

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Gagal jantung adalah sindrom klinis progresif yang dapat berakibat dari kelainan pada struktur jantung atau fungsi yang mengganggu kemampuan ventrikel untuk mengisi atau mengeluarkan darah, sehingga membuat jantung tidak mampu memompa darah pada tingkat yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Hal ini dapat terjadi akibat kelainan apapun yang mengurangi pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) atau kontraktilitas miokard (disfungsi sistolik) ataupun keduanya. Penyebab utama gagal jantung adalah penyakit arteri koroner dan hipertensi (Hunt *et al.*, 2012). Manifestasi gagal jantung yang utama adalah sesak napas dan rasa lelah, yang membatasi melakukan kegiatan fisik dan retensi cairan, yang menyebabkan kongesti paru dan edema perifer. Gagal jantung dapat terjadi jika curah jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

Pada kebanyakan pasien dengan gagal jantung, disfungsi sistolik dan disfungsi diastolik ditemukan bersama. Pada disfungsi sistolik kekuatan kontraksi ventrikel kiri terganggu sehingga ejeksi darah berkurang menyebabkan curah jantung berkurang. Pada disfungsi diastolik relaksasi dinding ventrikel terganggu sehingga pengisian darah berkurang menyebabkan curah jantung berkurang (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

Berkurangnya curah jantung inilah yang menimbulkan gejala-gejala gagal jantung, sebagai akibat langsung atau kompensasinya. Disfungsi sistolik biasanya terjadi akibat infark miokard yang menyebabkan kematian sebagian sel otot jantung, sedangkan disfungsi diastolik biasanya terjadi

akibat hipertensi yang menyebabkan kompensasi miokard berupa hipertrofi dan kekakuan dinding ventrikel. Sel miokard yang mati pada infark miokard diganti dengan jaringan ikat, dan pada sel miokard yang tinggal jumlahnya telah berkurang terjadi hipertrofi sebagai mekanisme kompensasi (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian secara global. Pada tahun 2010, diperkirakan 17,3 juta penduduk dunia meninggal akibat penyakit kardiovaskular. Lebih dari 80% kematian akibat penyakit kardiovaskular terjadi di negara pendapatan rendah dan menengah (WHO, 2013). Menurut *Centre for Disease Control* (CDC) sekitar 5,7 juta penduduk di Amerika Serikat mengidap penyakit gagal jantung. Penyakit gagal jantung merupakan penyebab utama dari 55.000 kematian setiap tahunnya di Amerika Serikat (CDC, 2012). Prevalensi gagal jantung berdasar wawancara terdiagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,13 persen, dan yang terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 0,3 persen. Prevalensi penyakit gagal jantung meningkat seiring dengan bertambahnya umur, tertinggi pada umur 65 – 74 tahun (0,5%) untuk yang terdiagnosis dokter, menurun sedikit pada umur  $\geq 75$  tahun (0,4%), tetapi untuk yang terdiagnosis dokter atau gejala tertinggi pada umur  $\geq 75$  tahun (1,1%). Untuk yang didiagnosis dokter prevalensi lebih tinggi pada perempuan (0,2%) dibanding laki-laki (0,1%) (Riset Kesehatan Dasar RI, 2013).

Gagal jantung dapat disebabkan oleh banyak hal, di negara berkembang Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi faktor penyebab yang dominan pada 60-75% terhadap kasus gagal jantung pada pria dan wanita di negara-negara industri. Penyakit hipertensi memberi kontribusi terhadap perkembangan penyakit gagal jantung pada 75% pasien, termasuk pasien dengan PJK (Siswanto dkk., 2009).

Tujuan terapi dalam pengelolaan gagal jantung sistolik adalah memperbaiki kualitas hidup pasien, mengurangi gejala, mencegah atau meminimalkan rawat inap untuk eksaserbasi gagal jantung, memperlambat perkembangan proses penyakit, dan memperpanjang kelangsungan hidup (Hunt *et al.*, 2012). Menurut data dan pengalaman sebelum adanya pengobatan yang efektif penderita hipertensi yang tidak diobati terbukti mengalami pemendekan masa kehidupan sekitar 10-20 tahun. Bahkan individu yang mengalami hipertensi ringan jika tidak diobati selama 7-10 tahun berisiko tinggi mengalami komplikasi yaitu sekitar 30% terbukti mengalami aterosklerosis dan lebih dari 50% akan mengalami kerusakan organ yang berhubungan dengan hipertensi itu sendiri, seperti kardiomegali, gagal jantung kongestif, retinopati, masalah serebrovaskuler, dan insufisiensi ginjal. Oleh karena itu walaupun bentuk ringan, hipertensi merupakan penyakit yang progresif dan mengancam jiwa jika tidak segera diobati (Fisher, 2005).

Intervensi hipertensi berupa modifikasi gaya hidup dapat menghambat progresivitas hipertensi, namun sebagian besar pasien memerlukan obat anti hipertensi seumur hidup dengan kombinasi lebih dari satu obat. Kondisi ini mendasari begitu banyak jenis obat anti hipertensi yang beredar di pasaran. Di lain pihak hal ini menimbulkan kompleksitas bagi klinisi dalam pemilihan obat anti hipertensi mana yang paling efektif dan tepat diberikan berdasarkan kondisi spesifik pasien yang dihadapi (Mancia *et al.*, 2007).

Klinisi dituntut memiliki kemampuan dalam menentukan indikasi memulai terapi farmakologi, target kendali tekanan darah, dan jenis anti hipertensi yang harus dipilih (Mancia *et al.*, 2007). Perubahan gaya hidup

dan obat-obatan terbukti dapat menurunkan tekanan darah dan komplikasi kardiovaskuler pada penderita hipertensi (Johnson *et al.*, 2015).

