

SKRIPSI
EFEKTIVITAS PENURUNAN TEKANAN DARAH OBAT *BETA*
***BLOCKER* DENGAN DUA KOMBINASI TERHADAP PASIEN**
***CONGESTIVE HEART FAILURE* DI RUMAH SAKIT MELATI**
PERBAUNGAN

OLEH:
DYAN IMELDA
NIM: 2105009



PROGRAM STUDI SARJANA FARMASI
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN INDAH MEDAN
MEDAN
2025

SKRIPSI
EFEKTIVITAS PENURUNAN TEKANAN DARAH OBAT *BETA*
***BLOCKER* DENGAN DUA KOMBINASI TERHADAP PASIEN**
***CONGESTIVE HEART FAILURE* DI RUMAH SAKIT MELATI**
PERBAUNGAN

Diajukan Untuk Melengkapi Dan Memenuhi Syarat-syarat Untuk Memperoleh
Gelar Sarjana Farmasi Pada Program Studi Sarjana Farmasi
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indah Medan

OLEH:
DYAN IMELDA
NIM: 2105009



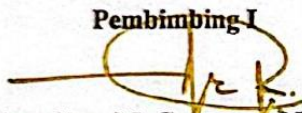
PROGRAM STUDI SARJANA FARMASI
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN INDAH MEDAN
MEDAN
2025

PROGRAM STUDI SARJANA FARMASI
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN INDAH

TANDA PERSETUJUAN SKRIPSI

Nama : Dyan Imelda
NIM : 2105009
Program Studi : Sarjana Farmasi
Jenjang Pendidikan : Strata Satu (S-1)
Judul Skripsi : Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Obat *Beta Blocker*
Dengan Dua Kombinasi Terhadap Pasien *Congestive Heart Failure* Di Rumah Sakit Melati Perbaungan

Pembimbing I


(apt. Drs. M. Gunawan, M.Si.)
NIDN. 0003056711

Pembimbing II


(Andilala, S.Kep., Ners, M.K.M.)
NIDN. 0129017901

Penguji


(Enny Fitriani, S.Pd., M.Psi)
NIDN: 0125088001

DIUJI PADA TANGGAL : 31 Oktober 2025
YUDISIUM : 31 Oktober 2025

Panitia Ujian

Ketua


(Andilala, S.Kep., Ners, M.K.M.)
NIDN. 0129017901

Sekretaris


(Dr. apt. Cut Fatimah, M.Si.)
NUPTK. 6938735636230092

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini;

Nama : Dyan Imelda

NIM : 2105009

Program Studi : Sarjana Farmasi

Jenjang Pendidikan : Strata Satu (S-1)

Judul Skripsi : Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Obat *Beta Blocker*
Dengan Dua Kombinasi Terhadap Pasien *Congestive Heart Failure* Di Rumah Sakit Melati Perbaungan

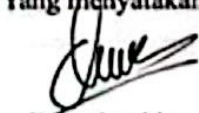
Menyatakan bahwa skripsi yang saya buat ini adalah untuk memenuhi persyaratan kelulusan di Program Studi Sarjana Farmasi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indah Medan. Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, bukan duplikasi dari karya orang lain yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu publikasi perguruan yang lain atau yang pernah dimuat di suatu publikasi ilmiah, kecuali dalam bentuk kutipan yang telah disebutkan sumbernya dalam Pustaka.

Selanjutnya apabila di kemudian hari ada pengaduan dari pihak lain, bukan menjadi tanggung jawab dosen pembimbing, penguji dan atau Pihak Program Studi Sarjana Farmasi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indah Medan, tetapi menjadi tanggung jawab sendiri.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya dan tanpa paksaan dari siapapun.

Medan, 06 November 2025

Yang menyatakan


Dyan Imelda

EFEKTIVITAS PENURUNAN TEKANAN DARAH OBAT *BETA BLOCKER* DENGAN DUA KOMBINASI TERHADAP PASIEN *CONGESTIVE HEART FAILURE* DI RUMAH SAKIT MELATI PERBAUNGAN

DYAN IMELDA

NIM: 2105009

ABSTRAK

Congestive Heart Failure (CHF) merupakan gangguan fungsi jantung yang menyebabkan penurunan kemampuan memompa darah. Salah satu terapi utama adalah penggunaan obat *Beta Blocker* yang sering dikombinasikan dengan golongan lain seperti *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)* dan diuretik untuk menurunkan tekanan darah serta memperbaiki fungsi jantung. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efektivitas penurunan tekanan darah antara kombinasi *Beta Blocker + ARB* dan *Beta Blocker + diuretik* pada pasien *CHF* di RSUD Melati Perbaungan.

Desain penelitian yang digunakan adalah *observasional deskriptif retrospektif* dengan pengumpulan data melalui rekam medis pasien *CHF* rawat jalan. Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan metode teknik total *sampling* yaitu dengan pasien yang terdiagnosa hipertensi dengan penyakit penyerta *Congestive Heart Failure* Di Rumah Sakit Melati Perbaungan yang sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.

Metode yang dilakukan ialah pengambilan data dari setiap pasien, data yang diambil di antaranya nama, nomor rekam medis, jenis kelamin, umur, diagnosis hipertensi dengan penyerta *CHF*, hasil tekanan darah, obat kombinasi antihipertensi yang diberikan. Selanjutnya dilakukan pengukuran tekanan darah pasien setelah terapi. Seluruh data penelitian dimasukkan ke dalam lembar pengumpulan data untuk dilakukan tahap selanjutnya yaitu analisis statistik. Analisis dilakukan secara deskriptif terhadap perubahan tekanan darah sebelum dan sesudah terapi pada masing-masing kombinasi obat. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* sama-sama menurunkan tekanan darah tetapi tidak ada perbedaan yang signifikan. Hasil ini dapat menjadi pertimbangan bagi tenaga medis dalam pemilihan terapi kombinasi yang optimal.

Kata Kunci: *Beta Blocker*, *Angiotensin Receptor Blocker*, diuretik, tekanan darah, *CHF*.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, puji dan syukur penulis ucapkan kehadiran Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan skripsi ini sebagai syarat dalam memperoleh gelar sarjana farmasi di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indah Medan.

Skripsi penelitian ini berjudul “Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Obat *Beta Blocker* Dengan Dua Kombinasi Terhadap Pasien *Congestive Heart Failure* Di Rumah Sakit Melati Perbaungan”. Skripsi ini diharapkan dapat menambah pengetahuan penulis dan bagi semua orang yang membaca tulisan ini. Penulis menyadari tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sangat tidak mungkin penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini. Untuk itu dengan segala kerendahan hati penulis mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada kedua orang tua tersayang, ayahanda Muhammad Darwin Luwahambowo dan ibunda Sariani atas segala pengorbanan dan ketulusan yang diberikan. Meskipun ayahanda dan ibunda tidak sempat merasakan pendidikan di bangku perkuliahan, namun selalu senantiasa memberikan yang terbaik, tak kenal lelah mendoakan, mengusahakan, memberikan dukungan baik secara moral maupun finansial, serta memprioritaskan pendidikan dan kebahagiaan anaknya. Semoga dengan adanya skripsi ini dapat membuat ayahanda dan ibunda lebih bangga karena telah berhasil menjadikan anak satu-satunya ini menyandang gelar sarjana seperti yang diharapkan. Besar harapan penulis semoga ayahanda dan ibunda selalu sehat, panjang umur dan bisa menyaksikan keberhasilan lainnya yang akan penulis raih di masa yang akan datang.

Pada kesempatan ini penulis juga mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. H. Abdul Haris Syarief Hasibuan, SE., selaku Pembina Yayasan Indah Medan
2. Bapak dr. M. Riski Ramadhan Hasibuan, SH., M.KM., selaku Ketua Yayasan Indah Medan
3. Bapak Andilala, S. Kep., Ners., M.K.M., selaku Ketua STIKes Indah Medan dan selaku pembimbing II dalam penyusunan skripsi ini, yang telah bersedia meluangkan waktu untuk memberikan pengarahan, bimbingan, nasehat, dan bantuan dengan penuh kesabaran
4. Ibu Dr. apt. Cut Fatimah, M.Si., selaku Ketua Program Studi Sarjana Farmasi STIKes Indah Medan
5. Bapak apt. Drs. Muhamad Gunawan, M.Si., selaku pembimbing I dalam penyusunan skripsi ini, telah bersedia meluangkan waktu untuk memberikan pengerahan, bimbingan, nasehat, dan bantuan, dengan penuh kesabaran
6. Bapak dan Ibu staf pengajar Program Studi Sarjana Farmasi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indah Medan yang telah banyak mendidik dan membina penulis hingga dapat menyelesaikan pendidikan
7. Terimakasih juga kepada rekan seperjuangan di angkatan 2021, termasuk sahabat saya Sellyana Br. Sitio yang selalu memberikan dukungan dan motivasi selama perkuliahan hingga akhirnya bisa lulus bersama-sama
8. Seluruh pihak yang telah banyak membantu penulis dalam penelitian dan penyelesaian seminar hasil penelitian baik secara langsung maupun tidak langsung yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu
9. Terimakasih kepada Muhammad Hafiz yang telah menjadi bagian penting

dalam perjalanan perkuliahan penulis. Terimakasih telah menjadi rumah untuk melepas keluh kesah, segala usaha yang diberikan mulai dari waktu, dukungan, doa dan support dalam proses penyusunan skripsi ini sampai selesai

10. Terakhir tidak lupa, kepada diri saya sendiri. Meskipun memiliki latar belakang yang tidak sempurna, terimakasih “Dyan Imelda” sudah memilih untuk bertahan, mau berjuang untuk tetap ada hingga saat ini

Penulis menyadari bahwa penyusunan skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh sebab itu, kritik dan saran dari semua pihak sangat diharapkan demi kesempurnaan skripsi ini. Akhir kata penulis mengucapkan permohonan maaf, semoga Allah SWT membalas budi baik yang penulis terima dari berbagai pihak sampai dengan selesainya skripsi ini, semoga Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada kita semua dan penulis berharap semoga skripsi ini bermanfaat bagi kita semua.

Medan, 06 November 2025

Penulis

Dyan Imelda

DAFTAR ISI

	Halaman
JUDUL	i
HALAMAN JUDUL SKRIPSI	ii
TANDA PERSETUJUAN SKRIPSI	iii
SURAT PERNYATAAN	iv
ABSTRAK	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Hipotesis Penelitian	5
1.4 Tujuan Penelitian	5
1.5 Manfaat Penelitian	6
1.6 Kerangka Pikir Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 <i>Congestive Heart Failure (CHF)</i>	8
2.1.1 Definisi <i>CHF</i>	8
2.1.2 Etiologi <i>CHF</i>	8
2.1.3 Epidemiologi <i>CHF</i>	9
2.1.4 Patofisiologi <i>CHF</i>	9
2.1.5 Manifestasi klinis <i>CHF</i>	12
2.1.6 Klasifikasi <i>CHF</i>	15
2.1.7 Faktor risiko <i>CHF</i>	16
2.1.8 Diagnosis <i>CHF</i>	20
2.1.9 Anatomi jantung	20
2.1.10 Fisiologi jantung	23

2.1.11 Sirkulasi darah	24
2.1.12 Anatomi katub jantung	30
2.1.13 Kombinasi obat antihipertensi	31
2.3 Terapi Hipertensi	34
2.2.1 Farmakologi	35
2.3.2 Non Farmakologi	35
2.4 Golongan Obat Antihipertensi	35
2.4.1 <i>Calcium Channel Blocker (CCB)</i>	36
2.4.2 <i>Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)</i>	39
2.4.3 <i>ACE Inhibitor (ACEI)</i>	41
2.4.4 <i>Beta Blocker</i>	45
2.4.5 Diuretik	47
2.5 Profil RSUD Melati Kecamatan Perbaungan	50
BAB III METODE PENELITIAN	52
3.1 Rancangan Penelitian	52
3.2 Subjek Penelitian.....	52
3.2.1 Populasi	53
3.2.2 Sampel	53
3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	53
3.3.1 Inklusi	53
3.3.2 Eksklusi	54
3.4 Teknik Pengambilan Sampel	54
3.5 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional Variabel	54
3.5.1 Variabel penelitian	54
3.5.2 Definisi operasional variabel	55
3.6 Lokasi dan Waktu	56
3.7 Metode Pengumpulan Data	56
3.8 Pengolahan dan Analisis Data	56
3.8.1 Pengolahan data	56
3.2.1 Analisis data	57
3.9 Alur penelitian	57
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	58

4.1 Hasil Penelitian	58
4.2 Karakteristik Sampel Penelitian	58
4.2.1 Uji <i>Independent Mann Whitney u Test</i>	65
4.3 Pembahasan	66
4.3.1 Karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin	66
4.3.2 Karakteristik pasien berdasarkan kelompok usia	67
4.3.3 Kelompok pasien <i>Congestive Heart Failure</i> dengan terapi antihipertensi kombinasi	68
4.3.4 Penurunan tekanan darah	68
4.3.5 Perbandingan efektivitas terapi kombinasi <i>BB+ARB</i> dengan <i>BB</i> +diuretik terhadap penurunan tekanan darah.	69
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	70
5.1 Kesimpulan	70
5.2 Saran	70
DAFTAR PUSTAKA	72
DAFTAR LAMPIRAN	75

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Sediaan dan Dosis <i>CCB</i>	37
Tabel 2.2 Sediaan dan Dosis <i>ARB</i>	41
Tabel 2.3 Sediaan dan Dosis <i>ACEI</i>	43
Tabel 2.4 Sediaan dan Dosis <i>BB</i>	47
Tabel 2.5 Sediaan dan Dosis Diuretik	48
Tabel 4.1 Kategori Jenis Kelamin Pasien <i>CHF</i>	58
Tabel 4.2 Kategori Usia Pasien <i>CHF</i>	59
Tabel 4.3 Penggunaan Kombinasi Obat Antihipertensi pada Pasien Hipertensi dengan <i>CHF</i>	60
Tabel 4.4 Derajat Hipertensi Sebelum Terapi Kombinasi	61
Tabel 4.5 Derajat Hipertensi Setelah Terapi Kombinasi	62
Tabel 4.6 Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Sistolik	63
Tabel 4.7 Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Diastolik ...	64
Tabel 4.8 Uji <i>Independent Mann Whitney u Test</i> Sistolik	66
Tabel 4.9 Uji <i>Independent Mann Whitney u Test</i> Diastolik	66

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1.1 Kerangka Pikir Penelitian	7
Gambar 2.1 Jantung Normal dan Sirkulasinya	21
Gambar 2.2 Sirkulasi Fetal	25
Gambar 2.3 Sirkulasi Paru dan Sistemik	27
Gambar 2.4 Katup Jantung	30
Gambar 2.5 <i>Possible Combinations of Classes of Antihypertensive Drug ..</i>	33
Gambar 2.6 Pengobatan Hipertensi (<i>JNC VIII 2014</i>)	34
Gambar 2.7 Mekanisme Golongan Antihipertensi <i>CCB</i>	36
Gambar 2.8 Mekanisme Golongan Antihipertensi <i>ARB</i>	39
Gambar 2.9 Mekanisme Golongan Antihipertensi <i>ACEI</i>	42
Gambar 3.1 Alur Penelitian	57
Gambar 4.1 Grafik Tekanan Darah Sistolik Sebelum dan Sesudah Terapi <i>BB+ARB</i>	64
Gambar 4.2 Grafik Tekanan Darah Sistolik Sebelum dan Sesudah Terapi <i>BB+diuretik</i>	65

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Pengantar Permohonan Izin Penelitian Di Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan	75
Lampiran 2. Surat Balasan Izin Penelitian Di Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan	76
Lampiran 3. Profil Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan	77
Lampiran 4. <i>Out Put</i> Data dengan <i>SPSS</i>	78

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut Widadi *et al.* (2024), gagal jantung kongestif merupakan kondisi dimana jantung tidak mampu menjalankan fungsinya secara efektif dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Saat ini, *Congestive Heart Failure (CHF)* termasuk dalam salah satu jenis penyakit kardiovaskular dengan angka kejadian dan prevalensi yang terus mengalami peningkatan. Hipertensi yang dikenal juga sebagai tekanan darah tinggi, adalah kondisi di mana seseorang mengalami kenaikan tekanan darah sistolik hingga ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg, yang terdeteksi dari dua kali pengukuran dengan jeda lima menit dalam kondisi tubuh yang rileks. Penyakit ini termasuk dalam kategori kronis dan sering dijuluki sebagai “*silent killer*” karena umumnya penderita tidak menyadari tekanan darahnya tinggi sebelum melakukan pemeriksaan. Jika tidak ditangani, hipertensi dapat memicu berbagai komplikasi seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, gangguan ginjal kronis, kerusakan retina, hingga gangguan pembuluh darah perifer (Wasilah *et al.*, 2022).

Berdasarkan data dari *World Health Organization (WHO)* pada tahun 2019 menunjukkan sekitar 17,9 juta jiwa meninggal akibat penyakit jantung, yang mencakup sekitar 32% dari total angka kematian di seluruh dunia. Prevalensi kasus gagal jantung mengalami peningkatan secara signifikan seiring pertambahan usia, yaitu berkisar 6-10% pada populasi usia di atas 65 tahun. Di wilayah Asia Tenggara pada tahun 2023, Indonesia tercatat sebagai salah satu negara dengan angka kematian akibat gagal jantung tertinggi, yakni mencapai 345

kasus per 100.000 penduduk, yang secara mencolok lebih tinggi dibandingkan Thailand yang hanya melaporkan 106 kasus per 100.000 penduduk (Widadi *et al.*, 2024).

Data dari Riskesdas tahun 2018, menunjukkan bahwa prevalensi kasus gagal jantung di Indonesia mencapai sekitar 1,5% dari total populasi, atau setara dengan sekitar 1.017.290 jiwa yang mengalami kondisi tersebut (Widadi *et al.*, 2024). Data dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2019, angka kejadian penyakit jantung di Provinsi Sumatera Utara yang teridentifikasi melalui diagnosis dokter mencapai 1,3%, yang setara dengan sekitar 55.351 individu. Sementara itu, prevalensi berdasarkan kombinasi diagnosis medis dan gejala yang dirasakan tercatat sebesar 0,13%, atau sekitar 26.819 orang (Sinaga *et al.*, 2023).

Penyakit gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure (CHF)* yang tercatat di RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025 tergolong sebagai salah satu komplikasi hipertensi dengan jumlah penyakit penyerta terbanyak yang melakukan terapi rutin. Terapi kombinasi yang paling sering digunakan pada pasien *CHF* adalah *Beta Blocker (BB)* dengan *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)*, serta *Beta Blocker (BB)* dengan diuretik. Namun demikian, *CHF* tidak termasuk dalam 10 besar jenis penyakit dengan jumlah kasus tertinggi di rumah sakit tersebut.

Menurut *Joint National Committee (JNC)* VIII, sasaran tekanan darah yang dianjurkan untuk individu berusia di bawah 60 tahun adalah kurang dari 150/90 mmHg. Sementara itu, untuk semua kelompok usia yang menderita penyakit ginjal kronik dengan atau tanpa *diabetes mellitus (DM)*, target tekanan darah adalah di bawah 140/90 mmHg. Pada umumnya, hipertensi baru terdeteksi

saat pasien menjalani pemeriksaan fisik untuk keluhan lain sehingga kondisi ini sering dijuluki sebagai “pembunuh senyap” (*silent killer*). Tanpa disadari, penderita dapat mengalami kerusakan pada organ vital seperti jantung, otak, dan ginjal. Gejala yang timbul bisa berbeda-beda pada setiap individu dan sering kali menyerupai keluhan penyakit lain. Tanda-tanda seperti sakit kepala, gangguan penglihatan, dan pusing biasanya muncul ketika tekanan darah sudah sangat tinggi dan penyakit sudah dalam tahap lanjut (Depkes, 2006).

Menurut *ESH/ESC (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology) Guidelines for management of arterial Hypertension* tahun 2018), terapi dengan satu jenis obat atau monoterapi umumnya hanya memberikan hasil optimal pada sebagian kecil penderita hipertensi. Sebagian besar pasien memerlukan dua atau lebih jenis obat untuk mencapai target tekanan darah yang diinginkan. Salah satu alasan utama penggunaan kombinasi obat antihipertensi adalah untuk meningkatkan efektivitas terapi, terutama bila obat yang digunakan memiliki mekanisme kerja yang berbeda. Kombinasi dari obat-obatan dengan cara kerja yang saling melengkapi mampu memberikan penurunan tekanan darah yang lebih signifikan dibandingkan dengan kombinasi obat yang memiliki mekanisme kerja serupa (Jessica *et al.*, 2016).

Menurut Bestari *et al.* (2019), menilai efektivitas obat antihipertensi menjadi bagian penting dalam suatu penelitian, karena hal ini menunjukkan sejauh mana obat mampu memberikan hasil yang diharapkan dalam praktik klinis. Mayoritas penelitian klinis menilai efektivitas terapi hipertensi berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah. Ketika tekanan darah pasien menurun secara signifikan, maka efektivitas terapi dianggap meningkat. Penurunan tekanan darah

yang optimal mampu mencegah kerusakan pada pembuluh darah serta terbukti dapat menurunkan angka kesakitan dan kematian. Penggunaan obat secara bijak, baik dalam bentuk monoterapi maupun terapi kombinasi, berperan dalam menurunkan tekanan darah. Pada umumnya, pengendalian tekanan darah yang efektif dapat dicapai melalui kombinasi dua atau lebih jenis obat antihipertensi (Udayani *et al.*, 2018).

