

## BAB II

### LANDASAN TEORI

#### A. Tinjauan Pustaka

##### 1. Gagal Jantung

###### a. Definisi

Gagal jantung merupakan keadaan dimana jantung tidak lagi mampu memompa darah dalam jumlah yang memadai ke jaringan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (*forward failure*) atau kemampuan tersebut hanya dapat terjadi dengan tekanan pengisian jantung yang tinggi (*backward failure*) atau dapat pula keduanya (Fuadi A, 2019).

###### b. Etiologi Gagal Jantung

Menurut Panggabean (2009) beberapa penelitian penyakit jantung disebabkan oleh beberapa hal yaitu usia, jenis kelamin, konsumsi garam berlebihan, keturunan, hiperaktivitas system syaraf simpatis, obesitas, olahraga tidak teratur, merokok, konsumsi alcohol dan kopi berlebihan, hipertensi, penyakit jantung congenital (defek septum, atrial septal defek, ventrikal septal defek), kardiomiopati (dilatasi, hipertropik, restriktif)

### c. Macam-macam Gagal Jantung

#### 1) Gagal Jantung Akut

Gagal jantung akut didefinisikan sebagai serangan cepat dari gejala-gejala atau tanda-tanda akibat fungsi jantung yang abnormal. Dapat terjadi dengan atau tanpa adanya sakit jantung sebelumnya. Disfungsi jantung bisa berupa disfungsi sistolik atau disfungsi diastolik. Diagnosis gagal jantung akut ditegakkan berdasarkan gejala dan penilaian klinis, didukung oleh pemeriksaan penunjang seperti EKG, foto thoraks, biomarker dan ekokardiografi Doppler. Pasien segera diklasifikasikan apakah disfungsi sistolik atau disfungsi diastolik (Aru W.Sudoyo,dkk. 2006).

#### 2) Gagal Jantung Kronik

Gagal jantung adalah suatu kondisi patofisiologi, dimana terdapat kegagalan jantung memompa darah yang sesuai dengan kebutuhan jaringan. Gagal jantung kronis juga didefinisikan sebagai sindroma klinik yang kompleks yang disertai keluhan gagal jantung berupa sesak, fatigue (kelelahan) baik dalam keadaan istirahat maupun beraktifitas (Aru W.Sudoyo,dkk. 2006).

### d. Patofisiologi Gagal Jantung

Denyut jantung dikendalikan oleh sistem syaraf otonom. Volume sekuncup atau volume darah yang dikeluarkan selama sistol tergantung

pada *preload* *afterload* dan kontraktilitas miokard. Sesuai dengan hukum Frank-Starling yang menyatakan bahwa kemampuan jantung untuk mengubah kekuatan kontraksi tergantung pada perubahan *preload*. Makin besar isi jantung sewaktu diastole, semakin besar jumlah darah yang dipompakan ke aorta, dalam batas-batas fisiologis, jantung memompakan ke seluruh tubuh darah yang kembali ke jantung tanpa menyebabkan penumpukan di vena dan jantung dapat memompakan jumlah darah yang sedikit ataupun jumlah darah yang besar bergantung pada jumlah darah yang mengalir kembali dari vena (Parker *et al*, 2011).

Ketika terjadi gagal jantung, tubuh mengaktifkan beberapa mekanisme kompensasi dalam upaya untuk mempertahankan curah jantung dan oksigenasi organ vital, termasuk peningkatan aktivitas sistem simpatik, aktivasi *renin-angiotensin-aldosteron* (SRAA), retensi natrium dan air, dan adaptasi neurohormonallainnya yang mengarah pada "*remodeling*" jantung (dilatasi ventrikuler, hipertrofi jantung dan perubahan lumen ventrikel kiri. Konsekuensi jangka panjang dari mekanisme adaptif ini dapat menimbulkan berbagai dampak. Keseimbangan relative dari masing-masing proses adaptif ini dapat bervariasi tergantung pada jenis gagal jantung (disfungsi sistolik versus diastolik) dan kondisi pasien.

e. Patogenesis Gagal Jantung

Patogenesis gagal jantung begitu kompleks dan multifaktor, meliputi neuroendokrin, inflamasi, metabolisme dan mekanisme imunologi. Terapi pada fase akut diutamakan untuk mengatasi gejala dan hemodinamika, sedangkan pada fase kronis untuk mengatasi perubahan prognosis jangka panjang. Gangguan fungsi hepar menyebabkan metabolisme obat melambat (Lainscak et al., 2016).

f. Diagnosis Gagal Jantung

Diagnosis gagal jantung dapat dilakukan dengan dengan pemeriksaan fisik dan penunjang. Gejala yang didapatkan pada pasien dengan gagal jantung antara lain sesak nafas, Edema paru, peningkatan JVP, hepatomegali, edema tungkai (Ramani *et al*, 2010).

