kadar hemoglobin, semakin rendah pula kapasitas total darah untuk membawa oksigen, walaupun saturasi hemoglobin individu yang tersisa mungkin

tetap tinggi. Namun, pada pasien gagal jantung, kombinasi antara anemia dan gangguan perfusi perifer menyebabkan penurunan saturasi oksigen sistemik yang signifikan, yang dapat terdeteksi melalui pemeriksaan non-invasif menggunakan *pulse oximetry* atau analisis *arterial blood gas* (ABG).[37,38]

Penelitian oleh Hassan *et al*. pada tahun 2021 dengan desain observasional komparatif yang melibatkan 235 pasien gagal jantung dan 90 subjek kontrol menilai hubungan antara kadar hemoglobin (Hb) dan saturasi oksigen (SaO_2/SpO_2) pada berbagai lokasi sensor pulse oximetry. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar hemoglobin berpengaruh terhadap akurasi pengukuran saturasi oksigen, sehingga Hb berperan sebagai faktor yang memodifikasi hubungan antara kadar hemoglobin dan nilai saturasi oksigen.[13]

Selanjutnya, studi oleh Abebe *et al.* pada tahun 2025 menemukan bahwa peningkatan kadar hemoglobin berhubungan signifikan dengan peningkatan saturasi oksigen (SpO_2) pada pasien penyakit jantung, dengan koefisien efek 0,71 (95% CI: 0,37–1,05). Penelitian dengan desain kohort retrospektif observasional terhadap 323 anak dengan penyakit jantung di *Cardiac Center–Ethiopia* tersebut menunjukkan bahwa kadar hemoglobin yang lebih tinggi berkorelasi dengan nilai saturasi oksigen yang lebih baik.[14]

Pada penelitian lain yang tidak spesifik pada penyakit gagal jantung, terdapat penelitian yang dilakukan oleh Suherlim D *et al*. yang menyimpulkan bahwa pada lansia, kadar hemoglobin tidak berkorelasi dengan saturasi oksigen ($r = 0{,}036$; $p = 0{,}712$). Hal ini dikarenakan beberapa faktor perbedaan, seperti usia dan penyakit yang diderita. Ketika tubuh mengalami anemia, nilai SpO_2 masih memungkinkan dalam batas normal jika secara struktural semua molekul hemoglobin dapat berikatan dengan oksigen yang dapat dinilai dengan uji elektroforesis. Hemoglobin yang mempengaruhi nilai SpO2 adalah hemoglobin yang memiliki struktur abnormal (haemoglobinopathies), seperti methemoglobin, sulfhemoglobin dan *sickle cell anemia*. Methemoglobin menyebabkan Hb tidak dapat berikatan dengan oksigen. [15]

