

**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT DIURETIK PADA
PASIEN GAGAL JANTUNG RAWAT INAP RSUP.
Dr. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2021**

SKRIPSI



Oleh :

KHAIRANI HAFIZHAH
NIM : 1904072

**PROGRAM STUDI S1 FARMASI
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA
PADANG
202**

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1. Jantung	5
2.2 Gagal Jantung.....	7
2.2.1 Pengertian Gagal Jantung.....	7
2.2.2 Epidemiologi Gagal Jantung.....	8
2.2.3 Etiologi Gagal Jantung.....	9
2.2.4 Patofisiologi Gagal Jantung	12
2.2.5 Klasifikasi Gagal Jantung	13
2.2.6 Manifestasi Klinis Gagal Jantung	14
2.2.7 Macam-macam Gagal Jantung.....	16
2.2.8 Faktor Risiko Gagal Jantung.....	18
2.2.9 Diagnosa dan Pemeriksaan Fisik Gagal Jantung	22
2.3 Penatalaksanaan Terapi Gagal Jantung.....	26
2.3.1 Terapi Non Farmakologi.....	26
2.3.2 Terapi Farmakologi.....	27
2.4 Evaluasi Penggunaan Obat (EPO)	38
2.4.1 Pengertian Evaluasi Penggunaan Obat (EPO)	38
2.5 Penggunaan Obat Rasional	39
2.6 Panduan Praktek Klinik RSUP Dr. M. Djamil Padang.....	40
2.6.1 Gagal Jantung Akut dan Kronik.....	40
BAB III. METODE PENELITIAN	43
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian	43
3.2 Jenis Penelitian.....	43
3.3 Populasi dan Sampel	43
3.3.1 Populasi.....	43
3.3.2 Sampel.....	43
3.4 Teknik Pengambilan Sampel.....	44
3.5 Instrumen Penelitian.....	44
3.6 Defenisi Operasional.....	45
3.7 Prosedur Penelitian.....	46
3.7.1 Metode Pengambilan Data	46
3.7.2 Analisa Data	46
DAFTAR PUSTAKA	48

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Etiologi Gagal Jantung.....	9
Tabel 2. Klasifikasi Gagal Jantung	13
Tabel 3. Tanda dan Gejala Gagal Jantung	14
Tabel 4. Klasifikasi Hipertensi.....	20
Tabel 5. Kriteria Framingham.....	22
Tabel 6. Dosis Diuretik Tiazid Pada Gagal Jantung	30
Tabel 7. Dosis Diuretik Hemat Kalium Pada Gagal Jantung.....	32
Tabel 8. Dosis Standar Loop Diuretik Pada Gagal Jantung.....	33
Tabel 9. Panduan Praktek Klinik Gagal Jantung Akut dan Gagal jantung Kronik	40

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Sistem sirkulasi sistemik dan paru	6
Gambar 2. Perbedaan antara jantung normal dan gagal jantung.....	7
Gambar 3. Terapi farmakologi pada gagal jantung.....	27
Gambar 4. Skema Penelitian di RSUP. Dr. M. Djamil Padang	52

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Skema Penelitian	52
------------------------------------	----

BAB I. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung adalah sindroma klinis yang disebabkan oleh ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dengan jumlah yang cukup dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Wells *et al.*, 2015). Gagal jantung merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia (Brunton *et al.*, 2011). Risiko terjadinya gagal jantung semakin meningkat sepanjang tahun. Data yang diperoleh *World Health Organization* (WHO) menunjukkan bahwa pada tahun 2005 terdapat 17,5 juta kematian akibat gangguan kardiovaskular dan diperkirakan akan terus meningkat hingga mencapai 20 juta kematian pada tahun 2030. Lebih dari 80% kematian akibat *cardiovascular disease* (CVD) terjadi di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah (Fuster dan Kelly, 2010).

Gagal jantung merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang menjadi masalah serius di Amerika. Pada penelitian di Amerika, risiko berkembangnya gagal jantung pada tahun 2013 sekitar 0,3% dari jumlah penduduk atau diperkirakan sekitar 530.068 penduduk menderita gagal jantung, prevalensi penyakit ini meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Berdasarkan diagnosis, estimasi jumlah penderita penyakit gagal jantung terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 96.487 orang (RISKESDAS, 2013). Angka mortalitas di Indonesia sebesar 31,9% yang disebabkan oleh penyakit kardioserebrovaskular yaitu penyakit jantung, stroke dan pembuluh darah kapiler (Departemen Kesehatan RI, 2007).

Terapi lini pertama untuk pasien gagal jantung adalah ACEI dan diuretik. Untuk terapi farmakologi gagal jantung meliputi obat-obatan diuretik, *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor* (ACEI), *Angiotensin Reseptor Blocker* (ARB), β -blocker, Vasodilator

lain dan inotropik positif seperti digoksin. Tujuan terapi gagal jantung adalah untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dengan mengurangi gejala dan memperlambat progresi perburukan jantung, memperlambat perkembangan penyakit, serta memperpanjang usia harapan hidup pasien. Pemberian diuretik diindikasikan pada pasien gagal jantung dengan tanda dan gejala kongesti, karena dapat mengurangi akumulasi cairan (preload) dengan meningkatkan ekskresi garam dan air dari ginjal sehingga preload, kongesti pulmonal, dan edema sistemik dapat berkurang (Aaronson *et al.*, 2013).

Mekanisme yang mendasari gagal jantung yaitu curah jantung yang menurun menyebabkan kongesti paru akibat peningkatan tekanan arteri. Peningkatan tekanan dalam sirkulasi paru menyebabkan cairan terdorong ke paru, manifestasinya meliputi dyspnea (sesak nafas). Curah jantung yang rendah, menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus dan RAAS meningkat. Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I yang selanjutnya akan diubah menjadi angiotensin II oleh ACE. Angiotensin II merupakan vasokonstriktor kuat yang meningkatkan afterload dan merangsang produksi aldosteron yang menyebabkan retensi garam dan air sehingga terjadi kelebihan volume cairan. Bila ventrikel kanan gagal mengakibatkan tekanan atrium kanan dan terjadi peningkatan dalam vena kava, hal ini menyebabkan peningkatan tekanan dalam hati, manifestasinya yaitu berupa edema perifer, hepatomegali, dan ascites. Pada keadaan ini diuretik mempunyai peran penting dalam mengurangi akumulasi cairan terutama di paru dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan air pada tubulus ginjal diantaranya tubulus proksimal, lengkung henle, dan tubulus distal (Katzung, 2012).

Evaluasi penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung bertujuan untuk mengetahui kersionalan penggunaan obat diuretik pada pasien sehingga dapat meminimalisasi masalah yang timbul akibat penggunaan obat yang tidak tepat, timbulnya

reaksi obat yang tidak diinginkan, memperparah penyakit serta menyebabkan kematian. Berdasarkan uraian di atas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai evaluasi penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung rawat inap di RSUP. Dr. M. Djamil Padang yang merupakan rumah sakit pusat yang berlokasi di Kota Padang, Sumatera Barat. Evaluasi penggunaan obat ini dilakukan untuk meninjau ketepatan indikasi, ketepatan pasien, ketepatan obat, dan ketepatan dosis pada pasien gagal jantung sehingga dapat diketahui apakah penggunaan obat diuretik yang digunakan di rumah sakit tersebut sudah rasional atau belum rasional.

1.2 Rumusan Masalah

1. Apakah rasional penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung di instalasi rawat inap RSUP. Dr. Djamil Padang pada tahun 2021?
2. Bagaimanakah evaluasi penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung yang ditinjau dari segi ketepatan indikasi, ketepatan pasien, ketepatan obat, dan ketepatan dosis pasien di instalasi rawat inap RSUP. Dr. M. Djamil Padang tahun 2021?

1.3 Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui kerasionalan penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung di instalasi rawat inap RSUP. Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2021.
2. Untuk mengetahui hasil evaluasi penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung yang ditinjau dari segi ketepatan indikasi, ketepatan pasien, ketepatan obat, dan ketepatan dosis pasien di instalasi rawat inap RSUP. Dr. M. Djamil padang tahun 2021.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Menambah pengetahuan, pengalaman, dan informasi yang bermanfaat bagi peneliti, serta diharapkan mampu untuk mengaplikasikan ilmu pengetahuan yang didapat selama penelitian dalam kehidupan sehari-hari.
2. Menjadi masukan bagi dokter, apoteker, perawat dan tenaga kesehatan lainnya dalam meningkatkan ketepatan pemberian obat pada pasien, sehingga dapat meminimalisasi timbulnya masalah pada pasien.

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

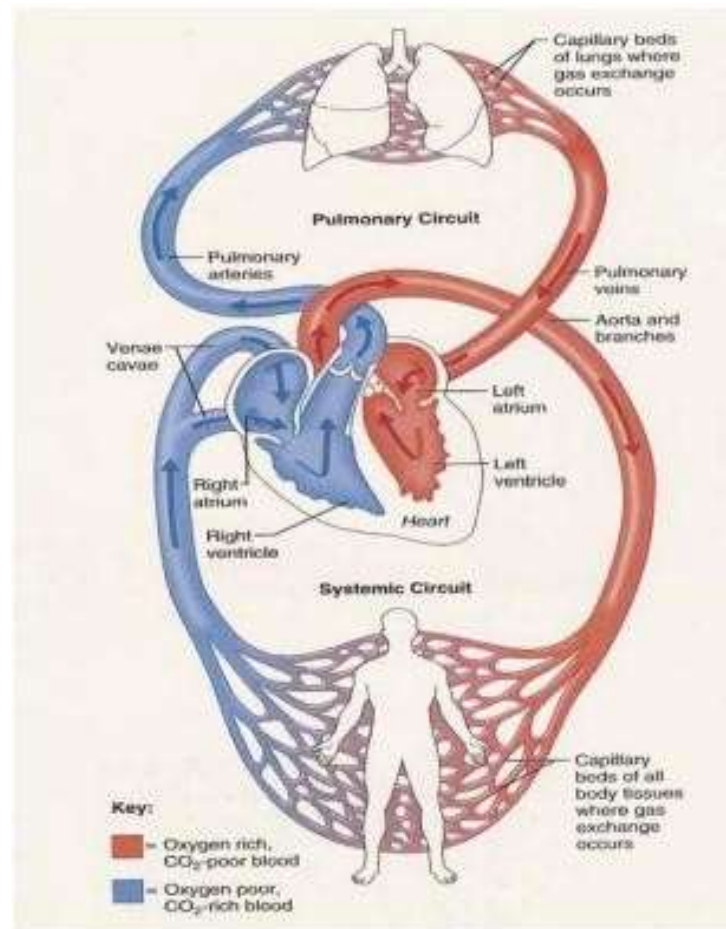
2.1. Jantung

Jantung adalah organ tubuh yang terdiri dari otot–otot, berfungsi untuk memompa darah yang membawa oksigen serta nutrisi ke seluruh bagian tubuh. Jantung merupakan sebuah organ maskular berbentuk kerucut berukuran satu kepalan tangan. Jantung terletak diantara paru-paru, tepat dibelakang sternum (tulang dada), mempunyai apeks (ujung yang runcing) yang mengarah miring ke kiri. Jantung dilapisi oleh selaput perikardium yang terdiri atas tiga lapisan yaitu lapisan terluar (epikardium), lapisan tengah yang merupakan lapisan otot (miokardium), dan lapisan dalam yaitu lapisan endotel (endokardium) (Price and Wilson, 2006). Miokardium adalah bagian utama yang terdiri atas jaringan otot jantung. Jantung terletak dalam sebuah kantung perikardium yang mengandung cairan perikardium sebagai bantalan (Syamsudin, 2011).

Jantung dibagi menjadi empat ruang yang berbeda dengan ketebalan dinding otot yang berbeda. Atrium kiri dan atrium kanan yang kecil, ruang berdinding tipis terletak tepat di atas ventrikel kiri dan ventrikel kanan. Atrium menerima darah dari sistem vena dan paru-paru kemudian berkontraksi dan mengeluarkan darah ke dalam ventrikel. Ventrikel kemudian memompa darah ke seluruh tubuh atau paru–paru. Jantung berisi empat katup, masing–masing dari empat katup memiliki peran khusus dalam menjaga stabilitas fisiologis.