Menurut Dwi Puji (2017) Pada pemeriksaan foto toraks seringkali menunjukkan kardiomegali (rasio kardiotorasik (CTR)  $> 50\%$ ), terutama bila gagal jantung sudah kronis. Kardiomegali dapat disebabkan oleh dilatasi ventrikel kiri atau kanan, LVH, atau kadang oleh efusi perikard. Derajat kardiomegali tidak berhubungan dengan fungsi ventrikel kiri.

Elektrokardiografi memperlihatkan beberapa abnormalitas pada sebagian besar pasien (80-90%), termasuk gelombang Q, perubahan

ST-T, hipertropi LV, gangguan konduksi, aritmia. Ekokardiografi harus dilakukan pada semua pasien dengan dugaan klinis gagal jantung. Dimensi ruang jantung, fungsi ventrikel (sistolik dan diastolik), dan abnormalitas gerakan dinding dapat dinilai dan penyakit katub jantung dapat disinggirkan

Tes darah direkomendasikan untuk anemia dan menilai fungsi ginjal sebelum terapi di mulai. Disfungsi tiroid dapat menyebabkan gagal jantung sehingga pemeriksaan fungsi tiroid harus selalu dilakukan.

Radionuklida menyediakan metode lain untuk menilai fungsi ventrikel dan sangat berguna ketika citra yang memadai dari ekokardiografi sulit diperoleh. Pemindahan perfusi dapat membantu dalam menilai fungsional penyakit jantung koroner (Ramani *et al*, 2010; Dickstein *et al*, 2008).

#### g. Klasifikasi Gagal Jantung

##### 1) Berdasarkan simtom/gejala:

###### a) Kelas I

Tidak ada keterbatasan aktivitas fisik. Aktivitas frutin tidak menyebabkan kelelahan, palpitasi dan dispnea (sesak nafas)

###### b) Kelas II

Aktivitas fisik sedikit terbatas, kembali merasa nyaman saat istirahat. Aktivitas fisik rutin menyebabkan kelelahan, palpitasi, dan dispnea (sesak nafas).

c) Kelas III

Keterbatasan aktivitas fisiki yang nyata. Nyaman saat istirahat. Aktivitas fisik rutin menyebabkan kelelahan, palpitasi, tau dispnea.

d) Kelas IV

Ketidakmampuan melakukan aktivitas fisik apapun. Gajala gagal jantung timbul saat istirahat. Jika melakukan aktivitas fisik, rasa ketidaknyamanan meningkat.

2) Berdasarkan kelainan struktur jantung :

a) Stadium A

Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak tampak tanda atau gejala.

b) Stadium B

Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berkaitan dengan perkembangan gagal jantung namun belum terdapat tanda atau gejala.

c) Stadium C

Gagal jantung simtomatik yang berkaitan dengan penyakit struktur pada jantung yang mendasari.

d) Stadium D

Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat signifikan muncul saat istirahat walaupun sudah diberikan terapi farmakologi secara maksimal (refrakter).

h. Pengobatan Gagal Jantung

1) Farmakologi

- a) *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors* (ACE-I), (Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril, Perindopril). ACE-I harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri  $\leq 40\%$  kecuali ada kontraindikasi. ACE-I memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan angka kelangsungan hidup (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti A).
- b) *Penyekat Reseptor* (Bisoprolol, Metoprolol, Carvedilol, Nebivolol). Kecuali terdapat kontraindikasi, penyekat harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri  $\leq 40\%$ . Penyekat memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan menurunkan mortalitas.

- c) Antagonis Aldosteron (Epleneron, Spironolakton). Kecuali terdapat kontraindikasi, penambahan obat antagonis aldosteron dosis kecil harus dipertimbangkan pada semua pasien dengan fraksi ejeksi  $\leq 35\%$  dan gagal jantung simtomatik berat (kelas fungsional III-IV NYHA) tanpa hiperkalemia dan gangguan fungsi ginjal berat. Antagonis aldosteron dapat mengurangi frekuensi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan meningkatkan angka kelangsungan hidup.
- d) *Angiotensin Receptor Blockers* (ARB). Terapi dengan ARB dapat memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung. ARB direkomendasikan sebagai alternatif pada pasien yang intoleran terhadap ACE-I. Pada pasien ini, ARB mengurangi angka kematian karena penyebab kardiovaskular.
- e) Ivabradine. bekerja memperlambat laju jantung melalui penghambatan kanal *If* di nodus sinus, dan hanya digunakan untuk pasien dengan irama sinus.
- f) Digoxin. Pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrial, digoxin dapat digunakan untuk memperlambat laju ventrikel yang cepat, walaupun obat lain (seperti penyekat) lebih diutamakan. Digoxin dapat mengurangi gejala, menurunkan



angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, tetapi tidak mempunyai efek terhadap mortalitas (kelas rekomendasi II a, tingkatan bukti B).

