

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Hypertensive Heart Disease (HHD)

a. Definisi

Hypertensive Heart Disease (HHD) adalah istilah yang diterapkan untuk menyebutkan penyakit jantung secara keseluruhan, mulai dari Left Ventricle Hypertrophy (LVH), aritmia jantung, penyakit jantung koroner, dan penyakit jantung kronis, yang disebabkan oleh peningkatan tekanan darah baik secara langsung maupun tidak langsung (Akmal A & Angraini I., 2024).

HHD merupakan kondisi dimana terjadi perubahan anatomi dan fisiologi pada otot jantung, arteri koroner, serta pembuluh darah besar akibat adanya hipertensi. LVH merupakan salah satu respon organ terhadap peningkatan beban jantung setelah jantung bekerja secara berlebihan (afterload) dan sekaligus menjadi faktor risiko kardiovaskular.

Penurunan atau regresi hipertrofi ventrikel kiri mampu menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien. Gagal jantung dapat terjadi meskipun fungsi kontraktilitas miokard masih tetap terjaga. Selain itu, penyakit jantung iskemik juga dapat berkembang walaupun tidak ditemukan kelainan pada arteri koroner epikardial. Kondisi ini sering disertai dengan pembesaran atrium kiri dan fibrilasi atrium. Pada pasien hipertensi, risiko terjadinya aritmia

ventrikel yang berpotensi fatal serta kematian jantung mendadak juga lebih tinggi. Meskipun hubungan antara ukuran akar aorta dan tekanan darah tidak terlalu kuat, hipertensi memiliki hubungan yang lebih erat dengan kejadian diseksi aorta. Oleh karena itu, penanganan yang optimal terhadap hipertrofi ventrikel kiri, gagal jantung, penyakit jantung iskemik, dan fibrilasi atrium sangat penting untuk meningkatkan harapan hidup pasien (Prisant, 2005).

b. Patofisiologi

Hipertensi merupakan kondisi ketika tekanan darah sistolik mencapai lebih dari 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik melebihi 90 mmHg, yang dikonfirmasi melalui dua kali pengukuran dengan interval waktu sekitar lima menit dalam keadaan istirahat dan tenang. Apabila peningkatan tekanan darah berlangsung secara menetap dalam jangka waktu lama serta tidak terdeteksi dan ditangani secara adekuat, kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan berbagai organ target, seperti ginjal yang berujung pada gagal ginjal, jantung yang dapat menyebabkan penyakit jantung koroner, serta otak yang meningkatkan risiko terjadinya stroke.

Secara umum, hipertensi berkaitan dengan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis yang tidak normal. Pada tahap awal perkembangan hipertensi, cardiac output (CO) cenderung meningkat sementara systemic vascular resistance (SVR) masih berada dalam batas normal. Namun, seiring progresivitas penyakit,

CO akan kembali mendekati normal, sedangkan SVR meningkat secara signifikan. Peningkatan afterload jantung yang berlangsung kronis akan memicu terjadinya left ventricular hypertrophy (LVH) atau hipertrofi ventrikel kiri serta menyebabkan gangguan fungsi diastolik jantung. (Akmal A & Angraini I., 2024)

c. Klasifikasi

HHD diklasifikasikan lebih lanjut berdasarkan ada atau tidaknya gagal jantung, karena gagal jantung memerlukan terapi yang lebih intensif dan terarah. Kondisi ini dapat bermanifestasi sebagai disfungsi diastolik, gagal sistolik atau kombinasi keduanya. Pasien-pasien ini menghadapi peningkatan risiko komplikasi akut, seperti gagal jantung dekomposisi dan *Sudden Cardiac Death* (SCD). Selain itu, hipertensi berkontribusi pada disfungsi endotel, meningkatkan kemungkinan penyakit arteri koroner (CAD) dan *Peripheral Arterial Disease* (PAD), dan dengan menjadi contributor signifikan terhadap aterosklerosis. Hipertrofi eksentrik meningkatkan kebutuhan oksigen miokard, berpotensi menyebabkan angina atau gejala iskemik. Penebalan miokard juga dapat mengganggu jalur konduksi, membuat pasien rentan terhadap fibrilasi atrium dan komplikasi terkait, terkait stroke iskemik (Nemtsova, Vischer dan Burkard, 2023)

