

SKRIPSI

OKTOBER 2020

**PROFIL PENGGUNAAN OBAT KARDIOVASKULER DI PUSKESMAS
RAWAT INAP MAKASSAR PERIODE JANUIARI 2019 – JUNI 2019**



OLEH :

Muh. Syawal Fitriadi C011171003

Pembimbing :

Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK., Sp.JP(K), FIHA, FasCC, PhD

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020

**DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERISTAS HASANUDDIN**

2020

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“PROFIL PENGGUNAAN OBAT KARDIOVASKULER DI PUSKESMAS
RAWAT INAP MAKASSAR PERIODE JANUARI 2019 – JUNI 2019”**

Makassar, 06 Oktober 2020

(Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp-IP(K), FIHA, FasCC, Ph.D)

NIP. 195003291976121001

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

“PROFIL PENGGUNAAN OBAT KARDIOVASKULER DI PUSKESMAS RAWAT INAP

MAKASSAR PERIODE JANUIARI 2019 – JUNI 2019”

”

Hari, Tanggal : 06 September 2020
Waktu : 11.00 – Selesai WITA
Tempat : Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vascular Lt.6
PJT RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 06 Oktober 2020



(Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FasCC, Ph.D)

NIP. 195003291976121001

HALAMAN PENGESAHAN

iii

HALAMAN PENGESAHAN

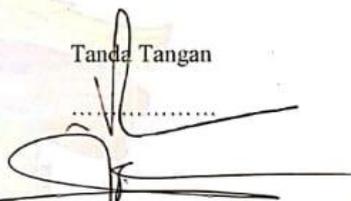
**TINGKAT PENGETAHUAN PASIEN RAWAT INAP PENYAKIT JANTUNG
KORONER TERHADAP PENYAKIT DAN EFEK SAMPING OBAT YANG DI
KONSUMSI DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO**

Disusun dan diajukan oleh:

MUH. SYAWAL FITRIADI AB
C011171003

Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FasCC, Ph.D	Pembimbing	
2.	dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA	Penguji 1	
3.	Dr. dr. Muzakkir, Sp.JP(K), FIHA, FICA	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset &
Inovasi Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Saifan Idris, M. Kes
NIP. 19671103 199802 1 0001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Siti Rafiah, M. Si
NIP. 19680530 199703 2 0001

I.EMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Muh. Syawal Fitriadi AB
NIM : C011171003
Tempat & tanggal lahir : Makassar, 08 Januari 2000
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Tinumbu Lrg 142 No 16C
Alamat email :syawalfitriadi8100@gmail.com
Nomor HP : 082191731205

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul " Profil Penggunaan Obat Kardiovaskuler di Puskesmas Rawat Inap di Makassar Periode Januari - Juni Tahun 2019" adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar- benarnya

Makassar 06 Oktober 2020

Yang Menyatakan
METERAI
TEMPEL
125B7AHF78433454
6000
ENAM RIBU RUPIAH
Muh. Syawal Fitriadi AB
C011171003



KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subhanahu wa ta'ala karena atas rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul " Profil Penggunaan Obat Kardiovaskuler di Puskesmas Rawat Inap di Makassar Periode Januari - Juni Tahun 2019". Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya doa, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Allah Subhanahu wa ta'ala, atas rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Nabi Muhammad Shallallahu ,alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya.
3. Kedua Orangtua kandung, Bapak Amran Azis Bachtiar dan Ibu Nurwahidah, serta kakak – kakak saya yang berkontribusi besar dalam penyelesaian skripsi ini dan tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
4. Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA, FasCC, Ph.D selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan

skripsi ini.

5. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP, FIHA dan Dr. dr. Muzakkir, Sp.JP(K), FIHA, FICA selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
6. Laode Muh. Irsyad, Muh. Alif Faturrahman, Alief Arsal Al-Habsyi, Chairil Wahyu Pratama, Khairil Hasyim, Edward Matasik, Farhan Yasir Husaini, Dirgantara, yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, termasuk dalam penyelesaian skripsi ini .
7. Protein Squad yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, termasuk dalam penyelesaian skripsi ini.
8. Deklarasi Hasanuddin yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, termasuk dalam penyelesaian skripsi ini.
9. Asisten Gizi Periode 2019 - 2020 yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, termasuk dalam penyelesaian skripsi ini..
10. Teman-teman V17REOUS, Angkatan 2017 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu

mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.

11.Terakhir semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini namun tidak dapat saya sebutkan satu per satu.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa berkontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar,
06 Oktober 2020

Muh. Syawal Fitriadi AB

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS
HASANUDDIN
OKTOBER 2020

Muh. Syawal Fitriadi AB

/(C011171003)

Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK,

Sp.JP(K), FIHA, FasCC, Ph.D

**Profil Penggunaan Obat Kardiovaskuler di Puskesmas
Rawat Inap di Makassar Periode Januari - Juni Tahun
2019
ABSTRAK**

Latar Belakang: Berdasarkan data WHO, Pada tahun 2012 tercatat 56,5 juta kematian di seluruh dunia , dimana 36 juta atau 63% dari total kematian disebabkan penyakit tidak menular, dan penyakit kardiovaskuler berkontribusi terbesar dibanding dengan penyakit lainnya, yaitu sebesar 17,5 juta kematian atau 31% dari 56,5 juta (terutama penyakit jantung coroner, stroke, dan penyakit jantung rematik). Pasien kardiovaskuler harus berkaitan dengan biaya pengobatan, efek samping pengobatan, dan kemungkinan dan kematian dan kecacatan. Jumlah biaya pengobatan penyakit kardiovaskuler sangat besar sekali. Di Indonesia, penyakit jantung coroner (PJK) menjadi penyebab kematian tertinggi pada semua umur setelah stroke. Berdasarkan hasil riset kesehatan (RISKESDAS) 2013 menunjukkan jumlah data untuk penyakit jantung coroner berdasarkan diagnosis sebesar 883.447 orang atau sebesar 0,5% dan berdasarkan diagnosis gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang. Penggunaan obat sangatlah diperlukan untuk pasien dengan diagnosis penyakit jantung, oleh karena itu saya mengambil judul “profil penggunaan obat kardiovaskuler di puskesmas rawat inap di Makassar tahun 2019”

Metode: Penelitian ini bersifat observasional deskriptif dengan pendekatan retrospektif mulai bulan Agustus - Oktober 2020 di Puskesmas Kassi-Kassi Makassar Penelitian dilakukan dengan jumlah sampel 87 orang yang memenuhi kriteria inklusi.

Hasil: Penelitian dilakukan pada 87 pasien Kardiovaskuler yang terbagi ke dalam 3 penyakit, yaitu Hipertensi, Penyakit Jantung Koroner, dan Gagal Jantung, didapatkan 16 pasien penderita Penyakit Jantung Koroner, Obat yang diberikan ke setiap pasien ada 5 jenis dengan dosis yang berbeda, didapatkan bahwa Clopidogrel, Simvastatin, Bisoprolol dosis Valsartan, Aspilet mg, Concor Candesartan, serta Nitrokaf, 7 pasien penderita Gagal Jantung yang didapat ,Obat yang diberikan ke semua pasien adalah simvastatin dan Clopidogrel dan diikuti

dengan pemberian Furosemide. 64 pasien penderita Hipertensi yang didapat, Obat yang diberikan ke pasien adalah Captopril sebanyak 31 pasien, Amlodipine sebanyak 17 pasien simvastatin sebanyak 12 pasien dan Valsartan sebanyak 4 pasien tanpa ada kombinasi obat.

