

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Jantung

1. Pengertian Gagal Jantung

Gagal jantung adalah penyakit yang membuat jantung tidak dapat bekerja memompa darah ke jaringan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh, meskipun aliran darah tetap normal. Dengan kata lain, gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (degradasi langsung) atau kemampuan ini hanya dapat terjadi bila tekanan pengisian jantung tinggi (*backtesting*) atau keduanya (Astuti, 2017).

2. Etiologi Gagal Jantung

Menurut beberapa penelitian, penyakit jantung disebabkan oleh banyak faktor, antara lain usia, jenis kelamin, terlalu banyak makan garam, genetika, aktivitas sistem saraf simpatik yang berlebihan, stres, obesitas, olahraga, olahraga yang tidak teratur, merokok, terlalu banyak minum alkohol dan kopi, tekanan darah tinggi, penyakit kardiovaskular, konsumsi alkohol, hipotiroidisme, kelainan jantung bawaan (cacat septum atrium, cacat septum atrium, cacat septum ventrikel), kardiomiopati (dilatasi, hipertrofik, restriktif) dan infeksi juga dapat menyebabkan gagal jantung (Dwiyanti, 2014).

3. Macam – macam Gagal Jantung

a. Gagal Jantung Akut

Gagal jantung akut didefinisikan sebagai serangan yang cepat gejala atau tanda akibat fungsi jantung yang tidak normal. Dapat terjadi dengan atau tanpa adanya penyakit jantung yang sudah ada sebelumnya. Disfungsi jantung dapat berupa disfungsi jantung sistolik maupun disfungsi jantung diastolik. Diagnosis gagal jantung akut ditegakkan berdasarkan gejala dan penilaian klinis, didukung dengan pemeriksaan tambahan seperti EKG, rontgen dada, biomarker dan ekokardiografi *doppler*. Kemudian pasien dapat diklasifikasikan sebagai difungsi sistolik atau difungsi diastolik (Astuti, 2017) .

b. Gagal Jantung Kronik

Gagal jantung merupakan suatu kondisi patofisiologi yang ditandai dengan ketidakmampuan jantung memompa darah sesuai kebutuhan jaringan. Gagal jantung kronis juga didefinisikan sebagai suatu sindrom klinis kompleks yang disertai keluhan gagal jantung berupa sesak napas dan kelelahan pada saat istirahat dan beraktivitas (Astuti, 2017).

4. Patogenesis Gagal Jantung

Menurut Perki, 2020 gagal jantung disebabkan oleh interaksi kompleks berbagai faktor yang mempengaruhi curah jantung, kontraktilitas, *afterload* ataupun *preload*. Respon neurohormonal dan hemodinamik diperlukan untuk mengkompensasi aliran darah.

Penurunan curah jantung akibat penurunan kontraktilitas, peningkatan *afterload*, atau peningkatan *preload*, sehingga mengakibatkan penurunan fraksi ejeksi dan peningkatan volume akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDV). Hal ini meningkatkan tekanan akhir diastolik di ventrikel kiri dan menyebabkan oklusi vena pulmonalis dan edema paru.

Penurunan kontraktilitas biasanya disebabkan oleh aktivitas miokard yang tidak mencukupi atau tidak terkoordinasi, dengan ventrikel kiri tidak mampu menutup lebih dari 60% volume akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDV). Penyebab paling sering dari penurunan kontraktilitas adalah penyakit jantung koroner, yang tidak hanya menyebabkan nekrosis jaringan miokard, tetapi juga menyebabkan remodeling ventrikel iskemik.

Peningkatan *afterload* berarti adanya peningkatan resistensi pelepasan ruang kiri. Hal ini biasanya disebabkan oleh peningkatan resistensi pembuluh darah perifer, yang sering terlihat pada hipertensi. Bisa juga disebabkan oleh stenosis katup aorta. Ventrikel kiri merespon peningkatan beban kerja ini dengan hipertrofi miokard, yang meningkatkan massa otot ventrikel kiri tetapi juga meningkatkan kebutuhan perfusi koroner di ventrikel kiri.

