

BAB I PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Gagal jantung akut merupakan penurunan fungsi pompa jantung yang terjadi secara tiba-tiba yang dapat mengancam nyawa sehingga membutuhkan penatalaksanaan segera. Berdasarkan data dari WHO tahun 2014 prevalensi penderita gagal jantung akut di seluruh dunia sekitar 23 juta. Gagal jantung akut merupakan penyebab utama rawat inap pada orang tua dan menghabiskan anggaran dana yang cukup besar, sekitar 70 % dari seluruh kasus gagal jantung. Angka mortalitas selama rawatan pasien dengan gagal jantung akut cukup tinggi berkisar antara 4% hingga 7%, dimana angka mortalitas dalam 2 hingga 3 bulan setelah pulang rawatan meningkat menjadi 7% hingga 11%. Angka rawatan berulang dalam 2 hingga 3 bulan setelah pulang juga cukup tinggi berkisar antara 25% hingga 30%, dimana biasanya kembali dirawat karena adanya peningkatan keluhan yang dikenal dengan istilah gagal jantung dekompensata akut¹.

Kongesti merupakan penyebab utama masuknya kembali pasien ke rumah sakit karena perburukan gagal jantung. Diuretik diberikan pada sebagian besar pasien untuk mengurangi kongesti. Namun dekongesti yang adekuat tidak selalu tercapai, dan sisa kongesti pada saat dipulangkan akan berkaitan dengan angka kematian dan tingkat rawat inap yang tinggi².

Pemeriksaan standar saat ini untuk penilaian kongesti yaitu dengan pemeriksaan klinis. Pedoman gagal jantung yang diterbitkan oleh *European Society of Cardiology* (ESC) pada tahun 2016 merekomendasikan evaluasi harian tanda-tanda kongesti seperti dyspnoea, ronchi di paru, serta edema perifer. Penilaian kongesti yang dilakukan dalam praktek klinis cukup sulit untuk dicapai dan penilaian sering dianggap tidak dapat diandalkan karena variabilitas antara pengamat cukup besar. Oleh karena itu diperlukan cara cepat, andal, dan obyektif untuk memantau status kongesti pasien^{2,3}.

Adrenomedullin (ADM) adalah hormon peptida yang memiliki 52 asam amino yang merefleksikan *overload* volume cairan yang berlebihan. Adrenomedullin pertama kali ditemukan tahun 1993 pada *pheochromocytoma* yang berasal dari medula adrenal. Penyelidikan lebih lanjut menunjukkan bahwa ADM disintesis oleh banyak jaringan/sel, terutama sel endotel dan sel otot polos vaskular. Ukurannya yang kecil (6 kDa) menyebabkan ADM berdifusi bebas antara darah dan interstitium^{3,4,5,6}.

Reseptor ADM tersebar luas di seluruh tubuh, tetapi kardiovaskular dan paru-paru memiliki jumlah yang paling banyak. Waktu paruh *in vivo* dari ADM adalah sekitar 22 menit. ADM terutama dimetabolisme oleh endopeptidase netral yang dikenal dengan *neprilysin*. Gangguan pada adrenomedullin mengakibatkan kebocoran pada pembuluh darah dan menyebabkan terjadinya edema paru dan edema sistemik.

3,4,5,6.

Bio-Adrenomedullin (bio-ADM) merupakan bentuk aktif dari ADM yang berperan dalam mempertahankan fungsi *barrier* endotel. Bio-Adrenomedullin diduga dapat menghambat degradasi cAMP oleh enzim phosphodiesterase sehingga meningkatkan jumlah cAMP. Peningkatan cAMP akan meningkatkan *barrier* endotel melalui aktivasi protein kinase A (PKA). Aktivasi PKA akan menyebabkan peningkatan aktivitas fosfatase yang menghambat fosforilasi *myosin light chain* (MLC), dan menyebabkan relaksasi sel endotel. Keadaan endotel yang relaksasi akan meningkatkan stabilisasi dari endothelial junction yang akan meningkatkan fungsi *barrier* endotel^{7,8}.

Penelitian oleh kremer dkk (2018) memperlihatkan bahwa pasien gagal jantung akut dengan kadar bio-ADM yang lebih tinggi memiliki derajat kongesti yang lebih berat. Pasien dengan sisa kongesti yang ringan di hari ke-7 rawatan memiliki penurunan kadar bio-ADM di hari ke-7 dibandingkan dengan saat masuk, sedangkan pasien dengan sisa kongesti yang berat di hari ke-7 kadar bio-ADM nya tetap tinggi. Hal ini berbeda dengan kadar BNP yang mengalami penurunan pada semua pasien sejak hari rawatan pertama². Penelitian lainnya oleh ter Mateen dkk (2019) menemukan kadar plasma bio-ADM pada pasien dengan gagal jantung akut

dan gagal jantung kronik berhubungan dengan severitas gagal jantung dan edema yang lebih berat, orthopnoea, hepatomegaly, serta peningkatan JVP⁹.

Keterbaruan pada penelitian ini adalah masih kurangnya pengetahuan tentang bio-ADM dan peranannya sebagai penanda kongesti pada gagal jantung akut. Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian yang berjudul Bio-Adrenomedullin dan kongesti pada gagal jantung akut.

I.2. Rumusan Masalah

Bagaimana analisis dari studi sebelumnya mengenai peningkatan kadar bio-ADM dan derajat beratnya kongesti pada gagal jantung akut.

I.3. Tujuan Penelitian

I.3.1. Tujuan Umum

Menganalisis temuan dari penelitian terkait mengenai kadar bio-ADM dan derajat beratnya kongesti pada gagal jantung akut.

I.3.2. Tujuan Khusus

1. Melakukan penelusuran dan identifikasi studi terkait mengenai bio-ADM dan kongesti pada gagal jantung akut
2. Menjelaskan kadar bio-ADM pada gagal jantung akut berdasarkan bukti ilmiah melalui temuan studi terkait
3. Menjelaskan hubungan peningkatan kadar bio-ADM dengan derajat beratnya kongesti pada gagal jantung akut

I.4. Manfaat Penelitian

I.4.1. Akademik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan tentang peningkatan kadar bio-ADM dan derajat beratnya kongesti pada gagal jantung akut.

I.4.2. Klinik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu klinisi memperkirakan derajat beratnya kongesti pada gagal jantung akut sehingga dapat dilakukan optimalisasi terapi dalam tata laksana klinisnya.

I.4.3. Masyarakat

Meningkatkan pelayanan kesehatan dalam hal pengobatan yang optimal bagi pasien gagal jantung akut.

