HUBUNGAN DEFISIENSI ZAT BESI DENGAN KUALITAS HIDUP PADA PASIEN GAGAL JANTUNG

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagai Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

TARISHA RAMADHANI RACHMAN
NIM : 030002300172

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN DEFISIENSI ZAT BESI DENGAN KUALITAS HIDUP PADA PASIEN GAGAL JANTUNG

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

TARISHA RAMADHANI RACHMAN

NIM : 030002300172

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN DEFISIENSI ZAT BESI DENGAN KUALITAS HIDUP PADA PASIEN GAGAL JANTUNG

Tarisha Ramadhani Rachman

NIM 030002300172

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari , Tanggal Juni 2026

Pembimbing

Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp. PK, Subsp. KV (K)

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN DEFISIENSI ZAT BESI DENGAN KUALITAS HIDUP PADA PASIEN GAGAL JANTUNG

TARISHA RAMADHANI RACHMAN

NIM 030002300172

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

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari , Tanggal … Juni 2026

Ketua Penguji

Nama : Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK : 2613 ……

Anggota Penguji I

Nama : Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp. PK, Subsp. KV (K)

NIK : 2262 ……

Anggota Penguji II

Nama : dr. Mulia Rahmansyah, Sp.Rad

NIK : 3671 ……

Jakarta, ……..…20……

Dekan FK Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Tarisha Ramadhani Rachman
NIM	: 030002300172
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl Albarkah No. 68A, Rawabuaya, Jakarta Barat.
Telepon / mobile	: 081222192005
E-mail	: 030002300172@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	: Hubungan Defisiensi Zat besi Dengan Kualitas Hidup Pada Pasien Gagal jantung

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 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, 10 - Juli 2026



Tarisha Ramadhani Rachman
NIM: 030002300172

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
PERSETUJUAN ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iiii
PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Perumusan Masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan Umum 3
1.3.2 Tujuan Khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan 3
1.5.2 Bagi Profesi/Institusi 4
1.5.3 Bagi Masyarakat 4

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Gagal Jantung 5
2.1.1 Definisi 5
2.1.2 Etiologi 5
2.1.3 Epidemiologi 5
2.1.4 Klasifikasi 6
2.1.5 Patofisiologi 6
2.1.6 Manifestasi Klinis 8
2.2 Kualitas Hidup 9
2.2.1 Definisi 9
2.2.2 Faktor Yang Memengaruhi Kualitas Hidup 9
2.2.3 Alat Ukur Kualitas Hidup 9
2.3 Defisiensi zat besi 11
2.3.1 Definisi 11
2.3.2 Etiologi 12
2.3.3 Epidemiologi 12
2.3.4 Patofisiologi 13

2.3.5 Manifestasi Klinis 14
2.3.6 Peran defisiensi zat besi pada gagal jantung 15
2.4 Hubungan Defisiensi Zat Besi Dengan Kualitas Hidup 15
2.4.1 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Kesehatan Fisik dan Kualitas Hidup 15
2.4.2 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Kesehatan Psikologis dan Kualitas Hidup 15
2.4.3 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Hubungan Sosial Dan Kualitas Hidup 16
2.4.4 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Lingkungan dan Kualitas Hidup 16
2.5 Ringkasan Pustaka 17
2.6 Kerangka Teori 19

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 20
3.1 Kerangka Konsep 20
3.2 Variabel Penelitian 20
3.2.1 Variabel Bebas (Independen) 20
3.2.2 Variabel Tergantung (Dependen) 20
3.3 Definisi Operasional 21

BAB IV METODE 22
4.1 Desain 22
4.2 Lokasi dan Waktu 22
4.3 Populasi dan Subjek 22
4.3.1 Populasi 22
4.4 Bahan dan Instrument 24
4.4.1 KCCQ – 12 24
4.5 Analisis Data 25
4.5.1 Pengolahan Data 25
4.6 Alur Kerja Penelitian 27
4.7 Etika Penelitian 27
4.8 Penjadwalan Penelitian 28

DAFTAR PUSTAKA 29
LAMPIRAN 34

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan Pustaka 17
Tabel 2. Definisi operasional 21
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 28

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Patofisiologi gagal jantung 8
Gambar 2. *Mechanism of hepcidin inhibition in iron deficiency anemia* 13
Gambar 3. Kerangka teori 19
Gambar 4. Kerangka konsep 20
Gambar 5. Alur Kerja Penelitian 27

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy table* 34
Lampiran 2. Kuesioner KCCQ-12 35

DAFTAR SINGKATAN

ACC	= *American College of Cardiology*
AHA	= American Heart Association
ESC	= *European Society of Cardiology*
Hb	= Hemoglobin
HF	= *Heart Failure*
HFpEF	= *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction*
HFrEF	= *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction*
HRQoL	= *Health-Related Quality of Life*
KCCQ	= *Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire*
KCCQ-12	= *Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-12*
NYHA	= *New York Heart Association*
QoL	= *Quality of Life*
RSUD	= Rumah Sakit Umum Daerah
SD	= *Standard Deviation*
TSAT	= *Transferrin Saturation*
WHO	= *World Health Organization*
WHOQOL	= *World Health Organization Quality of Life*
WHOQOL-BREF	= *World Health Organization Quality of Life-BREF*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Di Indonesia, gagal jantung menjadi salah satu masalah kesehatan yang penting karena termasuk bagian dari penyakit kardiovaskular yang masih sering ditemukan dan berdampak pada perawatan jangka panjang, termasuk rawat inap berulang dan keterbatasan aktivitas pasien.[1] Gagal jantung adalah sindrom kompleks ketika jantung tidak mampu mensirkulasikan darah dan nutrisi yang dibutuhkan untuk memenuhi kebutuhan tubuh, sehingga pasien sering mengalami gejala yang menetap dan keterbatasan aktivitas sehari-hari. Secara global, gagal jantung diperkirakan dialami oleh lebih dari 64 juta orang di seluruh dunia.[2] Gagal jantung hampir selalu disertai dengan komorbid yang memperberat perjalanan penyakit, salah satunya adalah defisiensi zat besi (kekurangan zat besi).[3]

Defisiensi zat besi adalah kondisi ketika ketersediaan besi tidak mencukupi kebutuhan tubuh.[4] Kekurangan zat besi pada pasien gagal jantung sering kali terjadi, bahkan dapat ditemukan pada pasien yang tidak mengalami anemia. Beberapa sumber menyebutkan sumber menyebutkan kekurangan zat besi bisa terjadi sampai 59% pada pasien gagal jantung tanpa anemia, dan kondisi ini berkaitan dengan kualitas hidup yang lebih buruk, penurunan kapasitas aktivitas, terlepas dari ada tidaknya anemia.[3],[4]

Defisiensi zat besi dapat terjadi meskipun tanpa anemia karena pada fase awal tubuh masih mampu mempertahankan hemoglobin melalui mobilisasi besi dari simpanan serta adaptasi regulasi besi, secara sistemik, *low hepcidin* meningkatkan pelepasan besi ke plasma dari *absorptive enterocytes* dan *recycling macrophages* melalui peningkatan aktivitas ferroportin, sehingga pasokan besi untuk *erythropoiesis* masih dapat dipertahankan meskipun cadangan sudah menipis.[5],[6]

Selama ini, zat besi sering dianggap hanya penting untuk hemoglobin (Hb) dan anemia. Zat besi memiliki peran besar dalam pembentukan energi di dalam sel, terutama pada organ yang membutuhkan energi tinggi termasuk jantung. Oleh

karena itu, saat zat besi mengalami kekurangan, pasien bisa merasa lebih gampang lelah, toleransi aktivitas menurun dan pada akhirnya kualitas hidup ikut menurun.[7]

Defisiensi zat besi pada pasien gagal jantung bisa terjadi karena berbagai faktor, diantaranya adalah asupan yang menurun (misalnya nafsu makan yang berkurang), gangguan penyerapan di saluran cerna (malabsorpsi), serta kehilangan besi yang meningkat, misalnya dari saluran cerna, terutama pada pasien yang menggunakan antiplatelet atau antikoagulan. [4]