2.2 Ringkasan Pustaka

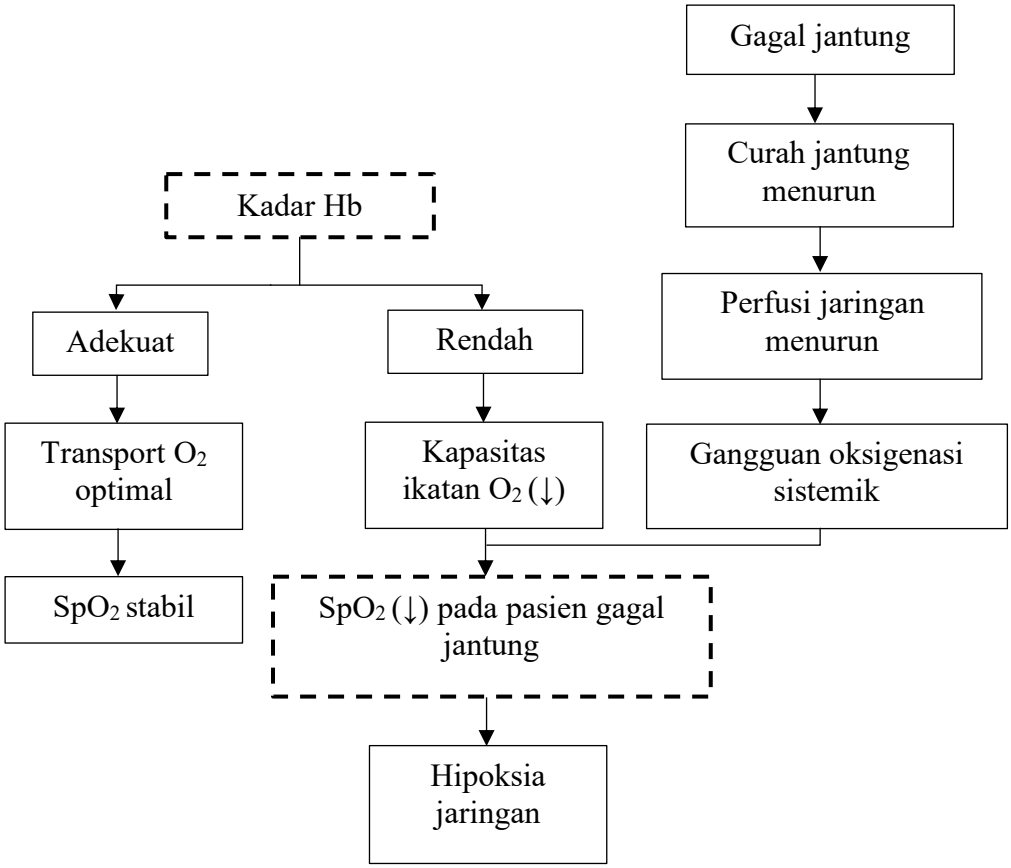
Tabel 2. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi dan Waktu	Desain Penelitian	Subjek Studi	Variabel yang Diteliti	Lama Studi	Hasil
Hassan *et al*.[13]	Mesir, 2018 – 2019	Observasional komparatif	235 pasien gagal jantung serta 90 subjek kontrol sehat	Variabel bebas: Lokasi sensor oksimetri (jari, telinga, jari kaki) dan kadar hemoglobin (Hb) Variabel terikat: Saturasi oksigen perifer (SpO_2) dan saturasi oksigen arteri (SaO_2)	18 bulan	Kadar hemoglobin yang memengaruhi saturasi oksigen pada lokasi sensor yang berbeda berperan penting dalam menentukan akurasi pembacaan SpO_2 pada pasien gagal jantung, seperti ketika SpO_2 diukur pada jari tangan dan jari kaki, namun tidak pada probe telinga; dengan nilai p masing-

						masing 0,029; 0,049; dan 0,051.
Abebe *et al.*[14]	Etiopia, 2021 – 2022	Retrospektif kohort observasional dengan analisis *Bayesian linear mixed-effects model* menggunakan distribusi *Asymmetric Generalized Error Distribution (AGED)*	323 anak (≤18 tahun) dengan penyakit jantung bawaan maupun didapat	Variabel bebas: Hemoglobin, anemia, hipertensi pulmoner, kardiomiopati, status gizi, tindakan bedah korektif, dan waktu *follow-up* Variabel terikat: Saturasi oksigen (SpO_2) longitudinal	12 bulan	Peningkatan kadar hemoglobin memiliki hubungan positif dan signifikan terhadap saturasi oksigen (SpO_2) pada pasien jantung dengan $\beta = 0,71$ (95% CI: 0,37–1,05), sedangkan anemia menurunkan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung sebesar $\beta = -0,67$ (95% CI: –1,31 – –0,03).

Suherlim *et al.*[15]	Bandung, 2018	Analitik observasional	108 lansia (84 laki-laki dan 24 perempuan)	Variabel bebas: Kadar hemoglobin Variabel terikat: Saturasi oksigen (SpO_2)	–	Hasil menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara kadar hemoglobin dan saturasi oksigen, baik pada pria (r = 0,028; p = 0,801), wanita (r = 0,132; p = 0,538), maupun total populasi (r = 0,036; p = 0,712).