Dalam penelitian sebelumnya seperti yang dilakukan Effendi *et al.* (2021), di RSUD Ciawi, terapi kombinasi dua obat antihipertensi pada terapi gagal jantung kongestif terbanyak merupakan golongan *Beta Blocker* dan *Angiotensin Receptor Blocker* dengan persentase 36,6%. Dan kombinasi kedua golongan obat tersebut adalah kombinasi antara bisoprolol dan kandesartan dengan presentase 86,7% karena memiliki efektivitas paling tinggi dibandingkan kombinasi golongan yang lain. Pada penelitian yang dilakukan (Hadiwiardjo *et al.*, 2020), terdapat kutipan yang menyebutkan bahwa penelitian yang dilakukan oleh Jesicca dari segi efektivitas pengobatan, kombinasi antara amlodipin dan bisoprolol (*CCB dan BB*) lebih efektif dibandingkan dengan kombinasi amlodipin dan furosemid (*CCB dan diuretik kuat*).

Berdasarkan uraian di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian “Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Obat *Beta Blocker* Dengan Dua Kombinasi Terhadap Pasien *Congestive Heart Failure* Di Rumah Sakit Melati Perbaungan”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian:

- a. Bagaimana efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025?
- b. Bagaimana efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025?
- c. Bagaimana perbandingan efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025?

1.3 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan uraian rumusan masalah di atas, maka dapat dibuat hipotesis penelitian:

1. Terapi kombinasi golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* efektif menurunkan tekanan darah terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025
2. Terapi kombinasi golongan *Beta Blocker+diuretik* efektif menurunkan tekanan darah terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025
3. Tidak terdapat perbandingan efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025

1.4 Tujuan Penelitian

Berdasarkan uraian rumusan masalah di atas, maka dapat dibuat tujuan penelitian:

1. Untuk mengetahui efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025
2. Untuk mengetahui efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Blocker+diuretik* terhadap terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025
3. Untuk menganalisis perbandingan efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025

1.5 Manfaat Penelitian

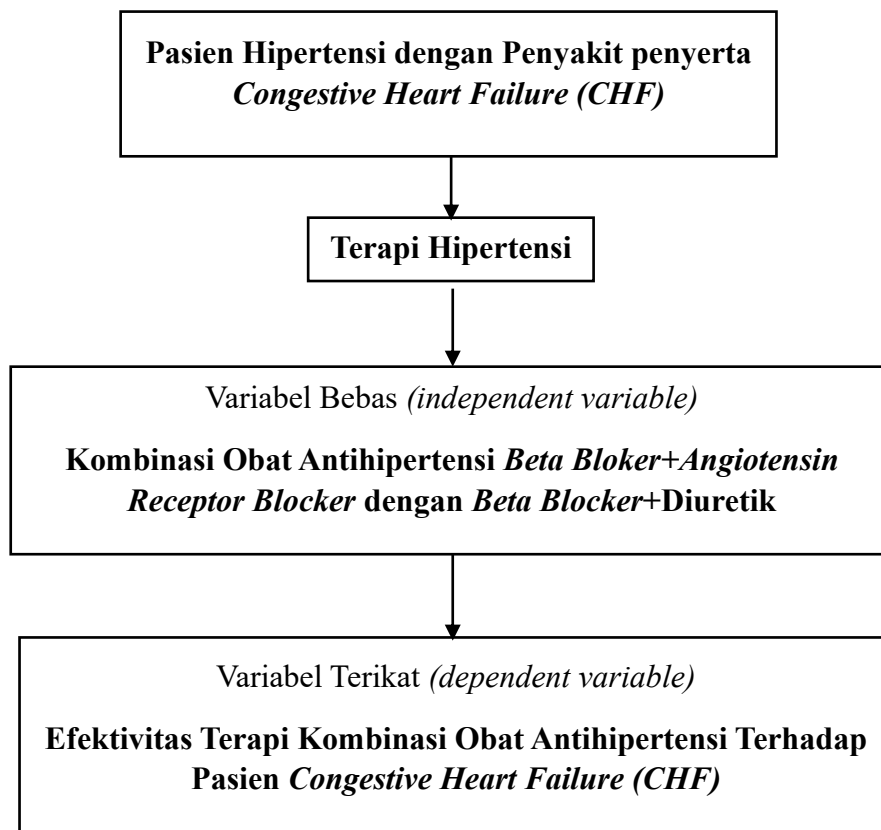
Berdasarkan uraian rumusan masalah di atas, maka dapat dibuat manfaat penelitian:

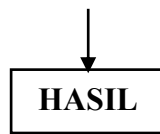
1. Manfaat pada penelitian ini peneliti memperoleh pengetahuan dan informasi mengenai perbandingan efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap *CHF*
2. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan evaluasi pada tenaga kesehatan mengenai perbandingan efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF*

3. Penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan pengetahuan mengenai terapi kombinasi yang dapat digunakan untuk penyakit *CHF* dengan hipertensi mengenai perbandingan efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Bloker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF*

1.6 Kerangka Pikir Penelitian

Dalam penelitian ini dilakukan dengan kerangka pikir seperti yang ditunjuk pada gambar 1.1, Penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional dengan desain penelitian observasional deskriptif retrospektif, dengan metode teknik total sampling. Penelitian ini terdapat dua variabel yaitu, variabel bebas (*independent variable*) ialah variabel yang mempengaruhi atau menjadi sebab perubahan atau timbulnya variabel terikat, dan variabel terikat (*dependent variable*) ialah variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat karena adanya variabel bebas.





Gambar 1. 1 Kerangka pikir penelitian

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Congestive Heart Failure (CHF)

2.1.1 Definisi CHF

Congestive Heart Failure (CHF) atau Gagal Jantung Kongestif merupakan kondisi di mana jantung tidak mampu memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh. Hal ini terjadi akibat adanya gangguan struktural atau fungsional pada jantung yang menghambat kemampuan ventrikel dalam mengisi dan memompa darah dengan baik ke seluruh tubuh, yang kemudian memicu berbagai gejala klinis (Ufara *et al.*, 2016).

2.1.2 Etiologi CHF

Menurut Ufara *et al.* (2016), *diabetes mellitus* dan kebiasaan merokok sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner berperan penting dalam mempercepat terjadinya gagal jantung. Selain itu, kadar kolesterol total serta rasio kolesterol *HDL* turut diidentifikasi sebagai faktor risiko independen dalam perkembangan kondisi tersebut. Secara umum, penyebab gagal jantung dapat dikelompokkan ke dalam enam kategori utama:

- a. Kegagalan yang berhubungan dengan abnormalitas miokard, dapat disebabkan oleh hilangnya miosit (infark miokard), kontraksi yang tidak terkoordinasi (*left bundle branch block*), berkurangnya kontraktilitas (kardiomiopati)
- b. Kegagalan yang berhubungan dengan *overload* (hipertensi)
- c. Kegagalan yang berhubungan dengan abnormalitas katup
- d. Kegagalan yang disebabkan abnormalitas ritme jantung (takikardi)
- e. Kegagalan yang disebabkan abnormalitas perikard atau efusi perikard

(tamponade)

f. Kelainan kongenital jantung

2.1.3 Epidemiologi *CHF*

Gagal jantung kongestif merupakan salah satu penyebab utama kematian secara global. Jumlah kematian akibat kondisi ini mengalami peningkatan signifikan, dari sekitar 2 juta jiwa pada tahun 2000 menjadi 9 juta jiwa pada tahun 2019, yang setara dengan 16% dari seluruh angka kematian dunia. Penyakit jantung diperkirakan menyebabkan kematian sebanyak 17,9 juta jiwa, atau sekitar 32% dari total mortalitas global. Sebagian besar kasus kematian tersebut, yakni sekitar 75%, terjadi di negara dengan pendapatan rendah hingga menengah, dan banyak di antaranya menimpa individu berusia di bawah 70 tahun. Dari segi distribusi wilayah, Eropa dilaporkan memiliki jumlah penderita gagal jantung paling tinggi dibandingkan dengan kawasan lain seperti Amerika Utara, Australia, Asia, maupun Afrika. Di antara negara-negara di Eropa, Jerman tercatat memiliki prevalensi penderita gagal jantung tertinggi, yaitu sekitar 4% (Rahmawati *et al.*, 2025).

Di Indonesia, prevalensi penyakit jantung sebesar 7,2% dari 80.812 pasien Data terbaru dari Riskesdas tahun 2018 menunjukkan peningkatan tahunan kasus penyakit jantung dan pembuluh darah di Indonesia, dengan setidaknya 2.784.064 kasus dan prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter sebesar 1,5%, atau 1.017.290 orang, meningkat dari 0,13% pada tahun 2013 (Rahmawati *et al.*, 2025).

2.1.4 Patofisiologi *CHF*

Gagal jantung kongestif adalah kondisi kongesti sirkulasi yang terjadi

akibat gangguan fungsi miokardium. Lokasi terjadinya kongesti ditentukan oleh ventrikel yang mengalami disfungsi. Apabila ventrikel kiri mengalami gangguan, maka akan timbul kongesti pada vena pulmonalis, sedangkan apabila ventrikel kanan yang terpengaruh, maka kongesti akan terjadi pada sistem vena perifer. Apabila kedua ventrikel mengalami kegagalan secara bersamaan, kondisi ini disebut gagal jantung biventrikular. Gagal jantung kiri sendiri sering kali muncul sebagai komplikasi mekanis yang paling umum setelah terjadinya infark miokardium (Ufara *et al.*, 2016).

Infark miokardium dapat mengganggu fungsi miokardium melalui penurunan kekuatan kontraksi, timbulnya kelainan pada gerakan dinding jantung, serta perubahan elastisitas ruang jantung. Kondisi ini mengakibatkan berkurangnya kemampuan ventrikel kiri dalam melakukan pengosongan, sehingga volume sekuncup menurun dan volume sisa ventrikel mengalami peningkatan. Akumulasi tersebut menyebabkan tekanan pada jantung kiri meningkat dan diteruskan ke vena pulmonalis. Apabila tekanan hidrostatik pada kapiler paru melebihi tekanan onkotik vaskular, maka akan terjadi transudasi cairan ke ruang interstisial. Jika tekanan terus meningkat, cairan dapat merembes masuk ke alveoli sehingga menimbulkan edema paru (Ufara *et al.*, 2016).

Penurunan volume sekuncup memicu aktivasi mekanisme kompensasi melalui sistem saraf simpatis. Mekanisme ini ditandai dengan peningkatan frekuensi denyut jantung serta kekuatan kontraksi miokardium untuk menjaga curah jantung tetap stabil. Selain itu, terjadi vasokonstriksi perifer yang berfungsi mempertahankan tekanan arteri sekaligus mengalihkan aliran darah dari organ non-vital, seperti ginjal dan kulit, menuju organ vital. Venokonstriksi turut

meningkatkan aliran balik vena ke jantung kanan sehingga kontraktilitas jantung meningkat sesuai dengan hukum *starling*. Berkurangnya perfusi ginjal dan penurunan laju filtrasi glomerulus selanjutnya mengaktifkan sistem *Renin-Angiotensin-Aldosteron*, yang menyebabkan retensi natrium serta air oleh ginjal. Kondisi ini semakin memperbesar aliran balik vena ke jantung (Rahmawati *et al.*, 2025).

Manifestasi klinis pada gagal jantung menggambarkan tingkat kerusakan miokardium serta kapasitas dan efektivitas mekanisme kompensasi yang terjadi. Pada gagal jantung sisi kiri, beberapa gejala yang umumnya dijumpai antara lain sebagai berikut:

- a. Gejala dan tanda: *dispnea*, *oliguria*, lemah, lelah, pucat, dan berat badan bertambah
- b. Auskultasi: ronki basah, bunyi jantung ketiga (akibat dilatasi jantung dan ketidaklenturan ventrikel waktu pengisian cepat)
- c. EKG (Elektrokardiogram): takikardia, yaitu kondisi Ketika detak jantung istirahat lebih dari 100 denyut per menit pada orang dewasa
- d. Radiografi dada: kardiomegali, kongesti vena pulmonalis, redistribusi vaskular ke lobus bagian atas

Gagal jantung kiri berpotensi berkembang menjadi gagal jantung kanan akibat peningkatan tekanan vaskular paru yang menimbulkan beban berlebih pada ventrikel kanan. Selain melalui mekanisme tidak langsung tersebut, gangguan ventrikel kiri juga dapat memengaruhi fungsi ventrikel kanan secara langsung melalui hubungan anatomi dan biokimia. Kedua ventrikel berbagi dinding yang sama, yaitu septum interventrikular, yang berada dalam perikardium. Di samping

itu, perubahan biokimia, seperti penurunan cadangan norepinefrin miokard pada kondisi gagal jantung, dapat memengaruhi fungsi kedua ventrikel. Pada beberapa kasus, infark ventrikel kanan dapat terjadi bersamaan dengan infark ventrikel kiri, khususnya pada infark dinding inferior. Infark ventrikel kanan merupakan salah satu faktor predisposisi penting dalam terjadinya gagal jantung kanan. Manifestasi kongesti vena sistemik akibat gangguan ventrikel kanan antara lain berupa distensi vena jugularis, pembesaran hati (hepatomegali), serta edema perifer (Ufara *et al.*, 2016).

2.1.5 Manifestasi klinis CHF

Menurut Rahmawati *et al.* (2025), lokasi terjadinya kongesti sangat dipengaruhi oleh ventrikel yang mengalami gangguan. Pada kondisi disfungsi ventrikel kiri atau yang dikenal sebagai gagal jantung sisi kiri dengan tanda dan gejalanya ialah:

- a. *Dispnea*: terjadi akibat akumulasi cairan di alveoli yang menghambat proses pertukaran gas. Gejala ini dapat muncul saat pasien beristirahat maupun dipicu oleh aktivitas ringan hingga sedang
- b. *Ortopnea*: kondisi sesak napas yang muncul atau memburuk ketika pasien berada dalam posisi berbaring
- c. *Paroxysmal: Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* adalah kondisi sesak napas yang timbul pada malam hari, biasanya setelah pasien yang sebelumnya duduk lama dengan posisi kaki dan tangan menggantung kemudian berbaring di tempat tidur
- d. Batuk (hemoptisis): Batuk, termasuk hemoptisis, umumnya ditandai dengan batuk kering maupun produktif yang menghasilkan sputum berbusa dalam

jumlah banyak, dan pada beberapa kasus dapat disertai dengan darah

- e. Mudah lelah: terjadi akibat berkurangnya curah jantung, sehingga aliran darah dalam sirkulasi sistemik serta distribusi oksigen menjadi tidak optimal, disertai penurunan pembuangan produk sisa metabolisme tubuh
- f. Kegelisahan: kegelisahan muncul sebagai dampak dari gangguan oksigenasi jaringan, tekanan psikologis akibat kesulitan bernapas, serta kesadaran pasien terhadap penurunan fungsi jantung yang dialaminya
- g. Penurunan nafsu makan dan berat badan: penderita gagal jantung umumnya berkaitan dengan kongesti saluran cerna, penurunan perfusi organ pencernaan, serta meningkatnya kebutuhan metabolik tubuh akibat kerja jantung yang tidak efisien

Pada kondisi disfungsi ventrikel kanan atau yang dikenal sebagai gagal jantung sisi kanan dengan tanda dan gejalanya ialah:

- a. Edema ekstremitas bawah, atau yang dikenal sebagai edema dependen, merupakan penumpukan cairan pada jaringan interstisial di tungkai dan pergelangan kaki akibat meningkatnya tekanan vena sistemik pada gagal jantung kanan. Kondisi ini biasanya lebih jelas terlihat saat pasien berada dalam posisi berdiri atau duduk dalam waktu lama.
- b. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan batas abdomen merupakan manifestasi gagal jantung kanan yang terjadi akibat kongesti vena hepatis dan peningkatan tekanan vena sentral. Kondisi ini menyebabkan pembesaran hati yang sering menimbulkan rasa tidak nyaman hingga nyeri pada perut bagian kanan atas
- c. Anoreksia dan mual pada gagal jantung kanan umumnya disebabkan oleh

kongesti vena di rongga abdomen yang menimbulkan gangguan pada sistem pencernaan. Peningkatan tekanan vena tersebut dapat menyebabkan pembesaran organ intra abdomen serta menurunnya perfusi saluran cerna, sehingga menekan nafsu makan dan menimbulkan rasa mual

- d. Nokturia, yaitu meningkatnya frekuensi buang air kecil pada malam hari, sering dialami penderita gagal jantung. Kondisi ini terjadi karena saat pasien berbaring, perfusi ginjal membaik akibat redistribusi cairan dari ekstremitas ke sirkulasi sentral, sehingga produksi urin meningkat
- e. Lemah: kelemahan pada penderita gagal jantung terjadi akibat penurunan curah jantung yang menyebabkan aliran darah ke jaringan tidak optimal. Kondisi ini mengganggu distribusi oksigen serta nutrisi, sekaligus menghambat pembuangan produk sisa metabolisme, sehingga jaringan tubuh tidak berfungsi secara maksimal
- f. Nyeri dada pada gagal jantung kanan dapat timbul akibat kongesti vena sistemik yang menyebabkan hepatomegali, peregangan kapsul hati, atau peningkatan tekanan pada struktur toraks. Selain itu, nyeri dada juga bisa berkaitan dengan penyakit jantung koroner yang sering menjadi penyebab dasar terjadinya gagal jantung
- g. Peningkatan tekanan vena jugularis (*JVP*): salah satu tanda khas gagal jantung kanan, yang mencerminkan adanya peningkatan tekanan pada sistem vena akibat aliran balik darah ke jantung yang terhambat. Kondisi ini tampak sebagai distensi pada vena jugularis, terutama saat pasien berada pada posisi setengah duduk
- h. Bunyi jantung tambahan S3 atau S4 pada ventrikel kanan (*RV*) dapat muncul

pada gagal jantung kanan. Bunyi S3 biasanya berhubungan dengan peningkatan aliran masuk ke ventrikel kanan yang mengalami dilatasi, sedangkan bunyi S4 mencerminkan kontraksi atrium kanan yang kuat untuk mengatasi kekakuan atau penurunan kepatuhan ventrikel kanan. Kedua temuan ini menjadi indikator adanya gangguan fungsi ventrikel kanan

2.1.6 Klasifikasi CHF

Menurut Iswahyudi *et al.* (2024), klasifikasi gagal jantung menurut *New York Heart Association (NYHA)*:

a. NYHA kelas I

Para penderita penyakit jantung tanpa pembatasan dalam kegiatan fisik serta tidak menunjukkan gejala-gejala penyakit jantung seperti cepat lelah, sesak nafas atau berdebar-debar, apabila mereka melakukan kegiatan biasa

b. NYHA kelas II

Penderita dengan sedikit pembatasan dalam kegiatan fisik. Mereka tidak mengeluh apa-apa waktu istirahat, akan tetapi kegiatan fisik yang biasa menimbulkan gejala-gejala insufisiensi jantung seperti kelelahan, jantung berdebar, sesak nafas atau nyeri dada

c. NYHA kelas III

Penderita penyakit jantung dengan banyak pembatasan dalam kegiatan fisik. Mereka tidak mengeluh apa-apa waktu istirahat, akan tetapi kegiatan fisik yang kurang dari kegiatan biasa sudah menimbulkan gejala-gejala insufisiensi jantung seperti yang tersebut di atas

d. NYHA kelas IV

Penderita tidak mampu melakukan kegiatan fisik apapun tanpa menimbulkan keluhan. Waktu istirahat juga dapat menimbulkan gejala-gejala

insufisiensi jantung, yang bertambah apabila mereka melakukan kegiatan fisik meskipun sangat ringan

Menurut Rahmawati *et al.* (2025), klasifikasi berdasarkan *America College of Cardiology and the America Heart Association*:

a. Tahap A

Mempunyai risiko tinggi terhadap perkembangan gagal jantung tetapi tidak menunjukkan struktur abnormal dari jantung

b. Tahap B

Adanya struktur yang abnormal pada jantung pasien tetapi tidak bergejala

c. Tahap C

Adanya struktural yang abnormal dari pasien dengan awal gagal jantung

d. Tahap D

Pasien dengan gejala tahap akhir gagal jantung sulit diterapi dengan pengobatan standar

2.1.7 Faktor risiko *CHF*

Menurut Iswahyudi *et al.* (2024), penyakit kardiovaskular disebabkan berbagai macam faktor, antara lain:

a. Kebiasaan merokok

Kebiasaan merokok diketahui meningkatkan risiko kematian akibat penyakit jantung maupun penyakit serebrovaskular hingga 2-3 kali lipat. Pada individu yang berhenti merokok, risiko mengalami gangguan kardial maupun penyakit kardiovaskular lainnya dapat menurun sekitar 50%. Meskipun data pasti jumlah perokok secara global belum tersedia, diperkirakan jumlahnya terus meningkat dan akan bertambah sekitar 500 juta jiwa dalam 25 tahun mendatang. Pada paruh kedua abad ke-20, prevalensi merokok mengalami kenaikan signifikan

di negara-negara berkembang dengan pendapatan menengah ke bawah. Kebiasaan ini tidak hanya terjadi pada pria dewasa, tetapi juga semakin meluas pada wanita dan remaja. Kondisi tersebut berbanding terbalik dengan tren penurunan angka perokok di sebagian besar negara maju

b. Kurangan aktivitas fisik

Aktivitas fisik berperan penting dalam menurunkan risiko penyakit kardiovaskular dan diabetes melitus tipe 2 melalui berbagai mekanisme. Secara umum, aktivitas fisik dapat meningkatkan metabolisme glukosa, menurunkan akumulasi lemak tubuh, serta membantu mengontrol tekanan darah. Sebaliknya, kurangnya aktivitas fisik menjadi faktor yang meningkatkan kerentanan terhadap penyakit kardiovaskular. Secara global, diperkirakan sekitar 41% populasi tergolong tidak aktif secara fisik, yaitu melakukan aktivitas kurang dari 2,5 jam per minggu. Kategori aktivitas tersebut dihitung berdasarkan empat domain utama, yaitu aktivitas saat bekerja, penggunaan transportasi (seperti berjalan kaki atau bersepeda menuju tempat kerja), kegiatan rumah tangga, serta aktivitas pada waktu luang seperti olahraga maupun rekreasi

c. Perubahan pola diet, kelebihan berat badan, dan hiperlipidemia

Saat ini, pola konsumsi masyarakat global menunjukkan pergeseran menuju makanan cepat saji dan meninggalkan pola makan tradisional yang kaya akan buah, sayuran, serta biji-bijian. Rendahnya konsumsi buah dan sayur diperkirakan berkontribusi terhadap 31% kasus penyakit jantung iskemik dan 11% kasus stroke di seluruh dunia.