Katup-katup jantung terbagi menjadi dua jenis yaitu katup atrioventrikular dan semilunar. Katup atrioventrikular terletak antara atrium dan ventrikel yang berfungsi untuk mencegah aliran darah balik dari ventrikel ke atrium, katup

atrioventrikular dibagi menjadi dua yaitu katup trikuspid yang terletak antara atrium kanan dan ventrikel kanan dan katup bikuspid yang terletak antara atrium kiri dan ventrikel kiri, sedangkan katup semilunaris terdiri atas tiga daun katup simetris, katup pulmonalis terletak antara ventrikel kanan dan arteri pulmonal dan katup aorta yang terletak antara ventrikel kiri dan aorta (Syamsudin, 2011).



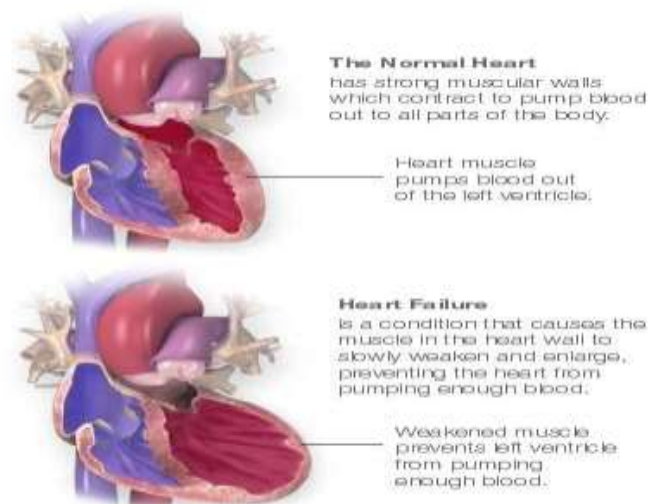
Gambar 1. Sistem sirkulasi sistemik dan paru (Murray *et al.*, 2012)

Jantung memiliki jalur sirkulasi yang berbeda yaitu sirkulasi paru dan sirkulasi sistemik. Sirkulasi yang dikontrol oleh sisi kanan jantung adalah sirkulasi paru. Sirkulasi ini adalah bagian dari sistem kardiovaskular yang membawa darah dari jantung ke paru-paru. Oksigen darah memasuki atrium kanan melalui vena kava dan dipompa ke paru-paru oleh ventrikel kanan

melalui arteri paru-paru. Darah menerima oksigen di paru-paru dan dikirim kembali ke sisi kiri jantung melalui pembuluh darah paru. Sedangkan sirkulasi sistemik adalah bagian dari sirkulasi yang membawa darah yang kaya oksigen dari sisi kiri jantung ke seluruh tubuh. Setelah darah mengambil oksigen di paru-paru, kemudian akan kembali ke jantung melalui atrium kiri. Ventrikel kiri memompa darah yang kaya akan oksigen melalui aorta ke seluruh tubuh. Setelah itu, darah akan kembali ke atrium kanan dan menyelesaikan jalur. Jalur sirkulasi ini dikenal sebagai sirkulasi sistemik (Murray *et al.*, 2012).

2.2 Gagal Jantung

2.2.1 Pengertian Gagal Jantung



Gambar 2. Perbedaan antara jantung normal dan gagal jantung (Murray *et al.*, 2012)

Gagal jantung merupakan suatu sindroma klinis yang disebabkan oleh ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang cukup dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Sering disebut juga dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) karena umumnya pasien mengalami kongesti pulmonal dan perifer (Dickstein *et al.*, 2008).

Gagal jantung juga dapat didefinisikan sebagai sindroma klinis dimana pasien memiliki gejala yang khas seperti sesak nafas, kelelahan, pergelangan kaki membengkak dan tanda–tanda seperti peningkatan vena jugularis yang disebabkan oleh kelainan struktur dan fungsi jantung (Dickstein *et al.*, 2008). Hal tersebut terjadi karena adanya gangguan yang mengurangi pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) dan/atau kontraktilitas miokard (disfungsi sistolik) (Dipiro *et al.*, 2011).

Gejala gagal jantung (sesak nafas saat istirahat atau melakukan aktivitas, lelah, letih, pembengkakan pada pergelangan kaki). Gejala khas gagal jantung yaitu takikardi, takipnu, efusi pleura, peningkatan tekanan vena jugular, edema perifer, hepatomegali. Bukti objektif abnormalitas struktur dan fungsi jantung saat istirahat (kardiomegali, bunyi jantung, abnormalitas pada ekokardiografi, peningkatan konsentrasi natriuretic peptide) (Dickstein *et al.*, 2008).

2.2.2 Epidemiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia (Brunton *et al*, 2011). Risiko terjadinya gagal jantung semakin meningkat sepanjang tahun. Data yang diperoleh World Health Organization (WHO) menunjukkan bahwa pada tahun 2005 terdapat 17,5 juta kematian akibat gangguan kardiovaskular dan diperkirakan akan terus meningkat hingga mencapai 20 juta kematian pada tahun 2030 (Fuster dan Kelly, 2010).

Pada penelitian di Amerika, risiko berkembangnya gagal jantung adalah 20% untuk usia >40 tahun dengan kejadian >650.000 kasus baru yang didiagnosis gagal jantung selama beberapa dekade terakhir. Kejadian gagal jantung meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Tingkat kematian untuk gagal jantung sekitar 50% dalam waktu 5 tahun (Yancy, 2013).

Di Indonesia, data Kementrian Kesehatan menunjukkan terdapat 7,2% penduduk Indonesia menderita penyakit jantung. Prevalensi penyakit gagal jantung pada tahun 2013 sekitar 0,3% dari jumlah penduduk atau diperkirakan sekitar 530.068 penduduk menderita gagal jantung, prevalensi penyakit ini meningkat seiring dengan bertambahnya usia (RISKESDAS, 2013). Angka mortalitas di Indonesia yakni sebesar 31,9% disebabkan oleh penyakit kardiovaskular (Departemen Kesehatan RI, 2007).

2.2.3 Etiologi Gagal Jantung

Gagal jantung dapat disebabkan oleh beberapa kondisi yang menimbulkan kerusakan atau memperlemah kondisi dari jantung, antara lain:

Tabel 1. Etiologi Gagal Jantung

Sistolik	Diastolik
• Volume overload • Penyakit arteri koroner, Hipertensi dan Iskemik • Alkoholik Kardiomiopati • Kardiomiopati Idiopatik • Kardiomiopati Valvular	• Kardiomiopati Hipertrofik • Kardiomiopati Infiltratif • Insufisiensi Koroner Akut • Hipertensi Sistemik dengan Hipertrofi • Penyakit Arteri Koroner Akut dan Kronis

(NICE Guidelines, 2010)

2.2.3.1 Infark Miokard

Infark miokard terjadi ketika sumbatan pada arteri koroner, miokard yang di suplai oleh arteri tersebut mengalami iskemik dan dalam beberapa jam menjadi nekrosis (kematian sel otot jantung). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa gagal jantung akibat infark miokard berhubungan dengan peningkatan kematian terutama pada pasien usia lanjut (Davey, 2006).

2.2.3.2 Overload Volume

Overload volume merupakan salah satu tanda pasien yang mengalami gagal jantung dan penyebab utama perkembangan gagal jantung (Gheorghiad *et al.*, 2006). Kelebihan beban volume ini disebabkan oleh regurgitasi aorta dan mitral. Regurgitasi aorta (AR) adalah gangguan katup aorta di mana katup yang inkompeten menyebabkan regurgitasi darah kembali ke ventrikel kiri. Sedangkan regurgitasi mitral adalah regurgitasi darah abnormal melalui katup mitral yang inkompeten. Bisa terjadi akibat dilatasi ventrikel kiri progresif, demam reumatik, akibat prolaps katup mitral. Regurgitasi mitral bisa disertai dengan sesak nafas yang semakin berat, toleransi olahraga berkurang, dan orthopnea (Gleadle, 2007).

2.2.3.3 Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan penyakit pada otot jantung yang bukan disebabkan oleh penyakit koroner, hipertensi maupun penyakit jantung kongenital dan terdiri dari beberapa jenis. Kardiomiopati dilatasi merupakan penyebab terjadinya gagal jantung kongestif, jenis ini berupa dilatasi dari ventrikel kiri dengan atau tanpa dilatasi ventrikel kanan. Dilatasi ini disebabkan oleh hipertrofi sel miokardium dengan peningkatan ukuran dan penambahan jaringan fibrosis.

Kardiomiopati hipertrofik merupakan salah satu jenis kardiomiopati yang bersifat hereditas autosomal dominan. Karakteristik dari jenis ini ialah abnormalitas pada serabut otot miokardium dengan gambaran khas hipertrofi septum yang asimetris, sehingga terjadi obstruksi aliran darah ke aorta (aortic outflow). Jenis lainnya yaitu kardiomiopati restriktif, karakteristik dari jenis ini ialah berupa kekakuan ventrikel dan tidak ditemukan adanya pembesaran dari jantung. Kondisi ini berhubungan dengan gangguan relaksasi saat diastolik

sehingga pengisian ventrikel berkurang dari normal (Mariyono dan Santoso, 2007).

2.2.3.4 Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah di atas 140/90 mmHg, terjadi pada 25% dari populasi dan lebih dari setengah orang-orang yang berusia muda atau lebih tua (Aaronson *et al.*, 2013). Hipertensi menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri (LVH) (Mariyono dan Santoso, 2007). Beban kerja jantung meningkat yang disebabkan oleh peningkatan tekanan arteri sehingga menyebabkan penebalan dinding ventrikel kiri (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.3.5 Anemia

Anemia menyebabkan hipoksia jaringan → vasodilatasi perifer → tekanan darah menurun → aktivasi sistem saraf simpatik → penurunan aliran darah pada ginjal → peningkatan renin angiotensin → meningkatkan retensi cairan → peningkatan volume plasma → peningkatan volume ventrikel kiri (LV), massa LV → hipertrofi ventrikel kiri (LVH), kematian sel, apoptosis dan selanjutnya memburuknya gagal jantung (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.3.6 Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan penyakit pada arteri yang lebih besar, yaitu merupakan akumulasi lipid yang terlokalisasi dalam intima arteri dan kemudian berkembang menjadi plak. Arteri yang aterosklerosis menunjukkan spasme atau pengurangan vasodilatasi sehingga hal tersebut memperburuk aliran darah dan oksigen serta memacu pembentukan thrombus (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.3.7 Atrial Fibrilasi

Atrial fibrilasi secara independen menjadi penyebab gagal jantung. Studi observasional dan uji klinis, menunjukkan bahwa atrial fibrilasi menyebabkan peningkatan rawat inap dan kematian pasien gagal jantung. Sebuah meta analisis terbaru yang melibatkan lebih dari 30.000 pasien gagal jantung menunjukkan bahwa pasien dengan atrial fibrilasi meningkatkan mortalitas hingga 33% (Ferreira dan Santos, 2015).

2.2.3.8 Overload Tekanan

Peningkatan tekanan darah yang cepat (misalnya hipertensi) dapat menimbulkan hilangnya kemampuan kompensasi jantung (Syamsudin, 2011).

2.2.4 Patofisiologi Gagal Jantung (Dipiro, 2015)

Penyebab disfungsi sistolik (penurunan kontraktilitas) adalah berkurangnya massa otot (misalnya, infark miokard) kardiomiopati dilatasi, dan hipertrofi ventrikel. Hipertrofi ventrikel dapat disebabkan oleh kelebihan tekanan (misalnya, hipertensi sistemik atau pulmonal dan stenosis katup aorta) atau kelebihan volume (seperti regurgitasi katup). Penyebab disfungsi diastolik (pembatasan pengisian ventrikel) adalah peningkatan kekakuan ventrikel, hipertrofi ventrikel, penyakit miokard infiltratif, iskemia dan infark miokardium, stenosis katup mitral atau trikuspid, dan penyakit perikardial (seperti perikarditis).