2.3 Kerangka Teori



Keterangan :

: Tidak Diteliti

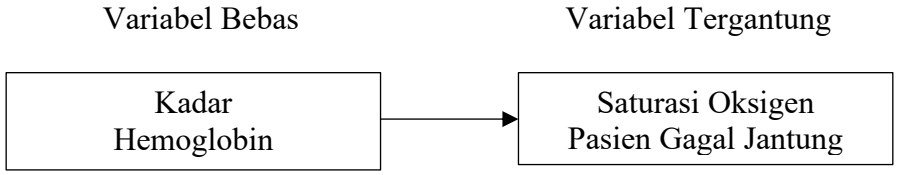
: Diteliti

Gambar 2. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep

Pada penelitian ini, terdapat dua variabel yang akan diteliti yaitu kadar hemoglobin sebagai variabel bebas dan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung sebagai variabel tergantung. Sehingga, kerangka konsep dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:



Gambar 3. Kerangka Konsep

3.2 Definisi Operasional

Tabel 3. Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi Variabel	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil	Skala	Referensi
1.	Hemoglobin	Hemoglobin (Hb) adalah protein utama pengikat oksigen dalam eritrosit (sel darah merah), yang berfungsi mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan dan mengangkut sebagian karbon dioksida dari jaringan kembali ke paru-paru.	Pemeriksaan laboratorium darah dengan alat hematologi	Rekam medis	1. Pria - 13 – 18 g/dL - 11 – 12,9 g/dL - 8 – 10,9 g/dL - < 8 g/dL 2. Wanita - 12 – 16 g/dL - 11 – 11,9 g/dL - 8 – 10,9 g/dL - < 8 g/dL	Rasio	*World Health Organization*. (31)

2.	Saturasi Oksigen	Saturasi oksigen adalah persentase dari hemoglobin yang terikat oksigen dibandingkan dengan total hemoglobin yang mampu mengikat oksigen dalam darah arteri atau kapiler.	Analisis gas darah (AGD)	Rekam medis	1. 95%–100% 2. 90% – 95% 3. Hipoksemia: 90%	Rasio	Torp KD, *et al*. (38)

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observational dengan pendekatan *cross sectional* atau potong lintang dengan tujuan untuk membandingkan tiga variabel yaitu kadar hemoglobin dengan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung. Penelitian ini akan dilakukan dengan menggunakan data sekunder yaitu dengan data rekam medis.

4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

4.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Kota Palu, Sulawesi Tengah. Pengambilan data dilakukan di RSUD Palu.

4.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan dari bulan Februari - April 2026.

4.3 Populasi dan Subjek

4.3.1 Populasi Sampel

Populasi target pada penelitian ini adalah pasien gagal jantung. Populasi terjangkaunya yaitu pasien gagal jantung yang berobat di Kota Palu, Sulawesi Tengah.

4.3.2 Subjek Sampel

Penelitian ini akan mengikutsertakan subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan bukan termasuk dari kriteria eksklusi yang telah ditentukan. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

1. Pasien laki-laki dan perempuan berusia 55-70 tahun yang terdiagnosa gagal jantung dan berobat di RSUD Palu periode Januari - Desember 2025

2. Memiliki data rekam medis yang lengkap, mencakup: usia, kadar Hb dan saturasi oksigen dengan selang waktu selama 1-2 minggu, serta diagnosis gagal jantung pada pasien

Kriteria eksklusi pada penelitian ini sebagai berikut:

1. Pasien dengan diagnosa COVID-19 dan PPOK
2. Wanita hamil

4.4 Sampel Penelitian

Besar sampel untuk rancangan *cross sectional* menggunakan populasi finit dan populasi infinit. Pada penlitian ini populasi finit ditentukan dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

$$n_0 = \frac{Za^2 \times p \times q}{d^2}$$

Dengan penjelasan sebagai berikut:

n_0 : besar sampel yang dibutuhkan

Za^2 : tingkat kemaknaan 95%, sebesar 1.96

p : prevalensi penurunan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung di Indonesia (5%)[4]

q : prevalensi subjek tidak mengalami peristiwa yang diteliti (1-p)

d^2 : akurasi kepekaan pengukuran (0,05)