Secara global, diperkirakan sekitar 1 miliar orang mengalami kelebihan berat badan, dengan sekitar 300 juta di antaranya tergolong obesitas. Menurut

kriteria WHO, seseorang dikatakan memiliki kelebihan berat badan apabila indeks massa tubuh (*BMI*) melebihi 25 kg/m², sedangkan obesitas ditetapkan pada *BMI* $\geq$ 30 kg/m².

Kolesterol merupakan faktor utama dalam proses aterosklerosis yang menjadi dasar meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular. Hiperlipidemia diketahui berkontribusi terhadap sekitar 18% kasus penyakit serebrovaskular dan 56% kasus penyakit jantung iskemik di seluruh dunia.

d. Diabetes dan hipertensi

American Heart Association menetapkan diabetes sebagai salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskular. Saat ini, sekitar 150 juta orang di seluruh dunia menderita diabetes, dan angka tersebut diperkirakan akan meningkat dua kali lipat dalam 25 tahun mendatang, terutama pada kelompok usia muda. Selain itu, hipertensi juga menjadi masalah kesehatan global dengan prevalensi sekitar 690 juta orang, di mana sebagian besar kasus tidak terdiagnosis, tidak mendapatkan pengobatan, atau tidak terkontrol dengan baik.

Kematian pada pasien diabetes sekitar 80% disebabkan oleh komplikasi aterosklerosis. Pada *diabetes mellitus* tipe 2, komplikasi kardiovaskular sering kali sudah berkembang meskipun manifestasi klinis diabetes belum tampak jelas. Selama 25 tahun terakhir, angka kematian akibat penyakit kardiovaskular secara umum mengalami penurunan, namun pada populasi dengan diabetes justru menunjukkan tren peningkatan mortalitas akibat penyakit tersebut.

Hipertensi sering ditemukan pada penderita diabetes dengan prevalensi berkisar antara 20% hingga 60%. Kehadiran hipertensi pada pasien diabetes menjadi faktor risiko penting terhadap komplikasi kardiovaskular, karena

kombinasi keduanya secara signifikan meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah. Selain itu, hipertensi juga memperburuk risiko terjadinya insufisiensi ginjal, retinopati, serta neuropati diabetik. Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah yang ketat sangat dianjurkan pada pasien diabetes dengan hipertensi.

Peningkatan tekanan darah arteri sistemik kronis akan memicu terjadinya hipertrofi ventrikel kiri. Awalnya hipertrofi ini bersifat fisiologis, namun seiring waktu dapat berkembang menjadi patologis. Hipertrofi ventrikel kiri merupakan bentuk kompensasi jantung dalam menghadapi peningkatan tekanan darah, yang diperkuat oleh pengaruh mekanisme neurohumoral. Kondisi ini ditandai dengan penebalan konsentris otot jantung (hipertrofi konsentris). Seiring dengan itu, gangguan relaksasi ventrikel kiri dapat mengganggu fungsi diastolik, yang kemudian diikuti dengan dilatasi ventrikel kiri (hipertrofi eksentris). Aktivasi sistem saraf simpatis serta renin-angiotensin-aldosteron akan memacu mekanisme *Frank-Starling* melalui peningkatan volume diastolik ventrikel. Namun, bila berlangsung terus-menerus, kondisi ini akan berujung pada gangguan kontraksi miokard yang ditandai dengan penurunan fungsi sistolik maupun diastolik.

e. Faktor usia dan jenis kelamin

Sebagian besar pasien dengan gagal jantung sudah berada pada tahap lanjut, di mana sekitar 60% berada pada kelas fungsional *NYHA* III atau IV saat pertama kali masuk perawatan. Kondisi ini juga ditandai dengan penurunan skor rata-rata kualitas hidup berdasarkan *Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire* serta hasil uji jalan enam menit. Rata-rata usia pasien dalam penelitian tersebut adalah 67 ± 13 tahun, dengan mayoritas berjenis kelamin laki-

laki (70%). Tingkat mortalitas tidak menunjukkan perbedaan signifikan antara jenis kelamin, yakni 27% pada perempuan dan 32% pada laki-laki selama masa tindak lanjut.

Usia lanjut berperan sebagai faktor risiko terjadinya gagal jantung karena adanya perubahan anatomi, fisiologi, maupun patologis pada organ tubuh. Seiring bertambahnya usia, fungsi organ, termasuk jantung, mengalami penurunan akibat melemahnya otot jantung dibandingkan pada usia muda. Kondisi ini menyebabkan kerentanan yang lebih tinggi terhadap gangguan fungsi jantung.

Selain faktor usia, jenis kelamin juga berpengaruh terhadap risiko terjadinya gagal jantung kongestif (*CHF*). Laki-laki memiliki kecenderungan lebih tinggi dibandingkan perempuan, yang salah satunya dipengaruhi oleh pola hidup. Kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, serta pola makan tinggi kolesterol lebih banyak ditemukan pada laki-laki, sehingga meningkatkan peluang terjadinya *CHF*.

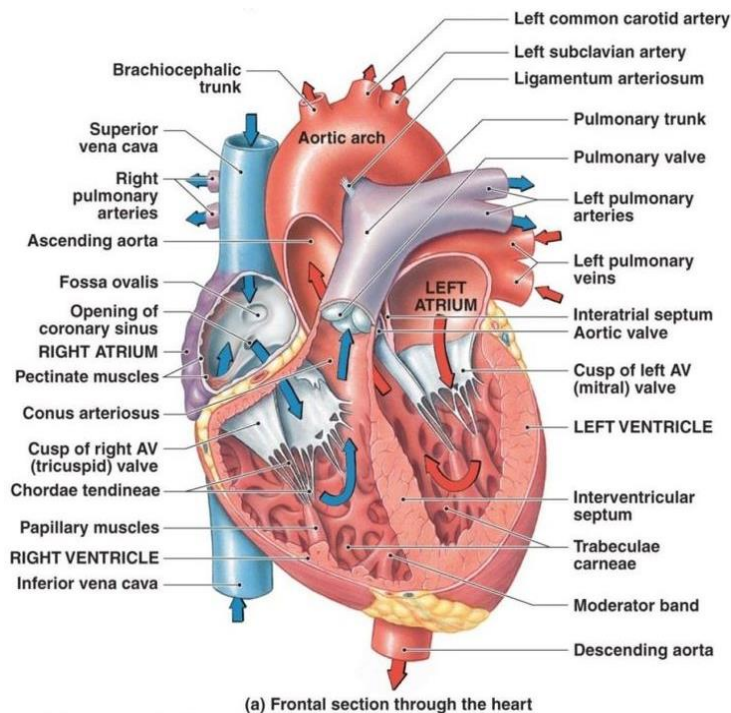
2.1.8 Diagnosis *CHF*

Menurut Iswahyudi *et al.* (2024), diagnosis *CHF* ditegakkan minimal ada 1 kriteria major dan 2 kriteria minor atau 2 kriteria mayor atau terdapat kriteria mayor/minor dan terjadi penurunan BB > 4,5 kg dalam 5 hari pengobatan.

- a. Kriteria mayor: (*paroxysmal nocturnal dispneu*, distensi vena leher, ronkhi paru, kardiomegali, edema paru akut, gallop S3, peninggian tekanan vena jugularis, refluks hepatojugular)
- b. Kriteria minor: (edema ekstremitas, batuk malam hari, *dispneu de effort*, hepatomegali, efusi pleura, takikardi, penurunan kapasitas vital sepertiga dari normal)

2.1.9 Anatomi jantung

Jantung merupakan suatu organ berotot yang memiliki rongga di dalamnya dan ukurannya kurang lebih sebesar kepalan tangan manusia. Organ ini memiliki peran vital dalam sistem sirkulasi darah, yaitu mengalirkan darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah dengan mekanisme kontraksi yang berlangsung secara



(a) Frontal section through the heart

teratur dan berulang. Secara anatomi, jantung terdiri atas empat ruangan, yaitu dua ruangan bagian atas yang disebut atrium dan dua ruangan bagian bawah yang disebut ventrikel, di mana keempatnya berperan dalam proses pemompaan darah. Antara atrium dan ventrikel terdapat dinding pemisah yang disebut septum, yang membagi jantung menjadi sisi kanan dan kiri (Bianto, 2019).

Gambar 2. 1 Jantung normal dan sirkulasi

Batas-batas jantung terbagi atas:

- Kanan: *Vena Cava Superior (VCS)*, atrium kanan, *Vena Cava Inferior (VCI)*
- Kiri: ujung ventrikel kiri

- c. Anterior: atrium kanan, ventrikel kanan, sebagian kecil ventrikel kiri
- d. Posterior: atrium kiri, 4 vena pulmonalis
- e. Inferior: ventrikel kanan yang terletak hampir horizontal sepanjang diafragma sampai apeks jantung
- f. Superior: apendiks atrium kiri

Sirkulasi darah dalam jantung berlangsung melalui keempat ruang yang tersedia dengan dukungan dari empat katup jantung yang berfungsi untuk memastikan aliran darah bergerak satu arah dan mencegah terjadinya aliran balik. Katup-katup ini memiliki peranan penting dalam mempertahankan kelancaran sirkulasi darah menuju organ-organ tubuh. Keempat katup tersebut meliputi katup trikuspid yang berada di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, katup pulmonal yang memisahkan ventrikel kanan dengan arteri pulmonalis, katup mitral yang menghubungkan atrium kiri dengan ventrikel kiri, serta katup aorta yang terletak di antara ventrikel kiri dan aorta. Khusus pada katup mitral, struktur anatominya terdiri dari dua daun katup, yakni anterior dan posterior, sedangkan ketiga katup lainnya memiliki tiga daun katup atau leaflet (Yoriska, 2021).

Persarafan pada jantung melibatkan komponen aferen dan eferen yang berasal dari sistem saraf otonom, yaitu saraf simpatis dan parasimpatis. Jalur parasimpatis terutama disuplai oleh saraf vagus yang berintegrasi melalui pleksus jantung. Serabut saraf *postganglionik* dari sistem ini relatif pendek dan berjalur melalui *Nodus Sinoatrial* (SA) dan *Atrioventrikular* (AV), dengan distribusi yang terbatas pada area ventrikel. Sebaliknya, sistem saraf simpatis berasal dari bagian torakal dan servikal atas trunkus simpatikus, yang menginervasi baik atrium maupun ventrikel secara luas. Meskipun jantung tidak memiliki persarafan

somatik, rangsangan aferen yang dibawa oleh saraf vagus dapat mencapai korteks serebral dan dikenali oleh individu sebagai sensasi nyeri (Yoriska, 2021).

Jantung memperoleh suplai darahnya melalui sistem arteri koroner. Arteri koroner kanan berasal dari sinus aorta bagian anterior, kemudian berjalan di antara trunkus pulmonalis dan apendiks atrium kanan, melanjutkan lintasannya menuruni lekukan atrioventrikular kanan hingga mencapai sulkus interventrikular posterior. Pada sekitar 85% individu, arteri ini berkembang menjadi arteri desendens posterior (*Posterior Descending Artery/PDA*), suatu kondisi yang disebut sebagai dominansi kanan. Sementara itu, arteri koroner kiri berasal dari sinus aorta posterior kiri dan segera bercabang menjadi dua arteri utama, yaitu arteri desendens anterior kiri (*Left Anterior Descending/LAD*) yang melewati permukaan anterior jantung menuju ke apeks, serta arteri sirkumfleks yang mengelilingi bagian lateral jantung (Bianto, 2019).

Sebagian besar darah vena dari jaringan jantung dialirkan melalui sinus koroner menuju atrium kanan. Sinus koroner ini bermuara ke dalam sistem sinus venosus yang terdapat pada atrium kanan, meskipun secara anatomis posisinya berdekatan dan memiliki hubungan morfologis dengan atrium kiri. Struktur ini terletak di dalam celah atrioventrikular dan berperan penting dalam sistem drainase vena jantung (Bianto, 2019).

2.1.10 Fisiologi jantung

Secara fungsional, jantung dapat dipandang sebagai dua unit pompa yang bekerja secara terpisah namun saling melengkapi dalam sistem peredaran darah. Masing-masing unit terdiri atas satu pasang atrium dan ventrikel, yaitu bagian kanan dan kiri. Pompa jantung sisi kanan bertanggung jawab terhadap sirkulasi

pulmonal, yaitu mengalirkan darah ke paru-paru untuk proses pertukaran gas, sedangkan sisi kiri jantung berperan dalam sirkulasi sistemik yang mendistribusikan darah kaya oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Kedua jalur sirkulasi ini berlangsung secara kontinu dan saling berhubungan erat untuk menjamin ketersediaan oksigen yang esensial bagi kelangsungan fungsi fisiologis tubuh manusia (Ramli *et al.*, 2018).

Ada 5 pembuluh darah mayor yang mengalirkan darah dari dan ke jantung. Vena cava inferior dan vena cava superior mengumpulkan darah dari sirkulasi vena (disebut darah biru) dan mengalirkan darah biru tersebut ke jantung sebelah kanan. Darah masuk ke atrium kanan, dan melalui katup trikuspid menuju ventrikel kanan, kemudian ke paru-paru melalui katup pulmonal (Ramli *et al.*, 2018).

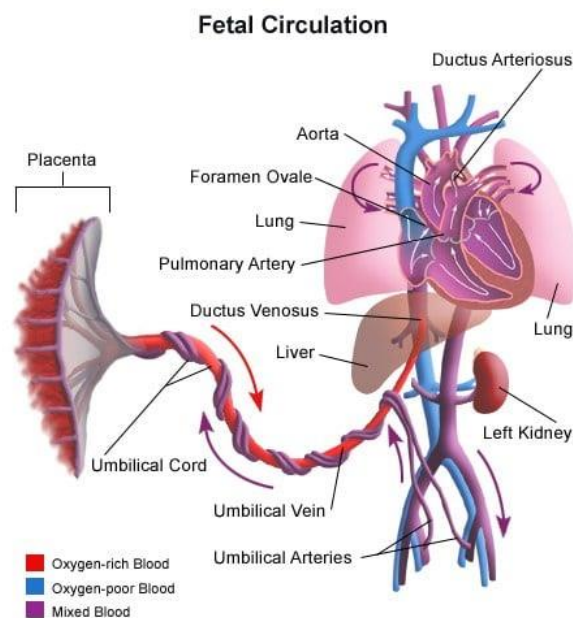
Darah yang biru tersebut melepaskan karbondioksida, mengalami oksigenasi di paru-paru, selanjutnya darah ini menjadi berwarna merah. Darah merah ini kemudian menuju atrium kiri melalui keempat vena pulmonalis. Dari atrium kiri, darah mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral dan selanjutnya dipompakan ke aorta (Ramli *et al.*, 2018).

Tekanan darah sistolik merupakan tekanan dalam arteri yang terjadi sebagai hasil dari kontraksi maksimal ventrikel kiri. Setelah fase kontraksi tersebut, ventrikel kiri memasuki fase relaksasi, memungkinkan darah dari atrium kiri mengalir masuk ke dalamnya. Pada tahap ini, tekanan dalam arteri mulai menurun seiring dengan proses pengisian ventrikel oleh darah, dan penurunan tekanan tersebut dikenal sebagai tekanan darah diastolik. Proses kontraksi pada kedua atrium berlangsung secara simultan, demikian pula dengan kontraksi yang terjadi

pada kedua ventrikel (Ramli *et al.*, 2018).

2.1.11 Sirkulasi darah

Sistem sirkulasi darah pada janin berbeda secara signifikan dibandingkan dengan sirkulasi pada anak maupun individu dewasa. Pemahaman mengenai perbedaan ini sangat penting, khususnya dalam konteks tindakan anestesi pada pasien dengan kelainan jantung. Seorang ahli anestesi perlu memiliki pengetahuan mendalam mengenai mekanisme sirkulasi fetal serta karakteristik sirkulasi pada



orang dewasa. Transisi dari pola sirkulasi janin ke pola sirkulasi normal terjadi dengan sangat cepat segera setelah proses kelahiran. Tahapan perubahan ini dikenal sebagai fase transisi, yakni masa di mana sistem peredaran darah janin mulai beradaptasi dan berfungsi sesuai dengan sistem sirkulasi pada manusia dewasa (Yoriska, 2021).

Gambar 2. 2 Sirkulasi fetal

Sistem peredaran darah pada janin selama berada di dalam kandungan

memiliki perbedaan mendasar dibandingkan dengan sirkulasi darah pada bayi maupun anak. Selama masa intrauterin, paru-paru belum berperan sebagai organ respirasi, sehingga proses pertukaran gas berlangsung melalui plasenta. Pembentukan sistem vaskular dan elemen darah dimulai sejak minggu ketiga masa gestasi, dengan tujuan utama untuk menyediakan oksigen serta nutrisi yang dibutuhkan embrio, yang seluruhnya diperoleh dari ibu (Yoriska, 2021).

Aliran darah dari plasenta menuju janin berlangsung melalui vena umbilikalis yang terdapat di dalam struktur tali pusat. Volume darah yang melewati tali pusat diperkirakan sekitar 125 mililiter per kilogram berat badan setiap menitnya, atau sekitar 500 mililiter per menit secara keseluruhan. Darah yang kaya oksigen ini kemudian mengalir melalui vena umbilikalis dan diteruskan melalui duktus venosus menuju vena cava inferior, di mana darah tersebut bercampur dengan darah yang berasal dari bagian tubuh janin bagian bawah. Selanjutnya, darah masuk ke atrium kanan dan sebagian besar mengalir melalui foramen ovale menuju atrium kiri. Dari atrium kiri, darah diteruskan ke ventrikel kiri dan dipompa melalui arkus aorta untuk didistribusikan ke seluruh jaringan tubuh janin (Yoriska, 2021).

Darah yang membawa karbon dioksida dari bagian tubuh atas masuk ke atrium kanan dan mengalir ke ventrikel kanan melalui vena cava superior. Dari ventrikel kanan, darah dipompa menuju arteri pulmonalis utama dan dialihkan ke aorta melalui duktus arteriosus, tanpa melewati paru-paru. Selanjutnya, darah ini disalurkan kembali ke plasenta melalui aorta, arteri iliaka interna, dan arteri umbilikalis untuk menjalani proses pertukaran gas. Dalam sistem sirkulasi janin, foramen ovale dan duktus arteriosus berperan sebagai jalur pintas fisiologis, yang

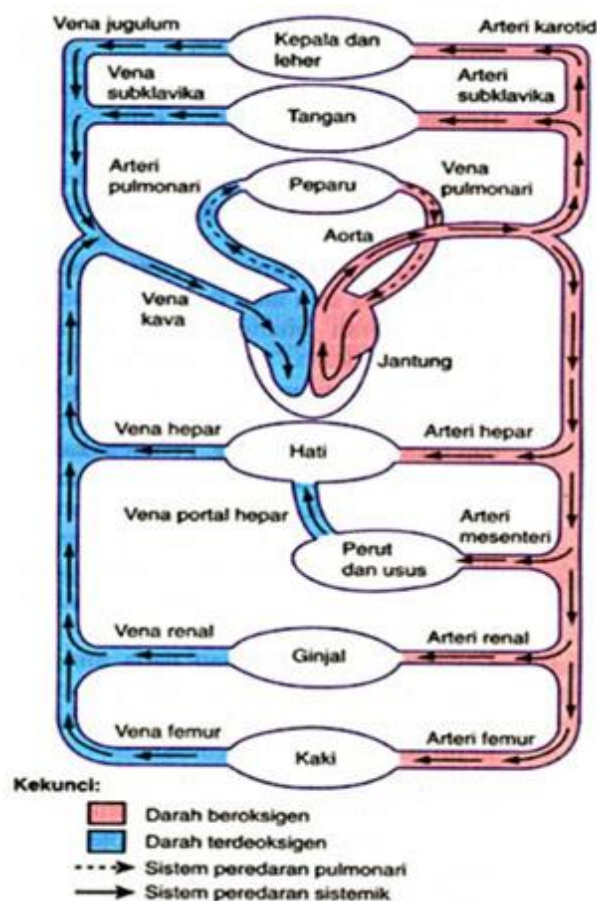
memungkinkan sebagian besar curah jantung mengalir kembali ke plasenta tanpa melalui sirkulasi paru yang belum berfungsi optimal (Yoriska, 2021).

