

**STUDI POTENSI INTERAKSI OBAT PADA PASIEN GAGAL JANTUNG
DI INSTALASI RSU SEMBIRING DELI TUA**

**STUDY OF POTENTIAL DRUG INTERACTIONS IN HEART FAILURE
PATIENTS AT THE RSU SEMBIRING DELI TUA HOSPITAL
INSTALLATION**

Sofia Rahmi^{1*}, Novianti Marbun²

^{1,2}Fakultas Farmasi, Institut Kesehatan Deli Husada Deli Tua, Deli Tua, Indonesia
Email: rahmisofia10@gmail.com

ARTICLE INFO

Article history:

Received November 25, 2024
Revised December 28, 2024
Accepted January 10, 2025
Available online January 15, 2025

Kata Kunci:

*Gagal Jantung, Interaksi
Obat, Studi Potensi Obat*

Keywords:

*Heart failure, Drug
interactions, drug potency
studies*

ABSTRAK

Gagal jantung merupakan suatu masalah kesehatan yang sifatnya progresif dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi di negara maju maupun negara berkembang termasuk Indonesia. Interaksi obat merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi respon tubuh terhadap pengobatan. Interaksi obat dianggap penting secara klinis jika berakibat meningkatkan toksisitas dan atau mengurangi efektifitas obat yang berinteraksi sehingga terjadi perubahan pada efek terapi. Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian restropektif-deskriptif dengan rancangan studi kasus. Penelitian restropektif-deskriptif merupakan penelitian yang bertujuan untuk mendeskripsikan atau memaparkan tentang Interaksi Obat pada pasien Gagal Jantung Kongestif dengan penurunan curah jantung di RSU Sembiring Deli Tua. Deskripsi dilakukan secara sistematis dan lebih menekankan pada data faktual dari pada penyimpulan. Uji statistik yang akan digunakan adalah uji chi-square. Hasil penelitian menunjukkan pasien yang mengalami gagal jantung mengalami interaksi obat saat penggunaan obat jantung. Pasien yang mengalami interaksi obat sebanyak 30 orang (75%) dan yang tidak mengalami interaksi obat 10 orang (25%). Pasien ada yang mempunyai penyakit komorbid dan ada yang hanya gagal jantung. Penderita gagal jantung 15 orang (37,5%), gagal jantung dan 1 penyakit komorbid 16 orang (40%), gagal jantung dan 2 penyakit komorbid 6 orang (15%) dan gagal jantung dengan 3 penyakit komorbid 3 orang (7,5%) Kesimpulan dari penelitian ini adalah adanya interaksi obat pasien gagal jantung karena adanya lebih dari 1 obat yang dikonsumsi.

ABSTRACT

Heart failure is a progressive health problem with high morbidity and mortality rates in developed and developing countries including Indonesia. Drug interaction is one of the factors that affect the body's response to treatment. Drug interactions are considered clinically important if they result in increasing toxicity and or reducing the effectiveness of the interacting drugs so that there is a change in the therapeutic effect. The type of research used in this study is restrospective-descriptive research with a case study

design. Restrospective-descriptive research is research that aims to describe or explain about Drug Interactions in Congestive Heart Failure patients with decreased cardiac output at RSU Sembiring Deli Tua. Description is done systematically and emphasises factual data rather than inference. The statistical test that will be used is the chi-square test. The results showed that patients with heart failure experienced drug interactions when using cardiac drugs. Patients who experienced drug interactions were 30 people (75%) and those who did not experience drug interactions were 10 people (25%). Some patients have comorbid diseases and some only have heart failure. Patients with heart failure 15 people (37.5%), heart failure and 1 comorbid disease 16 people (40%), heart failure and 2 comorbid diseases 6 people (15%) and heart failure with 3 comorbid diseases 3 people (7.5%).

PENDAHULUAN

Gagal jantung merupakan suatu masalah kesehatan yang sifatnya progresif dengan angka morbalitas dan morbilitas yang tinggi di negara maju maupun negara berkembang termasuk Indonesia. Prevalensi gagal jantung semakin meningkat karena meningkatnya angka perokok, tingkat obesitas yang tinggi, dyslipidemia, dan diabetes. Menurut hasil penelitian Framingham (2021) laki-laki cenderung terkena penyakit gagal jantung pada usia 50-59 tahun, sedangkan pada wanita memiliki insiden lebih rendah mengalami gagal jantung dibandingkan laki-laki.

Kebanyakan penderita gagal jantung sering mendapatkan obat-obatan yang lebih dari satu jenis obat sehingga jika tidak dipantau secara berkala dapat menimbulkan interaksi yang sifatnya merugikan. Interaksi obat merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi respon tubuh terhadap pengobatan. Interaksi obat dianggap penting secara klinis jika berakibat meningkatkan toksisitas dan atau mengurangi efektifitas obat yang berinteraksi sehingga terjadi perubahan pada efek terapi. Interaksi obat terjadi apabila efek dari suatu obat berubah dengan adanya obat lain, obat herbal, makanan, minuman, dan zat kimia lainnya. Bila pasien mengkonsumsi dua atau lebih obat secara bersamaan mempunyai potensi untuk terjadinya interaksi obat yang dimana respon obat dapat meingkat atau berkurang. Beberapa kejadian interaksi obat sebenarnya dapat diprediksi sebelumnya dengan mengetahui efek farmakodinamik serta mekanisme farmakoinetika obat-obat tersebut. Pengetahuan mengenai hal ini akan bermamfaat dalam melakukan upaya pencegahan terhadap efek merugikan yang dapat ditimbulkan oleh adanya interaksi obat.

Peran farmasis dalam *pharmaceutical care* sangat penting dalam memaksimalkan optimasi hasil terapi pada pasien dengan mengeliminasi atau menghilangkan *Drug Related Problem* (DRP). Farmasis mempunyai peran penting dalam melakukan kontrol untuk mencegah potensi efek samping merugikan dari interaksi obat yang tidak diharapkan. Masalah interaksi pada pasien rawat inap membutuhkan perhatian lebih karena adanya penyakit yang parah, penyakit penyerta, penyakit kronis, polifarmasi, regimen terapi yang kompleks, dan modifikasi yang sering dalam terapi. Untuk mengetahui terjadinya kesalahan harus dilakukan penelusuran riwayat penggunaan obat. Salah satu tahap yang dilakukan yaitu mengidentifikasi potensi terjadinya interaksi obat. Interaksi obat merupakan salah satu persyaratan klinis yang mempengaruhi kualitas dalam pelayanan farmasi klinik. Salah satu faktor yang dapat memperburuk penyakit jantung adalah adanya interaksi obat disebabkan pasien penyakit jantung tidak hanya memiliki satu penyakit tetapi diikuti dengan penyakit penyerta sehingga menggunakan lebih dari satu macam obat. Berdasarkan latar belakang di atas peneliti mencoba untuk melakukan penelitian terhadap adanya potensi interaksi obat pada pasien gagal jantung di RSU Sembiring Deli Tua.

