

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung Kongestif

2.1.1 Definisi

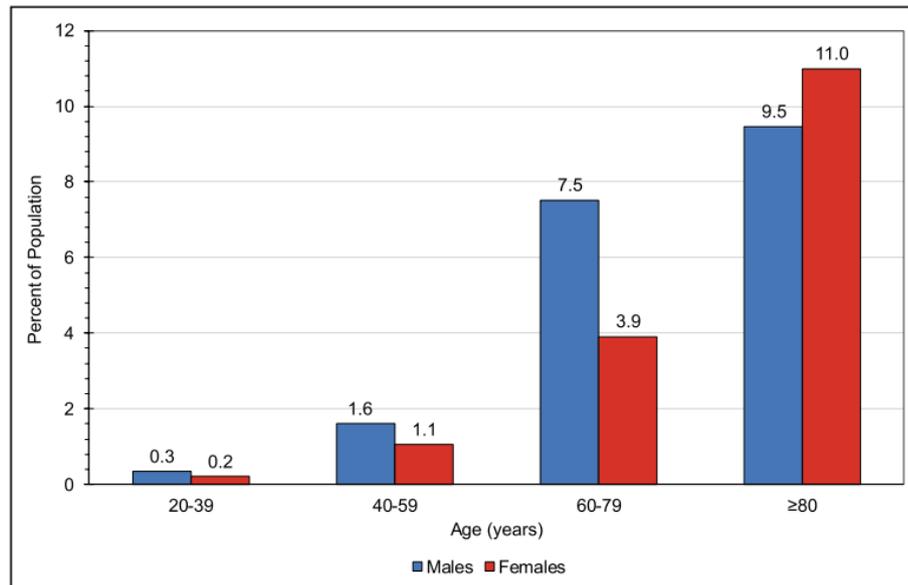
Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2020) gagal jantung merupakan suatu abnormalitas dari struktur atau fungsi jantung untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh tubuh. Gagal jantung sering disebut juga dengan *Congestive Heart Failure* (CHF) karena umumnya pasien mengalami kongesti pulmonal dan perifer serta ditandai dengan kelebihan volume (Ponikowski, 2016; Yancy, 2013). Faktor resiko pada penyakit gagal jantung adalah adanya penyakit arteri koroner, hipertensi, diabetes melitus, usia ≥ 65 tahun dan obesitas (BMI >30) (Komanduri *et al.*, 2017).

2.1.2 Epidemiologi

Prevalensi gagal jantung sebesar 1-2% berada di Negara maju (Choi, 2019; Ponikowski, 2016). Pada tahun 2012 hingga 2030 penyakit gagal jantung diperkirakan akan meningkat sebesar 46% sehingga mempengaruhi lebih dari 8 juta orang yang berusia ≥ 18 tahun. Pada tahun 2015 hingga 2018 sebanyak 6 juta orang Amerika Serikat yang berusia ≥ 20 tahun menderita penyakit gagal jantung dan peningkatan tersebut didominasi oleh wanita (Gambar 2.1) (Aparicio, 2021). Di Indonesia prevalensi penyakit jantung sebesar 1,5% dan untuk provinsi Kalimantan Tengah prevalensinya sebesar 1,3% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Gagal jantung bersifat progresif karena termasuk ke dalam tingkat kematian tahunan sebesar 10% dan penyebab utama sebesar $>50\%$ kematian jantung mendadak atau disfungsi organ akibat hipoperfusi. Pasien gagal jantung yang berada pada rawat inap maupun rawat jalan sebagian besar beresiko kematian yang disebabkan karena penyakit kardiovaskular terutama kematian secara mendadak dan memburuknya penyakit gagal jantung yang diderita. Namun penyebab kematian tersebut lebih tinggi *Heart Failure Reduced Ejection Fraction*

(HF_rEF) atau disfungsi sistolik dibandingkan dengan *Heart Failure Preserved Ejection Fraction* (HF_pEF) atau disfungsi diastolik (Ponikowski, 2016).