Kesimpulan: Penderita Penyakit Kardiovaskuler berjumlah 87 orang, dimana Hipertensi merupakan penyakit yang paling banyak ditemukan yaitu sebanyak 64 pasien dan pemberian obat paling banyak adalah captopril 25 mg Selanjutnya diikuti oleh Penyakit Jantung Koroner sebanyak 16 Pasien serta penyakit kardiovaskuler ketiga adalah Gagal Jantung sebanyak 7 pasien.

Kata kunci: Penyakit Kardiovaskuler, PJK, Gagal Jantung, Hipertensi, Obat Kardiovaskuler, Profil Obat.

SKRIPSI
FACULTY OF MEDICINE, HASANUDDIN
UNIVERSITY
OCTOBER 2020

Muh. Syawal Fitriadi AB
(C011171003)

Prof. dr. Peter Kabo, Sp.FK,
Sp.JP(K), FIHA, FasCC, Ph.D

Profile of Cardiovascular Drug Use at Inpatient Puskesmas in Makassar

Period January -June 2019

ABSTRACT

Background:Based on WHO data, in 2012 there were 56.5 million deaths worldwide, of which 36 million or 63% of total deaths were caused by non-communicable diseases, and cardiovascular disease contributed the largest compared to other diseases, namely 17.5 million. death or 31% of 56.5 million (mainly coronary heart disease, stroke, and rheumatic heart disease).

Cardiovascular patients must be concerned with medical expenses, treatment side effects, and likelihood and death and disability. The total cost of treating cardiovascular disease is enormous. In Indonesia, coronary heart disease (CHD) is the leading cause of death for all ages after stroke. Based on the results of health research (RISKESDAS) 2013, the amount of data for coronary heart disease based on diagnosis was 883,447 people or 0.5% and based on symptom diagnosis was 1.5% or an estimated 2,650,340 people. The use of drugs is very necessary for patients with a diagnosis of heart disease, therefore I took the title "profile of the use of cardiovascular drugs in inpatient health centers in Makassar in 2019"

Methods: This research is a descriptive observational study with a retrospective approach from August to October 2020 at the Kassi-Kassi Public Health Center in Makassar. The study was conducted with a total sample of 87 people who met the inclusion criteria.

Results: The study was conducted on 87 cardiovascular patients who were divided into 3 diseases, namely Hypertension, Coronary Heart Disease, and Heart Failure. There were 16 patients with coronary heart disease. There were 5 types of drugs given to each patient with different doses, it was found that Clopidogrel, Simvastatin, Bisoprolol doses of Valsartan, Aspilet mg, Concor Candesartan, and Nitrokaf, 7 patients with acquired heart failure. The drugs given to all patients were simvastatin and Clopidogrel and followed by Furosemide administration. 64 patients with hypertension were obtained. The drugs given to the patients were Captopril for 31 patients, Amlodipine for 17 patients with simvastatin for 12 patients and Valsartan for 4 patients without any combination of drugs.

Conclusion: There were 87 patients with cardiovascular disease, where

hypertension was the most common disease, as many as 64 patients and the most drug administration was captopril 25 mg. Furthermore, 16 patients were followed by coronary heart disease and the third cardiovascular disease was heart failure in 7 patients.

Keywords: Cardiovascular Disease, CHD, Heart Failure, Hypertension, Cardiovascular Medicine, Drug Profile

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
ABSTRAK	ix
ABSTRACT	xi
DAFTAR ISI.....	xiii
DAFTAR TABEL.....	xviii
DAFTAR DIAGRAM.....	xix
DAFTAR LAMPIRAN	xx
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Definisi.....	4
2.2 Penyakit Yang Sering Ditemukan.....	5
2.2.1 Penyakit Jantung Koroner	5

2.2.1.1	Pendahuluan	6
2.2.1.2	Etiologi dan Patofisiologi.....	7
2.2.1.3	Manifestasi Klinis	8
2.2.1.4	Pemeriksaan Fisis.....	8
2.2.1.5	Pemeriksaan Penunjang	8
2.2.2	Gagal Jantung	9
2.2.2.1	Pendahuluan	9
2.2.2.2	Etiologi Gagal Jantung.....	10
2.2.2.3	Patofisiologi Gagal Jantung	11
2.2.2.4	Manifestasi Klinis	15
2.2.2.5	Pemeriksaan Fisis.....	16
2.2.2.6	Pemeriksaan Penunjang	19
2.2.3	Hipertensi	20
2.2.3.1	Pendahuluan	20
2.2.3.2	Etiologi Hipertensi	21
2.2.3.3	Klasifikasi Tekanan Darah	21
2.2.3.4	Patofisiologi Hipertensi	22
2.2.3.5	Manifestasi Klinis	25
2.2.3.6	Pemeriksaan Fisis.....	25
2.2.3.7	Pemeriksaan Penunjang	25
2.3	Penatalaksanaan Penyakit Kardiovaskuler Yang Sering Ditemukan	26
2.3.1	Tatalaksana Penyakit Jantung Koroner.....	26
2.3.2	Tatalaksana Penyakit Gagal Jantung.....	27
2.3.3	Tatalaksana Penyakit Hipertensi	27

2.4 Kerangka Teori.....	28
2.5 Kerangka Konsep.....	28
BAB 3. METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian.....	29
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	29
3.3 Populasi dan Sampel.....	29
3.4 Definisi Operasional.....	30
3.5 Cara Pengumpulan Data.....	30
3.6 Pengolahan dan Penyajian Data.....	30
3.7 Alur Penelitian.....	31
3.8 Etika Penelitian.....	32
BAB 4. BIAYA DAN JADWAL PENELITIAN	
4.1 Jadwal Kegiatan.....	33
4.2 Biaya Kegiatan.....	33
BAB 5. HASIL PENELITIAN	
5.1 Deskripsi Umum Penelitian.....	34
5.2 Distribusi Obat Penyakit Jantung Koroner.....	35
5.3 Distribusi Obat Gagal Jantung.....	37
5.4 Distribusi Obat Hipertensi.....	38
5.5 Distibusi Dosis Obat Penyakit Jantung Koroner.....	39
5.6 Distibusi Dosis Obat Gagal Jantung.....	40
5.7 Distibusi Dosis Obat Hipertensi.....	41
BAB 6. PEMBAHASAN	
6.1 Distibusi Penggunaan Obat Penyakit Jantung Koroner.....	43

6.2 Distribusi Penggunaan Obat Gagal Jantung	45
6.3 Distribusi Penggunaan Obat Hipertensi	45
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1 Kesimpulan	46
7.2 Saran	46
DAFTAR PUSTAKA	47
Lampiran	51

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Jadwal Kegiatan	33
Tabel 4.2 Biaya Kegiatan	33
Tabel 5.2 Distribusi Obat Penyakit Jantung Koroner	35
Tabel 5.3 Distribusi Obat Gagal Jantung	36
Tabel 5.4 Distribusi Obat Hipertensi	37
Tabel 5.5 Distribusi Dosis Obat Penyakit Jantung Koroner	38
Tabel 5.6 Distribusi Dosis Obat Gagal Jantung	39
Tabel 5.7 Distribusi Dosis Obat Hipertensi	40

DAFTAR DIAGRAM

Diagram 5.2 Distribusi Obat Penyakit Jantung Koroner	34
Diagram 5.3 Distribusi Obat Gagal Jantung	36
Diagram 5.4 Distribusi Obat Hipertensi	37
Diagram 5.5 Distribusi Dosis Obat Penyakit Jantung Koroner	39
Diagram 5.6 Distribusi Dosis Obat Gagal Jantung	40
Diagram 5.7 Distribusi Dosis Obat Hipertensi	41