Kualitas hidup dipahami sebagai gambaran menyeluruh tentang bagaimana seseorang menilai hidupnya, tidak hanya dari ada atau tidaknya penyakit, tetapi juga dari dampaknya terhadap aktivitas sehari-hari, kondisi psikologis, hubungan sosial, dan lingkungan. Karena konsepnya luas dan multidimensi, kualitas hidup sering digunakan sebagai indikator penting untuk melihat dampak suatu kondisi kesehatan terhadap kehidupan pasien secara nyata, terutama pada penyakit kronis.[8] Salah satunya gagal jantung.Kualitas hidup menjadi luaran penting pada pasien gagal jantung karena mencerminkan dampak nyata penyakit terhadap aktivitas harian, fungsi fisik, dan peran sosial pasien.[9] Instrumen yang sering digunakan untuk menilai kualitas hidup spesifik gagal jantung adalah *Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire* (KCCQ), yaitu kuesioner berbasis pasien yang menilai beberapa domain seperti gejala, keterbatasan fisik, kualitas hidup, dan keterbatasan sosial.[10]

Studi multicenter Eropa, Colet *et al*. Melaporkan bahwa pasien gagal jantung dengan defisiensi zat besi memiliki kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami defisiensi zat besi. Yang menegaskan bahwa defisiensi zat besi merupakan faktor yang berperan besar terhadap menurunnya kualitas hidup terkait kesehatan pada gagal jantung, bahkan tanpa adanya anemia (p=0,008).[11] Namun, bukti mengenai hubungan defisiensi zat besi dan kualitas hidup tidak selalu konsisten pada semua kelompok pasien. Pada pasien gagal jantung berat yang menjalani palliative home care, Boman *et al*. justru melaporkan bahwa anemia, bukan defisiensi zat besi yang berasosiasi dengan gejala klinis dan kualitas hidup, sedangkan defisiensi zat besi tidak menunjukkan hubungan yang sama. Perbedaan temuan ini menunjukkan bahwa pengaruh defisiensi zat besi pada

pasien gagal jantung terhadap kualitas hidup dapat bervariasi tergantung karakteristik populasi dan konteks klinis, sehingga penelitian lebih lanjut masih diperlukan untuk memperjelas hubungan tersebut.[12]

1.2 Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara defisiensi zat besi dengan kualitas hidup pada pasien gagal jantung?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui kualitas hidup pada pasien gagal jantung dengan menentukan hubungan antara defisiensi zat besi dan kualitas hidup pada pasien gagal jantung

1.3.2 Tujuan Khusus

- Untuk menentukan karakteristik defisiensi besi pada pasien gagal jantung
- Mengetahui tingkat kualitas hidup pada pasien gagal jantung dengan defisiensi zat besi
- Untuk mengetahui hubungan defisiensi zat besi dengan kualitas hidup pada pasien gagal jantung

1.4 Hipotesis

- Defisiensi besi berhubungan dengan kualitas hidup pada pasien gagal jantung.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan

- Memberikan kontribusi data ilmiah mengenai hubungan defisiensi zat besi dengan kualitas hidup pada pasien gagal jantung
- Memperkuat pemahaman bahwa defisiensi zat besi pada gagal jantung dapat berdampak klinis meskipun tanpa anemia, sehingga memperkaya

landasan teori terkait faktor-faktor yang memengaruhi kualitas hidup pada pasien gagal jantung

1.5.2 Bagi Profesi/Institusi

- Menjadi bahan masukan bagi tenaga kesehatan dan institusi dalam meningkatkan layanan komprehensif gagal jantung melalui skrining status besi pada pasien.

1.5.3 Bagi Masyarakat

- Meningkatkan pemahaman kepada masyarakat mengenai dampak defisiensi zat besi terhadap kondisi dan kualitas hidup pada gagal jantung.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Gagal Jantung

2.1.1 Definisi

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang ditandai dengan gejala serta tanda (misalnya, sesak napas, mudah lelah, edema) akibat kelainan struktural maupun fungsional pada jantung.[13] Dalam pedoman klinis, gagal jantung dipahami sebagai kondisi kronis yang biasanya memiliki perjalanan progresif. Ini memerlukan evaluasi menyeluruh terhadap faktor-faktor yang mendasari, penyebab, dan komorbid.[14] Selain itu, *American Heart Association* (AHA) menggambarkan gagal jantung sebagai kondisi di mana otot jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan darah dan oksigen tubuh, sehingga jantung "tidak mampu mengikuti beban kerja", yang pada akhirnya menyebabkan keterbatasan aktivitas sehari-hari pada pasien.[15]

2.1.2 Etiologi

Etiologi gagal jantung sangat beragam, namun pada dasarnya terjadi ketika ada kondisi yang merusak struktur atau fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah dengan baik. Penyebab yang paling sering adalah penyakit jantung iskemik/penyakit arteri koroner, hipertensi yang berlangsung lama, dan penyakit katup jantung, karena kondisi-kondisi ini dapat menyebabkan perubahan struktur jantung dan penurunan fungsi pompa.[14] Selain itu, gagal jantung juga dapat disebabkan oleh kardiomiopati (misalnya dilatasi/hipertrofi/restriktif), miokarditis, serta gangguan irama jantung seperti fibrilasi atrium yang tidak terkontrol.[16]

2.1.3 Epidemiologi

Secara epidemiologi, gagal jantung sering disebut sebagai “epidemi yang terus berkembang” karena jumlah total pasien gagal jantung di dunia terus

meningkat seiring pertumbuhan penduduk dan meningkatnya jumlah kelompok usia lanjut. Meskipun pada beberapa populasi insidensinya cenderung stabil atau bahkan menurun, kondisi sebaliknya dilaporkan pada kelompok usia yang lebih muda dan diduga berkaitan dengan meningkatnya obesitas. Secara global diperkirakan sekitar 64,3 juta orang hidup dengan gagal jantung, dan di negara maju prevalensi gagal jantung yang terdiagnosis umumnya sekitar 1–2% pada populasi dewasa. Di sisi lain, jumlah pasien gagal jantung juga diperkirakan meningkat di negara dengan keterbatasan sumber daya yang menghadapi beban ganda penyakit, yaitu penyakit menular sekaligus penyakit terkait gaya hidup, sementara penurunan mortalitas gagal jantung terjadi lebih lambat dari yang diharapkan.[17]

2.1.4 Klasifikasi

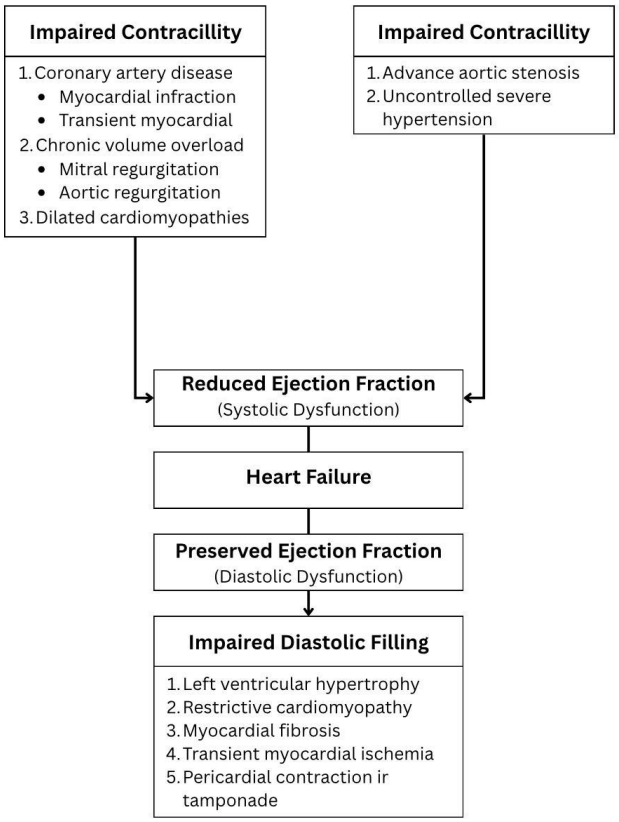
Derajat keparahan gagal jantung dapat dinilai melalui penilaian klinis, salah satunya menggunakan klasifikasi fungsional *New York Heart Association* (NYHA) Klasifikasi NYHA digunakan untuk menilai derajat keparahan gagal jantung berdasarkan beratnya gejala dan tingkat keterbatasan aktivitas fisik. [14]

- Kelas I : tidak mengalami keterbatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan sesak napas cepat lelah, maupun berdebar. [14]
- Kelas II : terdapat keterbatasan ringan saat aktivitas fisik. Saat istirahat masih nyaman, tetapi aktivitas fisik biasa sudah menimbulkan gejala seperti sesak, lelah, atau palpitasi. [14]
- Kelas III : keterbatasan aktivitas fisik menjadi berat. Saat istirahat masih nyaman, namun aktivitas yang lebih ringan dari aktivitas biasa (misalnya berjalan jarak pendek atau aktivitas ringan harian) sudah memicu gejala. [14]
- Kelas IV : Pasien tidak mampu melakukan aktivitas fisik apa pun tanpa rasa tidak nyaman. Gejala dapat muncul saat istirahat, dan jika melakukan aktivitas sekecil apa pun, gejala semakin berat. [14]