METODE

Penelitian ini menggunakan desain studi kasus dengan pendekatan prospektif. Penelitian ini menggunakan rancangan studi kasus yaitu salah satu jenis rancangann penelitian secara intensif. Studi kasus dibatasi oleh tempat dan waktu, serta kasus yang dipelajari berupa peristiwa, aktivitas, atau individu. Penelitian ini menggunakan ua kriteria yaitu kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Yang termasuk kriteria inklusi dalam penelitian

ini yaitu (a) pasien dengan diagnosis utama Gagal Jantung yang menjalani rawat jalan dan rawat inap di RSUD Sembiring periode Oktober 2022-Maret 2023, (b) pasien Gagal Jantung tanpa penyakit penyerta, (c) pasien Gagal Jantung paru pada usia 40-55 tahun. Kriteria eksklusi dalam penelitian ini yaitu (a) pasien tidak dengan diagnosis utama Gagal Jantung yang menjalani rawat jalan dan rawat inap di RSUD Sembiring periode Oktober 2022-Maret 2023, (b) pasien Gagal Jantung dengan penyakit penyerta, (c) pasien Gagal Jantung tidak pada usia 30-50 tahun.

Teknik sampling yang dilakukan pada penelitian ini adalah teknik *Non Probability*. Sampling dengan jenis pendekatan *Purpose Sampling* yaitu dengan cara pengambilan sampel dengan semua objek populasi namun tidak semua memiliki kesempatan yang sama untuk dijadikan sampel. Penarikan sampel secara *Purpose Sampling* merupakan cara pemilihan berdasarkan pada kriteria tertentu yang dibuat oleh peneliti. Penentuan sampel dapat ditentukan dengan rumus Solvin:

Keterangan:

n = Jumlah Sampel

N = Jumlah Populasi

d = Tingkat Signifikan/ Kesalahan (0,1)

Jumlah minimal sampel yang harus dipenuhi yaitu 40 orang, sehingga memenuhi syarat yang dikemukakan oleh Sugiyono (2019) bahwa penelitian yang layak dalam penelitian ini yaitu antara 30 sampai dengan 500 sampel. Data pada penelitian ini adalah data primer, yaitu sumber data yang dikumpulkan langsung oleh peneliti. Data pada penelitian ini di dapat dari catatan kasus yaitu pasien Gagal jantung yang sedang menjalani pengobatan di RSUD Sembiring. Pengumpulan data pada penelitian ini yaitu menggunakan metode deskriptif, yaitu pengumpulan data.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Analisis Unavariat

Umur

Umur pasien gagal jantung di rawat inap RSUD Sembiring berkisar antara 30-55 tahun. Data karakteristik umur pasien gagal jantung RSUD Sembiring Deli Tua dapat dilihat pada **Tabel 1** berikut.

Tabel 1 Karakteristik Umur Pasien

Kategori	Frekuensi	Persentase (%)	Uji Chi Square
40-45 Tahun	16	40.0	,356
46-50 Tahun	11	27.5	,357
51-55 Tahun	13	32.5	,173

Berdasarkan dari hasil **Tabel 1**, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,173 atau setara dengan 17,3%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (umur) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 17,3% yang artinya terbatas atau kecil.

A: Valid (< ,005)

B: Tidak Valid (> ,005)

Jenis Kelamin

Jumlah pasien gagal jantung menurut hasil rekam medis di RSUD Sembiring Deli Tua lebih banyak berjenis kelamin laki-laki dibandingkan perempuan. Gambaran jumlah pasien gagal jantung menurut hasil rekam medik di RSUD Sembiring Deli Tua dapat dilihat pada **Tabel 2** berikut.

Tabel 2 Karakteristik Jenis Kelamin

Kategori	Frekuensi	Persentase (%)	Uji Chi Square
Laki-laki	31	77.5%	,062

Perempuan	9	22.5%	,159 ,020 0,66
-----------	---	-------	----------------------

Berdasarkan dari hasil **Tabel 2**, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,66 atau setara dengan 66%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (umur) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 66% yang artinya terbatas atau kecil.

A: Valid (< ,005)

B: Tidak Valid (> ,005)

Diagnosa Pasien

Diagnosa pasien menggambarkan jumlah penyakit yang diderita oleh pasien beserta jenis penyakit pasien. Seluruh sampel penelitian merupakan pasien gagal jantung yang pada rekam medis dinyatakan dengan diagnosis *heart failure* (HF), *acute heart failure* (AHF), *hypertrophy heart failure* (HHF), *congestive heart failure* (CHF), atau *decompensation cordis functional class* (DCFC). Jumlah dan persentase pasien gagal jantung dapat dilihat pada **Tabel 3** berikut.

Tabel 3 Jumlah penyakit yang Diderita Berdasarkan Diagnosa

Kategori	Frekuensi	Persentase (%)	Uji Chi Square
HF	15	37.5	
HF+1	16	40	,002
HF+2	6	15	,003
HF+3	3	7.5	,025

Berdasarkan dari hasil **Tabel 3**, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,025 atau setara dengan 2,5%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (umur) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 2,5% yang artinya besar kaitannya.

Keterangan:

HF+ *Heart Failure* (gagal jantung)

A: Valid (< ,005)

B: Tida

Jumlah k Valid (> ,005) Macam Obat yang Digunakan

Ada lebih dari satu obat yang dikonsumsi oleh pasien penderita gagal jantung, dikarenakan pasien menderita lebih dari satu penyakit dilihat pada **Tabel 4** berikut.

Tabel 4 Jumlah Obat Yang Digunakan Pasien

Jumlah Macam Obat	Jumlah Pasien	Persentase (%)	Uji Chi Square
4-8	27	67,5	
9-12	11	27,5	,695
>13	2	5	,723
Total	40	100	,473

Berdasarkan dari hasil **Tabel 4**, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,473 atau setara dengan 47,3%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (umur) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 47,3% yang artinya terbatas atau kecil.

A: Valid (< ,005)

B: Tidak Valid (> ,005)

Jenis Penyakit yang Diderita Pasien

Penyakit penyerta yang diserita oleh pasien gagal jantung di rekam medis di RSU Sembiring Deli Tua dapat dilihat pada **Tabel 5** berikut.

Tabel 5 Jenis Penyakit Penyerta Pasien Gagal Jantung

NO	JENIS PENYAKIT	Jumlah	PERSENTASE
1.	Congestive heart failure (CHF)	40	77,5%
2.	Pneumonia	5	6,6%
3.	Anemia	1	1,3%
4.	Penyakit paru obstruksi kronik (PPOK)	2	2,6%
5.	Colic Abdomen	4	5,3%
6.	Chronic kidney disease (CKD)	7	9,3%
7.	Dilated cardiomyopathy (DCM)	1	1,3%
8.	Diabetes mellitus	7	9,3%
9.	Dyspepsia	4	5,3%
10.	Bronkitis	1	1,3%
11.	Hipertensi	2	2,6%
12.	Post stroke	1	1,3%
13.	Kardiomegali	2	2,6%
14.	Gagal ginjal akut atau gagal ginjal kronis	2	1,3%
15.	Efusi pleura gilateral	1	1,3%
16.	Cardial anesi	1	1,3%
17.	Hypoalbumin	1	1,3%

Jenis Obat yang Dikonsumsi Pasien Gagal Jantung

Penggunaan obat pada pasien direkapitulasi berdasarkan jenis obat untuk memudahkan analisis potensi interaksi obat. Beberapa obat yang berada pada satu kelas terapi atau kelompok yang sama dikategorikan sebagai 1 jenis obat dengan asumsi obat-obatan tersebut memiliki mekanisme dan efek yang sama. Berdasarkan rekapitulasi jenis obat yang diberikan pada pasien, 5 obat teratas merupakan obat untuk terapi gagal jantung sebagaimana yang disebutkan Katzung *et al.* bahwahnya obat yang digunakan untuk terapi gagal jantung di antaranya obat diuretik, antagonis aldosterone, ACE-Inhibitor, ARB, *beta bloker*, glikosida jantung, vasodilator, agonis beta, *bypiride*, dan *natriurec peptide*. Diuretik, Beta Bloker dan golongan ARB yang termasuk dalam lini terapi gagal jantung termasuk yang paling banyak diberikan kepada pasien. Daftar obat dan golongan obat yang diberikan pada pasien gagal jantung di rawat inap RSU Sembiring Deli Tua dapat dilihat pada **Tabel 6** berikut.