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Permohonan Izin Penelitian	51
Lampiran 2 Rekomendasi Persetujuan Etik	52
Lampiran 3 Permohonan Izin Penelitian Puskesmas	53
Lampiran 4 Biodata Penulis	54

BAB 1

PENDAHULUAN

12. Latar Belakang

Penyakit tidak menular merupakan penyebab kematian utama di dunia. Menurut data World Health Organization (WHO) Pada tahun 2012 tercatat 56,5 juta kematian di seluruh dunia, dimana 36 juta atau 63% dari total kematian disebabkan penyakit tidak menular, dan penyakit kardiovaskuler berkontribusi terbesar dibanding dengan penyakit lainnya, yaitu sebesar 17,5 juta kematian atau 31% dari 56,5 juta (terutama penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit jantung rematik). lebih dari 3 juta kematian tersebut terjadi sebelum usia 60 tahun dan seharusnya dapat dicegah. Kematian dini yang disebabkan oleh penyakit jantung terjadi berkisar sebesar 4% di negara berpenghasilan tinggi sampai dengan 42% terjadi di negara yang berpenghasilan rendah.

Menurut AHA (American Heart Association), rata-rata tiap tahun penyakit kardiovaskuler mengalami peningkatan dari 7 per 1000 pada umur 35-45 tahun menjadi 68 per 1000 pada umur 85-94 tahun. Pada wanita, perbandingan rata-rata terjadi 10 tahun lebih lambat. Dengan demikian, semakin tua umur populasi akan meningkatkan insidens penyakit kardiovaskuler

Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control tahun 2011 menyatakan bahwa hipertensi, diabetes mellitus, dan dyslipidemia, merupakan faktor resiko utama terjadinya penyakit jantung koroner, sedangkan faktor resiko lain yang dapat dicegah adalah obesitas, merokok, aktivitas fisik yang kurang. Menurut World Health Organization (WHO) menyatakan modifiable risk adalah

hipertensi, merokok, diabetes mellitus, kurang aktivitas fisik, diet tidak sehat, dyslipidemia, dan obesitas, sedangkan non-modifiable risk factor adalah umur, jenis kelamin, dan riwayat keturunan.

Penyakit jantung akan menjadi penyebab terjadinya kecacatan secara permanen dalam bekerja. Dua pertiga penderita yang memiliki infark miokard gagal untuk ditangani secara total. Stroke bisa menyebabkan kecacatan secara dramatis dan 20% penderita stroke yang selamat membutuhkan perawatan yang intensif.

Pasien kardiovaskuler harus berkaitan dengan biaya pengobatan, efek samping pengobatan, dan kemungkinan dan kematian dan kecacatan. Jumlah biaya pengobatan penyakit kardiovaskuler sangat besar sekali.

Di Indonesia, penyakit jantung coroner (PJK) menjadi penyebab kematian tertinggi pada semua umur setelah stroke. Berdasarkan hasil riset kesehatan (RISKESDAS) 2013 menunjukkan jumlah penderita penyakit stroke berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan (Nakes) diperkirakan sebanyak 1.236.825 orang atau sekitar 7,0%, sedangkan berdasarkan diagnosis gejala diperkirakan sebanyak 2.137.941 atau sekitar 12,1%. Sedangkan data untuk penyakit jantung coroner berdasarkan diagnosis sebesar 883.447 orang atau sebesar 0,5% dan berdasarkan diagnosis gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang.

Penggunaan obat sangatlah diperlukan untuk pasien dengan diagnosis penyakit jantung, oleh karena itu saya mengambil judul “profil penggunaan obat kardiovaskuler di puskesmas rawat inap di Makassar tahun 2019”

13. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, rumusan masalah yang akan diangkat yaitu bagaimana profil penggunaan obat kardiovaskuler di

puskesmas rawat inap di Makassar periode januari-juni tahun 2019 ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui profil penggunaan obat kardiovaskuler di puskesmas rawat inap di Makassar periode januari-juni tahun 2019.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini antara lain :

1. Untuk mengetahui jenis obat kardiovaskuler yang digunakan di puskesmas rawat inap Makassar periode januari-juni 2019.
2. Untuk mengetahui distribusi dosis obat kardiovaskuler yang digunakan di puskesmas rawat inap Makassar periode januari-juni 2019.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi Masyarakat, diharapkan dapat memberikan manfaat kepada masyarakat dengan menambah wawasan masyarakat dalam bidang kesehatan terutama tentang masalah penggunaan obat kardiovaskuler di masa yang akan datang.
2. Bagi Peneliti, sebagai tambahan ilmu, kompetensi, dan pengalaman yang berguna bagi peneliti dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya, dan terkait penggunaan obat kardiovaskuler.
3. Bagi Ilmu pengetahuan, penelitian ini dapat menjadi data dan informasi untuk peneliti selanjutnya

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Menurut World Health Organization, penyakit kardiovaskuler adalah penyakit yang disebabkan gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah. Penyakit jantung dan pembuluh darah yang banyak di Indonesia adalah penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan penyakit tekanan darah tinggi (Hipertensi). Namun, penyakit jantung reumatik, penyakit jantung bawaan juga semakin banyak ditemukan karena perbaikan diagnostik dan pelayanan perawatan perinatal. Penyakit jantung umumnya banyak didapat di kelompok usia 45-54 tahun, penyakit gagal jantung banyak di kelompok usia 55-64 tahun, penyakit stroke banyak pada kelompok usia 65-74 tahun. Penyakit jantung reumatik banyak didapat pada kelompok masyarakat sosio-ekonomi rendah dengan angka prevalensi 3/1000 penduduk. Penyakit darah tinggi (hipertensi) merupakan salah satu faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner dan dapat juga menyebabkan komplikasi pada organ lain, seperti mata, ginjal, dan otak. Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar 2013 menunjukkan prevalensi hipertensi pada kelompok usia 18 tahun ke atas berdasarkan diagnosis sebesar 9,4% dan pengukuran tekanan darah sekitar 25,8%. Prevalensi penyakit jantung bawaan diperkirakan sekitar 6-8/1000 kelahiran hidup dan sepertiganya memerlukan penanganan di bawah 5 tahun.

Penyakit kardiovaskuler menurut data World Health Federation tahun 2012 dalam Bertalina (2017), menyebabkan kematian pada penduduk dunia sebanyak 17,3 juta pada tahun 2008. Penyakit ini paling banyak diderita oleh penduduk di bagian indo-

pasifik sebanyak 4.735.000 jiwa, diikuti oleh penduduk wilayah benua Eropa, Asia Tenggara, Benua Amerika, Benua Afrika dan wilayah mediterania timur, sehingga penyakit kardiovaskuler menjadi masalah yang serius di negara. Amrican Heart Association (AHA), melaporkan bahwa pada tahun 2013 lebih dari 2.200 warga Amerika meninggal karena penyakit jantung coroner setiap harinya dan rata-rata 1 orang setiap 40 detik.