- g) Diuretik. Direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan tanda klinis atau gejala kongesti (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti B). Tujuan dari pemberian diuretik adalah untuk mencapai status euvolemia (kering dan hangat) dengan dosis yang serendah mungkin, yaitu harus diatur sesuai kebutuhan pasien untuk menghindari dehidrasi atau retensi. Diuretik Loop (Furosemide, Bumetanide, Torasemide), Diuretik hemat kalium (Spironolakton).

## 2) Non – Farmakologi

- a) Batasi konsumsi lemak yang berlebihan.
- b) Konsumsi makanan rendah garam dan tinggi kalium.
- c) Hindari stres.
- d) Olahraga yang cukup.

## 2. Interaksi obat

Interaksi obat yang potensial adalah keadaan di mana suatu efek obat yang kemungkinan dapat diubah oleh penggunaan bersamaan dengan obat lain dan dapat diamati pada kondisi farmakokinetik dan farmakodinamik. Dalam intervensi farmakokinetik, obat mengubah penyerapan, distribusi, metabolisme, dan ekskresi dari obat lain, dan dalam intervensi

farmakodinamik, kerja dari sebuah obat spesifik diubah oleh obat lain (Rafiei, 2012).

Interaksi obat dengan obat merupakan peristiwa interaksi obat yang terjadi sebagai akibat penggunaan bersama-sama dua macam obat atau lebih. Interaksi ini dapat menghasilkan efek yang menguntungkan tetapi sebaliknya juga dapat menimbulkan efek yang merugikan atau membahayakan. Meningkatnya kejadian interaksi obat dengan efek yang tidak diinginkan adalah akibat makin banyaknya dan makin seringnya penggunaan apa yang dinamakan “*Polypharmacy*” atau “*Multiple Drug Therapy*” (Katzung, 2007).

Penggunaan obat rasional dalam pelayanan kesehatan Indonesia masih merupakan masalah. Penggunaan polifarmasi dimana seorang pasien yang jumlahnya lebih dari 50% menerima 4 atau lebih obat untuk setiap lembar resepnya, penggunaan antibiotika berlebihan (43%), waktu konsultasi yang singkat yang rata-rata berkisar hanya 3 menit saja serta tidak adanya kepatuhan pasien dalam meminum obat merupakan pola umum yang terjadi pada penggunaan obat tidak rasional di Indonesia dengan meningkatnya kompleksitas obat-obat yang digunakan dalam pengobatan saat ini, dan berkembangnya polifarmasi maka kemungkinan terjadinya interaksi obat semakin besar. Interaksi obat perlu diperhatikan karena dapat mempengaruhi respons tubuh pada pengobatan (Syamsudin, 2011).

Mekanisme interaksi dapat dibagi menjadi dua yaitu interaksi farmakokinetika yang terjadi pada tahap absorpsi, distribusi, metabolisme, atau ekskresi dan interaksi farmakodinamika yang terjadi saat efek obat dapat diubah oleh suatu obat lain di tempat aksi (Aslam dkk, 2003). Interaksi berdasarkan keparahan dibagi menjadi interaksi mayor, moderate, dan minor. Interaksi mayor memiliki efek besar yang dapat membahayakan nyawa atau mengakibatkan kerusakan permanen. Interaksi moderate dapat menyebabkan perubahan status klinis pasien sedangkan interaksi minor memiliki efek yang tidak terlalu mengganggu sehingga tidak memerlukan terapi tambahan (Hendera dan Sri, 2018).

### 3. Profil Rumah Sakit

#### a. Definisi Rumah Sakit

Menurut PerMenKes Nomor 72 Tahun 2016 tentang Rumah Sakit, Rumah Sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat.

#### b. Fungsi Rumah Sakit

Menurut PerMenKes Nomor 72 Tahun 2016 Tentang Rumah Sakit, Rumah Sakit berfungsi sebagai :

- 1) Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit.

- 2) Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis.
- 3) Penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan.
- 4) Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

c. Klasifikasi Rumah Sakit

Menurut PerMenKes Nomor 72 Tahun 2016 Tentang Rumah Sakit, berdasarkan klasifikasinya Rumah Sakit dibagi menjadi dua yaitu Rumah Sakit Umum dan Rumah Sakit Khusus.