Setelah dilahirkan, bayi akan mulai menghirup udara dan menangis dengan keras, suatu respons fisiologis yang menyebabkan paru-paru mengembang untuk pertama kalinya. Proses ini menurunkan tekanan di dalam paru-paru, yang menyebabkan aliran darah mengarah ke jaringan paru-paru karena terjadi penurunan resistensi vaskular pulmonal dan peningkatan aliran darah paru. Dalam waktu singkat, duktus arteriosus mengalami penutupan fungsional, demikian pula dengan foramen ovale yang tertutup akibat meningkatnya tekanan pada atrium kiri. Di sisi lain, resistensi vaskular sistemik mengalami peningkatan. Pemotongan dan pengikatan tali pusat mengakibatkan arteri umbilikalis serta *duktus venosus* mengalami obliterasi atau penutupan permanen. Dengan demikian, setelah kelahiran, oksigen diperoleh melalui proses pernapasan melalui paru-paru,

sedangkan kebutuhan nutrisi bayi dipenuhi melalui sistem pencernaan setelah mengonsumsi makanan secara mandiri (Yoriska, 2021).

Gambar 2. 3 Sirkulasi paru dan sistemik

Pada individu dewasa, volume darah yang beredar dalam sistem peredaran darah berkisar antara 5 hingga 6 liter, dengan estimasi rata-rata sekitar 4,7 hingga 5,7 liter. Darah tersebut mengalir secara kontinu melalui dua jalur utama, yaitu sirkulasi sistemik yang mengalirkan darah ke seluruh tubuh dan sirkulasi



pulmonal yang berfungsi dalam pertukaran gas di paru-paru (Yoriska, 2021).

a. Sirkulasi siskemik

Sirkulasi sistemik diawali ketika darah yang kaya oksigen hasil pertukaran gas di paru-paru dipompa keluar dari jantung melalui ventrikel kiri menuju aorta.

Dari aorta, darah dialirkan ke berbagai jaringan dan organ tubuh melalui percabangan arteri, hingga akhirnya mencapai pembuluh kapiler yang merupakan pembuluh darah dengan diameter paling kecil, tempat terjadinya pertukaran zat antara darah dan jaringan tubuh (Oktaviani *et al.*, 2024).

Kapiler mengalami aktivitas kontraksi dan relaksasi secara bergantian dalam suatu proses yang dikenal sebagai vasomotion, yang menyebabkan aliran darah melalui kapiler berlangsung secara tidak terus-menerus atau bersifat intermiten. Mekanisme ini memungkinkan terjadinya pertukaran zat antara darah dan jaringan melalui dinding kapiler yang sangat tipis dan hanya tersusun dari satu lapis sel endotel. Bagian awal kapiler yang menerima darah beroksigen dari arteri disebut arteriole, sedangkan bagian yang membawa darah terdeoksigenasi menuju sistem vena disebut *venule*. Di antara *arteriole* dan *venule* terdapat jaringan kapiler yang membentuk struktur seperti jalinan yang disebut "*capillary bed*", meskipun dalam beberapa kasus terdapat jalur langsung antara arteriole dan *venule* melalui struktur yang dikenal sebagai *Anastomosis Arteri-Vena (A-V anastomosis)*. Aliran darah dari *arteriole* diteruskan ke *venule*, kemudian ke vena yang lebih besar, seperti vena cava superior dan vena cava inferior, untuk kembali ke jantung melalui atrium kanan. Selanjutnya, darah tersebut dialirkan ke ventrikel kanan melewati katup trikuspidalis (Oktaviani *et al.*, 2024).

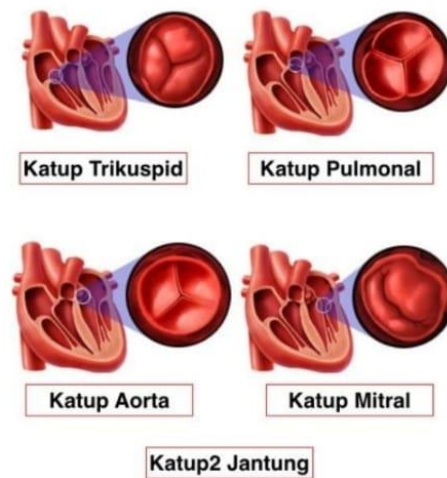
b. Sirkulasi pormonal

Sirkulasi pulmonal diawali ketika darah yang rendah kadar oksigennya dari seluruh tubuh mengalir menuju jantung melalui vena cava superior dan vena cava inferior, masuk ke dalam atrium kanan, dan selanjutnya diteruskan ke ventrikel kanan. Dari ventrikel kanan, darah dipompa keluar melalui arteri pulmonalis

menuju paru-paru kanan dan kiri. Di dalam jaringan paru, darah mengalir melalui kapiler paru-paru, tempat terjadinya proses pertukaran gas dan cairan, sehingga menghasilkan darah yang kaya oksigen. Oksigen diperoleh dari udara yang dihirup selama proses pernapasan. Darah yang telah teroksigenasi ini kemudian kembali ke jantung melalui vena pulmonalis kanan dan kiri, memasuki atrium kiri, dan selanjutnya mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral (atau bikuspidalis). Dari ventrikel kiri, darah dipompa ke aorta untuk diedarkan ke seluruh tubuh, menandai dimulainya kembali sirkulasi sistemik (Oktaviani *et al.*, 2024).

Secara garis besar, pola aliran darah dalam sistem sirkulasi normal manusia mengikuti urutan tertentu yang dimulai dari atrium kiri. Darah yang kaya oksigen dari atrium kiri mengalir melewati katup mitral menuju ventrikel kiri, kemudian dipompa keluar melalui aorta ascendens, melewati arcus aorta, dan dilanjutkan ke *aorta descendens*. Dari sini, darah didistribusikan ke seluruh tubuh melalui arteri berukuran sedang dan berlanjut ke arteriola hingga mencapai jaringan kapiler (*capillary bed*), tempat berlangsungnya pertukaran zat. Darah yang telah mengalami deoksigenasi kemudian mengalir ke venula, dilanjutkan ke vena berukuran sedang, lalu menuju vena cava superior dan vena cava inferior yang bermuara ke atrium kanan. Dari atrium kanan, darah melewati katup trikuspidalis ke ventrikel kanan, kemudian dipompa menuju paru-paru melalui arteri pulmonalis. Setelah mengalami proses oksigenasi di paru-paru, darah mengalir kembali ke jantung melalui vena pulmonalis dan masuk ke atrium kiri, yang menandai awal dari siklus peredaran darah berikutnya (Oktaviani *et al.*, 2024).

2.1.12 Anatomi katub jantung



Gambar 2. 3 Katup jantung

Menurut Oktaviani *et al.* (2024), anatomi katub jantung terbagi atas 4 bagian, diantaranya yaitu:

a. Katup Trikuspid

Katup trikuspid berada diantara atrium kanan dan ventrikel kanan. Bila katup ini terbuka, maka darah akan mengalir dari atrium kanan menuju ventrikel kanan. Katup trikuspid berfungsi mencegah kembalinya aliran darah menuju atrium kanan dengan cara menutup pada saat kontraksi ventrikel. Sesuai dengan namanya, katup trikuspid terdiri dari 3 daun katup

b. Katup Pulmonal

Darah akan mengalir dari dalam ventrikel kanan melalui trunkus pulmonalis sesaat setelah katup trikuspid tertutup. Trunkus pulmonalis bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri yang akan berhubungan dengan jaringan paru kanan dan kiri. Pada pangkal trunkus pulmonalis terdapat katup pulmonalis yang terdiri dari 3 daun katup yang terbuka bila ventrikel kanan berkontraksi dan

menutup bila ventrikel kanan relaksasi, sehingga memungkinkan darah mengalir dari ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis

c. Katup Bikuspid

Katup bikuspid atau katup mitral mengatur aliran darah dari atrium kiri menuju ventrikel kiri. Seperti katup trikuspid, katup bikuspid menutup pada saat kontraksi ventrikel. Katup bikuspid terdiri dari dua daun katup

d. Katup Aorta

Katup aorta terdiri dari 3 daun katup yang terdapat pada pangkal aorta. Katup ini akan membuka pada saat ventrikel kiri berkontraksi sehingga darah akan mengalir keseluruh tubuh. Sebaliknya katup akan menutup pada saat ventrikel kiri relaksasi, sehingga mencegah darah masuk kembali kedalam ventrikel kiri.

Pembuluh darah yang terdiri dari arteri, arteriole, kapiler dan venula serta vena merupakan pipa darah dimana didalamnya terdapat sel-sel darah dan cairan plasma yang mengalir keseluruh tubuh. Pembuluh darah berfungsi mengalirkan darah dari jantung ke jaringan serta organ2 diseluruh tubuh dan sebaliknya. Arteri, arteriole dan kapiler mengalirkan darah dari jantung keseluruh tubuh, sebaliknya vena dan venula mengalirkan darah kembali ke jantung.

2.1.13 Kombinasi obat antihipertensi

Terapi farmakologis untuk mengobati hipertensi dapat dimulai pada individu berusia di bawah 60 tahun apabila tekanan darah mencapai atau melebihi 140/90 mmHg, serta pada pasien berusia 60 tahun ke atas jika tekanan darahnya mencapai atau melebihi 150/90 mmHg. Berdasarkan hasil berbagai studi berskala besar, lima kelompok obat utama yang terbukti efektif dalam menurunkan tekanan darah secara signifikan meliputi: *Diuretik, Beta-Blocker, Angiotensin Converting*

Enzyme Inhibitor (ACEI), Calcium Channel Blocker (CCB), dan Angiotensin Receptor Blocker (ARB). Oleh karena efektivitasnya, obat-obatan dari golongan tersebut direkomendasikan sebagai pilihan awal dalam terapi hipertensi (Page, 2014).

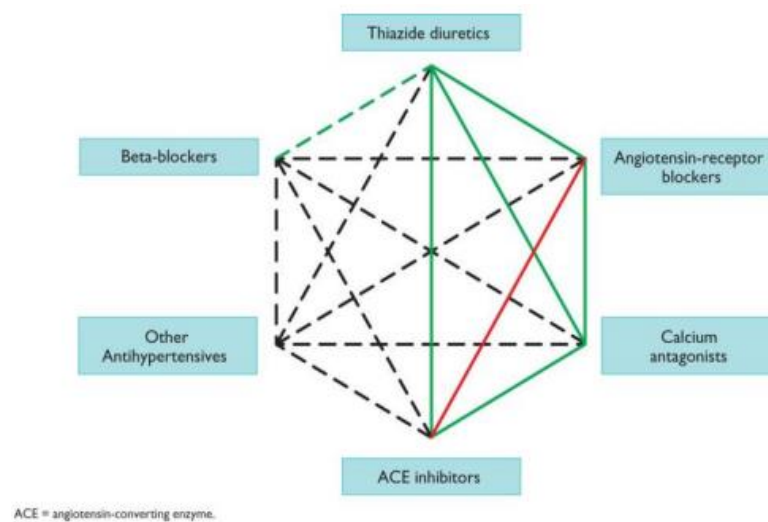
Pedoman *JNC VIII* menetapkan target tekanan darah yang berbeda tergantung pada usia dan kondisi klinis pasien. Pada populasi umum yang tidak memiliki riwayat diabetes maupun penyakit ginjal kronis, individu usia ≥ 60 tahun disarankan memiliki tekanan darah di bawah 150/90 mmHg, sedangkan untuk mereka yang berusia di bawah 60 tahun, targetnya adalah di bawah 140/90 mmHg. Sementara itu, bagi pasien dari semua kelompok usia yang menderita diabetes atau penyakit ginjal kronis, target tekanan darah yang dianjurkan adalah kurang dari 140/90 mmHg (Page, 2014).

Tekanan darah yang tinggi menjadi indikator penting dimulainya terapi. Tujuan utama pengobatan hipertensi adalah mencapai dan mempertahankan tekanan darah dalam batas normal. Menurut *ESH/ESC 2018*, monoterapi hanya efektif pada sebagian kecil pasien, sementara sebagian besar memerlukan kombinasi dua atau lebih obat untuk mencapai target tekanan darah. Kombinasi terapi memberikan respons lebih cepat dan peluang keberhasilan yang lebih tinggi (Page, 2014).

Secara fisiologis, penggunaan kombinasi obat antihipertensi dianggap logis karena respon terhadap monoterapi sering kali dibatasi oleh mekanisme kompensasi tubuh, sebagai contoh, kehilangan natrium dan air akibat diuretik tiazid dapat diimbangi oleh aktivasi sistem *RAAS*, yang mengurangi efektivitas penurunan tekanan darah. Kombinasi obat dengan mekanisme kerja berbeda

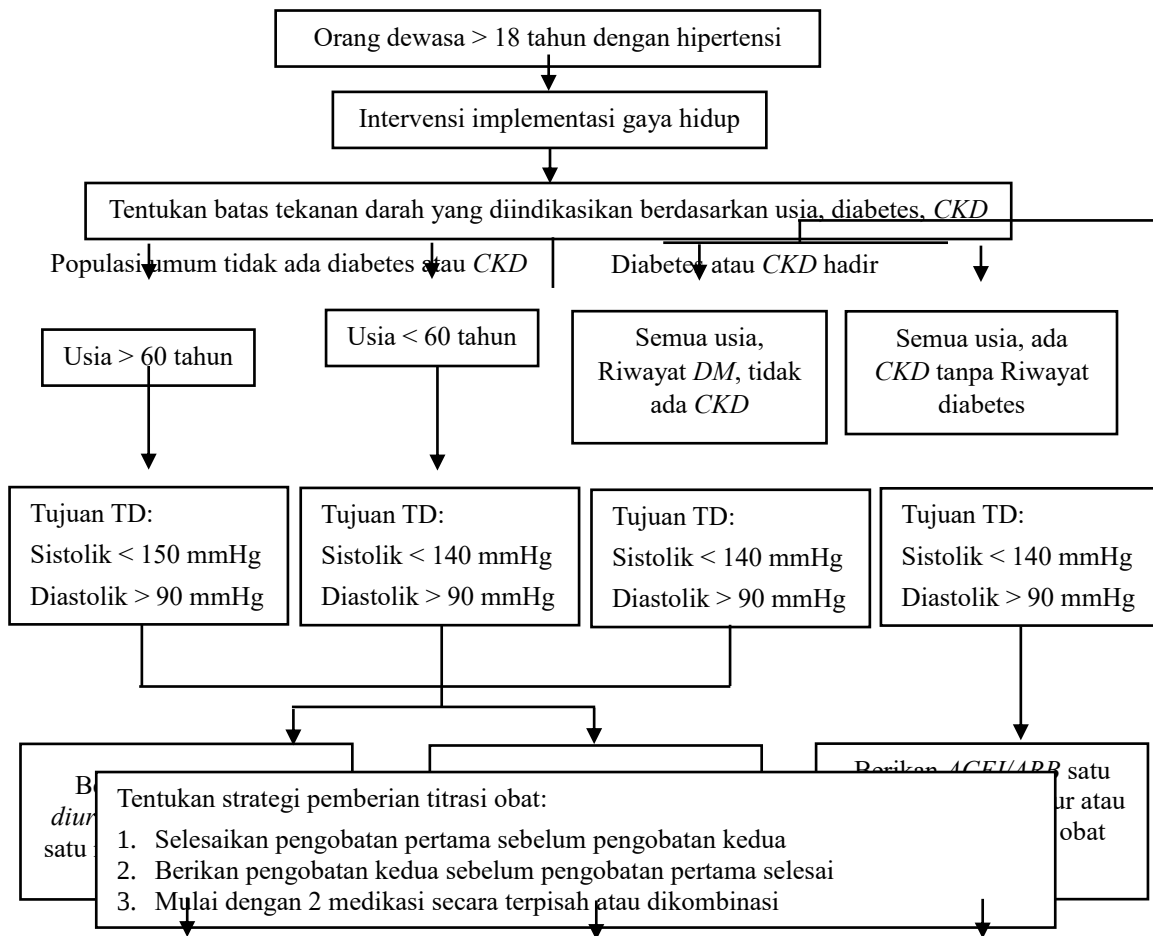
bertujuan meningkatkan efektivitas terapi dan terbukti lebih menurunkan tekanan darah dibanding kombinasi dengan mekanisme yang sama. Pada sebagian besar pasien, kombinasi obat sejenis justru memicu mekanisme kompensasi yang meningkatkan kembali tekanan darah. Dengan menargetkan dua jalur fisiologis yang saling melengkapi, efek regulasi balik dapat diminimalkan, sehingga penurunan tekanan darah menjadi lebih optimal (Williams *et al.*, 2018).

Gambar 2. 4 *Possible Combinations of Classes of Antihypertensive Drug*



Menurut *ESH/ESC* tahun 2018, penggunaan kombinasi obat antihipertensi sejak awal terapi telah direkomendasikan karena dapat mempercepat penurunan tekanan darah serta menurunkan risiko kardiovaskular. Kombinasi dari golongan obat yang berbeda memberikan sinergi fisiologis dan farmakologis, yang tidak hanya meningkatkan efektivitas penurunan tekanan darah, tetapi juga mengurangi efek samping dibandingkan monoterapi. Sesuai rekomendasi *ESC/ESH*, kombinasi antar golongan antihipertensi dapat digunakan untuk mencapai target tekanan darah. Ilustrasi berikut menunjukkan beberapa kombinasi obat yang dianjurkan, ditandai dengan garis hijau (Williams *et al.*, 2018).

2.2 Terapi Hipertensi



Gambar 2. 5 Pengobatan hipertensi (*JNC VIII* 2014)

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), secara umum, penanganan hipertensi terbagi menjadi dua pendekatan, yaitu terapi farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi farmakologis melibatkan penggunaan obat-obatan atau senyawa aktif yang bekerja menurunkan tekanan darah, sedangkan terapi nonfarmakologis mencakup intervensi tanpa penggunaan obat, seperti perubahan gaya hidup dan modifikasi pola makan.

2.2.1 Farmakologi

Pada penderita hipertensi tujuan utama terapi hipertensi adalah mencegah komplikasi dan menurunkan risiko kerusakan organ akibat tekanan darah tinggi, seperti kardiovaskular, serebrovaskular, dan renovaskular. Berdasarkan pedoman JNC VIII, penatalaksanaan dimulai dengan perubahan gaya hidup. Jika tidak efektif, terapi farmakologis diperlukan menggunakan golongan obat seperti diuretik, *ACE inhibitor*, *ARB*, *CB*, dan *Beta Blocker* (Mandasari *et al.*, 2022).

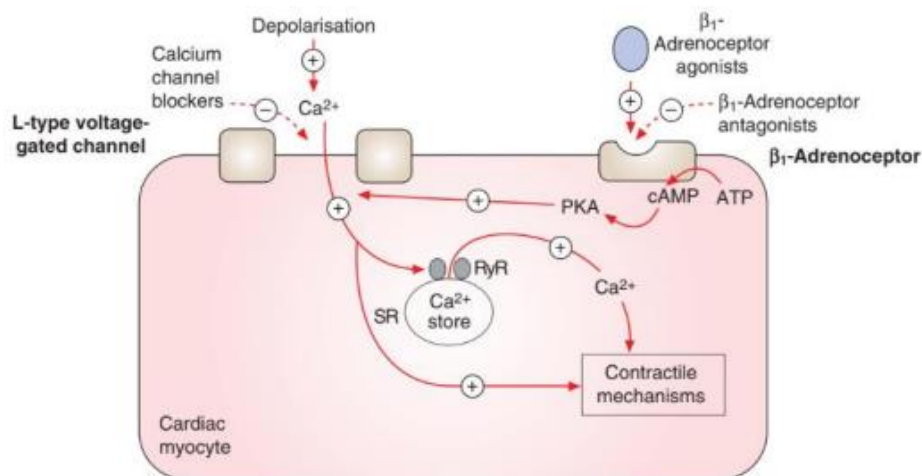
2.2.2 Non farmakologi

Penerapan pola hidup sehat terbukti efektif menurunkan tekanan darah dan secara umum bermanfaat dalam mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Pada pasien dengan hipertensi derajat 1 tanpa faktor risiko kardiovaskular lainnya, perubahan gaya hidup menjadi langkah awal penatalaksanaan yang dianjurkan selama 4-6 bulan. Jika dalam periode tersebut tidak tercapai penurunan tekanan darah yang signifikan atau muncul faktor risiko tambahan, maka terapi farmakologis sebaiknya segera dimulai (Page, 2014).