2.1.5 Patofisiologi

Gagal jantung dapat terjadi melalui dua jalur utama, yaitu disfungsi sistolik (Heart Failure with Reduced Ejection Fraction/ HFrEF) dan disfungsi diastolik

(Heart Failure with Preserved Ejection Fraction/HFpEF). Pada jalur HFrEF, penyebab utamanya adalah kontraktilitas ventrikel menurun (misalnya akibat penyakit arteri koroner/infark/iskemia, overload volume kronik seperti regurgitasi mitral atau aorta, serta kardiomiopati dilatasi) maupun afterload meningkat (overload tekanan kronik seperti stenosis aorta berat atau hipertensi berat tidak terkontrol). Kondisi-kondisi ini membuat kemampuan jantung memompa darah melemah sehingga fraksi ejeksi menurun dan akhirnya muncul gejala gagal jantung. Sementara itu, pada jalur HFpEF, masalah utama adalah pengisian diastolik terganggu karena ventrikel menjadi kaku atau sulit relaksasi, misalnya pada hipertrofi ventrikel kiri, kardiomiopati restriktif, fibrosis miokard, iskemia sementara, atau konstriksi perikard/tamponade. Walaupun fraksi ejeksi dapat tetap "terjaga", peningkatan tekanan pengisian dan kongesti tetap menimbulkan gejala dan tanda gagal jantung. Jadi, baik gangguan sistolik maupun diastolik dapat berujung pada sindrom klinis yang sama, yaitu gagal jantung.[18,19]



Gambar 1. Patofisiologi gagal jantung *(18))*

2.1.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis gagal jantung umumnya muncul karena penumpukan cairan (kongesti) dan menurunnya kemampuan jantung memompa darah. Keluhan yang paling sering adalah sesak napas, yang bisa muncul saat beraktivitas, saat berbaring, atau tiba-tiba pada malam hari. Pasien juga sering merasa cepat lelah dan toleransi aktivitas menurun karena tubuh tidak mendapat aliran darah dan oksigen yang cukup. Selain itu, penumpukan cairan dapat menyebabkan bengkak pada pergelangan kaki/tungkai (edema) dan kenaikan berat badan cepat dalam waktu singkat. Beberapa pasien juga mengeluhkan batuk pada malam hari atau mengi, serta rasa tidak nyaman di perut akibat kongesti. (14)

2.2 Kualitas Hidup

2.2.1 Definisi

Kualitas hidup merupakan konsep multidimensional yang menggambarkan bagaimana seseorang menilai kehidupannya secara menyeluruh. *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan kualitas hidup sebagai persepsi individu terhadap posisinya dalam kehidupan, dalam konteks budaya dan sistem nilai tempat ia hidup, serta terkait dengan tujuan, harapan, standar, dan hal-hal yang menjadi perhatiannya.[8] Dalam konteks kesehatan, istilah yang sering digunakan adalah kualitas hidup terkait kesehatan *health-related quality of life* (HRQoL), yaitu bagian dari kualitas hidup yang secara khusus merefleksikan dampak kondisi kesehatan dan terapi terhadap fungsi serta kesejahteraan individu pada aspek fisik, psikologis, dan sosial.[20,21]

2.2.2 Faktor Yang Memengaruhi Kualitas Hidup

Secara umum, kualitas hidup dipengaruhi oleh berbagai faktor yang saling berkaitan, sehingga tidak dapat dijelaskan hanya oleh satu aspek saja. WHO melalui instrumen WHOQOL menekankan bahwa kualitas hidup mencerminkan persepsi individu dalam konteks budaya dan nilai yang dianut, serta mencakup beberapa domain utama yaitu kesehatan fisik, kondisi psikologis, hubungan sosial, dan lingkungan.[8,22] Karena itu, faktor-faktor yang memengaruhi QoL secara umum meliputi kondisi fisik (misalnya tingkat kesehatan, gejala penyakit, nyeri, energi, kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari), faktor psikologis (misalnya stres, kecemasan, depresi, kepuasan hidup), dukungan dan relasi sosial (misalnya kualitas hubungan keluarga/teman, dukungan sosial), serta faktor lingkungan dan sosioekonomi seperti pendidikan, pekerjaan, pendapatan, akses layanan kesehatan, keamanan, serta kondisi tempat tinggal.[8,23]

2.2.3 Alat Ukur Kualitas Hidup

Untuk menilai kualitas hidup secara terstandar, penelitian kesehatan umumnya menggunakan kuesioner kualitas hidup yang telah divalidasi agar hasil

pengukuran lebih objektif dan dapat dibandingkan antar penelitian. Salah satu instrumen yang banyak digunakan adalah instrumen WHOQOL dari WHO yang menilai kualitas hidup berdasarkan persepsi individu pada berbagai aspek kehidupan.[8] Secara umum, alat ukur kualitas hidup dapat berupa instrumen umum maupun instrumen spesifik kondisi tertentu, dengan contoh instrumen umum yang sering digunakan sebagai berikut.

1. WHOQOL (WHOQOL-BREF) adalah alat ukur kualitas hidup yang dikembangkan oleh WHO dan digunakan secara luas lintas budaya. Versi singkatnya (WHOQOL-BREF) berisi 26 pertanyaan yang menilai kualitas hidup pada empat aspek utama, yaitu kesehatan fisik, psikologis, hubungan sosial, dan lingkungan.[8]
2. SF-36 (*Short Form-36 Health Survey*) merupakan kuesioner kualitas hidup terkait kesehatan (HRQoL) yang bersifat umum dan banyak dipakai pada berbagai penyakit maupun populasi. SF-36 menilai kondisi kesehatan melalui delapan area seperti fungsi fisik, keterbatasan peran karena masalah fisik/emosional, nyeri, kesehatan umum, vitalitas, fungsi sosial, dan kesehatan mental. [24]
3. EQ-5D (misalnya EQ-5D-5L) adalah instrumen HRQoL yang ringkas dan sering digunakan untuk menggambarkan status kesehatan sekaligus kebutuhan analisis utilitas. EQ-5D menilai kesehatan melalui lima area, yaitu mobilitas, perawatan diri, aktivitas sehari-hari, nyeri/ketidaknyamanan, dan cemas/depresi, serta biasanya dilengkapi dengan skala visual (EQ VAS) untuk menilai kesehatan secara keseluruhan.[25]
4. KCCQ (*Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire*) adalah kuesioner khusus untuk pasien gagal jantung yang mengukur status kesehatan dari sudut pandang pasien. KCCQ menilai dampak gagal jantung terhadap gejala, keterbatasan aktivitas fisik dan sosial, serta kualitas hidup, sehingga sering dipakai untuk menilai HRQoL pada penelitian dan pelayanan klinis gagal jantung.[10]

2.3 Defisiensi zat besi

2.3.1 Definisi

Defisiensi zat besi adalah keadaan ketika ketersediaan atau cadangan zat besi di dalam tubuh tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan tubuh (misalnya untuk pembentukan hemoglobin, transport oksigen, dan proses produksi energi di jaringan), sehingga dapat terjadi gangguan fungsi tubuh walaupun belum selalu disertai anemia. Penegakan defisiensi zat besi umumnya didasarkan pada parameter laboratorium, terutama serum ferritin sebagai gambaran cadangan besi dan *transferrin saturation* (TSAT) sebagai indikator ketersediaan besi untuk digunakan jaringan.[26] Serum ferritin adalah protein penyimpan besi yang kadarnya di darah mencerminkan cadangan besi tubuh, sehingga secara umum dianggap sebagai penanda utama untuk menilai status besi. Dalam keadaan tanpa inflamasi, kadar serum ferritin berbanding lurus dengan jumlah cadangan besi, karena itu ferritin yang rendah merupakan indikator yang paling spesifik untuk defisiensi zat besi absolut.[27,28] Namun, perlu diperhatikan bahwa penggunaan ferritin untuk menilai status besi pada pasien gagal jantung memiliki keterbatasan, karena ferritin juga merupakan protein fase akut yang dapat meningkat saat tubuh mengalami inflamasi/infeksi. Pada kondisi peradangan, sitokin (terutama IL-6) merangsang peningkatan hepcidin, hepcidin berperan sebagai regulator utama homeostasis besi dengan menghambat ferroportin, sehingga penyerapan besi di usus dan pelepasan besi dari tempat penyimpanan menurun. Akibatnya, besi menjadi lebih banyak tersimpan (sekuester) di jaringan penyimpanan, sementara ketersediaan besi untuk jaringan berkurang (*functional iron deficiency*). Pada saat yang sama, ferritin dapat meningkat sebagai respons fase akut, sehingga kadarnya tampak normal atau tinggi meskipun pasien sebenarnya mengalami defisiensi besi. Kondisi ini dikenal sebagai peningkatan ferritin yang tidak mencerminkan status besi sebenarnya (tinggi palsu).[3,4]

