

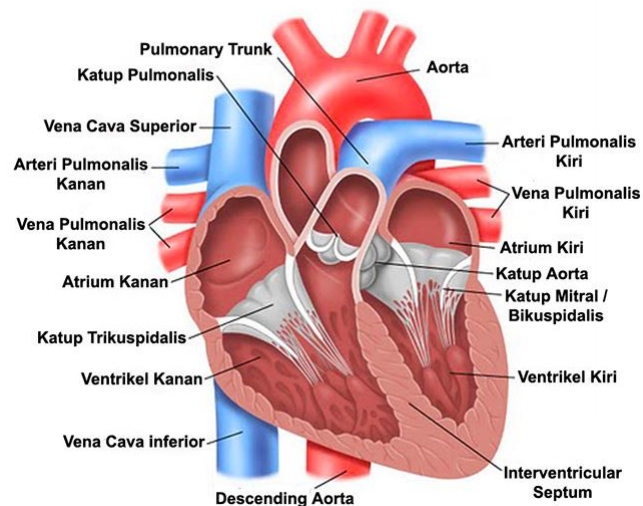
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Jantung

1. Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ yang berongga dan berukuran sebesar kepalan tangan. Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke pembuluh darah dengan kontraksi ritmik yang berulang. Jantung normal terdiri dari empat ruang, dua jantung bagian atas dinamakan atrium dan dua jantung bagian bawah dinamakan ventrikel yang berfungsi sebagai pemompa. Dinding yang memisahkan dua atrium dan ventrikel menjadi bagian kanan dan kiri dinamakan septum.



Gambar 1. Jantung normal dan sirkulasinya

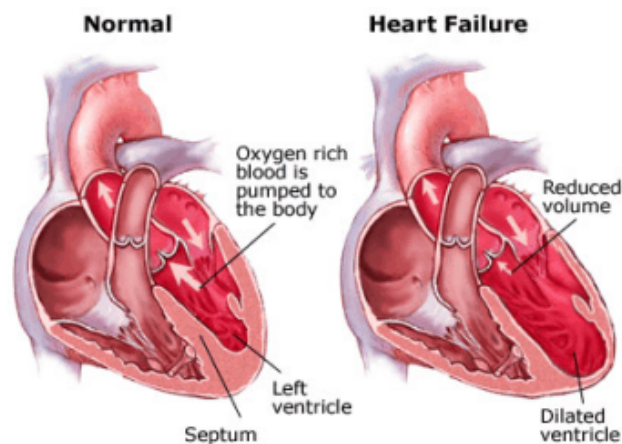
Darah dipompakan melalui semua ruang jantung dengan bantuan keempat katup yang mencegah agar darah tidak kembali ke belakang dan menjaga agar darah tersebut mengalir ke tempat yang dituju. Jantung dapat dianggap

sebagai dua bagian pompa yang terpisah terkait fungsinya sebagai pompa darah. Masing – masing terdiri atas satu atrium – ventrikel kanan dan kiri. Berdasarkan sirkulasi dari kedua bagian pompa jantung tersebut, pompa jantung kanan berfungsi untuk sirkulasi paru sedangkan bagian pompa jantung kiri berperan dalam sirkulasi sistemik untuk seluruh tubuh. Kedua jenis sirkulasi yang dilakukan oleh jantung ini adalah suatu proses yang berkesinambungan dan berkaitan sangat erat untuk asupan oksigen manusia demi kelangsungan hidupnya.

B. *Congestive Heart Failure (CHF)*

1. Definisi

Gagal jantung adalah suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung yang mengakibatkan jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Manifestasi klinisnya berupa sesak nafas, kelelahan, dan edema dengan penurunan kapasitas fungsional dan kualitas hidup (PERKI, 2015).



Gambar 2. Jantung normal dan gagal jantung

2. Epidemiologi

Prevalensi gagal jantung sekitar 1-2% populasi orang dewasa di negara maju meningkat menjadi $\geq 10\%$ usia antara 65 - 70 tahun. Risiko gagal jantung pada usia 55 tahun adalah 33% untuk pria dan 28% untuk wanita. Data terbaru di Eropa (studi percontohan ESC-HF) menunjukkan bahwa tingkat mortalitas pada pasien rawat inap dan rawat jalan masing-masing adalah 17% dan 7%, (Ponikowsk *et al*, 2016). Di Amerika sekitar 5,7 juta penduduk menderita gagal jantung dan sebagai penyebab lebih dari 280 ribu kematian (Lee *et al.*, 2015).