Penanganan pasien hipertensi memerlukan kepatuhan dalam perawatan diri guna meningkatkan kualitas kesehatan. Perawatan diri tersebut mencakup penerapan diet rendah garam, pengurangan konsumsi alkohol, berhenti merokok, serta rutin melakukan aktivitas fisik. Terapi non farmakologis juga memberikan efek relaksasi dan membantu menurunkan kadar natrium dalam darah, sehingga berperan dalam mengendalikan tekanan darah (Mandasari *et al.*, 2022).

2.3 Golongan Obat Antihipertensi

2.3.1 Calcium Channel Blocker (CCB)



Gambar 2. 6 Mekanisme golongan antihipertensi CCB

Calcium Channel Blocker (CCB) atau disebut juga antagonis kalsium, merupakan obat antihipertensi yang menurunkan tekanan darah melalui mekanisme vasodilatasi arteri. Obat ini bekerja dengan menghambat aliran ion kalsium ke dalam sel melalui kanal kalsium tipe L yang bergantung pada tegangan listrik membran sel. Kanal ini ditemukan pada jaringan otot polos, jantung, sel endokrin, dan sistem saraf, dengan menghambat masuknya kalsium. CCB mengurangi kontraktilitas otot jantung dan otot polos, termasuk otot polos pembuluh darah. Efek ini menyebabkan relaksasi pembuluh darah dan menurunkan tahanan perifer, sehingga tekanan darah berkurang. CCB dari golongan dihidropiridin lebih selektif terhadap pembuluh darah dibandingkan otot jantung, menjadikannya efektif dalam mengatasi hipertensi melalui efek vasodilatasi perifer (McKeever *et al.*, 2024).

a. Farmakokinetik

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi 2007, menunjukkan variasi antar senyawa. Meskipun absorpsi melalui saluran cerna hampir sempurna, bioavailabilitasnya cenderung menurun akibat efek metabolisme lintas pertama di

hati. Efek terapeutik biasanya muncul dalam waktu 30-60 menit setelah pemberian, kecuali pada obat-obat dengan waktu paruh lebih panjang seperti amlodipin, isradipin, dan felodipin. Penggunaan berulang kali dapat meningkatkan bioavailabilitas karena kejenuhan enzim hati yang terlibat dalam metabolisme. Pemberian nifedipin dalam bentuk lepas cepat tidak direkomendasikan karena dapat menyebabkan penurunan tekanan darah yang drastis akibat onset kerja yang cepat. Sebagian besar obat CCB memiliki ikatan kuat dengan protein plasma (sekitar 70-96%) dan waktu paruh eliminasi yang bervariasi antara 3 hingga 64 jam. Diltiazem dimetabolisme menjadi desasetil diltiazem yang memiliki efek vasodilator sekitar setengah dari obat induknya, sementara verapamil menghasilkan metabolit aktif berupa norverapamil dengan potensi farmakodinamik yang lebih rendah. Penyesuaian dosis diperlukan pada pasien lanjut usia atau penderita sirosis hati karena waktu paruh obat cenderung lebih panjang pada kondisi tersebut.

Tabel 2. 1 Sediaan dan Dosis CCB

Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi pemberian	Sediaan
Nifedipin		3-4 x	Tab 10 mg
Nifedipin (<i>long acting</i>)	30-60 mg	1 x	Tab 30, 60, dan 90 mg
Amlodipin	2,5-10 mg	1 x	Tab 5 dan 10 mg
Felodipin	2,5-20 mg	1 x	Tab 2,5; 5, dan 10 mg
Isradipin	2,5-10 mg	2 x	Tab 2,5 dan 5 mg
Nicardipin			Cap 20 dan 30 mg
Nikardipin SR	60-120 mg	2 x	Tab 30, 45, dan 60 mg Amp 2,5 mg/ml
Nisoldipin	10-40 mg	1 x	Tab 10, 20, 30, dan 40 mg
Verapamil	80-320 mg	2-3 x	Tab 40, 80, dan 120 mg Amp 2,5 mg/ml
Diltiazem	90-180 mg	3 x	Tab 30, 60 mg Amp 50 mg
Diltiazem SR	120-540 mg	1 x	Tab 90 dan 180 mg

Verapamil SR

240-480 mg

1-2 x

Tab 240 mg

b. Indikasi

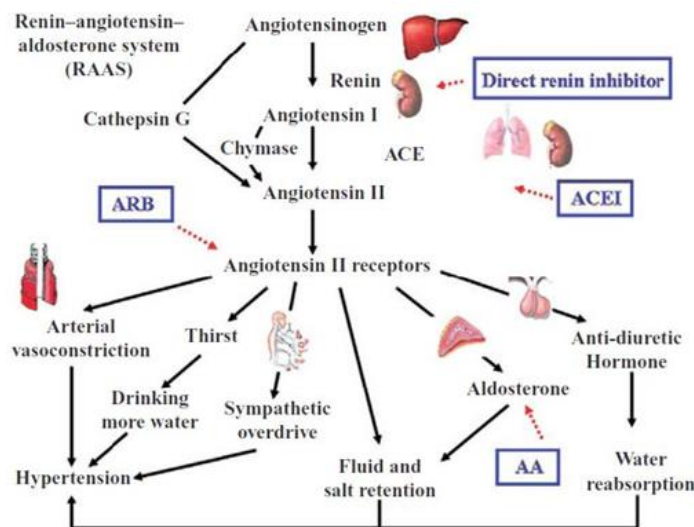
Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi 2007, sering dijadikan pilihan utama dalam terapi hipertensi karena memiliki keunggulan dari sisi farmakokinetik, terutama kemudahan penggunaan dengan dosis satu kali sehari. Selain itu, *CCB* telah terbukti efektif dalam menurunkan serta mempertahankan tekanan darah dalam jangka panjang, dan juga digunakan sebagai tindakan pencegahan pada angina pectoris. Di samping indikasi tersebut, *CCB* juga bermanfaat dalam penatalaksanaan kondisi lain seperti angina pectoris, aritmia supraventrikular, spasme koroner, kardiomiopati hipertrofik, serta hipertensi pulmonal.

c. Efek Samping

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi 2007, obat dalam golongan *Calcium Channel Blocker (CCB)* dapat menimbulkan berbagai efek samping yang merugikan. Konsumsi nifedipin dalam sediaan lepas-cepat sering dikaitkan dengan gejala seperti sakit kepala, wajah kemerahan, pusing, dan edema perifer. Hal ini terjadi karena adanya isolasi tekanan darah dan aktivasi refleks simpatis yang timbul secara bersamaan pada setiap pemberian dosis, sehingga *CCB* dihidropiridin dengan waktu paruh singkat dan formulasi lepas-cepat dianggap tidak ideal untuk terapi hipertensi jangka panjang. Edema perifer yang terjadi tidak diakibatkan oleh retensi cairan sistemik, melainkan karena dilatasi pembuluh prakapiler dan vasokonstriksi refleks pasca-kapiler pada ekstremitas bawah. Menurut McKeever *et al.* (2024), efek samping lain dari *CCB* berkaitan dengan

pengaruhnya terhadap otot polos non-vaskular sebagai contoh, *CCB* dapat memperburuk refluks gastroesofageal melalui hambatan terhadap kontraksi sfingter esofagus bagian bawah. Selain itu, diltiazem dan verapamil diketahui menghambat kerja nodus sinoatrial, sehingga dapat menyebabkan bradikardia hingga henti nodus *SA*, terutama jika digunakan bersamaan dengan obat beta bloker. Kedua obat tersebut juga memiliki efek inotropik negatif yang berisiko memperburuk kondisi pada pasien dengan gagal jantung. Dalam kasus gagal jantung kongestif akut, penggunaan nifedipin masih dapat dipertimbangkan apabila tidak tersedia vasodilator lain, sementara amlodipin dianggap relatif aman.

2.3.2 Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)



Gambar 2. 7 Mekanisme golongan antihipertensi *ARB*

Reseptor angiotensin II terdiri atas dua tipe utama, yaitu AT1 dan AT2, namun efek fisiologis utama angiotensin II terutama dimediasi melalui reseptor AT1, yang memainkan peran penting dalam menjaga keseimbangan sistem kardiovaskular. Reseptor AT1 banyak terdistribusi pada jaringan pembuluh darah dan otot jantung, serta juga terdapat pada ginjal, otak, dan kelenjar adrenal.

Sementara itu, peran fungsional dari reseptor AT₂ hingga saat ini belum sepenuhnya dipahami. Losartan, salah satu obat dalam kelompok *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)*, bekerja secara selektif dengan menghambat reseptor AT₁. Dengan mekanisme ini, losartan mampu memblokir seluruh efek angiotensin II, termasuk vasokonstriksi, pelepasan aldosteron, stimulasi aktivitas jantung, aktivasi sistem saraf simpatis, serta pengaruh sentral angiotensin II seperti peningkatan rasa haus dan sekresi vasopresin. Obat *ARB* menghasilkan efek terapeutik yang sebanding dengan penghambat enzim pengubah angiotensin (*ACE inhibitor*), namun tidak memengaruhi metabolisme bradikinin, sehingga tidak menyebabkan efek samping berupa batuk kering (Linelejan *et al.*, 2021).

a. Farmakokinetik

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi 2007, losartan diserap secara efisien di saluran pencernaan dengan bioavailabilitas sekitar 33%, dan proses absorpsinya tidak dipengaruhi oleh konsumsi makanan. Meskipun waktu paruh losartan relatif singkat, yaitu 1-2 jam, obat ini tetap efektif diberikan satu hingga dua kali sehari karena sekitar 15% dari dosisnya dimetabolisme menjadi senyawa aktif (*5-carboxylic acid metabolite*) yang memiliki potensi 10-40 kali lebih besar daripada losartan dan waktu paruh lebih panjang, yaitu 6-9 jam. Baik losartan maupun metabolit aktifnya dieliminasi melalui ginjal. Candesartan diberikan dalam bentuk tidak aktif (*prodrug*), yang kemudian diaktifkan di hati dan dieliminasi melalui ginjal, dengan waktu paruh sekitar 10 jam. Valsartan, di sisi lain, tidak mengalami proses metabolisme signifikan dan terutama diekskresikan melalui empedu, dengan waktu paruh eliminasi sekitar 6 jam.

b. Indikasi

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi 2007, Penggunaan obat golongan *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)* diindikasikan untuk pengelolaan hipertensi, gagal jantung kongestif, serta nefropati akibat diabetes. Pada pasien hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri, losartan terbukti efektif dalam menurunkan risiko terjadinya stroke. Sementara itu, pada individu dengan risiko tinggi mengalami kejadian kardiovaskular, telmisartan menjadi pilihan terapi yang sesuai karena memiliki indikasi dalam pencegahan kejadian kardiovaskular.

Tabel 2. 2 Sediaan dan Dosis *ARB*

Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi pemberian	Sediaan
Losartan	25-100 mg	1-2 x	Tab 50 mg
Valsartan	80-320 mg	1 x	Tab 40 dan 80 mg
Irbesartan	150-300 mg	1 x	Tab 75 dan 150 mg
Telmisartan	20-80 mg	1 x	Tab 20, 40, dan 80 mg
Kandesartan	8-32 mg	1 x	Tab 4, 8, dan 16 mg

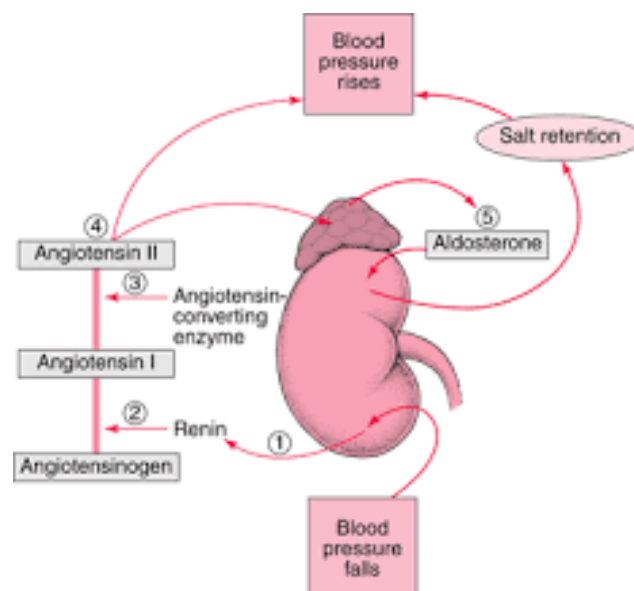
c. Efek samping

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi 2007, obat-obatan dari golongan ini umumnya memiliki tolerabilitas yang baik. Salah satu keunggulan utama dibandingkan dengan golongan *Angiotensin Converting Enzyme (ACE) inhibitor* adalah rendahnya kejadian batuk kering serta jarang terjadi efek samping berupa angioedema. Efek samping yang dapat muncul meliputi sakit kepala, pusing, nyeri sendi (*arthralgia*) atau nyeri otot (*myalgia*), serta rasa lelah.

2.3.3 *ACE Inhibitor (ACEI)*

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)* menurunkan tekanan darah melalui beberapa mekanisme. Obat ini bekerja dengan menghambat pembentukan angiotensin II, yang berperan dalam vasokonstriksi dan sekresi aldosteron. Inhibisi ini

menghasilkan vasodilatasi, peningkatan ekskresi natrium dan air, serta retensi kalium, sehingga menurunkan tekanan darah baik pada hipertensi esensial maupun renovaskular. Penurunan kadar angiotensin II dan aldosteron memicu peningkatan kadar angiotensin I dan Aktivitas Renin Plasma (*PRA*) sebagai respons kompensasi. Meskipun demikian, pembentukan angiotensin II tidak sepenuhnya terhenti karena keberadaan jalur alternatif melalui enzim protease seperti *Chymase* dan *Chymotrypsin-like Angiotensin-II-Generating Enzyme (CAGE)*, yang aktivitasnya meningkat akibat stimulasi renin sebagai respons terhadap penurunan tekanan darah. Efektivitas penurunan tekanan darah oleh *ACE inhibitor* berkorelasi dengan *PRA* awal pada terapi jangka pendek, namun tidak demikian pada penggunaan jangka panjang. Hal ini terjadi karena sekresi aldosteron dapat kembali ke tingkat basal, mengingat regulasinya dipengaruhi oleh berbagai faktor di luar sistem *Renin Angiotensin Aldosterone (RAAS)*. Selain



itu, *ACE inhibitor* juga berkontribusi menurunkan tekanan darah melalui peningkatan kadar bradikinin dan prostaglandin vasodilator akibat penghambatan degradasi bradikinin, yang turut memperluas pembuluh darah.

Gambar 2. 8 Mekanisme golongan antihipertensi *ACEI*

a. Farmakokinetik

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), Mayoritas obat golongan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)* tersedia dalam bentuk *prodrug* untuk penggunaan oral, karena bentuk aktifnya bersifat polar sehingga memiliki absorpsi yang rendah di saluran pencernaan. Umumnya, obat ini mengalami metabolisme di hati, kecuali lisinopril yang dapat diserap langsung dalam bentuk aktifnya tanpa perlu melalui proses bioaktivasi. Eliminasi obat terutama terjadi melalui ginjal, dengan waktu paruh yang bervariasi, kecuali pada fosinopril yang diekskresikan baik melalui ginjal maupun empedu. Kaptopril memiliki bioavailabilitas oral sebesar 70-75%, namun penyerapan akan menurun sekitar 30% bila dikonsumsi bersamaan dengan makanan, sehingga dianjurkan untuk diberikan satu jam sebelum makan. Ikatan kaptopril terhadap protein plasma sekitar 30%, dan sekitar 40% dari dosis yang diserap diekskresikan dalam bentuk utuh oleh ginjal. Oleh karena itu, pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, penyesuaian dosis diperlukan.

Tabel 2. 3 Sediaan dan Dosis *ACEI*

Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi pemberian	Sediaan
Kaptopril	25-100 mg	2-3 x	Tab 12,5 dan 25 mg
Benazepril	10-40 mg	1-2 x	Tab 5 dan 10 mg
Enalapril	2,5-40 mg	1-2 x	Tab 5 dan 10 mg
Fosinopril	10-40 mg	1 x	Tab 10 mg
Lisinopril	10-40 mg	1 x	Tab 5 dan 10 mg
Perindopril	4-8 mg	1-2 x	Tab 4 mg
Quinapril	10-40 mg	1 x	Tab 5, 10, dan 20 mg

Ramipril	2,5-20 mg	1 x	Tab 10 mg
Trandolapril	1-4 mg	1 x	Tab 1, 2, dan 4 mg
Imidapril	2,5-10 mg	1 x	Tab 5 dan 10 mg

b. Indikasi

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)* termasuk dalam kelompok obat yang direkomendasikan untuk terapi gagal jantung kongestif dan menjadi pilihan utama dalam penatalaksanaan hipertensi. Penggunaan *ACEI* pada pasien hipertensi telah terbukti secara signifikan memberikan efek kardioprotektif, serta berkontribusi dalam memperlambat progresivitas penyakit kardiovaskular. Selain itu, golongan obat ini juga menunjukkan manfaat dalam profil lipid dan meningkatkan sensitivitas insulin, sehingga sangat sesuai digunakan pada pasien hipertensi yang juga mengalami dislipidemia, diabetes melitus, atau obesitas.

c. Efek samping

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), Batuk kering persisten yang tidak bergantung pada dosis terjadi pada sekitar 10–30% pasien yang menggunakan *ACE inhibitor*. Efek ini lebih sering ditemukan pada perempuan dan umumnya muncul beberapa bulan setelah terapi dimulai. Gejala tersebut kemungkinan disebabkan oleh akumulasi kinin di paru-paru, yang seharusnya dimetabolisme oleh enzim *ACE*. Hipotensi ortostatik jarang terjadi, kecuali pada pasien dengan deplesi cairan dan elektrolit, seperti akibat terapi diuretik. Hipotensi juga dapat muncul setelah dosis pertama, yang meskipun biasanya tidak menimbulkan masalah pada terapi hipertensi, dapat menjadi signifikan pada pasien dengan gagal jantung berat. Risiko gagal ginjal meningkat pada pasien dengan stenosis arteri renalis bilateral karena mereka bergantung pada

angiotensin II untuk mempertahankan tonus arteriol eferen dan filtrasi glomerulus. Pada kondisi tersebut, penggunaan *ACE inhibitor* tidak disarankan. Efek samping seperti ruam kulit dan gangguan pengecapan lebih sering terjadi pada kaptopril karena kandungan gugus sulfhidril yang tidak dimiliki *ACE inhibitor* lainnya. Disgeusia dilaporkan pada sekitar 7% pengguna kaptopril, diikuti gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, dispepsia, dan gangguan usus lainnya. Walaupun bersifat reversibel, terapi harus dihentikan jika terjadi anoreksia atau penurunan berat badan signifikan. Golongan ini juga bersifat teratogenik, terutama jika digunakan pada trimester kedua dan ketiga kehamilan, karena dapat menyebabkan gangguan ginjal pada janin hingga kematian intrauterin. Oleh karena itu, penggunaan *ACE inhibitor* harus dihentikan segera bila pasien diketahui hamil dan tidak dianjurkan untuk digunakan selama masa kehamilan.

2.3.4 Beta Blocker (BB)

Prinsip *Beta Blocker* merupakan obat yang bekerja dengan menghambat *Receptor Beta Adrenergic* di sistem kardiovaskular, khususnya reseptor $\beta 1$ dan $\beta 2$. Penghambatan terhadap reseptor $\beta 1$, yang dominan di jantung, menyebabkan penurunan denyut jantung, kekuatan kontraksi miokard, serta kecepatan konduksi atrioventrikular. Dengan demikian, kerja jantung menjadi lebih efisien dan beban kerja jantung berkurang, yang pada akhirnya menurunkan tekanan darah. Selain itu, beberapa *Beta Blocker* juga memiliki efek pada reseptor $\beta 2$ yang terdapat di bronkus dan pembuluh darah, meskipun selektivitas terhadap $\beta 1$ (seperti pada bisoprolol atau metoprolol) diutamakan untuk terapi hipertensi dan penyakit jantung agar meminimalkan efek samping respiratori (McKeever *et al.*, 2024).

a. Farmakokinetik

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), secara umum *Beta*

Blocker memiliki bioavailabilitas oral yang bervariasi tergantung jenisnya. Misalnya, propranolol mengalami metabolisme lintas pertama di hati sehingga memiliki bioavailabilitas rendah, sedangkan atenolol memiliki bioavailabilitas lebih tinggi. Waktu paruh *Beta Blocker* juga bervariasi, berkisar antara 3 hingga 10 jam tergantung jenisnya, yang memengaruhi frekuensi pemberian dosis. Obat ini didistribusikan luas dalam tubuh dan sebagian besar mengalami metabolisme hepatic, kecuali atenolol yang lebih banyak diekskresikan melalui ginjal dalam bentuk tidak berubah. Oleh karena itu, penyesuaian dosis mungkin diperlukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal atau hati tergantung pada jenis *Beta Blocker* yang digunakan.

b. Indikasi

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), *Beta Blocker* secara luas digunakan dalam pengelolaan berbagai kondisi kardiovaskular. Indikasi utama meliputi hipertensi, gagal jantung kongestif dengan fraksi ejeksi rendah, angina pectoris stabil, infark miokard, dan aritmia jantung seperti fibrilasi atrium. Selain itu, beberapa *Beta Blocker* juga digunakan dalam pengobatan migrain, tremor esensial, dan kondisi hipertiroidisme tertentu. Pada pasien dengan gagal jantung, *Beta Blocker* yang telah terbukti menurunkan mortalitas seperti bisoprolol, karvedilol, dan metoprolol sukksinat diutamakan penggunaannya.

c. Efek samping

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), penggunaan *Beta Blocker* dapat menimbulkan berbagai efek samping, terutama yang berkaitan dengan sistem kardiovaskular dan respiratori. Efek samping yang paling umum meliputi bradikardia, hipotensi, kelelahan, dan pusing. Pada individu dengan

predisposisi asma atau penyakit paru obstruktif kronik, penggunaan *Beta Blocker* non-selektif dapat memicu bronkospasme. Selain itu, *Beta Blocker* juga dapat menyebabkan gangguan tidur, depresi, serta memperburuk gejala pada pasien dengan gangguan sirkulasi perifer seperti penyakit *Raynaud*. Penghentian obat secara tiba-tiba harus dihindari karena dapat menimbulkan efek *rebound*, seperti hipertensi atau angina yang memburuk.