Penyebab utama gagal jantung adalah penyakit arteri koroner dan hipertensi. Saat fungsi jantung menurun setelah cedera miokard, jantung bergantung pada mekanisme kompensasi:

- 1) Takikardia dan peningkatan kontraktilitas melalui aktivasi sistem saraf simpatis.;

- 2) Mekanisme Frank–Starling, yang meningkatkan preload, meningkatkan volume sekuncup (stroke volume);
- 3) Vasokonstriksi; dan
- 4) Hipertrofi (peningkatan massa otot ventrikel) dan remodeling ventrikel (perubahan pada sel miokard yang mengakibatkan perubahan ukuran, bentuk, struktur dan fungsi jantung). Hipertrofi ventrikel dan remodeling dapat berhubungan dengan kondisi cedera miokard, kardiomiopati, hipertensi dan penyakit katup jantung (Dipiro *et al.*, 2011).

Faktor pencetus umum yang dapat menyebabkan pasien gagal jantung kompensasi sebelumnya untuk dekompensasi termasuk iskemia miokard dan infark miokard, fibrilasi atrium, infeksi, ketidakpatuhan dengan diet atau terapi obat, dan pengobatan yang tidak tepat.

2.2.5 Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi gagal jantung dapat dijabarkan melalui dua kategori yakni kelainan struktural jantung dari *American Heart Association* (AHA) atau berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional dari *New York Heart Association* (NYHA).

Tabel 2. Klasifikasi Gagal Jantung

Berdasarkan Kelainan Struktural Jantung (AHA)	Berdasarkan Kapasitas Fungsional (NYHA)
Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak	Kelas I Tidak ada batasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.

tampak tanda atau gejala.	
Stadium B Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung tapi tidak terdapat tanda atau gejala.	Kelas II Terdapat batasan aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.	Kelas III Terdapat batasan aktivitas yang bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna muncul saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi farmakologi maksimal (refrakter).	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas.

2.2.6 Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Tanda dan gejala gagal jantung menurut dari *ESC Guidelines For The Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012*.

Tabel 3. Tanda dan Gejala Gagal Jantung

Gejala	Tanda
Tipikal • Sesak nafas • Ortopneu • Paroxysmal Nocturnal Dyspnoe • Toleransi aktivitas yang berkurang • Cepat lelah • Bengkak pada pergelangan kaki	Tipikal • Peningkatan JVP • Refluks hepatojugular • Suara jantung S3 (gallop) • Apex jantung bergeser ke lateral • Murmur jantung
Kurang Tipikal • Batuk di malam hari/dini hari	Kurang Tipikal • Edema erifer

• Mengi • Berat badan bertambah > 2 kg/minggu • Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) • Kembung/begah • Nafsu makan menurun • Perasaan bingung (terutama pasien usia lanjut) • Depresi • Berdebar • Pingsan	• Krepitasi pulmonal • Suara pekak di basal paru pada saat perkusi • Takikardia • Nadi ireguler • Nafas cepat • Hepatomegali • Asites • Kaheksia
---	---

Edema pulmonal adalah akumulasi cairan di paru-paru. Edema paru biasanya terjadi ketika jantung tidak dapat memompa darah keluar melalui arteri dan kembali ke jantung melalui pembuluh darah. Kegagalan sisi kiri jantung (ventrikel kiri) menyebabkan darah menumpuk di pembuluh darah paru (vena paru), menghasilkan peningkatan tekanan dalam pembuluh darah. Tekanan yang tinggi pada vena paru menyebabkan beberapa cairan merembes ke dalam alveoli. Ketika alveoli dipenuhi cairan, maka tidak bisa lagi memberikan oksigen yang cukup untuk tubuh, sehingga dapat mengurangi/mengganggu pertukaran gas dan menyebabkan hipoksia (Kakouros *et al.*, 2015).

Gejala klinis yang umum terjadi pada pasien gagal jantung adalah dyspnea. Pada awal gagal jantung, dyspnea terjadi pada saat melakukan aktivitas saja. Namun, semakin berlanjut gejala ini muncul meskipun tidak melakukan aktivitas yang berat. Akhirnya, sesak nafas timbul walaupun pasien sedang beristirahat. Dyspnea disebabkan karena terjadinya peningkatan tekanan kapiler paru akibat tidak efektifnya aliran dari ventrikel kiri (Kakouros *et al.*, 2015).

Orthopnea didefinisikan sebagai sesak nafas yang terjadi pada posisi berbaring dan biasanya akan hilang dengan posisi duduk secara tegak atau dengan penambahan bantal. Posisi duduk secara tegak dapat mengurangi aliran balik vena dan tekanan kapiler paru (Kakourus, 2015). *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND) merupakan sesak nafas yang berat dan biasanya terjadi pada malam hari dan akan meringan setelah duduk dengan posisi tegak. PND dapat bermanifestasi sebagai batuk-batuk atau mengi (*wheezing*), kemungkinan karena tekanan pada arteri bronchial disertai dengan edema pulmoner interstitial yang menyebabkan peningkatan resistensi saluran nafas (Kakouros, 2015).

Gagal jantung yang berlanjut dapat menyebabkan ascites dan edema ekstremitas bawah, hal ini terjadi ketika ventrikel kanan tidak mampu menampung aliran balik vena sistemik. Kelelahan terjadi akibat kegagalan jantung mempertahankan curah jantung yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh serta aliran darah ke jantung dan otak (Kemp dan Conte, 2012).

2.2.7 Macam-macam Gagal Jantung

Jantung merupakan organ penting dalam tubuh, ketika salah satu bagian jantung mengalami gangguan, maka fungsi kerja jantung akan terganggu dan fungsi kerja organ lainnya akan terganggu pula. Ada berbagai macam gagal jantung berdasarkan penyebabnya, antara lain:

2.2.7.1 Gagal Jantung Akut-Kronis

Gagal jantung akut adalah terminologi untuk mendeskripsikan kejadian atau perubahan cepat pada gejala dan tanda gagal jantung. Gagal jantung akut terbagi menjadi dua, yaitu gagal jantung akut yang baru pertama kali terjadi (*de*

novo) dan gagal jantung dekompensasi akut (*acute decompensated heart failure/ADHF*) pada gagal jantung kronis yang sebelumnya stabil (PERKI, 2015). Gambaran klinis pada gagal jantung akut yaitu adanya kongesti paru, penurunan curah jantung, dan hipoperfusi jaringan (Manurung dan Muhadi, 2014).

Sedangkan gagal jantung kronik merupakan penyakit yang berkembang secara bertahap dan lama-kelamaan akan menjadi parah. Gagal jantung kronis didefinisikan sebagai sindroma klinik yang kompleks disertai dengan keluhan gagal jantung berupa sesak, fatik, baik dalam keadaan beristirahat ataupun beraktivitas, edema dan tanda objektif adanya disfungsi jantung dalam keadaan istirahat. Pada gagal jantung kronik dapat terjadi kelelahan karena menurunnya cardiac output dan sinyal neurologis yang berasal dari otot-otot skelet yang rusak karena kurang mendapat suplai darah. Selain itu, akumulasi cairan juga dapat terjadi yang berujung pada kongesti paru dan edema perifer yang disebut gagal jantung kongestif (Manurung dan Muhadi, 2014).

2.2.7.2 Gagal Jantung Kiri-Kanan

Gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri dibedakan menurut lokasi kelainan secara anatomi yang juga bermanifestasi klinis berbeda. Gagal jantung kiri akibat kelemahan ventrikel, meningkatkan tekanan vena pulmonalis dan paru sehingga menyebabkan pasien sesak nafas dan orthopnea. Gagal jantung kanan terjadi karena kelainannya melemahkan ventrikel kanan seperti pada hipertensi pulmonal primer/sekunder, tromboemboli paru kronik sehingga terjadi kongesti vena sistemik yang menyebabkan edema perifer, hepatomegali dan distensi vena jugularis (Panggabean, 2014).

2.2.7.3 Gagal Jantung Sistolik-Diastolik

Gagal jantung sistolik atau disebut dengan gagal jantung fraksi ejeksi berkurang yaitu $<40\%$, merupakan kegagalan akibat ketidakmampuan kontraksi jantung sehingga curah jantung menurun dan menyebabkan kelemahan, merasa lelah, kemampuan aktivitas fisik menurun dan gejala hipoperfusi lainnya. Sedangkan gagal jantung diastolik adalah gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel. Gagal jantung diastolik merupakan gagal jantung dengan fraksi ejeksi lebih dari 50% . Penatalaksanaan ditujukan untuk menghilangkan atau mengurangi penyebab gangguan diastolik seperti fibrosis, hipertrofi atau iskemia. Di samping itu kongesti sistemik/pulmonal akibat dari gangguan diastolik tersebut dapat diperbaiki dengan restriksi garam dan pemberian diuretik (Panggabean, 2014).

2.2.8 Faktor Risiko Gagal Jantung

Terdapat sejumlah faktor atau kondisi yang dapat meningkatkan kemungkinan seseorang akan mengalami penyakit kardiovaskular. Ada dua kelompok faktor risiko bagi penyakit gagal jantung yaitu, faktor risiko yang dapat dirubah dan faktor risiko yang tidak dapat dirubah. Faktor risiko tersebut meliputi tingginya kadar kolesterol darah, perubahan gaya hidup dan pola makan serta aktivitas fisik yang kurang. Meskipun beberapa faktor risiko seperti usia, jenis kelamin pria, dan riwayat CVD di keluarga bersifat tidak dapat dirubah, namun faktor lain seperti merokok, dislipidemia, hipertensi dan inaktivitas fisik, bersifat dapat dirubah (dinamis) untuk memperbaiki progresivitas CVD (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.8.1 Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dirubah

2.2.8.1.1 Riwayat *Cardiovascular Disease* (CVD) dalam Keluarga

Cardiovascular Disease (CVD) merupakan penyakit yang berhubungan dengan jantung dan pembuluh darah. Riwayat keluarga dapat juga mencerminkan gaya hidup yang menimbulkan stress atau obesitas (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.8.1.2 Usia

Penyakit jantung adalah penyebab kematian yang sering terjadi pada orang di atas usia 65 tahun. Insiden gagal jantung meningkat seiring bertambahnya usia, jantung menjadi lebih rentan terhadap berbagai cedera dan fungsi jantung sebagai pompa mulai menurun karena proses penuaan. Penyebab gagal jantung pada usia tua meliputi gangguan fungsi pompa jantung (kontraktilitas) yang disebabkan karena suplai darah menurun atau disfungsi sistolik, adanya peningkatan beban tekanan atau gangguan relaksasi (disfungsi diastolik) (Stern *et al.*, 2003).

2.2.8.1.3 Jenis Kelamin

Pria memiliki resiko lebih besar terkena serangan jantung daripada wanita, dan mereka memiliki serangan sebelumnya dalam hidup. Walaupun setelah wanita mengalami menopause, tingkat kematian akibat penyakit jantung meningkat, namun resiko ini tidak lebih besar dibandingkan pria (AHA, 2015). Pada saat wanita menopause terjadi penurunan estrogen, dimana estrogen itu sendiri mempunyai banyak potensi yang menguntungkan seperti sebagai antioksidan, menurunkan LDL, dan meningkatkan HDL serta menyebabkan vasodilatasi dan meningkatkan produksi plasminogen, sehingga wanita paruh baya lebih jarang mengalami CVD dibandingkan pria (Aaronson *et al.*, 2010).

2.2.8.2 Faktor Risiko yang Dapat Dirubah

2.2.8.2.1 Hipertensi

Tekanan darah tinggi dapat meningkatkan beban kerja jantung, sehingga menyebabkan otot jantung menebal dan menjadi kaku. Dalam studi kohort Framingham dilaporkan bahwa dari 75% kasus gagal jantung diawali oleh penyakit hipertensi. Pria dengan hipertensi memiliki dua kali lipat peningkatan terjadinya gagal jantung, dan tiga kali lipat pada wanita, gagal jantung yang disebabkan oleh hipertensi diperkirakan 39% terjadi pada pria dan 59% pada wanita (Bui *et al.*, 2011). Semakin tinggi beban kerja jantung, yang ditambah dengan tekanan arteri yang meningkat, juga menyebabkan penebalan dinding ventrikel. Proses ini disebut dengan hipertrofi ventrikel kiri yang merupakan penyebab sekaligus penanda kerusakan kardiovaskular yang lebih serius (Aaronson *et al.*, 2010).