2.3.2 Etiologi

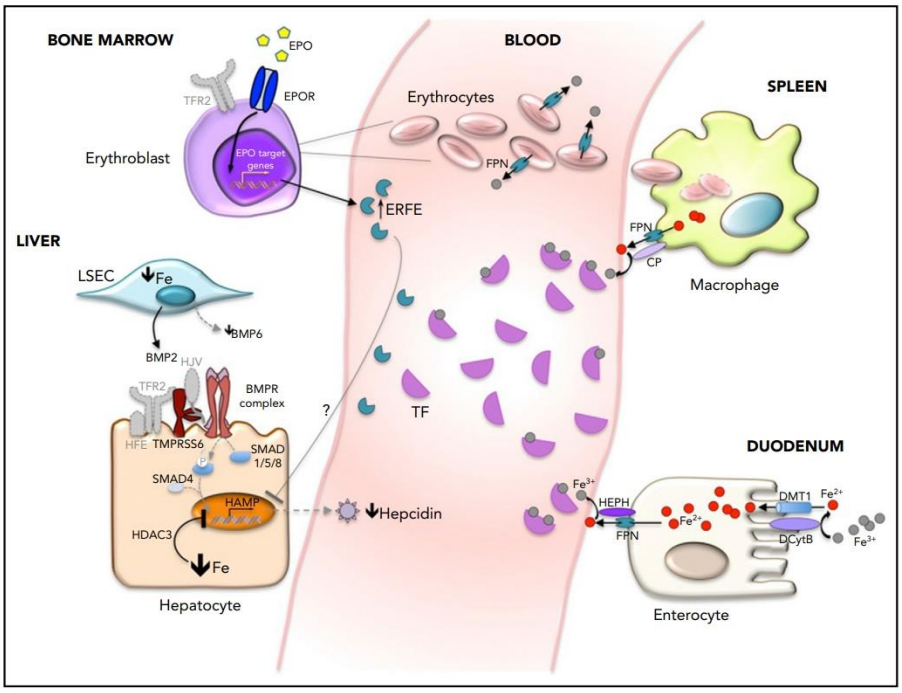
Defisiensi zat besi secara umum terjadi ketika jumlah zat besi yang masuk dan diserap tubuh lebih kecil daripada kebutuhan atau kehilangan zat besi, sehingga cadangan besi berkurang bertahap, kondisi ini dapat terjadi meskipun belum muncul anemia.[29,30] Penyebab defisiensi zat besi paling sering meliputi asupan zat besi yang kurang (misalnya pola makan rendah sumber besi atau kurang bervariasi), kebutuhan tubuh yang meningkat (terutama pada masa pertumbuhan anak–remaja, kehamilan, dan menyusui), serta kehilangan zat besi kronis akibat perdarahan seperti menstruasi berlebihan atau perdarahan saluran cerna. Selain itu, defisiensi zat besi juga dapat disebabkan oleh gangguan penyerapan di saluran cerna.[26,30] Pada beberapa kondisi inflamasi atau penyakit kronis, metabolisme besi dapat terganggu sehingga besi terperangkap dan tidak tersedia optimal untuk jaringan, sehingga keluhan defisiensi besi dapat muncul walaupun kadar hemoglobin masih dalam batas normal.[26,29]

2.3.3 Epidemiologi

Secara epidemiologis, defisiensi zat besi merupakan salah satu defisiensi mikronutrien paling sering di dunia dan masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting. Tinjauan oleh Lynch memperkirakan bahwa defisiensi zat besi nutrisi memengaruhi sekitar 1,5–2 miliar orang di seluruh dunia, yang menegaskan besarnya masalah ini di tingkat global.[31] Kajian terkini juga menguatkan bahwa defisiensi zat besi dapat mengenai hingga sekitar seperempat populasi global, dengan prevalensi yang cenderung lebih tinggi di negara berkembang dibanding negara maju.[32] Kelompok yang paling rentan mengalami defisiensi zat besi meliputi bayi dan anak, remaja, serta perempuan usia reproduktif dan ibu hamil, karena kombinasi asupan besi yang kurang, kebutuhan yang meningkat pada masa pertumbuhan dan kehamilan, serta kehilangan besi (misalnya melalui menstruasi).[31]

2.3.4 Patofisiologi

Defisiensi zat besi merupakan kondisi ketika cadangan besi tubuh menurun sehingga ketersediaan besi untuk kebutuhan jaringan, terutama sumsum tulang sebagai tempat pembentukan sel darah merah, menjadi tidak memadai.



Gambar 2. *Mechanism of hepcidin inhibition in iron deficiency anemia* [5]

Tubuh berupaya mempertahankan pasokan besi melalui penurunan hormon *hepcidin* yang diproduksi hati. Secara fisiologis, *hepcidin* membatasi masuknya besi ke sirkulasi dengan menghambat *ferroportin*, yaitu satu-satunya protein pengangkut yang mengekspor besi dari sel ke plasma. Oleh karena itu, pada keadaan defisiensi zat besi, penurunan kadar *hepcidin* mempertahankan aktivitas *ferroportin* sehingga meningkatkan penyerapan besi dari usus serta pelepasan besi dari tempat penyimpanan dan proses daur ulang. Penekanan *hepcidin* pada keadaan ini terjadi melalui melemahnya jalur *bone morphogenetic protein–small mothers against decapentaplegic* (protein–SMAD), antara lain karena rendahnya ekspresi *bone morphogenetic* protein 6, pemotongan ko-reseptor *hemojuvelin* oleh *transmembrane serine protease* 6, serta berkurangnya stabilitas *transferrin receptor 2* ketika *transferrin* yang membawa besi menurun. Selain mekanisme

tersebut, pada kondisi defisiensi zat besi yang disertai anemia atau hipoksia, peningkatan hormon *erythropoietin* dapat merangsang sel *erythroid* menghasilkan *erythroferrone* yang turut menekan *hepcidin* agar suplai besi meningkat. Pada tingkat usus, penyerapan besi non-heme diawali oleh reduksi besi *ferri* menjadi besi *ferro* oleh *duodenal cytochrome b*, kemudian besi *ferro* masuk ke enterosit melalui *divalent metal transporter 1* dan diekspor ke sirkulasi melalui *ferroportin*, selanjutnya besi dioksidasi oleh *hephaestin* agar dapat diikat oleh *transferrin* sebagai protein transport besi dalam plasma. Sementara itu, makrofag terutama di limpa mendaur ulang besi dari sel darah merah dan melepaskannya kembali ke sirkulasi melalui *ferroportin*, dengan bantuan enzim oksidase seperti *ceruloplasmin*. Adaptasi sistemik ini bertujuan meningkatkan besi yang beredar untuk memenuhi kebutuhan eritropoiesis. Namun, apabila penyebab defisiensi berlanjut, cadangan besi akan terus menurun sehingga terjadi pembatasan pembentukan sel darah merah akibat kekurangan besi dan pada tahap lanjut dapat berkembang menjadi anemia defisiensi zat besi.[5]

2.3.5 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis defisiensi zat besi secara umum bisa berbeda-beda, mulai dari tidak bergejala sampai menimbulkan keluhan yang cukup jelas. Keluhan yang paling sering dirasakan adalah mudah lelah, badan terasa lemas, cepat capek saat beraktivitas, pusing, sakit kepala, dan sulit berkonsentrasi. Pada kondisi yang lebih berat, seseorang dapat mengalami napas terasa lebih pendek saat beraktivitas, jantung berdebar, denyut jantung lebih cepat, serta tampak pucat pada kulit atau konjungtiva. Selain itu, defisiensi zat besi juga bisa menimbulkan tanda khas seperti keinginan makan benda yang bukan makanan (pica), kuku rapuh atau berbentuk cekung, rambut mudah rontok, dan keluhan pada mulut seperti lidah terasa nyeri/meradang (glositis) atau sudut bibir pecah-pecah, pada sebagian orang juga dapat muncul *restless legs syndrome* (kaki terasa tidak nyaman dan sulit diam, terutama saat istirahat).[33]