d. Etiologi

Sebagian besar individu dengan hipertensi termasuk dalam klasifikasi hipertensi primer atau esensial. Etiologi yang mendasarinya masih kurang dipahami tetapi kemungkinan mencerminkan interaksi kompleks antara faktor genetic dan lingkungan. Beberapa faktor risiko, termasuk peningkatan usia, Riwayat keluarga, obesitas, asupan natrium tinggi (lebih dari 3g/hari), kurangnya aktivitas fisik, dan konsumsi alkohol berlebihan, menunjukkan korelasi yang kuat dan independent dengan perkembangan hipertensi. Hipertensi sering mendahului timbulnya gagal jantung rata-rata 14,1 tahun. Dengan demikian, faktor resiko HHD yang paling signifikan meliputi predisposisi genetic, kelebihan berat badan dan obesitas, faktor risiko lingkungan (diet, kurangnya aktivitas fisik, konsumsi alkohol, microbiota usus), asupan natrium, kadar kalium dan kebugaran fisik.

Berbeda dengan hipertensi primer, hipertensi sekunder berasal dari kondisi satu agen yang dapat didefinisikan dan seringkali memerlukan intervensi yang disesuaikan. Penyakit parenkim ginjal, penyakit renovascular, aldosteronisme primer, apnea tidur obstruktif (OSA) hipertensi akibat obat atau alkohol, feokromositoma, paraganglioma, sindrom cushing, hipertiroidisme, hipotiroidisme, koarktasi aorta, hipertiroidisme primer, hiperplasia adrenal kongenital, akromegali, dan obat-obatan. Semuanya

merupakan penyebab sekunder yang telah diketahui dari peningkatan tekanan darah. Kondisi-kondisi ini perlu diselidiki, terutama pada pasien dengan penyakit resisten karena dapat dipulihkan dengan penanganan yang tepat.(Masenga dan Kirabo, 2023)

2. Congestive Heart Failure (CHF)

a. Definisi

Congestive Heart Failure (CHF) atau Gagal Jantung Kongestif merupakan kondisi kegagalan jantung dalam memompa darah yang bertujuan untuk mencukupi kebutuhan metabolisme sel-sel di dalam tubuh sehingga jaringan tubuh yang membutuhkan oksigen dan nutrisi tidak terpenuhi dengan baik (Restiani, Jundapri dan Susyanti, 2023) CHF diakibatkan oleh adanya abnormalitas struktur atau fungsi jantung. Hal tersebut berakibat pada gangguan kemampuan jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh (Djamil dan Ernawati, 2026) Aliran darah yang tidak memadai ke jantung dan otak berpotensi menurunkan output jantung lebih lanjut, mengurangi pasokan oksigen ke otot jantung (miokard), memperburuk hipoksia jaringan jantung, dan mengganggu keseimbangan metabolisme di miokardium, yang pada akhirnya dapat menimbulkan nyeri dada (Dian Cahyawati et al., 2024) Pada pasien dengan kondisi CHF, keluhan yang sering muncul adalah nyeri hebat pada bagian dada yang menyebabkan pasien tidak dapat

beraktivitas dengan baik serta dapat mengganggu pola tidur pasien ((Hidayah *dkk.*, 2025).

b. Patofisiologi

Menurut Sari (2018), patofisiologi CHF melibatkan beberapa mekanisme kompensasi tubuh yang terjadi akibat menurunnya kemampuan jantung dalam memompa darah, yaitu:

1) Peningkatan Aktivitas Sistem Saraf Simpatis

Penurunan curah jantung pada gagal jantung memicu aktivasi sistem saraf simpatis sebagai mekanisme kompensasi. Aktivasi ini meningkatkan pelepasan katekolamin, seperti norepinefrin, dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Akibatnya, frekuensi denyut jantung meningkat untuk mempertahankan tekanan darah dan perfusi organ vital, terutama otak dan jantung. Selain itu, terjadi vasokonstriksi perifer dan peningkatan aliran balik vena ke jantung yang bertujuan meningkatkan kekuatan kontraksi miokard sesuai hukum Frank-Starling. Namun, aktivasi simpatis yang berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan takikardia, retensi cairan dan natrium, vasokonstriksi, serta kerusakan sel otot jantung yang memperburuk kondisi gagal jantung.