Tabel 4. Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	Normal <120	<80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi tahap I	140 – 159	90 – 99
Hipertensi tahap II	>160	>100

(Bell *et al.*, 2011)

2.1.8.2.2 Merokok

Merokok dapat menyebabkan CVD dengan menurunkan kadar HDL, meningkatkan koagulabilitas darah, dan merusak endotel, sehingga hal ini dapat memacu terjadinya aterosklerosis. Selain itu terjadi stimulasi jantung yang

diinduksi oleh nikotin serta penurunan kapasitas darah pengangkut oksigen yang dimediasi oleh karbon monoksida. Efek ini, bersama dengan peningkatan kejadian spasme koroner, menentukan tingkat terjadinya iskemik jantung dan infark miokard (Aaronson *et al.*, 2010).

2.2.8.2.3 Inaktivitas Fisik

Inaktivitas fisik dapat meningkatkan resiko CVD melalui berbagai mekanisme. Aktivitas fisik yang tidak mencukupi merupakan faktor risiko utama penyebab kematian. Orang yang kurang aktif secara fisik dapat menyebabkan kadar HDL plasma menurun, tingkat tekanan darah yang lebih tinggi, dan resistensi insulin, serta obesitas, dimana obesitas itu sendiri merupakan faktor resiko CVD. Studi meta analisis menunjukkan bahwa melakukan aktivitas fisik yang mencukupi dapat menguntungkan bagi kesehatan jantung dengan mengurangi risiko kejadian gagal jantung antara laki-laki dan perempuan sebesar 20%-30% (Aaronson *et al.*, 2010).

2.2.8.2.4 Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan penyakit metabolik yang terdapat pada kira-kira 5% populasi. Diabetes didefinisikan sebagai keadaan dimana nilai kadar gula darah puasa 126 mg/dl atau lebih. Pada tahun 2008, sebanyak 1,3 juta kematian disebabkan oleh diabetes dan 60% kejadian CVD disebabkan oleh diabetes. Risiko kejadian kardiovaskular lebih tinggi pada penderita DM tipe 1 atau 2. Terdapat bukti bahwa pasien DM2 mengalami kerusakan endotel maupun peningkatan LDL teroksidasi (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.8.2.5 Obesitas/Dislipidemia

Orang dengan kadar lemak yang berlebihan dalam tubuh, terutama pada bagian pinggang, potensial dapat meningkatkan resiko penyakit jantung dan stroke, walaupun tanpa adanya faktor risiko lain. Terdapat peningkatan dalam risiko CVD akibat peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL). Dislipidemia memiliki kadar LDL yang tinggi di dalam plasma. LDL menyebabkan terjadinya aterosklerosis karena dapat dikonversi menjadi bentuk teroksidasi yang dapat merusak dinding vaskular. Obat-obatan yang menurunkan plasma LDL dapat memperlambat perkembangan aterosklerosis dan mengurangi terjadinya CVD (Aaronson *et al.*, 2013).

2.2.9 Diagnosa dan Pemeriksaan Fisik Gagal Jantung

Kriteria yang biasanya digunakan untuk mendiagnosis gagal jantung kongestif adalah dengan menggunakan kriteria Framingham. Jika pada pasien terdapat 1 gejala mayor dan 2 minor, atau terdapat 3 gejala minor, maka sudah memenuhi kriteria diagnostik gagal jantung.

Tabel 5. Kriteria Framingham

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
• Paroxysmal nocturnal dyspnea • Peningkatan vena jugular • Rhonki paru • Kardiomegali pada pemeriksaan radiologi thorax • Edema paru akut • Penurunan berat badan >4,5 kg dalam 5 hari sebagai respon terhadap terapi.	• Edema pergelangan kaki bilateral • Batuk nokturnal • Dyspnea an ordinary exertion • Hepatomegali • Efusi pleural • Takikardia (detak jantung >120 x/menit).

(Panggabean, 2014)

Pemeriksaan laboratorium pada pasien gagal jantung seperti evaluasi pada jumlah darah lengkap, urinalisis, elektrolit serum (termasuk pemeriksaan kalsium, magnesium), blood urea nitrogen (BUN), kreatinin serum, glukosa, profil lipid puasa, tes fungsi ginjal dan hati, x-ray dada dan elektrokardiografi (EKG) (Yancy, 2013). Sebagai berikut:

2.2.9.1 Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan elektrokardiografi harus dilakukan pada semua pasien yang dicurigai gagal jantung. Abnormalitas EKG sering ditemukan pada pasien gagal jantung. Abnormalitas EKG memiliki nilai yang kecil dalam mendiagnosis gagal jantung, jika EKG normal diagnosis gagal jantung khususnya dengan disfungsi sistolik sangat kecil (<10%). Gambaran yang sering didapatkan antara lain gelombang Q, abnormalitas ST-T, hipertrofi ventrikel kiri, dan fibrilasi atrium (Mariyono dan Santoso, 2007).

2.2.9.2 Pemeriksaan Ekokardiografi (USG Jantung)

Pemeriksaan ekokardiografi ini adalah suatu pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis, menentukan tata laksana dan mengetahui prognosis kasus kasus penyakit jantung. Ekokardiografi merupakan pemeriksaan yang berguna, dapat menunjukkan gambaran objektif mengenai struktur dan fungsi jantung. Penderita yang perlu dilakukan ekokardiografi adalah: semua pasien dengan tanda gagal jantung, susah bernafas, sesak yang berhubungan dengan fibrilasi atrium, serta penderita dengan risiko disfungsi ventrikel kiri. Ekokardiografi dapat mengidentifikasi gangguan fungsi sistolik, fungsi diastolik, mengetahui adanya gangguan katup, serta mengetahui risiko emboli (Mariyono dan Santoso, 2007).

2.2.9.3 Foto Thorax atau *Chest X-Ray* (XCR)

Pemeriksaan foto thorax sangat berguna untuk pasien gagal jantung. Pada pemeriksaan ini dapat ditemukan adanya pembesaran siluet jantung (cardio thorax ratio >50%), gambaran kongesti vena pulmonalis, tampak juga gambaran efusi pleura bilateral serta dapat mengidentifikasi edema paru (Smith, 2012). Pada pasien dengan suspek atau onset baru gagal jantung, atau mereka yang datang dengan gagal jantung akut dekomposisi, rontgen dada harus dilakukan untuk menilai ukuran jantung dan kongesti paru dan untuk mendeteksi penyakit jantung, paru, dan penyakit alternatif lain yang dapat menyebabkan atau berkontribusi terhadap gejala pasien (AHA).

2.2.9.4 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, urea, kreatinin, gula darah, albumin, enzim hati dan INR harus merupakan pemeriksaan awal pada semua pasien gagal jantung (Swedberg *et al.*, 2005).

2.2.9.4.1 Pemeriksaan Darah Rutin

Anemia bisa memperburuk gagal jantung dan berhubungan dengan peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas. Hematokrit yang meningkat menunjukkan bahwa sesak nafas dapat disebabkan oleh penyakit paru dan penyakit jantung bawaan (Swedberg *et al.*, 2005).

2.2.9.4.2 Elektrolit

Pemantauan serum kalium dan natrium sangat penting dilakukan pada pasien gagal jantung. Secara umum, kadar kalium harus dipertahankan antara 4,0-5,0 mEq/L, hipokalemia (<3,6 mEq/L). Selain itu, pasien gagal jantung mungkin memiliki natrium yang rendah, hal ini terjadi karena cairan ekstraseluler yang

berlebih sehingga mengarah ke hiponatremi. 25%-30% pasien memiliki kandungan natrium (<135 mEq/L), hiponatremi berat (<130 mEq/L) (Chavey *et al.*, 2006).

2.2.9.4.3 Fungsi Ginjal

Pemeriksaan serum kreatinin perlu dilakukan selain untuk mengetahui adanya gangguan ginjal, juga untuk mengetahui adanya stenosis arteri renalis apabila terjadi peningkatan serum kreatinin (Mariyono dan Santoso, 2007).

2.2.9.4.4 Fungsi Hati

Pada gagal jantung kongestif, tes fungsi hati (bilirubin, AST dan LDH) gambarannya abnormal karena kongesti hati. Jika kadar zat ini tinggi, menunjukkan disfungsi hati karena gagal jantung. Pemeriksaan profil lipid, albumin serum fungsi tiroid dianjurkan sesuai kebutuhan (Mariyono dan Santoso, 2007).

2.2.9.4.5 BNP atau NT-proBNP

B-type natriuretic peptide (BNP) adalah hormon yang dihasilkan oleh otot jantung terutama ventrikel kiri. Sebanyak 77% BNP disekresi di ventrikel kiri sebagai respon terhadap volume dan tekanan yang berlebihan. BNP berfungsi mengatur keseimbangan pengeluaran garam dan air, termasuk mengatur tekanan darah. BNP diproduksi sebagai pre-hormon yang disebut proBNP. Pada saat terjadi peregangan otot jantung, proBNP akan dipecah menjadi dua bagian yaitu bagian yang aktif (BNP) dan bagian yang lebih stabil yaitu NT-ProBNP dan keduanya akan masuk ke dalam aliran darah atau sirkulasi. Apabila jantung, khususnya jantung sebelah kiri (ventrikel kiri) fungsinya terganggu, kadar NT ProBNP di dalam darah akan meningkat. BNP dan NT-proBNP telah banyak

digunakan dalam diagnosis, pemantauan terapi dan evaluasi terhadap pasien gagal jantung (Zhang *et al.*, 2013).

Pemeriksaan penanda BNP sebagai penanda biologis gagal jantung dengan kadar BNP plasma 100 pg/ml dan plasma NT-proBNP adalah 300 pg/ml. Peningkatan Kadar hormon BNP (B-type natriuretic peptide) pada pasien gagal jantung menunjukkan tingkat keparahan gejala yang meningkat (Mariyono dan Santoso, 2007).

2.3 Penatalaksanaan Terapi Gagal Jantung

Penatalaksanaan penderita dengan gagal jantung meliputi penatalaksanaan secara non farmakologi dan secara farmakologi, antara lain:

2.3.1 Terapi Non Farmakologi

Penatalaksanaan non farmakologi yang dapat dikerjakan antara lain adalah (Swedberg *et al.*, 2005):

a) Edukasi kepada pasien dan keluarga

Menjelaskan kepada pasien mengenai penyakitnya, pengobatan dan pertolongan yang dapat dilakukan sendiri.

