

**RASIONALITAS PENGGUNAAN OBAT DIURETIK PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
KONGESTIF RAWAT INAP DI INSTALASI LAYANAN JANTUNG TERPADU
RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK PERIODE 2023–2024**

(Skripsi)

Oleh

**NAJWA KHOIRUNNISA
2218011085**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

**RASIONALITAS PENGGUNAAN OBAT DIURETIK PADA PASIEN GAGAL JANTUNG KONGESTIF RAWAT INAP DI INSTALASI LAYANAN JANTUNG TERPADU
RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK PERIODE 2023–2024**

Oleh

NAJWA KHOIRUNNISA

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Jurusan Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

Judul Skripsi

: **Rasionalitas Penggunaan Obat Diuretik Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Rawat Inap di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Periode 2023-2024**

Nama Mahasiswa

: **Najwa Khoirunnisa**

No. Pokok Mahasiswa

: **2218011085**

Program Studi

: **Pendidikan Dokter**

Fakultas

: **Kedokteran**



Prof. Dr. dr. Asep Sukohar, S.Ked., M.Kes., Sp. KKLP. Putri Damayanti, S.Si., Biomed
NIP. 196905152001121004 NIP. 199509242024062002

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc
NIP 19760120 200312 2 001

MENGESAHKAN

1. Tim Pengaji

Ketua

: Prof. Dr. dr. Asep Sukohar, S.Ked.,
M.Kes., Sp.KKLP.

Sekretaris

: Putri Damayanti, S. Si., Biomed

Pengaji

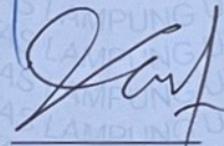
Bukan Pembimbing : Dr. Si. dr. Syazili Mustofa, S. Ked., M. Biomed

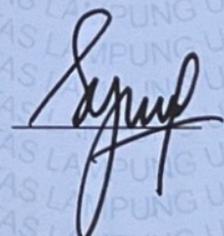
2. Dekan Fakultas Kedokteran

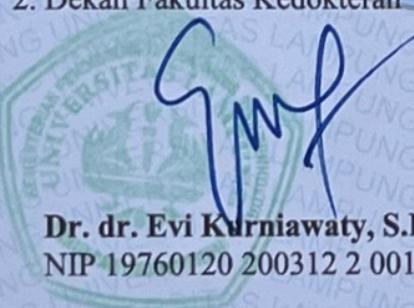
Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.

NIP 19760120 200312 2 001









Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 23 Desember 2025

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Najwa Khoirunnisa

NPM : 2218011085

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Rasionalitas Penggunaan Obat Diuretik Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Rawat Inap di Instalasi Layanan Jantung Terpadu Periode 2023-2024

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

Bandar Lampung, 23 Desember 2025

Mahasiswa,



Najwa Khoirunnisa

NPM. 2218011085

RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir di Pandeglang pada tanggal 3 Februari 2005 sebagai anak kedua dari dua saudara dari pasangan Bapak M. Sofyan Budiarto dan Ibu Sulastri Isminingsih.

Penulis menempuh pendidikan Taman kanak-kanak di TK Al-Wardah, Pandeglang, Banten. Penulis menempuh pendidikan Sekolah Dasar di SDN 3 Pandeglang sampai kelas 1 dan lulus di SD Muhammadiyah Sagan Yogyakarta. Penulis melanjutkan pendidikan Sekolah Menengah Pertama di SMPN 1 Kota Serang Banten dan pendidikan Sekolah Menengah Atas di SMAN Cahaya Madani Banten Boarding School (CMBBS).

Penulis kemudian diterima sebagai mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung pada tahun 2022 melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi (SBMPTN). Semasa menjalani perkuliahan pre-klinik, penulis berkesempatan menjadi Asisten Dosen Biokimia dan Biomolekuler serta aktif terlibat dalam beberapa kegiatan non akademik seperti Badan Eksekutif Mahasiswa (BEM) dan *Center for Indonesian Medical Student's Activities* (CIMSA) sebagai anggota sejak 2022-2024.

***Skripsi ini dipersembahkan kepada Ayah, Ibu,
dan Kakak tercinta***

“Cinta yang tulus adalah ketika kebahagiaan orang yang kita cintai
menjadi kebahagiaan kita juga” - *B.J. Habibie*

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin puji syukur senantiasa penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul “Rasionalitas Penggunaan Obat Diuretik Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Rawat Inap di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Periode 2023-2024” disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana Kedokteran.

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

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Prof. Dr. dr. Asep Sukohar, M.Kes., Sp.KKLP., selaku Pembimbing I yang bersedia meluangkan banyak waktu diantara kesibukan-kesibukannya dan memberikan kesempatan, bimbingan, ilmu, saran, kritik, nasihat, semangat, dan motivasi kepada penulis dalam proses penulisan dan penyelesaian skripsi ini;
4. Ibu Putri Damayanti, S.Si., Biomed, selaku Pembimbing II yang bersedia meluangkan banyak waktu diantara kesibukan-kesibukannya dan memberikan kesempatan, bimbingan, ilmu, saran, kritik, nasihat, semangat, dan motivasi kepada penulis dalam proses penulisan dan penyelesaian skripsi ini;
5. Dr. Si. dr. Syazili Mustofa, S.Ked., M. Biomed, selaku Pembahas yang bersedia meluangkan banyak waktu diantara kesibukan-kesibukannya dan

- memberi kesempatan, bimbingan, ilmu, saran, kritik, nasihat, semangat, dan motivasi kepada penulis dalam proses penyusunan dan penyelesaian skripsi;
6. dr. Intan Kusumaningtyas, Sp. OG., MPH selaku Pembimbing Akademik yang telah bersedia meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga untuk membimbing penulis serta memberikan saran dan motivasi kepada penulis selama menjalankan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
 7. Keluarga Dosen Departemen Biokimia & Biomolekuler, Dr. Si. dr. Syazili Mustofa, S.Ked., M. Biomed.; dr. Giska Tri Putri, S. Ked. dan Ibu Nur, terima kasih telah membimbing penulis selama menjadi asisten dosen Bokimia dan Biomolekuler dan memberikan banyak pengalaman serta ilmu baru yang berharga bagi penulis;
 8. Seluruh dosen dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Lampung (FK Unila) atas ilmu, waktu dan bantuan yang telah diberikan selama proses pendidikan;
 9. Orang tua yang penulis sangat sayangi dan hormati, Bapak Sofyan dan Ibu Sulastri. Terima kasih sudah melahirkan penulis. Terima kasih atas semua kasih sayang Ayah dan Ibu hingga penulis berada di titik sekarang ini. Terima kasih atas semua doa, motivasi, saran, dan dukungan yang diberikan kepada penulis dalam setiap proses kehidupan dan akademik di FK Unila;
 10. Kakak penulis, Dzaky yang telah memberikan dukungan, doa, dan mengirimkan *gofood* ditengah penulisan skripsi ini;
 11. Keluarga CSL 25 (Sirisirisi) Ruben, Ipan, Damar, Naomi, Key, Cindy, Sashi, Fitri, Venna, dan Sabrina Terima kasih sudah selalu mendukung, memotivasi, memberikan masukan, menemani skripsi di cafe, menghibur, berbagi duka dan tawa bersama penulis selama proses pendidikan yang tidak mudah ini.
 12. Kepada Lulu, Eca, Arini yang sudah membantu dalam menemani penulis dalam mengambil data dan menemani penulis olahraga di tengah penyusunan skripsi ini
 13. Keluarga besar DPA 4ORTA, adin Maul, Yunda Soraya, Fitri, Naomi, Key, Venna dan teman-teman yang lain. Terima kasih atas dukungan, bantuan,

kebersamaan dan terima kasih sudah menjadi keluarga pertama Penulis di FK Unila;

14. Keluarga besar Pendpro BEM FK Unila, yang telah menjadi wadah Penulis untuk mengembangkan *soft skill*, meningkatkan kemampuan berorganisasi, dan memberikan kesempatan bertemu teman teman baru. Terima kasih atas senang, sedih, duka dan tawa yang kita jalani selama ini, suatu pengalaman yang sangat berharga bagi penulis;
15. Teman-teman sejawat angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala memori indahnya selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter yang profesional;
16. Terima kasih kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada diri saya sendiri yang selalu memilih berusaha dengan jujur dan tidak menyerah sesulit apapun proses penelitian dan penyusunan skripsi ini.

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

Bandar Lampung, 23 Desember
2025

Najwa Khoirunnisa

ABSTRACT

RATIONALITY OF DIURETIK USE IN INPATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE AT THE INTEGRATED CARDIAC SERVICE INSTALLATION OF Dr. H. ABDUL MOELOEK REGIONAL HOSPITAL FOR THE PERIOD 2023-2024

By

NAJWA KHOIRUNNISA

Background: Cardiovascular disease is the leading cause of death worldwide, with congestive heart failure posing a significant global burden and accounting for approximately 0.85% in Indonesia. Diuretiks are the primary therapy for reducing congestion, but their use is not always aligned with clinical needs. This study aims to assess the rationality of diuretik use in hospitalized patients with congestive heart failure at the Integrated Heart Service Installation of Dr. H. Abdul Moeloek Regional General Hospital during the period 2023–2024.

Methods: This study uses a descriptive design with a cross-sectional approach. A total of 64 samples were obtained thru total sampling techniques from patient medical records. Data were analyzed and presented in the form of frequency and percentage distributions using SPSS.

Results: The prevalence of congestive heart failure during the study period was recorded at 356 cases (5.5%). Non-modifiable risk factors were dominated by age ≥ 55 years (70.3%) and being male (67.2%). Modifiable risk factors included hypertension (71.9%), diabetes mellitus (56.2%), dyslipidemia (57.8%), *Body Mass Index* (BMI) 25–29.9 (45.3%), and a history of smoking (57.8%). The assessment of rationality based on the 5T criteria showed correct diagnosis, correct indication, correct drug selection, and correct administration method, each at 100%, and correct dosage at 93.3%.

Conclusion: The prevalence of congestive heart failure is quite high, with a dominance of risk factors such as advanced age, male gender, and modifiable risk factors. The use of diuretiks is generally rational based on the 5T criteria, although there are still some dosage inaccuracies.

Keywords: congestive heart failure, diuretic, rationality of drug use

ABSTRAK

RASIONALITAS PENGGUNAAN OBAT DIURETIK PADA PASIEN GAGAL JANTUNG KONGESTIF RAWAT INAP DI INSTALASI LAYANAN JANTUNG TERPADU RSUD Dr. H. ABDUL MOELOEK PERIODE 2023–2024

Oleh

NAJWA KHOIRUNNISA

Latar Belakang: Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di dunia, dengan gagal jantung kongestif memberikan beban signifikan secara global dan sekitar 0,85% di Indonesia. Diuretik menjadi terapi utama untuk mengurangi kongestif, namun penggunaannya belum selalu sesuai kebutuhan klinis. Penelitian ini bertujuan menilai rasionalitas penggunaan diuretik pada pasien gagal jantung kongestif rawat inap di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023–2024.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain deskriptif dengan pendekatan *cross sectional*. Sebanyak 64 sampel diperoleh melalui teknik total sampling dari rekam medis pasien. Data dianalisis dan disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase menggunakan SPSS.

Hasil: Prevalensi gagal jantung kongestif selama periode penelitian tercatat sebanyak 356 kasus (5,5%). Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi didominasi usia ≥ 55 tahun (70,3%) dan laki-laki (67,2%). Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi (71,9%), diabetes melitus (56,2%), dislipidemia (57,8%), Indeks Massa Tubuh (IMT) 25–29,9 (45,3%), dan riwayat merokok (57,8%). Penilaian rasionalitas berdasarkan kriteria 5T menunjukkan tepat diagnosis, tepat indikasi, tepat pemilihan obat, dan tepat cara pemberian masing-masing 100%, serta tepat dosis sebesar 93,3%.

Kesimpulan: Prevalensi gagal jantung kongestif cukup tinggi, dengan dominasi faktor risiko usia lanjut, laki-laki, serta faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Penggunaan diuretik secara umum telah rasional berdasarkan kriteria 5T, meskipun masih ditemukan ketidaktepatan dosis.

Kata kunci: gagal jantung kongestif, diuretik, rasionalitas penggunaan obat

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI.....	i
DAFTAR TABEL.....	iv
DAFTAR GAMBAR	v
LAMPIRAN	vi
BAB I PENDAHULUAN	7
1.1 Latar Belakang	7
1.2 Rumusan Masalah.....	10
1.3 Tujuan Penelitian	10
1.3.1 Tujuan Umum	10
1.3.2 Tujuan Khusus	10
1.4 Manfaat Penelitian	10
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti.....	10
1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat	10
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi	11
1.4.4 Manfaat Bagi Rumah Sakit	11
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	12
2.1 Gagal Jantung.....	12
2.1.1 Epidemiologi	12
2.1.2 Etiologi.....	12
2.1.3 Faktor Risiko	13
2.1.4 Patofisiologi	16
2.1.5 Klasifikasi	18
2.1.6 Diagnosis.....	20
2.1.7 Tatalaksana.....	24
2.2 Obat Diuretik	26
2.2.1 Diuretik <i>Loop</i>	28
2.2.2 Tiazid.....	33
2.2.3 Diuretik Hemat Kalium (<i>Potassium-Sparing Diuretiks</i>)	36
2.2.4 <i>Carbonic Anhydrase Inhibitor</i>	39
2.3 Rasionalitas Penggunaan Obat.....	41
2.3.1 Definisi.....	41
2.3.2 Kriteria Pengobatan Rasional.....	42
2.4 Kerangka Teori	45
2.5 Kerangka Konsep.....	46
2.6 Hipotesis Penelitian	47

BAB III METODE PENELITIAN.....	48
3.1 Jenis dan Rancangan Penelitian	48
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	48
3.2.1 Populasi Penelitian	48
3.2.2 Sampel Penelitian.....	48
3.2.3 Besar Sampel.....	48
3.2.4 Cara Pengambilan Sampel	49
3.3 Identifikasi Variabel Penelitian.....	50
3.3.1 Variabel Bebas (<i>independent variable</i>).....	50
3.3.2 Variabel Terikat (<i>dependent variable</i>)	50
3.4 Kriteria Sampel	50
3.4.1 Kriteria Inklusi	50
3.4.2 Kriteria Eksklusi.....	50
3.5 Definisi Operasional	51
3.6 Instrumen, dan Bahan Penelitian	53
3.6.1 Instrumen Penelitian.....	53
3.7 Prosedur dan Alur Penelitian	53
3.7.1 Prosedur Penelitian.....	53
3.7.2 Alur Penelitian	54
3.8 Manajemen Data	55
3.8.1 Sumber Data.....	55
3.8.2 Analisis Data	55
3.9 Etika Penelitian	56
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	57
4.1 Hasil Penelitian	57
4.1.1 Prevalensi Pasien Gagal Jantung.....	57
4.1.2 Karakteristik Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi.....	58
4.1.3 Karakteristik Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi.....	58
4.1.4 Jumlah Kombinasi Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif	59
4.1.5 Jenis Obat Diuretik yang Digunakan pada Pasien Gagal Jantung Kongestif	62
4.1.6 Penilaian Rasionalitas Penggunaan Obat Berdasarkan Tepat Diagnosis, Tepat Indikasi, dan Tepat Pemilihan Obat	63
4.1.7 Penilaian Rasionalitas Penggunaan Obat Berdasarkan Tepat Dosis.....	64
4.1.8 Cara Pemberian Obat Diuretik	65
4.1.9 Rasionalitas Obat Diuretik	66
4.2 Pembahasan.....	67
4.2.1 Prevalensi Pasien Gagal Jantung.....	67
4.2.2 Karakteristik Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi.....	67
4.2.3 Karakteristik Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi.....	70

4.2.4 Jumlah Kombinasi Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi pada Pasien Gagal Jantung Kongestif	75
4.2.5 Jenis Obat Diuretik yang Digunakan pada Pasien Gagal Jantung Kongestif	76
4.2.6 Penilaian Rasionalitas Penggunaan Obat Berdasarkan Tepat Diagnosis, Tepat Indikasi, dan Tepat Pemilihan Obat	78
4.2.7 Penilaian Rasionalitas Penggunaan Obat Berdasarkan Tepat Dosis.....	83
4.2.8 Penilaian Rasionalitas Penggunaan Obat Berdasarkan Tepat Cara Pemberian	86
4.2.9 Keterbatasan Penilaian Rasionalitas dalam Mengukur <i>Outcome</i> Klinis Pasien	87
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	89
5.1 Kesimpulan	89
5.2 Saran	89
DAFTAR PUSTAKA	91

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2. 1 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan FEVKi	19
Tabel 2. 2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kapasitas	20
Tabel 2. 3 Tanda dan gejala gagal jantung	22
Tabel 2. 4 Dosis Obat Diuretik <i>Loop</i>	22
Tabel 2. 5 Dosis Obat tiazid dan diuretik sejenis tiazid	25
Tabel 2. 6 Dosis Obat <i>potassium-sparing diuretik</i>	28
Tabel 2. 7 Dosis Obat <i>Carbonic anhydrase inhibitor</i>	31
Tabel 3. 1 Definisi Operasional.....	41
Tabel 4. 1 Prevalensi Pasien Gagal Jantung Kongestif di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	47
Tabel 4. 2 Karakteristik Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.....	48
Tabel 4. 3 Karakteristik Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	49
Tabel 4. 4 Jumlah Kombinasi Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	60
Tabel 4.5 Jenis Obat Diuretik yang Digunakan pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung	62
Tabel 4. 6 Penilaian Rasionalitas Penggunaan Obat Berdasarkan Tepat Diagnosis, Tepat Indikasi, dan Tepat Pemilihan Obat di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung	63
Tabel 4. 7 Dosis Furosemid pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung..	64
Tabel 4. 8 Dosis Spironolakton pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung..	65
Tabel 4. 9 Cara Pemberian Obat Diuretik pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung	65
Tabel 4.10 Rasionalitas Penggunaan Obat Diuretik pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Rawat Inap di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung	66

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2. 1 Hubungan antara kongestif dan organ	18
Gambar 2. 2 Alur penegakkan diagnosis gagal jantung	21
Gambar 2. 3 Algoritma tatalaksana gagal jantung	25
Gambar 2. 4 Representasi nefron dan komponennya	27
Gambar 2. 5 Struktur kimia furosemid	29
Gambar 2. 6 Struktur kimia hidroklorotiazid, indapamid, dan metolazon	34
Gambar 2. 7 Struktur kimia spinorolakton dan amiloride	37
Gambar 2. 8 Kerangka Teori	45
Gambar 2. 9 Kerangka Konsep Penelitian.....	46
Gambar 3.1 Alur Kerja Penelitian	54
Gambar 4.1 Distribusi Persentase Kombinasi Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi.....	61
Gambar 4. 2 Distribusi Jumlah Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi.....	61
Gambar 4. 3 Distribusi Penggunaan Jenis Diuretik pada Pasien Gagal Jantung.	63

LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1. Surat Pengantar dari FK Unila.....	101
Lampiran 2. Surat Etik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek	102
Lampiran 3. Tabel Distribusi Frekuensi.....	103
Lampiran 4. Foto Saat Pengambilan Data.....	106

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular masih menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia. Di negara-negara barat, prevalensi gagal jantung diperkirakan mencapai sekitar 1-2% dengan angka kejadian baru setiap tahunnya berkisar 5-10 kasus per 1000 penduduk (Chenaghloou *et al.*, 2024). Berdasarkan data *Global Health Data Exchange* (GHDx) pada tahun 2020 terdapat 64,34 juta kasus gagal jantung kongestif di seluruh dunia, dengan angka kematian mencapai 9,91 juta jiwa (Lippi & Gomar, 2020). Secara umum, gagal jantung memengaruhi 1% hingga 2% populasi dewasa dan menjadi masalah kesehatan serius di masyarakat. Di Asia, ditemukan perbedaan berdasarkan jenis kelamin, dimana laki-laki lebih rentan mengalami gagal jantung dibandingkan perempuan. Prevalensi tertinggi ditemukan di Taiwan (6%), sedangkan di Thailand menempati posisi terendah dengan 0,4% (Yan *et al.*, 2023).

