

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Gagal jantung merupakan penyakit jantung dengan prevalensi mortalitas dan morbiditas yang tinggi di dunia. Penyakit ini didasari adanya kondisi abnormalitas pada struktural dan fungsional jantung sehingga gagal memompa darah ke seluruh tubuh secara optimal yang berakibat munculnya gejala-gejala seperti sesak napas, edema, dan kelelahan. Gagal jantung sering terjadi pada pasien dengan usia 65 tahun ke atas, namun tetap bisa diderita oleh siapa saja.

Jumlah penderita gagal jantung telah meningkat seiring bertambah tahun, baik di negara maju ataupun berkembang, di antaranya yaitu Indonesia. Saat ini prevalensi angka penderita gagal jantung di Indonesia telah mencapai >5%, dimana lebih dominan diderita oleh pasien dalam rentang usia remaja. Karena itu, Indonesia merupakan negara dengan dengan prevalensi terbesar di Asia Timur. Menurut WHO, di negara lain dan dunia seperti Eropa dan Asia memasuki angka 1-3% pada pasien dewasa (PERKI, 2023). Dengan total 1-20 kasus per 1000 populasi pertahunnya serta dengan tingkat kematian yang tinggi dalam 5 tahun terakhir yaitu 50-75%. Diketahui negara Spanyol dengan prevalensi gagal jantung tertinggi di dunia (0.9% - 6,8%), yakni lebih besar dari US yang memiliki jumlah penduduk terbanyak di Eropa dengan persentase 2,4-3 % (Savarese *et al.*, 2022).

Gagal jantung dimulai sejak terjadinya inflamasi pada otot jantung (miokardium) yang merusak sel-sel jantung, mengurangi kemampuan jantung memompa darah. Tubuh merespons dengan mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), di mana renin dilepaskan untuk mengubah angiotensin I (AT1) menjadi angiotensin II (AT2). Kemudian, volume dan tekanan darah meningkat melalui vasokonstriksi dan retensi garam serta air. Ini meningkatkan *preload* (tekanan di ventrikel pada akhir diastol) dan curah jantung (CO), tetapi menyebabkan kongesti cairan di paru-paru dan jaringan perifer. Selain itu, ventrikel kiri mengalami hipertrofi sebagai respons terhadap peningkatan *afterload* (tekanan yang harus diatasi ventrikel untuk memompa

darah, yang awalnya meningkatkan kekuatan kontraksi tetapi dalam jangka panjang memperburuk kondisi jantung (Nurkhalis dan Adista, 2020).

Pasien dengan gagal jantung dapat menunjukkan gejala ringan hingga syok kardiogenik. Gejala utama yang terjadi yaitu *Dyspnea* (sesak napas) terutama saat beraktivitas dan kelelahan yang menyebabkan intoleransi terhadap aktivitas fisik. Manifestasi lainnya yaitu penumpukan cairan menyebabkan kongesti paru dan edema perifer, yang ditunjukkan dengan pembengkakan pada kaki dan peningkatan berat badan. Selain itu, pasien juga mengalami *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND) dan batuk yang signifikan karena adanya penumpukan cairan. Terdapat pula gejala non-spesifik lain seperti nyeri perut, anoreksia, mual, kembung, asites, dan perubahan dalam nafsu makan. Sedangkan, tanda khas gagal jantung juga melibatkan efusi pleura, peningkatan tekanan vena jugularis (JVD), dan pembesaran hepar yang disebabkan oleh peningkatan regulasi neurohormonal untuk mengimbangi fungsi jantung yang menurun (Schwinghammer *et al.*, 2023).

Tujuan utama terapi gagal jantung adalah untuk memperbaiki kualitas hidup dan prognosis pasien. Terapi gagal jantung mencakup tiga aspek yaitu mengatasi penyebab gagal jantung, menghilangkan faktor perburukannya, dan mengobati penyakit itu sendiri. Gejala gagal jantung, seperti kongesti dapat dikurangi melalui penatalaksanaan terapi secara farmakologis. Model neurohormonal menggambarkan mekanisme respon kompensasi dengan mengaktifkan norepinefrin, angiotensin II, aldosteron, vasopressin, dan sitokin. Terapi farmakologis menggunakan diuretik, antagonis aldosteron, ACE-*inhibitor*, ARB, beta-blocker, glikosida jantung, vasodilator, agonis beta, dan *natriuretic peptide*. Urutan terapinya diuretik, kemudian ARB atau ACE-*inhibitor*, beta blocker, dan glikosida jantung (Nurkhalis dan Adista, 2020). Antikoagulan dan antiplatelet juga berperan dalam mengobati gagal jantung untuk mencegah pembekuan darah (Kasprzak *et al.*, 2023).