2.3.6 Peran defisiensi zat besi pada gagal jantung

Pada pasien gagal jantung, defisiensi zat besi merupakan komorbid yang penting karena besi tidak hanya dibutuhkan untuk pembentukan hemoglobin, tetapi juga berperan dalam metabolisme energi sel, khususnya fungsi mitokondria dan kerja otot rangka maupun miokard. Kekurangan besi dapat menyebabkan penurunan produksi energi dan efisiensi penggunaan oksigen, sehingga pasien lebih mudah mengalami fatigue, penurunan toleransi aktivitas, serta keterbatasan fungsional yang pada akhirnya menurunkan *health-related quality of life* (HRQoL).[34,35]

2.4 Hubungan Defisiensi Zat Besi Dengan Kualitas Hidup

2.4.1 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Kesehatan Fisik dan Kualitas Hidup

Pada pasien gagal jantung, defisiensi zat besi dapat berhubungan dengan penurunan kesehatan fisik dan kualitas hidup karena zat besi berperan penting dalam pembentukan hemoglobin untuk mengangkut oksigen ke jaringan, sebagai komponen mioglobin yang menunjang fungsi dan metabolisme otot, serta dalam proses metabolisme energi di tingkat sel. Ketika ketersediaan zat besi menurun, pemanfaatan oksigen dan produksi energi menjadi kurang optimal sehingga pasien lebih mudah mengalami kelelahan, kelemahan, sesak saat beraktivitas, penurunan toleransi latihan, dan keterbatasan dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Pada kondisi gagal jantung, keadaan ini dapat memperberat gangguan fungsional yang sudah ada, sehingga domain kesehatan fisik menjadi menurun dan pada akhirnya kualitas hidup pasien juga ikut memburuk.[3,36,37]

2.4.2 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Kesehatan Psikologis dan Kualitas Hidup

Kesehatan psikologis merupakan salah satu domain penting dalam kualitas hidup, selain kesehatan fisik, hubungan sosial, dan lingkungan. Pada pasien gagal

jantung, defisiensi zat besi dapat memengaruhi aspek psikologis secara tidak langsung melalui keluhan kelelahan berkepanjangan, penurunan kemampuan beraktivitas, dan memburuknya gejala harian, yang dapat menimbulkan rasa frustrasi, cemas, serta menurunkan kenyamanan emosional pasien. Meskipun bukti penelitian menunjukkan bahwa pengaruh defisiensi zat besi paling kuat terlihat pada domain fisik, penilaian kualitas hidup pada gagal jantung juga mencakup dimensi emosional dan persepsi subjektif pasien terhadap kondisi kesehatannya. Oleh karena itu, defisiensi zat besi tetap dapat berkontribusi terhadap penurunan kesehatan psikologis dan pada akhirnya menurunkan kualitas hidup secara keseluruhan.[11,38]

2.4.3 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Hubungan Sosial Dan Kualitas Hidup

Hubungan sosial dalam kualitas hidup berkaitan dengan kemampuan individu mempertahankan interaksi, peran sosial, dan dukungan dari orang di sekitarnya. Pada pasien gagal jantung, defisiensi zat besi dapat memperberat kelelahan dan keterbatasan fisik sehingga pasien menjadi kurang aktif dalam kegiatan sosial, lebih mudah bergantung pada orang lain, dan cenderung mengalami penurunan partisipasi dalam kehidupan sehari-hari. Dalam penilaian kualitas hidup khusus gagal jantung, KCCQ menilai domain *social limitation* bersama *physical limitation dan quality of life*, sehingga gangguan status kesehatan akibat defisiensi zat besi dapat ikut tercermin pada keterbatasan sosial pasien.[39]

2.4.4 Hubungan Defisiensi Zat Besi Terhadap Lingkungan dan Kualitas Hidup

Domain lingkungan dalam kualitas hidup mencakup rasa aman, kondisi tempat tinggal, akses terhadap pelayanan kesehatan, transportasi, serta sumber daya ekonomi. Pada pasien gagal jantung, defisiensi zat besi dapat memengaruhi domain ini secara tidak langsung. Gejala yang lebih berat, penurunan kapasitas fungsional, dan kebutuhan perawatan yang lebih sering dapat meningkatkan ketergantungan pasien terhadap fasilitas kesehatan, dukungan keluarga, dan sumber daya lain di lingkungannya.[3,38,40]

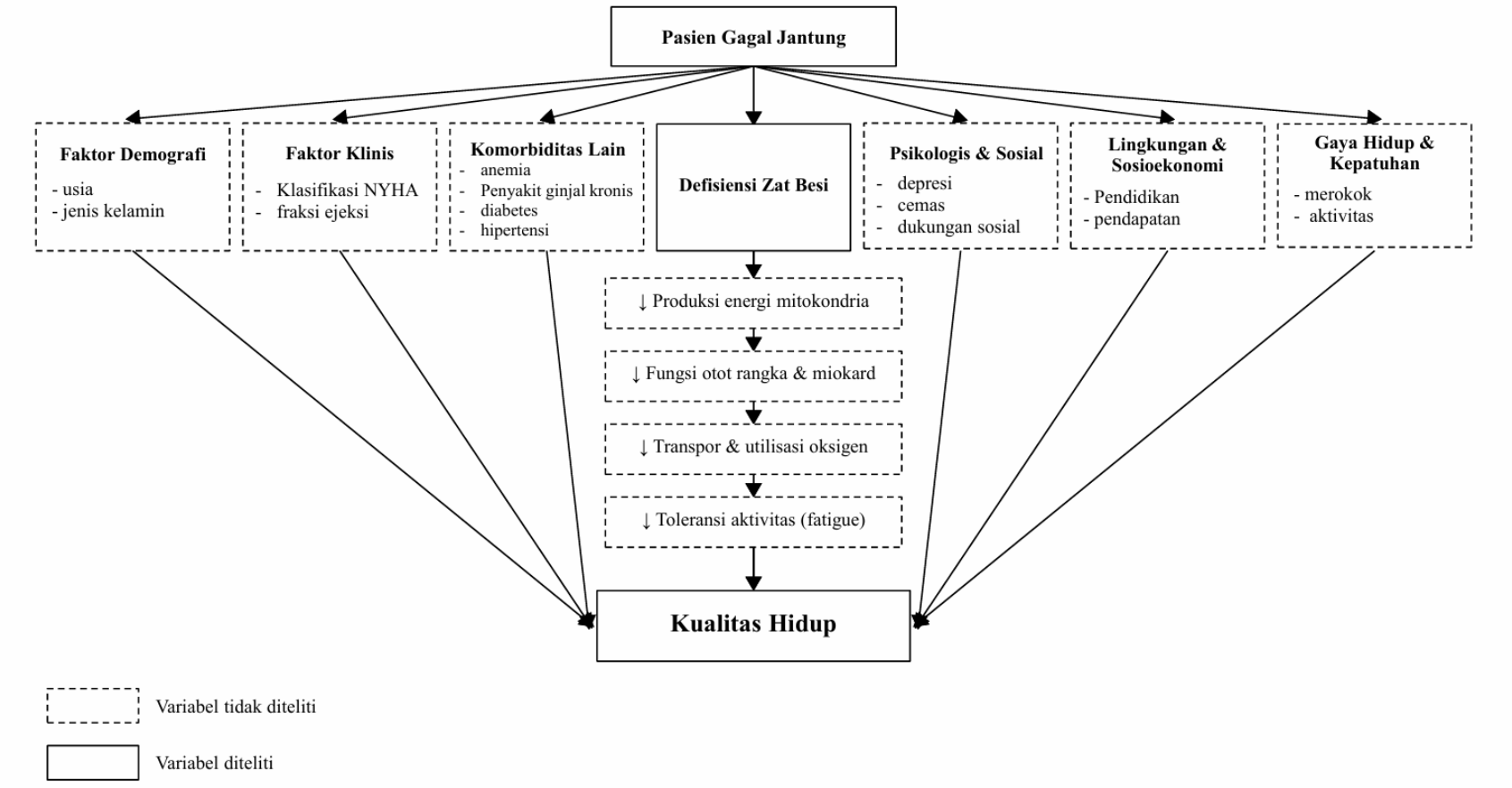
2.5 Ringkasan Pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Akintunde, *et a.*[41]	Nigeria, 2025	Observasional (prospektif)	140 pasien gagal jantung kronik	Variabel bebas: Defisiensi besi Variabel tergantung: Kualitas hidup	Tidak dilaporkan	Penelitian ini menunjukan bahwa pasien dengan defisiensi zat besi memiliki kualitas hidup dan kapasitas fungsional yang lebih buruk dibanding tanpa defisiensi besi ($p < 0,05$).
Colet, *et al*.[11]	Spanyol, 2005-2010	Analisis Observasional	552 pasien gagal jantung kronik stabil	Varibel bebas: Defisiensi besi Variabel tergantung: Kualitas hidup	Tidak dilaporkan	Studi ini menunjukkan defisiensi zat besi berhubungan dengan kualitas hidup yang lebih buruk pada pasien gagal jantung, dan hubungan ini tetap terlihat setelah mempertimbangkan faktor lain (termasuk anemia) ($p = 0,008$).
Boman, *et al.*[12]	Swedia, 2017	Substudi (pasien HF paliatif home care)	72 Pasien gagal jantung berat dengan kebutuhan paliatif dalam home care	Variabel bebas: Anemia dan defisiensi besi Variabel tergantung: Kualitas hidup	Follow up luaran hingga 6 bualan	Studi ini menunjukkan defisiensi besi tidak menunjukkan hubungan yang jelas dengan kualitas hidup/ gejala pada populasi paliatif, sedangkan anemia lebih konsisten terkait kualitas hidup/ gejala beberapa luaran klinis.