Berdasarkan hasil penelitian yang sebelumnya telah dilakukan, diketahui nilai p = 0,05. Maka dari itu sampel optimal yang dibutuhkan untuk penelitian ini adalah sebagai berikut:

$$n_0 = \frac{(1{,}96^2 \times 0{,}05 \times 0{,}95)}{(0{,}05)^2}$$

$$n_0 = \frac{(3{,}8416 \times 0{,}05 \times 0{,}95)}{0{,}0025}$$

$$n_0 = 72{,}99 \approx 73$$

Setelah mengetahui nilai n_0, nilai tersebut bisa langsung dimasukkan ke populasi finit dengan rumus sebagai berikut:

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

$$n = \frac{73}{1 + \frac{73}{118}}$$

$$n = \frac{73}{1 + 0{,}618}$$

$$= 45{,}09 \approx 45$$

Dengan penjelasan sebagai berikut:

n : besar sampel populasi finit

n_0 : besar sampel yang dibutuhkan

N : seluruh pasien gagal jantung di RSUD Kota Palu

Berdasarkan perhitungan rumus populasi finit di atas, jumlah pasien gagal jantung yang dibutuhkan minimal sebanyak 45 subjek dengan perkiraan *drop out* 15%.

$N = 45 + 45(15\%) = 51{,}75 \approx 52$

Sehingga total subjek yang dibutuhkan untuk penelitian ini adalah 52 orang.

4.5 Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini akan menggunakan metode *consecutive non-random sampling* dengan mencocokkan responden dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

4.6 Bahan dan Instrumen

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien gagal jantung.

4.7 Analisis Data

Pada penelitian ini, analisis data akan dilakukan menggunakan *software* SPSS (*Statistical Sciences for Social Package*) versi 30 dengan analisis univariat dan analisis bivariat.

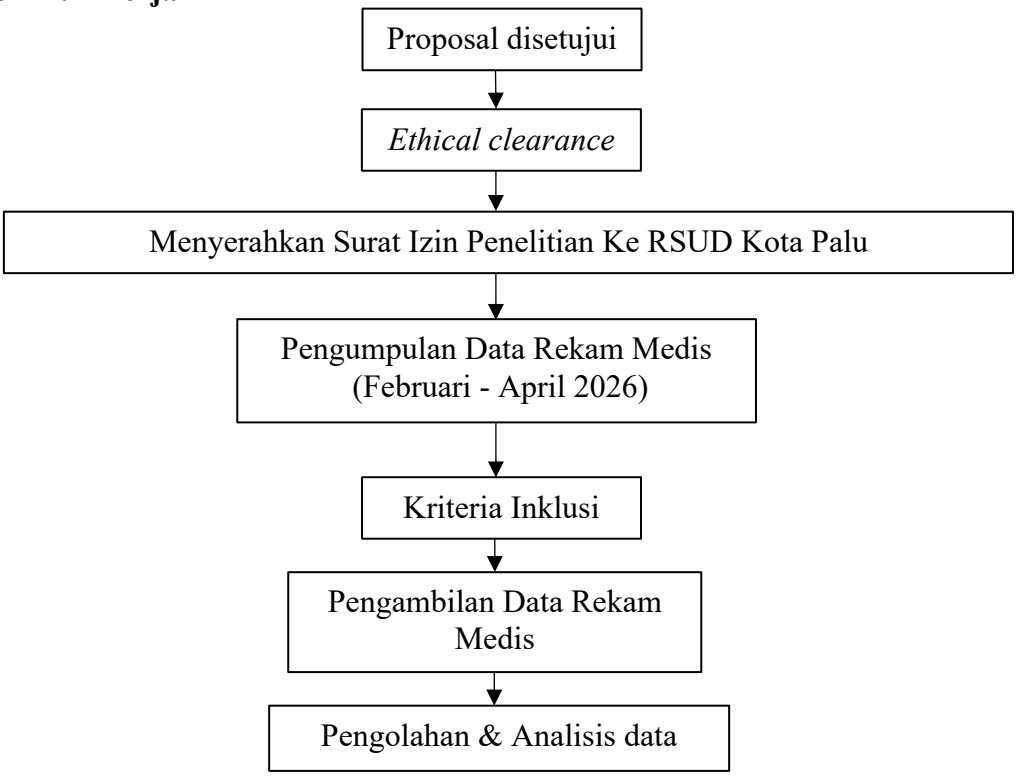
4.7.1 Analisis Univariat

Analisis univariat menggunakan *software* SPSS versi 30 dilakukan untuk menggambarkan karakteristik masing-masing variabel penelitian, baik variabel bebas maupun variabel terikat. Pada penelitian ini, analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan kadar hemoglobin dan nilai saturasi oksigen pada pasien gagal jantung. Data disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase untuk data kategorik, serta nilai rerata dan simpangan baku atau median dan rentang interkuartil untuk data numerik, sesuai dengan distribusi data. Analisis ini bertujuan untuk memberikan gambaran umum mengenai karakteristik subjek penelitian dan distribusi masing-masing variabel yang diteliti.

