

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Gagal jantung (*Heart Failure*) adalah suatu sindroma klinik dimana jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme dalam tubuh (Parker, 2011). Kegagalan mungkin melibatkan ventrikel kanan (*cor pulmonale*), tetapi jauh lebih sering melibatkan ventrikel kiri atau bahkan kedua ventrikel (Barret, 2010).

Gagal jantung adalah masalah yang berkembang di seluruh dunia. Hal ini dibuktikan dengan lebih dari 20 juta orang penderita. Prevalensi gagal jantung secara keseluruhan pada populasi orang dewasa di negara maju adalah 2%. Prevalensi gagal jantung meningkat dengan bertambahnya usia, mempengaruhi 6-10% dari orang-orang di atas usia 65 tahun (Mann, 2008). Di Amerika Serikat, gagal jantung merupakan penyakit epidemik. Sekitar 5 juta orang Amerika mengalami gagal jantung dengan pertumbuhan 550.000 diagnosis tiap tahun (Parker, 2011).

Di Indonesia sendiri, dalam Profil Kesehatan Indonesia tahun 2008 disebutkan bahwa gagal jantung menyebabkan 13.395 orang menjalani rawat inap, dan 16.431 orang menjalani rawat jalan di seluruh rumah sakit di Indonesia di tahun 2007, serta mempunyai presentase *Case Fatality Rate* sebesar 13,42% kedua tertinggi setelah infark miokard akut (13,49%). Hal ini membuktikan bahwa gagal jantung termasuk dalam penyakit yang banyak diderita oleh

masyarakat dan menimbulkan penurunan kualitas hidup (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2009).

Penatalaksanaan terapi untuk pasien gagal jantung dapat berupa terapi farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi nonfarmakologis dapat dilakukan dengan modifikasi diet seperti natrium dan pembatasan cairan, pengurangan faktor risiko seperti berhenti merokok dan pengawasan aktivitas fisik secara teratur. Sedangkan untuk terapi farmakologi yang diberikan bergantung pada tingkat keparahan gagal jantung dan kondisi pasien secara keseluruhan. Secara umum, obat yang dapat diberikan untuk pasien gagal jantung antara lain *angiotensin-converting enzyme* (ACE) *inhibitors*, *angiotensin receptor blockers* (ARBs), diuretik, antagonis aldosteron, vasodilator,  $\beta$ -*blockers*, inotropik (Parker, 2011).

Obat-obat yang termasuk *ACE-Inhibitors* ditetapkan dalam pengobatan pasien yang mengalami hipertensi dan gagal jantung (Ueda *et al*, 1998). *ACE-Inhibitors* dianggap vasodilator paling sesuai untuk gagal jantung, karena dapat menurunkan resistensi arteri dan vena dengan mencegah peningkatan angiotensin II (vasokonstriktor) yang sering ditemukan pada gagal jantung. Curah jantung meningkat dan, karena terjadi penurunan resistensi renovaskular, terjadi peningkatan aliran darah ginjal. Efek yang terakhir ini, bersama dengan pelepasan aldosteron yang berkurang (angiotensin II merupakan stimulus untuk pelepasan aldosteron), meningkatkan ekskresi  $\text{Na}^+$  dan  $\text{H}_2\text{O}$ , menurunkan volume darah, dan mengurangi aliran balik vena ke jantung (Neal, 2012). *ACE-Inhibitors* mengurangi tahanan perifer dan dengan demikian mengurangi *afterload*, oleh karenanya, sebagian besar pasien yang didiagnosis dengan gagal jantung direkomendasikan

untuk menerima terapi *ACE-Inhibitors* (Katzung, 2012). *ACE-Inhibitor* awalnya berkembang dalam paradigma vasodilator, tetapi uji klinis membuktikan bahwa efek vasodilator *ACE-Inhibitors* relatif lemah, sehingga *ACE-Inhibitor* disimpulkan memiliki mekanisme lain. Mekanisme tersebut, seperti yang dijelaskan oleh Laboratorium Pfeffer dalam studi tentang infark miokard menggunakan hewan dan manusia, dikonfirmasi bahwa pada gagal jantung kronis adalah dengan pencegahan angiotensin II dapat menurunkan *remodeling* (Bristow dan Kelly, 2001)