2) Peningkatan Beban Awal Melalui Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA)

Penurunan perfusi ginjal akibat gagal jantung merangsang aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA). Renin yang dilepaskan oleh ginjal mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, yang selanjutnya dikonversi menjadi angiotensin II oleh enzim ACE. Angiotensin II berperan sebagai vasokonstriktor kuat serta merangsang sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium dan air sehingga terjadi peningkatan volume darah. Mekanisme ini membantu mempertahankan tekanan darah dan curah jantung, tetapi dalam jangka panjang dapat meningkatkan beban kerja jantung dan memperberat gagal jantung. Sebagai respons terhadap peningkatan tekanan dan regangan dinding jantung, tubuh juga menghasilkan peptida natriuretik atrial (ANP) yang berfungsi meningkatkan ekskresi natrium dan air serta menyebabkan vasodilatasi.

3) Hipertrofi Ventrikel

Sebagai respons terhadap peningkatan beban kerja, jantung mengalami hipertrofi ventrikel yang ditandai dengan bertambahnya ukuran dan ketebalan dinding otot jantung. Hipertrofi terjadi melalui peningkatan jumlah sarkomer dalam sel miokard. Pada kondisi beban tekanan, seperti stenosis aorta atau hipertensi, sarkomer bertambah secara paralel sehingga dinding ventrikel menebal. Sementara itu, pada beban volume, seperti regurgitasi aorta, sarkomer bertambah secara serial yang menyebabkan dilatasi

ventrikel disertai penebalan dinding. Awalnya mekanisme ini bersifat kompensatorik, namun lama-kelamaan dapat menyebabkan penurunan fungsi jantung.

4) Kelebihan Volume Cairan

Remodeling jantung terjadi sebagai upaya mempertahankan volume sekuncup. Peningkatan jumlah sarkomer secara serial menyebabkan dilatasi ventrikel sehingga volume ruang jantung bertambah. Kondisi ini membutuhkan peningkatan ketegangan dinding ventrikel untuk menghasilkan tekanan yang adekuat, sehingga terjadi penambahan jumlah miofibril secara paralel dan menyebabkan hipertrofi ventrikel. Akibatnya, kelebihan volume cairan akan menyebabkan dilatasi ruang jantung dan hipertrofi eksentrik yang semakin memperberat gangguan fungsi jantung.

c. Klasifikasi

Menurut American Heart Association (AHA, 2013), CHF diklasifikasikan menjadi:

1) Kelas I

Tidak terdapat keterbatasan aktivitas fisik. Aktivitas sehari-hari dapat dilakukan tanpa menimbulkan sesak napas, kelelahan, maupun palpitasi.

2) Kelas II

Terdapat sedikit keterbatasan aktivitas fisik. Aktivitas normal

dapat menyebabkan kelelahan, dispnea, palpitasi, atau angina pektoris (gagal jantung ringan).

3) Kelas III

Keterbatasan aktivitas fisik lebih nyata. Aktivitas ringan sudah dapat menimbulkan gejala yang signifikan (gagal jantung sedang).

4) Kelas IV

Pasien tidak mampu melakukan aktivitas fisik apa pun tanpa keluhan. Gejala dapat muncul bahkan saat istirahat (gagal jantung berat).

d. Etiologi

Menurut Vladimir (2017), beberapa penyebab utama CHF meliputi:

1) Penyakit Arteri Koroner

Penyakit arteri koroner akibat aterosklerosis merupakan penyebab tersering gagal jantung dan ditemukan pada lebih dari separuh kasus CHF. Penyempitan pembuluh darah koroner menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke miokard sehingga fungsi pompa jantung menurun.

2) Iskemia dan Infark Miokard

Iskemia miokard menyebabkan hipoksia dan gangguan fungsi kontraktile jantung. Jika terjadi infark miokard, akan terjadi nekrosis sel otot jantung yang mengurangi kemampuan

jantung memompa darah. Semakin luas area infark, semakin berat derajat gagal jantung yang terjadi.

3) Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan kelainan pada otot jantung yang dapat berupa kardiomiopati dilatasi, hipertrofik, maupun restriktif. Kardiomiopati dilatasi dapat disebabkan oleh faktor idiopatik, miokarditis, kehamilan, atau konsumsi alkohol. Sementara itu, kardiomiopati hipertrofik dan restriktif mengganggu pengisian ventrikel selama diastol sehingga menurunkan curah jantung.

4) Hipertensi

Hipertensi sistemik maupun pulmonal meningkatkan afterload atau tahanan terhadap pengeluaran darah dari jantung. Kondisi ini menyebabkan hipertrofi miokard sebagai mekanisme adaptasi. Namun, hipertrofi yang berlangsung lama dapat mengganggu relaksasi dan pengisian ventrikel sehingga berujung pada gagal jantung.