Peningkatan *preload* dapat diakibatkan langsung oleh kelebihan volume intravaskular, seperti pada infus cairan intravena atau gagal ginjal, selain penurunan fraksi ejeksi karena perubahan kontraktilitas atau *afterload*, yang meningkatkan LVEDV dan dengan demikian

meningkatkan *preload*.

5. Diagnosis Gagal Jantung

Diagnosis gagal jantung dapat dilakukan dengan memeriksa tes fisik dan diagnostik. Gejala yang terlihat pada pasien gagal jantung antara lain sesak napas, edema paru, peningkatan JVP, hepatomegali, dan edema tungkai (Inamdar, 2016).

Pada pemeriksaan foto toraks biasanya menunjukkan kardiomegali (CTR) $> 50\%$, terutama jika gagal jantung bersifat kronis. Kardiomegali dapat disebabkan oleh dilatasi ventrikel kiri atau kanan, LVH, atau terkadang karena efusi perikardial. Derajat kardiomegali tidak mempengaruhi fungsi ventrikel kiri (Inamdar, 2016).

Elektrokardiografi menunjukkan beberapa kelainan pada sebagian besar pasien (80-90%), antara lain gelombang Q, perubahan ST-T, hipertrofi LV, gangguan konduksi, aritmia. Ekokardiografi harus dilakukan pada semua pasien dengan dugaan klinis gagal jantung. Dimensi ruang jantung, fungsi ventrikel (sistolik dan diastolik) dan kelainan gerakan dinding dapat dinilai dan penyakit katup jantung dapat disingkirkan (Inamdar, 2016).

Sebelum memulai pengobatan, dianjurkan untuk melakukan tes darah untuk mendeteksi anemia dan menilai fungsi ginjal. Hipotiroidisme dapat menyebabkan gagal jantung, sehingga tes fungsi tiroid harus selalu dilakukan. Radionuklida menyediakan metode lain untuk menilai fungsi ventrikel dan sangat berguna bila citra yang memadai dari Ekokardiografi sulit diperoleh. Pencitraan perfusi mungkin dapat membantu untuk penilaian fungsional penyakit jantung

koroner (Inamdar, 2016).

6. Klasifikasi Gagal Jantung

Menurut Perki, 2020 klasifikasi gagal jantung terdiri dari 2 klasifikasi yaitu :

a. Klasifikasi Berdasarkan Gejala

1) Kelas I

Kondisi gagal jantung yang tidak menyebabkan keterbatasan aktivitas fisik pasien tetap mampu melakukan aktivitas fisik biasa tanpa menimbulkan gejala seperti sesak napas, kelelahan, maupun gejala lainnya.

2) Kelas II

Gagal jantung yang menyebabkan keterbatasan ringan dalam aktivitas fisik Pasien merasa nyaman saat istirahat, namun olahraga teratur menimbulkan gejala gagal jantung.

3) Kelas III

Gagal jantung membatasi aktivitas fisik Pasien merasa nyaman saat istirahat, namun melakukan aktivitas ringan menyebabkan gejala gagal jantung.

4) Kelas IV

Penderita gagal jantung tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa gejala, atau bahkan gejala gagal jantung dapat muncul saat istirahat.

b. Klasifikasi Berdasarkan Struktur Jantung

1) Tahap A

Risiko gagal jantung tinggi, namun tidak ada bukti objektif adanya penyakit jantung. Tidak ada gejala atau batasan dalam

berolahraga secara teratur.

2) Tahap B

Ada sedikit bukti objektif mengenai penyakit jantung.

Aktivitas fisik normal memiliki gejala ringan dan sedikit batasan. Nyaman untuk beristirahat.

3) Tahap C

Ada bukti objektif yang substansial mengenai penyakit jantung. Keterbatasan aktivitas ditandai dengan munculnya gejala pada saat beraktivitas normal. Pasien hanya merasa nyaman saat istirahat.