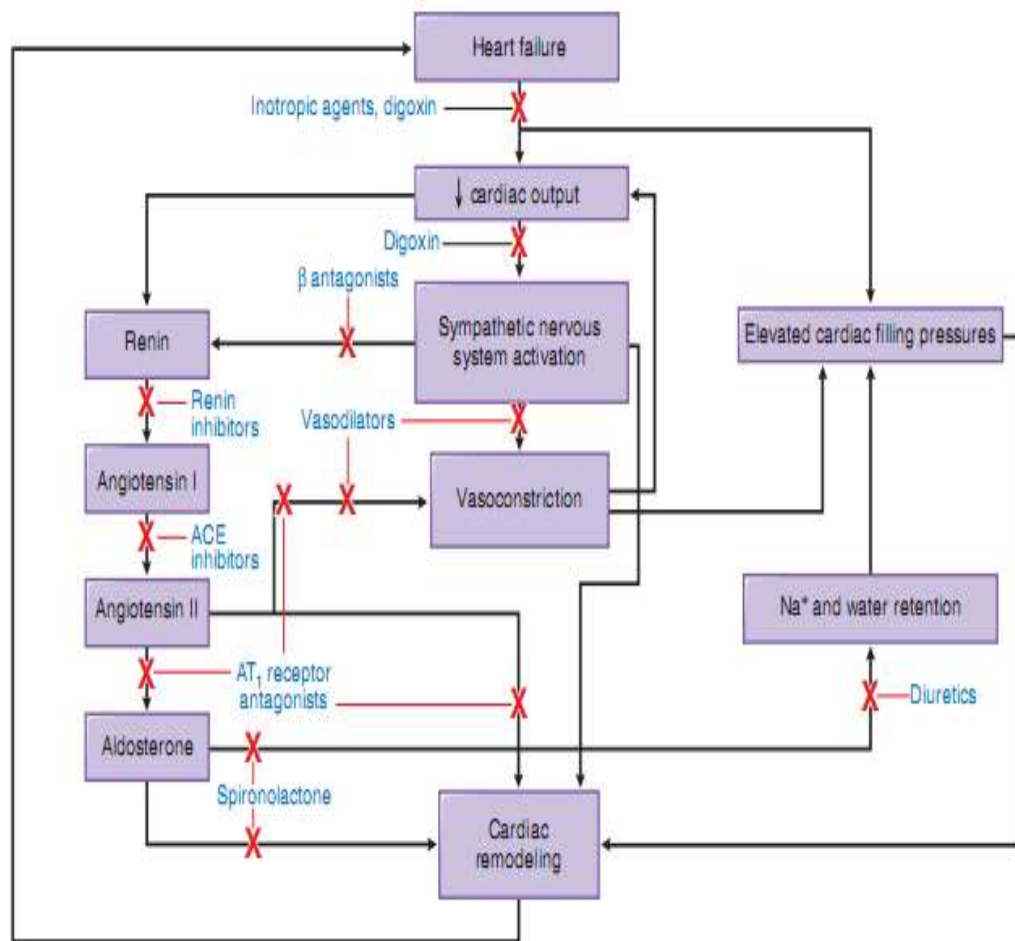
b) Perubahan gaya hidup

Perubahan gaya hidup seperti pengaturan nutrisi. Pembatasan asupan garam, mengkonsumsi alkohol, serta pembatasan asupan cairan perlu dianjurkan pada penderita terutama pada kasus gagal jantung kongestif berat. Merokok secara aktif juga harus dihentikan.

c) Olahraga/Aktivitas fisik

Pasien juga dianjurkan untuk melakukan olahraga karena mempunyai efek yang positif terhadap otot skletal, fungsi otonom, endotel serta neurohormonal.

2.3.2 Terapi Farmakologi



Gambar 3. Terapi farmakologi pada gagal jantung (Brunton *et al.*, 2011)

Pengobatan gagal jantung ditujukan untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas, mencegah memburuknya fungsi jantung juga merupakan bagian penting dalam tatalaksana gagal jantung, dengan kata lain memperlambat progresif remodelling miokard, dengan pemberian penghambat ACE dan β -bloker, disamping mengurangi beban kerja jantung. Tujuan lainnya adalah mengurangi gejala-gejala gagal jantung, sehingga dapat memperbaiki kualitas hidup pasien, dalam hal ini diperlukan pengurangan preload cairan dengan diuretik, penurunan resistensi perifer dengan vasodilator, dan peningkatan kontraktilitas miokard dengan obat inotropik (Nafrialdi, 2011).

Salah satu tujuan terapi gagal jantung adalah untuk memperbaiki kualitas hidup pasien dengan mengurangi gejala-gejala yang timbul pada gagal jantung, seperti dispnea, ortopnea, edema paru, dan edema perifer, sehingga dalam penatalaksanaan terapi dalam hal ini dapat diberikan diuretik, penggunaan diuretik dengan cepat menghilangkan sesak napas dan meningkatkan kemampuan melaksanakan aktivitas fisik (Nafrialdi, 2011).

2.3.2.1 Diuretik

Diuretik adalah obat yang bekerja pada ginjal untuk meningkatkan ekskresi air dan natrium klorida. Secara normal, reabsorpsi garam dan air dikendalikan masing-masing oleh aldosteron dan vasopresin. Sebagian besar diuretik bekerja dengan menurunkan reabsorpsi elektrolit oleh tubulus. Ekskresi elektrolit yang meningkat diikuti oleh peningkatan ekskresi air yang penting untuk mempertahankan keseimbangan osmotik (Nafrialdi, 2011).

Diuretik digunakan untuk mengurangi edema pada gagal jantung kongestif, beberapa penyakit ginjal, dan sirosis hepatis. Mekanisme kerja diuretik kebanyakan yaitu dapat mengurangi reabsorpsi natrium sehingga pengeluaran natrium lewat saluran kemih. Hal ini menyebabkan penurunan volume cairan dan menurunkan tekanan darah. Fungsi utama diuretik adalah untuk memobilisasi cairan edema, yang berarti mengubah keseimbangan cairan sedemikian rupa sehingga volume cairan ekstrasel kembali menjadi normal (Nafrialdi, 2011)

Diuretik direkomendasikan pada pasien dengan retensi cairan, diuretik bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi natrium klorida di lokasi tertentu atau dalam tubulus ginjal. Bumetanide, furosemide, dan torsemide bekerja di lengkung Henle, sedangkan tiazid, metolazone, dan agen hemat kalium (misalnya

spironolactone) bekerja di bagian tubulus distal. Kemampuan obat diuretik untuk meningkatkan ekskresi natrium dan mengurangi retensi cairan pada pasien dengan gagal jantung. Diuretik adalah satu-satunya obat yang digunakan untuk pengobatan yang dapat mengontrol retensi cairan. Diuretik umumnya harus dikombinasikan dengan ACEI, β -blocker, dan antagonis aldosteron (Yancy, 2013).

Pada pasien gagal jantung, penggunaan diuretik mengurangi akumulasi cairan terutama di paru dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan air pada tubulus ginjal diantaranya tubulus proksimal, lengkung henle, dan tubulus distal. Dengan berkurangnya volume cairan ekstraseluler, aliran balik vena, dan tekanan pengisian ventrikel (preload) setelah pemberian diuretik, maka edema perifer dan kongesti paru akan berkurang (Nafrialdi, 2011).

Secara umum diuretik dibagi menjadi 2 golongan besar yaitu penghambat mekanisme transpor elektrolit didalam tubuli ginjal dan diuretik osmotik. Untuk diuretik osmotik tidak digunakan untuk terapi gagal jantung, dan hanya beberapa golongan penghambat mekanisme transport elektrolit yang dapat digunakan pada kondisi gagal jantung, yaitu diuretik kuat (loop diuretik), tiazid, dan diuretik hemat kalium (Nafrialdi, 2011). Berikut beberapa golongan diuretik, yaitu:

2.3.2.1.1 Diuretik Tiazid

Diuretik tiazid bekerja pada tubulus distal, menghambat reabsorpsi natrium dan klorida (Vazir dan Cowie, 2013). Diuretik Tiazid termasuk diuretik lemah yang bisa diberikan sendiri pada pasien gagal jantung, meskipun demikian tiazid atau diuretik tiazid seperti metolazon bisa juga diberikan sebagai kombinasi bersama diuretik kuat jika diperlukan. Tiazid bisa diberikan pada pasien dengan

retensi cairan ringan dan memiliki tekanan darah yang tinggi karena memiliki efek antihipertensi.

Semua tiazid dapat diberikan secara oral, tetapi terdapat perbedaan dalam metabolismenya. Klorotiazid, yaitu senyawa induk bersifat kurang larut dalam lemak dan harus diberikan dalam dosis yang relatif lebih besar. Semua tiazid diekresikan oleh sistem eksresi asam organik di tubulus proksimal dan bersaing dengan sekresi asam urat oleh sistem sekresi tersebut. Sehingga, penggunaan tiazid dapat menurunkan sekresi asam urat dan meningkatkan kadar asam urat dalam darah. Efek samping lain yang dapat terjadi yaitu berupa hipokalemia, hiperkolesteromia, hiperureisemia, hiperglikemia, kecepatan filtrasi glomerulus berkurang. Contoh obat diuretik thiazid yaitu, klorotiazid, hidroklorotiazid (Wells *et al.*, 2008). Indometasin dan NSAID lain dapat mengurangi efek diuretik tiazid karena kedua obat ini menghambat sintesis prostaglandin vasodilator di ginjal, sehingga menurunkan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus (Nafrialdi, 2011).

Tabel 6. Dosis Diuretik Tiazid Pada Gagal Jantung

Obat	Dosis Awal Harian	Maksimum Dosis Harian
Klorotiazid	12,5-50 mg satu atau dua kali sehari	1000 mg
Klortalidon	12,5-25,0 mg satu kali sehari	100 mg
Hidroklorotiazid	25 mg satu atau dua kali sehari	200 mg
Indapamid	2,5 mg satu kali sehari	5 mg
Metolazon	2,5 mg satu kali sehari	20 mg

(Yancy, 2013)

2.3.2.1.2 Diuretik Hemat Kalium

Spironolakton adalah steroid sintetis yang bekerja sebagai hambatan bersaing dengan aldosteron. Onset dan durasi kerjanya tergantung dari respon

aldosteron pada jaringan target. Secara keseluruhan, spironolakton mempunyai onset kerja yang lambat, membutuhkan waktu beberapa hari sebelum menimbulkan efek terapeutik. Diuretik hemat kalium seperti amilorid dan triamteren menghasilkan efek diuretik dengan cara memblok pompa pertukaran natrium/kalium di tubulus distal. Karena golongan hemat kalium ini memiliki efek diuretik yang lemah sehingga golongan ini digunakan dalam kombinasi dengan tiazid atau loop diuretik untuk mencegah hipokalemi (Vazir dan Cowie, 2013).

Diuretik hemat kalium menurunkan reabsorpsi Na^+ dengan mengantagonis aldosteron atau memblok kanal Na^+ . Hal ini menyebabkan potensial listrik epitel tubulus menurun, sehingga gaya untuk sekresi K^+ berkurang. Obat ini dapat mengakibatkan hiperkalemia berat, terutama pada pasien dengan gangguan ginjal. Hiperkalemia juga mungkin terjadi bila pasien mengkonsumsi inhibitor ACE misalnya kaptopril, karena obat ini menurunkan ekskresi aldosteron. Contoh obat diuretik hemat kalium adalah amilorid, spironolakton, triamteren (Neal, 2006).

Efek samping dari diuretik hemat K^+ lainnya, spironolakton dapat menyebabkan hiperkalema. Oleh karena itu dikontraindikasikan untuk pasien hiperkalemia dan pasien yang beresiko tinggi mengalami hiperkalemia, baik karena penyakit atau pemberian obat lain. Spironolakton juga dapat menginduksi asidosis metabolik pada pasien sirosis. Karena struktur steroidnya, spironolakton dapat menyebabkan ginekomastia, impotensi, turunnya libido, pertumbuhan rambut abnormal, suara yang memberat dan ketidakaturan menstruasi (Goodman and Gilman, 2011).

Tabel 7. Dosis Diuretik Hemat Kalium Pada Gagal Jantung

Obat	Dosis Awal Harian	Maksimum Dosis Harian
Amilorid	5 mg satu kali sehari	20 mg
Spironolactone	12,5-25,0 mg satu kali sehari	50 mg
Triamteren	50-75 mg dua kali sehari	200 mg

(Yancy, 2013)

2.3.2.1.3 Loop Diuretik

Golongan loop diuretik merupakan diuretik yang umum digunakan untuk gagal jantung. Diuretik loop biasanya diberikan secara oral dan digunakan untuk mengurangi edema perifer dan edema paru pada gagal jantung sedang sampai berat. Obat ini diberikan secara intervena untuk pasien yang mengalami edema paru akibat gagal ventrikel akut. Tidak seperti tiazid diuretik loop efektif pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal.

Mekanisme obat yang bekerja di loop menghambat reabsorpsi NaCl dalam ansa henle ansendes segmen tebal. Segmen ini memiliki kapasitas yang besar untuk mengabsorpsi NaCl sehingga obat yang bekerja pada tempat ini mengakibatkan diuresis yang lebih hebat dari pada diuresis lain. Diuretik loop bekerja pada membran lumen dengan cara menghambat kotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$. Contoh obat golongan diuretik loop adalah furosemid, torsemid, bumetamid, asam etakrinat (Neal, 2006).

Furosemid merupakan turunan asam 5-sulfamoil-2-aminobenzoat (sulfamoil benzoat), dengan nama kimia yaitu asam 4-kloro-N-furfuril-5-sulfamoilantranilat. Memiliki rumus molekul $\text{C}_{12}\text{H}_{11}\text{ClN}_2\text{O}_5\text{S}$, dan memiliki berat molekul yaitu 330,74. Memiliki pemerian serbuk hablur, putih sampai hampir kuning dan tidak berbau. Memilki kelarutan yaitu tidak larut dalam air,

mudah larut dalam aseton, larut dalam metanol, agak sukar larut dalam etanol, sukar larut dalam eter dan sangat sukar larut dalam kloroform (Dirjen POM, 1995).