Gagal jantung kongestif (*Congestive Heart Failure/CHF*) merupakan sindrom klinis akibat kelainan fungsi atau struktur jantung, yang menyebabkan ketidakmampuan jantung mempertahankan sirkulasi darah secara efektif (Lilik & Budiono, 2021). Kondisi ini ditandai akumulasi cairan intravaskular dan interstisial akibat peningkatan tekanan pengisian jantung sebagai respon terhadap retensi natrium dan air oleh ginjal (PERKI, 2020). Berdasarkan Data Survei Kesehatan Indonesia (SKI, 2023) menyebutkan bahwa prevalensi gagal jantung kongestif di Indonesia berdasarkan diagnosis medis mencapai 0,85% atau sekitar 877.531 jiwa.

Berdasarkan data tersebut, jumlah penderita gagal jantung kongestif cukup tinggi di dunia maupun di Indonesia dan diperkirakan terus meningkat seiring adanya penyakit penyerta seperti diabetes, hipertensi, dan penyakit arteri koroner yang memperburuk prognosis (Lilik & Budiono, 2021; Susilo & Kristinawati, 2021). Di sisi lain, kemajuan dalam penatalaksanaan medis justru memberikan dampak yang berbeda, yaitu peningkatan angka kelangsungan hidup pasien gagal jantung. Peningkatan tersebut salah satunya adalah adanya perbaikan status kesehatan masyarakat serta penerapan intervensi farmakologis yang lebih tepat, termasuk penggunaan diuretik seperti spironolakton dan eplerenone terbukti mampu menurunkan angka kematian, kejadian henti jantung mendadak, serta frekuensi rawat inap pada pasien gagal jantung dengan gangguan fungsi jantung ventrikel kiri (McDonagh *et al.*, 2021).

Diuretik memiliki peran penting dalam penatalaksanaan gagal jantung, terutama melalui mekanisme penurunan volume cairan intravaskular sehingga memungkinkan terjadinya mobilisasi edema dari ruang ekstravaskular. Efek tersebut dicapai dengan terciptanya kondisi keseimbangan natrium negatif akibat peningkatan eksresi natrium (Magdy *et al.*, 2022). Setiap golongan diuretik bekerja dengan cara yang berbeda: diuretik *loop* menghambat transporter $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$, diuretik tiazid bekerja pada kotransporter Na^+/Cl^- , sedangkan diuretik hemat kalium seperti spironolakton bereaksi pada tubulus distal dengan menghambat reabsorpsi natrium yang berhubungan dengan sekresi kalium serta ion hidrogen (Brater & Ellison, 2020).

Diuretik berperan penting dalam mengatasi gejala dan meningkatkan luaran klinis pada pasien gagal jantung kongestif, sehingga penggunaannya harus bersifat rasional. Terapi dikatakan rasional ketika pengobatan sesuai dengan kebutuhan klinis pasien dengan mempertimbangkan efektivitas, keamanan, dan relevansi kondisi medis (Gilarsih *et al.*, 2020). Berdasarkan modul rasionalitas obat oleh

(Kemenkes RI, 2011), terapi rasional mencangkup ketepatan diagnosis, indikasi penyakit, pemilihan obat, dosis, cara dan waktu pemberian, durasi terapi, serta evaluasi terhadap efek samping dan kondisi pasien. Selain itu, aspek informasi, tindak lanjut, serta penyerahan obat menjadi bagian dari prinsip terapi rasional. Meskipun diuretik berperan penting dalam meredakan gejala kongestif, penggunaanya tetap berisiko menimbulkan efek samping. Gangguan elektrolit seperti hipokalemia dan hiponatremia, serta aktivasi neurohormonal yang memengaruhi hemodinamik ginjal dan sistemik, dapat memicu cedera ginjal. Perburukan fungsi ginjal terbukti berkaitan dengan peningkatan rawat inap ulang dan mortalitas pada gagal jantung (Rangaswami *et al.*, 2019). Selain itu, resistensi diuretik juga menjadi tantangan utama, ditandai dengan berkurangnya respons dekongestif meskipun dosis telah ditingkatkan, dan kondisi ini berhubungan dengan prognosis klinis yang lebih buruk (Lameire, 2023).

Berdasarkan sebuah penelitian rasionalitas penggunaan obat diuretik dengan gagal jantung di salah satu rumah sakit Kota Denpasar bahwa rasionalitas penggunaan furosemid berdasarkan kriteria 4T sebesar 100% (Udayani *et al.*, 2021). Pada penelitian Septiani *et al.* (2024), menunjukkan bahwa tingkat ketepatan penggunaan obat pada pasien gagal jantung di RSUD Provinsi NTB tahun 2019 tergolong tinggi. Ketepatan dalam aspek pemilihan obat, indikasi, identifikasi pasien, dan frekuensi pemberian mencapai 100%, sedangkan ketepatan dosis tercatat sebesar 73,54%.

Berdasarkan penelitian di atas, walaupun diuretik sering digunakan untuk terapi, tetapi variasi dalam rasionalitas masih sering terjadi. Selain itu, hingga saat ini belum terdapat penelitian serupa yang dilakukan di wilayah Lampung. Oleh karena itu, penelitian ini diharapkan dapat memberikan representasi atau gambaran nyata mengenai tingkat rasionalitas penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung kongestif di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah pemberian obat diuretik pada pasien gagal jantung kongestif di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Periode 2023-2024 rasional berdasarkan prinsip penggunaan obat yang tepat (tepat diagnosis, indikasi, pemilihan obat, dosis, dan cara pemberian)?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui rasionalitas penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung kongestif di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui prevalensi pasien gagal jantung kongestif rawat inap di instalasi layanan jantung terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung
2. Mengetahui faktor risiko pasien gagal jantung kongestif berdasarkan faktor yang dapat dan tidak dapat dimodifikasi di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung
3. Mengetahui rasionalitas penggunaan obat berdasarkan tepat diagnosis, tepat indikasi, tepat pemilihan obat, tepat dosis, dan tepat cara pemberian.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan memperluas wawasan peneliti, serta sebagai pengalaman belajar bagi peneliti terkait tatalaksana farmakoterapi gagal jantung

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Penelitian ini memberikan informasi mengenai rasionalitas penggunaan obat pada pasien gagal jantung, yang berkontribusi

terhadap peningkatan kualitas hidup masyarakat, khususnya individu yang terdiagnosis gagal jantung.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat sebagai referensi dan pedoman bagi penelitian berkelanjutan, serta menjadi acuan dosen dan mahasiswa dalam pengembangan studi di bidang farmakoterapi kardiovaskular, khususnya yang berkaitan dengan penyakit gagal jantung

1.4.4 Manfaat Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat dan informasi bagi dokter dan apoteker dalam mengevaluasi serta mengoptimalkan rasionalitas penggunaan diuretik pada pasien gagal jantung. Dengan demikian, terapi yang diberikan dapat lebih tepat sasaran, efektif, dan aman sesuai dengan kondisi klinis pasien

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung

2.1.1 Epidemiologi

Gagal jantung saat ini dianggap sebagai pandemi global yang berdampak signifikan terhadap kesehatan masyarakat, dengan prevalensi lebih dari 64 juta kasus di seluruh dunia (James *et al.*, 2018). Di Indonesia penyakit jantung adalah penyakit yang sering ditemukan di masyarakat. Berdasarkan data hasil Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023, pasien penyakit jantung terdiri dari 877.531 orang, Provinsi Jawa Barat memiliki angka tertinggi dengan jumlah 156.977 penderita dan 1.684 penderita di Provinsi Papua Selatan merupakan angka terendah. Di Provinsi Lampung, sebanyak 29.331 orang menderita penyakit jantung.

2.1.2 Etiologi

Menurut Zahratun & Rivhan (2025), beberapa kondisi medis dapat menyebabkan gagal jantung yaitu hipertensi dan *infark miokard*. *Infark miokard* terjadi karena adanya aterosklerosis koroner. Penyebab lain gagal jantung adalah *atrial fibrillation* karena ventrikel berdetak sangat cepat sehingga jantung tidak dapat sepenuhnya mengisi darah (Andika *et al.*, 2021). Dalam mendiagnosis gagal jantung diperlukan adanya tanda gagal jantung, misalnya: kelelahan, sesak napas, pembengkakan pergelangan kaki, edema perifer, peningkatan tekanan vena jugularis, ronki paru, serta bukti objektif disfungsi jantung (Hasanah *et al.*, 2023).

2.1.3 Faktor Risiko

Faktor risiko yang menyebabkan gagal jantung terbagi menjadi dua kelompok, yaitu faktor gagal jantung yang tidak dapat dimodifikasi dan dapat dimodifikasi.

1) Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

a) Usia:

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018, gagal jantung merupakan penyakit tidak menular yang paling banyak diderita oleh kelompok usia lanjut. Kondisi tersebut dipengaruhi oleh proses penuaan yang berdampak pada berbagai faktor risiko, termasuk perubahan struktur dan fungsi jantung serta pembuluh darah. Seiring bertambahnya usia, elastisitas arteri akan menurun akibat meningkatnya kekakuan dan perubahan morfologi pembuluh darah, yang pada akhirnya menghambat aliran darah menuju jantung dan seluruh tubuh. Kondisi tersebut dikenal sebagai *aterosklerosis*, yakni penumpukan plak pada dinding arteri yang berpotensi berkembang menjadi *iskemia* atau *infark miokard*. Kedua kondisi tersebut merupakan faktor risiko utama yang dapat memicu terjadinya gagal jantung pada usia lanjut (Sherly *et al.*, 2022).

b) Jenis Kelamin

Hormon-hormon seperti estrogen dan testosteron punya peran penting dalam kesehatan jantung. Esterogen berperan untuk memberi perlindungan terhadap penyakit jantung dengan mengendalikan kadar kolesterol dalam darah dan memengaruhi fungsi pembuluh darah. Pada pria terjadi penurunan kadar estrogen terutama dengan seiring bertambahnya usia membuat mereka lebih berisiko terkena gagal jantung dibandingkan wanita (Yudha, 2020). Dibandingkan wanita, pria cenderung lebih sering terkena gagal jantung. Tetapi saat usianya mencapai 50 tahun keatas atau menopause, kejadian gagal jantung baik pada wanita hampir

sama dengan pria. Hal ini dikarenakan kadar esterogen pada wanita menopause berkurang (Khan *et al.*, 2022).

2) Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

a) Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu kondisi klinis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah secara persisten, yang berpotensi menimbulkan kerusakan pada organ target dalam tubuh (Tackling & Mahesh 2021). Tekanan darah tinggi dapat menimbulkan berbagai komplikasi organ target, tergantung pada lokasi organ yang terdampak: jika mengenai otak, dapat terjadi stroke; jika mengenai pembuluh darah koroner, berisiko memicu penyakit jantung koroner; dan jika melibatkan otot jantung, dapat menyebabkan hiperтроfi ventrikel kanan. Hal ini dapat menimbulkan kerusakan sekunder pada struktur ventrikel, yang dapat berkembang menjadi dekompensasi jantung atau gangguan fungsi sistolik. Kedua kondisi ini berkontribusi secara signifikan terhadap terjadinya gagal jantung. Berdasarkan penelitian, terdapat 104 orang mengalami gagal jantung yang juga memiliki komorbid hipertensi sebanyak 80 orang (Haryati *et al.*, 2020).

Hipertensi yang tidak terkontrol dalam jangka panjang dapat menimbulkan perubahan patologis pada miokardium, pembuluh darah koroner, maupun sistem konduksi jantung. Perubahan ini mencangkup remodeling ventrikel, penebalan dinding jantung, gangguan perfusi miokard, dan potensi gangguan irama jantung akibat disfungsi sistem konduksi. Pada kondisi hipertensi sistemik, ventrikel kiri mengalami peningkatan beban kerja akibat tekanan darah yang tinggi, sehingga harus berkontraksi lebih kuat untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat. (Tackling & Mahesh 2021). Akibatnya, karena ventrikel terus berkontraksi akan terjadi hiperтроfi pada otot jantungnya yang bisa menyebabkan semakin

lama otot jantung menjadi melemah dan tidak dapat bekerja dengan baik (Sukohar & Suhamarto, 2021). Tekanan darah yang tinggi menyebabkan peregangan yang memicu timbulnya jejas endotel yang kronis hingga bisa terjadi aterosklerosis. Hal ini menyebabkan suplai oksigen berkurang, tetapi kebutuhan oksigen di miokardium meningkat karena beban kerja jantung meningkat. Sehingga bisa terjadi penurunan kontraktilitas pada otot jantung yang memicu gagal jantung (Malik *et al.*, 2021).

b) Diabetes Melitus

Penderita diabetes melitus berisiko mengalami kerusakan sekunder pada ventrikel. Kondisi ini dipicu oleh hipertrofi ventikel akibat dekompensasi jantung (disfungsi sistolik) yang berujung pada gagal jantung (Triposkiadis *et al.*, 2021). Penelitian yang dilakukan oleh Haryati *et al.* (2020) mengungkapkan bahwa dari 104 pasien dengan gagal jantung, terdapat 24 pasien yang juga menderita diabetes melitus. Komorbiditas ini dapat memengaruhi risiko kematian pada pasien gagal jantung.

c) Dislipidemia

Dislipidemia merupakan gangguan metabolisme yang berperan dalam proses terbentuknya aterosklerosis. Kondisi ini ditandai dengan penurunan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL), peningkatan *Low Density Lipoprotein* (LDL), kolesterol total, dan trigliserida yang memicu disfungsi endotel dan penumpukan plak pada dinding pembuluh darah (Aswania *et al.*, 2020). Peningkatan kadar trigliserida hingga mencapai kategori tinggi menjadi salah satu faktor risiko timbulnya penyakit kardiovaskular (Purba *et al.*, 2023).

d) Obesitas

Obesitas merupakan penumpukan lemak tubuh yang berlebihan dan menjadi faktor risiko terutama dalam penyakit gagal jantung (Kosasih *et al.*, 2023). Kondisi ini memicu mekanisme homeostasis kardiovaskular berupa peningkatan volume darah total, volume isi

sekuncup, dan curah jantung. Adaptasi ini bertujuan untuk memenuhi kebutuhan metabolismik jaringan yang meningkat. Namun, dalam jangka panjang, kondisi tersebut berhubungan dengan penurunan resistensi vaskular sistemik. Peningkatan volume darah yang persisten dapat menyebabkan remodeling ventrikel kiri, yang ditandai dengan pelebaran rongga ventrikel kiri, dan hipertrofi miokardium ventrikel kiri yang dapat memicu kegagalan memompa dan menerima darah di jantung dan berakibat gagal jantung (Amiruddin, 2022).

e) Merokok

Merokok adalah salah satu faktor penyebab utama timbulnya penyakit kardiovaskular (Aditya & Syazili Mustofa, 2023). Beban kerja pada jantung akan meningkat karena kandungan bahan kimia yang ada pada rokok memengaruhi endotel pembuluh darah, menyebabkan tekanan darah meningkat. Nikotin adalah zat yang menyebabkan pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) sehingga bisa terjadi kerusakan pada endotel. Banyaknya reaksi yang terjadi pada sel endotel dapat memicu proses penebalan lapisan endotel serta penyempitan lumen pembuluh darah. Kondisi tersebut meningkatkan resistensi vaskular sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk mempertahankan perfusi jaringan, yang pada akhirnya menambah beban kerja jantung (Kylalona *et al.*, 2024).