Gambar 2.1 Prevalensi gagal jantung orang dewasa ≥ 20 tahun di Amerika Serikat berdasarkan jenis kelamin dan usia (Aparicio, 2021)

2.1.3 Klasifikasi

Menurut *New York Heart Association* (NYHA) (2014) berikut ini merupakan klasifikasi dari gagal jantung berdasarkan kapasitas fungsional:

Tabel 2.1 Klasifikasi gagal jantung berdasarkan kapasitas fungsional jantung

Kategori	Penjelasan
Kelas 1	Tidak ada batasan: dimana aktivitas fisik yang biasa dilakukan tidak menyebabkan kelelahan, dyspnea dan palpitasi
Kelas 2	Gangguan aktivitas ringan: dimana aktivitas fisik dapat menyebabkan kelelahan, dyspnea, palpitasi dan angina pectoris sehingga dapat menyebabkan GJK ringan
Kelas 3	Keterbatasan pada aktivitas fisik yang nyata: dimana merasa nyaman jika beristirahat, namun aktivitas yang kurang tersebut dapat menyebabkan gejala GJK sedang
Kelas 4	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik walaupun keadaan fisik tetap nyaman: dimana gejala GJK ditemukan bahkan ketika saat beristirahat

Menurut *American Heart Association* (AHA) berikut ini merupakan klasifikasi dari gagal jantung berdasarkan kelainan struktur jantung (Yancy, 2013):

Tabel 2.2 Klasifikasi gagal jantung berdasarkan kelainan struktur jantung

Kategori	Penjelasan
Stadium A	Tidak ada gangguan struktur maupun fungsi pada jantung serta tidak ada tanda maupun gejala. Namun, memiliki resiko tinggi adanya perkembangan gagal jantung
Stadium B	Telah terdapat kelainan pada struktur jantung yang dapat berhubungan dengan adanya perkembangan gagal jantung. Namun, tidak ada tanda atau gejala
Stadium C	Terdapat gagal jantung simtomatik yang berhubungan dengan penyakit jantung struktur yang mendasar
Stadium D	Terdapat penyakit jantung struktur lanjut, gejala yang dirasakan muncul pada saat istirahat walaupun sudah mendapatkan terapi farmakologi

2.1.4 Etiologi

Penyakit GJK terjadi akibat kelainan fungsi maupun struktur pada jantung, sebagian besar penyakit disebabkan oleh adanya penyakit arteri koroner dan infark miokard. Selain itu diabetes melitus juga menjadi faktor utama dari penyakit GJK. Penyebab pada bagian struktur jantung yaitu adanya hipertensi, penyakit katup jantung, penyakit jantung bawaan, aritmia tidak terkontrol dan miokarditis serta pada gagal jantung diastolik dengan gangguan pengisian ventrikel, hal ini disebabkan karena kardiomiopati restriktif dan perikarditis konstrikatif (Ziaean, 2016). Ciri khas dari adanya CHF adalah cepat lelah, banyak berkeringat, takipnea, takikardia, napas cepat, berdebar-debar pada jantung kencang dan berat badan sulit bertambah (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2016).

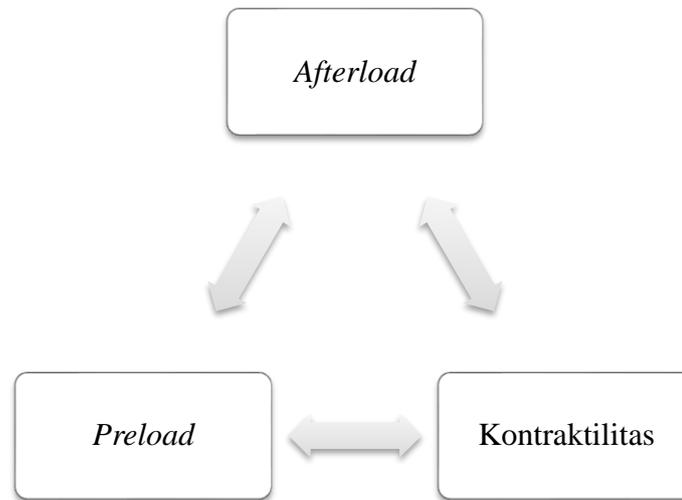
2.1.5 Patofisiologi

Menurut Kemp dan Conte (2012) berikut ini merupakan patofisiologi dari gagal jantung:

2.1.5.1 Fisiologi Jantung Normal

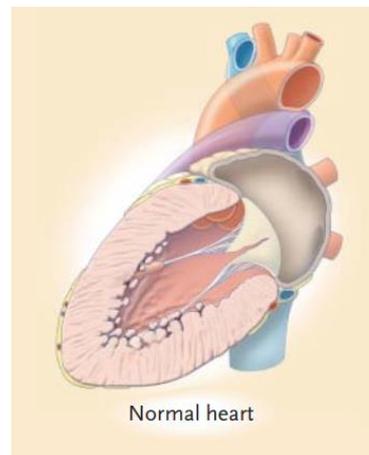
Curah jantung merupakan jumlah darah yang dipompa oleh jantung pada periode waktu tertentu yang merupakan suatu produk dari *Heart Rate* (HR) atau detak jantung dan *Stroke Volume* (SV) atau volume sekuncup yang biasanya dalam rentang 4-8 L/menit pada jantung normal. SV merupakan jumlah darah yang

dikeluarkan ventrikel per detak jantung yang biasanya sebesar 1 cc/kg atau sekitar 60-100 cc. Pada SV dipengaruhi oleh tiga faktor utama diantaranya adalah:



Gambar 2.2 Faktor utama *stroke volume* (Kemp, 2012)

Preload merupakan jumlah serat miokard peregangan pada saat akhir diastol. *Afterload* merupakan resistansi yang diatasi agar ventrikel mengeluarkan darah dan kontraktilitas merupakan suatu keadaan inotropik jantung secara independen dari *preload* maupun *afterload*.



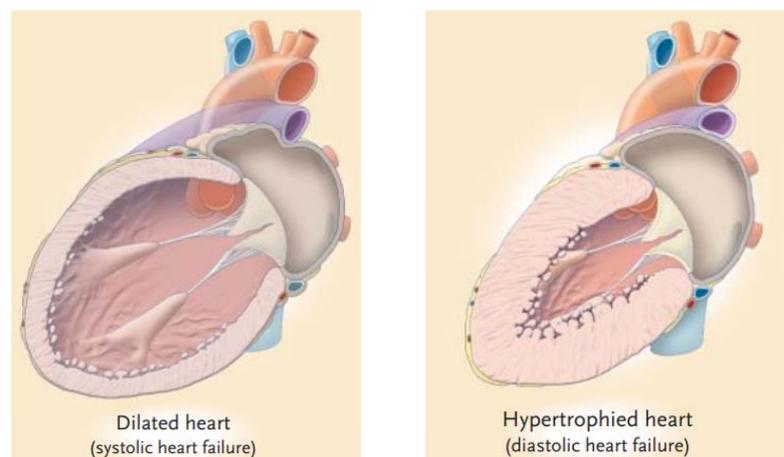
Gambar 2.3 Jantung normal (Jessup, 2003)

2.1.5.2 Disfungsi ventrikel kiri

Left Ventricular Dysfunction (LV) atau disfungsi ventrikel kiri dapat dibagi menjadi dua kategori yaitu disfungsi sistolik dan disfungsi diastolik. Disfungsi

sistolik merupakan gangguan kontraksi dan ejsi pada ventrikel sedangkan disfungsi diastolik merupakan gangguan relaksasi dan pengisian pada ventrikel. Pada penderita gagal jantung sebanyak 70% pasien memiliki disfungsi sistolik dan 30% memiliki disfungsi diastolik serta sebagian besar pasien yang memiliki disfungsi sistolik juga mempunyai disfungsi diastolik.

Ejection Fraction (EF) atau fraksi ejsi merupakan sejumlah darah yang dipompa dari ventrikel dalam satu detak jantung. Jika pasien tersebut mengalami disfungsi sistolik maka memiliki EF <40% dan jika pasien tersebut mengalami disfungsi diastolik maka memiliki EF >40%. Penyebab paling utama dari disfungsi sistolik ventrikel kiri adalah hilangnya fungsi miokardium akibat adanya penyakit iskemik maupun infark, hipertensi yang tidak terkontrol, kelebihan volume karena inkompetensi katup dan gangguan kontraktilitas. Sehingga berakibat pada penurunan CO yang menyebabkan hipoperfusi global. Pada disfungsi diastolik ventrikel kiri menyebabkan peningkatan tekanan pada atrium kiri sehingga akan terjadi peningkatan tekanan di kapiler paru-paru. Tekanan yang tinggi pada paru-paru menyebabkan cairan keluar dari kongesti paru-paru dengan gejala klinis berupa dispnea. Tanda dari gejala disfungsi ventrikel kiri adalah peningkatan tekanan atrium kiri dan kongesti paru.