Sesuai dengan International Statistical Classification of Disease (ICD) and Related Health Problems 10th, penyakit kardiovaskuler masuk dalam kategori penyakit sistem sirkulasi dengan kode 100-199. Adapun klasifikasi dari penyakit kardiovaskuler adalah sebagaia berikut

2.2 Penyakit Kardiovaskuler Yang Sering Ditemukan

2.2.1 Penyakit Jantung Koroner

2.2.1.1 Pendahuluan

Penyakit jantung coroner (PJK) merupakan suatu kondisi yang disebabkan oleh suplai darah dan oksigen ke miokardium yang tidak adekuat, atau dapat dikatakan bahwa pjk merupakan gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena adanya penyempitan pembuluh darah coroner. Pada waktu jantung harus bekerja lebih keras terjadi ketidakseimbangan kebutuhan dan suplai darah sehingga hal inilah yang menyebabkan nyeri dada. Kalau pembuluh darah tersumbat sama sekali, pemasukan darah ke jantung akan terhenti dan kejadian inilah yang disebut dengan serangan jantung. Adanya ketidakseimbangan antara ketersediaan oksigen dan kebutuhan jantung yang memicu terjadinya PJK. Menurut Riset Kesehatan Dasar 2013, secara klinis PJK ditandai dengan adanya nyeri dada atau tidak terasa nyaman di dada atau dada terasa tertekan berat ketika

sedang mendaki, kerja berat ataupun berjalan terburu-buru pada saat berjalan di jalan datar atau berjalan jauh

2.2.1.2 Etiologi dan Patofisiologi

Etiologi penyakit jantung coroner adalah adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pembuluh arteri coroner. Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah tersebut dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan nyeri dada. Faktor resiko terjadinya penyakit jantung coroner sendiri terbagi menjadi dua, yaitu Faktor resiko mayor dan faktor resiko minor. Faktor resiko mayor terbagi atas dua lagi, yaitu yang dapat dimodifikasi antara lainm dyslipidemia, hiperytensi, merokok, diabetes mellitus dan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah riwayat keluarga, umur, jenis kelamin, kelainan genetic. Untuk faktor resiko minor antara lain, obesitas, kurang aktivitas fisik, dan asupan karbohidrat yang tinggi. Perkembangan PJK dimulai dari penyumbatan pembuluh jantung oleh plak pada pembuluh darah. Penyumbatan pembuluh darah pada awalnya disebabkan peningkatan kadar kolestrol LDL (*Low Density Lipoprotein*) darah berlebihan dan menumpuk pada dinding arteri sehingga aliran darah terganggu dan juga dapat merusak pembuluh darah. Pada umumnya PJK juga merupakan ketidakseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen miokardium. Penyedia oksigen miokardium bisa menurun atau kebutuhan oksigen miokardium bisa meningkat melebihi batas cadangan perfusi coroner penoingkatan aliran darah. Gangguan suplai darah arteri coroner dianggap berbahaya bila terjadi penyumbatan sebesar 70% atau lebih pada pangkal atau cabang arteri uama arteri coroner. penyempitan <50% kemungkinan belum menampakkan gangguan yang berarti. Keadaan ini tergantung dari beratnya

aterosklerosis dan luasnya gangguan jantung.

2.2.1.3 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari PJK yang klasik adalah angina pectoris ialah suatu sindroma klinis dimana didapatkan nyeri dada yang timbul pada waktu melakukan aktivitas karena adanya iskemik miokard. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi >70% penyempitan pembuluh darah koronaria. Keadaan ini bisa bertambah menjadi lebih berat dan menimbulkan sindroma coroner akut (SKA) atau yang dikenal sebagai serangan jantung mendadak.

Sindroma koroner akut ini biasanya berupa nyeri seperti tertekan benda berat, rasa tercekik, ditinju, ditikam, diremas, atau rasa seperti terbakar pada dada. Umumnya rasa nyeri dirasakan di belakang tulang dada (sternum) disebelah kiri yang menyebar ke seluruh dada. Rasa nyeri bisa menjalar ke tengkuk, rahang, bahu, punggung, dan lengan kiri. Keluhan lain dapat berupa rasa nyeri atau tidak nyaman di ulu hati yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan. Sebagian kasus disertai mual, muntah, disertai sesak nafas, banyak berkeringat, bahkan kesadaran menurun.

2.2.1.4 Pemeriksaan Fisis

Pemeriksaan fisis akan mendapatkan data yang sesuai dengan adanya faktor-faktor resiko PJK, misalnya hipertensi hyperlipidemia, diabetes mellitus, dan lain-lain sampai dengan penemuan kelainan jantung seperti kardiomegali, gallop, dll.

2.2.1.5 Pemeriksaan Penunjang

Mendiagnosis PJK dapat dilakukan dengan memperhatikan hasil pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG) dan Angiografi untuk mengetahui adanya penyumbatan pada pembuluh darah coroner. Menurut Rilantomi Lily, 2013

pemeriksaan EKG adalah modalitas dalam mendiagnosis PJK yang seyogyanya dikuasai oleh para dokter dan tersedia di semua kesehatan primer.

2.2.2 Gagal Jantung

2.2.2.1 Pendahuluan

Gagal Jantung didefinisikan sebagai ketidakmampuan jantung memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh. Sering disebut juga dengan Congestive Heart Failure (CHF) karena umumnya pasien mengalami kongesti pulmonal dan perifer (Smeltzer et al., 2010). Menurut Crawford (2009) gagal Jantung adalah sindrom klinis yang kompleks yang dikarakteristikan sebagai disfungsi ventrikel kanan, ventrikel kiri atau keduanya, yang menyebabkan perubahan pengaturan neurohormonal. Sindrom ini biasanya diikuti dengan intoleransi aktivitas, retensi cairan dan upaya untuk bernafas normal. Umumnya terjadi pada penyakit jantung stadium akhir setelah miokard dan sirkulasi perifer mengalami kekurangan cadangan oksigen dan nutrisi serta sebagai akibat mekanisme kompensasi.

2.2.2.2 Etiologi Gagal Jantung

Gagal Jantung disebabkan oleh disfungsi miokardial dimana jantung tidak mampu untuk mensuplai darah yang cukup untuk mempertahankan kebutuhan metabolik jaringan perifer dan organ tubuh lainnya. Gangguan fungsi miokard terjadi akibat dari miokard infark akut (MCI), Prolonged Cardiovascular Stress (hipertensi dan penyakit katup), toksin (ketergantungan alkohol) atau infeksi (Crawford, 2009). Menurut Lilly, 2011; Black & Hawks, 2009 didalam Yuliana, 2012. Penyebab Gagal jantung dapat dibedakan dalam tiga kelompok yang terdiri

dari: (1) kerusakan kontraktilitas ventrikel, (2) peningkatan after load, dan (3) kerusakan relaksasi dan pengisian ventrikel (kerusakan pengisian diastolik). Kerusakan kontraktilitas dapat disebabkan coronary arteri disease (miokard infark dan miokard iskemia), chronic volume overload (mitral dan aortic regurgitasi) dan cardiomyopathies. Peningkatan afterload terjadi karena stenosis aorta, mitral regurgitasi, hipervolemia, defek septum ventrikel, defek septum atrium, paten duktus arteriosus dan tidak terkontrolnya hipertensi berat. Sedangkan kerusakan pengisian diastolik pada ventrikel disebabkan karena hipertrofi ventrikel kiri, restrictive cardiomyopathy, fibrosi miokard, transient myocardial ischemia, dan konstriksi perikardial. Etiologi Gagal Jantung menurut Brunner & Suddarth, (2002) adalah kelainan otot jantung yang dapat menyebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi.