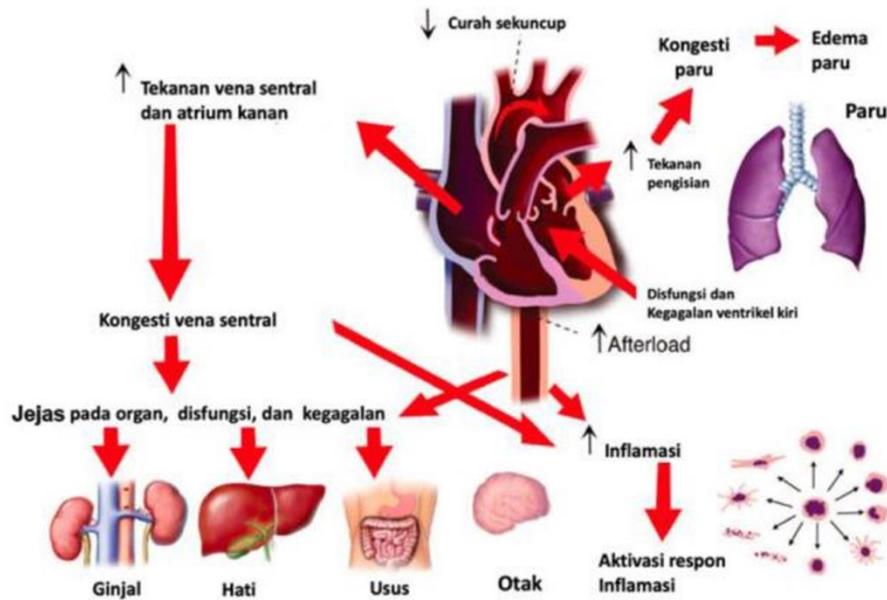
2.1.4 Patofisiologi

Gagal jantung merupakan kondisi patologis yang umumnya berawal dari kerusakan miokardium yang menyebabkan penurunan curah jantung. Ketika curah jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolismik tubuh, mekanisme kompensasi fisiologis akan diaktifkan untuk menjaga perfusi organ-organ vital. Mekanisme tersebut meliputi aktivasi sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin aldosteron

(RAAS), serta proses hipertrofi ventrikel sebagai upaya adaptif terhadap peningkatan beban kerja jantung (PERKI, 2020).

Aktivasi sistem saraf simpatis berfungsi meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kontraktilitas miokardium, serta menyebabkan vasokonstriksi perifer. Vasokonstriksi ini berkontribusi terhadap redistribusi volume darah ke pusat sirkulasi, khususnya ke jantung dan otak, sebagai upaya mempertahankan perfusi ke organ vital. Selain itu, aktivasi RAAS memicu retensi natrium dan air oleh ginjal, sehingga meningkatkan volume darah serta beban awal (preload jantung). Peningkatan preload ini akan merangsang regangan serabut miokarium dan meningkatkan kontraktilitas jantung melalui mekanisme *Frank-Starling*. Apabila mekanisme kompensasi tersebut berlangsung secara terus-menerus, maka akan terjadi hipertrofi ventrikel sebagai bentuk adaptasi terhadap peningkatan beban kerja jantung. Namun demikian, dalam jangka panjang, adaptasi ini justru dapat memperberat kerja jantung dan memperburuk kondisi gagal jantung. Penurunan fungsi pompa jantung yang progresif menyebabkan akumulasi darah di ruang jantung, sehingga meningkatkan tekanan pengisian (Nurkhalis & Adista, 2020).

Peningkatan tekanan pengisian jantung ini merupakan konsekuensi dari retensi cairan serta redistribusi volume darah yang menimbulkan kongestif (penumpukan cairan di dalam pembuluh darah dan jaringan tubuh). Kongestif terbagi menjadi dua yaitu pada paru dan sistemik. Kongestif paru muncul ketika ventrikel kiri gagal memompa darah secara efektif, sehingga terjadi penumpukan darah pada sirkulasi pulmonal. Sebaliknya, apabila ventrikel kanan mengalami gangguan, maka akan timbul kongestif sistemik yang ditandai dengan akumulasi cairan di jaringan perifer seperti tungkai dan abdomen (PERKI, 2020). Berikut gambar 2.1 adalah hubungan kongestif dengan organ di dalam tubuh:



Gambar 2.1 Hubungan antara kongestif dan organ

(PERKI, 2020)

Pada Gambar 2.1 menunjukkan bahwa penurunan fungsi pompa jantung pada gagal jantung menyebabkan peningkatan tekanan vena dan kongestif. Hal ini mengakibatkan penumpukan cairan pada paru serta menimbulkan gangguan fungsi pada berbagai organ tubuh.

2.1.5 Klasifikasi

1. Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Fraksi Ejeksi

Pada pasien gagal jantung salah satu parameter yang dinilai adalah kemampuan fungsi jantung atau *ejection fraction* (EF). Fraksi ejeksi (*ejection fraction/EF*) adalah suatu indikator penting untuk menilai fungsi ventrikel kiri, yang biasanya diukur melalui pemeriksaan ekokardiografi. Nilai normal dari fraksi ejeksi adalah sekitar 55%. Jika nilai EF dibawah 40%, hal ini menandakan adanya disfungsi ventrikel kiri, sebagai indikator utama dalam diagnosis gagal jantung sistolik. Fraksi ejeksi menunjukkan volume darah yang dipompa dalam satu kontraksi sebagai

persentase dari volume diastolik akhir ventrikel kiri, yang dapat diukur melalui metode volumetrik atau rekaman M-mode (Hasanah *et al.*, 2023). Berdasarkan ESC tahun 2021, klasifikasi HF terbagi menjadi tiga yaitu $\text{HFrEF} \leq 40\%$, $\text{HFpEF} \geq 50\%$ dan HFmrEF dengan EF 41-49% (Heidenreich *et al.*, 2022). Berikut tabel 2.1 adalah klasifikasi gagal jantung berdasarkan fraksi ejeksi:

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan FEVKi

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
HFrEF (<i>Heart failure with reduced ejection fraction</i>) gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah	Tanda ± gejala Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi) $\leq 40\%$
HFmrEF (<i>Heart failure with mildly reduced ejection fraction</i>) gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun ringan	Tanda ± gejala FEVKi $\geq 41-49\%$
HFpEF (<i>Heart failure with preserved ejection fraction</i>) gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga	Tanda ± gejala FEVKi $\geq 50\%$ Bukti objektif dari abnormalitas struktural dan/atau fungsional jantung yang konsisten dengan adanya disfungsi diastolik ventrikel kiri/peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri, termasuk peningkatan <i>peptide natriuretic</i>
HFimpEF (<i>Heart failure with improved ejection fraction</i>) gagal jantung dengan perbaikan ejeksi fraksi	Sebelum FEVKi $\leq 40\%$ dan terjadi peningkatan lebih dari 10% atau meningkat menjadi $>40\%$ pada pengukuran lanjutan

Sumber: (PERKI, 2023).

1. Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kapasitas Fungsional

Klasifikasi yang paling sederhana dan sering digunakan untuk menjelaskan tingkat keparahan gagal jantung adalah klasifikasi NYHA (*New York Heart Association*). Sistem ini mengklasifikasikan gagal jantung menjadi empat kategori

berdasarkan toleransi aktifitas fisik yang dialami pasien, sebagai berikut tabel 2.2 yaitu:

Tabel 2. 2 Klasifikasi Gagal Jantung Berdasarkan Kapasitas

Kelas I	Tidak ada batasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau berdebar
Kelas II	Terdapat sedikit batasan aktivitas fisik. Nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau berdebar
Kelas III	Terdapat batasan fisik yang bermakna. Nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan yang kurang dari aktivitas fisik sehari-hari menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau berdebar
Kelas IV	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat jika melakukan aktivitas fisik

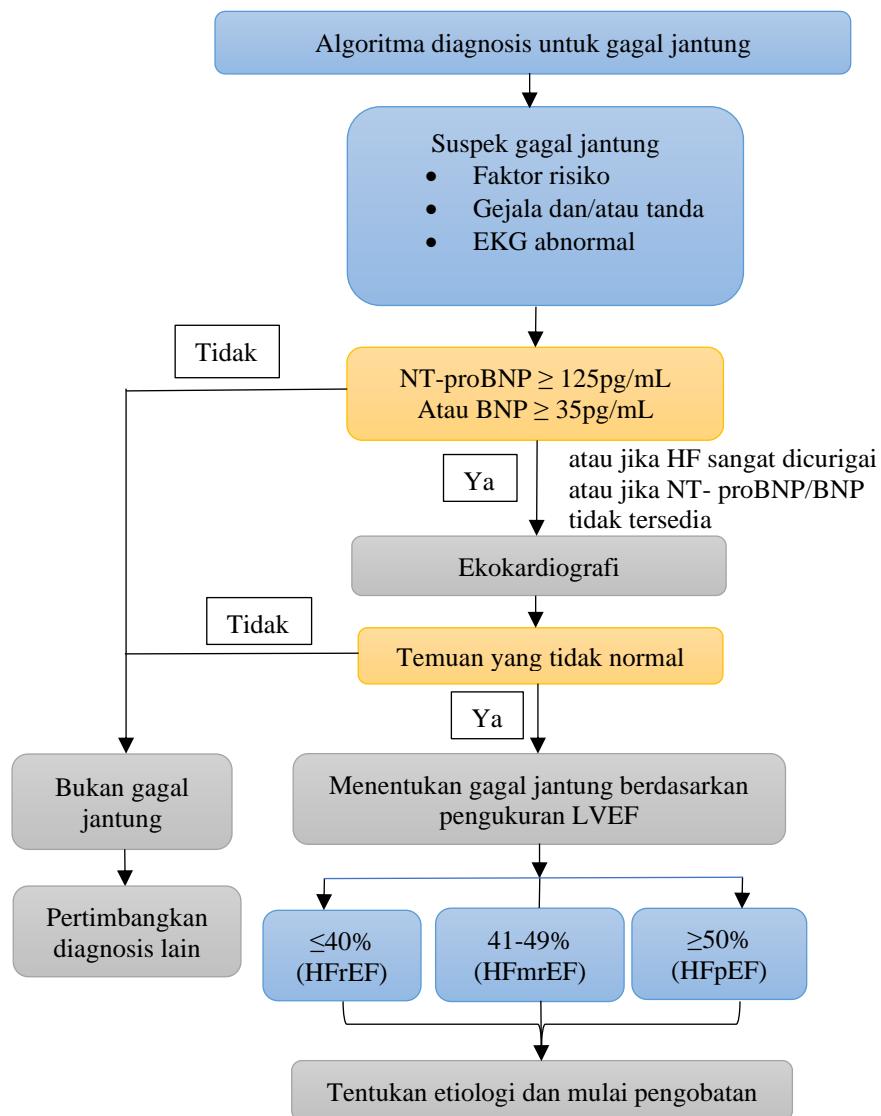
Sumber: (PERKI, 2023).

Klasifikasi yang paling sederhana untuk menggambarkan gagal jantung yaitu menggunakan klasifikasi NYHA (*New York Heart Association*). Derajat I pada individu dengan gagal jantung menunjukkan bahwa pasien dapat melakukan aktivitas fisik secara normal tanpa menimbulkan gejala. Pada derajat II, pasien mulai mengalami gejala ringan seperti kelelahan atau sesak napas saat beraktivitas, dan umumnya merasa lebih baik setelah beristirahat. Derajat III ditandai oleh adanya keterbatasan yang lebih jelas dalam aktivitas fisik, dimana gejala muncul bahkan saat melakukan aktivitas ringan. Pada derajat IV, pasien tidak dapat melakukan aktivitas fisik apa pun tanpa mengalami gejala, bahkan saat sedang istirahat (Iswahyudi & Darma, 2024).

2.1.6 Diagnosis

Penegakan diagnosis gagal jantung memerlukan tahapan yang sistematis agar dapat memastikan kondisi pasien secara tepat. Proses

diagnostik dimulai dengan identifikasi gejala klinis yang khas, dilanjutkan dengan pemeriksaan fisik dan didukung dengan evaluasi biomarker jantung, seperti natriuretik peptide, guna memperkuat dugaan klinis. Berikut gambar 2.2 adalah algoritma tatalaksana gagal jantung:



Gambar 2. 2 Alur penegakan diagnosis gagal jantung

(McDonagh *et al.*, 2021).

Gagal jantung digolongkan sebagai sindrom, sehingga diperlukan kriteria spesifik dalam mencapai diagnosis. Pada pasien gagal jantung

kongestif, gejala yang sering muncul meliputi peningkatan berat badan, mudah mengalami kelelahan, ortopneu, serta edema perifer (Hasanah *et al.*, 2023). Tanda dan gejala tersebut mencerminkan gangguan hemodinamik dan akumulasi cairan yang menjadi karakteristik utama kondisi ini. Berikut tabel 2.3 adalah tanda dan gejala pada pasien gagal jantung:

Tabel 2. 3 Tanda dan gejala gagal jantung

Gejala	Tanda
Sesak nafas	Peningkatan tekanan vena jugularis
<i>Ortopneu</i>	Refluks hepatojugular
<i>Paroxysmal Nocturnal Dyspnea</i>	Suara jantung S3 (irama gallop)
Penurunan toleransi aktivitas	Apeks jantung bergeser ke lateral
Bengkak pada bagian tubuh lain selain pergelangan kaki	Respirasi Cheyne Stoke pada gagal jantung lanjut
Bengkak pada pergelangan kaki	
Mudah lelah	
<i>Bendopnea</i>	

Sumber: (PERKI, 2023).

Berdasarkan studi PARADIGMA-HF, edema perifer menjadi salah satu tanda kongestif tersering. Edema perifer pada pasien gagal jantung umumnya disebabkan oleh peningkatan tekanan di atrium kanan, yang mengakibatkan akumulasi cairan di jaringan perifer. Sementara itu, peningkatan tekanan vena jugularis dan timbulnya ortopneu berhubungan dengan peningkatan tekanan pada kapiler paru, mencerminkan adanya kongestif pulmonal. Berikut pemeriksaan diagnostik yang direkomendasikan pada pasien dengan dugaan gagal jantung (PERKI, 2020):

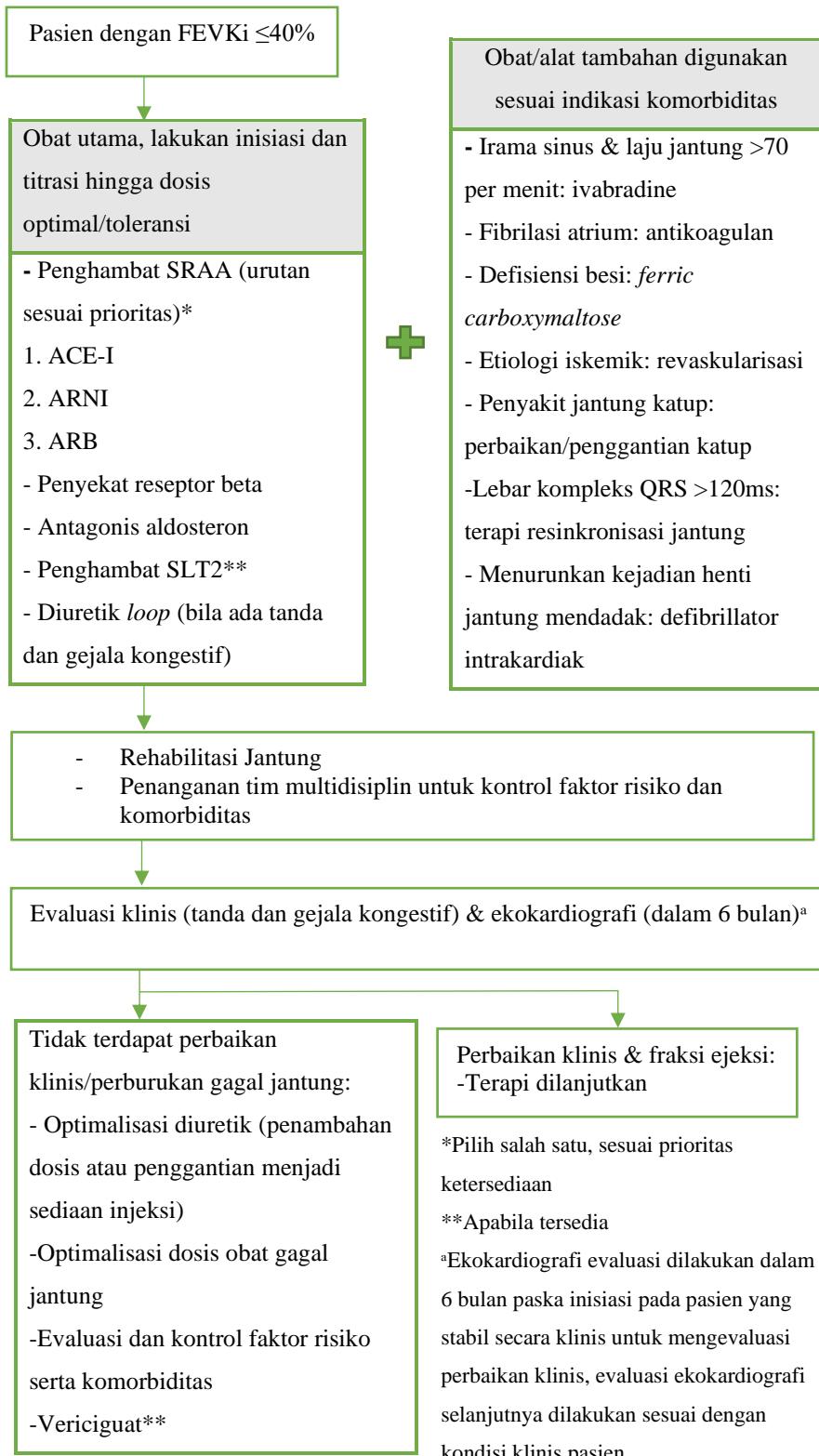
- a. Elektrokardiogram (EKG) yang menunjukkan hasil normal dapat membantu mengeliminasi kemungkinan terjadinya gagal jantung. Di sisi lain, adanya fibrilasi atrium (AF), gelombang Q patologis, hipertrofi ventrikel kiri (LVH), atau pelebaran kompleks QRS dapat memperkuat diagnosis gagal jantung.