Tabel 2. 4 Sediaan dan Dosis *BB*

Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi pemberian	Sediaan
Bisoprolol	1,25-10 mg	1 x	Tab 1,25 mg, 2,5mg, 5 mg, 10 mg
Metoprolol tartrat	50-200 mg	2 x	Tab 50 mg, 100 mg
Metoprolol Sukksinat	25-200 mg	1 x	Tab lepas lambat 25 mg, 50 mg, 100 mg, 200 mg
Atenolol	25-100 mg	1-2 x	Tab 25 mg, 50 mg, 100 mg
Propanolol	40-320 mg	2-3 x	Tab 10 mg, 40 mg, 80 mg
Karvedilol	6,25-50 mg	2 x	Tab 6,25 mg, 12,5 mg, 25 mg
Labetalol	200-800 mg	2 x	Tab 100 mg, 200 mg
Nebivolol	5-10 mg	1 x	Tab 5 mg
Nadalol	40-320 mg	1 x	Tab 40 mg, 80 mg
Esmolol (injeksi)	individualisme (IV)	Infus kontinu	Injeksi 10 mg/ml (ampul 10 ml)

2.3.5 Diuretik

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), diuretik merupakan kelompok obat yang bekerja dengan meningkatkan ekskresi natrium dan air melalui ginjal, yang secara langsung akan mengurangi volume cairan intravaskular. Dengan berkurangnya volume darah, maka tekanan darah arteri akan menurun. Terdapat beberapa golongan diuretik yang dibedakan berdasarkan

tempat kerjanya di nefron, yaitu diuretik tiazid, loop diuretik, diuretik hemat kalium, dan antagonis aldosteron. Diuretik tiazid bekerja di tubulus distal dengan menghambat reabsorpsi natrium-klorida, sedangkan loop diuretik bekerja di bagian *ansa Henle* dan memiliki efek natriuretik yang lebih kuat. Diuretik hemat kalium dan antagonis aldosteron bekerja di tubulus distal akhir dan kolektivus dengan cara memodulasi reabsorpsi natrium dan ekskresi kalium. Dalam pengobatan hipertensi, diuretik tiazid merupakan pilihan utama karena efektivitasnya yang baik dalam menurunkan tekanan darah dan profil keamanannya yang relatif lebih baik untuk penggunaan jangka panjang.

Tabel 2. 5 Sediaan dan Dosis Diuretik

Obat	Dosis (mg/hari)	Frekuensi pemberian	Sediaan
Furosemid (loop)	20-80 mg	1-2 x	Tab 40 mg, Injeksi 10 mg/ml
Torasemid (loop)	2,5-20 mg	1 x	Tablet 2,5 mg, 5 mg, 10 mg
Bumetanid (loop)	0,5-2 mg	1-2 x	Tab 0,5 mg, 1 mg
Hidroklorotiazid (Thiazide)	12,5-50 mg	1 x	Tab 12,5 mg, 25 mg
Indapamid (Thiazide-like)	1,25-2,5 mg	1 x	Tab 1,25 mg, 2,5 mg
Klorotiazid (Thiazide)	250-1000 mg	1-2 x	Tab 250 mg, Injeksi 500 mg
Metolazon (Thiazide-like)	2,5-10 mg	1 x	Tab 2,5 mg, 5 mg
Spironolakton (Antagonis aldosteron)	25-100 mg	1-2 x	Tab 25 mg, 100 mg
Eplerenon (Antagonis aldosteron)	25-50 mg	1-2 x	Tab 25 mg, 50 mg
Amilorid (Kalium-sparing)	5-10 mg	1-2 x	Tab 5 mg

Triamteren (Kalium-sparing)	50-100 mg	1-2 x	Tab 50 mg, Kombinasi dengan HCT
--------------------------------	-----------	-------	------------------------------------

a. Farmakokinetik

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), Farmakokinetik diuretik bervariasi tergantung pada jenisnya. Hidroklorotiazid sebagai contoh diuretik tiazid memiliki bioavailabilitas oral sekitar 60–70% dan mencapai konsentrasi puncak dalam 1,5 hingga 2 jam setelah pemberian. Waktu paruhnya berkisar antara 6 hingga 15 jam, dan efek diuresis biasanya terjadi dalam waktu 2 jam setelah pemberian. Loop diuretik seperti furosemid memiliki onset yang lebih cepat dan durasi kerja yang lebih pendek, dengan waktu paruh 2 hingga 3 jam. Sebagian besar diuretik diekskresikan melalui ginjal dalam bentuk tidak berubah, sehingga penyesuaian dosis diperlukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal. Spironolakton sebagai antagonis aldosteron memiliki waktu paruh yang lebih panjang dan mengalami metabolisme ekstensif di hati, dengan metabolit aktif yang berperan dalam efek farmakologisnya.

b. Indikasi

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), Diuretik digunakan secara luas dalam pengelolaan berbagai kondisi klinis yang melibatkan kelebihan volume cairan atau tekanan darah tinggi. Indikasi utama meliputi hipertensi, gagal jantung kongestif, edema akibat gangguan ginjal atau hati, dan sirosis hati. Pada pasien hipertensi, terutama pada populasi lanjut usia dan populasi dengan resistensi insulin atau sindrom metabolik, diuretik tiazid sering menjadi terapi lini pertama. Loop diuretik lebih sering digunakan dalam kondisi

edematous akut, seperti edema paru, karena efek diuresisnya yang kuat dan cepat. Sementara itu, spironolakton digunakan terutama pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah serta pada kondisi hiperaldosteronisme primer atau sekunder.

c. Efek samping

Menurut pedoman Farmakologi dan Terapi edisi (2007), penggunaan diuretik dapat menyebabkan berbagai efek samping yang berkaitan dengan gangguan keseimbangan elektrolit dan volume cairan. Diuretik tiazid dan loop dapat menyebabkan hipokalemia, hiponatremia, hipomagnesemia, serta hiperurisemia yang dapat memperburuk gout. Selain itu, tiazid juga dapat meningkatkan kadar glukosa darah dan lipid pada beberapa pasien. Loop diuretik dalam dosis tinggi dapat menyebabkan ototoksisitas, terutama bila diberikan secara intravena dengan cepat. Spironolakton sebagai antagonis aldosteron dapat menyebabkan hiperkalemia serta efek samping hormonal seperti ginekomastia, gangguan menstruasi, dan impotensi. Oleh karena itu, pemantauan laboratorium terhadap elektrolit dan fungsi ginjal sangat penting selama penggunaan diuretik, terutama bila digunakan dalam jangka panjang atau dalam kombinasi dengan obat antihipertensi lain.

2.4 Profil RSU Melati Kecamatan Perbaungan

a. Latar belakang

Rumah sakit ini berada di Jl. Deli No. 105-115 Perbaungan Kab. Serdang Bedagai Sumatera Utara-Indonesia. Didirikan oleh Bapak Suhardi sekitar tahun 1995, dengan nama rumah sakit “Bunda”, yang kemudian berpindah tangan kepada tuan Hanafi orang tua dari dokter Tondy, yang merupakan dokter jaga sekaligus pemimpin di RSU Bunda. Kemudian dengan bergantinya pemilik RS ini maka berganti nama menjadi RSU MELATI, dan telah memiliki Akta Notaris

dengan No. C - 199 - HT. 03. 01 - Th. 1992 tertanggal 15 Desember 1997, yang kemudian terus mengalami perbaikan dibidang pelayanan dan SDM maupun peralatan.

Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan didirikan dengan landasan untuk menciptakan sarana pelayanan kesehatan yang mengutamakan pelayanan, mutu dan memperhatikan dengan sungguh-sungguh kebutuhan pasien, serta membantu Pemerintah dalam upaya meningkatkan kesehatan masyarakat.

Rumah Sakit Umum Melati terletak di Jl. Deli 105-115 Perbaungan, didirikan pada tahun 1995 dengan jumlah kamar 80 dan kapasitas ± 125 *Bet pasien*. Demikian juga peralatan medis dan non medis telah diperbaharui untuk mengikuti teknologi kedokteran. Rumah Sakit Umum Melati selain melayani masyarakat umum juga melayani peserta Jamkesmas dan asuransi kesehatan lainnya.

b. Visi

Menjadi rumah sakit pilihan di Serdang Bedagai dalam penanganan dini kesehatan ibu dan anak tahun 2023

c. Misi

Memberikan pelayanan kesehatan yang mengutamakan keselamatan dan keamanan pasien. Meningkatkan kompetensi sumberdaya manusia. Menyediakan fasilitas yang lengkap dan terbaru

d. Motto

Melayani dengan hati

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan jenis penelitian observasional dengan desain penelitian observasional deskriptif retrospektif. Observasional deskriptif retrospektif ialah studi yang bertujuan menggambarkan hasil atau pola suatu kejadian di masa lalu berdasarkan data yang sudah tersedia, tanpa melakukan intervensi langsung terhadap objek penelitian. Penelitian bertujuan untuk melihat perbandingan efektivitas kombinasi obat antihipertensi. Satu kelompok sampel akan mendapat kombinasi *Beta Blocker* dan *Angiotensin Receptor Blocker*, sementara itu kelompok sampel lain akan mendapat *Beta Blocker* dan diuretik. Analisis dilakukan untuk studi komparatif dua kelompok tidak berpasangan melalui *Uji Mann-Whitney*.

Jika nilai $\text{sig} < 0,05$: menunjukkan bahwa ada perbedaan yang signifikan secara statistik antara variabel-variabel kategoris yang diuji. Namun, jika nilai $\text{sig} > 0,05$: menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan secara statistik antara variabel-variabel kategoris yang diuji.

Pengujian statistik dikerjakan untuk menguji hipotesis terdapat perbedaan signifikan antara dua kelompok perlakuan terkait kombinasi obat antihipertensi. Studi komparatif dilakukan untuk melihat “Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Kombinasi Obat Golongan *Beta Blocker*+*Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker*+diuretik Terhadap Pasien *CHF* Rawat Jalan RSU Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025”.

3.2 Subjek Penelitian

3.2.1 Populasi

Menurut Irfan Syahroni *et al.* (2022), populasi secara sederhana dapat didefinisikan sebagai seperangkat unit analisis yang lengkap yang sedang diteliti. Terkadang suatu populasi tidak dapat diteliti karena jumlahnya terlalu besar, tidak cukup waktu, tenaga, atau biaya. Oleh karena itu, peneliti kemudian menggunakan teknik sampling (sampel).

Populasi yang dipakai dalam penelitian ini adalah seluruh data rekam medis pasien yang mendapat diagnosa *Congestive Heart Failure (CHF)* yang menggunakan kombinasi obat antihipertensi rawat jalan RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025.

3.2.2 Sampel

Menurut Irfan Syahroni *et al.* (2022), sampel adalah bagian dari populasi yang memiliki ciri atau keadaan tertentu yang representatif. Sampel dapat dipilih dari populasi dengan metode-metode seleksi tertentu sehingga didapat beberapa individu yang cukup mewakili dari keseluruhan atau populasi serta diharapkan memperoleh hasil yang diinginkan.

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebagian pasien yang terdiagnosa *Congestive Heart Failure (CHF)* yang menggunakan terapi kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* Rawat Jalan RSUD Melati Perbaungan pada periode Januari-Juli 2025 serta memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.3.1 Inklusi

Kriteria pasien *Congestive Heart Failure (CHF)* ≥ 18 tahun yang

mengonsumsi kombinasi obat antihipertensi bisoprolol+kandesartan atau konsumsi kombinasi obat antihipertensi bisoprolol+furosemid. Data rekam medis lengkap mencakup tekanan darah sebelum dan sesudah diberikan terapi.

3.3.2 Eksklusi

Data pemeriksaan tekanan darah tidak lengkap sesudah dan sebelum terapi, pasien akan dikeluarkan dari penelitian apabila menerima obat lain atau mengganti terapi selama periode 1 bulan, dan kriteria pasien yang dikeluarkan pasien hipertensi dengan penyakit penyerta *CHF* yang terdiagnosis penyakit lain selain hipertensi dan pasien meninggal dunia.

3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan metode teknik total sampling yaitu dengan pasien yang terdiagnosa hipertensi dengan penyakit penyerta *Congestive Heart Failure* Di Rumah Sakit Melati Perbaungan yang sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.

3.5 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional Variabel

3.5.1 Variabel penelitian

Menurut Bramasto (2011), variabel penelitian adalah suatu atribut atau sifat atau nilai dari orang, objek atau kegiatan yang mempunyai variasi tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya. Variabel penelitian dibagi menjadi 2 yaitu:

a. Variabel bebas (*independent variable*)

Menurut Bramasto (2011), variabel independen atau variabel bebas yaitu: variabel yang mempengaruhi atau menjadi sebab perubahannya atau timbulnya variabel dependen (terikat). Dalam penelitian ini, variabel bebas berupa penggunaan obat antihipertensi yang meliputi kombinasi obat antihipertensi pada

pasien *CHF* rawat jalan Di RSUD Melati Perbaungan pada Periode Januari-Juli 2025.

b. Variabel terikat (*Dependent variable*)

Menurut Bramasto (2011), variabel dependen atau terikat yaitu: variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat, karena adanya variabel bebas. Dalam penelitian ini, variabel terikat yaitu efektivitas penurunan tekanan darah kombinasi obat golongan *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap pasien *CHF* Rawat Jalan RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada Periode Januari-Juli 2025.

3.5.2 Definisi operasional variabel

Definisi operasional variabel penelitian yang terdapat dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

a. Usia

Usia merupakan kurun waktu sejak adanya seseorang dan dapat diukur menggunakan satuan waktu, dengan alat ukur rekam medis, cara ukur menggunakan pencatatan rekam medis, hasil ukur angka (tahun) dan skala ukurnya numerik ratio.

b. Jenis Kelamin

Perbedaan bentuk, sifat, dan fungsi biologis antara laki-laki dan perempuan, dengan alat ukur rekam medis, cara ukur menggunakan pencatatan rekam medis, hasil ukurnya ialah laki-laki dengan perempuan dan skala ukurnya kategorik nominal.

c. Efektifitas Terapi

Penurunan tekanan darah mencapai target dalam waktu ≥ 1 bulan pada populasi usia ≤ 18 tahun tanpa penyakit penyerta lain menurut *JNC 8*, dengan alat

ukur rekam medis, cara ukur menggunakan pencatatan rekam medis, hasil ukurnya ialah efektif dan tidak efektif kemudian skala ukurnya kategorik nominal.

3.6 Lokasi dan Waktu

Penelitian akan dilakukan Di RSUD Melati Kecamatan Perbaungan pada bulan Juli-Oktober 2025.

3.7 Metode Pengumpulan Data

Dilakukan pengambilan data dari setiap pasien, data yang diambil di antaranya nama, nomor rekam medis, jenis kelamin, umur, diagnosis hipertensi dengan penyerta *CHF*, hasil tekanan darah, obat kombinasi antihipertensi yang diberikan. Selanjutnya dilakukan pengukuran tekanan darah pasien setelah terapi. Seluruh data penelitian dimasukkan ke dalam lembar pengumpulan data untuk dilakukan tahap selanjutnya yaitu analisis statistik.

3.8 Pengolahan dan Analisis Data

3.8.1 Pengolahan data

a. Editing

Pengeditan merupakan pemeriksaan data yang telah dikumpulkan. Pengeditan dilakukan untuk melengkapi kekurangan atau menghilangkan kesalahan yang ada pada data mentah (*raw data*). Kekurangan dapat dilengkapi dengan mengulangi pengumpulan data. Kesalahan data dihilangkan dengan membuang data yang tidak memenuhi syarat untuk dianalisis.

b. Coding

Coding dilakukan dengan cara mengubah data yang awalnya berbentuk huruf menjadi angka/bilangan. Kode merupakan simbol tertentu dalam bentuk huruf atau angka untuk memberikan identitas data.

c. Processing

Processing dilakukan setelah data yang sudah melalui tahap *editing* dan *coding*, yaitu dengan memasukkan data ke dalam aplikasi pengolahan data di computer. Salah satu program yang umum digunakan adalah program *SPSS* (*Stastical Package for Social Sciences*).

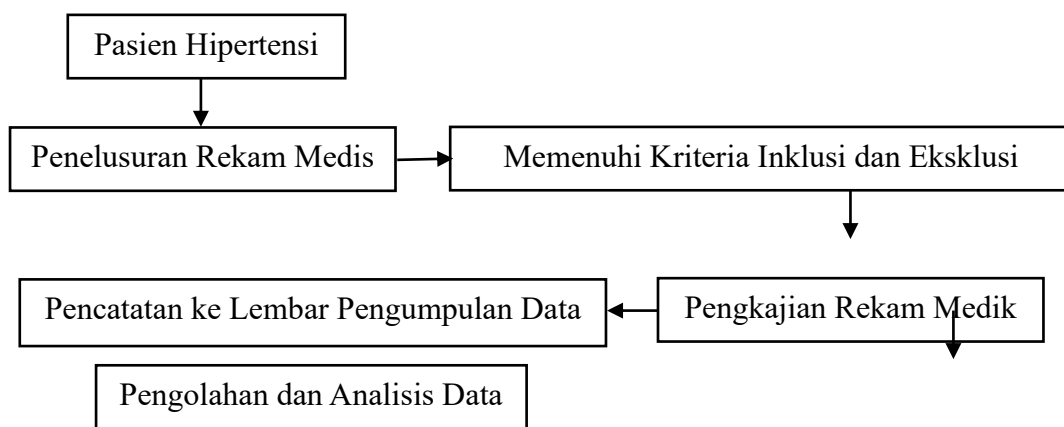
d. *Cleaning data*

Cleaning data merupakan pengecekan data kembali yang sudah dientri apakah sudah benar atau terdapat kesalahan saat memasukkan data.

3.8.2 Analisis data

Setelah data dikumpulkan dan dirapihkan, kemudian data akan dianalisis. Pada penelitian ini dilakukan analisis dengan bivariat, yaitu pengujian terhadap dua variabel yang secara hipotesis memiliki hubungan yang terdiri dari *variabel dependen* dan *variabel independent*. Analisis statistik dikerjakan dengan aplikasi *SPSS* dan dianalisis dengan *Mann-Whitney* yang merupakan jenis uji komparatif yang dilakukan pada dua variabel, karena data kedua variabel adalah nominal.

3.9 Alur Penelitian



Gambar 3. 1 Alur penelitian

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan untuk mengetahui perbandingan kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* pada pasien *CHF*. Terdapat dua kelompok dalam subjek sampel penelitian ini yaitu kelompok satu adalah pasien yang diberikan terapi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker*, sedangkan kelompok dua adalah pasien yang diberikan terapi *Beta Blocker+diuretik*. Jumlah sampel pada penelitian ini adalah 43 pasien, yang terdiri dari 26 pasien dari kelompok satu *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dan 17 pasien dari kelompok dua *Beta Blocker+diuretik*.

4.2 Karakteristik Sampel Penelitian

Hasil karakteristik pasien hipertensi dengan *CHF* dengan terapi kombinasi antihipertensi berdasarkan kelompok jenis kelamin dan kelompok usia dapat dilihat pada table di bawah ini:

Tabel 4.1 Jenis Kelamin Pasien *CHF*

No	Jenis kelamin	Jumlah pasien (orang)	Persentase (%)
1	Laki-Laki	18	41,9
2	Perempuan	25	58,1
	Total	43	100

Berdasarkan Tabel 4.1 data yang diperoleh pasien hipertensi dengan *CHF* dengan terapi kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dan *Blocker+diuretik* paling banyak terjadi pada pasien perempuan berjumlah 25

orang (58,1%), sedangkan pada pasien laki-laki hanya berjumlah 18 orang (41,9%).