5) Penyakit Katup Jantung

Kelainan katup jantung dapat menyebabkan hambatan aliran darah atau regurgitasi sehingga meningkatkan tekanan dan beban kerja jantung. Kondisi ini dapat mengganggu fungsi sistolik maupun diastolik jantung dan akhirnya menyebabkan gagal jantung.

e. Komplikasi

CHF berhubungan dengan berbagai komplikasi yang dapat memperburuk prognosis pasien (Omland,2008) Komplikasi tersebut meliputi emboli pulmonal dan sistemik, syok kardiogenik, gagal ginjal, serta gangguan neurohormonal (Hosenpund dan Greenberg,2007).

Perdarahan gastrointestinal (GI bleeding) merupakan komplikasi pada CHF yang jarang terjadi padaa sekitar 5-15% pasien CHF, yang umumnya disebabkan oleh varises esofagus akibat portal hipertensi (McKee et al.,1971) meskipun jarang terjadi, perdarahan gastrointestinal dapat muncul akibat adanya varises esofagus. Komorbiditas seperti hipertensi serta faktor gaya hidup, misalnya merokok, dapat meningkatkan risiko terjadinya komplikasi pada pasien CHF. (Sarella *dkk.*, 2023)

3. Melena

a. Definisi

Perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) yakni perdarahan yang berasal dari dala lumen saluran cerna di atas (proksimal) ligamentum treitz, mulai dari jejunum proksimal, duodenum, gaster, dan esophagus. (Nurul Amalia *dkk.*, 2024)Melena adalah kondisi terjadinya perubahan warna feses yang menjadi lengket dan menghitam seperti aspal. Dengan bau busuk dan perdarahanya sejumlah 50-100ml atau lebih, melena ini

menunjukkan perdarahan SCBA, salah satu penyebab melena berasal dari kelainan esofagus, gaster dan duodenum (Longo et al,2012)

b. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit penyebab melena yakni sebagai berikut:

1) Ulkus peptikum atau tukak peptikum

Ulkus peptikum merupakan suatu kondisi dimana terdapat kerusakan integritas mukosa saluran cerna yang disebabkan oleh iritasi dalam lambung dan zat-zat yang bersifat ulserogenik lainnya yang dapat menimbulkan erosi pada mukosa dan apabila terjadi secara kronis dapat menjadi ulserasi hingga lapisan muskularis mukosa (Makmum D, 2021).

2) Varises Esofagus

Varises esofagus terjadi dari peningkatan tekanan portal dalam suatu waktu dapat pecah, sehingga timbul perdarahan yang massif. Perdarahan varises esofagus yang ditandai dengan melena akan mengeluarkan darah yang berwarna kehitaman dan tidak membeku karena tercampur dengan asam lambung (Sutrisna,2020).

c. Etiologi

Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA) yang berasal dari dalam lumen saluran cerna di atas (Proksimal), Ligamentum

Treitz, mulai dari jejunum proksimal, duodenum, gaster dan esophagus. Hal tersebut dapat mengakibatkan muntah darah (Hematemesis) dan BAB darah berwarna hitam seperti aspal (Melena)

Pada kasus pasien dengan melena atau perdarahan saluran cerna bagian atas memiliki rata rata yang tinggi pada pasien akibat dari perdarahan varises esofagus dibandingkan karena penyebab perdarahan pada SCBA lainnya.

Varises esofagus adalah pelebaran vena esofagus distal submucosa yang menghubungkan sirkulasi portal dan sistemik. Penyakit ini terbentuk karena hipertensi portal, yang umumnya disebabkan oleh sirosis, resistensi terhadap aliran darah portal, dan peningkatan aliran darah vena portal. Rupture varises merupakan komplikasi sirosis fatal yang paling sering terjadi. Tingkat keparahan penyakit hati berkorelasi dengan adanya varises dan risiko perdarahan (Maseeha et al,2023)

4. Penatalaksanaan Gizi

a. Skrinning Gizi

Skrinning gizi merupakan proses cepat dan sederhana untuk mendeteksi pasien yang berisiko malnutrisi sebelum memasuki Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Skrinning gizi terbukti dapat mencegah penurunan status gizi yang biasa terjadi pada pasien yang dirawat di rumah sakit. Selain itu, dengan adanya skrinning

gizi proses asuhan gizi yang dilakukan akan lebih efektif dan efisien karena skrining gizi dapat mengidentifikasi dengan baik kelompok-kelompok khusus yang memerlukan intervensi gizi yang spesifik.

b. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) merupakan metode sistematis dan terstandar yang diperlukan untuk mengidentifikasi, merencanakan dan memenuhi kebutuhan gizi. Sasaran PAGT mencakup berbagai kelompok usia, baik sakit maupun sehat serta yang teridentifikasi beresiko atau bermasalah gizi. PAGT memungkinkan profesi gizi menggunakan cara berfikir kritis serta dapat memberikan pelayanan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas.