- b. Pengukuran *Natriuretic Peptide* (NP) dalam darah sangat dianjurkan. Bila konsentrasi B-type natriuretic peptide (BNP) ≤ 35 pg/mL, NT-proBNP ≤ 125 pg/mL, atau MR-proANP ≤ 40 pmol/L, maka kemungkinan gagal jantung dapat disingkirkan.
- c. Pemeriksaan laboratorium dasar dapat dilakukan seperti kadar urea dan elektrolit serum, kreatinin, hitung darah lengkap, serta fungsi hati dan tiroid disarankan untuk membantu proses diagnosis, memberi gambaran prognosis, dan menentukan arah terapi yang sesuai.
- d. Pemeriksaan rontgen toraks dilakukan untuk mendiagnosis kongestif paru, tetapi tidak dilakukan dalam posisi supinasi. Penebalan di sekitar bronkus (*cuffing peri-bronkial*), pembesaran jantung (kardiomegali), peningkatan aliran darah di vena paru, dan adanya cairan di rongga pleura menunjukkan spesifitas yang cukup tinggi pada pencitraan sinar-X, tetapi, sebanyak 20% pasien gagal jantung menunjukkan hasil normal.
- e. Ekokardiografi merupakan metode non-invasif yang menjadi standar baku dalam mendiagnosis dan menilai gagal jantung. Parameter ekokardiografi yang berhubungan dengan kongestif antara lain pelebaran vena kava inferior akibat peningkatan tekanan atrium, serta penilaian fungsi diastolik ventrikel kiri melalui pengukuran kecepatan gelombang E, gelombang E', dan rasio E/e' menggunakan doppler katup mitral maupun jaringan.
- f. Ultrasonografi paru juga berguna sebagai metode untuk menilai kondisi kongestif, khususnya didalam jaringan paru, yang berkaitan dengan tekanan pada arteri pulmonalis.
- g. Pemeriksaan invasif berupa katerisasi jantung kanan merupakan standar emas dalam evaluasi kongestif hemodinamik pada pasien gagal jantung. Namun, prosedur ini tidak direkomendasikan untuk dilakukan secara rutin, melainkan hanya pada kasus-kasus tertentu yang memerlukan penilaian hemodinamik secara langsung dan mendalam.

2.1.7 Tatalaksana

Tatalaksana gagal jantung mencakup pendekatan non-farmakologis dan farmakologis. Pendekatan non-farmakologis meliputi edukasi perawatan mandiri, pemantauan berat badan, pengaturan cairan, serta dukungan tim multidisiplin untuk menjaga stabilitas klinis dan mencegah kekambuhan. Secara farmakologis, terapi dibedakan menjadi akut yang berfokus pada stabilisasi hemodinamik dan peredaan gejala, serta kronis yang bertujuan menurunkan rawat inap, meningkatkan kualitas hidup, dan menekan mortalitas. Sama pasien mendapat pengobatan sesuai *Guideline Directed Medical Therapy* (GDMT) terdiri dari ACE-I/ARB/ARNI, beta blocker, antagonis aldosteron, SGLT2 inhibitor, serta diuretik bila terdapat kongestif, yang terbukti menurunkan beban kerja jantung dan memperbaiki fungsi ventrikel, terutama pada HfrEF (Hasanah *et al.*, 2023).

Diuretik merupakan terapi utama pada pasien gagal jantung dengan kongestif, yaitu kondisi penumpukan cairan di kompartemen intravaskular dan interstisial akibat peningkatan tekanan pengisian jantung. Mekanisme ini dipicu oleh retensi natrium dan air sebagai respons kompensasi ginjal yang bersifat maladaptif. Melalui efek natriuresis, diuretik mendorong ekskresi cairan sehingga efektif meredakan gejala, baik pada fase akut maupun kronis. Pengaturan dosis yang tepat berperan penting dalam mengurangi keluhan pasien sekaligus mendukung keberhasilan terapi secara keseluruhan. Diuretik *loop* adalah landasan dekongestif dan telah direkomendasikan oleh pedoman klinis sebagai terapi lini pertama pada gagal jantung kongestif (Joseph *et al.*, 2022). Berikut gambar 2.3 adalah algoritma tatalaksana gagal jantung:



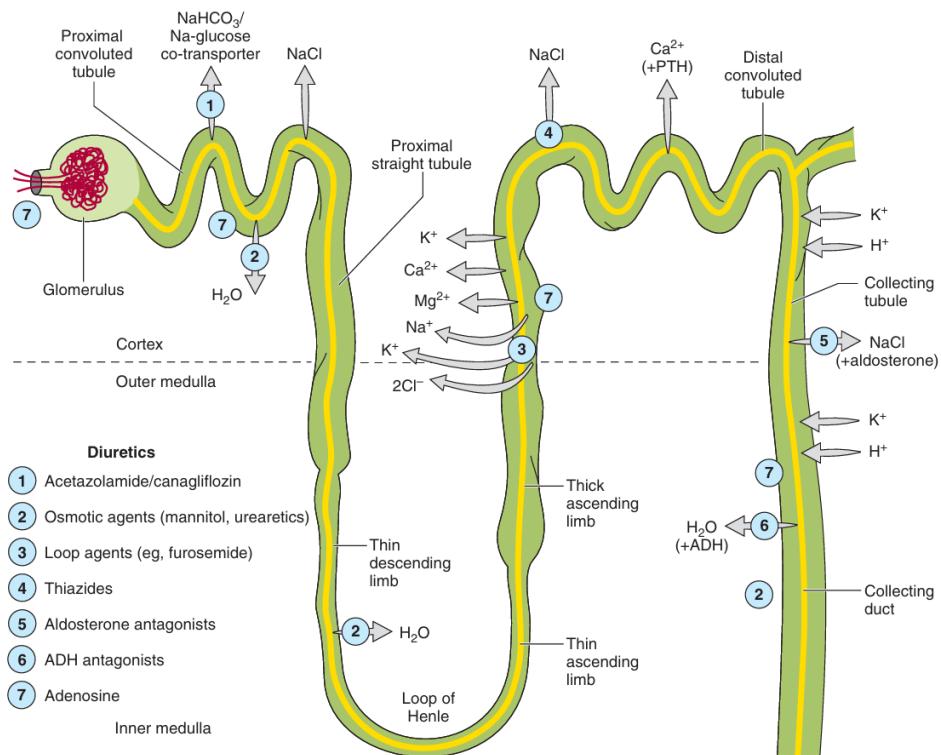
Gambar 2. 3 Algoritma tatalaksana gagal jantung

(Hasanah *et al.*, 2023).

Berdasarkan algoritma terapi diatas, diuretik *loop* harus diberikan secara intravena, dan dosis awal untuk pasien yang belum pernah mengonsumsi diuretik setidaknya harus 20-40 mg dan 1-2 kali total dosis diuretik oral yang biasa pasien konsumsi di rumah (Palazzuoli *et al.*, 2024). Setelah dosis pertama diuretik, urin harus dikumpulkan, dan total keluaran harus diukur. Jika natrium urin spot <50-70 mEq/L atau keluaran urin <100 m/jam pada 6 jam, dosis diuretik *loop* harus digandakan hingga respon yang sesuai atau dosis maksimum (dosis harian total 400-600 mg furosemid) tercapai, pada saat itu jadwal pemberian dosis dilakukan 8-12 jam dan dilanjutkan hingga dekongestif. Jika pasien mengalami kongestif persisten dengan urin outputnya <3-4 L dalam 24 jam dengan dosis tinggi atau dosis diuretik *loop* yang sudah maksimal, maka bisa ditambahkan obat diuretik lain yaitu tiazid (lini pertama), Acetazolamid, atau SGLT-2 (Wu *et al.*, 2024).

2.2 Obat Diuretik

Diuretik berfungsi untuk menurunkan tekanan darah dengan cara mengurangi simpanan natrium dalam tubuh. Pada fase awal, penurunan tekanan darah disebabkan oleh berkurangnya jumlah darah dan aliran jantung, walaupun dapat terjadi peningkatan resistensi di bagian perifer. Setelah periode 6–8 minggu, aliran jantung akan kembali ke kondisi normal bersamaan dengan penurunan resistensi pembuluh darah. Natrium sendiri berkontribusi untuk meningkatkan kekakuan dinding pembuluh darah dan reaksi saraf melalui perubahan proses pertukaran natrium-kalsium yang menyebabkan penumpukan kalsium di dalam sel (Vanderah, 2024). Berikut gambar 2.4 adalah mekanisme kerja semua obat golongan diuretik



Gambar 2. 4 Representasi nefron dan komponennya

(Vanderah, 2024)

Diuretik adalah obat yang bekerja meningkatkan ekskresi natrium dan air melalui ginjal, sehingga membantu menurunkan tekanan serta volume darah. Diuretik terbagi menjadi 6 golongan, yaitu diuretik *loop*, tiazid, inhibitor karbonik anhidrase, diuretik hemat kalium, penghambat SGLT-2, dan diuretik osmotik. Tiazid, diuretic *loop*, dan potassium-sparing diuretik merupakan diuretik yang paling sering digunakan dan terbukti efektif dalam meredakan kongestif pada pasien gagal jantung (Hitner & Nagle, 2021). Sementara itu, golongan diuretik lain seperti inhibitor karbonik anhidrase, penghambat SGLT-2, dan diuretik osmotik lebih sering digunakan untuk kondisi medis tertentu lainnya yang juga berhubungan dengan retensi cairan, tetapi bukan terapi utama untuk gagal jantung (Kehrenberg & Bachmann, 2022).

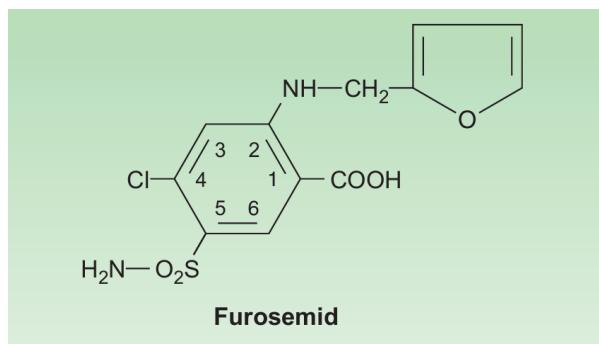
Tiazid diuretik, seperti hidroklorotiazid, digunakan dalam terapi pertama hipertensi. diuretik *loop*, seperti furosemid, umumnya digunakan dalam penatalaksanaan edema yang berhubungan dengan gagal jantung kongestif maupun gangguan fungsi ginjal. Sedangkan diuretik *potassium-sparing*, seperti spironolakton, digunakan untuk mencegah kalium yang berlebih akibat penggunaan diuretik lain (Rahmi, 2024). Diuretik umumnya diresepkan pada pasien gagal jantung yang menunjukkan kongestif. Penggunaan diuretik utamanya berfungsi dalam penurunan tekanan darah serta mengurangi beban awal pada ventrikel. Pada pasien dengan gagal jantung sisi kiri, diuretik juga membantu meredakan pembengkakan jantung, sehingga mendukung peningkatan efektivitas fungsi pemompaan jantung (Nurkhalis & Adista, 2020).

2.2.1 Diuretik *Loop*

2.2.1.1 Mekanisme

Diuretik *loop* bekerja secara reversibel dan kompetitif menghambat kotransporter natrium-kalium-klorida-2 (NKCC2) pada bagian *thick ascending limb* (TAL) tubulus ginjal yang berperan 25-30% dalam mereabsorpsi NaCl yang di filtrasi di glomerulus. Akibatnya, reabsorpsi natrium dan klorida menurun, dan cairan di tubulus ginjal menjadi lebih pekat (hipertonik) sehingga penyerapan air juga berkurang (Pramudyo *et al.*, 2021). diuretik *loop* juga bekerja pada kotransporter NKCC1 yang berada di sel otot pembuluh darah hal ini menyebabkan terjadinya pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi) sehingga membantu dalam menurunan tekanan darah dan NKCC2 di macula densa (bagian distal lengkung henle) juga dihambat. Kondisi ini terjadi karena penurunan kadar natrium yang terdeteksi oleh ginjal akan mengaktivasi sistem RAAS untuk mempertahankan natrium dan air, sehingga dapat mengurangi efek diuretik. Selain itu, kondisi pasien turut memengaruhi respons yang ditimbulkan. Pada

pasien yang baru pertama kali diberi diuretik, efeknya cukup kuat. Sedangkan jika diuretik digunakan dalam jangka panjang, hal ini bisa memicu penurunan efek diuretik atau yang dikenal dengan resistensi diuretik (Wu *et al.*, 2024). Berikut gambar 2.5 adalah struktur kimia pada furosemid:



Gambar 2.5 Struktur kimia furosemid
(Vanderah, 2024)

Tiga obat utama pada golongan diuretik *loop* yaitu furosemid, bumetanide, dan torsemide merupakan diuretik *loop* yang tergolong turunan sulfonamid, sedangkan asam etakrinat adalah salah satu diuretik *loop* yang bukan turunan sulfonamid (Vanderah, 2024).

2.2.1.2 Indikasi

Indikasi utama penggunaan diuretik *loop* meliputi edema paru akut, berbagai kondisi edematosalainnya, serta hiperkalsemia akut. Selain itu, diuretik *loop* juga diindikasikan untuk mengatasi hiperkalemia, gagal ginjal akut, dan kelebihan dosis anion (Vanderah, 2024).

A. Hiperkalemia

Pada kasus hiperkalemia ringan atau setelah penanganan awal hiperkalemia berat dengan terapi lain, penggunaan diuretik *loop* secara efektif meningkatkan sekresi kalium (K^+) melalui urin.

B. Gagal Ginjal Akut

Diuretik *loop* dapat mempercepat aliran urin dan membantu pengeluaran kalium pada gagal ginjal akut. Meskipun demikian, obat ini tidak mampu mencegah ataupun memperpendek durasi gagal ginjal. Jika gagal ginjal akut disebabkan atau berisiko akibat penumpukan pigmen, diuretik *loop* dapat membantu membersihkan silinder intratubulus dan mengurangi sumbatan di saluran tersebut.

Namun, pada kondisi mieloma atau nefropati rantai ringan, penggunaan diuretik justru memperparah keadaan. Hal ini karena obat tersebut dapat meningkatkan kadar klorida di bagian akhir nefron yang merangsang ginjal untuk menghasilkan protein Tamm-Horsfall. Protein ini dapat bergabung dengan protein abnormal dari myeloma (disebut protein Bence Jones) dan membentuk endapan (silinder) yang bisa menyumbat saluran ginjal dan menambah kerusakan.

C. Kelebihan Dosis Anion

Diuretik *loop* dapat digunakan untuk mengatasi keracunan akibat terlalu banyak mengonsumsi zat seperti bromida, fluorida, atau iodide. Zat-zat ini biasanya diserap kembali di ginjal, dan diuretic *loop* mencegah penyerapannya, sehingga zat beracun tersebut dapat dikeluarkan lewat urin. Tetapi obat ini juga menyebabkan tubuh kehilangan natrium (Na^+) dan mengurangi cairan tubuh, sehingga pasien perlu diberi larutan salin agar tubuh tetap mendapat ion klorida yang penting untuk keseimbangan elektrolit dan tidak kekurangan cairan.

2.2.1.3 Dosis dan Cara Pemberian

Furosemid memiliki waktu paruh 1,5–2 jam, sedangkan bumetanide sekitar 1 jam. Sebaliknya, torsemide memiliki waktu paruh lebih panjang, yaitu 3–4 jam (Mullens *et al.*, 2019). Oleh karena itu, furosemid dan bumetanide umumnya diberikan minimal dua kali sehari, sementara torsemide cukup sekali sehari. Torsemide dan bumetanide di metabolisme melalui hati dan hanya sedikit yang melalui ginjal. Sebaliknya, furosemid yang metabolismenya di ginjal pada pasien yang menderita gagal ginjal memerlukan waktu paruh yang lebih panjang (Coppola *et al.*, 2025).

Berdasarkan ESC, pemberian diuretik pada pasien gagal jantung dekompensasi dilakukan secara bertahap berdasarkan jumlah urin yang keluar dan kadar natrium dalam urin. Pada pasien gagal jantung dekompensasi, pemberian diuretik *loop* harus diberikan secara intravena, dan dosis awal pada pasien yang belum pernah diberikan diuretik dimulai dari dosis IV 20-40 mg furosemid. Pada pasien yang sudah mengonsumsi diuretik sebelumnya, pemberian dosis IV dimulai dari 1-2x dosis oral harian. Setelah pemberian pertama, urin akan diukur untuk melihat kadar natrium dalam urin dan jumlah urin. Jika kadar natrium urin <50-70 mEq/L atau jumlah urin <100 mL/6 jam, maka dosis diuretik dapat digandakan sampai dosis maksimal 400-600 mg per hari. Jika sudah efektif, maka dosis dapat dilanjutkan setiap 8-12 jam sampai kongestif teratasi. Jika pemakaian dosis sudah maksimal dan kongestif masih ada, maka bisa diberikan tambahan diuretik lain yaitu tiazid (pilihan pertama), asetazolamid, atau inhibitor SGLT-2 (McDonagh *et al.*, 2021). Jika euvoolemia sudah tercapai,

maka kebutuhan diuretik jangka panjang harus dilakukan dengan cara diuretik oral (Wu *et al.*, 2024).

