

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab kematian nomor satu di dunia. Pada tahun 2012, sekitar 17,5 juta orang meninggal karena penyakit kardiovaskular atau sekitar 31 % dari seluruh kematian (WHO, 2015). Gagal jantung merupakan tahap akhir dari seluruh penyakit jantung, seperti penyakit jantung koroner, hipertensi, penyakit katup jantung dll. Gagal jantung akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada penderita penyakit jantung (Mangioni, 2005).

Gagal jantung dapat didefinisikan sebagai suatu kelainan struktur atau fungsi jantung yang menyebabkan kegagalan jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen tubuh untuk metabolisme jaringan. Gagal jantung merupakan suatu sindrom dimana pasien memiliki gejala (sesak napas, pergelangan kaki bengkak, penurunan toleransi latihan dan kelelahan) dan tanda (peningkatan tekanan vena jugularis/JVP, *pulmonary crackles*, bunyi jantung III, *hepatojugular refluks*, dan *cardiac murmur*) yang khas karena kelainan fungsi atau struktur jantung (ESC, 2012).

Prevalensi gagal jantung terus mengalami peningkatan dari tahun ketahun. Tahun 2008, diperkirakan terdapat 5,7 juta orang Amerika berusia >20 tahun (2,4%) menderita gagal jantung. Pada tahun 2010, terdapat sekitar 6,6 juta orang Amerika berusia > 18 tahun (2,8%) yang mengalami gagal jantung. Tahun 2030 diperkirakan akan terdapat peningkatan prevalensi dibandingkan tahun 2010, yakni penambahan penderita gagal jantung sekitar 3 juta orang (25%) (AHA, 2012).

Menurut data dari NHLBI (*National Heart, Lung, and Blood Institute*) bekerja sama dengan FHS (*Frammingham Heart Study*), insiden gagal jantung adalah 10 per 1000 populasi yang berusia lebih dari 65 tahun. Tahun 2008, mortalitas akibat gagal jantung sebesar 281.437 (124.598 laki-laki dan 156.839 Perempuan) (NHLBI, 2012). Satu dari sembilan sertifikat kematian di Amerika Serikat mencantumkan gagal jantung sebagai penyebab kematian (AHA, 2012).

Dalam Profil Kesehatan Indonesia tahun 2008, gagal jantung menyebabkan 13.395 orang menjalani rawat inap, dan 16.431 orang menjalani rawat jalan di seluruh rumah sakit di Indonesia dan presentase *Case Fatality Rate* sebesar 13,42%, kedua tertinggi setelah infark miokard akut (13,49%) (DEPKES RI, 2009). Menurut Hasil Riskesdas tahun 2013, prevalensi gagal jantung di Sumatera Barat sama dengan di Indonesia, yakni sebesar 0,3% berdasarkan gejala, atau yang terdiagnosis dokter (Riskesdas, 2013).

Salah satu pemeriksaan non-invasif yang dilakukan untuk gagal jantung adalah ekokardiografi. Melalui pemeriksaan ekokardiografi dapat diketahui fungsi ventrikel kiri dengan melihat fraksi ejeksi (*Ejection Fraction*, EF) ventrikel kiri dan mengukur volume dan waktu pengisian ventrikel (Hunt, et al., 2009; Chatterjee K, 2005). Berdasarkan EF, gagal jantung dapat dibedakan menjadi Gagal jantung dengan EF menurun (*Heart Failure-Reduced Ejection Fraction*, HF-REF) dan gagal jantung dengan EF Normal (*Heart Failure-Preserved Ejection Fraction*, HF-PEF) (ESC, 2012).

HF-REF adalah gagal jantung yang terjadinya karena gangguan kontraksi otot ventrikel kiri yang diikuti dengan menurunnya kekuatan pompa jantung sehingga

curah jantung menurun dan menyebabkan kelemahan, kelelahan, penurunan kemampuan aktivitas, dan gejala hipoperfusi lainnya. Pada kondisi ini didapatkan fraksi ejeksi yang $<50\%$. HF-PEF adalah gagal jantung yang terjadi akibat menurunnya daya relaksasi otot dan gangguan pengisian ventrikel kiri yang akan menyebabkan menurunnya volume pengisian. Pada kondisi ini didapatkan fraksi ejeksi yang $>50\%$. (Pangabean, 2014).

Pengelompokan gagal jantung berdasarkan EF menjadi penting tidak hanya karena akan mempengaruhi prognosis (semakin rendah fraksi ejeksi maka angka kelangsungan hidup semakin rendah), tapi juga penting untuk membedakan pasien secara demografi dan kondisi penyakit penyerta. Selain itu, EF juga penting karena sebagian besar penelitian klinis mengelompokkan pasien gagal jantung berdasarkan EF (ESC, 2012; AHA, 2013).

Penurunan fungsi ventrikel kiri mengakibatkan terjadinya penurunan curah jantung yang selanjutnya menyebabkan teraktivasinya beberapa mekanisme kompensasi yang bertujuan mengembalikan kinerja jantung dalam memenuhi kebutuhan jaringan. Aktivasi sistem simpatis menimbulkan peningkatan denyut jantung dan vasokonstriksi perifer sehingga curah jantung dapat meningkat kembali. Aktivasi *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (RAAS) menyebabkan vasokonstriksi (angiotensin) dan peningkatan volume darah melalui retensi air dan natrium (aldosteron) (Hunt, et al., 2009). Mekanisme kompensasi tersebut memberikan manfaat hemodinamik segera namun jika berlangsung terus menerus maka konsekuensi merugikan jangka panjang akan terjadi (Gray, et al., 2005).