4) Tahap D

Ada bukti objektif adanya penyakit jantung yang serius memerlukan intervensi khusus. Aktivitas fisik sangat intens, gejala muncul bahkan saat istirahat.

7. Penatalaksanaan Gagal Jantung

Menurut Perki (2020) penatalaksanaan gagal jantung dapat dilakukan dengan terapi nonfarmakologi dan terapi farmakologi.

a. Terapi Farmakologi

1) *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I)*

ACE-I harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatis dan fraksi ejeksi vertikal kiri $\leq 40\%$ kecuali ada kontraindikasi. ACE-I memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan

angka kelangsungan hidup (kelas rekomendasi I, tingkatan

bukti A).

ACE-I terkadang menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, hipotensi simtomatik, batuk, dan angioedema (jarang). Oleh sebab itu, ACE-I hanya diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal adekuat dan kadar kalium normal.

2) Penyekatan Reseptor B

Kecuali terdapat kontrindikasi, penyekatan B harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikal kiri $\leq 40\%$. Penyekatan B dapat memperbaiki fungsi vertikal dan kulitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena pemberukan gagal jantung dan menurunkan mortalitas.

3) Antagonis Aldosteron

Kecuali terdapat kontraindikasi, penambahan obat antagonis antagonis dosis kecil harus dipertimbangkan pada semua pasien dengan fraksi ejeksi $\leq 35\%$ dan gagal jantung simtomatik berat (kelas fungsional IIIIV NYHA) tanpa hiperkalemia dan gangguan fungsi ginjal berat. Antagonis aldosteron dapat mengurangi frekuensi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan meningkatkan angka kelangsungan hidup.

4) *Angiotensin Receptor Blockers (ARB)*

ARB direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ yang tepat

simptomatik walaupun sudah diberikan ACE-I dan penyekat B dosis optimal, kecuali terdapat kontraindikasi, dan juga mendapat antagonis aldosteron. Terapi dengan ARB dapat memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung. *Angiotensin Receptor Blockers*(ARB) direkomendasikan sebagai alternatif pada pasien yang intoleran terhadap ACE-I. Pada pasien ini, ARB mengurangi angka kematian karena penyebab kardiovaskular.

5) Ivabradine

penghambatan kanal *If* di nodus sinus, dan hanya digunakan untuk pasien dengan irama sinus.

6) Digoxin

Pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrial, digoxin dapat digunakan untuk memperlambat laju ventrikel yang cepat, walaupun obat lain (seperti penyekat B) lebih diutamakan. Pada pasien gagal jantung simptomatik, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dengan irama sinus, digoksin dapat mengurangi gejala, menurunkan angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, tetapi tidak mempunyai efek terhadap mortalitas (kelas rekomendasi Iia, tingkatan bukti B).

7) Diuretik

Diuretik direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan tanda klinis atau gejala kongesti (kelas rekomendasi

I, tingkatan bukti B). Tujuan dari pemberian diuretik adalah untuk mencapai status euvoolemia (kering dan hangat) dengan dosis yang serendah mungkin, yaitu harus diatur sesuai kebutuhan pasien untuk menghindari dehidrasi atau retensi.

b. Terapi Non Farmakologi

1) Manajemen Perawatan Mandiri

Bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal buruk gagal jantung.

2) Ketaatan Pasien Berobat

Ketaatan pasien untuk berobat dapat mempengaruhi morbiditas, mortalitas dan kualitas hidup pasien.

3) Pemantauan Berat Badan Mandiri

Pasien harus memantau berat badan rutin setiap hari, jika terdapat kenaikan berat badan ≥ 2 kg dalam 3 hari, pasien harus menaikkan dosis diuretika atas pertimbangan dokter (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti C).