Alnuwaysir, *et al.*[42]	Multinasional, 2022	Kohort observasional	2.151 Pasien gagal jantung	Variabel bebas: Defisiensi besi , Anemia, *Chronic kidney disease* (CKD). Variabel tergantung: Kualitas hidup, kapasitas fungsional dan luaran klinis	Tidak dilaporkan	Studi ini menunjukkan defisiensi besi umum ditemukan pada pasien gagal jantung dan berkaitan dengan kualitas hidup yang lebih rendah serta kapasitas fungsional yang lebih buruk ($p < 0,05$).

2.6 Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka konsep

3.2 Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel Bebas (Independen)

Defisiensi zat besi bertindak sebagai variable bebas dalam penelitian ini.

3.2.2 Variabel Tergantung (Dependen)

Kualitas hidup pada pasien gagal jantung merupakan variable tergantung dalam penelitian ini.

3.3 Definisi Operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Defisiensi zat besi	Kondisi ketika ketersediaan zat besi/cadangan zat besi tubuh tidak mencukupi untuk kebutuhan fisiologis	Hasil pemeriksaan laboratorium pada rekam medis rumah sakit	Mengambil data ferritin dari rekam medis.	Ferritin <100 mg/dL: defisiensi zat besi Ferritin >100 mg/dL: tidak defisiensi besi	Ordinal	*European Society of Cardiology* (ESC).[43]
Kualitas hidup	Persepsi pasien terhadap dampak gagal jantung pada gejala, keterbatasan aktivitas, fungsi sosial, dan kualitas hidup secara keseluruhan.	*Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire* (KCCQ)	Kuesioner	Dihitung skor 0-100 (semakin tinggi semakin baik) 0-24:sangat buruk 25-49:buruk 50-74:baik 75-100:sangat baik	Ordinal	Spertus *et al.*[10]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan pendekatan kuantitatif dengan metode *cross-sectional* atau potong lintang untuk menilai hubungan defisiensi zat besi dan kualitas hidup pada pasien gagal jantung.

4.2 Lokasi dan Waktu

Penelitian ini dilakukan di RSUD kabupaten Tangerang, pada bulan oktober tahun 2026

4.3 Populasi dan Subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien gagal jantung dewasa (usia>18 tahun).

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah pasien gagal jantung dewasa (usia > 18 tahun) yang mendapatkan pelayanan di RSUD kabupaten Tangerang pada periode januari 2025 – oktober 2026 dan memenuhi kriteria inklusi serta tidak termasuk kriteria eksklusi

4.3.1.3 Subjek

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

1. Kriteria inklusi
   a. Pasien dengan diagnosis gagal jantung pada rekam medis
   b. Pasien berusia > 18 tahun
   c. Memiliki data pemeriksaan status besi untuk menilai ferritin
   d. Bersedia menjadi responden dan dapat mengisi kuesioner penilaian kualitas hidup (KCCQ) melalui wawancara
2. Kriteria eksklusi
   a. Tidak dalam keadaan demam maupun inflamasi

4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek

Rumus populasi infinit :

$$n_0 = \frac{(za^{2)} \times p \times q}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{(1{,}96)^2 \times 0{,}59 \times 0{,}41}{(0{,}05)^2}$$

$$n_0 = 371{,}71 \approx 372$$

Keterangan:

n_0: besar sampel optimal yang dibutuhkan

Za : ketepatan konstanta derajat kepercayaan (95% besarnya 1,96)

P : prevalensi subjek yang mengalami peristiwa yang diteliti : 59% = 0,59

q : prevalensi subjek yang tidak memiliki peristiwa yang diteliti = 1 – *p* = 41% (0,41)

d : akurasi dari ketepata pengukuran, ditetapkan sebesar 0,05

Rumus populasi finit:

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

$$n = \frac{372}{1 + (372/100)}$$

$$\eta = 78{,}81 \approx 79$$

n : Besar sampel minimal populasi finit → 79

$n0$: Besar sampel dari populasi yang infinit

N : Jumlah populasi terjangkau : 100

Berdasarkan rumus perhitungan finit, didapatkan jumlah sampel 79 Kemudian

ditambahkan dengan jumlah sampel drop out sebesar 15% adalah :

$$79 \times \frac{15}{100} = 11{,}85 \approx 12$$

Besar sampel yang dibutuhkan dari hasil perhitungan ditambah dengan sampel drop out adalah 79+12 orang menjadi 91 orang.

4.4 Bahan dan Instrument

Data yang digunakan dalam penelitian ini meliputi data karakteristik responden dan data status besi. Data karakteristik responden diambil dari rekam medis, meliputi usia, jenis kelamin, serta data klinis yang relevan seperti diagnosis gagal jantung yang tercatat oleh dokter, sehingga subjek penelitian dapat dipastikan merupakan pasien gagal jantung. Selain itu, status besi juga diperoleh dari rekam medis melalui hasil pemeriksaan laboratorium, yaitu serum ferritin yang digunakan untuk menentukan adanya defisiensi zat besi pada subjek penelitian sesuai kriteria yang ditetapkan dalam penelitian.[14,27]

4.4.1 KCCQ – 12

Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-12 (KCCQ-12) adalah versi singkat dari KCCQ yang dikembangkan untuk menilai status kesehatan terkait gagal jantung berdasarkan laporan pasien. Instrumen ini terdiri dari 12 item yang menggambarkan dampak gagal jantung terhadap beberapa aspek utama, yaitu keterbatasan fisik, frekuensi gejala, kualitas hidup, dan keterbatasan sosial. KCCQ-12 dirancang sebagai instrumen yang ringkas, namun tetap memiliki validitas dan reliabilitas yang baik untuk digunakan pada pasien gagal jantung dalam penelitian maupun praktik klinis.[39]

Skor penilaian KCCQ-12 dihitung dengan cara mengonversi jawaban tiap butir menjadi skor terstandar 0–100, kemudian diringkas menjadi skor per domain (misalnya *symptom frequency, physical limitation, social limitation, dan quality of life*) serta skor ringkasan seperti *Overall Summary Score* dan *Clinical Summary Score*.[39] Secara interpretasi, semakin tinggi skor KCCQ-12 menunjukkan status kesehatan/kualitas hidup yang semakin baik, sedangkan skor yang lebih rendah

menunjukkan gejala lebih sering, keterbatasan fisik lebih berat, dan dampak sosial lebih besar.[39,44] Skor KCCQ umumnya disajikan dalam rentang 25 poin untuk memudahkan interpretasi: 0–24 sangat buruk hingga buruk, 25–49 buruk hingga cukup, 50–74 cukup hingga baik, dan 75–100 baik hingga sangat baik.[44,45]

4.5 Analisis Data

4.5.1 Pengolahan Data

Tahapan pengolahan data dalam penelitian ini meliputi:

1. *Data editing* / penyuntingan data

   Melakukan pemeriksaan terhadap seluruh data yang telah diperoleh, baik dari rekam medis maupun hasil pengisian kuesioner KCCQ-12. Tujuannya adalah untuk memastikan kelengkapan data, kesesuaian data dengan kriteria penelitian, serta mengetahui apakah terdapat data yang kurang atau tidak sesuai.

2. *Data coding* / pengkodean data

   Memberikan kode pada setiap variabel penelitian agar lebih mudah diolah menggunakan program statistik. Data yang dikodekan meliputi usia, jenis kelamin, status defisiensi zat besi, dan kategori kualitas hidup berdasarkan skor KCCQ-12.