Furosemide cukup mudah diserap disaluran pencernaan, bioavailabilitas furosemide sekitar 60 sampai 70%. Waktu paruh furosemide sekitar 2 jam, dan lebih panjang pada neonatal dan pasien dengan gangguan ginjal atau hati. Furosemide 99% terikat dengan albumin plasma (Sweetman, 2009). Sekitar 65% furosemide diekskresikan didalam urin dalam bentuk tidak berubah, sisanya berkonjugasi dengan asam glukuronat di ginjal, dan $t_{1/2}$ furosemid diperpanjang 35 pada pasien dengan penyakit ginjal (Goodman and Gilman, 2011).

Obat furosemid bekerja dalam 0,5-1 jam setelah pemberian oral, lama kerja 6-8 jam, kadar darah maksimal dicapai 0,5-2 jam setelah pemberian oral, waktu paruh biologis ± 2 jam. Secara golongan diuretik loop mempunyai waktu paruh eliminasi yang singkat dan tidak tersedia sediaan lepas diperlama. Akibatnya, interval pemberian dosis sering kali terlalu singkat untuk mempertahankan kadar diuretik loop yang cukup di lumen tubulus (Goodman and Gilman, 2011).

Tabel 8. Dosis Standar Loop Diuretik Pada Gagal Jantung

	Furosemid	Bumetanide	Torsemid
Usual Daily Dose	20-160 mg/day	0,5-4 mg/day	10-80 mg/day
Maximal Total Daily Dose	600 mg	10 mg	200 mg
Ceiling Dose			
Normal Renal Function	80-160 mg (iv/po)	1-2 mg (po/iv)	20-40 mg(po/iv)
CLcr 20-50 ml/min	160 mg (iv/po)	2 mg (po/iv)	40 mg (po/iv)
CLcr < 20 ml/min	200 mg (iv), 400 mg (po)	8-10 mg (po/iv)	100 mg (po/iv)

(Yancy, 2013)

Dari penelitian Vazir and Cowie (2013) menjelaskan bahwa diuretik loop lebih efektif daripada tiazid dalam penggunaan tunggal pada manajemen HF, tiazid lebih cenderung menyebabkan hipokalemia dan hiponatremia. Tiazid memiliki onset dan durasi kerja yang lebih lama dibandingkan loop diuretik. Tiazid kurang poten dibandingkan loop diuretik sehingga jarang digunakan pada CHF dalam bentuk monoterapi. Dalam kasus gagal jantung sering kali digunakan dalam bentuk kombinasi dengan loop diuretik.

Pemberian furosemide IV pada pasien *compensated heart failure* biasanya menghasilkan efek diuretik yang cepat (dalam waktu 30 menit) dengan puncak 1,5 jam. Efek ini menyebabkan penurunan tekanan pengisian ventrikel dan memperbaiki gejala pada sebagian besar pasien dengan ADHF. Dari rute penggunaan IV kontinyu lebih menguntungkan dibandingkan IV bolus terkait terjadinya resistensi. Secara umum penggunaan IV kontinyu dilaporkan menghasilkan output urin yang lebih besar, mengurangi lama tinggal dirumah sakit, dan meningkatkan penurunan angka kematian dibandingkan dengan penggunaan IV bolus (Felker *et al*, 2009).

2.3.2.2 Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)

ACEI bekerja dengan mengurangi resistensi perifer sehingga mengurangi afterload. Obat-obat ini menghambat enzim yang memecah angiotensin I untuk membentuk vasokonstriktor poten angiotensin II (Harvey *et al.*, 2013). Selain menurunkan angiotensin II dan aldosteron, ACEI juga mengurangi remodeling ventrikel, fibrosis miokard, apoptosis miosit, hipertrofi jantung, rilis norepinefrin, vasokonstriksi, serta retensi natrium dan air. Uji klinis telah membuktikan bahwa

ACEI dapat menghambat perkembangan penyakit, menurunkan angka kematian pada pasien gagal jantung dan mengurangi LVEF (Wells *et al.*, 2008).

Efek samping yang ditimbulkan oleh golongan ini adalah hipotensi, batuk kering, dan juga hiperkalemia sehingga diperlukan adanya pemantauan serum kalium (Sendon *et al.*, 2004). Hiperkalemia adalah kondisi dimana kadar kalium melebihi 5,5 mEq/L. Hiperkalemia merupakan kondisi klinis yang dapat menyebabkan terjadinya aritmia jantung yang mematikan (Parham *et al.*, 2006).

2.3.2.3 Angiotensin Receptor Blocker (ARB)

ARB bekerja dengan cara memblokir reseptor angiotensin II sub tipe AT1 dan AT2. Aktivasi reseptor AT1 menyebabkan vasokonstriksi ditandai dengan rilis norepinefrin, aktivasi simpatik, sekresi aldosteron dan hipertrofi vaskuler. Golongan ini memiliki efek samping hiperkalemia sehingga diperlukan adanya pemantauan terhadap serum kalium (PERKI, 2015).

2.3.2.4 Antagonis Aldosteron

Aldosteron, adalah mineralokortikoid yang dikeluarkan oleh korteks adrenal. Merupakan senyawa yang sangat aktif untuk menahan elektrolit, dapat meningkatkan absorpsi kembali ion Na⁺ dan Cl⁻ serta ekskresi ion K⁺ dalam saluran pengumpul (Aaronson *et al.*, 2010).

Peningkatan aldosteron dalam plasma sebanyak 20 kali kadar normal dan aktivasi Rennin Angiotensin Aldosteron System (RAAS) salah satu ciri utama gagal jantung. Adanya aldosteron dapat memperburuk kondisi gagal jantung selain meretensi natrium dan air sehingga dibutuhkan terapi antagonis aldosteron (eplerenone dan spironolakton) yang dapat berikatan secara kompetitif dengan reseptor aldosteron pada tubulus distal. Penggunaan spironolakton

direkomendasikan untuk pasien gagal jantung yang berat dan fungsi ginjal yang baik (Aaronson *et al.*, 2010).

Di ginjal antagonis aldosteron (spironolakton, eplerenone) menghambat reabsorpsi natrium dan ekskresi kalium. Antagonis aldosteron menghambat matriks ekstraseluler jantung dan deposisi kolagen sehingga dapat memperbaiki fibrosis jantung dan remodeling ventrikel. Spironolakton juga berinteraksi dengan androgen sehingga menimbulkan efek samping ginekomastia, efek tersebut lebih rendah pada eplerenone karena afinitasnya terhadap reseptor progesterone dan androgen lebih rendah (Dipiro *dkk*, 2011). Eplerenol adalah analog spironolakton yang lebih selektif terhadap reseptor aldosteron sehingga digunakan sebagai alternative. Manfaat penggunaan antagonis aldosteron tidak hanya penghambatan fibrosis serta remodeling ventrikel tetapi juga pengurangan proinflamasi dan stress oksidatif sistemik yang disebabkan oleh aldosteron (Dipiro *dkk*, 2011).

2.3.2.5 Beta Blocker

Berdasarkan guideline dari ACC/AHA direkomendasikan untuk menggunakan β -blocker pada semua pasien gagal jantung. β -blocker bekerja dengan cara menghambat adrenoreseptor beta (beta-blocker) di jantung, pembuluh darah perifer sehingga efek vasodilatasi tercapai. Obat yang digunakan untuk terapi gagal jantung adalah karvedilol, bisoprolol dan metoprolol succinate (Wells *et al.*, 2015).

2.3.2.6 Penghambat Kanal Kalsium atau *Calcium Channel Blocker* (CCB)

CCB memiliki fungsi penting dalam kontraksi jantung dan pembuluh darah otot polos. CCB menyebabkan relaksasi pembuluh darah otot polos dan vasodilatasi, dengan efek inotropik negatif pada otot jantung (Wells *et al.*, 2015).

2.3.2.7 Obat Inotropik Positif

Beberapa inotropik positif digunakan untuk pengobatan gagal jantung adalah sebagai berikut :

2.3.2.7.1 Digoxin

Digoxin digunakan untuk mengobati gejala gagal jantung pada pasien dengan gangguan fungsi ventrikel kiri dan pasien dengan fibrilasi atrium (AF) (Vamos *et al.*, 2015). Digoxin melemahkan aktivasi sistem saraf simpatik yang berlebihan pada pasien gagal jantung, dengan mengurangi aliran simpatis pusat dan meningkatkan fungsi baroreseptor yang terganggu. Digoxin memiliki indeks terapi sempit sehingga diperlukan pemantauan pada penggunaan digoxin agar tidak terjadi toksik (Wells *et al.*, 2015).

2.3.2.7.2 Dopamin

Dopamin menstimulasi reseptor β -adrenergik secara langsung dan tidak langsung, dengan akibat meningkatkan kontraktilitas miokardium dan curah jantung. Dosis rendah dopamin sering dikombinasi dengan dobutamin dosis tinggi (Dickstein *et al.*, 2008).

2.3.2.7.3 Dobutamin

Dobutamin merupakan katekolamin agonis β -1 dan β -2 adrenergik yang membantu meningkatkan kontraktilitas miokard. Pada pasien dengan syok kardiogenik yang disebabkan oleh dekompensasi gagal jantung, dobutamin mengurangi tekanan akhir diastolik ventrikel dan meningkatkan tekanan darah dengan meningkatkan curah jantung (Tariq dan Aronow, 2015).

2.3.2.8 Vasodilator Lain Golongan Nitrat

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa vasodilator terutama nitrat merupakan terapi pengobatan yang sering diberikan pada pasien gagal jantung (Singh *et al.*, 2016). Berikut vasodilator selain golongan nitrat, antara lain:

2.3.2.8.1 Hidralazin – Isosorbid

Dinitrat Hidralazin dan ISDN dikombinasi untuk pengobatan gagal jantung. Nitrat sebagai venodilator yang menyebabkan penurunan preload (Wells *et al.*, 2008). Hidralazin sebagai vasodilator langsung yang menyebabkan penurunan afterload dan meningkatkan isi sekuncup serta curah jantung (Carlson dan Eckman, 2013).

2.3.2.8.2 Nitrogliserin

Nitrogliserin merupakan vasodilator short acting intravena. Dosis kecil (30-40 µg/menit) menginduksi venodilatasi, sedangkan dosis yang lebih tinggi (250 µg/menit) menyebabkan dilatasi arteriol. Efek samping yang umumnya muncul yaitu sakit kepala dan mual (Elkayam *et al.*, 2008).

2.4 Evaluasi Penggunaan Obat (EPO)

2.4.1 Pengertian Evaluasi Penggunaan Obat (EPO)

Evaluasi penggunaan obat adalah suatu sistem yang berkelanjutan, sistematis, evaluasi obat berdasarkan kriteria yang menjamin penggunaan obat yang tepat. Evaluasi penggunaan obat merupakan metode yang digunakan untuk memperoleh informasi dan mengidentifikasi masalah terkait penggunaan obat dan pengembangan obat. Selain itu juga dapat menjadi sarana untuk mengoreksi masalah terkait obat sehingga dapat memberikan kontribusi dalam penggunaan obat yang rasional (WHO, 2003).

Sedangkan menurut (Hicks, 1994) evaluasi penggunaan obat (EPO) adalah proses penjaminan mutu penggunaan obat di rumah sakit yang terstruktur, dilakukan terus menerus, diotorisasi oleh rumah sakit, dan ditunjukkan untuk memastikan obat digunakan secara tepat, aman, dan efektif. Kriteria obat yang menjadi prioritas untuk dievaluasi adalah obat yang sering digunakan di rumah sakit, obat tersebut menyebabkan reaksi obat merugikan atau berinteraksi dengan obat lain, makanan, dan obat bersifat toksik atau menyebabkan ketidaknyamanan saat digunakan, dan obat tersebut dapat menyebabkan resistensi bila tidak digunakan dengan tepat (Hicks, 1994).