4) Asupan Cairan Restriksi

Cairan 900 mL–1,2 L/hari (sesuai berat badan dan keparahan gagal jantung) dipertimbangkan terutama pada pasien dengan gejala berat yang disertai hiponatremia.

5) Penurunan Berat Badan

Penurunan berat badan pasien obesitas (IMT >25 kg/m²) dengan gagal jantung bertujuan untuk mencegah

perburukan gagal jantung, mengurangi gejala, dan meningkatkan kualitas hidup.

B. Hipertensi

1. Pengertian Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah arteri, sistolik ≥ 140 mmHg dan distolik ≥ 90 mmHg. Tekanan darah bergantung pada curah jantung, resistensi pembuluh darah perifer, dan volume atau konsentrasi darah yang bersirkulasi. Faktor terpenting dalam pengaturan tekanan arteri adalah curah jantung dan resistensi perifer total. Ketika curah jantung (*cardiac output*) meningkat, tekanan darah arteri meningkat kecuali resistensi perifer menurun pada saat yang bersamaan. Tekanan darah meningkat ketika salah satu faktor penentu tekanan darah meningkat.

Menurut JNC 8 Report 2003, diagnosis hipertensi ditegakkan apabila didapatkan tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥ 90 mmHg pada dua kali pengukuran dalam waktu yang berbeda (Widyawati *et al*, 2022).

2. Etiologi Hipertensi

Penyebab hipertensi terbagi menjadi dua, yaitu hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau esensial adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya yang dialami oleh 90% penderita hipertensi dan 10% sisanya disebabkan oleh hipertensi karena sebab yang jelas yaitu hipertensi sekunder. Meski penyebab hipertensi primer masih belum diketahui, beberapa faktor diyakini berperan dalam berkembangnya hipertensi primer, antara lain

keturunan, jenis kelamin, usia, pola makan, berat badan, dan gaya hidup.

Hipertensi sekunder disebabkan oleh penyakit ginjal atau hipotiroidisme, penggunaan kontrasepsi oral, koarktasio aorta, kehamilan, kelainan endokrin, luka bakar (Dewi made dian, 2018).

3. Patofisiologi Hipertensi

Patofisiologi hipertensi melibatkan pembentukan angiotensin II dari angiotensin I oleh enzim pengubah angiotensin I (ACE), yang memiliki peran fisiologis penting dalam mengaturan tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Hormon renin kemudian akan diubah menjadi angiotensin I oleh ACE yang berada paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Renin disintesis dan disimpan dalam bentuk inaktif yang disebut prorenin yang berada di dalam sel juxtaglomerular (sel JG) pada ginjal. Sel JG adalah varian sel otot polos yang terletak di dinding arteriol aferen, berbatasan langsung dengan glomerulus. Ketika tekanan darah turun, reaksi internal di ginjal menyebabkan banyak molekul protein di sel JG terurai dan melepaskan renin (Widianti & Woro, 2021).

Angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang sangat kuat dan memiliki efek lain yang juga mempengaruhi sirkulasi. Selama angiotensin II ada dalam darah, ia memiliki dua efek utama yang dapat meningkatkan tekanan darah. Efek pertama yaitu vasokonstriksi terjadi dengan cepat. Vasokonstriksi terjadi terutama pada arteriol dan pada tingkat lebih rendah pada vena. Cara kedua angiotensin II meningkatkan tekanan darah adalah dengan bekerja pada ginjal untuk mengurangi ekskresi garam dan air. Vasopresin, juga dikenal sebagai

ADH (Anti Diuretic System), bahkan lebih kuat daripada angiotensin sebagai vasokonstriktor, sehingga mungkin merupakan vasokonstriktor paling kuat dalam tubuh. Zat ini terbentuk di hipotalamus tetapi diangkut sepanjang pusat saraf aksonal ke kelenjar hipofisis posterior, di mana zat ini akhirnya disekresikan ke dalam darah.