Gambar 2.4 Disfungsi sistolik dan disfungsi diastolik (Jessup, 2003)

2.1.5.3 Disfungsi Ventrikel Kanan

Right Ventricular Dysfunction (RV) atau disfungsi ventrikel kanan merupakan suatu disfungsi yang disebabkan oleh kegagalan LV. Ketika terjadi disfungsi ventrikel kanan maka akan ada peningkatan serupa dalam jumlah darah pada ventrikel sehingga akan terjadi peningkatan tekanan atrium kanan dan sistem vena cava yang dapat mengganggu *drainase* vena dari tubuh. Selain itu, dapat juga menyebabkan peningkatan tekanan di hati, saluran pencernaan dan penyebab lain dari disfungsi ventrikel kanan adalah displasia.

2.1.6 Manifestasi Klinis

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2020) gejala khas penyakit jantung yang sering terjadi adalah nyeri dada, palpitasi, anoreksia, sesak napas pada saat istirahat atau saat sedang beraktivitas, kelelahan dan edema tungkai, sedangkan untuk tanda khas penyakit jantung adalah takikardia, takipnea, ronki pada paru, efusi pleura, peningkatan pada vena jugularis, hepatomegali dan edema perifer. Tanda objektif dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat adalah kardiomegali, murmur jantung, abnormalitas pada gambaran ekokardiografi dan kenaikan peptida natriuretik (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2020).

2.1.7 Penegakan Diagnosis

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2020) pada diagnosis gagal jantung fase stadium dini bisa menjadi sulit diketahui karena banyak gejala dan tanda dari gagal jantung tidak spesifik serta kesulitan dalam membedakan penyakit gagal jantung dengan penyakit yang lain. Berikut ini merupakan beberapa cara dalam penegakan diagnosis penyakit gagal jantung:

a. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) merupakan pemeriksaan yang harus dikerjakan untuk semua pasien yang diduga mengalami gagal jantung. Namun, abnormalitas dari EKG sangat sering dijumpai karena memiliki nilai prediksi yang kecil dalam mendiagnosis gagal jantung. Jika nilai EKG yang normal

diagnosis gagal jantung tersebut khususnya pada disfungsi sistolik sangat kecil yaitu sebesar <10%.

b. Foto Toraks

Foto toraks merupakan komponen yang paling penting dalam diagnosis awal penyakit gagal jantung karena dapat mendeteksi kardiomegali, efusi pleura, kongesti paru dan mendeteksi penyakit maupun infeksi lain yang dapat menyebabkan sesak napas.

c. Pemeriksaan Laboratorium

Pada pemeriksaan laboratorium pasien yang diduga mengidap penyakit gagal jantung adalah pengambilan darah perifer yang lengkap. Darah perifer tersebut biasanya terdiri dari hemoglobin, leukosit dan trombosit. Selain itu, pemeriksaan laboratorium juga meliputi elektrolit, urinalisa, kreatinin, estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR), tes fungsi hepar dan glukosa.

d. Peptida Natriuretik

Pada pemeriksaan peptida natriuretik dapat dijadikan untuk mendiagnosa penyakit gagal jantung karena dengan mengambil kadar plasma peptida natriuretik. Selain itu juga dapat dijadikan untuk membuat keputusan merawat atau memulangkan pasien serta untuk mengidentifikasi pasien yang beresiko mengalami dekompensasi.

e. Troponin I atau T

Pada pemeriksaan troponin digunakan untuk mendiagnosis penyakit gagal jantung jika terdapat gambaran klinis yang disertai dengan adanya dugaan sindrom koroner akut.

f. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan yang harus dilakukan secepatnya pada pasien yang diduga gagal jantung karena dapat mengukur fungsi ventrikel yang berguna untuk membedakan antara HFrEF dan HFpEF.