4.7.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat menggunakan *software* SPSS versi 30 dilakukan untuk menilai hubungan antara kadar hemoglobin sebagai variabel bebas dengan saturasi oksigen sebagai variabel terikat pada pasien gagal jantung. Pemilihan uji statistik disesuaikan dengan jenis data dan distribusi data, yaitu uji korelasi Pearson apabila data berdistribusi normal atau uji korelasi Spearman apabila data tidak berdistribusi normal. Hasil analisis bivariat dinyatakan dalam nilai koefisien korelasi dan nilai p, dengan tingkat kemaknaan statistik ditetapkan pada $p < 0,05$. Analisis ini bertujuan untuk mengetahui ada atau tidaknya hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar hemoglobin dan saturasi oksigen pada pasien gagal jantung.

4.8 Alur Kerja



Gambar 4. Alur Kerja Penelitian

4.9 Etika Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapat persetujuan dari Komite Etik Riset Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti dan persetujuan dari Pihak RSUD Kota Palu.

4.10 Penjadwalan Penelitian

Tabel 4. Jadwal Penelitian

Kegiatan	Waktu									
	Okt 2025	Nov 2025	Des 2025	Jan 2026	Feb 2026	Mar 2026	Apr 2026	Mei 2026	Jun 2026	Jul 2026
Perumusan topik dan pembuatan judul										
Persiapan dan pengumpulan data										
Penyusunan dan penyelesaian BAB I										
Penyusunan dan penyelesaian BAB II										
Penyusunan dan penyelesaian BAB III										
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV										
Konsultasi										
Penyerahan proposal										
Ujian proposal										
Perizinan dan Kaji Etik										
Pengambilan data										
Analisis data										
Penyusunan skripsi										
Ujian skripsi										

4.11 Pembiayaan

Penelitian ini dilakukan dengan tujuan memenuhi salah satu persyaratan dalam menyelesaikan gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Trisakti, maka dari itu seluruh biaya dalam penelitian akan ditanggung peneliti.

Pemasukan:

1. Biaya yang disiapkan oleh peneliti	Rp1,000,000.00

Pengeluaran:

1. Print dan jilid skripsi	Rp300,000.00
2. Transportasi	Rp200,000.00
3. Biaya tak terduga	Rp500,000.00
Jumlah Pengeluaran	Rp1,000,000.00