Aldosteron yang disekresi oleh sel glomerulus korteks adrenal, merupakan pengatur penting reabsorpsi natrium (Na^+) dan sekresi kalium (K^+) di tubulus ginjal. Tempat kerja utama aldosteron adalah di sel utama saluran pengumpul kortikal. Mekanisme aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium sekaligus meningkatkan ekskresi kalium adalah dengan menstimulasi pompa natrium-kalium ATPase di sisi basolateral membran saluran pengumpul kortikal. Aldosteron juga meningkatkan permeabilitas natrium di sisi dalam membran. Sampai saat ini pengetahuan mengenai pathogenesis hipertensi esensial terus berkembang karena belum ada jawaban memuaskan yang dapat menjelaskan kondisi hipertensi. Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung dan resistensi perifer.

4. Diagnosis Hipertensi

Berdasarkan riwayat kesehatan, sebagian besar pasien hipertensi tidak menunjukkan gejala. Beberapa pasien mengeluh sakit kepala, merasa pusing, atau penglihatan kabur. Faktor lain yang menyebabkan hipertensi sekunder adalah penggunaan obat-obatan seperti kontrasepsi hormonal, kortikosteroid, dekongestan atau *NSAID (Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug)* sakit kepala paroksismal, berkeringat atau takikardia, dan riwayat penyakit ginjal. Secara historis, faktor risiko

kardiovaskular seperti merokok, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dislipidemia, diabetes mellitus, mikroalbuminuria, penurunan *GFR* (*Glomerular Filtration Rate*) dan riwayat keluarga juga dapat ditemukan.

Berdasarkan pemeriksaan fisik, nilai tekanan darah pasien dirata-ratakan dengan dua kali pengukuran pada setiap kunjungan dokter. Jika tekanan darah $>140/90$ mmHg dalam dua kali kunjungan atau lebih, mungkin dianggap menderita hipertensi. Tes tekanan darah harus dilakukan dengan peralatan yang benar, ukuran dan posisi manset yang benar (setinggi jantung), dan teknik yang benar. Pemeriksaan tambahan dilakukan untuk memeriksa komplikasi yang timbul, seperti pemeriksaan laboratorium menyeluruh, khususnya pemeriksaan darah lengkap, kadar ureum, kreatinin, elektrolit, kalsium, asam urat, dan urinalisis (Madyasari, 2020).

5. Penatalaksanaan Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi dapat dilakukan dengan terapi nonfarmakologi dan terapi farmakologi.

a. Terapi Non Farmakologi

Menjalani pola hidup sehat telah banyak terbukti dapat menurunkan tekanan darah, dan secara umum sangat menguntungkan dalam menurunkan risiko permasalahan kardiovaskular. Pada pasien yang menderita hipertensi derajat 1, tanpa faktor risiko kardiovaskular lain, maka strategi pola hidup sehat merupakan tatalaksana tahap awal, yang harus dijalani setidaknya selama 4 – 6 bulan. Bila setelah jangka waktu tersebut

tidak didapatkan penurunan tekanan darah yang diharapkan atau didapatkan faktor risiko kardiovaskular yang lain, maka sangat dianjurkan untuk memulai terapi farmakologi.

Menurut (Panggabean, 2023) beberapa pola hidup sehat yang dianjurkan oleh banyak guideline adalah :

1. Penurunan berat badan
2. Mengurangi asupan garam
3. Olahraga secara teratur
4. Mengurangi konsumsi alkohol
5. Berhenti merokok

b. Terapi Farmakologi

Pengobatan farmakologis meliputi anjuran obat antihipertensi yang ditujukan untuk mengontrol tekanan darah pada penderita hipertensi :

1) Calcium Channel Blockers (CCB)

Calcium Channel Blockers (CCB) merupakan menghambat masuknya kalsium ke dalam sel pembuluh darah arteri, sehingga menyebabkan pelebaran arteri koroner serta arteri perifer (Dewi made dian, 2018).