Ketika diberikan secara oral, furosemid memiliki bioavailabilitas antara 40-80%. Pemberian makanan sangat memengaruhi bioavailibilitasnya karena dapat memperlambat penyerapan. Pada kasus edema splanknik, pemberian diuretik secara oral dapat menghambat penyerapan obat tersebut. Sebaliknya bumetanide dan torsemide tidak dipengaruhi oleh makanan sehingga bioavailibilitasnya lebih tinggi hal ini menyebabkan baik pemberian secara intravena maupun peroral serupa (Seguro & Xavier, 2022). Berikut tabel 2.4 adalah dosis dari diuretik *loop*:

Tabel 2.4 Dosis Obat Diuretik *Loop*

Diuretik	Dosis awal (mg)	Dosis maksimum (mg)	Durasi (jam)
Furosemid (Lasix®)	PO/IV:20-40 (1-2x/hari)	PO/IV:600	6-8
Bumetanide (Bumex®)	PO/IV:0,5- 1,0 (1- 2x/hari)	PO/IV:10	4-6
Torasemide (Demadex®)	PO:10-20 (1x/hari)	PO/IV:200	12-16

Sumber: (Nurkhalis & Adista, 2020; Mirzai *et al.*, 2022).

2.2.1.4 Kontraindikasi

Pada kondisi anuria, diuretik *loop* tidak akan memberikan efek terapeutik karena tidak ada filtrasi glomerulus yang terjadi. Penggunaan pada pasien anuria dapat memperburuk kerusakan ginjal dan meningkatkan risiko nefrotoksisitas. Selain itu, pasien dengan hipovolemia atau dehidrasi berat tidak disarankan untuk menerima terapi diuretik *loop*. Efek diuretik yang kuat dapat memperparah defisit cairan tubuh

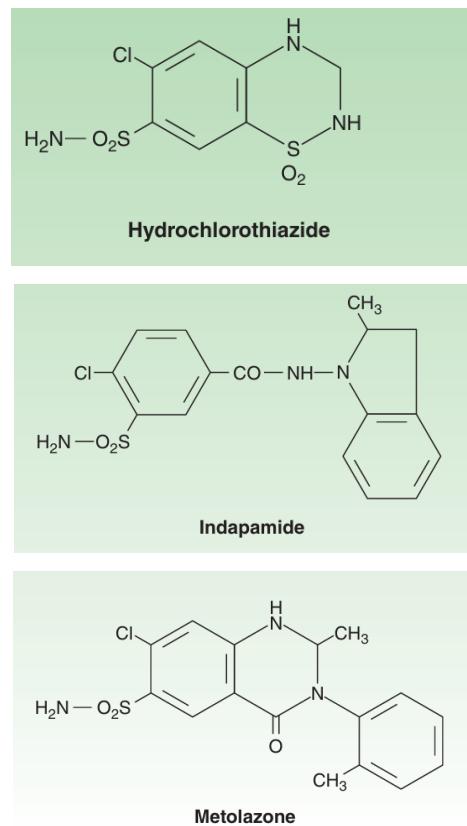
yang dapat menyebabkan hipotensi, gangguan perfusi organ, bahkan syok. Gangguan elektrolit berat, seperti hipokalemia dan hiponatremia dapat memperburuk kondisi karena ketidakseimbangan elektrolit yang sudah ada sehingga berisiko terjadinya aritmia jantung dan komplikasi lainnya.

Pasien dengan riwayat alergi terhadap sulfonamide perlu menghindari penggunaan diuretik *loop*, karena struktur kimia beberapa diuretik *loop* mirip dengan sulfonamide dan dapat memicu reaksi hipersensitivitas, seperti urtikaria, bronkospasme, atau bahkan anafilaksis. Pada pasien dengan gangguan hati berat, khususnya yang memiliki risiko ensefalopati hepatis, penggunaan diuretik *loop* perlu dilakukan secara cermat dan hati-hati. Ketidakseimbangan elektrolit dan perubahan volume cairan yang timbul dapat memperburuk kondisi neurologis pasien dan meningkatkan risiko komplikasi sistemik (Sitohang, 2021).

2.2.2 Tiazid

2.2.2.1 Mekanisme

Diuretik tiazid bekerja dengan memblokir kotransporter NaCl di tubulus kontortus distal. Meskipun kurang poten dibandingkan diuretik *loop*, diuretik ini memiliki efek sinergis dengan memblokade dua kotransporter secara berurutan. Diuretik tiazid berikatan dengan protein, sehingga memerlukan aliran darah ginjal yang cukup (Seguro & Xavier, 2022). Terdapat dua diuretik tiazid yang umum digunakan yaitu metolazone, hidroklorotiazid, dan indapamid (Mirzai *et al.*, 2022). Berikut gambar 2.6 adalah struktur kimia obat diuretik golongan tiazid:



Gambar 2.6 Struktur kimia hydrochlorothiazide, indapamide, dan metolazone
(Vanderah, 2024)

Gambar 2.6 menunjukkan struktur kimia dari tiga diuretik golongan tiazid yang umum digunakan dalam praktik klinis. Hidroklorotiazid merupakan tiazid klasik, sedangkan indapamid dan metolazon memiliki sifat mirip tiazid namun dengan efektivitas yang lebih tinggi pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal. Perbedaan struktur kimia ini berpengaruh pada potensi, durasi kerja, serta respons diuresis pada pasien gagal jantung.

2.2.2.2 Indikasi

Diuretik tiazid paling sering digunakan ketika pasien dengan kondisi kelebihan cairan mengalami resistensi terhadap diuretik *loop* (Coppola *et al.*, 2025). Metolazon adalah diuretik kuat seperti tiazid yang menghasilkan respon diuretik

bahkan ketika laju filtrasi glomerulus (GFR) rendah (Reis *et al.*, 2023). Berdasarkan Côté *et al.* (2021), sebanyak 6.538 pasien yang mendapat furosemid lebih dari 1mg/kg/hari ditemukan bahwa penambahan diuretik kedua seperti tiazid dapat meningkatkan jumlah urin dalam 24 jam. Kombinasi ini direkomendasikan oleh ESC terutama pada pasien yang sudah diberikan dosis diuretik *loop* cukup tetapi masih sulit untuk buang air kecil (McDonagh *et al.*, 2021).

2.2.2.3 Dosis dan Cara Pemberian

Pada pasien menggunakan klorotalidon, efeknya tahan lama (24-72 jam), tetapi diserapnya lambat. Pada hidroklorotiazid (HCT) waktunya cenderung lebih pendek (6-12 jam) tetapi bekerjanya lebih cepat. Sedangkan metolazon bukan tiazid sejati, pada kondisi fungsi ginjal yang menurun atau gagal ginjal, obat ini bekerja lebih kuat dibandingkan HCT, efek yang diberikan bisa seperti tiazid intravena (Seguro & Xavier, 2022). Berikut tabel 2.5 adalah dosis pada golongan tiazid:

Tabel 2. 5 Dosis Obat tiazid dan diuretik sejenis tiazid

Tiazid	Dosis awal (mg)	Dosis maksimum (mg)	Durasi (jam)
Hydrochlorotiazid (Ezide®)	PO:25 (1-2x/hari)	PO:200	12
Chlorthalidone (Hygroton®)	PO:12,5-25 (1x/hari)	PO:100	24-72
Indapamide (Lozol®)	PO:2,5 (1x/hari)	PO:5	36
Metolazon (Zaroxolyn®)	PO:2,5 (1x/hari)	PO:20	12-24
Cholorotiazid (Diuril®)	PO:250-500 (1-2x/hari)	PO:1000	6-12

Sumber: (Seguro & Xavier, 2022; Mirzai *et al.*, 2022).

2.2.2.4 Kontraindikasi

Salah satu kontraindikasi utama tiazid adalah hipersensititas terhadap tiazid atau komponen sulfonamide. Beberapa tiazid memiliki struktur kimia yang menyerupai sulfonamide, sehingga dapat memicu reaksi alergi seperti; ruam, bronkospasme, atau bahkan anafilaksis. Penggunaan diuretik tiazid berisiko menimbulkan efek samping berupa hipokalemia, hiponatremia, dan hiperglikemia. Oleh karena itu, penggunaan obat ini sebaiknya dihindari atau diawasi ketat pada pasien dengan diabetes melitus yang tidak terkontrol maupun pada individu dengan gangguan elektrolit berat (Sitohang, 2021). Hati-hati penggunaan pada pasien dengan sirosis hati dan gagal ginjal (Vanderah, 2024).

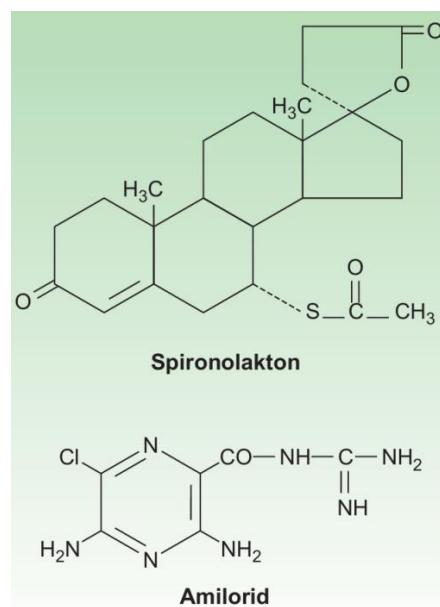
2.2.3 Diuretik Hemat Kalium (*Potassium-Sparing Diuretics*)

2.2.3.1 Mekanisme

Diuretik hemat kalium merupakan jenis obat yang berfungsi mengeliminasi kelebihan air dan natrium dari tubuh tanpa menyebabkan kehilangan kalium secara signifikan. Obat ini terbagi dua yaitu antagonis reseptor mineralkortikoid (misalnya spironolakton dan eplerenon) dan inhibitor saluran Na^+ epitel (ENaC) seperti amiloride dan triamteren. Antagonis reseptor mineralkortikoid, seperti spironolakton dan eplerenone, bekerja dengan cara menghambat kerja hormon aldosterone, yaitu mencegah hilangnya kalium dan membantu mengurangi penyerapan natrium. Obat ini termasuk analog steroid sintetik yang bekerja pada bagian nefron distal yang peka terhadap aldosteron (Coppola *et al.*, 2025).

Sementara itu, obat amiloride dan triamteren bekerja secara langsung menghambat saluran natrium yang berada di sel-sel

utama nefron distal khususnya di tubulus kolektivus (Algarni *et al.*, 2020). Ketika saluran ini dihambat, natrium akan lebih banyak dikeluarkan melalui urin, tetapi kalium tetap dipertahankan karena tidak terjadi pertukaran natrium-kalium. Obat ini merupakan analog pteridine dan disekresikan melalui tubulus proksimal. Keduanya bekerja pada bagian nefron distal (tubulus kontortus distal dan tubulus kolektivus). Selain itu pada pasien yang sedang mengonsumsi diuretik lain seperti furosemid atau tiazid, obat ini berperan dalam menyeimbangkan kadar kalium untuk mencegah kejadian hipokalemia dan mengoreksi hipomagnesia (Coppola *et al.*, 2025). Berikut gambar 2.7 adalah struktur kimia golongan obat diuretik hemat kalium:



Gambar 2. 7 Struktur kimia spinorolakton dan amiloride
(Vanderah, 2024).

Berdasarkan gambar 2.7, struktur kimia dari spironolakton merupakan antagonis aldosteron dan amiloride sebagai penghambat ENaC. Perbedaan struktur ini mencerminkan perbedaan tempat kerja masing-masing obat pada nefron.

Kombinasi keduanya dengan diuretik lain sering digunakan mengoptimalkan efek diuresis dan menjaga keseimbangan elektrolit, terutama kadar kalium.

2.2.3.2 Indikasi

Antagonis reseptor mineralkortikoid (MRA), seperti spironolactone atau eplerenone, terbukti menurunkan angka rawat inap pasien HFrEF. Obat ini termasuk terapi lini pertama. Spinorolakton juga bermanfaat untuk mengurangi kejadian rawat inap pada pasien HFpEF (Burnier *et al.*, 2023).

2.2.3.3 Dosis dan Cara Pemberian

Penggunaan MRA dosis rendah (spironolakton 25 mg) terbukti meningkatkan kondisi jantung pasien tanpa menyebabkan peningkatan natriuresis karena kemampuan MRA dalam menekan aktivitas hormon aldosteron yang berperan dalam perburukan gagal jantung. Pemberian MRA dosis tinggi (seperti spironolakton 100 mg) pada pasien gagal jantung akut dekompensasi tidak menunjukkan perbaikan signifikan dibanding dosis rendah (Wu *et al.*, 2024). Berikut tabel 2.6 dosis pada golongan *potassium-sparing diuretik*:

Tabel 2. 6 Dosis Obat *potassium-sparing diuretik*

Potassium- sparing diuretiks	Dosis awal (mg)	Dosis maksimum (mg)	Durasi (jam)
Amiloride (Midamor®)	PO:5 (1x/hari)	PO:200	24
Triamteren (Dyrenium®)	PO:50-75 (2x/hari)	PO:200	7-9
Spinorolactone (Aldactone®)	PO:12,5-25 (1x/hari)	PO:100	24

Sumber: (Mirzai *et al.*, 2022).

2.2.3.4 Kontraindikasi

MRA tidak boleh diberikan pada pasien yang mengalami hiperkalemia berat ($\text{kalium} > 5,5 \text{ mEq/L}$). Selain itu, penggunaan MRA pada pasien gagal jantung dengan penyakit ginjal kronis (PGK) stadium lanjut masih belum memiliki bukti yang kuat, sehingga pemberiannya harus hati-hati (Wu *et al.*, 2024). Pemberian kalium per oral perlu dihentikan apabila diuretik hemat kalium digunakan secara bersamaan. Penggunaan bersamaan dengan obat-obatan yang menekan sistem

2.2.4 Carbonic Anhydrase Inhibitor

2.2.4.1 Mekanisme

Karbonat anhidrase adalah suatu enzim penting yang banyak ditemukan di ginjal, khususnya di sel epitel tubulus proksimal (PCT), yaitu bagian awal dari nefron (unit penyaring utama dalam ginjal). Di lokasi ini, enzim karbonat anhidrase berperan dalam mengatur keseimbangan asam-basa tubuh. Enzim ini bekerja dengan mengubah asam karbonat (H_2CO_3) menjadi karbon dioksida (CO_2) dan air dibagian luar sel, lalu mengubah kembali CO_2 menjadi H_2CO_3 di dalam sel. Proses ini sangat penting untuk membantu ginjal menyerap kembali natrium bikarbonat (NaHCO_3), yang berfungsi menjaga pH tubuh tetap seimbang.

Ketika kerja karbonat anhidrase dihambat oleh obat yang disebut inhibitor karbonat anhidrase (Acetazolamid), proses penyerapan kembali NaHCO_3 terganggu. Akibatnya, tubuh kehilangan lebih banyak bikarbonat dan air melalui urin, sehingga produksi urin meningkat. Hal ini menyebabkan terjadinya diuresis. Selain itu, karena bikarbonat yang bersifat basa ikut terbuang, tubuh akan mengalami kondisi yang disebut asidosis metabolik hiperkloremik, yaitu kelebihan ion

klorida dan kekurangan bikarbonat dalam darah (Vanderah, 2024).

2.2.4.2 Indikasi

Pada pasien gagal jantung akut dekompensasi dan kelebihan volume, pemberian Acetazolamid secara intravena bersama dengan diuretik *loop* dapat meningkatkan diuresis pada pasien gagal jantung dekompensasi. Kombinasi Acetazolamid 250-500 mg sehari ditambah dengan bumetanide mengalami peningkatan natriuresis dibandingkan pasien yang hanya diberikan bumetanide dosis tinggi. Acetazolamid memiliki keterbatasan pada pasien gagal jantung karena efek diuresis yang dihasilkan sementara dan risiko asidosis metabolik jika diberikan dalam jangka panjang (Verbrugge *et al.*, 2023). Selain itu juga Acetazolamid dapat diberikan pada pasien yang mengalami glaucoma dan alkalosis metabolik (Seguro & Xavier, 2022).

2.2.4.3 Dosis dan Cara Pemberian

Pada sebuah studi observasional, pemberian Acetazolamid (dengan dosis 500 mg yang diberikan secara intravena sekali sehari) pada terapi diuretik *loop* IV dapat meningkatkan eksresi natrium (Lameire, 2023). Pemberian Acetazolamid dapat dilakukan secara per oral atau intravena. Pemberian per oral memiliki waktu absorpsi yang cukup lama untuk memberikan efek terapeutik pada tubuh (Mirzai *et al.*, 2022).