DAFTAR PUSTAKA

1. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, 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). DOI: 10.1161/CIR.0000000000001063
2. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update. Circulation. 2021;143(8). DOI: 10.1161/CIR.0000000000000950
3. Savitz ST, Leong T, Sung SH, Lee K, Rana JS, Tabada G, et al. Contemporary Reevaluation of Race and Ethnicity With Outcomes in Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2021;10(3). DOI: 10.1161/JAHA.120.016601
4. Hasanah DY, Zulkarnain E, Arifianto H, Prameswari HS, Suciadi LP, Probo P, et al. Indonesian Journal of Cardiology 2023 Indonesian Guidelines for Heart Failure Treatment: Working Group on Heart Failure and Cardiometabolic Diseases, Indonesian Heart Association. Indonesian Journal of Cardiology Indonesian J Cardiol. 2024;45:68–103. DOI: 10.30701/ijc.1671
5. Tromp J, Tay WT, Ouwerkerk W, Teng T-HK, Yap J, MacDonald MR, et al. Multimorbidity in patients with heart failure from 11 Asian regions: A prospective cohort study using the ASIAN-HF registry. PLoS Med. 2018;15(3):e1002541. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002541
6. Ding N, Ma Y-H, Guo P, Wang T-K, Liu L, Wang J-B, et al. Reticulocyte hemoglobin content associated with the risk of iron deficiency anemia. Heliyon. 2024;10(3):e25409. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e25409
7. Simoneau J, Tay C, Wheeler A, Amos L, McCormick M, Collado Y, et al. Association between hemoglobin values and VWF assays: a multicenter investigation. Blood Adv. 2024;8(5):1152–4. DOI: 10.1182/bloodadvances.2023011910
8. Santos EA, Carvalho RS, Wermelinger LS. Case report and characterization of a Brazilian family with a rare hemoglobin variant—Hb Maputo. Hematol Transfus Cell Ther. 2024;46:S289–93. DOI: 10.1016/j.htct.2024.02.025
9. Seekircher L, Siller A, Amato M, Tschiderer L, Balog A, Astl M, et al. HemoCue Hb-801 Provides More Accurate Hemoglobin Assessment in Blood Donors Than OrSense NBM-200. Transfus Med Rev. 2024;38(2):150826. DOI: 10.1016/j.tmrv.2024.150826
10. Kandoi K, Gan S, Gamboa D, Ganigara M. High-output cardiac failure in the setting of iron deficiency anaemia: a case report. Cardiol Young. 2024;34(8):1823–4. DOI: 10.1017/S1047951124025277
11. Hafen BB, Sharma S. Oxygen Saturation [Internet]. 2025 [cited 2025 Nov 8]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525974/?report=printable
12. Ramachandran G, Prasad CHRK, Garre S, Sundar AS. Oxygen Management in Heart Failure Patients. Indian Journal of Clinical Cardiology. 2022;3(3):150–6. DOI: 10.1177/26324636221081585

13. Hassan AT, Ahmed SM, Abdel Haffeez AS, Mohamed SAA. Accuracy and precision of pulse oximeter at different sensor locations in patients with heart failure. Multidiscip Respir Med. 2021;16. DOI: 10.4081/mrm.2021.742
14. Abebe TN, Goshu AT. Bayesian modelling of oxygen saturation (SpO2) of cardiac patients using the asymmetric generalized error distribution. BMC Pediatr. 2025;25(1):727. DOI: 10.1186/s12887-025-06094-6
15. Suherlim D, Lubis L, Permana H. Korelasi kadar hemoglobin dengan saturasi oksigen pada guru besar Universitas Padjadjaran. Bali Anatomy Journal. 2018;1(2):26–9. DOI: 10.36675/baj.v1i2.15
16. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(1):263–76. DOI: 10.21037/cdt-20-302
17. Gallo G, Savoia C. Hypertension and Heart Failure: From Pathophysiology to Treatment. Int J Mol Sci. 2024;25(12):6661. DOI: 10.3390/ijms25126661
18. Chioncel O, Adamo M, Nikolaou M, Parissis J, Mebazaa A, Yilmaz MB, et al. Acute heart failure and valvular heart disease: A scientific statement of the Heart Failure Association, the Association for Acute CardioVascular Care and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2023;25(7):1025–48. DOI: 10.1002/ejhf.2918
19. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. Nat Rev Cardiol. 2017;14(10):591–602. DOI: 10.1038/nrcardio.2017.65
20. Wilcox JE, Fang JC, Margulies KB, Mann DL. Heart Failure With Recovered Left Ventricular Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol. 2020;76(6):719–34. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.075
21. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, Khalique Z, Gregson J, Newsome S, et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. The Lancet. 2019;393(10166):61–73. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32484-X
22. Simmonds SJ, Cuijpers I, Heymans S, Jones EA V. Cellular and Molecular Differences between HFpEF and HFrEF: A Step Ahead in an Improved Pathological Understanding. Cells. 2020;9(1):242. DOI: 10.3390/cells9010242
23. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
24. Donal E, Lund LH, Oger E, Reynaud A, Schnell F, Persson H, et al. Value of exercise echocardiography in heart failure with preserved ejection fraction: a substudy from the KaRen study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;jev144. DOI: 10.1093/ehjci/jev144
25. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Circulation. 2018;138(9):861–70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646