Tabel 4.2 Kategori Usia Pasien *CHF*

No	Karakteristik pasien	Jumlah pasien (orang)	Persentase (%)
1	18-25 tahun	0	0
2	26-35 tahun	1	2,3
3	36-45 tahun	2	4,7
4	46-55 tahun	7	16,3
5	56-65 tahun	15	34,9
6	>65 tahun	18	41,9
Total		43	100

Berdasarkan Tabel 4.2 data yang diperoleh bahwa pada kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dan *Blocker+diuretik* dengan kelompok usia 18-25 tahun berjumlah 0 orang (0%), kelompok usia 26-35 tahun berjumlah 1 orang (2,3%), kelompok usia 36-45 tahun berjumlah 2 orang (4,7 %), kelompok usia 46-55 tahun berjumlah 7 orang (16,3%), kelompok usia 56-65 tahun berjumlah 15 orang (34,9%), kelompok usia > 65 tahun berjumlah 18 orang (41,9%).

Tabel 4.3 Penggunaan Kombinasi Obat Antihipertensi pada Pasien Hipertensi Dengan *CHF*

No	Nama obat kombinasi	Jumlah pasien (orang)	Persentase (%)
<i>BB+ARB</i>			
1	Concor® 10 mg + Kandesartan 8 mg	2	4,7
2	Concor® 10 mg + Kandesartan 16 mg	2	4,7
3	Bisoprolol 2,5 mg + Kandesartan 16 mg	6	14,0
4	Bisoprolol 2,5 mg + Kandesartan 8 mg	7	16,3
5	Bisoprolol 5 mg + Kandesartan 16 mg	3	7,0
6	Bisoprolol 5 mg + Kandesartan 8 mg	2	4,7
7	Bisoprolol 5 mg + Valsartan 160 mg	2	4,7
8	Bisoprolol 2,5 mg + Valsartan 80 mg	2	4,7
<i>BB+diuretik</i>			
1	Bisoprolol 2,5 mg + Furosemide 40 mg	7	16,3
2	Bisoprolol 5 mg + Furosemide 40 mg	4	9,3
3	Bisoprolol 2,5 mg + Furosemide 100 mg	1	2,3
4	Bisoprolol 2,5 mg + Spironolakton 25 mg	1	2,3
5	Bisoprolol 5 mg + Spironolakton 25 mg	1	2,3
6	Concor® 10 mg + Spironolakton 25 mg	1	2,3
7	Concor® 10 mg + Spironolakton 100 mg	1	2,3
8	Concor® 10 mg + Furosemide 40 mg	1	2,3
Total		43	100,0

Berdasarkan Tabel 4.3 penggunaan kombinasi obat antihipertensi pada pasien hipertensi dengan *CHF* dapat dilihat bahwa pasien terapi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* yang menggunakan golongan kombinasi Concor® 10 mg + kandesartan 8 mg berjumlah 2 orang (4,7%), Concor® 10 mg + kandesartan 16 mg berjumlah 2 orang (4,7%), bisoprolol 2,5 mg + kandesartan 16 mg berjumlah 6 orang (14,0%), bisoprolol 2,5 mg + kandesartan 8 mg berjumlah

7 orang (16,3%), bisoprolol 5 mg + kandesartan 16 mg berjumlah 3 orang (7,0%), bisoprolol 5 mg + kandesartan 8 mg berjumlah 2 orang (4,7%), bisoprolol 5 mg + valsartan 160 mg berjumlah 2 orang (4,7%), bisoprolol 2,5 mg + valsartan 80 mg berjumlah 2 orang (4,7%).

Penggunaan kombinasi obat antihipertensi pada pasien hipertensi dengan *CHF* dapat dilihat bahwa pasien terapi *Beta Blocker*+diuretik yang menggunakan golongan kombinasi bisoprolol 2,5 mg + furosemide 40 mg berjumlah 7 orang (16,3%), bisoprolol 5 mg + furosemide 40 mg berjumlah 4 orang (9,3%), bisoprolol 2,5 mg + furosemide 100 mg berjumlah 1 orang (2,3%), bisoprolol 2,5 mg + spironolakton 25 mg berjumlah 1 orang (2,3%), bisoprolol 5 mg + spironolakton 25 mg berjumlah 1 orang (2,3%), Concor® 10 mg + spironolakton 25 mg berjumlah 1 Concor® (2,3%), Concor® 10 mg + spironolakton 100 mg berjumlah 1 Concor® (2,3%), Concor® 10 mg + furosemide 40 mg berjumlah 1 orang (2,3%).

Tabel 4.4 Derajat Hipertensi Sebelum Terapi Kombinasi

Derajat hipertensi sebelum terapi kombinasi (mmHg)	Jumlah pasien (orang) persentase (%)	
	<i>BB+ARB</i>	<i>BB+diuretik</i>
Optimal "<120"	0 (0%)	0 (0%)
Normal "120-129"	8 (30,8%)	6 (35,3%)
Normal Tinggi "130-139"	2 (7,7%)	3 (17,6%)
<i>Grade I</i> "140-159"	13 (50,0%)	5 (29,4%)
<i>Grade II</i> "160-179"	3 (11,5%)	2 (11,8%)
<i>Grade III</i> ">180"	0 (0%)	1 (5,9%)
Total	26 (100,0%)	17 (100,0%)

Dari total sampel 43 pasien hipertensi dengan *CHF*, kemudian diklasifikasikan berdasarkan derajat hipertensi. Pasien dengan tekanan darah < 120 mmHg diklasifikasikan ke derajat optimal, pasien dengan tekanan darah 120-129 mmHg diklasifikasikan ke derajat normal, pasien dengan tekanan darah 130-

139 mmHg diklasifikasikan ke derajat normal tinggi, pasien dengan tekanan darah 140-159 mmHg diklasifikasikan ke derajat *grade* I, pasien dengan tekanan darah 160-179 mmHg diklasifikasikan ke derajat *grade* II, pasien dengan tekanan darah > 180 mmHg diklasifikasikan ke derajat *grade* III.

Berdasarkan Tabel 4.4 derajat tekanan darah sebelum terapi pada kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* pasien hipertensi optimal berjumlah 0 orang (0%), hipertensi normal berjumlah 8 orang (30,8%), hipertensi normal tinggi berjumlah 2 orang (7,7%), hipertensi *grade* I berjumlah 13 orang (50,0%), hipertensi *grade* II berjumlah 3 orang (11,5%), hipertensi *grade* III berjumlah 0 orang (0%). Sedangkan pada kombinasi *Beta Blocker+diuretik* pasien hipertensi optimal berjumlah 0 orang (0%), hipertensi normal berjumlah 6 orang (35,3%), hipertensi normal tinggi berjumlah 3 orang (17,6%), hipertensi *grade* I berjumlah 5 orang (29,4%), hipertensi *grade* II berjumlah 2 orang (11,8%), hipertensi *grade* III berjumlah 1 orang (5,9%).

Tabel 4.5 Derajat Hipertensi Setelah Terapi Kombinasi

Derajat hipertensi sesudah terapi kombinasi (mmHg)	Jumlah pasien (orang) persentase (%)	
	<i>BB+ARB</i>	<i>BB+diuretik</i>
Optimal "< 120"	3 (11,5%)	0 (0%)
Normal "120-129"	14 (53,8%)	9 (52,9%)
Normal Tinggi "130-139"	7 (26,9%)	1 (5,9%)
Grade I "140-159"	1 (3,8%)	2 (11,8%)
Grade II "160-179"	1 (3,8%)	4 (23,5%)
Grade III "> 180"	0 (0%)	1 (5,9%)
Total	26 (100,0%)	17 (100,0%)

Berdasarkan Tabel 4.5 derajat tekanan darah sesudah terapi pada kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* pasien hipertensi optimal berjumlah 3 orang (11,5%), hipertensi normal berjumlah 14 orang (53,8%), hipertensi normal tinggi berjumlah 7 orang (26,9%), hipertensi *grade* I berjumlah

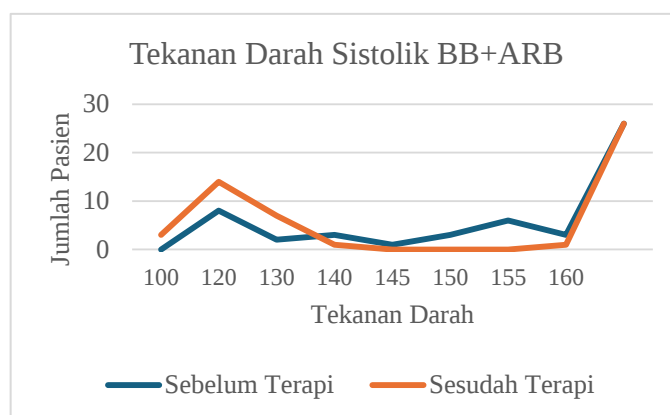
1 orang (3,8%), hipertensi *grade* II berjumlah 1 orang (3,8%), hipertensi *grade* III berjumlah 0 orang (0%). Sedangkan pada kombinasi *Beta Blocker*+diuretik pasien hipertensi optimal berjumlah 0 orang (0%), hipertensi normal berjumlah 9 orang (52,9%), hipertensi normal tinggi berjumlah 1 orang (5,9%), hipertensi *grade* I berjumlah 2 orang (11,8%), hipertensi *grade* II berjumlah 4 orang (23,5%), hipertensi *grade* III berjumlah 1 orang (5,9%).

Pada tabel di bawah ini menunjukkan perbandingan efektivitas terapi kombinasi antar golongan *Beta Blocker*+*Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker*+diuretik pada penurunan tekanan darah sistolik.

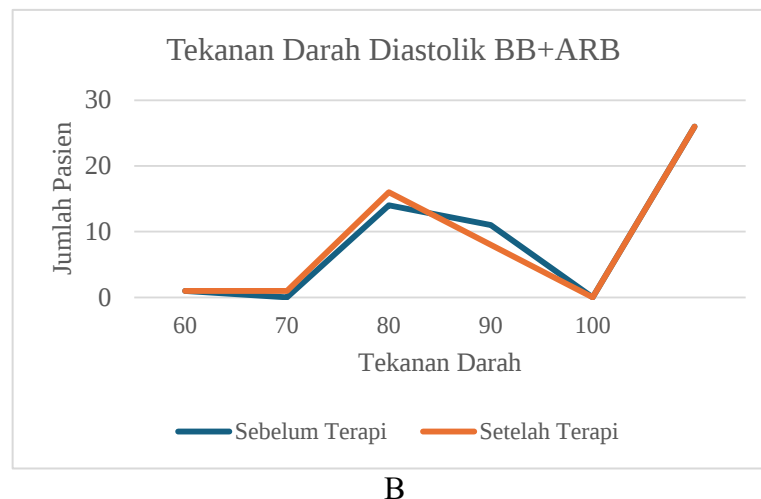
Tabel 4.6 Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Sistolik

Golongan kombinasi obat	Jumlah pasien (orang)	Penurunan tekanan darah
<i>BB + ARB</i>	26	19,44
<i>BB + Diretik</i>	17	25,91

Berdasarkan Tabel 4.6 dapat dilihat bahwa pada kombinasi *Beta Blocker*+*Angiotensin Receptor Blocker* sebanyak 19,44 mmHg mengalami penurunan tekanan darah. Sama halnya pada kombinasi *Beta Blocker*+diuretik mengalami penurunan tekanan darah sebanyak 25,91 mmHg.



A



B

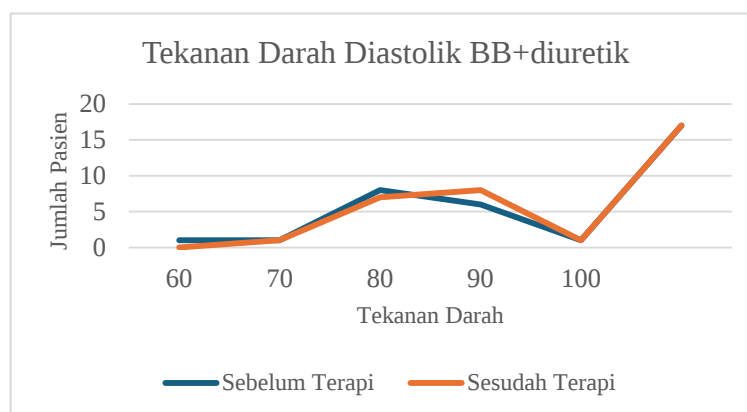
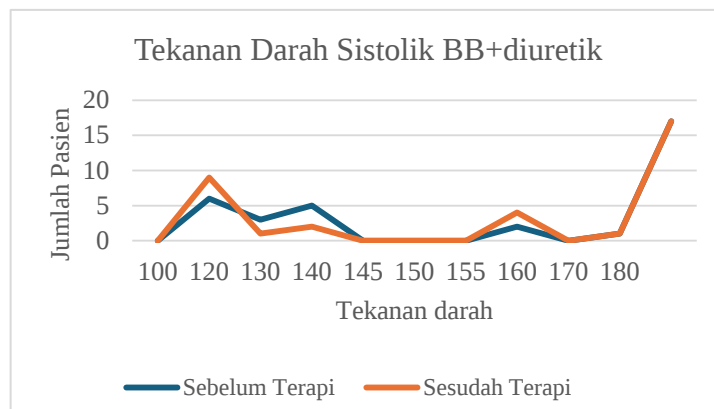
Gambar 4. 1 Grafik tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah terapi *BB+ARB*

Pada gambar A adalah grafik penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah terapi dan pada gambar B merupakan grafik penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah terapi pada kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* Sumbu Y menunjukkan jumlah pasien yang memiliki tekanan darah pada interval sebelum dan sesudah terapi. Sumbu X adalah jumlah pasien yang menunjukkan nilai tekanan darah pasien sistolik sebelum dan sesudah terapi dalam satuan milimeter air raksa (mmHg).

Tabel 4.7 Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Diastolik

Golongan kombinasi obat	Jumlah pasien (orang)	Penurunan tekanan darah
<i>BB + ARB</i>	26	19,98
<i>BB + Diretik</i>	17	25,09

Berdasarkan Tabel 4.7 dapat dilihat bahwa pada kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* sebanyak 19,98 mmHg mengalami penurunan tekanan darah. Sama halnya pada kombinasi *Beta Blocker+diuretik* mengalami penurunan tekanan darah sebanyak 25,09 mmHg.



A

B

Gambar 4. 2 Grafik tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah terapi *Beta Blocker*+diuretik

Pada gambar A adalah grafik penurunan tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah terapi dan pada gambar B merupakan grafik penurunan tekanan darah diastolik sebelum dan setelah terapi pada kombinasi *Beta Blocker*+diuretik Sumbu Y menunjukkan jumlah pasien yang memiliki tekanan darah pada interval sebelum dan sesudah terapi. Sumbu X adalah jumlah pasien yang menunjukkan nilai tekanan darah pasien sistolik sebelum dan sesudah terapi dalam satuan milimeter air raksa (mmHg).

4.2.1 Uji *Independent Mann Whitney u Test*

Berikut ini merupakan hasil dari uji *Independent Mann Whitney u Test*

pada penurunan tekanan darah sistolik dan penurunan tekanan darah diastolik:

Tabel 4.8 Uji *Independent Mann Whitney u Test* Sistolik

	<i>Asymp. Sig. (2-sided)</i>
<i>Independent Mann Whitney u Test</i>	0,071

Berdasarkan uji *Independent Mann Whitney u*, nilai $p\text{-value} > 0,05$ yaitu (0,071), sehingga hipotesis ditolak yang berarti tidak terdapat perbandingan signifikan efektivitas terapi kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dan *Beta Blocker+diuretik* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan *CHF* di RSUD Melati Perbaungan.

Tabel 4.9 Uji *Independent Mann Whitney u Test* Diastolik

	<i>Asymp. Sig. (2-sided)</i>
<i>Independent Mann Whitney u Test</i>	0,144

Berdasarkan uji *Independent Mann Whitney u*, nilai $p\text{-value} > 0,05$ yaitu (0,144), sehingga hipotesis ditolak yang berarti tidak terdapat perbandingan signifikan efektivitas terapi kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dan *Beta Blocker+diuretik* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan *CHF* di RSUD Melati Perbaungan.

4.3 Pembahasan

Penelitian ini berjudul efektivitas penurunan tekanan darah dengan dua kombinasi obat kombinasi terhadap pasien *Congestive Heart Failure* di rumah sakit melati perbaungan periode Januari-Juli tahun 2025 diperoleh sebanyak 43 sampel pasien. Pada penelitian ini menunjukkan bahwa baik kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* memberikan hasil yang sebanding dalam menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik. Meskipun ada perbedaan angka penurunan tekanan darah, secara

statistik, perbedaan tersebut tidak memiliki perbedaan yang signifikan. Ini berarti kedua kombinasi dapat dianggap sama efektifnya dalam menurunkan tekanan darah.

4.3.1 Karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin

Dapat dilihat pada Tabel 4.1 memperlihatkan bahwa pasien *CHF* paling banyak terjadi pada jenis kelamin perempuan sebesar 58,1% dan pada laki-laki sebesar 41,9%. Dimana hal ini sesuai dengan penelitian Harigustian *et al.* (2016), yang menyatakan bahwasanya faktor resiko berupa penyakit arteri perifer, stress dan gaya hidup yang tidak sehat kebanyakan ditemui pada perempuan. Jumlah pasien laki-laki menderita *CHF* lebih sedikit dibandingkan dengan perempuan, sebab perempuan lebih banyak mengalami *CHF* karena kombinasi faktor usia, hilangnya efek protektif estrogen pascamenopause, prevalensi hipertensi dan obesitas yang tinggi, serta dominasi tipe *HFpEF* yang lebih sering pada perempuan.

4.3.2 Karakteristik pasien berdasarkan kelompok usia

Berdasarkan Tabel 4.2 karakteristik berdasarkan kelompok usia menunjukkan bahwasanya pasien *CHF* paling banyak terjadi pada rentang usia > 65 tahun, hal ini sesuai dengan penelitian yang sudah dilakukan Harigustian *et al.* (2016), tekanan darah akan meningkat dengan beriringan bertambahnya usia dikarenakan proses penuaan alami menyebabkan penurunan fungsi jantung dan pembuluh darah, ditambah tingginya penyakit penyerta seperti hipertensi dan *PJK* yang secara bertahap merusak miokardium.

Hipertensi merupakan salah satu faktor utama penyebab gagal jantung (*CHF*). Tekanan darah tinggi yang berlangsung lama membuat jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Akibatnya, otot

jantung terutama ventrikel kiri menjadi menebal (hipertrofi) dan lama-kelamaan kehilangan elastisitas serta kemampuan kontraksinya. Kondisi ini menyebabkan penurunan fungsi pompa jantung dan akhirnya menimbulkan gagal jantung.

4.3.3 Kelompok pasien *Congestive Heart Failure* dengan terapi antihipertensi kombinasi

Berdasarkan Tabel 4.3 dapat diketahui bahwa penggunaan kombinasi obat antihipertensi pada pasien *CHF* dengan penyakit penyerta hipertensi di RSU Melati Perbaungan. Antihipertensi kombinasi yang paling banyak digunakan adalah bisoprolol 2,5 mg + Kandesartan 8 mg dan bisoprolol 2,5 mg + furosemide 40 mg sebanyak 16,3%.

4.3.4 Penurunan tekanan darah

Pada Tabel 4.4 untuk pasien dengan derajat hipertensi sebelum terapi yang paling banyak berada di golongan *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan derajat hipertensi grade I yaitu 50,0% sedangkan pada golongan *Beta Blocker* +diuretik dengan derajat hipertensi normal yaitu 35,3%. Dapat dilihat pada Tabel 4.4 pasien yang mengalami penurunan tekanan darah setelah terapi paling banyak terdapat pada golongan kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* yaitu sebanyak 53,8%.

Penelitian ini sejalan dengan yang sudah dilakukan sebelumnya oleh Effendi *et al.* (2021), bahwa pasien yang menerima obat kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* memang akan mengalami penurunan tekanan darah yang lebih banyak. Hal itu dapat diketahui setelah dilakukan penelitian ini yaitu dengan tekanan darah sistolik yang turun sebesar 19,44% dan diastolik sebesar 19,98%, dibandingkan dengan penggunaan obat kombinasi dengan golongan *Beta Blocker* +diuretik yang hanya menurunkan tekanan darah

sistolik sebesar 25,91% dan diastolik sebesar 25,09%.

Untuk golongan kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* sesuai pula dengan penelitian yang dilakukan oleh Effendi *et al.* (2021), dimana golongan *Beta Blocker* memiliki lebih banyak kelebihan jika digunakan untuk pasien *CHF*, karena mampu menurunkan beban kerja jantung, memperbaiki fungsi pompa, mencegah kerusakan lebih lanjut, dan terbukti menurunkan angka kematian serta kekambuhan. *Angiotensin Receptor Blocker* lebih banyak dipilih sebab bermanfaat pada pasien *CHF* karena menurunkan tekanan dan beban jantung, mencegah retensi cairan, serta menghambat proses remodeling miokard, dengan efek samping yang lebih ringan dibanding *ACE Inhibitor*.

