BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung adalah sindrom klinis, yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung (Panggabean, 2010). 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).

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

Data dari WHO pada tahun 2012 menyebutkan bahwa seiring dengan meningkatnya angka mortalitas penyakit tidak menular, maka semakin meningkat pula angka mortalitas penyakit kardiovaskular. Hal ini disebabkan karena penyakit kardiovaskular merupakan jenis penyakit yang menyumbang angka mortalitas terbesar pada kelompok penyakit tidak menular. Angka mortalitas penyakit kardiovaskular di dunia pada tahun 2008 adalah sebanyak 17 juta kematian. Angka ini diperkirakan juga akan meningkat dari tahun ke tahun hingga mencapai 25 juta kematian pada tahun 2030 (WHO, 2012). 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). Di Indonesia, penyakit gagal jantung kongestif telah menjadi pembunuh nomor satu. Prevalensi penyakit jantung di Indonesia dari tahun ke tahun semakin meningkat. (Risikesdas, 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). Gagal jantung diakibatkan oleh bendungan di berbagai organ dan *low output*, pada kasus gagal jantung akut, gejala yang khas ialah gejala edema paru yang meliputi dispnea, orthopnea, tachypnea, batuk-batuk dengan sputum berbusa, kadang-kadang hemoptisis, ditambah gejala *low output* seperti takikardia, hipotensi dan oliguri, beserta gejala-gejala penyakit penyebab atau pencetus lainnya seperti keluhan angina pectoris pada infark miokard akut. Pada keadaan sangat berat akan terjadi syok kardiogenik (Kabo, 2012).

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). Terapi obat untuk kondisi gagal jantung difokuskan pada komponen akhir sindrom ini, beban volume berlebih (kongesti) dan disfungsi miokardial (gagal jantung), dengan strategi pengobatan diutamakan pada penggunaan diuretik dan glikosida jantung (Goodman and Gilman, 2011).

Penatalaksanaan gagal jantung secara umum, pasien harus menerima terapi gabungan dengan *Angiotensin Converting Enzyme-Inhibitor* (ACE-I) atau *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB) dan β -*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, β -*Blocker*, vasodilator lain, digoksin, obat inotropik lain, antitrombolitik dan antiaritmia (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

Digoksin bekerja dengan cara menghambat transport aktif Na^+ dan K^+ . pengikatan digoksin dengan Na^+ , K^+ -ATPase sarkolema dan penghambatan aktivitas pompa Na^+ di sel menyebabkan penurunan laju pengeluaran Na^+ dan peningkatan Na^+ di sitosol. Peningkatan Na^+ intrasel mengurangi gradient konsentrasi transmembran sehingga mendorong keluarnya Ca^+ selama repolarisasi yang kemudian digunakan untuk siklus

depolarisasi berikutnya. Dengan demikian, kontraksi otot jantung meningkat (Hardman dan Limbird, 2007).

Digoksin merupakan glikosida jantung yang paling banyak digunakan. Digoksin memperbaiki gejala gagal jantung, namun tidak memperpanjang usia. Digoksin telah terbukti meningkatkan responsivitas baroreseptor, sehingga menurunkan tonus simpatis. Digoksin juga bekerja pada sistem saraf untuk meningkatkan tonus vagal. Obat ini memperlambat aktivitas nodus sinoatrial dan konduksi nodus atrioventrikular, dan dapat digunakan untuk mengobati aritmia atrium. Digoksin terutama digunakan pada pasien dengan gagal jantung dan fibrilasi atrium (Aaronson and Ward, 2010). Studi penelitian mengenai digoksin dengan 121 pasien yang menerima terapi digoksin, 74 pasien (61,2%) menerima terapi digoksin sesuai dengan indikasi. Alasan pemberian terapi digoksin adalah atrial fibrilasi ($n = 18$, 14,9%), LVEF 40% ($n = 21$, 17,4%), atau keduanya ($n = 35$, 28,9%). Sebanyak 47 pasien (38,8%) mendapatkan terapi digoksin tanpa indikasi. (Lupiyatama, 2012).

Namun dalam pengaturan Atrium Fibrilasi (AF) digoksin tidak disebutkan lagi dalam pedoman 2014 sebagai pilihan untuk tingkat kontrol penyakit kecuali pada pasien dengan AF dan gagal jantung. Namun kekhawatiran masih dirasa mengenai keamanannya bahkan pada sekelompok pasien tersebut, karena masih belum ada uji klinis terkontrol secara acak yang dilakukan sampai saat ini untuk menilai efikasi dan keamanan digoksin pada pasien dengan AF. Sehingga sebagian besar data terkini mengenai keamanan dan efikasi digoksin didasarkan pada studi observasional yang memiliki hasil yang bertentangan sehingga menurut Vigardamo *et al.*, 2015 meninjau data yang tersedia untuk penggunaan digoksin dari American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/ AHA).

Dengan dasar latar belakang tersebut, maka penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pola penggunaan glikosida jantung yaitu digoksin 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 digoksin pada pasien gagal jantung rawat inap di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis pola penggunaan obat digoksin pada pasien gagal jantung rawat inap di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

Mengamati pola penggunaan obat digoksin pada pasien gagal jantung yang dirawat inap, meliputi dosis, rute pemberian, interval, frekuensi, kombinasi dengan obat hipertensi 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 peneliti mampu memberikan asuhan kefarmasian serta bekerjasama dengan praktisi kesehatan lainnya.
2. Memberi informasi tentang penggunaan glikosida jantung khususnya digoksin dan kombinasi pengobatannya pada pengobatan gagal jantung dalam upaya peningkatan mutu pelayanan kepada pasien.