Penggunaan *ACE-Inhibitor* untuk terapi gagal jantung didukung oleh berbagai uji klinik yang mengikutsertakan lebih dari 100.000 pasien. *ACE-Inhibitor* terbukti dapat mengurangi mortalitas dan morbiditas pada semua pasien gagal jantung sistolik (semua derajat keparahan, termasuk yang asimtomatik) (Gunawan, 2009). Berdasarkan hasil dari uji klinis, *ACE-Inhibitor* telah ditetapkan sebagai terapi lini pertama untuk pasien gagal jantung. (Elliot, 2007)

*ACE-Inhibitor* memiliki efektivitas yang baik untuk terapi gagal jantung. Regimen captopril 3 x 6,25 mg diindikasikan untuk terapi gagal jantung dan disfungsi ventrikel kiri setelah infark miokardium (Remme, 2001). Sedangkan Lisinopril 5-40 mg sekali dalam sehari dapat digunakan untuk terapi gagal jantung kongestif (AHFS, 2011)

Hasil penelitian membuktikan berdasarkan data yang diperoleh dari rekam medik menunjukkan bahwa di RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta pada tahun 2005 jenis interaksi obat potensial yang paling tinggi pada pasien rawat inap adalah furosemid dengan *ACE inhibitor* yang terjadi pada 84 pasien (76,36%) (Yasin, 2005). Sedangkan, hasil

penelitian di RSUD Tugurejo, Semarang pada tahun 2008 membuktikan bahwa jenis interaksi obat potensial yang paling tinggi adalah Captopril dan Asetosal (33 kasus) (Windriyati, 2008).

Efek samping *ACE-Inhibitor* juga sering ditemui pada pasien. Hal ini dibuktikan dengan penelitian yang dilakukan oleh A. K. Salami dan I. A. Katibi pada tahun 2000, dari 34 (20,2%) pasien yang menggunakan ACE Inhibitor, sebanyak 19 (11,3%) penggunaan *Captopril* dan 15 (9%) penggunaan *Lisinopril*, meningkatkan batuk kering (Salami dan Katibi, 2000). Selain itu, penggunaan *Captopril* juga menimbulkan efek samping kulit kemerahan, *dysgeusia*, dan proteinuria (AHFS, 2011)

Dari latar belakang diatas, menunjukkan manfaat penggunaan *ACE-Inhibitors* pada terapi gagal jantung serta *Drug Related Problems* (masalah terkait obat) mendorong peneliti untuk mengetahui profil penggunaan *ACE-Inhibitors* pada pasien gagal jantung, serta permasalahan-permasalahan terkait penggunaan obat sehingga dapat dilakukan manajemen terapi sebagai upaya dalam meningkatkan mutu pelayanan dan peningkatan kualitas hidup pasien.

## 1.2 Rumusan Masalah

1. Bagaimana pola penggunaan *ACE-Inhibitors* pada terapi gagal jantung di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya?
2. Apakah terdapat permasalahan terkait *ACE-Inhibitor* yang mungkin terjadi pada terapi gagal jantung di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya?

## 1.3 Tujuan Penelitian

1. Menggambarkan pola penggunaan *ACE-Inhibitors* pada terapi gagal jantung di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya, yang meliputi jenis, dosis, frekuensi pemberian serta efek sampingnya.
2. Mengidentifikasi permasalahan terkait obat (*Drug Related Problem*) *ACE-Inhibitors* yang mungkin terjadi pada terapi gagal jantung di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.

## 1.4 Manfaat Penelitian

1. Sebagai bahan informasi tentang penggunaan obat pada pasien gagal jantung bagi farmasis, klinisi, institusi yang berkaitan (rumah sakit dan pendidikan di bidang farmasi klinis) guna meningkatkan mutu pelayanan kefarmasian.
2. Sebagai bahan informasi kepada farmasis, klinisi, serta institusi kesehatan yang berkaitan tentang kemungkinan terjadinya interaksi obat pada polifarmasi yang dapat mempengaruhi terapi serta berbagai permasalahan terkait obat lainnya yang mungkin terjadi pada pasien.