1) Assesment Gizi

Assesment gizi merupakan Langkah dalam pengumpulan, pengelompokan dan penyitensian data penting serta relevan untuk mengidentifikasi masalah gizi dan penyebabnya. Masalah gizi yang diidentifikasi dianalisis dengan cara dibandingkan indikator asuhan gizi dengan berdasarkan standar, rekomendasi, dan/ target yang disepakati. Indikator tersebut merupakan tanda (gejala/karakteristik) masalah yang menunjukkan adanya ketidakseimbangan antara jumlah asupan dengan kebutuhan atau adanya perubahan status gizi.

Dalam pemberian asuhan gizi memerlukan data yang terdiri dari komponen berikut,

- a) Data Riwayat Pasien
 - b) Antropometri
 - c) Data biokimia
 - d) Data fisik/Klinis
 - e) Dietary History
- 2) Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi merupakan Langkah yang digunakan dalam mengidentifikasi, memilih dan menetapkan terminology masalah gizi atau masalah spesifik. Langkah ini menentukan Prioritas masalah, Menganalisis penyebab masalah, serta tanda dan gejala masalah gizi. Pernyataan dalam diagnosis gizi dinyatakan dalam struktur kalimat Problem (P), Etiology (E), dan *Sign Symptom* (S).

3) Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah tindakan terencana yang bertujuan mengubah perilaku, faktor resiko, kondisi lingkungan terkait gizi, dan aspek Kesehatan. Tujuan intervensi lainnya yaitu untuk mengatasi diagnosis gizi dengan mengubah atau meminimalkan etiologinya. Apabila etiologi tidak dapat diatasi, intervensi gizi dilakukan dengan meminimalkan tanda atau gejala. Intervensi gizi terdiri dari dua komponen yaitu Perencanaan dan

implementasi. Perencanaan gizi disesuaikan dengan kondisi pasien/klien, Sedangkan, Kegiatan implementasi dapat berupa pelaksanaan asuhan, perencanaan asuhan, serta perubahan strategi berdasarkan perubahan kondisi atau respon pasien terhadap intervensi gizi yang sebelumnya telah ditetapkan. Intervensi gizi kepada pasien dilakukan melalui pemberian makanan/zat gizi, Edukasi gizi, Konseling gizi dan Koordinasi asuhan Gizi

a) Pemberian makanan/Diet

Pemberian makanan atau diet menggunakan pendekatan individual untuk penyediaan makanan/gizi. Penyediaan makanan atau zat gizi sesuai kebutuhan melalui pendekatan individu meliputi pemberian makanan dan snack. Enteral dan parenteral. Menurut Almatier, proporsi dalam pembagian sehari yaitu makan pagi 25%, makan siang 30%, malam 25%, makan siang 30%, malam 25% dan 20% untuk makanan selingan.

b) Edukasi

Proses ini bertujuan untuk menginstruksikan atau pelatihan kepada pasien dalam pengembangan ketrampilan dan pengetahuan yang diperlukan. Dengan pengetahuan ini, klien dapat secara sukarela mengatur dan mengubah pilihan

makanan, gizi serta aktivitas guna mempertahankan atau meningkatkan kesehatan (Wahlqvist, Kouris-Blazos, 2020)

c) **Konseling**

Konseling merupakan proses kerjasama antara konselor dengan pasien /klien dalam menentukan target, tujuan, serta rencana aktivitas diri sesuai dengan keadaan dan mempertahankan Kesehatan. Tujuan konseling ini adalah untuk meningkatkan penerimaan dan melakukan diet yang sesuai dengan kondisi pasien (Kemenkes, 2014).