26. Sepehrvand N, Alemayehu W, Dyck GJB, Dyck JRB, Anderson T, Howlett J, et al. External Validation of the H 2 F-PEF Model in Diagnosing Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. Circulation. 2019;139(20):2377–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038594
27. Selvaraj S, Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett BL, Matsushita K, Kitzman DW, et al. Application of Diagnostic Algorithms for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction to the Community. JACC Heart Fail. 2020;8(8):640–53. DOI: 10.1016/j.jchf.2020.03.013
28. Yostina Farid A, Bowman NS, Lecat P. Biochemistry, Hemoglobin Synthesis [Internet]. 2023 [cited 2025 Nov 9]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536912/
29. Ahmed MH, Ghatge MS, Safo MK. Hemoglobin: Structure, Function and Allostery. Subcell Biochem. 2020;94:345–82. DOI: 10.1007/978-3-030-41769-7_14
30. Whitehead RD, Mei Z, Mapango C, Jefferds MED. Methods and analyzers for hemoglobin measurement in clinical laboratories and field settings. Ann N Y Acad Sci. 2019;1450(1):147–71. DOI: 10.1111/nyas.14124
31. World Health Organization. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations [Internet]. World Health Organization; 2024 [cited 2025 Nov 9]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK602198/pdf/Bookshelf_NBK602198.pdf
32. Domenica Cappellini M, Motta I. Anemia in Clinical Practice—Definition and Classification: Does Hemoglobin Change With Aging? Semin Hematol. 2015;52(4):261–9. DOI: 10.1053/j.seminhematol.2015.07.006
33. Xia H, Shen H, Cha W, Lu Q. The Prognostic Significance of Anemia in Patients With Heart Failure: A Meta-Analysis of Studies From the Last Decade. Front Cardiovasc Med. 2021;8. DOI: 10.3389/fcvm.2021.632318
34. Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure. Circulation. 2018;138(1):80–98. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099
35. Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure. Circulation. 2018;138(1):80–98. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099
36. Pesola GR, Abdulghani S. Oxygenation Status and Pulse Oximeter Analysis Continuing Education Activity [Internet]. 2023 [cited 2025 Nov 9]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592401/?report=printable
37. Shi C, Goodall M, Dumville J, Hill J, Norman G, Hamer O, et al. The accuracy of pulse oximetry in measuring oxygen saturation by levels of skin pigmentation: a systematic review and meta-analysis. BMC Med. 2022;20(1):267. DOI: 10.1186/s12916-022-02452-8
38. Torp KD, Modi P, Pollard EJ, Simon L V. Pulse Oximetry [Internet]. 2023 [cited 2025 Nov 9]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470348/?report=printable

39. Tamisier R, Bocquillon V, Treptow E, Destors M, Salvat M, Borrel E, et al. Prevalence and Factors Contributing to Daytime and Nocturnal Hypoxemia in Chronic Heart Failure Patients. 2019;97(3):213–22. DOI: 10.1159/000490734
40. Omar M, Omote K, Sorimachi H, Popovic D, Kanwar A, Alogna A, et al. Hypoxaemia in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. Eur J Heart Fail. 2023;25(9):1593–603. DOI: 10.1002/ejhf.2930
41. Tompodung C, Sapulete I, Pangemanan D. Gambaran Saturasi Oksigen dan Kadar Hemoglobin pada Pasien COVID-19. Jurnal eBiomedik. 2022;10(1). DOI: 10.35790/ebm.v10i1.37996
42. Sofiana Z, Melastuti E. Gambaran Saturasi Oksigen dan Respiratory Rate pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis. urnal Keperawatan Berbudaya Sehat. 2025;3(2):61–6. DOI: 10.35473/jkbs.v3i2.3873

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)	Mean ± SD	Median (Min-Max)
Usia				
55 – 64				
65 – 70				
Jenis Kelamin				
Laki-laki				
Perempuan				
Kadar Hb				
Tidak anemia				
Mild anemia				
Moderate anemia				
Severe anemia				
Saturasi Oksigen				
< 90%				
90% – 95%				
> 95%				

Lampiran 2. Analisis bivariat

Variabel	Mean ± SD SpO_2 (%)	r	p-value
Kadar Hb			
Tidak anemia			
Mild anemia			
Moderate anemia			
Severe anemia			