Tabel 6 Obat Atau Golongan Obat Yang Diberikan Kepada Pasien

No	Obat	Persentase
1.	Diuretik	15,6%
2.	ACEI	0,3%
3.	ARB	5,6%
4.	CCB	3,3%
5.	Beta bloker	10%
6.	Nitrat	1%
7.	Betahistine	0,6%
8.	OMZ	6,6%
9.	Aspilet	1%
10.	Nitrokaf Retard	3%
11.	Salbutamol	0,6%
12.	Ambroxol	0,3%
13.	Asam Folat	2,3%
14.	Allopurinol	0,6%
15.	Lansoprazole	3%
16.	Domperidone	1,6%
17.	Codein	0,3%
18.	Ranitidine	1,6%
19.	Metrodinazole	0,3%
20.	Simarc-2	0,3%
21.	Curcuma	3,3%

22.	Methylprednison	0,6%
23.	Simvastatin	5,3%
24.	Ciprofloxacin	1,3%
25.	Cobazam	0,3%
26.	Sulcrafat	4,3%
27.	CPG	3%
27.	Atovastatin	0,3%
28.	Natrium Diclofenak	0,6%
29.	Cefixime	3,6%
30.	Paracetamol	0,6%
31.	Aptor	2,3%
32.	Allopurinol	0,6%
33.	Co-amoxclav 625	0,3%
34.	Ulsidex	0,3%
35.	Aspirin	0,3%
36.	Alprazolam	1%
37.	Glimepiride	0,3%
38.	Adalat Oros	0,6%
39.	Cetirizine	0,3%
40.	Ketorolac	0,3%
41.	Mecobalamin	0,3%
42.	Bicnat	0,3%
43.	Meptin	0,3%
44.	Lantus	0,3%
45.	Noperapid	0,6%
46.	KSR	1,3%
47.	Metformin	0,3%
48.	Gliquidone	0,3%
49.	Ceftriaxone	0,3%
50.	VIP Albumin	0,3%

Gambaran Interaksi Obat Pada Pasien Gagal Jantung di RSU Sembiring Deli Tua Periode Oktober 2022-Maret 2023

Potensi interaksi obat dari 40 pasien gagal jantung sebanyak 30 pasien selama di rawat di RSU Sembiring Deli Tua dapat dilihat pada **Tabel 7**.

Tabel 7 Kejadian Potensi Interaksi Obat

NO	POTENSI INTERAKSI OBAT	%	EFEK YANG DIHASILKAN	
1.	Furosemide	Aspirin	5%	Penurunan efek vasodilator
2.		Metformin	2,5%	Furosemid meningkatkan kadar metformin
3.		Natrium Diclofenac	5%	Natrium diclofenac menurunkan efek furosemide
4.		Salbutamol	2,5%	Efek hipokalemik
5.	Spironolactone	Aspirin	10%	Penurunan ekskresi natrium
6.		Alprazolam	2,5%	Menurunkan tekanan darah
7.		Codein	2,5%	Menurunkan tekanan darah
8.	Clopidogrel	Aspirin	2,5%	Peningkatan resiko efek bleeding
9.	Digoksin	Sulcrafate	2,5%	Penurunan kadar digoksin
10.		Alprazolam	2,5%	Meningkatkan kadar darah dan efek digoksin
11.				
12.				
13.	Furosemide	5%	Toksitas digoksin dan hypokalemia	
14.	Amlodipine	Simvastatin	15%	Meningkatkan kadar

				simvastatin dalam darah
15.	Candesartan	Aspirin	7,5%	Aspirin menurunkan efek candesartan
16.	Warfarin	Allopurinol	2,5%	Menghambat metabolisme dari warfarin dan meningkatkan efek dari antikoagulan
17.		Aspirin	2,5%	Menyebabkan pendarahan
18.	Bisoprolol	Furosemide	47,5%	Meningkatkan risiko hiperglikemia, hipertrigliseride, dan aritmia
19.		Spironolactone	7,5%	Efek hiperglikemia, hipertrigliseridemia
20.		Aspirin	5%	Efek antihipertensi menurun
21.		Amlodipine	10%	Menurunkan tekanan darah, detak jantung, sakit kepala, pusing atau perubahan denyut nadi
22.		Alprazolam	2,5%	Menurunkan tekanan darah
Jumlah = 100%				

Pembahasan

Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji studi potensi interaksi obat pada penggunaan obat pasien gagal jantung meliputi umur, jenis kelamin, jumlah penyakit yang diderita, jenis penyakit, dan obat apa saja obat yang dapat berinteraksi pada pasien gagal jantung. Sampel yang diambil adalah pasien yang didiagnosa penyakit jantung yang mendapat terapi jantung yang memenuhi kriteria inklusi.

Jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi pada penelitian ini adalah 40 pasien. Berdasarkan hasil penelitian pada **Tabel 1** pasien penderita gagal jantung berusia 40-45 tahun sebanyak 16 orang (40%), 46-50 tahun sebanyak 11 orang (27,5%), dan usia 51-55 tahun sebanyak 13 orang (32,5%). Berdasarkan dari hasil tabel 4.1, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,173 atau setara dengan 17,3%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (umur) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 17,3% yang artinya terbatas atau kecil. Secara teoritis, fungsional organ-organ tubuh akan menurun seiring bertambah usia. Hal tersebut salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya gagal jantung pada pasien lanjut usia. Selain itu gagal jantung biasanya berkembang dari penyakit kardiovaskular yang memburuk. Gagal jantung dapat terjadi akibat penyakit kardiovaskular yang di derita lama diikuti dengan kerja organ yang menurun. Asal mula penyakit kardiovaskular disebabkan karena penyakit hipertensi yang tidak terkontrol. Karena hipertensi merupakan penyakit karena adanya pengaruh peningkatan tekanan darah di atas normal secara menetap yang dipengaruhi oleh tekanan darah sistolik dan diastolik. Patofisiologi dari hipertensi dikaitkan dengan terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin I converting enzyme* (ACE).