3. Faktor risiko

Faktor risiko pada pasien gagal jantung dibagi menjadi 2 yaitu:

- a. Faktor risiko yang tidak dapat dirubah (*unmodifiable risk factor*) meliputi: umur, jenis kelamin, obesitas, dan riwayat keluarga.
- b. Faktor risiko yang dapat dirubah (*modifiable risk factor*) meliputi: hipertensi, diabetes melitus, gagal ginjal, dan lain lain (Santoso *et al.*, 2014).

4. Etiologi

Penyebab kegagalan jantung meliputi:

- a. Kelainan otot jantung (kardiomiopati)

Kardiomiopati adalah suatu kondisi dimana otot jantung mengalami ketidaknormalan, sehingga jantung sulit memompa darah ke seluruh bagian tubuh. Tanda dan gejala yang sering muncul berupa

pembengkakan tungkai, pergelangan kaki, dan kaki. Kardiomiopati dapat dibagi atas beberapa jenis yaitu :

1) Kardiomiopati Dilatasi

Kardiomiopati dilatasi merupakan kejadian dimana ventrikel kiri menjadi membesar (melebar) dan tidak dapat secara efektif memompa darah keluar dari jantung.

2) Kardiomiopati Hipertrofi

Kardiomiopati hipertrofi ditandai dengan penebalan abnormal dari otot jantung tanpa sebab yang jelas. Akibatnya, jantung tidak dapat memompa darah secara efektif. gejala gejala yang sering muncul adalah rasa lelah, kaki yang membengkak, dan kesulitan bernafas. Kardiomiopati hipertrofi merupakan penyakit keturunan. Hal ini seringkali disebabkan oleh mutasi beberapa gen yang terlibat dalam proses pembuatan protein otot jantung.

3) Kardiomiopati Restriktif

Ditandai dengan kekakuan dan kurang elastis, yang berarti jantung tidak dapat meluas dengan benar dan mengisi darah antara detak jantung. Kondisi ini juga dapat disebabkan oleh penyakit di tempat lain dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, seperti penyakit dimana zat besi menumpuk di otot jantung (hemokromatosis), gangguan yang menyebabkan penumpukkan protein abnormal (amiloidosis), penyakit yang dapat menyebabkan peradangan dan

dapat menyebabkan benjolan sel tubuh di jantung dan organ lain (sarkoidosis).

b. Peningkatan *afterload*

Afterload adalah tekanan yang harus diatasi jantung pada saat memompa darah ke sistem arterial. Peningkatan *afterload* menyebabkan jantung bekerja lebih kuat ke sistem arterial. Faktor - faktor yang mempengaruhi *afterload* menunjukkan bila tekanan intraventrikel meningkat, maka akan terjadi peningkatan tegangan dinding ventrikel. Persamaan ini juga menunjukkan hubungan timbal balik antara tegangan dinding dengan ketebalan dinding ventrikel, tegangan dinding ventrikel menurun bila ketebalan dinding ventrikel meningkat.

c. Arteriosklerosis koroner

Arteriosklerosis mengakibatkan terganggunya aliran darah ke otot jantung yang dapat menyebabkan hipoksia dan asidosis (akibat penumpukkan asam laktat), sehingga terjadilah infark miokard dan akhirnya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas jantung menurun (Azad, 2014).

d. Penyakit Jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme

biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semilunier), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (perikardium, perikarditis konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak *afterload*.

5. Patofisiologi

Patofisiologi gagal jantung dapat dibagi menjadi beberapa bagian yaitu:

a. Disfungsi Sistolik

Secara sederhana dapat diartikan sebagai disfungsi pengosongan ventrikel kiri atau fraksi injeksi menurun hingga $< 50\%$. Penyebabnya adalah penurunan kontraktilitas jantung yang dapat menyebabkan peningkatan *afterload* ventrikel kiri dan atau abnormalitas struktur jantung kiri (Dipiro *et al.*, 2015).

b. Disfungsi Diastolik

Kekakuan pada ventrikel kiri merupakan akibat dari meningkatnya jumlah kolagen pada lapisan interstisial yang menyebabkan gangguan relaksasi ventrikel kiri dan peningkatan tahanan pada ventrikel (Starry, 2013).

c. Aktivitas Neurohormonal

Neurohormonal akan memproduksi system renin – angiotensin – aldosteron (RAAS) dan meningkatkan aktivasi system syaraf simpatik (adrenergik). Perkembangan penyakit kardiovaskular berhubungan dengan kerusakan aktivasi neurohormonal (Hartupee, 2016).

