

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Kegagalan jantung adalah sindrom klinis yang kompleks, gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan pada fungsi miokard fungsi sistolik dan diastolik, penyakit katup maupun perikardium, dan beberapa keadaan yang dapat menyebabkan gangguan pada aliran darah seperti adanya retensi cairan, kondisi ini biasanya diartikan sebagai edema paru, dispnea, mudah lelah dan sebagainya. Namun, bisa juga disebabkan oleh peningkatan regulasi neurohumoral yang awalnya berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk menjaga sistem Frank-Starling, namun justru dapat menyebabkan terjadinya penumpukan cairan yang berlebihan dengan gangguan pada fungsi jantung (PERKI, 2020).

Kegagalan jantung di Eropa berkisar 0,4-2% meningkat pada usia yang lebih lanjut, dengan rata-rata umur 74 tahun (P. Rahayu *et al.*, 2022). Dengan rata-rata sekitar 550.000 kasus, kegagalan jantung mempengaruhi sekitar 4,7 juta orang di Amerika Serikat (1,5-2% dari total populasi) (Arifudin *et al.*, 2023). Berdasarkan data yang diperoleh diperkirakan 1,2% hingga 6,7% penduduk Asia menderita gagal jantung. Sekitar 4,2 juta orang di Tiongkok menderita gagal jantung, dan setiap tahunnya 500.000 kasus baru didiagnosis dengan gagal jantung. Di Indonesia, prevalensi gagal jantung telah mencapai 5% dari seluruh penduduk. Prevalensinya lebih tinggi dari kisaran 1-2% yang ditemukan pada data prevalensi di Eropa dan Amerika (Yuniartika, 2022). Provinsi Jawa Timur memiliki tingkat prevalensi gagal jantung tertinggi yaitu sebanyak 54.826 orang (0,19%) (Ramadhani & Plasay, 2020).

Etiologi gagal jantung dapat disebabkan oleh kelainan struktur jantung, kelainan fungsional, dan beberapa faktor penyebab lainnya. Beberapa kasus disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan infark miokard. Penyebab struktural lain dari gagal jantung yaitu hipertensi, aritmia yang tidak terkontrol, dan penyakit jantung bawaan. Gagal jantung diastolik dengan gangguan

pengisian ventrikel yang dapat disebabkan oleh kardiomiopati (Nursyifa & Tarigan, 2024). Reaksi inflamasi terhadap penyakit jantung iskemik berperan pada patologi kardiomiopati salah satunya infark miokard, hal ini apabila tidak ditangani dapat berkembang menjadi gagal jantung (Asaduddin *et al.*, 2021). Aterosklerosis menyebabkan gangguan pada aliran darah yang menuju ke jantung sehingga terjadi ketidak seimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dengan suplai oksigen sehingga menyebabkan terjadinya gagal jantung (Priandani, 2024).

Penyakit jantung iskemik dan penyakit jantung koroner, merupakan penyebab utama gagal jantung. Namun, penyakit jantung koroner dan khususnya terdapat plak aterosklerosis pada arteri koroner epikardial, tidak selalu menentukan iskemia miokard dan, di lain sisi iskemia miokard tidak selalu dibenarkan oleh adanya plak aterosklerosis. Pada pasien jantung koroner, disfungsi sistolik miokard telah digambarkan sebagai mekanisme patofisiologis utama yang menyebabkan gagal jantung. Pasien dengan penyakit iskemik yang mengalami gagal jantung memiliki riwayat klinis infark miokard dengan penyakit aterosklerosis pada arteri epikardial. Namun, tidak adanya plak aterosklerosis yang dinilai dengan angiografi koroner tidak dapat mengecualikan adanya penyakit mikrovaskular koroner sebagai mekanisme patofisiologi dari kegagalan jantung (Severino *et al.*, 2020).