Berdasarkan hasil penelitian pada **Tabel 2** ,penyakit gagal jantung berjenis kelamin laki-laki sebanyak 31 pasien (77,5%) dan perempuan sebanyak 9 pasien (22.5%). Berdasarkan dari hasil tabel 4.2, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,066 atau setara dengan 6,6%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (jenis kelamin) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 17,3% yang artinya terbatas atau kecil.. Hasil ini menunjukkan bahwa pasien penderita gagal jantung lebih banyak diderita oleh laki-laki dibandingkan dengan pasien gagal jantung perempuan. Menurut Wells, laki-laki beresiko lebih tinggi terserang gagal jantung dibanding perempuan. Perempuan sebelum menopause memproduksi hormon estrogen yang menyebabkan kadar *high-density lipoprotein* (HDL) atau kolesterol baik tinggi. Kolesterol memiliki fungsi terhadap perlindungan jantung. Meskipun demikian, hasil yang berbeda ditunjukkan oleh data

Kemenkes RI (2021) dengan perbandingan penderita laki-laki dan perempuan. Perbedaan profil jenis kelamin pada berbagai penelitian diduga dipengaruhi oleh metode sampling yang digunakan untuk memperoleh sampel yang dapat mewakili populasi. Oleh sebab itu, setiap penelitian memiliki metode *sampling* yang berbeda tergantung kondisi objektif pasien.

Berdasarkan **Tabel 3** diperoleh hasil diagnosa pasien yang menggambarkan jumlah penyakit yang diderita oleh pasien beserta jenis penyakit komorbidnya. Seluruh sampel penelitian merupakan pasien gagal jantung rekam medis dinyatakan dengan diagnosis *heart failure* (HF), *acute heart failure* (AHF), *hypertrophy heart failure* (HHF), *congestive heart failure* (CHF), atau *decompensation cordis functional class* (DCFC). Pasien gagal jantung di RSUD Sembiring Deli Tua yang ditanyakan memiliki diagnosa gagal jantung tanpa komplikasi adalah sebanyak 15 orang dan 25 pasien lainnya memiliki penyakit penyerta. Pasien yang hanya mengalami gagal jantung tanpa penyakit penyerta sebanyak 15 pasien (37,5%), pasien yang mengalami gagal jantung dan 1 penyakit penyerta sebanyak 16 orang (40%), pasien yang mengalami gagal jantung dan 2 penyakit penyerta sebanyak 6 orang (15%), pasien yang mengalami gagal jantung dan 3 penyakit penyerta sebanyak 4 orang (7,5%).

Berdasarkan hasil penelitian dari jenis penyakit penyerta yang diderita oleh pasien penderita gagal jantung ada 18 jenis penyakit. Pada penelitian ini, ada 3 penyakit penyerta terbanyak merupakan penyakit kardiovaskular. Penelitian ini juga didukung oleh adanya demografi komorbiditas pasien pada penelitian Connor *et al.* (2010) yang menunjukkan bahwa hasil *Congestive heart failure* (CHF) sebagai penyakit penyerta terbanyak yang diderita pasien selain gagal jantung dengan persentase 77,5%.. Berdasarkan dari hasil **Tabel 3**, uji koefisien determinasi (r)² diatas mengetahui bahwasanya nilai Adjusted R Square sebesar 0,025 atau setara dengan 2,5%. Yang mengandung pengertian bahwa pengaruh variabel bebas (penyakit komorbid) terhadap variabel terikat (Interaksi Obat) adalah 17,3% yang artinya besar atau banyak. *Congestive heart failure* dikenal dengan istilah lain sebagai penyakit gagal jantung kongestif. Gagal jantung kongestif merupakan kondisi dimana jantung mengalami kegagalan memompa aliran darah yang berguna untuk mencukupi kebutuhan metabolisme sel-sel di dalam tubuh. Banyak pasien yang memiliki gejala sugestif gagal jantung (sesak nafas, edema perifer, *dyspepnea*, *nocturnal* peroksismal) tetapi juga telah mempertahankan fungsi ventricular kiri yang mungkin tidak memiliki disfungsi diastolik.

Salah satu gejala sugestif sesak nafas yang dialami seperti saat sedang istirahat atau aktifitas yang ditandai dengan takipnea dan *ronchi* paru (Perki, 2015). Pada pasien gagal jantung saat kondisi istirahat saturasi oksigen berkisar antara 91% sampai 95% jika terjadi penurunan yang tinggi maka berdampak pada penurunan oksigenasi jaringan dan produksi energi sehingga berkontribusi pada kemampuan aktifitas pasien sehari-hari. Diagnosa CHF ditegakkan berdasarkan tanda atau gejala yang ditimbulkan akibat patofisiologi yang mendasarinya. Pemeriksaan penunjang seperti ekokardiografi, elektrokardiografi, radiologi dan laboratorium juga membantu dalam penegakan diagnose CHF.

Selain penyakit gagal jantung kongestif, penyakit-penyakit lain yang tidak berkaitan dengan jantung juga menjadi penyakit penyerta pada pasien gagal jantung yang dirawat di RSUD Sembiring Deli Tua tahun 2022. Diabetes sebagai penyakit penyerta dengan penderita terbanyak menurut *The American Heart Association* (2013) merupakan 1 dari 7 faktor resiko penyakit gagal jantung. Terjadinya perubahan terhadap sirkulasi pendarahan akibat gagal jantung dapat pula berdampak pada ginjal maupun saluran kemih. Perubahan pada *Glomerulus Filtration Rate* (GFR), serum kreatinin, hingga kadar elektrolit tubuh mengakibatkan ketidakseimbangan fungsional ginjal dan saluran kemih.

Berdasarkan hasil penelitian penggunaan obat pada pasien direkapitulasi berdasarkan jenis obat untuk memudahkan analisis potensi interaksi obat. Beberapa obat yang berada pada satu kelas terapi atau kelompok yang sama dikategorikan sebagai 1 jenis obat dengan asumsi obat-obatan tersebut memiliki mekanisme dan efek yang sama. Berdasarkan rekapitulasi jenis obat yang diberikan pada pasien, 5 obat teratas merupakan obat untuk terapi gagal jantung sebagaimana yang disebutkan *Katzung et al* (2002) bahwa obat yang digunakan untuk terapi gagal jantung di antaranya obat diuretik, antagonis aldosterone, ACE-Inhibitor, ARB, *beta bloker*, glikosida jantung, vasodilator,

agonis beta, *bypiride*, dan *natriurec peptide*. Diuretik, beta bloker dan golongan ACE-Inhibitor yang termasuk dalam lini terapi yang paling banyak diberikan kepada pasien.

Pada algoritam terapi gagal jantung di Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung menjelaskan bahwa lini terapi pertama untuk gagal jantung adalah diuretik. Seanyak 40 pasien gagal jantung rawat inap di RSUD Sembiring Deli Tua menerima obat diuretik. Diuretik meningkatkan laju aliran urin serta ekskresi natrium untuk mengatur komposisi cairan tubuh pada berbagai kondisi klinis, salah satunya adalah gagal jantung. Peningkatan volume pada gagal jantung diakibatkan penurunan curah jantung sehingga aliran darah ke ginjal terhambat. Hal tersebut memicu sintesis angiotensin II dan aldosterone sehingga terjadi retensi natrium dan air. Retensi natrium dan air akan menyebabkan pembengkakan akibat cairan atau kongestif. Diuretik digunakan untuk mengatasi kondisi klinis tersebut. Obat diuretik yang diberikan pada pasien gagal jantung rawat inap RSUD Sembiring Deli Tua adalah furosemide dan spironolactone. Sebanyak 15 pasien menerima furosemide dan 32 pasien menerima spironolactone.