Aktivasi system saraf simpatik pada gagal jantung disertai dengan penarikan tonus parasimpatik. Meskipun gangguan ini dalam kontrol otonom pada awalnya dikaitkan dengan hilangnya penghambatan masukan dari arteri atau refleksi baroreseptor kardiopulmoner, namun terdapat bukti bahwa refluks rangsang juga dapat berpartisipasi dalam ketidakseimbangan otonom yang terjadi pada gagal jantung.

Berbeda dengan sistem saraf simpatik, komponen dari *renin – angiotensin – aldosteron system* (RAAS) diaktifkan beberapa saat kemudian pada gagal jantung. Mekanisme untuk aktivasi RAAS pada gagal jantung mencakup hipoperfusi ginjal, penurunan natrium terfiltrasi mencapai makula densa ditubulus distal, dan meningkatnya stimulasi simpatis ginjal, yang menyebabkan peningkatan pelepasan renin dari aparatus juxtaglomerular. Renin memotong empat asam amino dari sirkulasi angiotensinogen, yang disintesis dalam hepar, untuk membentuk angiotensin I. *Angiotensin converting ennyzym* (ACE) memotong dua asam amino dari angiotensin I untuk membentuk angiotensin II. Mayoritas (90%) dari aktivitas ACE dalam tubuh terdapat dalam jaringan, sedangkan 10% sisanya terdapat dalam bentuk terlarut (ikatan ion membran) dalam interstitium jantung dan dinding pembuluh darah. Angiotensin II mengerahkan efeknya dengan mengikat gabungan dan reseptor G-protein angiotensin yang disebut tipe 1 (AT 1) dan angiotensin tipe 2 (AT 2). Reseptor angiotensin AT 1 menyebabkan vasokonstriksi, pertumbuhan sel, sekresi aldosteron dan pelepasan

katekolamin, sedangkan aktivasi reseptor AT₂ menyebabkan vasodilatasi, penghambatan pertumbuhan sel, natriuresis dan pelepasan bradikinin. Angiotensin II memiliki beberapa tindakan penting untuk mempertahankan sirkulasi homeostasis jangka pendek. Namun, ekspresi berkepanjangan dari angiotensin II dapat menyebabkan fibrosis jantung, ginjal, dan organ lainnya. Angiotensin II juga dapat memperburuk aktivasi neurohormonal dengan meningkatkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatik, serta merangsang zona glomerulosa korteks adrenal untuk memproduksi aldosteron. Aldosteron menyediakan dukungan jangka pendek ke dalam sirkulasi dengan melakukan reabsorpsi natrium dalam pertukaran dengan kalium di tubulus distal. Aldosteron dapat menimbulkan disfungsi sel endotel, disfungsi baroreseptor dan menghambat *uptake* norepinefrin, salah satu atau semua dari kelainan tersebut dapat memperburuk gagal jantung.

Stimulasi sistem renin-angiotensin-aldosteron menyebabkan peningkatan konsentrasi renin, angiotensin II plasma dan aldosteron. Angiotensin II adalah vasodilator kuat dari ginjal (arteriol aferen) dan sirkulasi sistemik, dimana ia merangsang pelepasan noradrenalin dari terminal saraf simpatis, menghambat tonus vagus dan mempromosikan pelepasan aldosteron. Hal ini menyebabkan retensi natrium dan air dan peningkatan ekskresi kalium. Selain itu, angiotensin II memiliki efek penting pada miosit jantung dan dapat menyebabkan disfungsi endotel yang diamati pada gagal jantung kronis.

6. Klasifikasi

Klasifikasi CHF dibagi atas dua kelompok yaitu dapat dilihat pada tabel 2 .