Gejala klinis dari kegagalan jantung yang biasanya dialami oleh penderita gagal jantung yaitu *dyspnea* (sesak nafas), gampang lelah dan terdapat retensi cairan. *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND) merupakan keadaan tiba-tiba terbangun dikarenakan *dyspnea* yang disebabkan karena edema paru, keadaan ini adalah manifestasi yang spesifik dari kegagalan jantung ventrikel kiri. Gagal jantung ventrikel kanan mampu meningkatkan tekanan vena jugularis. Terjadinya penumpukan cairan didalam ruang interstisial akan menyebabkan terjadinya edema. Semakin menurunnya curah jantung dapat disertai insomnia, kegelisahan, dan kebingungan, pada gagal jantung kronis dapat terjadi kehilangan berat badan yang progresif (Nurkhalis & Adista, 2020).

Penatalaksanaan terapi pada pasien gagal jantung berupa terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Terapi non-farmakologi dapat dilakukan dengan manajemen perawatan mandiri berupa ketaatan pasien berobat, pemantauan berat badan, menjaga asupan cairan, pemantauan asupan nutrisi, menjaga pola hidup sehat dan melakukan latihan fisik secara teratur (PERKI, 2020). Selanjutnya terapi farmakologi bertujuan untuk meringankan gejala yang disebabkan oleh gagal jantung. ACE-inhibitor untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas pada penderita dengan HFrEF, pada penderita yang tidak ditoleransi ACE-inhibitor dapat diberikan ARB. *Beta-blockers* diberikan bersamaan dengan ACE-inhibitor setelah diagnosis HFrEF. Diuretik digunakan dalam terapi simptomatis gagal jantung yang disertai kongesti. Pada pasien dengan HFrEF yang simptomatik disertai *atrial fibrillation* (AF), digoxin dapat memperlambat respon ventrikel (Pintaningrum & Rahmat, 2019). Selain itu penggunaan antiplatelet sebagai terapi tambahan diberikan untuk mencegah kejadian kardiovaskular lainnya (Paramita *et al.*, 2022). Yang dapat disebabkan oleh pembentukan trombus seperti aterosklerosis (Younis *et al.*, 2020).

Antiplatelet merupakan golongan obat yang digunakan untuk pengobatan penyakit trombotik seperti (AMI) infark miokard akut, (ACS) sindrom koroner akut, (PCI) intervensi koroner perkutan, operasi jantung, sebagai pencegahan penyakit kardiovaskular primer dan sekunder, selanjutnya penyakit pembuluh darah perifer dan gangguan trombotik semacam fibrilasi atrium (Younis *et al.*, 2020). Asetosal merupakan salah satu obat antiplatelet yang biasa digunakan untuk pencegahan kardiovaskular primer maupun sekunder. Asetosal secara ireversibel menghambat aktivitas siklooksigenase (COX-1) dengan mengasetilasi residu serin penting dari COX-1, yang dapat menyebabkan penurunan biosintesis prostaglandin H₂ dan TxA₂. Dosis harian asetosal yang biasa digunakan yaitu 1x75 mg dan 1x100 mg. Efek samping utama asetosal yang sering terjadi yaitu resiko perdarahan terutama pada saluran pencernaan (Lordan *et al.*, 2021). Clopidogrel merupakan golongan antiplatelet yang diindikasikan pada pencegahan aterotrombotik. Clopidogrel dimetabolisme di dalam tubuh melalui dua mekanisme utama, sekitar 85% dosis yang diberikan akan dihidrolisis oleh esterase hati menjadi turunan asam karboksilat, 15%

dikonversi melalui dua reaksi oksidasi yang dimediasi oleh CYP (Katzung, 2018). Clopidogrel diberikan dengan dosis tunggal 1x75 mg selama perawatan hingga pasien kembali ke rumah, penggunaan jangka panjang dapat menyebabkan perdarahan (Hastuti, 2022).

Dari hasil studi yang telah dilakukan (Idzni, 2017) pemberian asetosal kepada pasien yang mengalami gagal jantung di ruang rawat inap RSUD Jombang. Diberikan pada 40 pasien yang menerima asetosal sebagai antiplatelet dalam dosis rendah 1x75 mg dan 1x80 mg. Asetosal diberikan dalam dosis rendah 1x75 mg. Jika kedua obat diberikan secara bersamaan, pemberian furosemide dan asetosal dengan signa yang sama dapat digunakan sebagai *unit dose dispensing*. Karena kedua obat masih memiliki kadar obat dalam darah, kemungkinan terjadi interaksi jika kedua obat diberikan secara bersamaan. Efek interaksi ini akan berdampak langsung pada pembuluh darah.