Acetazolamid sangat terikat dengan albumin dalam plasma dan 90% dieksresi melalui urin. Efek pemberian Acetazolamid yaitu peningkatan eksresi natrium bikarbonat di tubulus proksimal dan distal, akibatnya obat ini dapat mengganggu reabsorpsi air yang berlebih dan menyebabkan diuresis alkali atau asidosis metabolik. Waktu paruh

Acetazolamid berlangsung sekitar 6-10 jam (Coppola *et al.*, 2025). Berikut adalah dosis pada golongan *carbonic anhydrase inhibitor*:

Tabel 2. 7 Dosis Obat *Carbonic anhydrase inhibitor*

Carbonic anhydrase inhibitor	Dosis awal (mg)	Dosis maksimum (mg)	Durasi (jam)
Acetazolamid	PO:250-375 (1x/hari) IV:500 (1x/hari)	PO:1500 IV:1500	18-24 4-5

Sumber: (Mirzai *et al.*, 2022).

2.2.4.4 Kontraindikasi

Pasien dengan disfungsi ginjal berat dapat mengalami akumulasi obat dan toksitas. Pada kondisi asidosis metabolik, Acetazolamid dapat memperburuk kondisi karena efeknya terhadap keseimbangan asam-basa tubuh. Efek diuretik dari Acetazolamid dapat menurunkan kadar elektrolit secara signifikan, sehingga penggunaanya tidak disarankan pada pasien dengan gangguan elektrolit berat, seperti; hipokalemia dan hiponatremia (Mirzai *et al.*, 2022).

2.3 Rasionalitas Penggunaan Obat

2.3.1 Definisi

Penggunaan obat dikatakan rasional apabila pasien menerima terapi sesuai dengan kebutuhan klinis, dosis yang tepat, durasi pengobatan yang memadai, serta biaya yang terjangkau. Kriteria rasionalitas penggunaan obat meliputi ketepatan diagnosis, indikasi, pemilihan jenis obat, dosis, cara dan interval pemberian, serta lama terapi. Selain itu, perlu diperhatikan kewaspadaan terhadap efek samping, penilaian kondisi pasien secara menyeluruh, keamanan dan efektivitas obat, keterjangkauan harga, tindak lanjut yang sesuai, pemberian informasi

yang akurat, penyerahan obat yang benar, serta kepatuhan pasien terhadap regimen pengobatan (Ridwan *et al.*, 2021).

2.3.2 Kriteria Pengobatan Rasional

2.3.2.1 Tepat Diagnosis

Ketepatan diagnosa merupakan langkah awal dalam menentukan terapi yang sesuai. Diagnosis ditegakkan melalui proses anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang apabila diperlukan. Ketidaktepatan dalam menegakkan diagnosis dapat menyebabkan pemilihan obat yang tidak sesuai dengan kondisi klinis pasien, sehingga berpotensi menurunkan efektivitas terapi dan meningkatkan risiko terjadinya efek samping atau komplikasi (Kemenkes RI, 2011).

2.3.2.2 Tepat Indikasi

Tepat indikasi merujuk pada kesesuaian antara pemberian obat dengan diagnosis medis yang telah ditegakkan oleh dokter. Obat yang diresepkan harus memiliki dasar indikasi yang jelas dan relevan terhadap kondisi klinis pasien, sehingga terapi yang diberikan dapat memberikan manfaat maksimal dan menghindari penggunaan obat yang tidak diperlukan (Mpila & Lolo, 2022).

2.3.2.3 Tepat Pemilihan Obat

Ketepatan obat yang dimaksud ialah keputusan dalam melakukan terapi yang sesuai dengan diagnosis yang ditegakkan. Pemilihan obat yang sesuai harus mempertimbangkan kesesuaian efek terapeutik terhadap jenis penyakit yang diderita pasien. Obat yang digunakan harus mampu memberikan manfaat klinis sesuai dengan patofisiologi penyakit, sehingga tujuan terapi tercapai efektif atau tidak relevan dapat diminimalkan (Mpila & Lolo, 2022).

2.3.2.4 Tepat Rute & Cara Pemberian

Ketepatan cara pemberian obat harus disesuaikan dengan aturan pakai yang tercantum serta mempertimbangkan kondisi klinis pasien. Faktor-faktor yang memengaruhi pemilihan rute pemberian meliputi kondisi umum pasien, kecepatan respons terapeutik yang diharapkan, serta sifat kimiawi dan fisik dari obat tersebut. Pemilihan rute yang tepat akan mendukung efektivitas terapi dan meminimalkan risiko efek samping (Mpila & Lolo, 2022).

2.3.2.5 Tepat Interval & Lambat Pemberian

Ketepatan interval pemberian obat dilihat dari waktu pemberian obat yang digunakan antara obat satu dengan obat lainnya (Kemenkes RI, 2011).

2.3.2.6 Tepat Lama Pemberian

Durasi pemberian obat harus disesuaikan secara tepat dengan indikasi medis dan jenis penyakit yang dialami pasien. Pemberian obat dalam jangka waktu yang terlalu singkat maupun terlalu lama dapat berdampak negatif terhadap efektivitas terapi dan hasil pengobatan secara keseluruhan. (Kemenkes RI, 2011).

2.3.2.7 Tepat Kondisi Pasien

Respon farmakologis setiap individu terhadap obat dapat bervariasi secara signifikan, sehingga perlu dilakukan pertimbangan khusus apabila pasien memiliki kondisi komorbid atau penyakit penyerta (Kemenkes RI, 2011).

2.3.2.8 Tepat Dosis

Ketepatan dalam penentuan dosis obat merupakan faktor yang memengaruhi keberhasilan terapi. Pemberian dosis yang

melebihi ambang batas, khususnya pada obat dengan rentang terapi yang sempit, dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya efek samping yang merugikan bagi pasien. Sebaliknya, jika dosisnya terlalu rendah, kemungkinan besar kadar terapi yang dibutuhkan tidak akan tercapai (Mpila & Lolo, 2022).

2.3.2.9 Waspada Terhadap Efek Samping

Setiap pemberian obat perlu disertai dengan perhatian terhadap kemungkinan timbulnya efek samping, yaitu reaksi tidak diinginkan yang dapat terjadi meskipun obat diberikan dalam dosis terapi yang telah ditetapkan (Kemenkes RI, 2011).

2.3.2.10 Tepat Tindak Lanjut (follow-up)

Pada proses pengambilan keputusan terkait pemberian terapi, perlu dipertimbangkan langkah-langkah tindak lanjut yang diperlukan, terutama jika pasien tidak menunjukkan perbaikan klinis atau mengalami efek samping akibat pengobatan yang diberikan (Kemenkes RI, 2011).

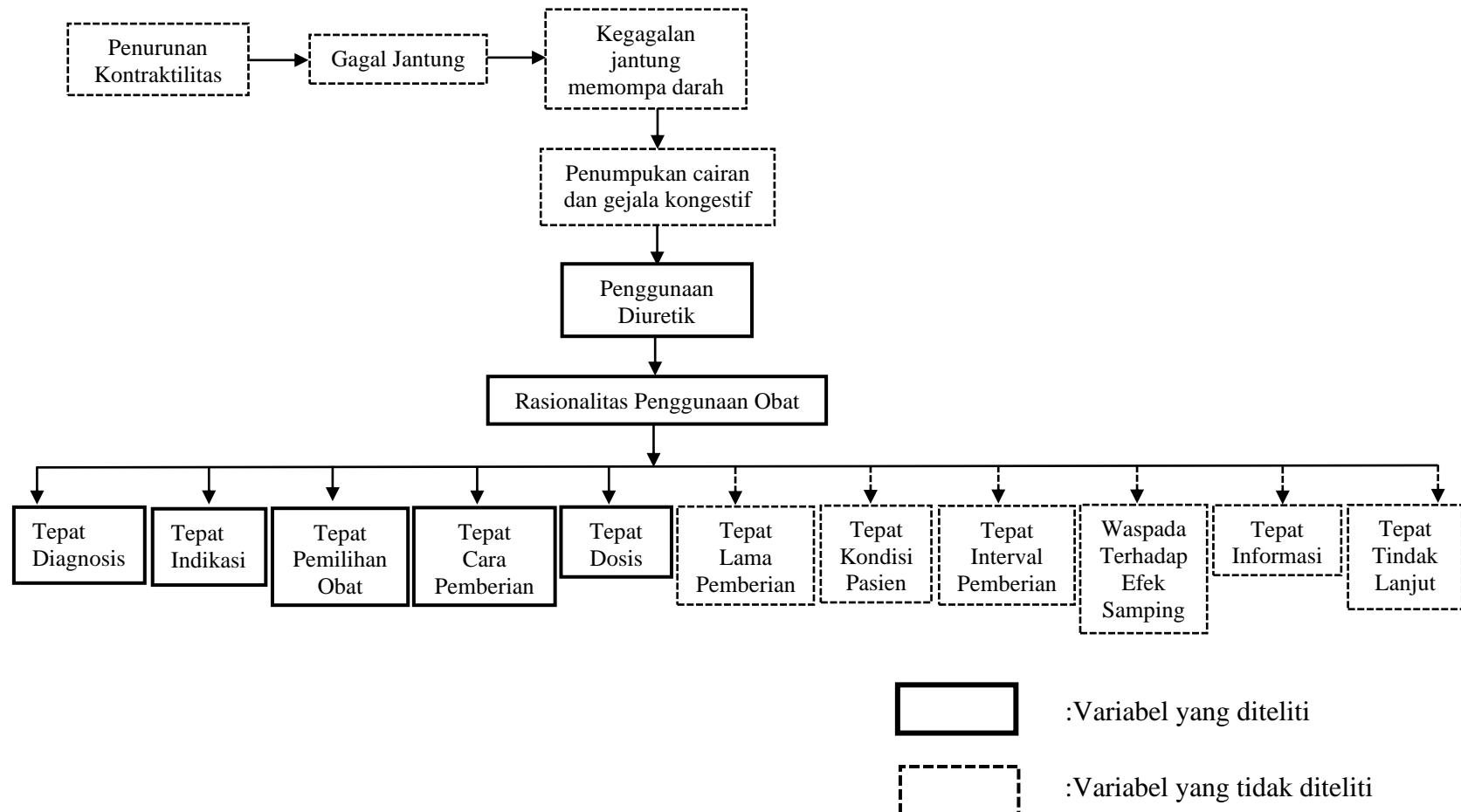
2.3.2.11 Tepat Informasi

Keberhasilan terapi ditentukan oleh informasi yang tepat dan benar dalam penggunaan obat (Priyatni, 2024).

2.3.2.12 Tepat Penyerahan Obat (dispensing)

Proses penyiapan dan pemberian obat harus dilakukan sesuai dengan prosedur untuk memastikan bahwa pasien menerima terapi yang tepat dan efektif. Selain itu, tenaga kesehatan wajib menyampaikan informasi yang akurat dan jelas kepada pasien terkait penggunaan obat, termasuk dosis, cara pemakaian, serta potensi efek samping yang mungkin terjadi (Priyatni, 2024).

2.4 Kerangka Teori

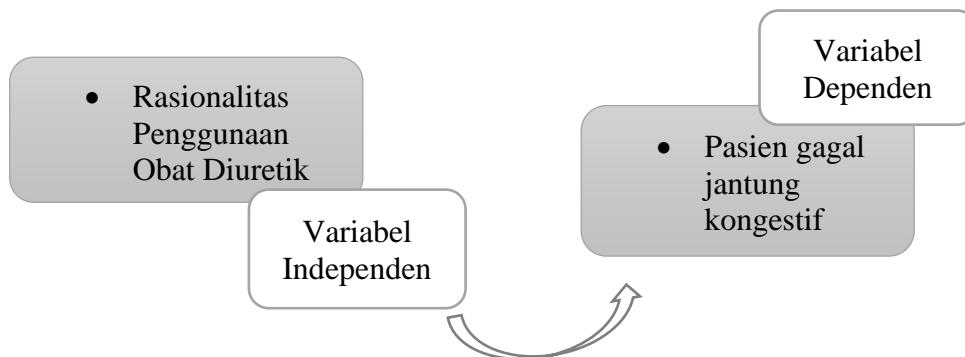


Gambar 2. 8 Kerangka Teori
(Vanderah, 2024; Kemenkes RI, 2011)

Berdasarkan gambar 2.8 bahwa penurunan kontraktilitas jantung pada pasien gagal jantung menyebabkan penurunan curah jantung dan aliran darah sistemik. Kondisi tersebut memicu aktivasi mekanisme kompensasi tubuh yang berujung pada retensi cairan serta timbulnya gejala kongestif. Untuk mengatasi kongestif tersebut, salah satu strategi terapeutik yang direkomendasikan adalah pemberian diuretik.

Penggunaan diuretik harus dilakukan secara rasional agar memberikan hasil klinis yang optimal dan aman bagi pasien. Prinsip rasionalitas penggunaan obat dalam hal ini meliputi pemilihan obat yang tepat berdasarkan diagnosis, indikasi, dosis, cara dan interval pemberian, serta disesuaikan dengan kondisi klinis pasien. Selain itu, perlu diperhatikan kewaspadaan terhadap efek samping, peningkatan informasi kepada pasien, serta ketepatan evaluasi terapi. Seluruh komponen tersebut saling terkait dalam mencapai keberhasilan terapi dan mencegah risiko yang mungkin timbul selama pengobatan.

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2. 9 Kerangka Konsep Penelitian

Kerangka konsep ini menunjukkan bahwa rasionalitas penggunaan obat diuretik sebagai variabel independen berperan dalam memengaruhi kondisi pasien gagal jantung kongestif sebagai variabel dependen. Semakin tepat dan rasional pemberian diuretik meliputi indikasi, dosis, dan evaluasi terapi maka semakin besar kemungkinan tercapainya perbaikan kondisi klinis

pasien. Dengan demikian, penelitian ini penting dilakukan untuk menilai bagaimana kualitas penggunaan diuretik dapat berdampak pada hasil terapi gagal jantung kongestif.

2.6 Hipotesis Penelitian

Hipotesis pada penelitian ini dirumuskan sebagai berikut:

H0: Pemberian obat diuretik pada pasien gagal jantung kongestif rawat inap di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023-2024 tidak rasional berdasarkan prinsip penggunaan obat yang tepat (tepat diagnosis, tepat indikasi, tepat pemilihan obat, tepat dosis, dan tepat cara pemberian).

H1: Pemberian obat diuretik pada pasien gagal jantung kongestif rawat inap di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023-2024 rasional berdasarkan prinsip penggunaan obat yang tepat (tepat diagnosis, tepat indikasi, tepat pemilihan obat, tepat dosis, dan tepat cara pemberian).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian deskriptif menggunakan desain penelitian *cross sectional* yaitu mengumpulkan data rekam medis dalam satu waktu untuk melihat rasionalitas penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung kongestif di instalasi rawat inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan September hingga Oktober tahun 2025 di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dengan menggunakan data pasien tahun 2023-2024.

3.2.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini mencakup seluruh pasien dengan diagnosis gagal jantung kongestif yang menggunakan obat diuretik di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

3.2.2 Sampel Penelitian

Sampel yang diambil adalah data rekam medis pasien yang terdiagnosis gagal jantung kongestif yang menggunakan obat diuretik dengan usia lebih dari 18 tahun di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.

3.2.3 Besar Sampel

Penentuan besar sampel pada penelitian ini dilakukan dengan cara mengambil semua bagian dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Jumlah sampel minimal pada penelitian ini dihitung menggunakan rumus *Slovin*, yaitu sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1 + N(e)^2}$$

Keterangan :

- n = jumlah sampel
- N = jumlah populasi
- d = nilai presisi/batas toleransi kesalahan (dengan asumsi tingkat kesalahan 10%)

Melalui rumus diatas, maka dapat dihitung jumlah sampel yang dibutuhkan, yaitu:

$$n = \frac{N}{1 + Ne^2}$$

$$n = \frac{356}{1 + 356(0,1)^2}$$

$$n = 78,07$$

$$n = 78$$

Dengan demikian sampel minimal yang diambil dalam penelitian ini adalah sebanyak 78 pasien dengan diagnosis pertama yaitu gagal jantung kongestif yang menggunakan obat diuretik di instalasi rawat inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode 2023-2024. Jumlah ini dapat berubah sesuai dengan kriteria yang memenuhi baik secara inklusi maupun ekslusi dikarenakan menggunakan total sampling.

3.2.4 Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dalam penelitian ini menggunakan metode total sampling, yaitu sampel yang diambil adalah semua sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria ekslusi hingga memenuhi besaran yang dibutuhkan.

3.3 Identifikasi Variabel Penelitian

3.3.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah rasionalitas penggunaan obat (tepat diagnosis, tepat indikasi, tepat pemilihan obat, tepat dosis, tepat cara pemberian)

3.3.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat pada penelitian ini adalah pasien gagal jantung kongestif.

3.4 Kriteria Sampel

3.4.1 Kriteria Inklusi

1. Seluruh data rekam medis pasien dengan diagnosis utama gagal jantung kongestif yang menggunakan obat diuretik di instalasi rawat inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023-2024 secara jelas dan lengkap.
2. Pasien berusia > 18 tahun.
3. Pasien dengan kunjungan ke-1

3.4.2 Kriteria Eksklusi

1. Data rekam medis yang tidak lengkap dan tidak terbaca.
2. Pasien dengan penyakit penyerta berupa gangguan hati, ginjal berat (laju filtrasi glomerulus eGFR< 30 ml/min/1,73m²).