Golongan ARB (*Angiotensin II Receptor Blocker*) merupakan obat *anti-remodelling* yang menghambat reseptor angiotensin II sub tipe 1 (AT1), sehingga terjadi pengurangan fibrosis dan hipertrofi miokard. ARB dapat mengurangi efek negatif dari angiotensin II pada pembuluh darah yang menyebabkan vasodilatasi, mengurangi aktivasi simpatik, dan menghambat rilis aldosteron. ARB juga

berperan sebagai *Renoprotector* dengan menurunkan tekanan ginjal dan mencegah kerusakan ginjal, khususnya pada pasien hipertensi dan diabetes. Contoh ARB antara lain candesartan, irbesartan, losartan, valsartan, olmesartan, dan telmisartan. Kelebihan utama ARB dibandingkan *ACE-Inhibitor* adalah kemampuannya untuk menyebabkan efek samping yang lebih sedikit, seperti batuk kering (Nurkhalis dan Adista, 2020).

Berdasarkan hal ini, diketahui terdapat studi di China terkait jantung oleh Yang *et al.* (2023) dengan membandingkan penggunaan ARB dan ARNI. Dalam penelitian ini dilakukan pada 148 peserta dengan perbandingan valsartan (1x80 mg) po didapatkan bahwa valsartan efektif sebagai *anti-remodelling* jantung.

Studi lain oleh Kamila (2019) melakukan perbandingan pola penggunaan dan efektivitas pada valsartan (1x80 mg) po, candesartan (1x32 mg) po, irbesartan (1x300 mg) po, dan telmisartan (1x40 mg) po pada 28 peserta geriatri gagal jantung disertai hipertensi. Pada penelitian ini diketahui bahwa valsartan lebih sering digunakan, namun candesartan memiliki efektivitas yang lebih baik dalam menurunkan tekanan darah daripada golongan ARB lainnya.

Mengacu pada data yang ada, penelitian lebih lanjut mengenai efektivitas obat antihipertensi golongan ARB pada pasien gagal jantung di RSI Aisyiyah Malang diperlukan untuk mencapai efek terapeutik yang optimal dan mencegah penurunan fungsi jantung yang progresif.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Bagaimana pola penggunaan terapi *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) pada pasien dengan gagal jantung di RSI Aisyiyah Malang?

## **1.3. Tujuan Penelitian**

Mengetahui pola penggunaan terapi *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) termasuk jenis, dosis, kombinasi, rute, frekuensi, dan lama pemberian pada pasien dengan gagal jantung di RSI Aisyiyah Malang.

## **1.4. Manfaat Penelitian**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat berperan serta dalam meningkatkan pemahaman serta wawasan peneliti, responden, dan institusi pendidikan farmasi mengenai pola penggunaan obat ARB pada pasien gagal jantung melalui pengobatan yang efektif dan aman.

### 1.5. Kebaruan Penelitian

<b>Nama</b>	<b>Judul</b>	<b>Hasil</b>	<b>Lokasi</b>	<b>Rancangan</b>	<b>Indikator</b>
<b>Kamila (2019)</b>	Gambaran Penggunaan Obat Angiotensin II Receptor Blocker pada Pasien Gagal Jantung Rawat Inap di RSUD Sultan Syarif Mohamad Alkadrie Kota Pontianak	Golongan ARB yang paling banyak digunakan adalah Valsartan. Namun, candesartan merupakan golongan ARB yang memberikan dampak penurunan TDS/TDD yang paling efektif dibanding golongan ARB lainnya.	RSUD Sultan Syarif Mohamad Alkadrie, Kota Pontianak	<b>Metode</b> observasional, <i>Cross Sectional Study</i> yang bersifat deskriptif. <b>Pengumpulan data</b> secara retrospektif melalui rekam medis 28 pasien geriatri gagal jantung yang dirawat inap selama Januari hingga Desember 2016.	- Distribusi penggunaan obat ARB (Telmisartan (1x40mg), Valsartan (1x80mg), Candesartan (1x32mg), dan Irbesartan (1x300mg)). - Dampak penurunan tekanan darah (sistolik dan diastolik) pada pasien gagal jantung rawat inap.
<b>Yang et al. (2023)</b>	<i>Effects of Sacubitril/Valsartan on Cardiac Reverse Remodeling and Resynchronization in Patients with Acute Myocardial Infarction</i>	Sacubitril/valsartan memiliki kinerja setara dengan valsartan dalam menghambat <i>remodeling</i> ventrikel dan mencegah gagal jantung setelah PCI pada pasien dengan AMI.	SHAMU, China	<b>Metode</b> Uji klinis terbuka, prospektif, terkontrol acak. <b>Pengumpulan data</b> 148 pasien dengan AMI yang menjalani PCI diacak menjadi dua kelompok, yaitu 85 pasien sacubitril/valsartan (2x 100mg) dan 63 pasien valsartan (1x80mg). observasi langsung dan tindak lanjut pasien 1, 3, dan 6 bulan pasca-PCI.	- Volume jantung (Volume Atrium Kiri (LAV), Volume Diastolik Akhir Ventrikel Kiri (LVDV), Volume Sistolik Akhir Ventrikel Kiri (LVSV)) - Indeks kerja jantung - Kejadian Kardiovaskular Mayor (MACE). - Efek samping pengobatan