Dalam terapi gagal jantung secara umum, pasien harus menerima terapi gabungan dengan *Angiotensin Converting Enzyme-Inhibitor* (ACE-I) atau *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB) dan  $\beta$ -blocker, ditambah diuretik jika ada bukti retensi cairan. Inisiasi terapi digoksin dapat dipertimbangkan kapan saja untuk mengurangi gejala, untuk mengurangi rawat inap atau untuk memperlambat respon ventrikel pada pasien dengan fibrilasi atrium bersamaan, antagonis reseptor aldosterone juga harus dipertimbangkan pada pasien tertentu (Hunt *et al.*, 2012). Terapi farmakologis untuk gagal jantung terdiri atas ACE-I, Antagonis angiotensin II, diuretik, antagonis aldosteron,  $\beta$ -Blocker, vasodilator lain, digoksin, obat inotropik lain, antitrombotik dan antiaritmia (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

ACE-I adalah dasar farmakoterapi untuk pasien gagal jantung, dengan menghalangi konversi angiotensin I menjadi angiotensin II oleh ACE-I, produksi angiotensin II dan aldosteron dapat menurun, namun tidak sepenuhnya dihilangkan. Penurunan angiotensin II dan aldosterone dapat mengurangi banyak efek buruk dari neurohormon ini, termasuk *remodelling* ventrikel, fibrosis miokard, apoptosis miosit, hipertrofi jantung, pelepasan norepinephrine, vasokonstriksi, dan retensi sodium dan air (Wong *et al.*, 2004).

Sejumlah uji klinis terkontrol plasebo yang melibatkan lebih dari 7.000 pasien dengan *Left Ventricular Ejection Fraction* (LVEF) yang berkurang telah mendokumentasikan efek terapi ACE-I yang menguntungkan pada gejala, klasifikasi fungsional *New York Heart Association* (NYHA), status klinis, toleransi latihan, dan kualitas hidup. Bila dibandingkan dengan plasebo, pasien yang diobati dengan ACE-I

memiliki lebih sedikit kegagalan pengobatan, rawat inap, dan peningkatan dosis diuretik, yang lebih penting, percobaan ini menunjukkan bahwa ACE-I memperbaiki kelangsungan hidup sebesar 20% sampai 30% dibandingkan dengan plasebo dan bahwa manfaat ini dipertahankan selama bertahun-tahun setelah terapi dimulai. Selain meningkatkan kelangsungan hidup, ACE-I mengurangi risiko gabungan kematian atau rawat inap, memperlambat progresivitas gagal jantung, dan mengurangi tingkat *reinfarction* (Wong *et al.*, 2004).

Percobaan ini menunjukkan bahwa ACE-I memperbaiki kelangsungan hidup sebesar 20% sampai 30% dibandingkan dengan plasebo dan bahwa manfaat ini dipertahankan selama bertahun-tahun setelah terapi dimulai. Selain meningkatkan kelangsungan hidup, ACE-I mengurangi risiko gabungan kematian atau rawat inap, memperlambat progresi gagal jantung, dan mengurangi tingkat *reinfarction* (Wong *et al.*, 2004). Pada pasien dengan gagal jantung kronis, efek samping ramipril batuk tidak berdahak, pusing, mual, muntah, *angina pectoris*, sinkop, hipotensi postural, vertigo, hipotensi (McEvoy *et al.*, 2011).

Dengan dasar fakta tersebut, maka penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pola penggunaan antihipertensi pada golongan ACE-I khususnya ramipril pada pasien gagal jantung, sehingga diharapkan menurunkan angka kematian pada pasien dan juga meningkatkan kualitas hidup pasien. Penelitian ini dilakukan di RUMKITAL Dr. Ramelan Surabaya dengan pertimbangan bahwa rumah sakit tersebut merupakan salah satu rujukan Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) di kota Surabaya.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimana pola penggunaan ramipril pada pasien gagal jantung rawat inap di RUMKITAL Dr. Ramelan Surabaya?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mempelajari pola penggunaan ramipril pada pasien gagal jantung rawat inap di RUMKITAL Dr. Ramelan Surabaya.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- Mengamati pola terapi ramipril pada pasien gagal jantung yang dirawat inap, meliputi dosis, rute pemberian, interval, frekuensi, kombinasi dengan obat hipertensi lainnya serta lama pemberiannya di RUMKITAL Dr. Ramelan Surabaya.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1 Bagi Rumah Sakit**

1. Sebagai masukan dalam pengambilan keputusan baik klinisi maupun farmasis terutama pada pelayanan farmasi klinik.
2. Sebagai masukan bagi Komite Medik Farmasi serta Terapi dalam merekomendasikan penggunaan obat di RUMKITAL Dr. Ramelan Surabaya.
3. Sebagai data awal *Drug Utilization Study* (DUS) yang bermanfaat bagi instalasi farmasi yang berkaitan dengan pengadaan obat.

#### **1.4.2 Bagi Peneliti**

1. Memahami penatalaksanaan terapi pada pasien gagal jantung khususnya jantung koroner sehingga farmasis mampu memberikan asuhan kefarmasian serta bekerja sama dengan praktisi kesehatan lainnya.
2. Memberi informasi tentang penggunaan antihipertensi khususnya ramipril dan kombinasi pengobatannya pada pengobatan gagal jantung dalam upaya peningkatan mutu pelayanan kepada pasien.