3.5 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Tepat diagnosis	Ketepatan diagnosis gagal jantung berdasarkan tanda & gejala, kriteria klinis serta penunjang yang sesuai dengan pedoman seperti PERKI (Hasanah <i>et al.</i> , 2023)	Rekam Medis	Tepat (bila diagnosis gagal jantung ditegakkan sesuai guideline) Tidak tepat (bila diagnosis tidak sesuai atau tidak memenuhi kriteria)	1. Tepat (%) 2. Tidak tepat (%)	Nominal
Tepat Indikasi	Ketepatan pemberian obat gagal jantung sesuai dengan indikasi klinis yang sesuai dan diagnosis (Vanderah, 2024)	Rekam Medis	Tepat (bila diuretik diberikan pada pasien dengan gejala kongestif sesuai guideline)	1. Tepat (%) 2. Tidak tepat (%)	Nominal
Tepat Pemilihan Obat	Pemilihan jenis obat diuretik yang sesuai dengan kondisi klinis pasien gagal jantung, termasuk kontraindikasi, komorbiditas, dan kelas fungsional jantung (Vanderah, 2024)	Rekam Medis	Tepat (bila jenis diuretik, misalnya; loop diuretik sebagai lini pertama, sesuai dengan rekomendasi guideline) Tidak tepat (bila jenis obat tidak sesuai dengan rekomendasi)	1. Tepat (%) 2. Tidak tepat (%)	Nominal

Tepat Cara Pemberian	Cara yang digunakan untuk memasukkan obat gagal jantung ke dalam tubuh pasien (Vanderah, 2024)	Rekam Medis	Tepat (bila rute pemberian oral/IV sesuai dengan rekomendasi guideline) Tidak tepat (bila rute tidak sesuai dengan guideline)	1. Tepat (%) 2. Tidak tepat (%)	Nominal
Tepat Dosis	Jumlah obat gagal jantung yang diberikan pada satu waktu untuk mencapai efek terapi (waktu yang digunakan yaitu pada awal pemberian) (Vanderah, 2024). Terdapat batasan dosis obat terapeutik sebagai berikut : 1. Furosemid: 20-600 mg 2. Hidroklorotiazid :12,5 – 200 mg 3. Spironolakton :12,5 – 100 mg 4. Acetazolamid :250/500-1500 mg (PO:250; IV:500)	Rekam Medis	Tepat (bila dosis berada dalam rentang dosis awal dan maksimum yang direkomendasi kan guideline) Tidak tepat (bila dosis di bawah dosis awal atau melebihi dosis maksimum)	1. Tepat (%) 2. Tidak tepat (%)	Nominal

3.6 Instrumen, dan Bahan Penelitian

3.6.1 Instrumen Penelitian

Peneliti mengumpulkan data pasien berdasarkan rekam medik. Data rekam medik tersebut harus berisikan:

1. Seluruh data rekam medis pasien dengan diagnosis pertama gagal jantung kongestif yang menggunakan obat diuretik di instalasi rawat inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2024 secara jelas dan lengkap.
2. Pasien berusia > 18 tahun
3. Pasien dengan kunjungan ke-1

3.7 Prosedur dan Alur Penelitian

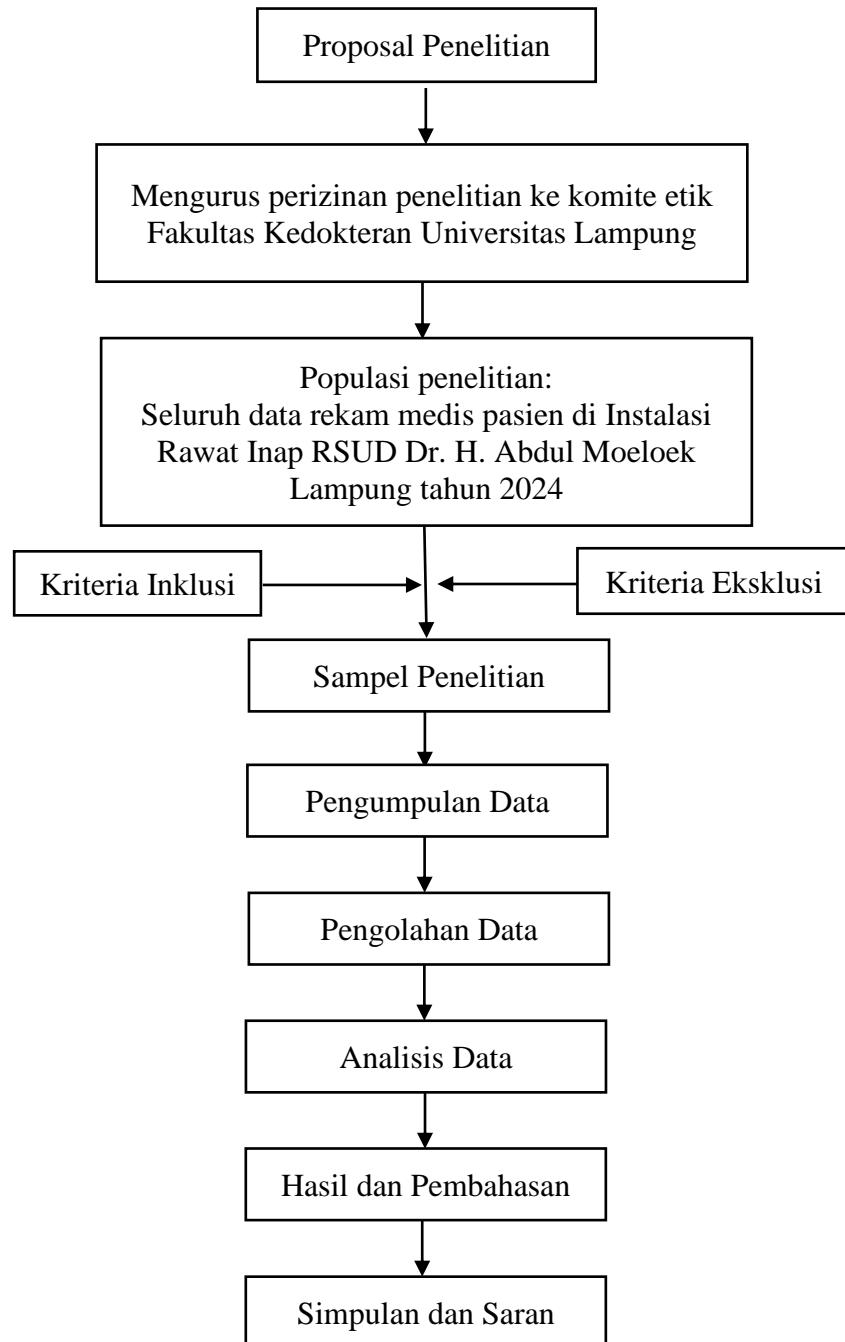
3.7.1 Prosedur Penelitian

Tahapan-tahapan yang dilakukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Menyusun proposal dan melakukan seminar proposal
2. Meminta surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk melakukan penelitian setelah proposal disetujui oleh pembimbing
3. Mengajukan penelitian kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk mendapatkan surat izin penelitian dan kelayakan etik
4. Setelah surat izin penelitian disetujui, selanjutnya menyerahkan surat serta proposal penelitian ke RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung untuk mendapatkan persetujuan serta berkoordinasi dengan unit rekam medik
5. Jika izin penelitian telah disetujui pihak RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, selanjutnya yaitu melakukan analisis dengan menyeleksi data rekam medik berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi

6. Melakukan seminar hasil penelitian untuk memaparkan hasil dari penelitian yang sudah dilakukan.

3.7.2 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Kerja Penelitian

Pada gambar 3.1 tersebut, dijelaskan bahwa alur penelitian ini dimulai dari penyusunan proposal sebagai dasar perencanaan penelitian. Setelah proposal selesai, peneliti mengurus perizinan dan persetujuan etik kepada Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Tahap berikutnya adalah penetapan populasi penelitian, yaitu seluruh data rekam medis pasien di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung tahun 2023-2024.

Setelah populasi ditetapkan, dilakukan seleksi data berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi sehingga diperoleh sampel penelitian yang sesuai. Sampel yang memenuhi syarat kemudian digunakan dalam proses pengumpulan data. Data yang terkumpul selanjutnya melalui tahap pengolahan, yaitu mencakup pemeriksaan, penyusunan, dan pengkodean data. Tahap berikutnya adalah analisis data untuk menjawab tujuan penelitian. Hasil analisis kemudian disajikan dalam bab IV hasil dan pembahasan. Penelitian diakhiri dengan penyusunan simpulan dan saran sebagai rangkuman temuan dan rekomendasi penelitian.

3.8 Manajemen Data

3.8.1 Sumber Data

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diambil dari instalasi rekam medik di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Alur pengambilan data meliputi:

1. Penjelasan mengenai maksud dan tujuan penelitian
2. Meminta izin untuk melakukan penelitian di instalasi rekam medik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
3. Pencatatan hasil observasi rekam medik pada formular lembar penelitian

3.8.2 Analisis Data

Data yang dianalisis menggunakan analisis univariat selanjutnya disajikan menggunakan *dummy* tabel yang berisikan distribusi frekuensi beserta presentasenya. Analisis data yang dilakukan

menggunakan program Microsoft Excel 2010 dalam mendistribusikan data, modul rasionalitas obat, PERKI 2023, E-Fornas, *guidline* AHA dan ESC terkait *heart failure*.

3.8.2.1 Analisis Univariat

Analisis *univariat* dilakukan untuk melihat gambaran distribusi frekuensi pada variabel (bebas maupun terikat). Tujuan analisa ini adalah untuk melihat sebaran data setiap variabel. Karakteristik pasien merupakan analisa univariat yang dicari pada penelitian ini meliputi:

- a. Jenis kelamin
- b. Usia
- c. Hipertensi
- d. Diabetes melitus
- e. Dislipidemia
- f. Obesitas
- g. Riwayat merokok
- h. Tepat diagnosis
- i. Tepat Indikasi
- j. Tepat pemilihan obat gagal jantung
- k. Dosis obat gagal jantung
- l. Cara Pemberian obat gagal jantung

3.9 Etika Penelitian

Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan penelitian oleh Komite Etik Penelitian RSUD Dr. H. Abdul Moeloek melalui surat keterangan layak etik dengan nomor 000.9.2/090/B/VII.01/1X/2025 (lampiran 2).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 KESIMPULAN

1. Prevalensi gagal jantung kongestif pasien gagal jantung kongestif yang dirawat di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023–2024 adalah 5,5%.
2. Berdasarkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi pada pasien gagal jantung kongestif yang dirawat di Instalasi Layanan Jantung Terpadu RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023–2024, diketahui bahwa faktor yang tidak dapat dimodifikasi paling banyak terdapat pada kelompok umur ≥ 55 tahun (70,3%) dan laki-laki (67,2%). Sedangkan faktor yang dapat dimodifikasi paling banyak ditemukan pada pasien dengan riwayat hipertensi (71,9%), diikuti oleh diabetes melitus (56,2%), dislipidemia (57,8%), merokok (57,8%), serta memiliki IMT sebesar 25-29,9 atau tergolong *overweight* (45,3%).
3. Praktik pemberian diuretik telah sesuai dengan prinsip rasionalitas penggunaan obat, meliputi ketepatan diagnosis, indikasi, pemilihan obat, serta cara pemberian, semuanya mencapai 100%. Namun, ketepatan dosis belum sepenuhnya optimal, dengan 93,3% pasien menerima dosis yang tepat dan 6,7% masih menerima dosis yang tidak sesuai.

5.2 Saran

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

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai terapi farmakologis lain pada pasien gagal jantung kongestif selain diuretik, yaitu ACE-Inhibitor, ARB, ARNI, β -blocker

2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk membahas 7 rasionalitas lain selain tepat diagnosis, indikasi, pemilihan obat, dosis, dan cara pemberian
3. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut yang tidak hanya menilai rasionalitas berdasarkan 5T, tetapi juga menghubungkan dengan pencapaian *outcome* klinis, seperti tekanan darah pasien hipertensi, kadar glukosa pada pasien diabetes, dan lain-lain.
4. Mengingat pentingnya rekam medis dalam peningkatan mutu pelayanan, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung diharapkan dapat mempertahankan sekaligus mengembangkan sistem pencatatan yang lebih terstandar dan akurat sehingga kualitas data dan pelayanan kesehatan semakin baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Aboumsallem, J. P., Muthuramu, I., Mishra, M., & De Geest, B. 2019. Cholesterol Lowering Gene Therapy Prevents Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in Obese Type 2 Diabetic Mice. International Journal of Molecular Sciences. 20(9):.
- Aditya, N. R., & Syazili Mustofa. 2023. Hipertensi: Gambaran Umum. Majority. 11(2):128–138.
- Ahmad, M. S., Alharbi, A. O. M., Tawakul, A., Alturiqy, A. M., Alzahrani, M., & Shaik, R. A. 2025. A Case Control Study on Risk Factors and Outcomes in Congestive Heart Failure. Reviews in Cardiovascular Medicine. 26(3):.
- Algarni, A., Almutairi, W., AlQurashi, A., Alshehrani, E., Almrzouqi, W., & Alhazmi, H. 2020. Uses of diuretiks in heart failure: a brief review. International Journal of Medicine in Developing Countries. 4(December 2019):509–512.
- Amiruddin, D. 2022. Hubungan obesitas berdasarkan indeks massa tubuh, lingkar pinggang, dan waist hip ratio dengan keparahan gagal jantung. Tesis. 1. <http://repository.unhas.ac.id/id/eprint/24474/> %0A http://repository.unhas.ac.id/id/eprint/24474/2/C015172008_tesis_31-10-2022_1-2.pdf
- Andika, G. A., Sukohar, A., & Yonata, A. 2021. Tatalaksana Aritmia : Fibrilasi Atrial Management of Arrhythmia : Atrial Fibrillation. Journal of Medula. 11(3):247–252.
- Arrafii, S. P. 2020. *Faktor Resiko Penderita Congestive Heart Failure di RS DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Januari-Desember 2018*. 2(November):1–9.
- Borén, J., John Chapman, M., Krauss, R. M., Packard, C. J., Bentzon, J. F., Binder, C. J., et al. 2020. Low Density Lipoproteins Cause Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Pathophysiological, Genetic, and Therapeutic Insights: A Consensus Statement From the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. European Heart Journal. 41(24):2313–2330.
- Bozkurt, B., Ahmad, T., Alexander, K. M., Baker, W. L., Bosak, K., & Breathett, K. 2024. Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics: A Report of the Heart Failure Society of America. J Card Fail. 29(10):1412–1451.
- Brater, D., & Ellison, D. H. 2020. Mechanism of action of diuretiks. Waltham MA:UpToDate. 17737–745.

- Burnier, M., Narkiewicz, K., & Kjeldsen, S. E. 2023. How to optimize the use of diuretiks in patients with heart failure? *Kardiologia Polska*. 81(10):944–949.
- Cersosimo, A., Amore, L., Cimino, G., Arabia, & G., Pagnesi, (2025). *Impact of SGLT2 inhibitors on endothelial function and echocardiographic parameters in dilated cardiomyopathy*. Journal of Cardiovascular Medicine, 26(6), 284–296.
- Chenaghloou, M., mahzoon, F. A., Hamzehzadeh, S., Norouzi, A., Sahrai, H., Mohammadi, N., et al. 2024. Could admission level of uric acid predict total diuretik dose in acute heart failure? *BMC Cardiovascular Disorders*. 24(1):1–10.
- Coppola, S., Chiumello, D., Adnan, A., Pozzi, T., Forni, L. G., & Gattinoni, L. 2025. Diuretiks in critically ill patients: a narrative review of their mechanisms and applications. *British Journal of Anaesthesia*. 134(6):1638–1647.
- Côté, J. M., Bouchard, J., Murray, P. T., & Beaubien-Souigny, W. 2021. Diuretik strategies in patients with resistance to loop-diuretiks in the intensive care unit: A retrospective study from the MIMIC-III database. *Journal of Critical Care*. 65:282–291.
- Dedi, & Mufliah. 2021. Faktor-Faktor Berhubungan Dengan Kualitas Hidup Pada Pasien Congestive Heart Failure di Rumah Sakit Mitra Medika. *Pembaruan Keperawatan*. 3(2):87–95.
- Farooqui, N., Killian, J. M., Smith, J., Redfield, M. M., & Dunlay, S. M. 2024. Advanced Heart Failure Characteristics and Outcomes in Women and Men. *Journal of the American Heart Association*. 13(13):1–12.
- Faselis, C., Arundel, C., Patel, S., Lam, P. H., Gottlieb, S. S., Zile, M. R., et al. 2020. Loop Diuretik Prescription and 30 Day Outcomes in Older Patients With Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 76(6):669–679.
- Felker, G. M., Ellison, D. H., Mullens, W., Cox, Z. L., & Testani, J. M. 2020. Diuretik Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 75(10):1178–1195.
- Ferrari, F., Zanza, C., Tesauro, M., Longhitano, Y., Planinsic, R., Voza, A., et al. 2025. Clinical Pharmacology of Loop Diuretiks in Critical Care. *Clinical Pharmacokinetics*. 64(7):987–997.
- Fientepani, D. 2023. Pola Penggunaan Obat Diuretik Pada Pasien Gagal Jantung di Instalasi Rawat Inap RSUP DR. Mohammad Hoesin Palembang Periode 1 Juli 2021-30 Juni 2022. Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. 35. <https://repository.unsri.ac.id/12539/>

- Gilarsih, N., Fudholi, A., Andayani, T., & Satibi. 2020. Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Obat di Puskesmas Wilayah Kota Kupang. *Majalah Farmaseutik*. 17(3):318–325.
- Goldney, J., Barker, M. M., Thomas, M., Slater, T., Mickute, M., Sargeant, J. A., et al. 2024. Age at onset of type 2 diabetes and prevalence of vascular disease and heart failure: Systematic review and dose response meta-analysis. *Journal of Diabetes and its Complications*. 38(10):108849.
- Gunawan, L. N. A., Wiyono, W. I. W., & Jayanti, M. 2025. Evaluasi Penggunaan Obat Rasional Pada Pasien Gagal Jantung di Instalasi Rawat Inap RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Lentera Farma*. 4(1):9–18.
- Hamo, C. E., Kwak, L., Wang, D., Florido, R., Echouffo-Tcheugui, J. B., Blumenthal, R. S., et al. 2022. Heart Failure Risk Associated With Severity of Modifiable Heart Failure Risk Factors: The ARIC Study. *Journal of the American Heart Association*. 11(4):10–12.
- Hasanah, D., Zulkarnain, E., Arifianto, H., Sasmaya, H., & Suciadi, Leonardo Dewi, Paskariatne Soerarso, Rarsari Nauli, Siti Putri, Vebiona Aditya, Wahyu Sarastri, Y. 2023. Pedoman Tatajaksana penyakit gagal jantung. In *PERKI 2023* (3 ed.). PERKI 2023. <http://www.nber.org/papers/w16019>
- Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., et al. 2022. 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. In *Circulation* (Vol. 145, Nomor 18).
- Iswahyudi, A. A. A., & Darma, S. 2024. Pengaruh Aktivitas Fisik Terhadap Kejadian Gagal Jantung Kongestif Di RS Ibnu Sina Makassar Tahun 2022. *INNOVATIVE: Journal Of Social Science Research*. 4(1):11010–11021.
- Izzudin, A., Diniyanty, S. F., & Nazaahah, Z. 2020. Studi Literatur: Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Penderita Gagal Jantung di Indonesia. *Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*. 7(1):167–186.
- James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., et al. 2018. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 Diseases and Injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 392(10159):1789–1858.
- Julve, J., & Escolà-Gil, J. C. 2022. High Density Lipoproteins and Cardiovascular Disease: The Good, The Bad, and The Future II. *Biomedicines*. 10(3):10–13.
- Kemenkes RI. 2011. *Modul Penggunaan Obat Rasional 2011*. 3–4.