2.1.8 Penatalaksanaan

2.1.8.1 Non-farmakologi

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2020) penatalaksanaan non-farmakologi dapat dilakukan dengan mudah bagi penderita

gagal jantung karena penatalaksanaan ini tidak menggunakan obat-obatan dan bisa dilakukan di rumah. Berikut ini beberapa penatalaksanaan non-farmakologi yang dapat dilakukan antara lain:

a. Manajemen Perawatan Diri

Manajemen perawatan diri merupakan tindakan yang dapat dilakukan dengan cara menjaga stabilitas fisik, mendeteksi gejala awal dari gagal jantung dan menghindari perilaku yang dapat menyebabkan gagal jantung.

b. Pemantauan Berat Badan

Pemantauan berat badan perlu dilakukan rutin setiap hari karena jika terdapat kenaikan berat badan >2 kg dalam 3 hari maka pasien harus menaikkan dosis diuretik namun atas pertimbangan dokter. Selain itu, penurunan berat badan juga perlu dilakukan pada pasien obesitas karena untuk mencegah memburuknya penyakit gagal jantung, meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi gejala yang diderita pasien.

c. Asupan Cairan

Asupan cairan perlu diperhatikan pada pasien yang mengidap penyakit jantung karena restriksi cairan sebesar 900 ml hingga 1,2 L/hari perlu dipertimbangkan terutama pada pasien gejala berat yang disertai penyakit hiponatremia.

d. Malnutrisi

Malnutrisi yang menyebabkan kehilangan berat badan harus dihindari karena status nutrisi harus dinilai dengan hati-hati. Jika selama 6 bulan terakhir kehilangan berat badan $>6\%$ dari berat badan stabil tanpa disertai dengan adanya retensi cairan maka pasien tersebut dikatakan kaheksia.

e. Latihan Fisik

Latihan fisik sangat dianjurkan pada penderita penyakit gagal jantung karena dapat memberikan efek yang baik bagi tubuh.

2.1.8.2 Farmakologi

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2020) penatalaksanaan farmakologi dapat dilakukan untuk pencegahan pemburukan

jantung. Berikut ini beberapa penatalaksanaan farmakologi yang bisa digunakan antara lain:

a. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I)*

ACE-I harus diberikan pada pasien yang menderita penyakit gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ kecuali jika ada kontraindikasi pada obat ini. ACE-I berfungsi untuk memperbaiki fungsi dari ventrikel, meningkatkan angka kelangsungan hidup pasien dan kualitas hidup pasien. Contoh ACE-I yang sering digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril dan Perindopril.

b. *Angiotensin Receptor Blockers (ARB)*

ARB direkomendasikan pada pasien yang menderita penyakit gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ walaupun pasien tersebut sudah diberikan ACE-I, penyekat reseptor β dosis optimal dan antagonis aldosteron kecuali jika ada kontraindikasi pada obat ini. ARB berfungsi untuk alternatif pada pasien yang memiliki kontraindikasi pada ACE-I, mengurangi angka kematian, memperbaiki fungsi dari ventrikel dan kualitas hidup pasien. Contoh ARB yang sering digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Candesartan dan Valsartan.

c. *Angiotensin Receptor Nephilysin Inhibitors (ARNI)*

ARNI dapat dijadikan sebagai pengganti ACE-I maupun ARB serta pada pasien yang masih mengalami simtomatik pada penyakit gagal jantung dengan dosis pengobatan ACE-I, ARB dan penyekat reseptor β . Contoh ARNI yang digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Sacubitril atau Valsartan.

d. Penyekat Reseptor β

Penyekat reseptor β atau yang biasa disebut BB (*Beta Blockers*) harus diberikan pada pasien yang menderita penyakit gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ kecuali jika ada kontraindikasi pada obat ini. Penyekat reseptor B juga berfungsi untuk memperbaiki fungsi dari ventrikel, menurunkan mortalitas hidup pasien dan kualitas hidup pasien. Contoh penyekat β yang sering digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol dan Nebivolol.