Evaluasi penggunaan obat memiliki beberapa tujuan yaitu (WHO, 2003):

- a. Menjamin terapi obat sesuai dengan standar pelayanan
- b. Mengendalikan biaya obat
- c. Mencegah masalah terkait obat
- d. Mengevaluasi keefektifan terapi obat
- e. Mengidentifikasi daerah yang membutuhkan edukasi lebih lanjut terkait pengobatan

2.5 Penggunaan Obat Rasional

Menurut Kementrian RI (2011) penggunaan obat dikatakan rasional jika pada satu pasien memenuhi semua kriteria/parameter pada penelitian ini yaitu sebagai berikut:

- a. Tepat Indikasi yaitu ketepatan pemilihan dan pemberian obat yang sesuai dengan diagnosis pasien atau gejala klinis pada pasien, yaitu obat yang di indikasikan sesuai dengan penyakit yang diderita pasien.

- b. Tepat Pasien yaitu ketepatan pemilihan obat yang disesuaikan dengan keadaan fisiologis (keadaan fisik) dan patologis (keadaan penyakit lain) yang ada pada pasien untuk mencegah adanya kontraindikasi pada pasien.
- c. Tepat Obat yaitu ketepatan pemberian obat pada pasien sesuai dengan kebutuhan klinisnya, serta memperhatikan efektivitas dan keamanan obat pada pasien.
- d. Tepat Dosis: ketepatan pemilihan dan pemakaian obat pada pasien yang disesuaikan dengan rentang dosis terapi, frekuensi, rute pemberian dan lama pengobatan untuk mencapai hasil terapi pada pasien.

2.6 Panduan Praktek Klinik RSUP Dr. M. Djamil Padang

2.6.1 Gagal Jantung Akut dan Kronik

Tabel 9. Panduan Praktek Klinik Gagal Jantung Akut dan Gagal jantung Kronik

Kategori	Gagal Jantung Akut	Gagal Jantung Kronik
Pengertian	Sindrom klinis disfungsi jantung yang berlangsung cepat dan singkat (dalam beberapa jam dan atau hari).	Sindrom klinis ditandai gejala dan tanda abnormalitas struktur dan fungsi jantung, yang menyebabkan kegagalan jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen metabolisme tubuh.
Anamnesis	1. Sesak nafas: mendadak, pada posisi tidur terlentang, terutama malam hari. 2. Rasa lelah dapat terjadi saat aktivitas maupun istirahat. 3. Batuk-batuk tidak produktif, terutama posisi baring. 4. Progresivitas perburukan dalam hitungan hari.	1. Cepat lelah bila beraktifitas ringan (mandi, jalan >300 m, naik tangga) 2. Sasak nafas saat terlentang, malam hari atau saat beraktifitas, tidur lebih nyaman bila menggunakan 2-3 bantal 3. Bengkak pada tungkai bawah dekat mata kaki 4. Riwayat menderita penyakit jantung atau diawat dengan gejala diatas

Pemeriksaan Fisik	1. Pernafasan cepat, lebih dari 24 kali/menit (takipnoe) 2. Nadi cepat (takikardi) dan lemah (bradikardi) >80 kali/menit 3. Tekanan vena jugular meningkat 4. Ronki basah halus 5. Gallop	1. Sesak nafas, frekuensi nafas >24 kali/menit saat istirahat 2. Frekuensi nadi >100 kali/menit, nadi kecil dan cepat 3. Peningkatan tekanan venajugularis 4. Hepatomegali/hepatojugularreflux 5. Edema tungkai biasanya dekat mata kaki 6. Ascites
Kriteria Diagnosis	1. Sesuai anamnesis 2. Sesuai tanda-tanda pada pemeriksaan fisik	1. Mayor - Sesak saat tidur terlentang (<i>orthopnoe</i>) - Sesak terutama malam hari (<i>paroxysmal nocturnal dyspnoe</i>) - Peningkatan tekanan venajugularis - Ronki basah halus - Pembesaran jantung - Edema paru - Gallop S3 - Refluks hepatojugular - Penurunan berat badan karena respons dengan pengobatan 2. Minor - Edema tungkai bawah (biasanya dekat mata kaki) - Batuk-batuk malam hari - Sesak nafas saat aktifitas lebih dari sehari-hari - Pembesaran hati - Efusi pleura - Takikardia Bila terdapat 1 gejala mayor dan 2 minor/ 3 gejala minor, maka sudah memenuhi kriteria diagnostik gagal jantung.
Diagnosa Banding	1. Pneumonia 2. Asthama bronchial akut 3. PPOK dengan eksaserbasi akut	1. Asthma bronchial 2. PPOK 3. Uremia 4. Volume overload

Pemeriksaan Penunjang	1. EKG 2. Rontgen dada 3. Lab: Hb, leu, ureum, kreatinin, Na, K, Cl 4. Echocardiografi	
Terapi Diuretik	Furosemid intravena: Diberikan bolus 40 mg (bila tidak dalam pengobatan diuretik sebelumnya), 2,5x dosis sebelumnya (bila sebelumnya sudah minum diuretik).	Furosemid oral atau intravena: Dibeikan bila tanda dan gejala kongesti masih ada, dengan dosis 1 mg/kgBB atau lebih.
Lama Perawatan	5-7 hari, dengan komorbid dan komplikasi bisa sampai >2 minggu.	7-10 hari, dengan komorbid dan komplikasi bisa sampai >2 minggu.
Kriteria Pemulangan Pasien	1. Sesak nafas tidak ada 2. Hemodinamik stabil	1. Sesak nafas tidak ada 2. Hemodinamik stabil 3. Lebih dari 80% pasien sudah mendapatkan terapi lini pertama gagal jantung (ACEi, ARB/ARNI, MRA, beta Blocker)
Kepustakaan	1. 2021 ESC Guideline For Diagnosis And Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure 2. Pedoman Gagal Jantung PP Perki 2022	

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan dari bulan Juli sampai Oktober tahun 2022 di instalasi rekam medis RSUP. Dr. M. Djami Padang.

3.2 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian non-eksperimental dengan rancangan penelitian secara deskriptif observasional, pengambilan data dilakukan secara retrospektif berdasarkan data rekam medis pasien gagal jantung rawat inap di RSUP. Dr. M. Djamil Padang tahun 2021.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien gagal jantung rawat inap yang telah selesai pengobatan pada bulan Januari sampai Desember pada tahun 2021 di RSUP. Dr. M. Djamil Padang.

3.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien gagal jantung di instalasi rawat inap RSUP. Dr. M. Djamil padang tahun 2021 yang mendapatkan terapi diuretik dan memenuhi kriteria inklusi selama penelitian berlangsung sesuai periode waktu yang telah ditetapkan.

a. Kriteria Inklusi

1. Pasien yang terdiagnosa gagal jantung di instalasi rawat inap RSUP. Dr. M. Djamil Padang tahun 2021.
2. Pasien gagal jantung yang mendapatkan terapi pengobatan diuretik pada tahun 2021

3. Pasien dengan data rekam medis yang lengkap (seperti umur, berat badan, jenis kelamin, nomor rekam medis, diagnosa penyakit, riwayat penyakit, data labor, dan terapi obat yang diterima oleh pasien).

b. Kriteria Eksklusi

1. Pasien gagal jantung dengan data rekam medis yang tidak lengkap
2. Pasien gagal jantung yang tidak menggunakan terapi pengobatan diuretik pada tahun 2021.
3. Pasien gagal jantung yang telah meninggal dan pulang APS (Atas Permintaan Sendiri)

3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Pada penelitian ini pengambilan sampel menggunakan teknik *Total Sampling* karena jumlah populasi yang didapatkan sebanyak 100 pasien, dan setelah di analisis berdasarkan kriteria inklusi didapatkan sebanyak 78 pasien. Pengambilan data dilakukan dengan cara melihat catatan rekam medis pasien gagal jantung di instalasi rekam medis RSUP. Dr. M. Djamil Padang.

3.5 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan adalah data rekam medis pasien gagal jantung rawat inap di RSUP. Dr. M. Djamil Padang tahun 2021, Panduan Praktek Klinik (PPK) di RSUP. Dr. M. Djamil Padang, Lembar Pengumpulan Data (LPD), standar/kriteria penggunaan obat yang digunakan untuk menganalisa data yaitu *Pharmacotherapy-Handbook-9th-edition* (Dipiro, 2015), *European Society of Cardiology (ESC) 2021 Guideline For Diagnosis And Treatment of Acute And Chronic Heart Failure*, dan *software drugs.com*.

3.6 Defenisi Operasional

Defenisi operasional pada penelitian ini yaitu sebagai berikut:

- a. Rasional: apabila pasien menerima obat yang tepat sesuai dengan kebutuhan klinisnya, dan dalam dosis yang tepat untuk mencapai efek terapi yang diinginkan. Dapat dikatakan penggunaan obat yang rasional pada pasien jika tepat semua parameter penelitian, yaitu tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat, dan tepat dosis.
- b. Tidak Rasional: dikatakan tidak rasional jika pada pasien tersebut terdapat salah satu/lebih yang belum tepat pada parameter penelitian.
- c. Tepat Indikasi: ketepatan pemilihan dan pemberian obat yang sesuai dengan diagnosa pasien atau gejala klinis pada pasien, yaitu obat yang di indikasikan untuk pasien gagal jantung, kemudian disesuaikan dengan standar/kriteria yang telah ditetapkan.
- d. Tepat Pasien: ketepatan pemilihan obat yang disesuaikan dengan keadaan fisiologis (keadaan fisik) dan patologis (keadaan penyakit lain) yang ada pada pasien untuk mencegah adanya kontraindikasi terhadap pasien gagal jantung, kemudian disesuaikan dengan standar/kriteria yang telah ditetapkan.
- e. Tepat Obat: ketepatan pemberian obat pada pasien sesuai dengan kebutuhan klinisnya, serta memperhatikan efektivitas dan keamanan obat pada pasien, kemudian disesuaikan dengan standar/kriteria yang telah ditetapkan.
- f. Tepat Dosis: ketepatan pemilihan dan pemberian obat pada pasien yang disesuaikan dengan rentang dosis terapi, frekuensi, rute pemberian, dan

lama pengobatan untuk mencapai hasil terapi yang diinginkan, kemudian disesuaikan dengan standar/kriteria yang telah ditetapkan.

- g. Interaksi obat: Interaksi obat merupakan efek suatu obat yang disebabkan bila dua obat atau lebih berinteraksi dan dapat mempengaruhi respon tubuh terhadap pengobatan. Hasilnya berupa peningkatan atau penurunan efek yang dapat mempengaruhi *outcome* terapi pasien.

3.7 Prosedur Penelitian

3.7.1 Metode Pengambilan Data

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien gagal jantung rawat inap dengan terapi diuretik yang memenuhi kriteria inklusi pada tahun 2021 di RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Pengambilan data dilakukan dengan cara melakukan pencatatan rekam medis pasien, meliputi identitas diri (nama, jenis kelamin, umur, berat badan, tanggal lahir, nomor rekam medis), diagnosa penyakit, riwayat penyakit, data labor, lama rawat inap, terapi pengobatan diuretik dan obat lain (nama obat, dosis obat, frekuensi pemakaian, dan rute pemberian obat) dan kemudian dipindahkan ke lembar pengumpulan data yang telah disiapkan.

3.7.2 Analisa Data

Setelah dipindahkan data rekam medis pasien ke lembar pengumpulan data, kemudian dilakukan analisa data dengan cara membandingkan penggunaan obat diuretik yang digunakan pada pasien gagal jantung di RSUP. Dr. M. Djamil Padang dengan standar/kriteria penggunaan obat yang telah dipilih sebagai rujukan. Kemudian hasil perbandingan yang didapat menunjukkan hasil kerasionalan penggunaan obat diuretik pada pasien gagal jantung.

Jumlah data yang rasional didapatkan dengan melihat parameter pada penelitian ini yaitu tepat indikasi, tepat pasien, tepat obat, dan tepat dosis pada pasien tersebut. Jika pada satu pasien tepat semua parameter dalam penelitian ini, maka hal tersebut dikatakan rasional penggunaan obat diuretik pada pasien tersebut. Dan data pasien yang tidak rasional didapatkan adanya parameter penelitian yang tidak tepat, sehingga dikatakan pada pasien tersebut tidak rasional.