Furosemide termasuk dalam golongan *loop* yang bekerja dengan menghambat protein transport ion Na^+ , K^+ , dan 2Cl^- sehingga tidak terjadi reabsorpsi pada bagian *loop* Henle. Sedangkan spironolactone mengurangi retensi natrium dan air melalui mekanisme antagonis aldosterone. Namun, penggunaan spironolactone bersama dengan ACE-inhibitor harus menghindari dosis tinggi sebab dapat menyebabkan hiperkalemia. Penggunaan diuretik pada pasien gagal jantung secara terus-menerus akan mempertahankan euvolemia.

Obat terbanyak kedua yang diberikan kepada pasien gagal jantung rawat inap di RSUD Sembiring Deli Tua adalah golongan Beta Bloker. Golongan beta bloker terdiri dari propranolol, bisoprolol. Beta *bloker* direkomendasikan sebagai terapi utama karena menunjukkan penurunan mortalitas dan kejadian kardiovaskular (Knuuti, 2020). Manfaat beta bloker pada pasien infark miokard untuk mengurangi resiko jangka panjang dari kematian.

Obat lini terapi gagal jantung lain yang diberikan pada pasien yakni ACE-Inhibitor, Digoxin, ARB (*Angiotensin Reseptor Blocker*), CCB (*Calcium Channel Blocker*). Golongan ACE-Inhibitor digunakan oleh 1 pasien yaitu Ramipril. *ACE-Inhibitor* menghambat kerja angiotensin II yang berperan dalam patofisiologi gagal jantung dan *remodeling* *Imiokardium* yang menyebabkan perburukan kondisi jantung. *Calcium Channel Blocker* diberikan kepada 10 pasien yaitu amlodipine.

Digoxin merupakan obat inotropik yang diberikan pada pasien. Digoxin diberikan kepada 5 pasien. Digoxin adalah glikosida jantung yang menghambat transport aktif Na^+ dan K^+ . pengikatan glikosida jantung dengan Na^+ , K^+ -ATPase sarkolema dan penghambatan aktivitas pompa Na^+ di sel menyebabkan penurunan laju pengeluaran Na^+ dan peningkatan Na^+ dan sitosol. Peningkatan Na^+ intrasel mengurangi gradient konsentrasi transmembran sehingga mendorong keluarnya Ca^{2+} selama repolarisasi yang kemudian digunakan untuk siklus depolarisasi berikutnya. Dengan demikian daya kontraktilitas otot jantung bertambah.

Selain obat-obat untuk gagal jantung dan penyakit kardiovaskular, pasien gagal jantung di RSUD Sembiring Deli Tua juga menerima obat-obat lain seperti antidiabetes oral. Antibiotik, hormon insulin, analgesik, antimial, dan lambung. Obat-obatan tersebut diberikan untuk terapi penyakit penyerta.

Interaksi obat pada pasien gagal jantung yang diamati adalah interaksi obat dengan obat. Dari hasil identifikasi interaksi obat berdasarkan literatur didapatkan 30 kasus interaksi obat dari 40 pasien yang diteliti yaitu interaksi obat dengan obat.

Perbedaan jumlah interaksi obat yang diidentifikasi berdasarkan literatur dengan jumlah interaksi obat hasil pengamatan di lapangan ini disebabkan karena beberapa dari interaksi yang diidentifikasi berdasarkan literatur efeknya dapat diamati tetapi tidak terjadi pada pasien gagal jantung.

Interaksi obat dengan obat yang lainnya adalah Furosemide dengan Aspirin. Sebanyak 2 pasien (5%) mengalami interaksi karena obat diberikan secara bersamaan. Salisilat dalam dosis antiinflamasi dapat menumpulkan respon diuretik dan natriuretik terhadap loop diuretik. Interaksi tersebut telah dibuktikan pada pasien dengan asites sekunder akibat sirosis hati dan pada sukarelawan normal. Peneliti ber teori bahwa salisilat dapat menghambat efek diuretik loop ginjal yang dimediasi oleh prostaglandin,

termasuk peningkatan ekskresi natrium, aliran darah ginjal, dan aktivitas renin plasma. Karena prostaglandin ginjal diyakini memainkan peran utama dalam pemeliharaan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus pada sirosis dengan asites, interaksi mungkin sangat penting pada populasi ini. Tidak ada intervensi klinis yang umumnya diperlukan, tetapi kemungkinan interaksi potensial harus dipertimbangkan pada pasien dengan asites yang diobati dengan loop diuretik dan produk yang berhubungan dengan salisilat atau salisilat.

Interaksi obat terjadi saat penggunaan furosemide dan digoxin. Sebanyak 2 pasien (5%) mengalami interaksi obat. Meskipun diuretik dan glikosida digitalis sering dan tepat digunakan bersamaan, hipokalemia dan hipomagnesemia yang diinduksi oleh diuretik dapat menjadi predisposisi pasien yang menggunakan digitalis untuk aritmia. Kadar digoxin, potasium dan magnesium harus dipantau secara ketat. Hipokalemia dan hipomagnesemia harus ditangani dengan tepat. Penyesuaian dosis digitalis mungkin diperlukan. Pasien harus disarankan untuk memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami tanda-tanda kemungkinan toksisitas digoxin atau gangguan elektrolit, seperti kelemahan, kelesuan, nyeri atau kram otot, mual, anoreksia, gangguan penglihatan, atau detak jantung tidak teratur.

Interaksi obat juga terjadi pada penggunaan Furosemide dan Metformin. 1 pasien (2,5%) mengalami interaksi karena mengkonsumsi obat secara bersamaan. Satu studi menunjukkan bahwa furosemide dapat meningkatkan konsentrasi plasma metformin sebesar 22% (tanpa perubahan dalam klirens metformin) dan bahwa metformin dapat menurunkan konsentrasi puncak dan waktu paruh eliminasi furosemide masing-masing sebesar 31% dan 32%. Implikasi klinis dari temuan ini tidak pasti. Peningkatan kadar metformin dapat meningkatkan risiko asidosis laktat. Jika furosemide dan metformin harus digunakan bersama-sama, disarankan agar dokter mengamati dengan seksama untuk bukti bahwa efek dari salah satu obat telah diubah. Pasien harus disarankan untuk memantau glukosa darah mereka dan untuk segera memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami kemungkinan tanda-tanda asidosis laktat seperti malaise, mialgia, gangguan pernapasan, hiperventilasi, detak jantung lambat atau tidak teratur, mengantuk, sakit perut, atau gejala tidak biasa.

Interaksi obat juga terjadi pada penggunaan furosemide dan natrium diclofenak. Dua pasien (5%) mengalami interaksi obat. Penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) dan diuretik secara bersamaan dapat mempengaruhi fungsi ginjal karena NSAID menghambat sintesis prostaglandin ginjal yang membantu menjaga perfusi ginjal dalam keadaan dehidrasi. Risiko dapat meningkat pada pasien dengan pembatasan natrium diet. Pada saat yang sama, efek hipotensi dari diuretik dapat dikurangi karena penghambatan prostaglandin dapat menyebabkan aktivitas pressor yang tidak dilawan dan akibatnya, peningkatan tekanan darah. Efek terapeutik dan diuretik juga dapat dikurangi, karena NSAID telah dilaporkan menyebabkan retensi natrium dan air, yang dapat menyebabkan peningkatan risiko jantung kongestif terkait dengan kombinasi tersebut. Satu studi menunjukkan peningkatan kepadatan kejadian gagal jantung kongestif (pada pasien berusia di atas 55 tahun) dari 9,3 per 1.000 orang-tahun pada pasien yang menggunakan diuretik menjadi 23,3 per 1.000 orang-tahun pada pasien yang menggunakan terapi diuretik dan NSAID. Pada pasien yang menerima terapi diuretik dan NSAID, penatalaksanaan terdiri dari menghindari dehidrasi dan secara hati-hati memantau fungsi ginjal dan tekanan darah pasien. Jika terjadi insufisiensi ginjal atau hiperkalemia, kedua obat harus dihentikan sampai kondisinya terkoreksi.