3. *Data entry* / pemasukan data

   Data yang telah diperiksa dan diberi kode kemudian dimasukkan ke dalam program statistik SPSS untuk dilakukan proses pengolahan dan analisis data.

4. *Data cleaning*

   Memeriksa kembali data yang telah dimasukkan ke dalam program statistik untuk memastikan tidak terdapat kesalahan input, data ganda, atau data yang tidak sesuai dengan kategori variabel penelitian.

5. *Data saving*

Data yang telah selesai diolah disimpan dalam folder khusus agar mudah ditemukan kembali dan dapat digunakan untuk proses analisis data selanjutnya. Data tersebut kemudian dianalisis menggunakan:

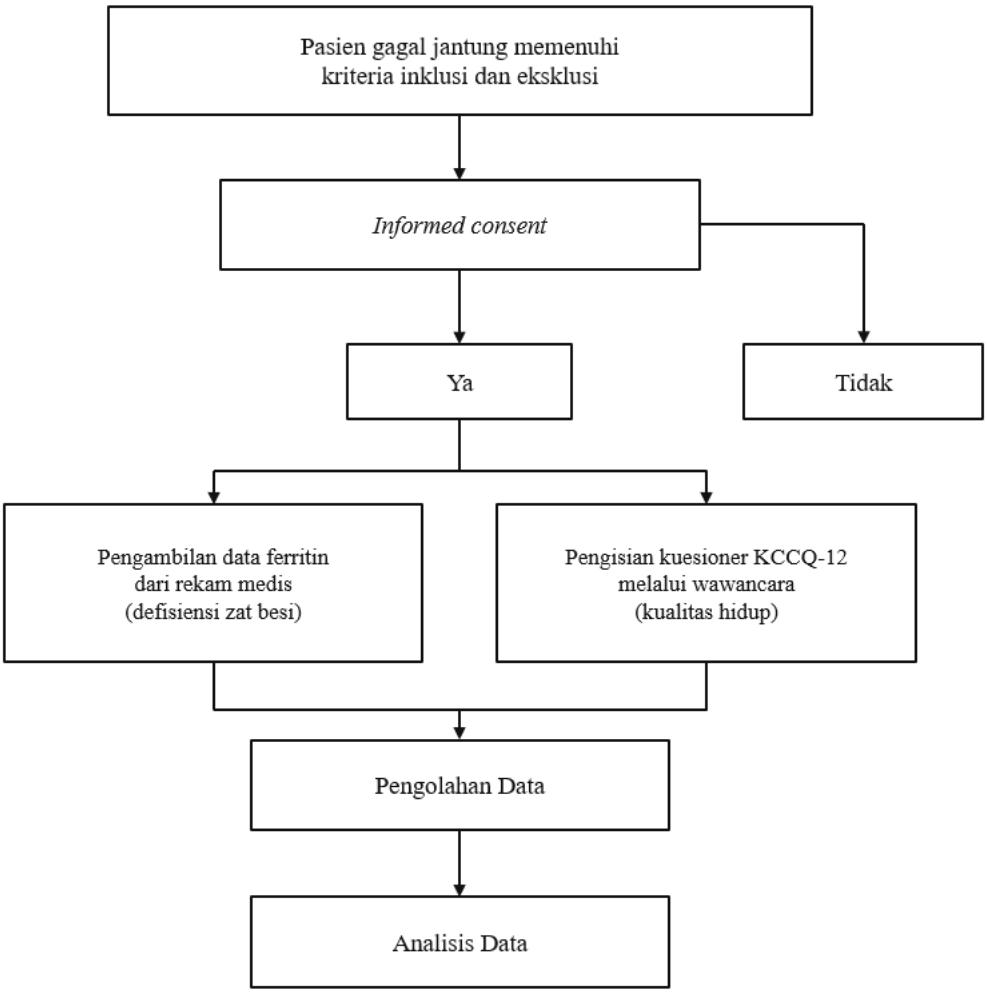
a. Analisis univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan distribusi karakteristik responden dan variabel penelitian. Data yang dianalisis meliputi usia, jenis kelamin, status defisiensi zat besi berdasarkan kadar ferritin, serta kualitas hidup berdasarkan skor KCCQ-12. Data kategorik disajikan dalam bentuk frekuensi dan persentase.

b. Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan defisiensi besi (variabel bebas) dengan kategori kualitas hidup KCCQ (variabel tergantung) menggunakan uji Chi-Square. Namun,Jika syarat uji Chi-square tidak terpenuhi, maka digunakan Fisher's exact test dengan batas kemaknaan $p < 0,05$.

4.6 Alur Kerja Penelitian



Gambar 5. Alur Kerja Penelitian

4.7 Etika Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

4.8 Penjadwalan Penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	2026											
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des
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. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Peringatan Hari Jantung Sedunia 2021: Jaga Jantungmu untuk Hidup Lebih Sehat. 2021 [cited 2026 Jun 14]; Available from: https://ayosehat.kemkes.go.id/peringatan-hari-jantung-sedunia-2021-jaga-jantungmu-untuk-hidup-lebih-sehat
2. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res. 2022;118(17):3272–87. doi: 10.1093/cvr/cvac013
3. Alnuwaysir RIS, Hoes MF, van Veldhuisen DJ, van der Meer P, Beverborg NG. Iron deficiency in heart failure: Mechanisms and pathophysiology. J Clin Med. 2022;11(1). doi: 10.3390/jcm11010125
4. Pinto R Del, Ferri C. Iron deficiency in heart failure: diagnosis and clinical implications. European Heart Journal, Supplement. 2022;24(Si):I96–9. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suac080
5. Camaschella C. Iron Deficiency. Blood. 2019; doi: 10.1182/blood-2018-05-815944
6. Nemeth E, Ganz T. Hepcidin-ferroportin interaction controls systemic iron homeostasis. Int J Mol Sci. 2021;22(12). doi: 10.3390/ijms22126493
7. Naito Y, Masuyama T, Ishihara M. Iron and cardiovascular diseases. J Cardiol. 2021;77(2):160–5. doi: 10.1016/j.jjcc.2020.07.009
8. WHOQOL Group. Social science & medicine (1982). 1982;(10):1403–9. doi: 10.1016/0277-9536(95)00112-K
9. John Graham F. Iron deficiency in heart failure: the importance of a definition. 2022 [cited 2026 Jun 14]; Available from: https://theses.gla.ac.uk/83586/
10. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and evaluation of the Kansas City cardiomyopathy questionnaire: A new health status measure for heart failure. J Am Coll Cardiol. 2000;35(5):1245–55. doi: 10.1016/S0735-1097(00)00531-3
11. Comín-Colet J, Enjuanes C, González G, et al. Iron deficiency is a key determinant of health-related quality of life in patients with chronic heart failure regardless of anaemia status. Eur J Heart Fail. 2013;15(10):1164–72. doi: 10.1093/eurjhf/hft083
12. Boman K, Olofsson M, Bergman ACR, Brännström M. Anaemia, but not iron deficiency, is associated with clinical symptoms and quality of life in

patients with severe heart failure and palliative home care: A substudy of the PREFER trial. Eur J Intern Med. 2017;46:35–40. doi: 10.1016/j.ejim.2017.08.027

13. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. Eur J Heart Fail. 2021;23(3):352–80. doi: 10.1002/ejhf.2115

14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368

15. American Heart Association. what is heart failure? 2025 [cited 2026 May 30]; Available from: https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure?utm_source

16. 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

17. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. Eur J Heart Fail. 2020;22(8):1342–56. doi: 10.1002/ejhf.1858

18. Lilly LS. Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.

19. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(1). doi: 10.21037/CDT-20-302

20. Cai T, Verze P, Bjerklund Johansen TE. The Quality of Life Definition: Where Are We Going? Uro. 2021;1(1):14–22. doi: 10.3390/uro1010003

21. Wilson IB; CPD. Linking clinical variables with health-related quality of life: a conceptual model of patient outcomes. JAMA. 1995; doi: 10.1001/jama.1995.03520250075037

22. Vahedi S. World Health Organization Quality-of-Life Scale (WHOQOL-BREF): Analyses of Their Item Response Theory Properties Based on the Graded Responses Model. Iranian J Psychiatry [Internet]. 2010;5:4. Available from: http://journals.tums.ac.ir/

23. Raggi A, Corso B, Minicuci N, et al. Determinants of quality of life in ageing populations: Results from a cross-sectional study in Finland, Poland and Spain. PLoS One. 2016;11(7). doi: 10.1371/journal.pone.0159293

24. Lins L, Carvalho FM. SF-36 total score as a single measure of health-related quality of life: Scoping review. SAGE Open Med. 2016;4. doi: 10.1177/2050312116671725

