

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Gagal jantung adalah kegagalan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen (Guyton dan Hall, 2012). Gagal jantung merupakan keadaan dimana jantung tidak mampu memompa darah untuk mencukupi kebutuhan jaringan melakukan metabolisme dengan kata lain, diperlukan peningkatan tekanan yang abnormal pada jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan (Harrison & Saputra, 2013).

Penyebab kematian nomor satu setiap tahunnya secara global adalah penyakit kardiovaskular, yaitu penyakit yang disebabkan gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, hipertensi dan stroke. Menurut data *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2013 diperkirakan sebanyak 17,3 juta kematian disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. Lebih dari 3 juta kematian tersebut terjadi sebelum usia 60 tahun berkisar sebesar 4% di negara berpenghasilan tinggi sampai dengan 42% terjadi di negara berpenghasilan rendah (Kemenkes RI, 2014). Berdasarkan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kemenkes RI tahun 2013 prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,13%, sedangkan terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 0,3% dari total penduduk berusia 15 tahun keatas (Riskesdas, 2013). Prevalensi faktor risiko jantung dan pembuluh darah, di antaranya adalah makan-makanan asin 24,5%, kurang sayur dan buah 93,6%, kurang aktivitas fisik 49,2%, perokok setiap hari 23,7% dan konsumsi alkohol 4,6% (Depkes RI, 2012).

Penyakit gagal jantung dibagi menjadi dua yaitu gagal jantung akut (*acute heart failure*) dan gagal jantung kronis (*chronic heart failure*). Gagal jantung akut adalah serangan cepat dari gejala atau tanda akibat fungsi jantung yang abnormal, dapat berupa *acute de novo* serangan baru dari gagal jantung akut tanpa ada kelainan jantung sebelumnya atau dekompensasi akut dari gagal jantung kronik. Disfungsi yang terjadi pada gagal jantung dapat berupa disfungsi sistolik atau diastolik. Gagal jantung kronis juga didefinisikan sebagai sindroma klinik yang kompleks disertai keluhan gagal jantung berupa sesak, kelelahan, baik dalam keadaan istirahat maupun beraktivitas (Hunt *et al.*, 2012).

Penyebab gagal jantung meliputi penyakit pada miokard (antara lain: penyakit jantung koroner, kardiomiopati, miokarditis), dan gangguan mekanis pada miokard (antara lain: hipertensi, stenosis aorta, koartasio aorta) (Kabo, 2012). Penyebab pemicu kardiovaskular ini dapat digunakan untuk menilai kemungkinan morbiditas kardiovaskular (Aaronson & Ward, 2010). Akibat bendungan di berbagai organ dan *low output*, pada kasus gagal jantung akut, gejala yang khas ialah gejala edema paru yang meliputi: dyspnea, 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).

Penatalaksanaan gagal jantung pada penderita berat mungkin memerlukan oksigen aliran tinggi, akses intravena, intubasi endotrakea, dan bantuan inotropik. Pada pasien dengan gejala ringan sampai sedang, penentuan penyebab gagal jantung merupakan suatu prioritas awal, karena hasilnya akan menuntun terapi. Langkah awal dapat meliputi pemberian oksigen dan elevasi bagian kepala tempat tidur. Strategi terapeutik tipikal

bertujuan menurunkan *preload* dan *afterload*, meningkatkan bantuan inotropik (dobutamin, dopamin), serta mengurangi ansietas dan kebutuhan oksigen miokardium (opioid) (Greenberg, 2008).

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

Tujuan pengobatan adalah mencegah terjadinya gagal jantung dengan cara mengobati kondisi-kondisi yang menuju terjadinya gagal jantung, terutama hipertensi atau penyakit arteri koroner. Jika disfungsi miokard sudah terjadi, tujuan pertama adalah mengobati atau menghilangkan penyebab dasar misalnya iskemia, penyakit tiroid, alkohol, obat. Jika penyebab dasar tidak dapat dikoreksi, pengobatan ditujukan untuk mencegah memburuknya fungsi jantung dengan memperlambat progresivitas *remodelling* miokard, sehingga dapat mengurangi mortalitas maka diberikan ACE *Inhibitor* (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

ACE *Inhibitor* (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*) menjadi obat terpilih untuk penatalaksanaan gagal jantung. Obat ini bekerja dengan menghambat perubahan dari angiotensin I menjadi angiotensin II, karena tidak terbentuknya angiotensin II maka terjadi vasodilatasi pembuluh darah

dan penurunan sekresi aldosteron yang menyebabkan penurunan retensi air dan natrium. Peristiwa ini yang menyebabkan tekanan darah menurun dan meningkatkan pasokan darah serta oksigen ke dalam jantung. Obat-obat yang termasuk dalam golongan ACE *Inhibitor* adalah lisinopril, ramipril, enalapril, captopril, benazepril, fosinopril, dan lain-lain (Saseen, 2008).