Namun, terdapat beberapa faktor yang dapat menyebabkan terapi menjadi kurang efektif, antara lain aktivitas fisik yang rendah dan pola gaya hidup yang tidak sehat. Kurangnya aktivitas fisik serta kebiasaan hidup yang buruk dapat meningkatkan risiko terjadinya peningkatan tekanan darah. Selain itu, pada pasien usia lanjut, kemampuan untuk mengontrol tekanan darah cenderung menurun. Konsumsi garam secara berlebihan juga menjadi salah satu faktor yang dapat memperburuk kondisi dengan menyebabkan peningkatan tekanan darah.

4.3.5 Perbandingan efektivitas terapi kombinasi *BB+ARB* dengan *BB+diuretik* terhadap penurunan tekanan darah

Berdasarkan hasil uji *Independent Mann Whitney u Test* pada Tabel 4.8, didapatkanlah hasil *Asymp Sig* > 0,05 yaitu 0,071 pada penurunan tekanan darah sistolik, dapat dilihat pula pada Tabel 4.9 juga didapatkan hasil *Asymp Sig* > 0,05 yaitu 0,144 pada penurunan tekanan darah diastolik, Dimana hal ini menunjukkan bahwa tidak ada perbandingan efektivitas yang signifikan terhadap kombinasi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik*.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang sudah dilakukan dan pembahasan mengenai perbandingan efektivitas terapi kombinasi obat antihipertensi *Beta Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan *Congestive Heart Failure* dirawat jalan RSUD Melati Perbaungan yang telah peneliti uraikan di atas didapatkan Kesimpulan bahwa:

- a. Terapi kombinasi *Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* menurunkan tekanan darah sistolik 19,44 mmHg dan diastolik sebesar 19,98 mmHg pada pasien *CHF* dirawat jalan RSUD Melati Perbaungan periode Januari-Juli 2025.
- b. Terapi kombinasi *Beta Blocker+diuretik* menurunkan tekanan darah sistolik 25,91 mmHg dan diastolik sebesar 25,09 mmHg pada pasien *CHF* dirawat jalan RSUD Melati Perbaungan periode Januari-Juli 2025.
- c. Tidak terdapat perbandingan signifikan antara terapi kombinasi *Blocker+Angiotensin Receptor Blocker* dengan *Beta Blocker+diuretik* terhadap penurunan tekanan darah pada pasien *CHF* dirawat jalan RSUD Melati Perbaungan periode Januari-Juli 2025.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, penulis mencoba memberikan beberapa saran antara lain:

- a. Peneliti memberikan saran kepada peneliti selanjutnya untuk dapat melakukan perbandingan efikasi kombinasi tidak hanya dari pemeriksaan tekanan darah

akan tetapi juga informasi lengkap pasien dan pemeriksaan labolatorium.

- b. Peneliti memberikan saran kepada peneliti selanjutnya untuk dapat menambahkan variabel-variabel yang tidak terdapat pada penelitian ini, seperti berat badan ataupun kebiasaan pola hidup yang buruk agar dapat menjadi perbaikan dan perbandingan pada penelitian berikutnya.
- c. Peneliti memberikan saran kepada peneliti selanjutnya untuk dapat mengupdate tahun penelitian agar penelitian menjadi lebih akurat dan mendalam.

DAFTAR PUSTAKA

- Bestari, M. P., dan Karuniawati, H. (2019). Evaluasi Rasionalitas Dan Efektifitas Penggunaan Antibiotik Pada Pasien *Pneumonia Pediatrik* Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Pusat Jawa Tengah. *Pharmacon: Jurnal Farmasi Indonesia*, 14(2), 62–71.
- Bianto, M. (2019). Perancangan Sistem Klasifikasi Penyakit Jantung Menggunakan *Naïve Bayes Designing a Heart Disease Classification System Using Naïve Bayes*. *Citec Journal*, 6(1).
- Bramasto, A. (2011). Analisis Perputaran Aktiva Tetap Dan Perputaran Piutang Kaitannya Terhadap *Return on Assets* Pada PT. POS Indonesia (PERSERO) Bandung. *Majalah Ilmiah UNIKOM*.
- Depkes. (2006). Standar kompetensi dokter. Jakarta: Konsil Kedokteran Indonesia.
- Effendi, F., dan Muhamad, A. (2021). Perbandingan Efektivitas Kombinasi *Carvedilol-Ramipril* Dan *Bisoprolol-Candesartan* Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Di Rsud Ciawi. *Jurnal Farmamedika (Pharmamedica Journal)*, 6(1), 24–28. <https://doi.org/10.47219/ath.v6i1.119>
- Farmakologi, D. (2007). Terapeutik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. *Farmakologi Dan Terapi*. Edisi, 5, 613–632.
- Hadiwiardjo, Y. H., Aprilia, C. A., dan Citrawati, M. (2020). Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Kombinasi Obat *Angiotensin Receptor Blocker+Beta Blocker (ARB+BB)* dan *Calcium Channel Blocker+Beta Blocker (CCB+BB)* Pasien *Hypertensive Heart Disease (HHD)*. *Jurnal Riset Hesti Medan Akper Kesdam I/BB Medan*, 5(1), 31–38.
- Harigustian, Y., Dewi, A., dan Khoiriyati, A. (2016). Gambaran Karakteristik Pasien Gagal Jantung Usia 45-65 Tahun Di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Gamping Sleman. *Indonesian Journal of Nursing Practices*, 1(1). <https://doi.org/10.18196/ijnp.1152>
- Iswahyudi, A. A. A.-Z., Wisudawan, W., Darma, S., Nurhikmahwati, N., dan Nurmadilla, N. (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.
- Jessica, J., Sadhana, C. A. D., Oktaviani, M. A., Chyntia, V. M., dan Pertamasari, N. (2016). Obat Kombinasi Hipertensi Ditinjau dari Efektivitas Terapi dan Harga. *Majalah Farmasetika*, 1(4), 9–11.

- Linelejan, B., Umboh, O., dan Wantania, F. E. N. (2021). Pengaruh Penggunaan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)* dan *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)* Pada Pasien *Coronavirus Disease 2019 (covid-19)* dengan hipertensi. 9(1), 104–109. <https://doi.org/10.35790/ec1.9.1.2021.31963>
- Mandasari, U. S., Pratiwi, L., dan Rizkifani, S. (2022). Identifikasi Penggolongan Obat Berdasarkan Peresepan Obat Hipertensi di Instalasi Rawat Jalan Rumah Sakit. *Journal Syifa Sciences and Clinical Research*, 4(1). <https://doi.org/10.37311/jsscr.v4i2.14028>
- McKeever, R. G., Patel, P., dan Hamilton, R. J. (2024). *Calcium Channel Blockers*. In *StatPearls* [Internet]. *StatPearls Publishing*.
- Oktaviani, T., Juhana, A., dan Juhana, A. (2024). Penerapan *Augmented Reality* Pada Pembelajaran Biologi Tentang Sirkulasi Darah: *Systematic Literature Review*. Jurnal Sistem Dan Teknologi Informasi (JustIN), 12(1), 164. <https://doi.org/10.26418/justin.v12i1.72287>
- Page, M. R. (2014). *The JNC 8 hypertension guidelines: an in-depth guide*. *The American Journal of Managed Care*, 20(1 Spec No.), E8–E8.
- Ramli, D., dan Karani, Y. (2018). Anatomi Dan Fisiologi Kompleks Mitral. In Jurnal Kesehatan Andalas (Vol. 7). <http://jurnal.fk.unand.ac.id>
- Sinaga, V. W. S., Dewi, R. S., dan Khairani, A. (2023). *Discharge Planning* Kepatuhan Minum Obat Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Rumah Sakit TK II Putri Hijau Medan. *MAHESA: Malahayati Health Student Journal*, 3(1), 48–60. <https://doi.org/10.33024/mahesa.v3i1.8569>
- Sosial, J., Teknologi, D., Rahmawati, P. P., Kusumajaya, H., dan 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 Dan Teknologi (SOSTECH)*, 5(4).
- Syahroni, I., STIT Al-Aziziyah, D., dan TGH Umar Abdul Aziz kapek Gunung Sari Lombok Barat, J. I., dan pos, kode. (2022). Prosedur penelitian kuantitatif. *Jurnal Al-Musthafa STIT Al-Aziziyah Lombok Barat*, 43(3).
- Udayani, N. N. W., Riastini, N. W., dan Putra, I. M. A. S. (2018). Perbedaan Efektivitas Penggunaan Obat Amlodipin Tunggal dengan Kombinasi Amlodipin dan Lisinopril pada Pasien Hipertensi Rawat Inap di Rs ‘X’Tabanan Tahun 2017. *Jurnal Ilmiah Medicamento*, 4(2).
- Ufara, A., dan Purnamasari, E. (2016). Hubungan Kepatuhan Minum Obat Dengan Kejadian Rawat Inap Ulang Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Di RSU Kabupaten Tangerang. In *JKFT* (Vol. 2).

- Wasilah, T., Dewi, R., dan Sutrisno, D. (2022). Evaluasi Kerasionalan Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Hipertensi Rawat Inap RSUD H. Hanafie Muara Bungo. *Indonesian Journal of Pharmaceutical Education*, 2(1), 21–31. <https://doi.org/10.37311/ijpe.v2i1.13788>
- Widadi, S. Y., Ramdani, H. T., dan Ibrahim, D. Y. (2024). Gambaran Kualitas Hidup dan Perawatan Diri Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Rawat Inap Di Rumah Sakit dr Slamet Garut. *Innovative: Journal Of Social Science Research*, 4(3), 5739–5763.
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., De Simone, G., dan Dominiczak, A. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and The European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*, 39(33), 3021–3104.
- Yoriska, V. (2021). Pengembangan Media Pembelajaran Biologi Menggunakan Google Sites Tentang Materi Sistem Sirkulasi Darah Pada Manusia Untuk Peserta Didik Kelas XI MIPA SMA. *Jurnal Biologi Dan Pembelajarannya*, 17(2).

Lampiran 1. Surat Pengantar Permohonan izin Penelitian Di Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan



STIKes INDAH MEDAN
PROGRAM STUDI S1 FARMASI
 Jl. Saudara Ujung No. 110 Simpang Limun Medan
 Telp. 061-7869045
 Email : indahmedan@stikesindahmedan.ac.id
www.stikesindah-medan.ac.id

Medan, 22 Juli 2025

Nomor : 006/S1_FAR/Stikes_Indah/B.02/VII/2025

Lamp : -

Hal : Izin Pengambilan Data Terapi dan Rekam Medis untuk Skripsi

Kepada Yth.

Kepala RSU Melati Perbaungan

di -

Perbaungan

Dengan hormat, salah satu persyaratan Akademik dalam rangka Tugas Akhir di Program Studi S1 Farmasi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indah Medan adalah berupa Penelitian untuk kepentingan Penyusunan Skripsi untuk itu maka Kami memohon kehadiran Bapak/Ibu Pimpinan RSU Melati Perbaungan untuk dapat memberikan izin dan bantuan Pengambilan Data Terapi dan Rekam Medis sebagai kelengkapan Data Penelitian kepada mahasiswa Farmasi S1 STIKes Indah Medan :

Nama : Dyan Imelda

NIM : 2105009

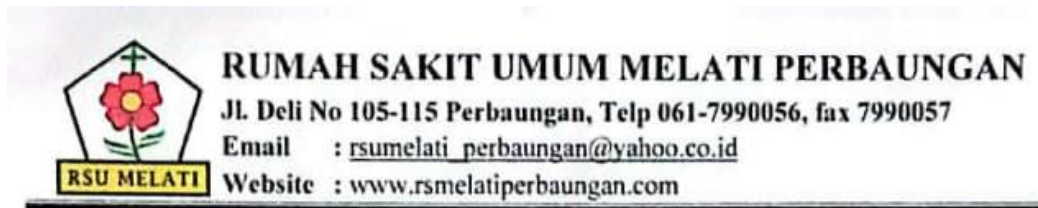
Judul Skripsi : Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Obat Betabloker Dengan berbagai Kombinasi terhadap Pasien Congestive Heart Failure di Rumah Sakit Melati Kecamatan Perbaungan.

Demikianlah surat ini kami sampaikan, atas perhatian dan bantuan Bapak/Ibu kami haturkan banyak terimakasih.

Hormat Kami,
 Ketua Program Studi,
 STIKes Indah Medan

Dr. apt. Cut Fatimah, M.Si.
 NUPTK. 6938735636230092

Lampiran 2. Surat Balasan izin Penelitian Di Rumah Sakit Umum Melati



No : 002/SB/RSUM/VII/2025

Lamp : 1 Berkas (Proposal)

Hal : Surat Balasan Izin Pengambilan Data Terapi dan Rekam Medis untuk Skripsi

Kepada Yth :

Ketua STIKes Indah Medan

Di,

Tempat,-

Dengan hormat,

1. Sehubungan dengan surat Ketua STIKes Indah Medan Nomor 006/S1_FAR/Stikes_Indah/B.02/VII/2025 Tanggal 22 Juli 2025 Tentang Izin Pengambilan Data Terapi dan Rekam Medis untuk Skripsi
2. Berkenaan dengan hal diatas diberikan izin Izin Pengambilan Data Terapi dan Rekam Medis untuk Skripsi di RSU Melati Perbaungan, dengan ketentuan :

Nama	: Dyan Imelda
NPM	: 2105009
Prodi	: S1-Farmasi
Institusi Pendidikan	: STIKes Indah Medan
Judul Penelitian	: Perbandingan Efektivitas Penurunan Tekanan Darah Obat Betablocker Dengan Berbagai Kombinasi Terhadap Pasien Congestive Heart Failure Di Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan
3. Demikian surat balasan penelitian ini kami perbuat, atas perhatian dan kerjasamanya yang baik kami ucapkan terima kasih.

Perbaungan, 04 Agustus 2025

Direktur RSU M

dr. Lusi Nurlina Nasution



Tembusan :

1. Pertinggal

Perbaungan

Lampiran 3. Profil Rumah Sakit Umum Melati Perbaungan



Lampiran 4. Out Put Data Dengan SPSS

Statistics

Jenis Kelamin Pasien

N	Valid	43
	Missing	0

Jenis Kelamin Pasien

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	18	41,9	41,9	41,9
	Perempuan	25	58,1	58,1	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

Statistics

Kategori Usia Pasien

N	Valid	43
	Missing	0

Kategori Usia Pasien

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	26-35	1	2,3	2,3	2,3
	36-45	2	4,7	4,7	7,0
	46-55	7	16,3	16,3	23,3
	56-65	15	34,9	34,9	58,1
	>65	18	41,9	41,9	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

Bisoprolol 5 - Furosemide 40	4	9,3	9,3	86,0
Bisoprolol 2,5 - Furosemide 100	1	2,3	2,3	88,4
Bisoprolol 2,5 - Spironolactone 25	1	2,3	2,3	90,7
Bisoprolol 5 - Spironolactone 25	1	2,3	2,3	93,0
Concor 10 - Spironolactone 25	1	2,3	2,3	95,3
Concor 10 - Spironolactone 100	1	2,3	2,3	97,7
Concor 10 - Furosemide 40	1	2,3	2,3	100,0
Total	43	100,0	100,0	

Kombinasi Detail Golongan Obat

N	Valid	43
	Missing	0

Kombinasi Detail Golongan Obat					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Concor 10 - Candesartan 8	2	4,7	4,7	4,7
	Concor 10 - Candesartan 16	2	4,7	4,7	9,3
	Bisoprolol 2,5 - Candesartan 16	6	14,0	14,0	23,3

Statistics

Derajat Tekanan Darah Awal Terapi BB+ARB

N	Valid	26
	Missing	0

Derajat Tekanan Darah Awal Terapi BB+ARB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Normal "120-129"	8	30,8	30,8	30,8
Normal Tinggi "130-139"	2	7,7	7,7	38,5
Grade I "140-159"	13	50,0	50,0	88,5
Grade II "160-179"	3	11,5	11,5	100,0
Total	26	100,0	100,0	

Statistics

Derajat Tekanan Darah Setelah Terapi BB+ARB

N	Valid	26
	Missing	0

Derajat Tekanan Darah Setelah Terapi BB+ARB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Optimal "<120"	3	11,5	11,5	11,5
Normal "120-129"	14	53,8	53,8	65,4
Normal Tinggi "130-139"	7	26,9	26,9	92,3
Grade I "140-159"	1	3,8	3,8	96,2
Grade II "160-179"	1	3,8	3,8	100,0
Total	26	100,0	100,0	

Statistics

Derajat Tekanan Darah Awal Terapi BB+Diuretik

N	Valid	17
	Missing	0

Derajat Tekanan Darah Awal Terapi BB+Diuretik

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Normal "120-129"	6	35,3	35,3	35,3
Normal Tinggi "130-139"	3	17,6	17,6	52,9
Grade I "140-159"	5	29,4	29,4	82,4
Grade II "160-179"	2	11,8	11,8	94,1
Grade III ">180"	1	5,9	5,9	100,0
Total	17	100,0	100,0	

Statistics

Derajat Tekanan Darah Setelah Terapi BB+Diuretik

N	Valid	17
	Missing	0

Derajat Tekanan Darah Setelah Terapi BB+Diuretik

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Normal "120-129"	9	52,9	52,9	52,9
Normal Tinggi "130-139"	1	5,9	5,9	58,8
Grade I "140-159"	2	11,8	11,8	70,6
Grade II "160-179"	4	23,5	23,5	94,1
Grade III ">180"	1	5,9	5,9	100,0
Total	17	100,0	100,0	

Frequency Table

Tekanan Darah Sistole Awal Terapi BB+ARB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 120	8	30,8	30,8	30,8
130	2	7,7	7,7	38,5
140	3	11,5	11,5	50,0
145	1	3,8	3,8	53,8
150	3	11,5	11,5	65,4
155	6	23,1	23,1	88,5
160	3	11,5	11,5	100,0
Total	26	100,0	100,0	

Tekanan Darah Sistole Setelah Terapi BB+ARB

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 100	3	11,5	11,5	11,5
120	14	53,8	53,8	65,4
130	7	26,9	26,9	92,3
140	1	3,8	3,8	96,2
12	1	3,8	3,8	100,0
Total	26	100,0	100,0	

Frequency Table

Tekanan Darah Diastole Awal Terapi BB+ARB

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	60	1	3,8	3,8	3,8
	80	14	53,8	53,8	57,7
	90	11	42,3	42,3	100,0
	Total	26	100,0	100,0	

Tekanan Darah Diastole Setelah Terapi BB+ARB

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	60	1	3,8	3,8	3,8
	70	1	3,8	3,8	7,7
	80	16	61,5	61,5	69,2
	90	8	30,8	30,8	100,0
	Total	26	100,0	100,0	

Tekanan Darah Sistole Awal Terapi BB+Diuretik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	60	6	35,3	35,3	35,3
	80	3	17,6	17,6	52,9
	90	5	29,4	29,4	82,4
	4	2	11,8	11,8	94,1
	5	1	5,9	5,9	100,0
	Total	17	100,0	100,0	

Tekanan Darah Sistole Setelah Terapi BB+Diuretik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	80	9	52,9	52,9	52,9
	90	1	5,9	5,9	58,8
	8	2	11,8	11,8	70,6
	9	4	23,5	23,5	94,1
	10	1	5,9	5,9	100,0
	Total	17	100,0	100,0	

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Hasil Data Sistolik	BB+ARB	26	19,44	505,50
Setelah Terapi	BB+Diuretik	17	25,91	440,50
	Total	43		

Test Statistics^a

	Hasil Data Sistolik Setelah Terapi
Mann-Whitney U	154,500
Wilcoxon W	505,500
Z	-1,804
Asymp. Sig. (2-tailed)	,071

a. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Hasil Data Diastolik	BB+ARB	26	19,98	519,50
Setelah Terapi	BB+Diuretik	17	25,09	426,50
	Total	43		

Test Statistics^a

	Hasil Data Diastolik Setelah Terapi
Mann-Whitney U	168,500
Wilcoxon W	519,500
Z	-1,462
Asymp. Sig. (2-tailed)	,144

a. Grouping Variable: Kelompok



STIKes INDAH MEDAN
PERPUSTAKAAN
Jl. Saudara Ujung No. 110 Simpang Limun Medan
Telp. 061-7869045
Email : admstikesindahmdn@gmail.com
www.stikesindah-medan.ac.id

SURAT KETERANGAN
BEBAS PUSTAKA (SKBP)
14/Stikes Indah/D.13/III/2026

Kepala Perpustakaan STIKes Indah Medan, menyatakan bahwa :

Nama : Dyan Imelda
NIM : 2105009
No. Telepon/Hp : 082116218093
Alamat : Lestari Dadi, Dusun I Kec. Pegajahan
Program Studi : SI Farmasi

Tidak mempunyai tagihan buku dan denda pada perpustakaan STIKes Indah Medan. Surat keterangan ini merupakan salah satu syarat bagi mahasiswa yang akan mengambil Ijazah, pindah kampus, cuti / penundaan kegiatan akademis dan / atau berhenti menjadi mahasiswa.



Kepala Perpustakaan

Desy Arisandi Harahap, S.S.I