25. EuroQol Research Foundation. EQ-5D-5L-Userguide-2025-04 (1). 2025 [cited 2026 Jun 14]; Available from: https://euroqol.org/information-and-support/documentation/user-guides/

26. World Health Organization. WHO GUIDELINE ON USE OF FERRITIN CONCENTRATIONS TO ASSESS IRON STATUS IN INDIVIDUALS AND POPULATIONS. 2020 [cited 2026 Jun 14]; Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240000124?utm_source

27. World Health Organization. Serum ferritin concentrations for the assessment of iron status in individuals and populations: technical brief Scope and purpose. 2020; Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/331505

28. Daru J, Colman K, Stanworth SJ, et al. Serum ferritin as an indicator of iron status: what do we need to know? Am J Clin Nutr. 2017;106:1634–43. doi: 10.3945/ajcn

29. Al-Naseem A, Sallam A, Choudhury S, Thachil J. Iron deficiency without anaemia: A diagnosis that matters. Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London. 2021;21(2):107–13. doi: 10.7861/CLINMED.2020-0582

30. Warner MJ; KMT. Iron-Deficiency Anemia. StatPearls [Internet]. 2025 [cited 2026 Jun 1]; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/

31. Lynch SR. Why nutritional iron deficiency persists as a worldwide problem. Journal of Nutrition. 2011;141(4). doi: 10.3945/jn.110.130609

32. Kolarš B, Mijatović Jovin V, Živanović N, et al. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: A Comprehensive Overview of Established and Emerging Concepts. Pharmaceuticals. 2025;18(8). doi: 10.3390/ph18081104

33. World Health Organization. Anaemia. [cited 2026 Jun 1]; Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia?utm_source

34. Van Der Meer P, Van Der Wal HH, Melenovsky V. Mitochondrial Function, Skeletal Muscle Metabolism, and Iron Deficiency in Heart Failure. Circulation. 2019;139(21):2399–402. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040134

35. Jankowska EA, Von Haehling S, Anker SD, MacDougall IC, Ponikowski P. Iron deficiency and heart failure: Diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. Eur Heart J. 2013;34(11). doi: 10.1093/eurheartj/ehs224

36. Office of Dietary Supplements NI of H. Iron - Health Professional Fact Sheet. 2025 [cited 2026 Jun 14]; Available from: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/?utm_source

37. Drozd M, Jankowska EA, Banasiak W, Ponikowski P. Iron Therapy in Patients with Heart Failure and Iron Deficiency: Review of Iron Preparations for Practitioners. American Journal of Cardiovascular Drugs. 2017;17(3):183–201. doi: 10.1007/s40256-016-0211-2

38. World Health Organization. WHOQOL-BREF. [cited 2026 Jun 14]; Available from: https://www.who.int/publications/i/item/WHOQOL-BREF?utm_source

39. Spertus JA, Jones PG. Development and Validation of a Short Version of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015;8(5):469–76. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.001958

40. Rocha BML, Cunha GJL, Menezes Falcão LF. The Burden of Iron Deficiency in Heart Failure: Therapeutic Approach. J Am Coll Cardiol. 2018;71(7):782–93. doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.027

41. Akintunde AA, Orugun ST. Impact of iron deficiency on health-related quality of life and functional status in adults with chronic heart failure in Nigeria. BMC Cardiovasc Disord. 2025;25(1). doi: 10.1186/s12872-025-05192-8

42. Alnuwaysir RIS, Grote Beverborg N, Hoes MF, et al. Additional burden of iron deficiency in heart failure patients beyond the cardio-renal anaemia syndrome: findings from the BIOSTAT-CHF study. Eur J Heart Fail. 2022;24(1):192–204. doi: 10.1002/ejhf.2393

43. European Society of Cardiology. Iron deficiency and its treatment in heart failure: indications and effect on prognosis. 2016 [cited 2026 Jun 1]; Available from: https://www.escardio.org/communities/councils/cardiology-practice/scientific-documents-and-publications/ejournal/volume-14/Iron-deficiency-and-its-treatment-in-heart-failure-indications-and-effect-on-prognosis?utm_source

44. Spertus JA, Jones PG, Sandhu AT, Arnold S V. Interpreting the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire in Clinical Trials and Clinical Care: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;76(20):2379–90. doi: 10.1016/j.jacc.2020.09.542

45. Reza N, Butler J. Assessing health status after discharge for decompensated heart failure: a patient-centred priority. Eur J Heart Fail. 2022;24(6):1030–2. doi: 10.1002/ejhf.2521

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek studi

Variabel	Rerata ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur (tahun)			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Status defisiensi besi			
Ya			
Tidak			
Kualitas hidup			
Sangat Baik			
Baik			
Buruk			
Sangat buruk			

Keterangan: status defisiensi besi dinilai dari rekam medis berdasarkan kadar ferritin <100 mg/dL; defisiensi zat besi, >100 mg/dL; tidak defisiensi zat besi Kualitas hidup dinilai menggunakan KCCQ-12 dan dikategorikan menjadi sangat buruk (0–24), buruk (25–49), baik (50–74), dan sangat baik (75–100).

Tabel 2. Hubungan karakteristik sosiodemografik, aktifitas fisik, dan fungsi kognitif

Variabel	Defisiensi zat besi		Nilai p
	Ya (%)	Tidak (%)	
Umur (tahun)			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Kualitas hidup			
Sangat baik			
Baik			
Buruk			
Sangat buruk			

Analisis data menggunakan uji Chi-Square Batas kemaknaan statistik yang digunakan p<0,05

Lampiran 2. Kuesioner KCCQ-12

Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ-12)

The following questions refer to your **heart failure** and how it may affect your life. Please read and complete the following questions. There are no right or wrong answers. Please mark the answer that best applies to you.

1. **Heart failure** affects different people in different ways. Some feel shortness of breath while others feel fatigue. Please indicate how much you are limited by **heart failure** (shortness of breath or fatigue) in your ability to do the following activities over the past 2 weeks.

Activity	**Extremely** Limited	**Quite a bit** Limited	**Moderately** Limited	**Slightly** Limited	**Not at all** Limited	Limited for other reasons or did not do the activity
a. Showering/bathing	O	O	O	O	O	O
b. Walking 1 block on level ground	O	O	O	O	O	O
c. Hurrying or jogging (as if to catch a bus)	O	O	O	O	O	O
	1	2	3	4	5	6

2. Over the past 2 weeks, how many times did you have **swelling** in your feet, ankles or legs when you woke up in the morning?

Every morning	3 or more times per week but not every day	1-2 times per week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
O	O	O	O	O
1	2	3	4	5

3. Over the past 2 weeks, on average, how many times has **fatigue** limited your ability to do what you wanted?

All of the time	Several times per day	At least once a day	3 or more times per week but not every day	1-2 times per week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
O	O	O	O	O	O	O
1	2	3	4	5	6	7

4. Over the past 2 weeks, on average, how many times has **shortness of breath** limited your ability to do what you wanted?

All of the time	Several times per day	At least once a day	3 or more times per week but not every day	1-2 times per week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
O	O	O	O	O	O	O
1	2	3	4	5	6	7

5. Over the past 2 weeks, on average, how many times have you been forced to sleep sitting up in a chair or with at least 3 pillows to prop you up because of **shortness of breath**?

Every night	3 or more times per week but not every day	1-2 times per week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
O	O	O	O	O
1	2	3	4	5

Rev. 2012-04-11

6. Over the past 2 weeks, how much has your **heart failure** limited your enjoyment of life?

It has **extremely** limited my enjoyment of life	It has limited my enjoyment of life **quite a bit**	It has **moderately** limited my enjoyment of life	It has **slightly** limited my enjoyment of life	It has **not limited** my enjoyment of life at all
O	O	O	O	O
1	2	3	4	5

7. If you had to spend the rest of your life with your **heart failure** the way it is right now, how would you feel about this?

Not at all satisfied	Mostly dissatisfied	Somewhat satisfied	Mostly satisfied	Completely satisfied
O	O	O	O	O
1	2	3	4	5

8. How much does your **heart failure** affect your lifestyle? Please indicate how your **heart failure** may have limited your participation in the following activities over the past 2 weeks.

Activity	**Severely** Limited	Limited **quite a bit**	**Moderately** limited	**Slightly** limited	**Did not** limit at all	Does not apply or did not do for other reasons
a. Hobbies, recreational activities	O	O	O	O	O	O
b. Working or doing household chores	O	O	O	O	O	O
c. Visiting family or friends out of your home	O	O	O	O	O	O
	1	2	3	4	5	6