

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung (*Heart failure*) ialah sindrom progresif dari penyakit jantung akibat dari gangguan jantung untuk mengedarkan darah dengan efektif ke seluruh tubuh. Terjadi akibat perubahan pada struktur atau fungsi jantung yang membuatnya sulit untuk mengisi darah atau mengeluarkan darah dengan baik. Penyebab umum dari gagal jantung adalah gangguan pada sistem kontraksi otot jantung dan relaksasi otot jantung (Robert *et al.*, 2021).

Menurut *Global Health Data Exchange (GHDx)* 2020, ada 64,34 juta kejadian gagal jantung kongestif secara global, dengan mortalitas mencapai 9,91 juta jiwa (Lippi & Gomar, 2020). Prevalensi gagal jantung di Asia berada diantara 1,26% sampai 6,7%. Prevalensi tertinggi terdapat di Thailand (19%), Vietnam (15%), Filipina (9%), Taiwan (2,2%), Malaysia (6,7%) dan Singapura (4,5%) (Saroinsong *et al.*, 2021). Asia Tenggara memiliki angka kematian sebesar 13%, di mana Indonesia menempati peringkat kedua dengan jumlah kematian mencapai 371 ribu jiwa. Gagal jantung menyebabkan mortalitas tertinggi kedua di bawah stroke (KemenKes RI, 2020). Frekuensi kejadian gagal jantung di Indonesia di tahun 2018 menurut pemeriksaan didapat hasil 1,5% dengan jumlah spesifiknya yaitu 1.017.290 jiwa (KemenKes RI, 2019). Data tertinggi gagal jantung terjadi di Jawa Barat yaitu 186.809 jiwa dan terendah di Kalimantan Utara yaitu 2.733 jiwa. Prevalensi gagal jantung di Jawa Timur tercatat sebesar 1,5% (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI, 2018).

Gagal jantung dapat terjadi akibat peningkatan *preload* dan *afterload*. Hipertensi, cedera iskemik dan sindrom metabolik menjadi penyebab sebagian besar pasien mengalami gagal jantung, selain faktor genetik dan faktor gangguan struktural pada usia lanjut (Lumi *et al.*, 2021). Gagal jantung disebabkan oleh kondisi yang mempengaruhi fungsi jantung. Ketika terjadi penurunan curah jantung yang mengakibatkan jantung tidak dapat memenuhi kebutuhan tubuh untuk memompa darah maka tubuh akan

mengaktifkan mekanisme kompensasi, mekanisme ini yang akan mempertahankan fungsi jantung yang jika terjadi secara berkelanjutan dapat memperburuk kondisi gagal jantung (Nurkhalis *et al.*, 2020).

Manifestasi klinis pada pasien gagal jantung adalah daya tahan terhadap aktivitas fisik berkurang, dan gejala seperti sesak napas (*dyspnea*), syok kardiogenik, takikardia, kelelahan dan penyimpanan cairan sehingga menyebabkan pembengkakan pada pergelangan kaki (Pradnyani *et al.*, 2023). Penurunan berat badan progresif terjadi dalam gagal jantung kronis yang berat. Gagal jantung kiri memiliki manifestasi khusus yaitu *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), yang mana dirasakan sesak napas secara spontan ketika tidur akibat edema paru (*ortopneu*). Pucatnya kulit dan kelemahan otot sebagai tanda kurangnya sirkulasi darah ke organ tubuh pada *forward failure* di ventrikel kiri. Pada jantung kanan, *backward failure* dapat menyebabkan kenaikan tekanan vena jugularis dan penumpukan cairan, yang dapat berkembang menjadi edema anasarka (Nurkhalis *et al.*, 2020).

Pada penderita gagal jantung dapat terjadi berbagai komplikasi seperti edema paru, gagal ginjal, stroke atau syok kardiogenik. Sehingga untuk mencegah komplikasi tersebut perlu diberikan tatalaksana terapi gagal jantung, terdiri dari diuretik, ACE-*inhibitor* (*Angiotensin Converting Enzyme inhibitor*), ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*), beta blocker, antagonis aldosterone, vasodilator, glikosida jantung bypiridine, agonis beta dan natriuretic peptide. Diuretik dapat diberikan pertama kali untuk mengurangi gejala akibat retensi cairan. ACE-*inhibitor* diberikan sebagai anti-remodelling dengan alternatif penggunaan ARB jika pasien tidak toleransi dengan ACE-*inhibitor*. Setelah kondisi stabil dengan terapi ACE-*inhibitor*, beta-blocker dapat diberikan. Digoxin, inotropik, dan obat lainnya diberikan jika gagal jantung masih berlanjut (Nurkhalis *et al.*, 2020).