Interaksi obat terjadi pada penggunaan Furosemide dan salbutamol. Satu pasien (2,5%) mengalami interaksi pada penggunaan 2 obat tersebut. Pemberian bersama dengan agonis adrenergik beta-2 dapat mempotensiasi efek hipokalemik dari diuretik pemboros kalium. Agonis beta-2 dapat menyebabkan penurunan konsentrasi kalium serum yang signifikan secara klinis tetapi biasanya bersifat sementara. Karena perpanjangan QT adalah kemungkinan efek samping agonis beta-2, eksaserbasi hipokalemia dapat meningkatkan risiko torsade de pointes dan aritmia serius lainnya. Interaksi mungkin lebih dengan formulasi agonis beta-2 sistemik atau nebulisasi, agonis beta-2 inhalasi dosis tinggi, atau terapi teofilin atau kortikosteroid secara bersamaan. Perhatian disarankan ketika agonis beta-2 digunakan dengan diuretik pemboros kalium. Kadar kalium serum dan status kardiovaskular harus dipantau, terutama jika agonis beta-

2 diberikan secara sistemik atau dengan nebulizer Pasien harus disarankan untuk memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami tanda dan gejala potensial hipokalemia seperti kelelahan kelemahan, mialgia, kram otot, mati rasa, kesemutan, sakit perut, sembelit, palpitasi, dan detak jantung tidak teratur.

Interaksi obat dengan obat lainnya adalah Aspirin dan spironolactone. Sebanyak 4 orang pasien (10%). Beberapa salisilat dapat mengganggu sekresi tubular canrenone, metabolit aktif utama aspirin. Jika diuretik tidak kuat, klinis harus mempertimbangkan penghentian salisilat atau meningkatkan dosis spironolaktone sambil memperhatikan konsentrasi kalium serum pasien.

Interaksi juga terjadi pada penggunaan obat spironolactone dan alprazolam. Satu orang pasien mengalami interaksi obat karena mengkonsumsi obat tersebut secara bersamaan. Banyak agen psikoterapi dan SSP aktif (misalnya, obat penenang, hipnotik, antidepresan, antipsikotik, opioid, alkohol, pelemas otot) menunjukkan efek hipotensi, terutama selama inisiasi terapi dan peningkatan dosis. Pemberian bersamaan dengan antihipertensi dan agen hipotensi lainnya, khususnya vasodilator dan alfa-blocker, dapat mengakibatkan efek aditif pada tekanan darah dan ortostasis. Perhatian dan pemantauan ketat untuk perkembangan hipotensi disarankan selama pemberian bersama obat ini. Beberapa pihak berwenang merekomendasikan untuk menghindari alkohol pada pasien yang menerima obat antihipertensi vasodilatasi, pasien harus disarankan untuk menghindari bangun tiba-tiba dari posisi duduk atau berbaring dan untuk memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami pusing, sakit kepala ringan, orthostasis, atau takikardia.

Interaksi obat juga terjadi pada penggunaan obat spironolactone dan codein. Satu orang pasien (2,5%) menggunakan obat tersebut. Banyak agen pakoterapi dan SSP-aktif (misalnya, ansiolitik, obat penenang hipnotik, antidepresan, antipsikotik, opioid, alkohol, pelemas otot) menunjukkan efek hipotensi, terutama selama inisiasi terapi dan peningkatan dosis Pemberian bersamaan dengan antihipertensi dan agen hipotensi lainnya, khususnya vasodilator dan alfa-blocker, dapat mengakibatkan efek aditif pada tekanan darah dan ortostasis. Perhatian dan pemantauan ketat untuk perkembangan hipotensi disarankan selama pemberian bersama agen ini. Direkomendasikan untuk menghindari alkohol pada pasien yang menerima obat antihipertensi vasodilatasi pasien harus disarankan untuk menghindari bangun tiba-tiba dari posisi duduk atau berbaring dan untuk memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami pusing, sakit kepala ringan, sinkop, orthostasis, atau takikardia.

Interaksi obat juga terjadi saat penggunaan Digoksin dan alprazolam. Satu orang pasien (2,5%) diberikan obat tersebut tersebut. Benzodiazepin dapat meningkatkan kadar serum digoksin. Mekanismenya tidak diketahui, tetapi mungkin terkait dengan perubahan pengikatan protein digoksin. Data telah bertentangan, namun, beberapa kasus toksisitas digoksin telah dilaporkan. Pasien lanjut usia mungkin memiliki risiko lebih besar untuk mengembangkan toksisitas. Observasi ketat untuk bukti klinis dan laboratorium toksisitas digoksin direkomendasikan jika obat ini harus digunakan bersamaan Pasien harus disarankan untuk memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami mual, anoreksia gangguan penglihatan denyut nadi lambat, atau detak jantung tidak teratur.

Interaksi obat terjadi saat penggunaan digoksin dan sulcrafat. Satu orang pasien (2,5%) menggunakan obat tersebut. Mekanisme kerja sukralfat adalah membentuk kompleks ulser adheren dengan eksudat protein seperti albumin dan fibrinogen pada sisi ulser dan melindunginya dari serangan asam, membentuk barrier viskos pada permukaan mukosa di lambung dan duodenum, serta menghambat aktivitas pepsin dan membentuk ikatan garam dengan empedu. Pemberian bersama sukralfat dengan digoksin menyebabkan penurunan absorpsi dari digoksin. Interaksi obat sukralfat dengan digoksin terjadi pada proses absorpsi.