2.2.2.3. Patofisiologi Gagal Jantung

Patofisiologi Gagal Jantung diuraikan berdasarkan tipe Gagal Jantung yang dibedakan atas Gagal Jantung Akut dan Kronik, Gagal Jantung kiri dan kanan, Gagal Jantung dengan output yang tinggi dan output yang rendah, Gagal Jantung dengan kemunduran dan kemajuan, serta Gagal Jantung sistolik dan diastolik (Crowford, 2009 didalam Yuliana 2012).Gagal Jantung Akut adalah timbulnya gejala secara mendadak, biasanya selama beberapa hari atau beberapa jam. Gagal Jantung kronik adalah perkembangan gejala selama beberapa bulan sampai beberapa tahun. Jika penyebab atau gejala gagal jantung akut tidak reversibel, maka gagal jantung menjadi kronis (Hudak & Gallo, 2011).Gagal

Jantung kiri adalah kegagalan ventrikel kiri untuk mengisi atau mengosongkan dengan benar. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan di dalam ventrikel dan kongesti pada sistem vaskular paru. Gagal Jantung kiri dapat lebih lanjut diklasifikasikan menjadi disfungsi sistolik dan diastolik. Disfungsi sistolik didefinisikan sebagai fraksi ejeksi kurang dari 40% dan disebabkan oleh penurunan kontraktilitas. Ventrikel tidak dikosongkan secara adekuat karena pemompaan yang buruk, dan hasil akhirnya adalah penurunan curah jantung. Sedangkan disfungsi diastolik sering disebut dengan Gagal Jantung dengan fungsi ventrikel kiri yang dipertahankan. Pemompaan normal atau bahkan meningkat, dengan fraksi ejeksi kadang-kadang setinggi 80%. Disfungsi diastolik disebabkan oleh gangguan relaksasi dan pengisian (Hudak & Gallo, 2011). Gagal Jantung kanan adalah kegagalan ventrikel kanan untuk memompa secara adekuat (Hudak & Gallo, 2011). Kegagalan jantung kanan sering kali mengikuti kegagalan jantung kiri tetapi bisa juga disebabkan oleh karena gangguan lain seperti atrial septal defek cor pulmonal (Lilly, 2011 didalam Crawford, 2009). Pada kondisi kegagalan jantung kanan terjadi afterload yang berlebihan pada ventrikel kanan karena peningkatan tekanan vaskular pulmonal sebagai akibat dari disfungsi ventrikel kiri. Ketika ventrikel kanan mengalami kegagalan, peningkatan tekanan diastolik akan berbalik arah ke atrium kanan yang kemudian menyebabkan terjadinya kongesti vena sistemik (Lilly, 2011). Pada beberapa kasus gagal jantung ditemukan kondisi penurunan output. Dan sebaliknya peninggian output pada gagal jantung sangat jarang terjadi, biasanya dihubungkan dengan kondisi hiperkinetik sistem sirkulasi yang terjadi karena meningkatnya kebutuhan jantung yang disebabkan oleh kondisi lain seperti anemia atau tiroksikosis. Vasokonstriksi dapat terjadi pada kondisi gagal jantung

dengan penurunan output sedangkan pada gagal jantung dengan peningkatan output terjadi vasodilatasi. Pada tipe gagal jantung dengan kemunduran merupakan kondisi dimana terjadi peningkatan dalam sistem pengosongan satu atau kedua ventrikel. (Crawford, 2009).

2.2.2.4. Manifestasi Klinis

Adapun manifestasi klinis yang ditemui pada pasien gagal jantung berdasarkan tipe gagal jantung itu sendiri, terdiri dari: (Lilly, 2011; Ignatavicius & Workman, 2010 dalam Yuliana 2012). Gagal Jantung kiri, dengan tanda dan gejala berupa:

a. Penurunan cardiac output: kelelahan, oliguri, angina, konfusi dan gelisah, takikardi dan palpitasi, pucat, nadi perifer melemah, akral dingin.

b. Kongesti pulmonal: batuk yang bertambah buruk saat malam hari (paroxysmal nocturnal dyspnea), dispnea, krakels, takipneadan orthopnea. Gagal Jantung kanan, manifestasi klinisnya adalah kongesti sistemik yaitu berupa: distensi vena jugularis, pembesaran hati dan lien, anoreksia dan nausea, edema menetap, distensi abdomen, bengkak pada tangan dan jari, poliuri, peningkatan berat badan, peningkatan tekanan darah atau penurunan tekanan darah karena kegagalan pompa jantung. Manifestasi klinis Gagal Jantung (Menurut Hayes., dkk 2008). Yaitu: Demam, Hipertensi, Nocturia, Dyspnea, Paroxysmal atau dyspnea nocturnal, Batuk, Orthopnea, Hypoxemia, Pernafasan Cheyne-Stokes, Anorexia, Mual, Kelelahan, Kelemahan, Cemas, Bingung, Sakit kepala dan Insomnia.

2.2.2.5 pemeriksaan Fisis

Diagnosis gagal jantung akut ditegakkan berdasarkan gejala, penilaian klinis, serta pemeriksaan penunjang, seperti pemeriksaan EKG, foto

toraks, laboratorium, dan ekokardiografi Doppler.9

Tabel 2-2. Kriteria Framingham

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
Edema Paru Akut	Edema ekstremitas
Kardiomegali	Batuk malah hari
Ronkhi paru	Dispneu d'effort
Hepatojugular refluks	Hepatomegali
Paroxymal nocurnal dispneu	Efusi Pleura
Gallop S3	Penurunan vital capacity 1/3 dari normal
Distensi Vena leher	Takikardi >120x/ menit
Peninggian Vena Jugularis	

Panggabean MM. Gagal Jantung. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. 4th Ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 1513.

Berdasarkan gejala dan penemuan klinis, diagnosis gagal jantung dapat ditegakkan bila pada pasien didapatkan paling sedikit 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor dari Kriteria Framingham

2.2.2.6 pemeriksaan penunjang

Laboratorium rutin : darah tepi lengkap, elektrolit, BUN, kreatinin, enzim hepar, serta urinalisis. Pemeriksaan untuk diabetes melitus, dislipidemia, dan kelaian tiroid juga penting dilakukan.

Elektrokardiografi. Pada gagal jantung, interpretasi EKG yang perlu dicari ialah ritme, ada/tidaknya hipertrofi ventrikel kiri, serta ada/tidaknya infark (riwayat atau sedang berlangsung). Meski tidak spesifik, EKG yang normal dapat mengeksklusi disfungsi sistolik.

Rontgen toraks. Dapat menilau ukuran dan bentuk jantung, serta memvaskularisasi paru dan kelainan non-jantung lainnya (hipertensi pulmonal, edema interstitial, edema paru)

Pemeriksaan fungsi ventrikel kiri: ekokardiogram 2-D/Doppler, untuk menilai ukuran dan fungsi ventrikel kiri, serta kondisi katup dan gerakan dinding jantung, indeks fungsi ventrikel yang paling berguna ialah fraksi ejeksi (stroke volume dibagi end-diastolic volume). Fraksi ejeksi normal bila $> 50\%$.

2.2.3 Hipertensi

2.2.3.1 Pendahuluan

Hipertensi lebih dikenal dengan istilah penyakit tekanan darah tinggi. Batas tekanan darah yang dapat digunakan sebagai acuan untuk menentukan normal atau tidaknya tekanan darah adalah tekanan sistolik dan diastolik. Berdasarkan JNC (Joint National Comitee) VII, seorang dikatakan mengalami hipertensjika tekanan sistolik 140 mmHg atau lebih dan diastolik 90 mmHg atau lebih (Chobaniam, 2003).Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknya diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik diatas 90 mmHg. Pada populasi lanjut usia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg (Sheps, 2005).