- Khan, S. S., Beach, L. B., & Yancy, C. W. 2022. Sex-Based Differences in Heart Failure: JACC Focus Seminar 7/7. *Journal of the American College of Cardiology*. 79(15):1530–1541.
- Klinkmann, G., Klammt, S., Jäschke, M., Henschel, J., Gloger, M., Reuter, D. A., et al. 2022. Impact of Albumin Binding Function on Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Furosemide. *Medicina (Lithuania)*. 58(12):.
- Kosasih, R., Santoso, A., Wiajay, D., Nathaniel, F., Kurniawan, J., Sugiarto, H., et al. 2023. Kegiatan Pengabdian Masyarakat dalam Rangka Edukasi Masyarakat mengenai Hiperlipidemia serta Deteksi Dini Hiperlipidemia dan Kaitannya dengan Kejadian Obesitas. *Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat Sisthana*. 5(2):01–11.
- Kou, M., Wang, X., Ma, H., Li, X., Heianza, Y., & Qi, L. 2023. Degree of Joint Risk Factor Control and Incident Heart Failure in Hypertensive Patients. *JACC: Heart Failure*. 11(6):678–688.
- Kylalona, G., Suri, N., Dwi, R., & Sukohar, A. 2024. Literatur Review: Faktor-Faktor Penyebab Kejadian Rehospitalisasi Pada Pasien Congestive Heart Failure (CHF). *Medula*. 14(3):602. file:///C:/Users/NANA/Downloads/1039-Article Review-6376-1-10-20240418.pdf
- Laksmi, I. A. A., & Putra, P. W. K. 2019. Studi Korelasi Antara Bmi Dengan Mortalitas Pasien Gagal Jantung Kongestif. *Gaster*. 17(1):11.
- Lameire, N. 2023. Renal Mechanisms of Diuretic Resistance in Congestive Heart Failure. *Kidney and Dialysis*. 3(1):56–72.
- Lexi-Comp. 2015. Drug Information Handbook with International Trade Names Index 2014-2015 (hal. 2663). http://www.amazon.es/Information-Handbook-International-Trade-2014-2015/dp/1591953316/ref=sr_1_sc_1?ie=UTF8&qid=1431660520&sr=8-1-spell&keywords=drug+infotmation+handbook+with+international+trade+names
- Lilik, N. I. S., & Budiono, I. 2021. Risiko Kematian Pasien Gagal Jantung Kongestif (GJK): Studi Kohort Retrospektif Berbasis Rumah Sakit. *Indonesian Journal of Public Health and Nutrition*. 1(3):388–395. <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/IJPHN>
- Liu, B., Zhang, R., Zhang, A., Wang, G., Xu, J., Zhang, Y., et al. 2023. Effectiveness and Safety of Four Different Beta Blockers in Patients with Chronic Heart Failure. *MedComm*. 4(1):2–5.
- Magdy, J. S., McVeigh, J., & Indraratna, P. 2022. Diuretics in the management of chronic heart failure: when and how. *Australian Prescriber*. 45(6):200–204.

- Maharani, Z., Ni Made Elva Mayasari, Santhy Annisa, & Yudi Fadilah. 2025. The Relationship Between History of Hypertension and Ischemic Electrocardiogram Findings in Chronic Heart Failure Patients. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan : Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya.* 12(2):219–225.
- Manolis, A. A., Manolis, T. A., Melita, H., & Manolis, A. S. 2019. Spotlight on Spironolactone Oral Suspension for the Treatment of Heart Failure: Focus on Patient Selection and Perspectives. *Vascular Health and Risk Management.* 15571–579.
- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., et al. 2021. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal.* 42(36):3599–3726.
- Mirzai, S., Kanaan, C. N., Berglund, F., Mountis, M., & Wassif, H. 2022. How do we maximize diuresis in acute decompensated heart failure? *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 89(10):561–565.
- Mpila, D. A., & Lolo, W. A. 2022. Hubungan Rasionalitas Penggunaan Obat Antihipertensi terhadap Outcome Klinis Pasien Hipertensi Di Klinik Imanuel Manado. *Pharmacon.* 11(1):1350–1358.
- Mullens, W., Damman, K., Harjola, V. P., Mebazaa, A., Brunner-La Rocca, H. P., Martens, P., et al. 2019. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure.* 21(2):137–155.
- Munira, S., Puspasari, D., Trihono, Lestary, H., Kristanti, D., & Opitasari, C. 2023. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) Dalam Angka Data Akurat Kebijakan Tepat. In *Kemenkes BKPK.*
- Nakamura, K., Miyoshi, T., Yoshida, M., Akagi, S., Saito, Y., Ejiri, K., et al. 2022. Pathophysiology and Treatment of Diabetic Cardiomyopathy and Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences.* 23(7):.
- Ni'am, U., Sobirin, A., & Ropyanto, C. B. 2020. Monitoring Vena Jugularis Pressure (Jvp) on Heart Disease Patients : Concept Analysis. *Journal of TSCNers.* 5(1):2503–2453.
<http://ejournal.annurpurwodadi.ac.id/index.php/TSCNers46>
- Nurismayanti, A. 2022. Hal-hal Yang Ada Hubungan Dengan Gagal Jantung Kongestif Pada Penderita Di Beberapa Lokasi di Wilayah Asia Dan Amerika Pada Periode Tahun 2008 Sampai Dengan Tahun 2021. *3(1):2–64.*
- Nurkhalis, & Adista, R. J. 2020. Manifestasi Klinis dan Tatalaksana Gagal Jantung. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika.* 3(3):36–46.
<https://jknamed.com/jknamed/article/view/106>

- Palazzuoli, A., Mazzeo, P., Fortunato, M., Cadeddu Dessalvi, C., Mariano, E., Salzano, A., et al. 2024. The Changing Role of Loop Diuretics in Heart Failure Management across the Last Century. *Journal of Clinical Medicine*. 13(6):1–20.
- Panchal, K., Lawson, C., Chandramouli, C., Lam, C., Khunti, K., & Zaccardi, F. 2024. Diabetes and Risk of Heart Failure in People With and Without Cardiovascular Disease: Systematic Review and Meta Analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 207(October 2023):111054.
- Paramita, A. A. K. Y., Saraswati, M. R., & Wiryawan, N. 2021. The characteristics of heart failure in patients with diabetes melitus in Sanglah Hospital Denpasar. *Jurnal Penyakit Dalam Udayana*. 5(2):37–45.
- PERKI, G. jantung dan penyakit kardiometabolik. 2020. *Konsensus Tatalaksana Cairan Pada Gagal Jantung*. 1–82. http://scioteca.caf.com/bitstream/handle/123456789/1091/RED2017-Eng-8ene.pdf?sequence=12&isAllowed=y%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.regsciurbeco.2008.06.005%0Ahttps://www.researchgate.net/publication/305320484_Sistem_pembetungan_Terpusat_Strategi_Melestari
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2021. Pengelolaan Dislipidemia Di Indonesia 2021. PB Perkeni. 1–2.
- Poznyak, A. V., Sadykhov, N. K., Kartuesov, A. G., Borisov, E. E., Melnichenko, A. A., Grechko, A. V., et al. 2022. Hypertension as a Risk Factor for Atherosclerosis: Cardiovascular Risk Assessment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 9(August):1–8.
- Pramudyo, M., Putra, I., Zulkarnain, E., Danny, S., Bagaswoto, H., Anjarwani, S., et al. 2021. Management of Decongestion in Acute Heart Failure: Time for a New Approach? *Indonesian Journal of Cardiology*. 42(3):77–89.
- Pratama, D. A., Alwi, I., Mansjoer, A., & Purnamasari, D. 2024. Faktor-Faktor yang Memengaruhi Kualitas Hidup Pasien Gagal Jantung Kronik Fraksi Ejeksi Terjaga (HFpEF) Rawat Jalan di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*. 11(1):.
- Priandani, Kusumajaya, H., & Permatasari, I. 2024. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Congestive Heart Failure (CHF) Pasien. *Penelitian Perawat Profesional*. 6(1):273–281.
- Priyatni, N. 2024. *Penggunaan Obat Rasional, Masihkah Diperlukan*. 51.
- Prasetio E, Wulandari A, Trihastuti M, et al. *Evaluation of Rational Drug Use Based on World Health Organization Indicators in Pamekasan Public Health Center*. *J Pharm Bioallied Sci*. 2020;12(Suppl 1):S333-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32031978/>

- Purba, K. J., Tjiptaningrum, A., & Mustofa, S. 2023. Gambaran Profil Lipid Pasien Infark Miokardium Akut di RSUD DR. H. Abdul Moeloek Lampung tahun 2021. *Medical Profession Journal of Lampung*. 13(1):151–157.
- Rahmadhani, F. N. 2020. Asuhan Keperawatan Pasien dengan Gagal Jantung Kongestif (CHF) yang di Rawat di Rumah Sakit (Vol. 2).
- Rahmawati, P. P., Kusumawijaya, H., & Meiland, R. 2025. Faktor-Faktor yang Berhubungan Dengan Kualitas Hidup Pada Pasien Congestive Heart Failure (CHF) Pada Usia Dewasa di RSUD Dr. (H.C) Ir. Soekarno Provinsi Bangka Belitung Tahun 2024. *Jurnal Sosial Teknologi*. 5(4):1040–1052.
- Rangaswami, J., Bhalla, V., Blair, J. E. A., Chang, T. I., Costa, S., Lentine, K. L., et al. 2019. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. In *Circulation* (Vol. 139, Nomor 16).
- Reis, T., Ronco, F., & Ostermann, M. 2023. Diuretiks and Ultrafiltration in Heart Failure. *CardioRenal Medicine*. 13(1):56–65.
- Ribeiro, G. J. S., Moriguchi, E. H., & Pinto, A. A. 2024. Clustering of Cardiovascular Risk Factors and Heart Failure in Older Adults from the Brazilian Far North. *Healthcare (Switzerland)*. 12(9):1–11.
- Ridwan, B. A., Fety, Y., & Nurlinda, N. 2021. Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS). *Jurnal Mandala Pharmacon Indonesia*. 7(1):1–8.
- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). 2018. Laporan Riskesdas 2018 Nasional. In *Lembaga Penerbit Balitbangkes*. https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/1/Laporan_Riskesdas_2018_Nasional.pdf
- Saida, S., Haryati, H., & Rangki, L. 2020. Kualitas Hidup Penderita Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Derajat Kemampuan Fisik dan Durasi Penyakit. *Faletehan Health Journal*. 7(02):70–76.
- Saman, Hasni, Kurniawan, R., Putri, N. A., Evie, S., & Fitria. 2025. Perbedaan Kualitas Hidup Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Karakteristik Demografi Komorbid Hipertensi dan Diabetes Melitus di RSUD Mokodipo Tolitoli. *Ilmu Pengetahuan*. 5(4):1632–1644.
- Savarese, G., Schiattarella, G. G., Lindberg, F., Anker, M. S., Bayes-Genis, A., Bäck, M., et al. 2025. Heart failure and Obesity: Translational Approaches and Therapeutic Perspectives A Scientific Statement of the Heart Failure Association of the ESC. *European Journal of Heart Failure*. 27(7):1273–1293.
- Seguro, L. F. B. da C., & Xavier, J. L. 2022. Diuretiks in Treatment of Heart Failure. *ABC Heart Fail Cardiomyop*. 2(1):86–93.

- Septiani, V., Margayani, E., Suherman, L. P., Meicareena, M., Farmasi, F., Jenderal, U., et al. 2024. Drug Use Review Of Arb And Diuretik In Inpatients With Heart Failure At Baleendah District Hospital West Java Province. *Jurnal Ilmiah Farmako Bahari*. 1–13.
- Sherly, U., Sjaaf, F., & Puspita, D. 2022. Profil Pasien Gagal Jantung pada Usia Lanjut di Rsup Dr. M. Djamil Padang Tahun 2018-2020. *Scientific Journal*. 1(3):165–174.
- Sitohang, P. F. 2021. Dosis dan Rute Pemberian Diuretik *Loop* pada Gagal Jantung Akut. *Cdk-265*. 45(6):431–434.
- Soleha, Kusumawijaya, H., & Maryana. 2025. Faktor-Faktor yang Berhubungan Dengan Kualitas Hidup Pada Pasien CHF. *Penelitian Perawat Profesional*. 7(1):441–450.
- Souhoka, M. S., Irwan, I., Kailola, N. E., Latuconsina, V. Z., Soumena, R. Z., & Seimahuira, T. N. (2024). *Prevalensi dan karakteristik pasien gagal jantung di Poliklinik Jantung dan ICCU RSUD Dr. M. Haulussy Ambon Tahun 2023*. Molucca Medica, 17(2), 113–123.
- St. Pierre, S. R., Peirlinck, M., & Kuhl, E. 2022. Sex Matters: A Comprehensive Comparison of Female and Male Hearts. *Frontiers in Physiology*. 13(March):1–19.
- Sukohar, A., & Suhamarto. 2021. Theory of Planned Behavior (TPB) and Hypertension Prevention. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. 15(3):2049–2053.
- Udayani, N. N. W., Putra, I. M. A. S., Megawati, F., & Megayanti, I. G. A. M. 2021. The rationality use of diuretik drug with heart failure to inpatient care at one of the hospitals in denpasar city. *Journal of Cardiovascular Disease Research*. 12(3):60–64.
<https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L2013070889&from=export%0Ahttp://dx.doi.org/10.31838/jcdr.2021.12.03.08>
- Vanderah, T. W. 2024. Katzung's Basic & Clinical Pharmacology 16th Edition. In *Mc Graw Hill*.
- Verbrugge, F. H., Martens, P., Dauw, J., Nijst, P., Meekers, E., Augusto, S. N., et al. 2023. Natriuretic Response to Acetazolamide in Patients With Acute Heart Failure and Volume Overload. *Journal of the American College of Cardiology*. 81(20):2013–2024.
- Vincenzo, B., Torre Martina, D., & Carli Marco, D. 2019. Which is the best strategy for using diuretiks in decompensated chronic heart failure? *Frontiers in Drug, Chemistry and Clinical Research*. 2(3):1–8.

- Wang, H., Chai, K., Du, M., Wang, S., Cai, J. P., Li, Y., et al. 2021. Prevalence and Incidence of Heart Failure Among Urban Patients in China: A National Population Based Analysis. *Circulation: Heart Failure*. 14(10):E008406.
- Wang, X., Dong, J., Du, Z., Jiang, J., Hu, Y., Qin, L., et al. 2022. Risk of Heart Failure Between Different Metabolic States of Health and Weight: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Nutrients*. 14(24):.
- Wu, L., Rodriguez, M., El Hachem, K., & Krittawong, C. 2024. Diuretic Treatment in Heart Failure: A Practical Guide for Clinicians. *Journal of Clinical Medicine*. 13(15):1–30.
- Yan, T., Zhu, S., Yin, X., Xie, C., Xue, J., Zhu, M., et al. 2023. Burden, Trends, and Inequalities of Heart Failure Globally, 1990 to 2019: A Secondary Analysis Based on the Global Burden of Disease 2019 Study. *Journal of the American Heart Association*. 12(6):.
- Yudha, K. D. 2020. Gambaran Perkembangan Aktivitas Fisik Pasien Gagal Jantung Yang Di Rawat Inap. Skripsi. <https://eprints.ums.ac.id/80801/11/201534>
- Zairina E, Pramestutie HR, Ningsih DW, Rakhmawati W, Setiawan D, et al. *Analysing drug patterns in primary healthcare centres based on WHO prescribing indicators in Surabaya, Indonesia. Int J Clin Pract*. 2024; [Epub ahead of print].
- Zhazykbayeva, S., Pabel, S., Mügge, A., Sossalla, S., & Hamdani, N. 2020. The Molecular Mechanisms Associated With the Physiological Responses to Inflammation and Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases. *Biophysical Reviews*. 12(4):947–968.