Tabel 2. Klasifikasi *Congestive Heart Failure* (Ponikowski *et al.*, 2016 & NYHA, 2015)

Klasifikasi berdasarkan kelainan struktural jantung dan kerusakan otot jantung (ACC/AHA)	Klasifikasi berdasarkan gejala dan aktivitas fisik (NYHA)
<p>Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala</p>	<p>Kelas I Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktifitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas</p>
<p>Stadium B Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala</p>	<p>Kelas II Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas</p>
<p>Stadium C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari</p>	<p>Kelas III Terdapat batasan aktifitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak</p>
<p>Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut sertagejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal (refrakter)</p>	<p>Kelas IV Tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas</p>

7. Diagnosis

Metode yang sering digunakan untuk mengevaluasi disfungsi jantung yaitu Ekokardiografi. Sedangkan pemeriksaan yang perlu dilakukan uji laboratorium meliputi darah perifer lengkap (hemoglobin, leukosit, trombosit), elektrolit, kreatinin, laju filtrasi glomerulus (GFR), glukosa, tes fungsi hati dan urinalisasi (PERKI, 2015).

C. Tatalaksana Terapi CHF

1. Non Farmakologi

Penatalaksanaan nonfarmakologi dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat. Melakukan aktivitas fisik seperti olahraga secara teratur dan menjaga asupan nutrisi dengan mengonsumsi makanan tinggi serat. Hal ini dapat memberi dampak bermakna perbaikan gejala gagal jantung, morbiditas, fungsi organ, kualitas hidup dan prognosis (PERKI, 2015).

2. Farmakologi

Terapi farmakologi yang sering diberikan kepada penyandang gagal jantung menurut *Pharmacotherapy Handbook* edisi 9 tahun 2015 (Dipiro *et al.*, 2015), antara lain:

a. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)*

ACE inhibitor berguna untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi, meningkatkan kerja jantung dan mengurangi beban kerja jantung pada pasien gagal jantung. Mekanisme kerja ACEI yaitu dapat menurunkan pembentukan angiotensin II dan aldosteron dengan cara menghambat enzim yang dapat mengubah angiotensin I menjadi

angiotensin II. ACEI juga memblok degradasi bradikinin dan merangsang sintesa zat – zat yang menyebabkan vasodilatasi. Akibat vasodilatasi tersebut maka dapat menurunkan tahanan pembuluh peripheral, *preload* dan *afterload* pada jantung sehingga tekanan darah juga akan menurun. Contoh obat golongan ACEI yang sering digunakan dalam penatalaksanaan gagal jantung yaitu captopril, enapril, lisinopril, ramipril dan perindopril (PERKI, 2015).

b. Beta Bloker (*β-blocker*)

β-blocker bekerja dengan menghambat adrenoreseptor beta (beta bloker) di jantung, sehingga terjadi pelebaran pembuluh darah jantung. Beta bloker juga dapat memperlambat konduksi sel jantung. ACC/AHA merekomendasikan penggunaan *β-blocker* untuk memperbaiki fraksi ejeksi jantung kiri tanpa kontraindikasi ataupun adanya riwayat intoleran pada *β-blockers*.

c. Diuretik

Terjadinya edema baik sistemik maupun paru disebabkan oleh mekanisme kompensasi yaitu dengan meningkatnya retensi air dan garam. Diuretik ditujukan untuk mengurangi retensi air dan garam tersebut (Hartupee, 2016). Diuretik yang sering digunakan pada penatalaksanaan pasien CHF yaitu golongan diuretik tiazid seperti hidroklorotiazid (HCT) dan golongan loop diuretik.

d. *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)*

ARB direkomendasikan hanya untuk pasien gagal jantung dengan stage A, B, C yang intoleran pada penggunaan ACE I. Mekanisme ARB yaitu menghambat pada reseptor angiotensin II pada sub tipe AT1.

e. Antagonis Aldosteron

Antagonis aldosteron mempunyai mekanisme kerja menghambat reabsorpsi natrium dan meningkatkan ekskresi kalium. Spironolakton dan carvedilol merupakan obat golongan antagonis aldosteron yang sering digunakan.

f. Digoxin

Golongan glikosida jantung yang dapat membantu mengembalikan kontraktilitas dan meningkatkan kerja jantung. Digoxin memiliki indeks terapi sempit yang dalam penggunaan dosis rendah sudah memberikan efek terapi. Oleh karena itu, monitoring ketat perlu dilakukan pada penggunaan digoxin untuk menghindari gejala keracunan digoxin (toksik).

g. Nitrat dan Hidralazin

Golongan Hidralazin berperan dalam pelebaran pembuluh darah. Mekanisme aksi dari hidralazin ini yaitu dengan menghambat inositoltrifosfat (IP3) pada retikulum sarkoplasma yang berfungsi untuk melepaskan ion kalsium intraseluler dan terjadi penurunan ion kalsium intraseluler. Nitrat sebagai vasodilator utama dan menurunkan *preload*

dengan mekanisme aktivasi cGMP (*cyclic Guanosine Monophosphate*) sehingga menurunkan kadar ion kalsium intraseluler.