2.2.3.2. Etiologi Hipertensi

1. Hipertensi essensial

Hipertensi essensial atau idiopatik adalah hipertensi tanpa kelainan dasar patologis yang jelas. Lebih dari 90% kasus merupakan hipertensi essensial. Penyebab hipertensi meliputi faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik mempengaruhi kepekaan terhadap natrium, kepekaan terhadap stress, reaktivitas

pembuluh darah terhadap vasokonstriktor, resistensi insulin dan lain-lain. Sedangkan yang termasuk faktor lingkungan antara lain diet, kebiasaan merokok, stress emosi, obesitas dan lain-lain (Nafrialdi, 2009). Pada sebagian besar pasien, kenaikan berat badan yang berlebihan dan gaya hidup tampaknya memiliki peran yang utama dalam menyebabkan hipertensi. Kebanyakan pasien hipertensi memiliki berat badan yang berlebih dan penelitian pada berbagai populasi menunjukkan bahwa kenaikan berat badan yang berlebih (obesitas) memberikan risiko 65-70 % untuk terkena hipertensi primer (Guyton, 2008).

2. Hipertensi sekunder

Meliputi 5-10% kasus hipertensi merupakan hipertensi sekunder dari penyakit komorbid atau obat-obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah. Pada kebanyakan kasus, disfungsi renal akibat penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular adalah penyebab sekunder yang paling sering. Obat-obat tertentu, baik secara langsung ataupun tidak, dapat menyebabkan hipertensi atau memperberat hipertensi dengan menaikkan tekanan darah (Oparil, 2003). Hipertensi yang penyebabnya dapat diketahui, sering berhubungan dengan beberapa penyakit misalnya ginjal, jantung koroner, diabetes dan kelainan sistem saraf pusat (Sunardi, 2000).

2.2.2.3. Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah oleh JNC VII untuk pasien dewasa berdasarkan rata-rata pengukuran dua tekanan darah atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis (Tabel 1). Klasifikasi tekanan darah mencakup 4 kategori, dengan nilai normal tekanan darah sistolik (TDS) <120 mmHg dan tekanan darah diastolik (TDD) <80 mmHg. Prehipertensi tidak dianggap sebagai kategori penyakit tetapi

mengidentifikasi pasien-pasien yang tekanan darahnya cenderung meningkat ke klasifikasi hipertensi dimasa yang akan datang. Ada dua tingkat (stage) hipertensi, dan semua pasien pada kategori ini harus diterapi obat (JNC VII, 2003).

Tabel 1. Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC-VII

Kategori	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	< 120 mmHg	(dan) <80 mmHg
Pre-Hipertensi	120 – 139 mmHg	(atau) 80 – 89 mmHg
Hipertensi Grade 1	140 – 159 mmHg	(atau) 90 – 99 mmHg
Hipertensi Grade 2	>= 160 mmHg	(atau) >= 100 mmHg

Krisis hipertensi merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai oleh tekanan darah yang sangat tinggi yang kemungkinan dapat menimbulkan atau telah terjadinya kelainan organ target. Biasanya ditandai oleh tekanan darah >180/120 mmHg, dikategorikan sebagai hipertensi emergensi atau hipertensi urgensi (American Diabetes Association, 2003). Pada hipertensi emergensi, tekanan darah meningkat ekstrim disertai dengan kerusakan organ target akut yang bersifat progresif, sehingga tekanan darah harus diturunkan segera (dalam hitungan menit-jam) untuk mencegah kerusakan organ lebih lanjut. Contoh gangguan organ target akut antara lain, encephalopathy, pendarahan intrakranial, gagal ventrikel kiri akut disertai edema paru, dissecting aortic aneurysm, angina pectoris tidak stabil dan eklampsia atau hipertensi berat selama kehamilan (Depkes 2006a,).

2.2.3.4. Patofisiologi Hipertensi

Mekanisme yang mengontrol kontriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar

dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang akan merangsang serabut saraf pascaganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norpinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah (Brunner, 2002). Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsangan vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norpinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi (Corwin, 2005). Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokonstriksi. Korteks adrenal mengsekresikan kortisol dan steroid lainnya yang dapat memperkuat respon vasokonstriktor pembuluh darah. Vasokonstriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal dapat menyebabkan pelepasan renin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal sehingga menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetuskan keadaan hipertensi (Brunner, 2002). Perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada lanjut usia. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah yang menyebabkan penurunan distensi dan

daya regang pembuluh darah. Akibat hal tersebut, aorta dan arteri besar mengalami penurunan kemampuan dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup) sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer (Corwin, 2005)

2.2.3.5 Manifestasi Klinis Hipertensi

Gambaran klinis pasien hipertensi meliputi nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranial. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat. Nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler. Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluaran darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk terasa pegal dan lain-lain.³

2.2.3.6 Pemeriksaan Fisik

Nilai tekanan darah diambil rerata dua kali pengukuran pada setiap kali kunjungan ke dokter. Apabila tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg pada dua atau lebih kunjungan, hipertensi dapat ditegakkan. Pemeriksaan tekanan darah harus dilakukan dengan alat yang baik, ukuran dan posisi manset yang tepat (setingkat dengan jantung), serta teknik yang benar.

2.2.3.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium : darah lengkap, kadar ureum, kreatinin, gula darah, lemak darah, elektrolit, kalsium, asam urat, dan urinalisis
2. Pemeriksaan lain : pemeriksaan fungsi jantung (EKG),

funduskopi, USG ginjal, foto toraks, ekokardiografi.

2.3 Tata Laksana penyakit Kardiovaskuler

2.3.1. Penyakit Jantung koroner

1. Aspirin dosis rendah

Dari berbagai studi telah dibuktikan bahwa aspirin masih merupakan obat utama untuk pencegahan trombotik. Meta-analisis menunjukkan, bahwa dosis 75-150 mg sama efektifitasnya dengan dosis yang lebih besar. Karena itu aspirin disarankan diberi pada semua pasien PJK kecuali bila ditemui kontraindikasi. Selain itu aspirin juga disarankan diberi jangka lama namun perlu diperhatikan efek samping iritasi gastrointestinal dan perdarahan, serta alergi. Cardiaspirin memberikan efek samping yang lebih minimal dibandingkan aspirin lainnya.

2. Clopidogrel

Thienopyridine Clopidogrel dan Ticlopidine merupakan antagonis ADP dan menghambat agregasi trombosit. Clopidogrel telah diindikasikan pada penderita dengan resistensi atau intoleransi terhadap aspirin. AHA/ACC guidelines update 2006 memasukkan kombinasi aspirin dan clopidogrel harus diberikan pada pasien PCI dengan pemasangan stent, lebih 1 bulan untuk bare metal stent, lebih 3 bulan untuk sirolimus eluting stent, dan lebih 6 bulan untuk paclitaxel-eluting stent

3. Nitrogliserin (NTG)

Nitrogliserin spray/tablet sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat (Kelas I-C). jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual (kelas I-C). dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti

4. Obat Penurun Kolesterol

Pengobatan dengan statin digunakan untuk mengurangi risiko pada prevensi primer maupun prevensi sekunder. Berbagai studi telah dilakukan dan dibuktikan bahwa statin dapat menurunkan komplikasi sebesar 39% (*Heart*

Protection Study), *ASCOTT-LLA* atorvastatin, simvastatin untuk prevensi primer PJK pada pasca hipertensi.

Statin selain sebagai penurun kolestrol, juga mempunyai mekanisme lain yang dapat berperan sebagai anti inflamasi, anti trombotik, dll. Pemberian Atorvastatin 40 mg, Simvastatin 10 mg, satu minggu sebelum PCI dapat mengurangi kerusakan miokard akibat tindakan.