1) Rumah Sakit Umum

Rumah sakit umum adalah rumah sakit yang memberikan pelayanan kesehatan pada semua bidang dan jenis penyakit. Sesuai dengan pasal 24 Undang-Undang Nomor 44 Tahun 2009 Rumah Sakit Umum terbagi menjadi beberapa klasifikasi yaitu:

- a) Rumah sakit umum kelas A
- b) Rumah sakit umum kelas B
- c) Rumah sakit umum kelas C

d) Rumah sakit umum kelas D

2) Rumah Sakit Khusus

Rumah sakit khusus adalah rumah sakit yang memberikan pelayanan utama pada satu bidang atau satu jenis penyakit tertentu berdasarkan sumber daya manusia, peralatan, sarana dan prasarana, administrasi dan manajemen.

Sesuai dengan pasal 24 Undang-Undang Nomor 44 Tahun 2009 Rumah sakit khusus terbagi menjadi beberapa klasifikasi yaitu:

- a) Rumah sakit khusus kelas A.
- b) Rumah sakit khusus kelas B.
- c) Rumah sakit khusus kelas C.

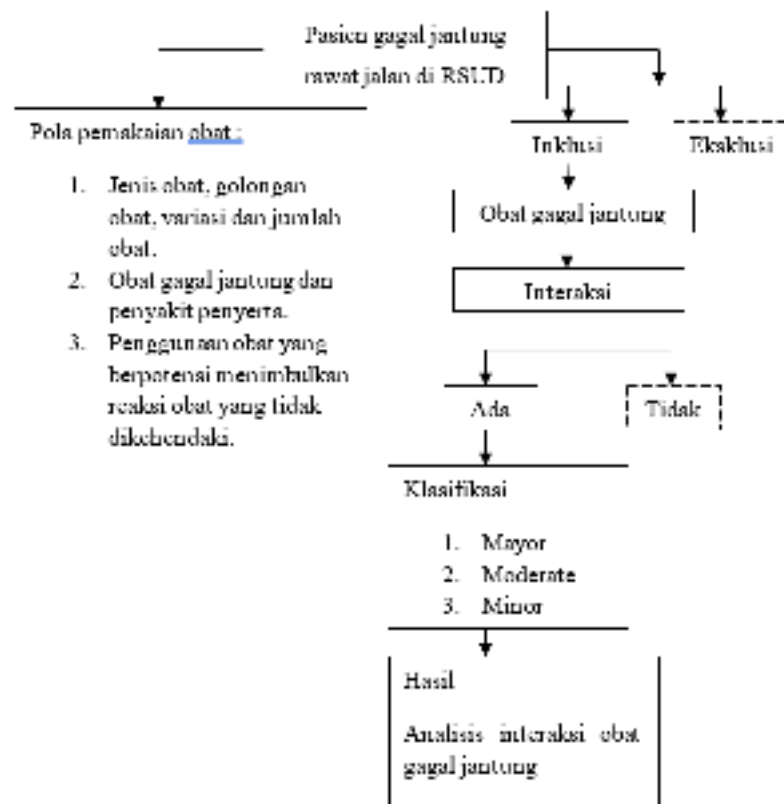
d. Rekam Medik

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 269/MENKES/PER/III/2008 Rekam medik adalah berkas yang berkaitan tentang identitas, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan yang telah diberikan kepada pasien sedangkan Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia, rekam medik adalah keterangan baik yang tertulis/terekam tentang pasien, anamnesa, penentuan fisik, laboratorium, diagnosa segala pelayanan dan tindakan yang diberikan kepada pasien dan pengobatan baik di rawat inap, rawat jalan maupun gawat darurat.

#### e. Instalasi Farmasi Rumah Sakit

Menurut PerMenKes Nomor 72 Tahun 2016 Tentang Rumah Sakit, Instalasi Farmasi Rumah Sakit (IFRS) merupakan tempat atau fasilitas penyelenggaraan yang bertanggungjawab atas seluruh pekerjaan serta pelayanan kefarmasian yang terdiri atas pelayanan paripurna, mencakup perencanaan, pengadaan, produksi, penyimpanan perbekalan kesehatan, dispending obat, pengendalian mutu dan pengendalian distribusin dan penggunaan seluruh perbekalan kesehatan serta penggunaan seluruh pelayanan farmasi klinik.

### B. Kerangka Pemikiran



**Gambar 1. Kerangka Pemikiran**

**C. Hipotesis**

- a. Ada interaksi antara obat dengan obat yang digunakan pada pasien penyakit jantung.
- b. Ada interaksi antara obat dengan penyakit yang terjadi pada pasien penyakit jantung