2) Golongan Obat Antihipertensi Lainnya

Penggunaan *alpha-blocker* perifer merupakan obat yang kerja sentral, dan obat golongan vasodilator. Pada lansia sangat terbatas karena efek samping yang signifikan (Dewi made dian, 2018).

C. Gagal Jantung Komplikasi Hipertensi

Menurut Perki, 2020 Hipertensi berhubungan dengan peningkatan risiko menjadi gagal jantung. Terapi antihipertensi secara jelas menurunkan angka kejadian gagal jantung (kecuali penghambat adrenoreseptor alfa, yang kurang efektif di banding antihipertensi lain dalam pencegahan gagal jantung), penghambat kanal kalsium.

Calcium Channel Blockers (CCB) dengan inotropik negatif (verapamil dan diltiazem) seharusnya tidak digunakan untuk mengobati hipertensi pada pasien HFREF (tetapi masih dapat digunakan pada HFPEF). Bila tekanan darah belum terkontrol dengan pemberian ACE- I/ARB/ ARNI, penyekat B, MRA dan diuretika, maka hidralazin dan amlodipine dapat diberikan. Pada pasien dengan gagal jantung akut, direkomendasikan pemberian nitrat untuk menurunkan tekanan darah.

Berikut rekomendasi terapi hipertensi pasien gagal jantung NYHA FC II-IV dan difungsi sistolik :

1) Langkah 1

Satu atau lebih dari ACE-I/ ARB/ ARNI, penyekat B, dan MRA direkomendasikan sebagai terapi lini pertama, kedua dan ketiga, secara berurutan, karena memiliki keuntungan yang saling berhubungan dengan gagal jantung.

2) Langkah 2

Diuretik thiazide (atau bila pasien dalam pengobatan diuretik thiazide, diganti dengan diuretik loop) direkomendasikan bila hipertensi persisten walaupun sudah mendapat terapi kombinasi ACE/ ARB/ ARNI, penyekat B dan MRA.

3) Langkah 3

- a) Amlodipin, direkomendasikan bila hipertensi persisten walaupun sudah mendapat terapi kombinasi ACE-I/ARB/ARNI, penyekat B, MRA dan diuretik.
- b) Hidralazin, direkomendasikan bila hipertensi persisten walaupun sudah mendapat terapi kombinasi ACE/ARB/ARNI, penyekat B, MRA dan diuretik.
- c) Antagonis adrenoreseptor alfa tidak direkomendasikan, karena masalah keselamatan (retensi cairan, aktifasi neurohormonal, perburukan gagal jantung).

D. Profil RSUD Cilacap

1. Definisi RSUD

Rumah Sakit merupakan Lembaga Pemerintah yang menjalankan fungsi kesehatan yakni memberikan sarana dasar, upaya kesehatan rujukan dan upaya kesehatan penunjang, dimana dalam penyelenggaraan harus memperhatikan fungsi sosial.

Sebagai fungsi sosial di bidang kesehatan, Rumah Sakit Umum Daerah Cilacap selanjutnya disingkat RSUD Cilacap merupakan pelayanan publik yang senantiasa melakukan pemasaran atas peran, fungsi dan manajemen Rumah Sakit. Oleh karena RSUD Cilacap terus berbenah diri untuk mengembangkan kualitas Manajemen Rumah Sakit, melaksanakan tugas dan fungsi rumah sakit secara profesional.

Menurut peraturan Daerah Cilacap nomer 1 tahun 1995 tentang susunan organisasi dan tata kerja RSUD kabupaten Cilacap sebagai rumah sakit tipe B, sedangkan keputusan mentri kesehatan dan kesejahteraan sosial Republik Indonesia nomer 1807/ Menkes-Kesos/SK/XII Tahun 2000 tentang peningkatan RSUD Cilacap sebagai RSUD tipe B non pendidikan.

2. Rekam Medis

Menurut Permenkes nomor 24 tahun 2022 Rekam Medis adalah dokumen yang berisikan data identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien (Medis *et al.*, 2022).