Target penurunan LDL kolestrol adalah <100 mg/dl dan pada pasien risiko tinggi, DM, Penderita PJK dianjurkan untuk menurunkan Kadar LDL <70 mg/dl

5. ACE-Inhibitor / ARB

Peranan ACE-I sebagai kardioproteksi untuk prevensi sekunder pada pasien PJK dan telah dibuktikan dari berbagai studi. Bila intoleransi terhadap ACE-I dapat digantikan dengan ARB.0L. Dimulai dan diteruskan selamanya pada semua pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ pasien dengan hipertensi, diabetes, penyakit ginjal kronis, atau pasien berisiko tinggi, kecuali ada kontraindikasi (stenosis arteri renalis, hiperkalemia berat)

6. Nitrat

Nitrat pada umumnya disarankan karena nitrat memiliki efek ventilator sehingga preload miokard dan volume akhir bilik kiri dapat menurun sehingga dengan demikian konsumsi oksigen miokard juga akan menurun. Nitrat juga melebarkan pembuluh darah normal dan yang mengalami aterosklerosis. Menaikkan aliran darah kolateral, dan menghambat agregasi trombosit. Bila serangan angina tidak respons dengan nitrat jangka pendek, maka harus diwaspadai adanya infark miokard. Efek samping obat adalah sakit kepala, dan *flushing*

7. Penyekat B

Penyekat B juga merupakan obat standar. Penyekat B menghambat efek katekolamin pada sirkulasi dan reseptor B-1 yang dapat menyebabkan penurunan konsumsi oksigen miokard. Pemberian penyekat B dilakukan dengan target denyut jantung 50 – 60 permenit. Kontraindikasi terpenting

pemberian penyekat B adalah riwayat asma bronkial, serta disfungsi bilik kiri akut

8. Antagonis Kalsium

Antagonis Kalsium mempunyai efek vasodilatasi. Dapat mengurangi keluhan pada pasien yang telah mendapat nitrat atau penyekat B, selain itu juga berguna untuk pasien yang mempunyai kontraindikasi penggunaan penyekat B. Antagonis Kalsium tidak disarankan bila terdapat penurunan fungsi bilik kiri atau gangguan konduksi atrioventrikel.

Rekomendasi pengobatan untuk memperbaiki prognosis pasien dengan angina stabil menurut ESC 2006 adalah :

1. Pemberian Aspirin 75 mg per hari pada semua pasien tanpa kontraindikasi yang spesifik (contoh perdarahan lambung yang aktif, alergi aspirin, atau riwayat intoleransi aspirin)
2. Pengobatan statin untuk semua pasien dengan penyakit jantung koroner
3. Pemberian ACE-inhibitor pada semua pasien dengan indikasi pemberian ACE Inhibitor seperti hipertensi, disfungsi ventrikel kiri, riwayat miokard infark disfungsi ventrikel kiri, atau diabetes
4. Pemberian Beta-Blocker secara oral pada pasien gagal jantung atau yang pernah mendapat infark miokard.

2.3.2. Gagal Jantung

1. ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITORS (ACEI).

ACEI harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$. ACEI memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan angka kelangsungan hidup. ACEI kadang-kadang menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, hipotensi simtomatik, batuk dan angioedema (jarang), oleh sebab itu ACEI hanya diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal adekuat dan kadar kalium normal.

Indikasi pemberian ACEI

- Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, dengan atau tanpa gejala

Kontraindikasi pemberian ACEI

- Riwayat angioedema
- Stenosis renal bilateral
- Kadar kalium serum $> 5,0$ mmol/L
- Serum kreatinin $> 2,5$ mg/dL
- Stenosis aorta berat

2. PENYEKAT β

penyekat β harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$. Penyekat β memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan kelangsungan hidup

Indikasi pemberian penyekat β

- Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$
- Gejala ringan sampai berat (kelas fungsional II - IV NYHA)
- ACEI / ARB (dan antagonis aldosteron jika indikasi) sudah diberikan
- Pasien stabil secara klinis (tidak ada perubahan dosis diuretik, tidak ada kebutuhan inotropik i.v. dan tidak ada tanda retensi cairan berat)

Kontraindikasi pemberian penyekat β

- Asma
- Blok AV (atrioventrikular) derajat 2 dan 3, sindroma sinus sakit (tanpa pacu jantung permanen), sinus bradikardia (nadi < 50 x/menit)

3. ANTAGONIS ALDOSTERON

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 mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan meningkatkan kelangsungan hidup.

Indikasi pemberian antagonis aldosteron

- Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$
- Gejala sedang sampai berat (kelas fungsional III- IV NYHA)
- Dosis optimal penyekat β dan ACEI atau ARB (tetapi tidak ACEI dan ARB)

Kontraindikasi pemberian antagonis aldosteron

- Konsentrasi serum kalium $> 5,0$ mmol/L
- Serum kreatinin $> 2,5$ mg/dL
- Bersamaan dengan diuretik hemat kalium atau suplemen kalium
- Kombinasi ACEI dan ARB

4. ANGIOTENSIN RECEPTOR BLOCKERS (ARB)

ARB direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ yang tetap simtomatik walaupun sudah diberikan ACEI dan penyekat β dosis optimal, kecuali juga mendapat antagonis aldosteron. Terapi dengan ARB memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung ARB direkomendasikan

sebagai alternatif pada pasien intoleran ACEI. Pada pasien ini, ARB mengurangi angka kematian karena penyebab kardiovaskular.

Indikasi pemberian ARB

- Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$
- Sebagai pilihan alternatif pada pasien dengan gejala ringan sampai berat (kelas fungsional II - IV NYHA) yang intoleran ACEI. ARB dapat menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, dan hipotensi simtomatik sama seperti ACEI, tetapi ARB tidak menyebabkan batuk

Kontraindikasi pemberian ARB

- Sama seperti ACEI, kecuali angioedema
- Pasien yang diterapi ACEI dan antagonis aldosteron bersamaan
- Monitor fungsi ginjal dan serum elektrolit serial ketika ARB digunakan bersama ACEI

5. HYDRALAZINE DAN ISOSORBIDE DINITRATE (H-ISDN)

Pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, kombinasi H-ISDN digunakan sebagai alternatif jika pasien intoleran terhadap ACEI dan ARB (kelas rekomendasi IIa, tingkatan bukti B)

Indikasi pemberian kombinasi H-ISDN

- Pengganti ACEI dan ARB dimana keduanya tidak dapat ditoleransi
- Sebagai terapi tambahan ACEI jika ARB atau antagonis aldosteron tidak dapat ditoleransi

- Jika gejala pasien menetap walaupun sudah diterapi dengan ACEI, penyekat β dan ARB atau antagonis aldosteron

Kontraindikasi pemberian kombinasi H-ISDN

- Hipotensi simtomatik
- Sindroma lupus
- Gagal ginjal berat

6. DIGOKSIN

Pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrial, digoksin dapat digunakan untuk memperlambat laju ventrikel yang cepat, walaupun obat lain (seperti penyekat beta) lebih diutamakan. Pada pasien gagal jantung simtomatik, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dengan irama sinus, digoksin dapat mengurangi gejala, menurunkan angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, tetapi tidak mempunyai efek terhadap angka kelangsungan hidup (kelas rekomendasi IIa, tingkatan bukti B)

INDIKASI

Fibrilasi atrial

- dengan irama ventrikular saat istirahat > 80 x/menit atau saat aktifitas > 110 - 120 x/menit

Irama sinus

- Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$
- Gejala ringan sampai berat (kelas fungsional II-IV NYHA)

- Dosis optimal ACEI dan/atau ARB, penyekat β dan antagonis aldosteron jika ada indikasi.