e. Diuretik

Diuretik dengan dosis rendah dapat dijadikan pilihan terapi pada pasien gagal jantung dengan tanda klinis maupun gejala kongesti karena berfungsi untuk mencapai status euvolemia. Contoh Diuretik yang sering digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Diuretik loop (Furosemide, Bumetanide dan Torasemide), Thiazide (Hydrochlorothiazide, Metolazone dan Indapamide) dan Diuretik hemat kalium seperti Spironolakton.

f. Antagonis Aldosteron

Penambahan dosis kecil pada antagonis aldosterone harus dipertimbangkan pada pasien yang menderita penyakit gagal jantung simtomatik berat dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 35\%$ kecuali jika ada kontraindikasi pada obat ini. Antagonis aldosterone berfungsi untuk meningkatkan angka kelangsungan hidup pasien dan mengurangi frekuensi perawatan rumah sakit. Contoh antagonis aldosterone yang sering digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Eplerenon dan Spironolakton.

g. Ivabradine

Ivabradine dapat diberikan pada pasien yang menderita penyakit gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 35\%$, denyut nadi ≥ 70 kali/menit, mempunyai irama sinus dan pernah menjalani rawat inap selama 12 bulan terakhir. Ivabradine berfungsi untuk menghambat laju jantung dari penghambatan kanal *if* di nodus sinus dan hanya digunakan pada pasien yang memiliki irama sinus.

h. Hydralazine dan Isosorbide Dinitrate (H-ISDN)

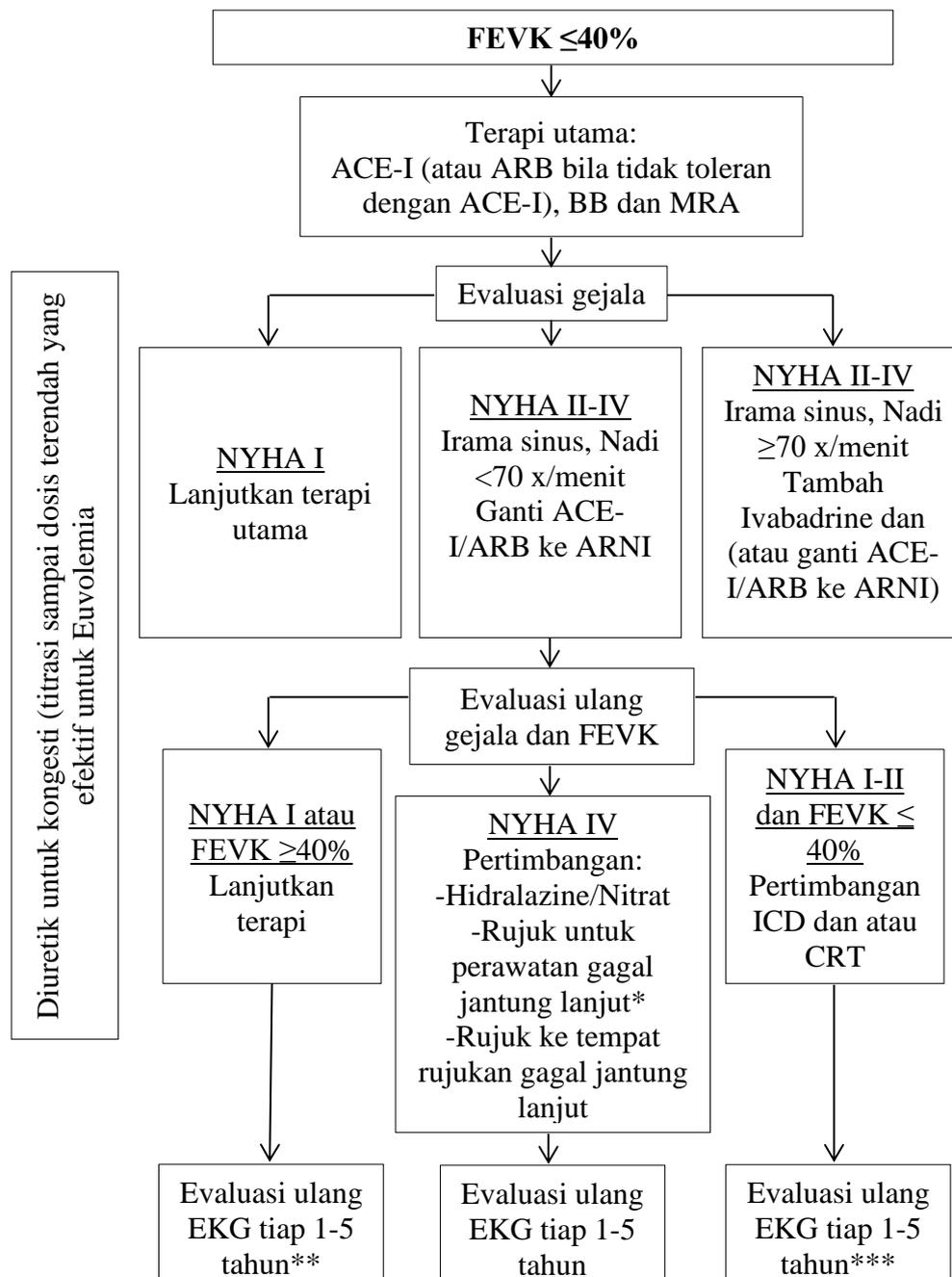
Kombinasi dari H-ISDN dapat dijadikan alternatif pada pasien gagal jantung fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ serta jika pasien tersebut memiliki kontraindikasi pada ACE-I, ARB maupun ARNI. Contoh H-ISDN yang digunakan untuk terapi gagal jantung adalah Hydralazine dan Isosorbide Dinitrate (H-ISDN)