Rekam medis memberitahukan siapa, apa, dimana, dan bagaimana pelayanan yang diberikan kepada pasien selama berada di rumah sakit. Untuk melengkapi rekam medis, rekam medis harus memiliki data

tertulis yang cukup mengenai berbagai aktivitas untuk memberikan diagnosis, jaminan, pengobatan, dan hasil akhir.

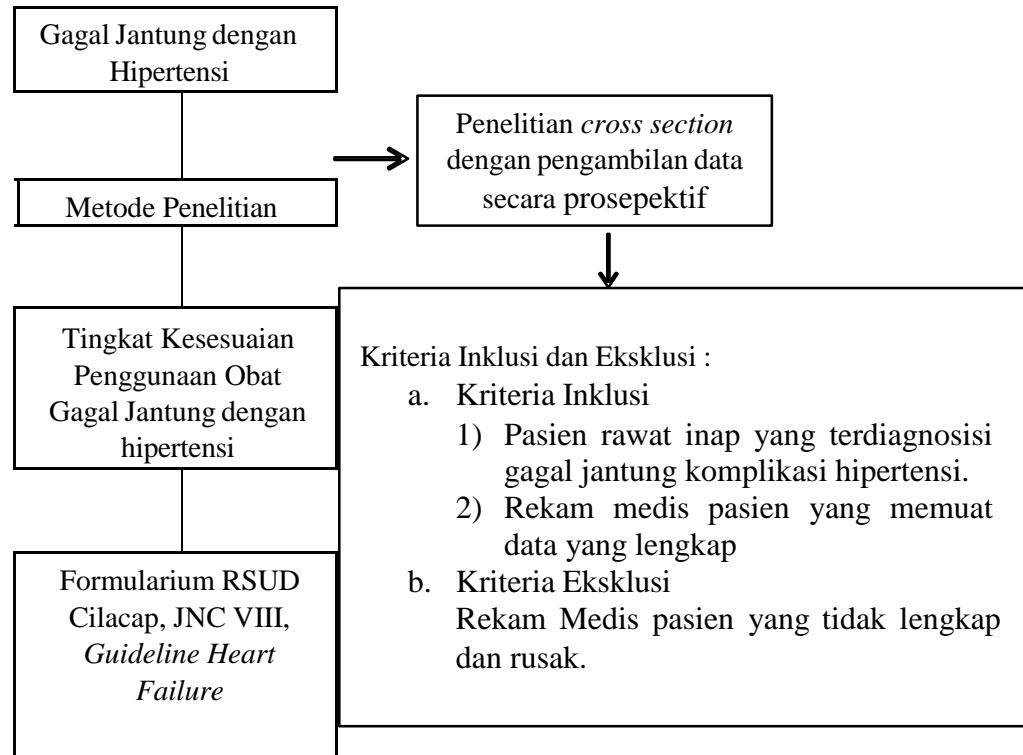
Tujuan rekam medis adalah membantu tercapainya tertib administrasi dalam rangka upaya peningkatan pelayanan kesehatan di rumah sakit. Tanpa didukung sistem pengelolaan rekam medis yang baik maka pengelolaan ketertiban di rumah sakit tidak akan berhasil seperti yang diharapkan.

3. Instalasi Farmasi Rumah Sakit

Menurut Permenkes nomor 72 tahun 2016 Instalasi Farmasi adalah unit pelaksana fungsional yang menyelenggarakan seluruh kegiatan pelayanan kefarmasian di Rumah Sakit.

Instalasi Farmasi Rumah Sakit bertujuan untuk menjamin kelancaran dan ketertiban dalam penyelenggaraan kegiatan yang diperlukan untuk menunjang pelayanan medis di rumah sakit dalam bidang diperlukan untuk menunjang pelayanan medis di rumah sakit dalam bidang pengelolaan perbekalan farmasi dan meningkatkan kepuasan pasien.

E. Kerangka Pemikiran



Gambar 2. 1. Kerangka Pemikiran