Obat ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*) berperan menghambat reseptor angiotensin II tipe 1 (AT1) sehingga menghalangi dampak dari angiotensin II terhadap perubahan jantung (*remodeling* ventrikel). Akibatnya, terjadinya vasodilatasi (pelebaran pembuluh darah) dan

mencegah kerusakan lebih lanjut pada ventrikel jantung. Serta mengurangi penumpukan kolagen (fibrosis) di jaringan jantung melalui penghambatan stimulasi proliferasi kardiomyosit dan fibroblas sehingga perkembangan hipertrofi dan fibrosis dapat dicegah (Colombo *et al.*, 2025). Obat ARB tidak menghalangi ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*) sehingga tidak berdampak pada peran bradikinin, yang bisa memicu batuk. ARB digunakan sebagai alternatif untuk pasien dengan intoleransi ACE-*inhibitor* Menurut pedoman medis jenis ARB yang direkomendasikan adalah candesartan, valsartan dan losartan. ARB berpotensi mengakibatkan gangguan ginjal, hipotensi simptomatik dan hiperkalemia (Robert *et al.*, DiPiro., 2021).

Penelitian Yunus *et al.* (2022) pada 165 pasien gagal jantung didapatkan sebanyak 87 pasien mendapatkan terapi ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*) dengan kelompok usia terbanyak pada usia dewasa (19-59 tahun) yaitu 56 pasien dan sebagian besar adalah laki – laki sebanyak 68 pasien. Sebanyak 86 pasien menerima candesartan dengan dosis yang berbeda – beda dan 1 pasien menerima valsartan. Pada terapi candesartan sebanyak 9 pasien menerima dosis (4 mg) po, 9 pasien menerima (8 mg) po dan 10 pasien menerima (16 mg) po. Penggunaan ARB diindikasikan pada pasien yang mengalami intoleransi dengan ACE - *Inhibitor* dengan candesartan mampu menurunkan kejadian fibrilasi atrium pada pasien gagal jantung.

Penelitian oleh Septiani *et al.* (2024) pada pasien gagal jantung rawat inap, sebanyak 41 pasien dari 48 pasien mendapatkan terapi obat ARB candesartan dengan dosis yang diterima sebesar (1 x 8 mg) po sehari untuk 36 pasien dan (1 x 16 mg) po sehari untuk 5 pasien. Sedangkan 7 pasien lainnya mendapatkan terapi valsartan dengan dosis (2 x 40 mg) po sehari. Sebanyak 41 pasien menerima candesartan sebagai alternatif karena memiliki fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dan tidak toleransi dengan ACE-*inhibitor*, sedangkan 7 pasien menerima valsartan yang diberikan pada kondisi klinis serupa dan tidak mengonsumsi beta-blocker. Sebanyak 48 pasien yang mendapatkan terapi ARB mengalami peningkatan denyut

jantung yang menunjukkan adanya respons klinis terhadap penghambatan sistem renin – angiotensin.

Berdasarkan studi diatas, dilakukan penelitian mengenai pola penggunaan ARB pada pasien gagal jantung rawat inap di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan ARB pada pasien gagal jantung di instalasi rawat inap RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui pola penggunaan ARB pasien gagal jantung yang meliputi jenis, dosis, rute, frekuensi, lama penggunaan obat, pola kombinasi dan pola pergantian obat di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

Bagi Rumah Sakit

1. Memberikan informasi di ruang rawat inap RSUD dr. Mohamad Soewandhie mengenai pola penggunaan ARB pada pasien gagal jantung, yang berperan dalam mendukung peningkatan kualitas pengobatan dan pelayanan kepada pasien.
2. Menjadi dasar bagi Komite Farmasi dan Terapi dalam pengembangan protokol pengobatan yang lebih terstruktur dan sesuai dengan kebutuhan pasien di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya.

Bagi Peneliti

1. Memberikan pemahaman yang lebih dalam tentang pola pengobatan ARB pada pasien gagal jantung rawat inap di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya.
2. Memahami manajemen terapi gagal jantung pada pasien rawat inap yang diterapkan di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya dan bagaimana terapi tersebut berpengaruh terhadap *outcome* pasien