Interaksi obat juga terjadi pada penggunaan candesartan dan aspirin. Sebanyak 3 (7.5%) orang pasien menggunakan obat tersebut. Obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) dapat melemahkan efek antihipertensi antagonis reseptor angiotensin II. Mekanisme yang diusulkan adalah penghambatan sintesis prostaglandin ginjal yang diinduksi oleh NSAID, yang menghasilkan aktivitas pressor yang tidak dilawan yang menghasilkan hipertensi. Selain itu, NSAID dapat menyebabkan retensi cairan, yang juga

memengaruhi tekanan darah. Data klinis terbatas. Penggunaan NSAID dan antagonis reseptor angiotensin II secara bersamaan dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal, terutama pada pasien yang lanjut usia atau kekurangan volume (termasuk mereka yang menggunakan terapi diuretik) atau memiliki fungsi ginjal yang terganggu. Gagal ginjal akut dapat terjadi, meskipun efeknya biasanya reversibel. Penggunaan kronis NSAID saja dapat dikaitkan dengan toksisitas ginjal, termasuk peningkatan kreatinin serum dan BUN, nekrosis tubular, glomerulitis, nekrosis papiler ginjal, nefritis interstisial akut, sindrom nefrotik, dan gagal ginjal. Selain itu, pada pasien dengan kondisi prerenal yang perfusi ginjalnya mungkin bergantung pada fungsi prostaglandin, NSAID dapat memicu dekompensasi ginjal melalui penghambatan sintesis prostaglandin terkait dosis. Antagonis reseptor angiotensin II selanjutnya dapat memperburuk fungsi ginjal dengan memblokir efek vasokonstriksi arteriol eferen yang dimediasi angiotensin II, sehingga menurunkan filtrasi glomerulus. Pasien yang menerima angiotensin II receptor antagonists yang memerlukan terapi bersamaan yang berkepanjangan (lebih dari 1 minggu) dengan NSAID harus memantau tekanan darah lebih dekat setelah inisiasi, penghentian, atau perubahan dosis NSAID. Fungsi ginjal juga harus dievaluasi secara berkala selama pemberian bersama yang berkepanjangan. Interaksi tidak diharapkan terjadi dengan dosis rendah (misalnya, aspirin dosis rendah) atau pemberian NSAID jangka pendek intermiten.

Interaksi obat juga terjadi pada penggunaan amlodipine dan simvastatin. Sebanyak 6 pasien (15%) menggunakan obat tersebut. Pemberian bersama dengan amlodipine dapat secara signifikan meningkatkan konsentrasi plasma simvastatin dan metabolit aktifnya, asam simvastatin, dan mempotensiasi risiko miopati yang diinduksi statin. Mekanisme yang diusulkan adalah penghambatan metabolisme simvastatin amlodipine melalui CYP450 3A4 usus dan hati. Ketika simvastatin dosis tunggal 80 mg diberikan pada hari ke 10 amlodipine diberikan dengan dosis 10 mg sekali sehari, konsentrasi plasma puncak simvastatin (C_{max}) dan paparan sistemik (AUC) meningkat rata-rata 1,5 dan 1,8 kali lipat, masing-masing, sedangkan simvastatin acid C_{max} dan AUC meningkat rata-rata masing-masing 1,6 kali lipat. Tingkat aktivitas penghambatan statin atau HMG-CoA reduktase yang tinggi dalam plasma dikaitkan dengan peningkatan risiko toksisitas muskuloskeletal. Miopati bermanifestasi sebagai nyeri otot dan/atau kelemahan yang terkait dengan kreatin kinase yang sangat tinggi melebihi sepuluh kali batas atas normal telah dilaporkan kadang-kadang. Rhabdomyolysis juga jarang terjadi, yang dapat disertai dengan gagal ginjal akut akibat mioglobinuria dan dapat menyebabkan kematian. Dosis simvastatin tidak boleh melebihi 20 mg setiap hari bila digunakan dalam kombinasi dengan amlodipine. Manfaat dari kombinasi ini harus ditimbang dengan hati-hati terhadap potensi peningkatan risiko miopati termasuk rhabdomyolysis. Fluvastatin, pravastatin, dan rosuvastatin mungkin merupakan alternatif yang lebih aman pada pasien yang menerima amlodipine, karena tidak dimetabolisme oleh CYP450 3A4. Semua pasien yang menerima terapi statin harus disarankan untuk segera melaporkan nyeri otot, nyeri tekan atau kelemahan yang tidak dapat dijelaskan, terutama jika disertai demam, malaise dan/atau urin berwarna gelap. Terapi harus dihentikan jika kreatin kinase meningkat tajam tanpa adanya olahraga berat atau jika miopati dicurigai atau didiagnosis.

Interaksi obat terjadi pada penggunaan warfarin dan aspirin. Satu orang pasien menggunakan obat tersebut. Aspirin, bahkan dalam dosis kecil, dapat meningkatkan risiko perdarahan pada pasien dengan antikoagulan oral dengan menghambat agregasi platelet, memperpanjang waktu perdarahan, dan menginduksi lesi gastrointestinal. Aspirin dosis analgesik/antipiretik meningkatkan risiko perdarahan hebat lebih dari aspirin dosis rendah; namun perdarahan juga terjadi dengan aspirin dosis rendah. Kombinasi ini, terutama dengan dosis aspirin analgesik/antipiretik, umumnya harus dihindari kecuali potensi manfaatnya melebihi risiko perdarahan. Jika terapi bersamaan digunakan untuk efek antikoagulan aditif, pemantauan antikoagulan berlebihan dan perdarahan tersembunyi dan tersembunyi dianjurkan. INR harus sering diperiksa dan dosisnya disesuaikan ketika aspirin ditambahkan ke rejimen antikoagulan. Ketahuilah bahwa perdarahan dapat terjadi tanpa peningkatan INR atau waktu protrombin. Pasien harus disarankan untuk segera melaporkan tanda-tanda perdarahan ke dokter mereka, termasuk rasa sakit, bengkak, sakit kepala, pusing, kelemahan, pendarahan

berkepanjangan dari luka, pendarahan vagina, mimisan, pendarahan gusi karena menyikat gigi, memar yang tidak biasa, urin berwarna merah atau coklat, atau feces berwarna merah atau hitam. Pasien juga harus diberi konseling untuk menghindari produk salisilat oral atau topikal lainnya yang dijual bebas.

Interaksi obat juga terjadi pada warfarin dan allopurinol. Satu orang pasien mengalami interaksi obat Allopurinol dapat menghambat metabolisme warfarin.. kemungkinan meningkatkan efek antikoagulannya. Allopurinol dapat berinteraksi dengan cara yang sama dengan antikoagulan oral lainnya. Pasien dengan terapi bersamaan harus dipantau untuk antikoagulan yang berlebihan. INR harus sering diperiksa dan dosis disesuaikan ketika allopurinol ditambahkan ke rejimen antikoagulan. Pasien harus disarankan untuk segera melaporkan tanda-tanda perdarahan ke dokter mereka, termasuk rasa sakit, bengkak, sakit kepala, pusing, lemah, pendarahan berkepanjangan dari luka, peningkatan aliran menstruasi, pendarahan vagina, mimisan, pendarahan gusi karena menyikat gigi, pendarahan atau memar yang tidak biasa. , urin merah atau coklat, atau feces berwarna merah atau hitam.

Interaksi obat terjadi pada penggunaan furosemide dan bisoprolol. Jumlah pasien yang menggunakan sebanyak 19 orang (47,5). Meskipun mereka sering dikombinasikan dalam praktek klinis, diuretik dan beta-blocker dapat meningkatkan risiko hiperglikemia dan hipertriglisideremia pada beberapa pasien, terutama pada pasien dengan diabetes atau diabetes laten. Selain itu, risiko perpanjangan interval QT dan aritmia (misalnya torsades de pointes) karena sotalol dapat ditingkatkan dengan diuretik yang menguras kalium. Pemantauan kadar kalium serum, tekanan darah, dan glukosa darah direkomendasikan selama pemberian bersama. Pasien harus disarankan untuk mencari bantuan medis jika mereka mengalami pusing, lemas, pingsan, detak jantung cepat atau tidak teratur, atau kehilangan kontrol glukosa darah.