Selanjutnya untuk mengetahui data evaluasi penggunaan obat pada pasien yang ditinjau per parameter pada pasien yaitu jumlah pasien yang tepat indikasi, jumlah tepat pasien, jumlah tepat obat, dan jumlah tepat dosis. Kemudian data yang didapatkan dari hasil analisis akan disajikan dalam bentuk persentase dan diagram.

DAFTAR PUSTAKA

- Aaronson, I., *et al.* 2010. *At a Glance Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC.
- Aaronson, P.I., *et al.* 2013. *The Cardiovascular System at a Glance 4th Edition*. United Kingdom: Library of Congress Cataloging, p. 101.
- American Heart Association (AHA). 2005. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *American Heart Association Journal*. 112(12):e154-e235.
- Bailie, G.R., *et al.* Medfacts Pocket Code of Drug Interaction, Second Edition. Middleton: Bone Care International, *Nephrology Pharmacy Associated*, Inc: 2004.
- Bui, A.L., *et al.* *Epidemiology and Risk Profile of Heart Failure*. *Nat Rev Cardiol*. 2011. 8:30–41.
- Brunto, *et al.* 2008. *Goodman & Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics*. United State of America.
- Brunton, L., *et al.* 2011. *Goodman & Gilman The Pharmacological Basis of Therapeutics 12th Edition*, United States of America: McGraw-Hill Companies, Inc, p. 789.
- Chavey, W.E., *et al.* 2006. Heart Failure–Systolic Dysfunction. *Guidelines For Clinical Care*, p. 1-18.
- Davey, Patrick. 2006. *At a Glance Medicine (Mencakup Manifestasi Klinik dan Penyakit Medis)*. Jakarta: Penerbit Erlangga.
- Dickstein, K., *et al.* 2008. ESC Guidelines for The Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008. *European Journal of Heart Failure*. 10 (10), 933–989.
- DiPiro, J.T., Schwinghammer, T.L., DiPiro, C.V., 2009. *Pharmacotherapy Handbook 7 th Edition*, United States of America: *McGraw-Hill Companies*, Inc, p. 83.
- Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G. & Posey, L.M., 2011. *Pharmacotherapy a Pathophysiologic Approach, eight Edition*. New york: Appleton dan Lange.

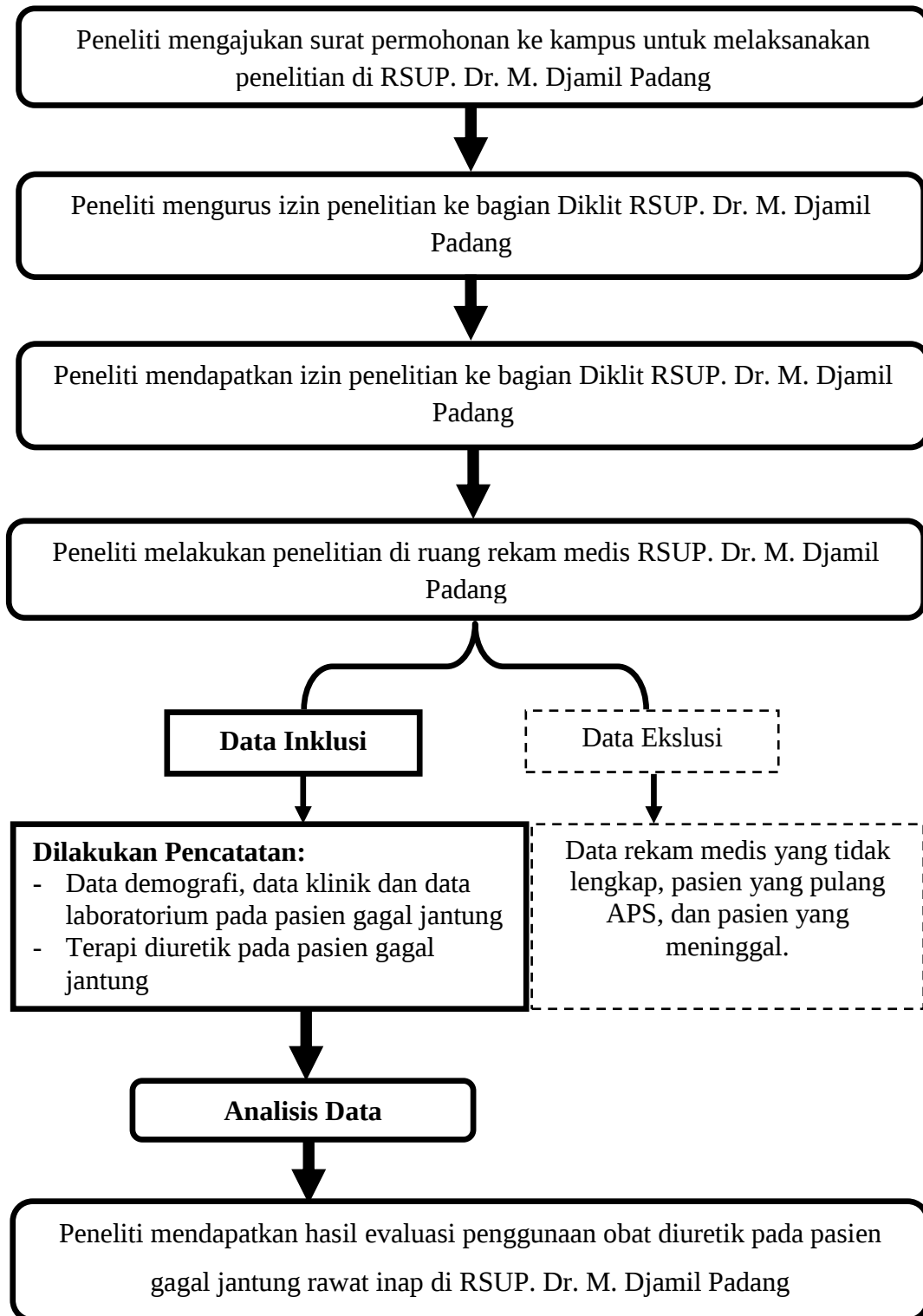
- Dipiro, J.T., Wells B. G., Schwinghammer T. L. & DiPiro C. V. 2015, *Pharmacotherapy Handbook 9th edition*. McGraw-Hill Education Companies. Inggris.
- Dirjen POM. 1995. *Farmakope Indonesia Edisi IV*. Jakarta: Depkes RI.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia (Depkes RI). 2006. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hipertensi*. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik: Jakarta.
- Departemen Kesehatan RI. 2007. *Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah*. Jakarta: Direktorat Jendral Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan Departemen Kesehatan RI.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2013. *Riset Kesehatan Dasar*. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI: Jakarta.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2014. *Situasi Kesehatan Jantung*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Jakarta.
- Fuster, V., Kelly, B.B., 2010. *Promoting Cardiovascular Health in The Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health*, Washington, DC: National Academies Press, p. 49.
- Felker, M.D., et al. 2009. *Loop Diuretik in Acute Decompensated Heart Failure*. Pp. 56-62.
- Ferreira, J.P., Santos, M., 2015. Heart Failure and Atrial Fibrillation: From Basic Science to Clinical Practice. *Int J Mol Sci*, p. 3134-3147.
- Jenny, T.K., dkk. 2018. *Pola Pengobatan Pada Pasien Congestive Heart Failure (CHF) Di Instalasi Rawat Inap RSUD Abdul Wahab Sjahranie Kota Samarinda*. Samarinda: Mulawarman Pharmaceutical Conference.
- Kabo, P. 2012. *Bagaimana Menggunakan Obat-Obat Kardiovaskular Secara Rasional*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kakourus, N.S., 2015. Clinical Assesment in Acute Heart Failure. *Hellenic J Cardiol*, p. 285-301.
- Katzung, Bertram G. 2012. *Farmakologi Dasar dan Klinik Edisi 10*. EGC, Jakarta
- Kupper, N. 2016. *Determinants of Dyspnea in Chronic Heart Failure*. Journal of Cardiac Failure.
- Kemp, C.D., Conte, J.V., 2012. The Pathophysiology of Heart Failure. *Cardiovasc Pathol*, Vol.21 No.5, p. 1-7.

- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2011. *Modul Penggunaan Obat Rasional*. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kemenkes RI. 2013. *Pusat Data dan Informasi Kementrian Kesehatan RI*. Jakarta, Indonesia.
- Kemenkes RI. 2015. *Riset Kesehatan Dasar: RISKESDAS*. Jakarta: Balitbang KemenkesRI.
- Kemenkes RI. 2017. *Data dan Informasi Kesehatan Profil Kesehatan Indonesia 2016*. Jakarta: Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.
- Manurung, D., Muhadi. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Edisi VI, Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam*. FKUI, p. 1136.
- Mariyono, H.H., Santoso, A., 2007. *Gagal Jantung*. J Peny Dalam, Vol.8 No.3, p. 85-94.
- Murray, J.J, Adamopoulos S, Anker SD, *et al*. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA). *Eur J Heart Failure*. 2012; 14:803 – 869.
- Moguel., *et al*. *Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery*. 2013;65:467–75.
- McDonagf, T.A, Metra M, Adamo M, *et al*. 2021. ESC Guidelines For The Diagnosis And Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure. *Eur Heart J*. 2021;00:1-128.
- Nafrialdi, R.S., 2011. *Farmakologi dan Terapi, Edisi 5*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, hal 299, hal 389- 408.
- NICE Guideline. 2010. Chronic Heart Failure in Adults: Management. *Clinical Guideline*, p. 1-48.
- Neal, M.J. 2006. *At a Glance Farmakologi Medis Edisi Kelima*. Jakarta: Penerbit Erlangga. pp. 85.
- Price, S.A., Wilson, L.M., 2006. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Edisi ke-6*, Jakarta : Penerbit buku kedokteran EGC, hal 634- 636.
- PERKI (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia). 2015. *Pedoman Tatalaksanaan Gagal Jantung Edisi Ketiga*. Jakarta: Centra Communications.

- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). 2018. *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI tahun 2018*.
- Singh, A., *et al.* 2016. Agents with Vasodilator Properties in Acute Heart Failure. *Eur J Heart Fail*, p. 1-12.
- Sistha, F.N. 2013. *Gambaran Dan Analisis Biaya Pengobatan Gagal Jantung Kongestif Pada Pasien Rawat Inap di RS "A" di Surakarta Tahun 2011*. Skripsi: Fakultas Farmasi Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Sulistiyowatiningsih, Endang., *dkk.* 2016. Kajian Interaksi Obat Pada Pasien Gagal Jantung Dengan Gangguan Fungsi Ginjal Di Instalasi Rawat Inap RSUP. Dr. Sardjito Yogyakarta Periode 2009-2013. *Jurnal Ilmiah Farmasi*. Volume 16, Nomor 1.
- Sendon, J.L., *et al.* 2004. Expert Consensus Document on Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors in Cardiovascular Disease. *Eur Heart J*, p. 1455-1470
- Smith, D.A., 2012. Heart Failure Society of South Africa (HeFSSA) perspective on the European Society of Cardiology (ESC) 2012 Chronic Heart Failure Guideline. *S Afr Med J*, Vol.103 No.9, p. 661-667.
- Syamsudin. 2011. *Buku Ajar Farmakoterapi Kardiovaskular Dan Renal*. Jakarta: Penerbit Salemba Medisa.
- Vazir, A., Cowie, M.R., 2013. The Use of Diuretics in Acute Heart Failure: Evidence Based Therapy. *World Journal of Cardiovascular Disease*, Vol.3, p.25-34.
- Wells, B. G., *et al.* 2008. *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach Seventh Edition*, McGraw-Hill Companies, Inc., New York, 1906-1907.
- Wells, B.G., *et al.* 2015. *Pharmacotherapy Handbook 9th Edition*, United States of America: McGraw-Hill Companies, Inc, p. 75.
- WHO. 2003. *Drug utilization and their applications: Introduction to Drug Utilization Research*. In World Health Organization.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Skema Penelitian



Gambar 4. Skema Penelitian di RSUP. Dr. M. Djamil Padang