D. *Pharmaceutical care*

Pharmaceutical care atau asuhan kefarmasian adalah suatu program yang berorientasi kepada pasien meliputi semua aktifitas apoteker yang diperlukan untuk mengatasi masalah terapi pasien terkait dengan obat (*Drug Related Problems / DRPs*). Asuhan kefarmasian tidak hanya melibatkan terapi obat, tapi juga keputusan untuk tidak menggunakan terapi obat, pertimbangan memilih obat, dosis, rute dan metode pemberian, pemantauan terapi obat dan pemberian informasi serta konseling pada pasien untuk memastikan bahwa pengobatan menjadi lebih optimal, aman, hemat biaya dan membantu dalam mengurangi masalah terkait obat (*Drug Related Problems / DRPs*) (Rani *et al.*, 2016).

Drug Related Problems (DRPs) merupakan masalah yang tidak diharapkan terkait terapi obat yang menggambarkan ketidaksesuaian pengobatan dalam mencapai terapi yang diharapkan. Suatu kejadian dapat disebut masalah terkait obat bila pasien mengalami kejadian tidak diinginkan baik berupa keluhan medis atau gejala dan ada hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat. DRPs dibagi menjadi dua yaitu aktual dan potensial. DRPs aktual merupakan kejadian yang sudah atau sedang terjadi, sehingga harus segera diatasi. DRPs potensial adalah kejadian yang kemungkinan akan terjadi sehingga perlu dilakukan pencegahan (PCNE,

2016). Beberapa kategori DRPs dapat dilihat pada Tabel 3 adalah sebagai berikut :

Tabel 3. Klasifikasi *Drug Related Problems* (PCNE, 2016)

Klasifikasi	Uraian
<i>Adverse Drug Reaction</i> (ADR) atau reaksi yang tidak diharapkan	<ul style="list-style-type: none"> - Efek samping yang dialami dan tidak diinginkan (alergi atau non alergi) - Efek toksik yang dialami
<i>Drug Choice Problem</i> atau masalah dalam pemilihan obat	<ul style="list-style-type: none"> - Obat yang tidak sesuai dengan indikasi - Sediaan obat yang tidak sesuai - Adanya duplikasi pada kelompok terapi atau pada bahan aktif - Obat yang dikontraindikasikan (pada ibu hamil dan menyusui) - Indikasi tidak diterapi
<i>Dosing Problem</i> atau masalah dalam pemberian dosis	<ul style="list-style-type: none"> - Dosis obat kurang atau tidak sesuai dengan regimen dosis - Dosis obat terlalu tinggi atau pemberian obat sering - Durasi pengobatan dapat berjalan lambat atau cepat
<i>Drug Use Problem</i> atau masalah dalam penggunaan obat	<ul style="list-style-type: none"> - Kesalahan dalam pemberian obat
<i>Drug Interaction</i> atau interaksi obat	<ul style="list-style-type: none"> - Interaksi potensial maupun aktual

1. *Adverse Drug Reaction* (ADR)

Adverse Drug Reaction adalah suatu keadaan atau kondisi yang tidak menyenangkan yang muncul setelah pemberian obat dalam dosis yang sesuai dan cara yang sesuai dengan tujuan pengobatan.

2. *Drug Choice Problem*

Masalah dalam pemilihan obat antara lain yaitu obat tidak sesuai indikasi, adanya polifarmasi atau duplikasi obat, obat yang dikontraindikasikan

terutama pada ibu hamil ataupun menyusui, bahkan adanya indikasi tapi tidak diterapi (PCNE, 2016).

3. *Dosing Problem*

Dosing problem merupakan masalah terkait dosis obat seperti dosis terlalu tinggi atau dosis terlalu rendah dan obat memiliki durasi yang terlalu cepat atau terlalu lambat (Zaal *et al.*, 2015).

4. *Drug Use Problem*

Masalah terkait kesalahan dalam pemberian obat atau penggunaan obat yang kurang tepat.