4) **Koordinasi asuhan gizi**

Konsultasi, rujukan serta kolaborasi dalam koordinasi asuhan gizi dengan tenaga Kesehatan, institusi atau dietisien lain yang dapat membantu menangani atau mengelola masalah gizi (Kemenkes, 2014)

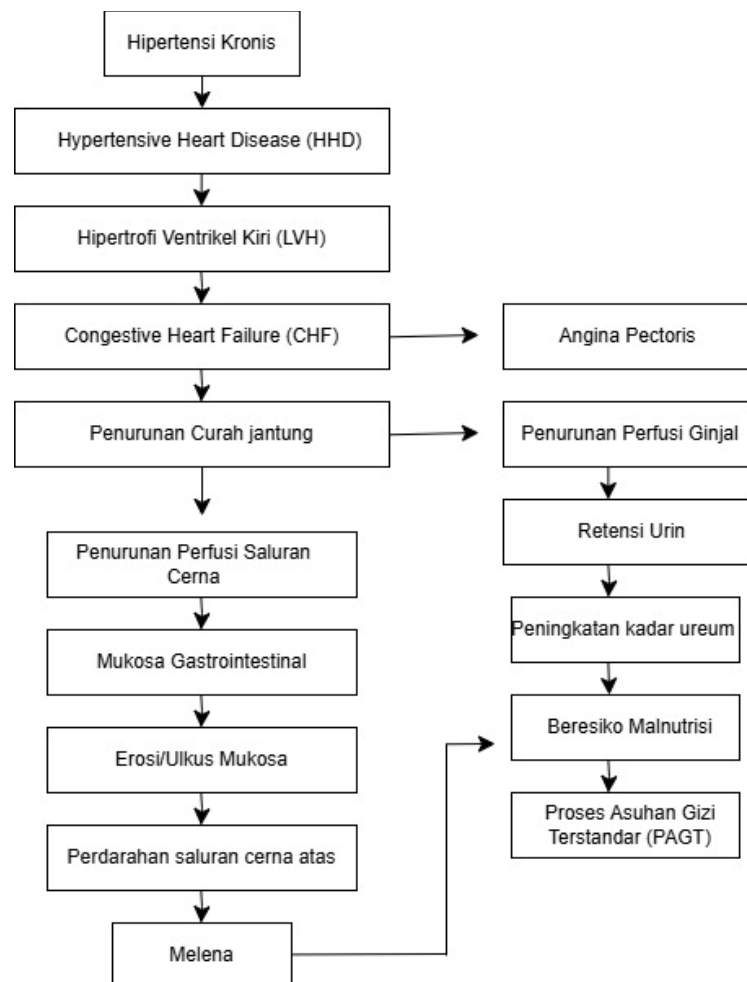
5) **Monitoring dan Evaluasi**

Monitoring gizi merupakan kegiatan pengkajian dan pengukuran yang dilakukan untuk memilih indikator yang sesuai dengan kebutuhan,. Pada tahap ini akan ditetapkan apakah status diagnosis sebelumnya masih ditetapkan, diubah atau ada diagnosis gizi baru.