i. Digoxin

Digoxin dapat dijadikan pilihan terapi pada pasien yang menderita penyakit gagal jantung dengan fibrilasi atrial, gagal jantung simtomatik, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dan memiliki irama sinus karena dapat mengurangi gejala

dan menurunkan angka perawatan rumah sakit meskipun tidak berefek pada mortalitas.

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2020) *guideline* terapi gagal jantung dengan kondisi HF_rEF dapat dilihat pada Gambar 2.5. Namun, pada terapi gagal jantung dengan HF_pEF sampai saat ini belum ada terapi yang terbukti secara khusus dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas.



Gambar 2.5 *Guideline* terapi gagal jantung dengan kondisi HF_rEF (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2020)

Keterangan: ACE-I = *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors*; ARB = *Angiotensin Receptor Blockers*; ARNI = *Angiotensin Receptor Nephtrilysin Inhibitors*; BB = *Beta Blockers*; CRT = *Cardiac Resynchronization Therapy*; EKG = *Elektrokardiogram*; FEVK = *Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri*; ICD = *Implantable Cardioverter Defibrillator*; MRA = *Mineraloreseptor Antagonis*; NYHA = *New York Heart Association*; * = *Bantuan mekanik/transplantasi*; ** = *Tergantung dari kondisi klinis*; *** = *Sesuai dengan kondisi klinis*.

1.1.9 Efektivitas

Efektivitas merupakan kemampuan suatu terapi memberikan peningkatan kesehatan pada pasien (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013). Efektivitas terapi pasien GJK dapat dilihat dari parameter tanda-tanda vital seperti tekanan darah, denyut nadi, frekuensi pernapasan dan suhu badan karena merupakan cara yang paling mudah dalam memantau keadaan pasien GJK (Rahayu *et. al.*, 2020). Pada efektivitas pasien dengan penyakit GJK dapat diketahui dengan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium sebagai berikut:

Tabel 2.3 Pemeriksaan fisik (James, 2014; Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2011; Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015; Sulistyowati, 2018)

Pemeriksaan Fisik	Keterangan	Nilai Normal
Tekanan Darah	≥60 tahun (tanpa DM dan CKD)	<150/90 mmHg
	<60 tahun (tanpa DM dan CKD)	<140/90 mmHg
	Semua usia (dengan DM dan/tanpa CKD)	<140/90 mmHg
Nadi		60-100x/menit
Respirasi		20-30x/menit
Saturasi Oksigen (SaO ₂)		95-99%
Nyeri dada		Tidak ada
Batuk		Tidak ada
Edema		Tidak ada
Kelelahan		Tidak ada

Tabel 2.4 Pemeriksaan laboratorium (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2011)

Pemeriksaan Laboratorium	Nilai Normal
Hematokrit (Hct)	Pria: 40-50%
	Wanita: 35-45%
Hemoglobin (Hb)	Pria: 13-18 g/dl
	Wanita: 12-16 g/dl