Dari hasil studi yang telah dilakukan (Jeike Adondis, Jeane Mongi, Gideon Tiwow, 2019) Dari 46 pasien yang mungkin mengalami interaksi obat, 42 pasien (91,30%) mengalaminya, dengan total 252 kasus, dengan mekanisme farmakokinetik (14,29%) dan farmakodinamik (76,98%). Interaksi obat yang paling sering terjadi adalah asetosal dan clopidogrel (31 kasus), dengan peningkatan risiko efek bleeding dalam kategori tingkat keparahan sedang. Sebuah penelitian yang dilakukan pada 7 subjek sehat menemukan bahwa waktu perdarahan meningkat secara signifikan dengan clopidogrel 1x75 mg, dan asetosal 1x150 mg selama dua hari.

Berdasarkan uraian tersebut, maka penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kesesuaian pola penggunaan obat antiplatelet kepada pasien gagal jantung. Penelitian ini akan dilakukan di RSUD R.T. Notopuro Sidoarjo yang mana diharapkan adanya gambaran terkait pemberian terapi antiplatelet yang tepat dan sesuai pada pasien gagal jantung.

1.2 Rumusan Masalah

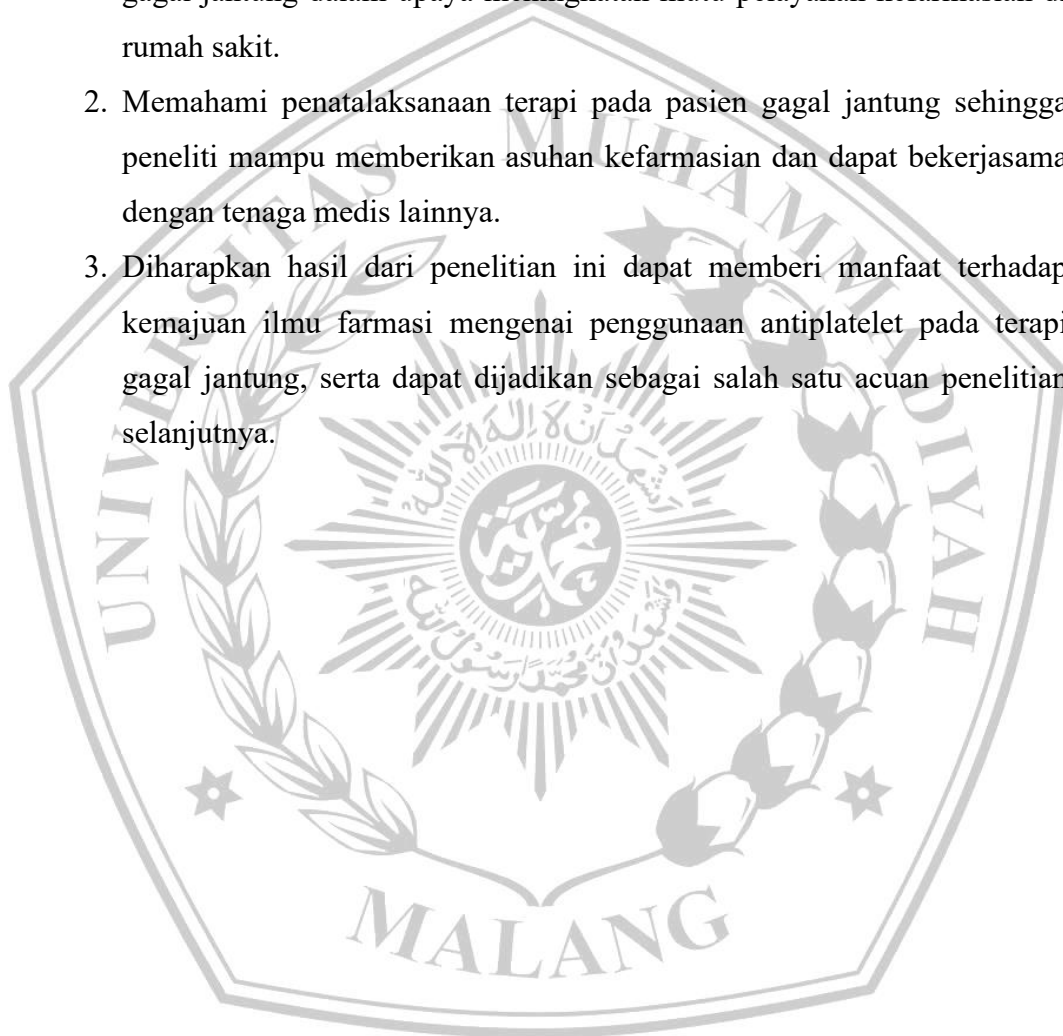
Bagaimana pola penggunaan terapi antiplatelet pada pasien gagal jantung di RSUD R.T. Notopuro Sidoarjo?