Interaksi juga terdapat pada penggunaan aspirin dan bisoprolol. Jumlah pasien yang menggunakan obat tersebut sebanyak 2 orang (5%). Salisilat dosis tinggi dapat menumpulkan efek antihipertensi beta-blocker. Mekanisme yang diusulkan adalah penghambatan sintesis prostaglandin. Aspirin dosis rendah tampaknya tidak mempengaruhi tekanan darah. Selain itu, beta-blocker dapat memberikan efek antiplatelet, yang dapat menambah efek beberapa salisilat. Metoprolol juga dapat meningkatkan penyerapan aspirin dan/atau konsentrasi plasma salisilat; Namun, signifikansi klinis dari efek ini tidak diketahui. Data telah bertentangan. Sampai informasi lebih lanjut tersedia, pasien yang memerlukan terapi bersamaan harus dipantau untuk respon antihipertensi yang berubah setiap kali salisilat diberikan atau dihentikan, atau ketika dosisnya diubah.

Interaksi terjadi pada penggunaan obat bisoprolol dan alprazolam. Jumlah pasien yang menggunakan obat tersebut 1 orang (2,5%). Banyak agen psikoterapi dan SSP-aktif (misalnya, ansiolitik, obat penenang, hipnotik, antidepresan, antipsikotik, opioid, alkohol, pelepas otot) menunjukkan efek hipotensi, terutama selama inisiasi terapi dan peningkatan dosis. Pemberian bersamaan dengan antihipertensi dan agen hipotensi lainnya, khususnya vasodilator dan alfa-blocker, dapat mengakibatkan efek aditif pada tekanan darah dan ortostasis. Perhatian dan pemantauan ketat untuk perkembangan hipotensi disarankan selama pemberian bersama agen ini. Beberapa pihak berwenang merekomendasikan untuk menghindari alkohol pada pasien yang menerima obat antihipertensi vasodilatasi. Pasien harus disarankan untuk menghindari bangun tiba-tiba dari posisi duduk atau berbaring dan untuk memberi tahu dokter mereka jika mereka mengalami pusing, sakit kepala ringan, sinkop, ortostasis, atau takikardia.

Interaksi obat terjadi pada penggunaan obat spirinolactone dan bisoprolol. Jumlah pasien yang menggunakan obat tersebut sebanyak 3 orang (7,5%). Meskipun mereka sering dikombinasikan dalam praktek klinis, diuretik dan beta-blocker dapat meningkatkan risiko hiperglikemia dan hipertriglisideremia pada beberapa pasien, terutama pada pasien dengan diabetes atau diabetes laten. Selain itu, risiko perpanjangan interval QT dan aritmia (misalnya torsades de pointes) karena sotalol dapat ditingkatkan dengan diuretik yang menguras kalium. Pemantauan kadar kalium serum, tekanan darah, dan glukosa darah direkomendasikan selama pemberian bersama. Pasien harus disarankan untuk mencari bantuan medis jika mereka mengalami pusing,

lemas, pingsan, detak jantung cepat atau tidak teratur, atau kehilangan kontrol glukosa darah.

Interaksi obat juga terjadi pada penggunaan obat amlodipine dan bisoprolol. Jumlah pasien yang menggunakan obat tersebut sebanyak orang (10%). Pengurangan aditif dalam denyut jantung, konduksi jantung, dan kontraktilitas jantung dapat terjadi ketika penghambat saluran kalsium digunakan bersamaan dengan penghambat beta, terutama pada pasien dengan kelainan ventrikel atau konduksi. Sementara kombinasi ini mungkin berguna dan efektif dalam beberapa situasi, efek samping kardiovaskular yang berpotensi serius seperti gagal jantung kongestif, hipotensi berat, dan/atau eksaserbasi angina dapat terjadi. Mekanisme yang diusulkan meliputi perlambatan aditif dalam konduksi AV, penurunan kontraktilitas jantung sekunder akibat blokade beta, dan penurunan resistensi pembuluh darah perifer sekunder akibat blokade saluran kalsium. Selain itu, beberapa penghambat saluran kalsium dapat menghambat metabolisme CYP450 dari penghambat beta yang dimetabolisme di hati, yang mengakibatkan peningkatan konsentrasi serum. Pemantauan klinis yang ketat terhadap respons dan toleransi hemodinamik pasien direkomendasikan jika calcium channel blocker diresepkan dengan beta blocker, dan dosis salah satu atau kedua agen disesuaikan seperlunya. Tindakan pencegahan yang sama harus diperhatikan ketika larutan tetes mata beta blocker digunakan, karena mereka diserap secara sistemik dan dapat menghasilkan efek sistemik yang signifikan secara klinis bahkan pada tingkat plasma yang rendah atau tidak terdeteksi.

KESIMPULAN

Kesimpulan yang diperoleh dari penelitian ini yaitu pasien gagal jantung di RSUD Sembiring mendapatkan lebih dari 1 jenis obat yang dikonsumsi. Karena pasien juga menderita penyakit lain atau penyakit komorbid yang mengharuskan pasien mengkonsumsi obat lebih banyak. Ada 75% dari 100% dari seluruh subjek penelitian (pasien Gagal Jantung di RSUD Sembiring Deli Tua) yang mengalami interaksi obat.

- Kasus interaksi obat yang paling banyak adalah antara obat Furosemide dan Bisoprolol yaitu sebanyak 47,5%
- Diketahui dari hasil uji statistika yaitu chi-square bahwa umur, jenis kelamin dan banyaknya jumlah obat tidak mempengaruhi terjadinya interaksi obat. Namun yang mempengaruhi interaksi obat adalah penyakit komorbid yang diderita oleh pasien tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- Aisyah, S., Andani, D., Saputra, G.H. 2021. Gambaran Interaksi Obat Pada Pasien Gagal Jantung Kategori Geriatri Jaminan BPJS di Klinik Jantung Rumah Sakit Islam Jakarta Cempaka Putih Periode Oktober-Desember 2018. *Jurnal Farmasi IKIFA*. 1(1): 74-80.
- Arfania, M., Frianto, D., Amalia, S., Saputra, M.Y.K., Sagala, B.C., Wulandari, S.A., dan Amelia. 2023. Gambaran Interaksi Penggunaan Obat Gagal Jantung Pada Pasien Komplikasi. *Innovative: Journal of Social Science Research*. 3(2) 235-245.
- Mulatsih, E.I., Rizkifani, S., Nurbaeti, S.N. 2024. Kajian Interaksi Obat Antihipertensi Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif di Ruang ICCU RSUD Dr. Soedarso Pontianak. *Jurnal Sains dan Kesehatan*.6(2): 2303-2320.
- Saragih, T.J. 2022. Studi Potensi Interaksi Obat dengan Obat Golongan Diuretik Pada Pasien Gagal Jantung di Rumah Sakit X Daerah Ciledug. *Pharmaceutical Science Journal*. 2(1): 23-35.
- Vifladya, M., Sari, I.K., Hakim, A.R. 2022. Interaksi Obat Gagal Jantung: Sebuah Narrative Review. *Skripsi*. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada.
- Windriyati, Y.N., Tukuru, E., Arifin, I. 2022. Kajian Interaksi Obat Pada Pasien Penyakit Gagal Jantung Rawat Inap di Rumah Sakit Umum Daerah Tugurejo Semarang Tahun 2021. *Jurnal Ilmiah Rumah Sakit*. 2(1): 1-7.