KONTRAINDIKASI

- Blok AV derajat 2 dan 3 (tanpa pacu jantung tetap); hat-hat jika pasien diduga sindroma sinus sakit
- Sindroma pre-eksitasi
- Riwayat intoleransi digoksin

7. DIURETIK

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 reistensi.

2.3.3. Hipertensi

Terapi farmakologi Secara umum, terapi farmakologi pada hipertensi dimulai bila pada pasien hipertensi derajat 1 yang tidak mengalami penurunan tekanan darah setelah > 6 bulan menjalani pola hidup sehat dan pada pasien dengan hipertensi derajat ≥ 2 . Beberapa prinsip dasar terapi farmakologi yang perlu diperhatikan untuk menjaga kepatuhan dan meminimalisasi efek samping, yaitu :

1. Diuretik

Obat-obatan jenis diuretic bekerja dengan mengeluarkan cairan tubuh (lewat kencing), sehingga volume cairan tubuh berkurang mengakibatkan daya pompa jantung menjadi lebih ringan dan berefek pada turunnya tekanan darah.

Contoh obat-obatan ini adalah: Bendroflumethiazide, chlorthizlidone, hydrochlorothiazide, dan indapamide.

2. ACE-Inhibitor

Kerja obat golongan ini menghambat pembentukan zat angiotensin II (zat yang dapat meningkatkan tekanan darah). Efek samping yang sering timbul adalah 10 batuk kering, pusing sakit kepala dan lemas. Contoh obat yang tergolong jenis ini adalah Catopril, enalapril, dan lisinopril.

3. Calcium channel blocker

Golongan obat ini berkerja menurunkan menurunkan daya pompa jantung dengan menghambat kontraksi otot jantung (kontraktilitas). Contoh obat yang tergolong jenis obat ini adalah amlodipine, diltiazem dan nitrendipine

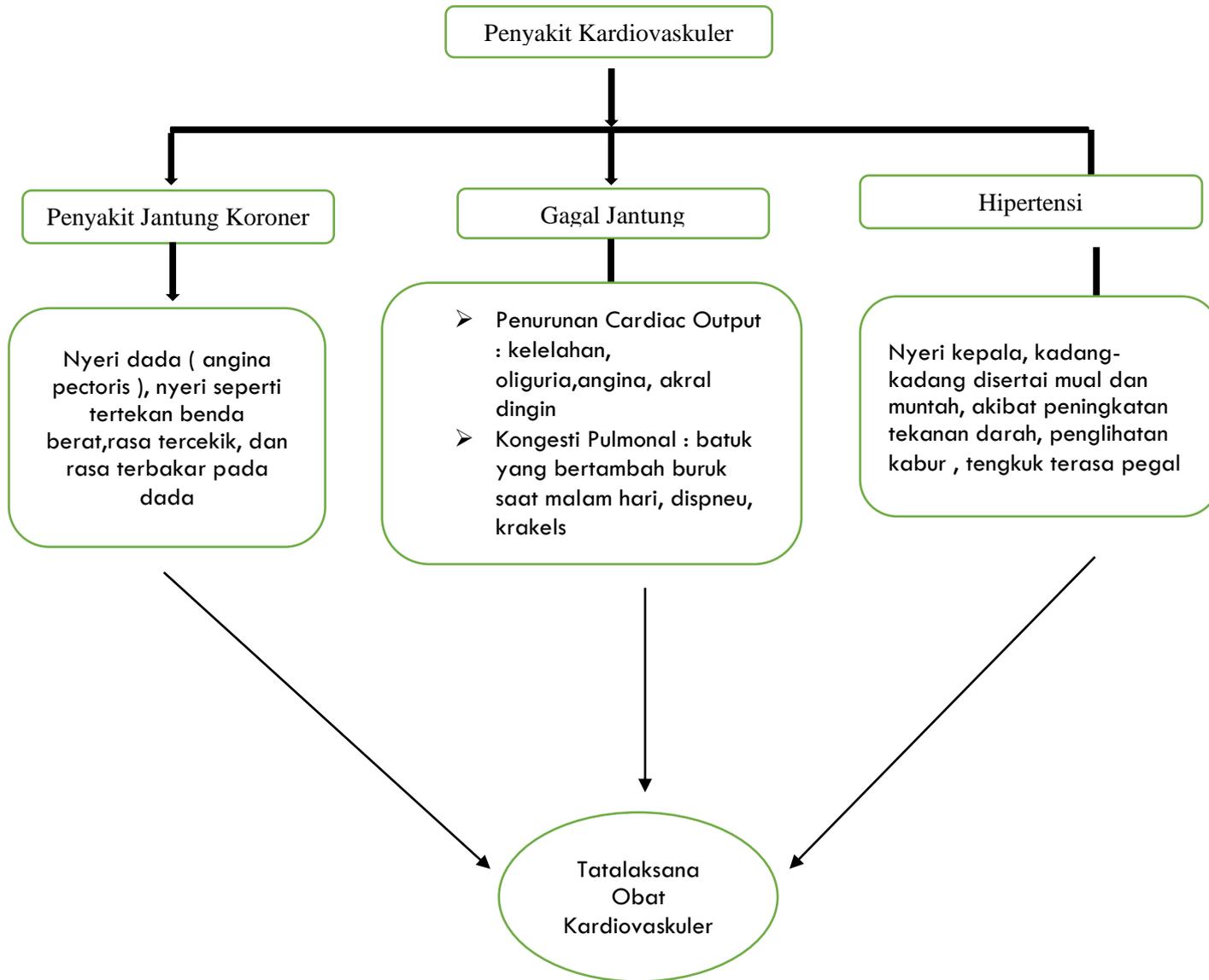
4. ARB

Kerja obat ini adalah dengan menghalangi penempelan zat angiotensin II pada reseptornya yang mengakibatkan ringannya daya pompa jantung. Obat-obatan yang termasuk golongan ini adalah eprosartan, candesartan, dan losartan.

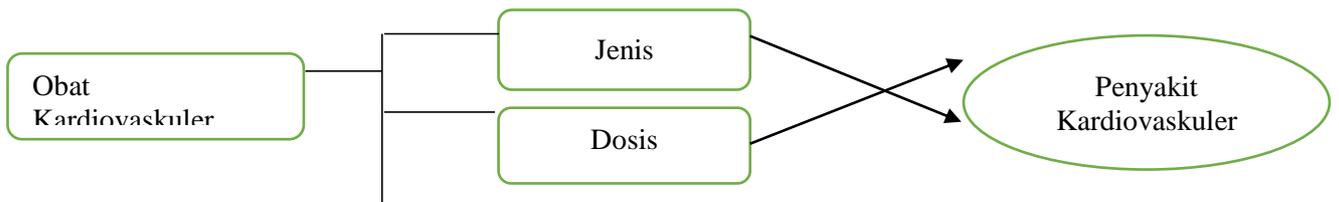
5. Beta blocker

Mekanisme obat antihipertensi ini adalah melalui penurunan daya pompa jantung. Jenis obat ini tidak dianjurkan pada penderita yang telah diketahui mengidap gangguan pernafasan seperti asma bronchial. Contoh obat yang tergolong ke dalam beta blocker adalah atenolol, bisoprolol, dan beta metoprolol.

2.4 Kerangka Teori



2.5 Kerangka Konsep



➔ : Mempengaruhi

 : Variabel Independen
 : Variabel dependen