Penggunaan ACE *Inhibitor* untuk terapi gagal jantung didukung oleh berbagai uji klinik lebih dari 100.000 pasien. ACE *Inhibitor* terbukti dapat mengurangi mortalitas dan morbiditas pada semua pasien gagal jantung sistolik. ACE *Inhibitor* merupakan terapi lini pertama untuk pasien dengan fungsi sistolik ventrikel kiri yang menurun, yakni dengan fraksi ejeksi di bawah normal (<40-45%), dengan atau tanpa gejala. Pada pasien tanpa gejala, obat ini diberikan untuk menunda atau mencegah terjadinya gagal jantung, dan juga untuk mengurangi risiko infark miokard dan kematian mendadak. Pada pasien dengan gejala gagal jantung tanpa retensi cairan, ACE *Inhibitor* harus diberikan sebagai terapi awal. Pada pasien gagal jantung sedang dan berat dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri, ACE *Inhibitor* mengurangi mortalitas dan gejala gagal jantung, meningkatkan kapasitas fungsional, dan mengurangi hospitalisasi (Setiawati dan Nafrialdi, 2012).

Lisinopril merupakan golongan ACE *Inhibitor* yang digunakan sebagai salah satu dari beberapa terapi awal pada pasien hipertensi dengan gagal jantung, pasca infark miokard, risiko penyakit koroner tinggi, diabetes mellitus, gagal ginjal kronis. Lisinopril sebagai monoterapi untuk manajemen awal hipertensi tanpa komplikasi, pengelolaan gejala gagal jantung, yang berhubungan dengan glikosida jantung dan diuretik (AHFS, 2011). Penelitian klinis menunjukkan bahwa lisinopril menurunkan angka sakit (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas) pada pasien gagal jantung kongestif. Pada gagal jantung dapat terjadi *remodelling* ventrikel

kiri yang disebabkan oleh disfungsi ventrikel kiri, terjadinya disfungsi ini juga disebabkan karena dilatasi ventrikel kiri (Depkes, 2006).

Beberapa studi menyatakan bahwa lisinopril efisien dalam mencegah *remodelling* jantung kiri setelah infark miokard dan gagal jantung kongestif. Proses *remodelling* berkaitan dengan prognosis yang lebih buruk pada pasien gagal jantung. Beberapa obat yang terbukti memiliki efek *reverse remodelling* dan mengurangi dilatasi ventrikel yaitu salah satunya ACE *Inhibitor* (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*). Fungsi lisinopril sebagai antihipertensi khususnya pada mekanisme ACE *Inhibitor* dapat membuat ventrikel kiri berfungsi kembali sehingga mencegah terjadinya *remodelling* ventrikel kiri (Cohn, Ferrari and Sharpe, 2000).

Beberapa uji klinis telah menunjukkan kemampuan ACE *Inhibitor* seperti lisinopril, merupakan pengobatan farmakologi lini pertama untuk gagal jantung karena kemampuannya untuk memperbaiki *remodelling* dan fungsi ventrikel kiri. Uji coba ini bervariasi terhadap pasien, seperti waktu pengobatan, penggunaan obat lain, tahap gagal jantung dan jenis kelamin. Perbedaan ini mungkin merupakan faktor penting dalam menentukan efektivitas terapi ACE *Inhibitor* secara individual. Penting untuk mengevaluasi di lingkungan yang lebih terkontrol waktu pemberian lisinopril menghasilkan respon struktural dan fungsional yang berbeda. Pemberian lisinopril selama periode 21 minggu mencegah dilatasi ventrikel kiri, melemahkan hipertrofi miokard dan kontraktilitas miokard (Brower *et al.*, 2015).

Berdasarkan fakta tersebut, maka penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pola terapi penggunaan ACE *Inhibitor* khususnya lisinopril pada pasien gagal jantung. Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi masukan tenaga farmasi tentang pola terapi penggunaan obat pada pasien

gagal jantung sebagai bahan evaluasi lebih lanjut dalam meningkatkan pelayanan kesehatan farmasi klinik sehingga diharapkan dapat menurunkan angka kematian dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Penelitian ini dilakukan di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya dengan pertimbangan bahwa rumah sakit tersebut merupakan salah satu rumah sakit besar rujukan BPJS di kota Surabaya.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimana pola penggunaan lisinopril pada pasien rawat inap dengan terapi gagal jantung di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### *1.3.1. Tujuan Umum*

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

### *1.3.2. Tujuan Khusus*

1. Mengetahui pola terapi lisinopril pada pasien gagal jantung meliputi dosis, rute pemberian, interval, frekuensi, serta lama pemberiannya di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya terkait data laboratorium dan klinis.
2. Menganalisis adanya *Drug Related Problem* yang berkaitan dengan pemberian lisinopril pada pasien gagal jantung.

## **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 DUS (*Drug Utilization Study*) 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 bekerjasama dengan praktisi kesehatan lainnya.
2. Memberi informasi tentang penggunaan antihipertensi khususnya lisinopril pada pengobatan gagal jantung dalam upaya peningkatan mutu pelayanan kepada pasien.