B. Kerangka Teori dan Kerangka Konsep

1. Kerangka Teori

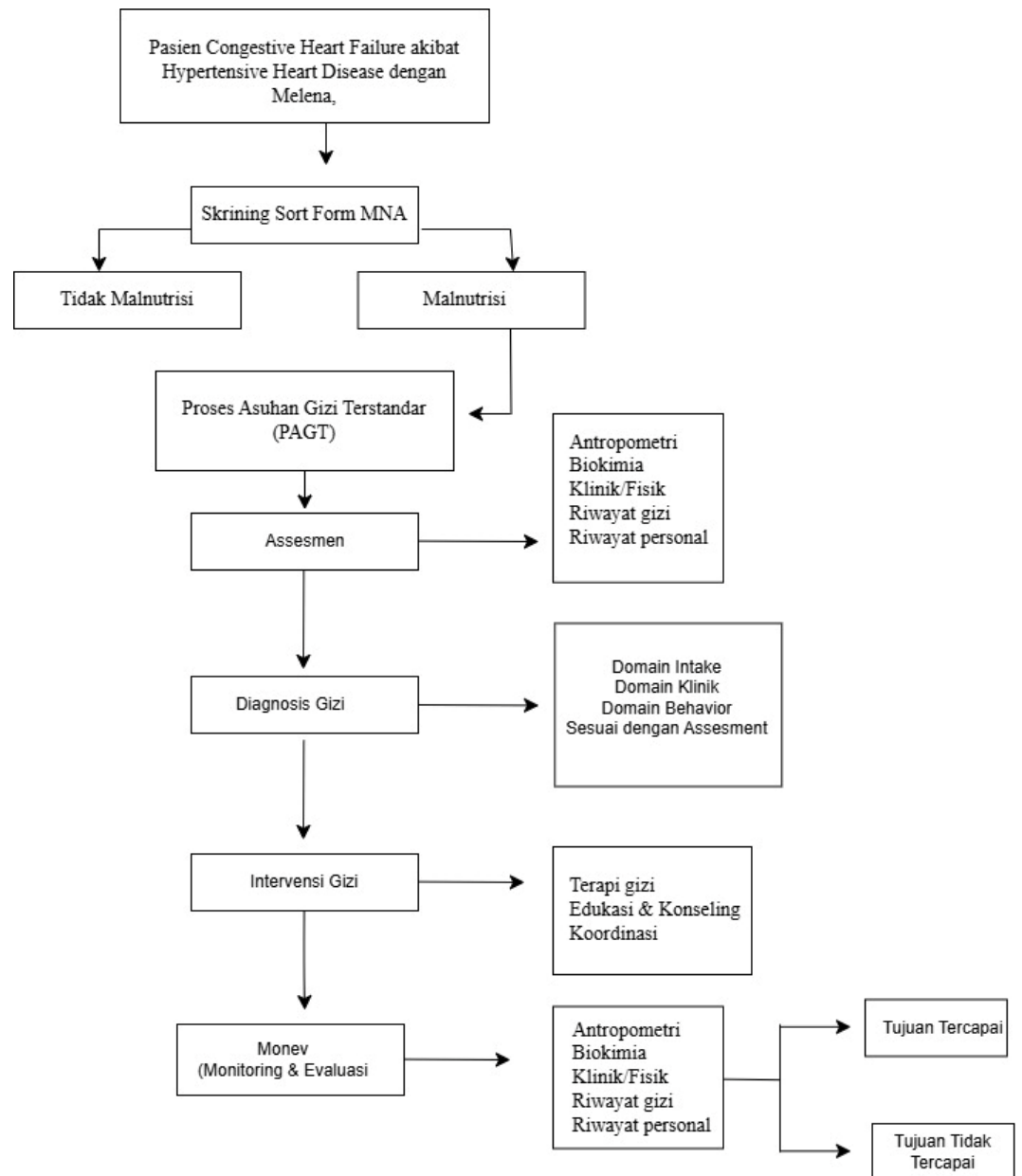
Hipertensi kronis dapat berkembang menjadi Hypertensive Heart Disease dan Congestive Heart Failure (CHF), yang menyebabkan terjadinya penurunan perfusi ginjal, meningkatkan kadar ureum dan perfusi gastrointestinal menyebabkan perdarahan saluran cerna atas yang ditandai dengan melena. Kondisi tersebut berkaitan terhadap penurunan nafsu makan dan status gizi pada pasien.



Gambar 1. Kerangka Teori

Sumber : Kerangka Teori (Gallo dan savoia, 2024 (Modifikasi))

2. Kerangka Konsep



Gambar 2 Kerangka Konsep

C. Pernyataan Penelitian

1. Pasien Congestive Heart Failure Hypertensive Heart Disease dengan Melena berisiko malnutrisi berdasarkan skrining gizi menggunakan form MNA.
2. Pasien Congestive Heart Failure Hypertensive Heart Disease dengan Melena menunjukkan masalah gizi berdasarkan assessment atau pengkajian gizi yang meliputi pengkajian Riwayat makan, antropometri, biokimia, fisik klinis dan Riwayat klien.
3. Diagnosis gizi ditetapkan berdasarkan *Problem, Etiology*, dan *Sign/Symptom* (PES) dari Domain Intake (NI), Domain Klinis(NC) dan Domain Behavior (NB) yang ditemukan pada Pasien Congestive Heart Failure Hypertensive Heart Disease dengan Melena.
4. Pasien Congestive Heart Failure Hypertensive Heart Disease dengan Melena mendapatkan intervensi gizi, sesuai etiology gizi pada diagnosis yang telah ditetapkan.
5. Pasien Congestive Heart Failure Hypertensive Heart Disease dengan Melena menunjukkan adanya perkembangan kondisi sesuai dengan monitoring dan evaluasi berdasarkan sign/symptom diagnosis gizi yang ditetapkan pada pasien.