1.3 Tujuan Penelitian

Mendeskripsikan pola penggunaan antiplatelet pada terapi gagal jantung meliputi jenis, dosis, rute, frekuensi dan lama penggunaan di RSUD R.T Notopuro Sidoarjo.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi mengenai pola penggunaan antiplatelet pada terapi gagal jantung dalam upaya meningkatkan mutu pelayanan kefarmasian di rumah sakit.
2. Memahami penatalaksanaan terapi pada pasien gagal jantung sehingga peneliti mampu memberikan asuhan kefarmasian dan dapat bekerjasama dengan tenaga medis lainnya.
3. Diharapkan hasil dari penelitian ini dapat memberi manfaat terhadap kemajuan ilmu farmasi mengenai penggunaan antiplatelet pada terapi gagal jantung, serta dapat dijadikan sebagai salah satu acuan penelitian selanjutnya.



1.5 Tabel Pembaharuan

Tabel 1.1 Pembaharuan Penelitian

Nama	Judul Penelitian	Tujuan Penelitian	Lokasi	Rancangan	Indikator	Pengambilan data
(Idzni, 2017)	Studi Potensi Interaksi Obat Pada Terapi Pasien Gagal Jantung di Instalasi Rawat Inap RSUD Jombang Tahun 2016	Untuk mengetahui bagaimana potensi interaksi obat yang ada pada terapi pasien gagal jantung di instalasi rawat inap RSUD Jombang	RSUD Jombang	kualitatif, observasional deskriptif, retrospektif, Metode <i>systematic random sampling</i> .	Potensi Interaksi Obat Pada Pasien Gagal Jantung	Dengan menggunakan Microsoft Excel 2013, data rekam medis diolah secara deskriptif untuk mengetahui gambaran pasien gagal jantung dan obat-obatan yang diberikan kepada pasien. Hasilnya dibuat menjadi grafik dan presentase. Berdasarkan buku <i>Drug Interaction facts</i> dan <i>Stockley's drug Interaction</i> edisi 8, adanya interaksi obat dilihat dari golongan obat yang berinteraksi dengan obat yang dikonsumsi pasien.
(Jeike Adondis, Jeane Mongi, Gideon Tiwow, 2019)	Studi Potensi Interaksi Obat Pada Pasien Gagal Jantung Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Advent Manado	Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui terjadinya interaksi obat di Rumah Sakit Advent Manado	Rumah Sakit Advent Manado	Non eksperimental, retrospektif, Metode deskriptif.	Potensi Interaksi Obat Pada Pasien Gagal Jantung	Studi ini melibatkan 46 pasien rawat inap dewasa yang menderita kegagalan jantung di Rumah Sakit Advent Manado yang sesuai dengan kriteria inklusi. Sampel dikumpulkan dari bulan januari hingga juni 2017. Penelitian non eksperimental ini mengumpulkan data secara retrospektif sebelum dianalisis dengan metode deskriptif.