Gagal jantung memiliki berbagai komplikasi terhadap sistem organ lainnya, salah satunya ginjal. Penurunan fungsi jantung menyebabkan penurunan dari *cardiac output* yang akan menyebabkan gangguan hemodinamik yang akan berdampak terhadap organ vital, termasuk ginjal. Tidak memadainya perfusi ke ginjal menyebabkan kerusakan pada jaringan intersisial dari glomerulus yang nantinya akan menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Penurunan curah jantung juga akan menyebabkan penurunan aliran darah ke pembuluh darah aferen ginjal akan dikompensasi oleh tubuh dengan aktivasi sistem simpatis, sekresi beberapa neurohormonal (*Renin-Angiotensin-Aldosteron System*) dan beberapa polipeptida. Hal ini akan menyebabkan laju filtrasi ginjal akan berkurang dan dapat menyebabkan penurunan fungsi ekskresi dari ginjal yang berakibat menumpuknya zat sisa dalam tubuh (Ronco, et al., 2012).

Interaksi antara jantung dan ginjal cukup banyak dibahas dalam berbagai literatur dan penelitian. Disfungsi ginjal merupakan faktor resiko independen untuk kesakitan dan kematian pada gagal jantung baik pada yang simtomatik ataupun yang asimtomatik. Mittalhenkle et al (2008), melakukan suatu penelitian kohort prospektif, yaitu: *The Cardiovascular Health Study*, melaporkan terjadinya penurunan fungsi ginjal sebesar 3,9% pada pasien yang diketahui menderita penyakit kardiovaskular. Sedangkan Chittineni et al (2007), melaporkan angka kejadian yang lebih besar yaitu 21 % kasus pada pasien gagal jantung.

Perburukan fungsi ginjal pada gagal jantung akut dikenal dengan sindrom kardio renal tipe 1. Perburukan fungsi ginjal ini terjadi pada sekitar 25% pasien *Acute Decompensate Heart Failure* (ADHF), sedangkan pada pasien dengan premorbid

penyakit ginjal kronis maka perburukan fungsi ginjal ini terjadi pada 60% kasus. Keadaan penurunan fungsi ginjal ini merupakan faktor risiko terjadinya mortalitas dalam satu tahun. Patofisiologi penurunan fungsi ginjal pada gagal jantung diduga akibat adanya *reduced* atau penurunan EF dan penurunan *cardiac output*. (Ronco, et al., 2012).

Dari suatu penelitian meta-analisis dan review kepustakaan yang dilakukan oleh Smith et al (2006) dilaporkan bahwa 63% dari 80.098 pasien gagal jantung mengalami perburukan fungsi ginjal. Tingkat perburukan fungsi ginjal sebanding dengan peningkatan angka kematian. Setiap kenaikan kadar kreatinin serum sebesar 0,5 mg/dl terjadi peningkatan angka kematian sebesar 15 %.

Forman et al (2004) melaporkan terjadinya perburukan fungsi ginjal pada 27 % pasien yang dirawat karena gagal jantung. Perburukan fungsi ginjal pada pasien ini berhubungan dengan prognosis yang buruk pula. Kriteria perburukan fungsi ginjal yang dipakai oleh forman adalah kenaikan kadar kreatinin serum $\geq 0,3$ mg /dl dibandingkan dengan kadar awal.

Hasil investigasi CHARM (*Candesartan in Heart Failure Assessment of Reduction of Mortality and Morbidity*) pada 2.680 pasien gagal jantung akut, didapatkan bahwa setiap penurunan LFG sebesar 10 ml/menit maka akan meningkatkan risiko kematian atau rawatan ulang di Rumah Sakit sebesar 10% (Hillege, et al., 2006).

Berdasarkan data diatas, tergambar tingginya angka penurunan fungsi ginjal pada pasien gagal jantung, yang insiden dan prevalensinya terus meningkat. Insiden penurunan fungsi ginjal pada gagal jantung akut juga lebih besar pada pasien HF-

REF dibandingkan pasien HF-PEF, yakni sebesar 70 % pada pasien yang mengalami syok kardiogenik (HF-REF) (Ronco, et al., 2008). Oleh karena itu, penulis tertarik untuk mengetahui gambaran fungsi ginjal pada pasien gagal jantung dengan EF menurun dan EF Normal di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran fungsi ginjal pada pasien gagal jantung dengan EF menurun dan EF Normal di RSUP Dr. M. Djamil Padang?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk Mengetahui gambaran fungsi ginjal pada pasien gagal jantung dengan EF menurun dan EF normal di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.3.2. Tujuan Khusus

Untuk Mengetahui :

1. Karakteristik pasien gagal jantung di RSUP DR.M.Djamil Padang
2. Gambaran Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) pada pasien gagal jantung dengan EF menurun di RSUP Dr. M. Djamil Padang.
3. Gambaran Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) pada pasien gagal jantung dengan EF normal di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Dalam bidang akademik, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai sumbangan ilmu pengetahuan untuk menambah wawasan tentang interaksi antara dua organ yang saling mempengaruhi yakni jantung dan ginjal.
2. Dalam segi pelayanan pasien, mengetahui gambaran fungsi ginjal, sehingga dapat meningkatkan kewaspadaan kualitas pelayanan, agar dapat mencegah komplikasi yang akan meningkatkan mortalitas dan morbiditas pasien.
3. Dalam bidang penelitian, dapat menjadi bahan pertimbangan untuk penelitian selanjutnya.