5. *Drug Interaction*

Sebuah interaksi terjadi ketika efek obat diubah oleh adanya makanan, minuman, obat lain atau beberapa agen kimia lingkungan (Ruths *et al.*, 2007). Menurut Tatro (2010), level interaksi obat dikategorikan berdasarkan tingkat signifikansinya. Terdapat 5 level atau signifikansi berdasarkan keparahan interaksi dan dokumentasinya yaitu :

a. Level 1 (signifikansi 1)

Merupakan interaksi dengan keparahan major yaitu jika terdapat kemungkinan tinggi kejadian interaksi ini dapat menimbulkan efek yang berpotensi mengancam kehidupan atau mampu menyebabkan kerusakan permanen.

b. Level 2 (Signifikansi 2)

Merupakan interaksi dengan keparahan moderate yaitu jika satu dari bahaya potensial mungkin terjadi pada pasien. interaksi ini dapat

menyebabkan penurunan status klinis pasien sehingga diperlukan pengobatan tambahan dan perpanjangan rawat inap.

c. Level 3 (signifikansi 3)

Merupakan interaksi dengan keparahan minor dan efek dari interaksi ini dapat mengganggu atau tidak mempengaruhi terapi secara signifikan sehingga tidak diperlukan terapi tambahan.

d. Level 4 (signifikansi 4)

Merupakan interaksi dengan keparahan major moderate. Dapat terjadi namun data sangat terbatas

e. Level 5 (signifikansi 5)

Efek dari interaksi ini ringan dengan dokumentasi yang terbatas dan tidak ada bukti yang kuat dari efek klinik tersebut.

E. RSUD Kota Yogyakarta

RSUD Kota Yogyakarta atau yang lebih di kenal dengan nama Rumah Sakit Jogja merupakan Rumah Sakit tipe B yang sering menjadi rujukan masyarakat Yogyakarta. Rumah sakit Jogja ini adalah rumah sakit milik Pemerintah Kota Yogyakarta yang berada di sisi selatan Kota Yogyakarta. Rumah Sakit Jogja di dukung oleh SDM yang berkualitas dan berkompeten di bidangnya sejumlah 747 orang meliputi : 18 orang pejabat struktural, 42 dokter spesialis, 3 dokter gigi spesialis, 2 dokter gigi, 20 dokter umum, 310 tenaga keperawatan, 162 tenaga kesehatan lain dan 190 staf. Rumah Sakit Jogja memiliki 22 layanan klinik dan beberapa layanan penunjang beserta fasilitas pendukung lainnya, ruang rawat inap yang terdiri dari ruang rawat

inap kelas 1, 2, 3 dan VIP serta ruang perawatan bayi baru lahir dengan total kapasitas mencapai 195 tempat tidur. Pelayanan yang di berikan di Rumah Sakit Jogja mengacu pada orientasi pelayanan yang berfokus pada pasien dengan mengutamakan keselamatan pasien (*patient safety*).

Rumah Sakit Jogja telah mendapatkan sertifikasi terkait sistem manajemen mutu ISO 9001 : 2008 oleh *British Standard Institution* (BSI) pada tanggal 24 Desember 2015 untuk pelayanan kesehatan di Instalasi Gawat Darurat, rawat jalan dan rawat inap beserta proses pendukungnya. Pada tanggal 12 Mei 2016 Rumah Sakit Jogja mendapatkan sertifikasi dari Komisi Akreditasi Rumah Sakit (KARS) versi 2012 dengan predikat Paripurna. Selain itu, Rumah Sakit Jogja juga di tetapkan sebagai Rumah Sakit Pendidikan Satelit berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor : HK.0202/I/1122/2017 Tanggal 20 April 2017. Berdasarkan Keputusan Bina Upaya Kesehatan HK.02.03/0363/2015 tentang penetapan RS rujukan Propinsi dan RS Rujukan Regional, Rumah Sakit Jogja di tunjuk sebagai RS Rujukan Regional wilayah DIY. Terkait Standar Pelayanan Publik, Rumah Sakit Jogja menduduki peringkat ketiga dengan predikat sangat baik (Nilai A) dari 59 RSUD Kabupaten / Kota di Indonesia.

F. Keterangan Empirik

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui kategori dan presentase angka kejadian *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) di RSUD Kota Yogyakarta periode Januari – Desember tahun

2016. Mengacu berdasarkan *Guideline Pharmacotherapy Handbook* edisi 9 tahun 2015, jurnal, dan pustaka lain yang terkait.

G. Kerangka Konsep