Natrium (Na⁺)

135-144 mEq/L

2.2 Farmakoekonomi

2.2.1 Definisi

Farmakoekonomi merupakan cabang ekonomi kesehatan yang digunakan untuk mengidentifikasi, mengukur dan membandingkan biaya terapi maupun layanan Farmasi. Farmakoekonomi juga dapat dikatakan sebagai kumpulan dari berbagai teknik analisis yang dapat mengevaluasi pemilihan terapi di bidang Farmasi mulai dari pasien hingga pelayanan kesehatan secara keseluruhan yang tentunya dapat membantu pembuat kebijakan dan penyedia layanan kesehatan sehingga dapat mengevaluasi keterjangkauan dan akses penggunaan obat secara rasional (Rai, 2018).

Analisis farmakoekonomi tidak hanya terbatas pada pengukuran klinis saja, namun bisa juga dimanfaatkan sebagai faktor untuk mengetahui biaya alternatif dari pandangan pasien. Faktor yang di maksud tersebut mencakup kehidupan yang berhasil diselamatkan, pencegahan penyakit, operasi yang berhasil dicegah serta kualitas hidup pasien yang berkaitan dengan kesehatan (Tjandrawinata, 2016).

2.2.2 Biaya

Biaya selalu menjadi salah satu pertimbangan penting dalam kajian farmakoekonomi karena terdapat keterbatasan sumber daya yaitu pada dana (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013). Berikut ini merupakan klasifikasi biaya dalam empat kategori antara lain (Andayani, 2013):

a. Biaya Medik Langsung

Biaya medik langsung merupakan biaya yang paling sering diukur karena sebagai acuan yang digunakan secara langsung untuk memberikan terapi. Biaya medik langsung contohnya adalah pengobatan, monitoring terapi, administrasi, konsultasi pasien, tes diagnostik, biaya rawat inap, kunjungan dokter, kunjungan Unit Gawat Darurat (UGD), kunjungan medik ke rumah, jasa ambulan dan jasa perawat.

b. Biaya Non-medik Langsung

Biaya non-medik langsung merupakan biaya pasien maupun keluarga pasien yang terlibat langsung dalam perawatan pasien akan tetapi tidak terkait

dengan terapi. Biaya non-medik langsung contohnya adalah transportasi ke rumah sakit dan biaya konsumsi serta penginapan jika pasien tersebut dan keluarganya berobat di luar kota.

c. Biaya Tidak Langsung

Biaya tidak langsung merupakan biaya yang disebabkan karena hilangnya produktivitas akibat penyakit atau kematian pasien. Biaya tidak langsung contohnya adalah produktivitas dari pasien karena adanya kemoterapi.

d. Biaya Tidak Teraba

Biaya tidak teraba merupakan biaya yang ditimbulkan karena keluhan yang disebabkan karena penyakit atau terapi suatu penyakit. Biaya tidak teraba contohnya adalah biaya karena ada keluhan nyeri, lemah dan cemas.

2.2.3 Metode Kajian Farmakoekonomi

Berikut ini merupakan metode kajian farmakoekonomi (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013):

Tabel 2.5 Metode kajian farmakoekonomi

Metode	Karakteristik
Analisis Minimalisasi Biaya (AMiB)	Efek dari dua intervensi sama dan biaya dalam rupiah
Analisis Efektivitas Biaya (AEB)	Efek salah satu intervensi lebih tinggi, hasil diukur dalam unit indikator kesehatan dan biaya dalam rupiah
Analisis Utilitas Biaya (AUB)	Efek salah satu intervensi lebih tinggi, hasil dalam <i>Quality Adjusted Life Years</i> (QALY) dan biaya dalam rupiah
Analisis Manfaat Biaya (AMB)	Efek salah satu intervensi lebih tinggi, hasil diukur dalam rupiah dan biaya dalam rupiah

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2013) empat metode analisis tersebut, Analisis Minimalisasi Biaya (AMiB) merupakan metode yang paling sederhana karena digunakan untuk membandingkan dua intervensi kesehatan yang memiliki efek terapi yang sama. Analisis ini dapat digunakan jika pada dua terapi obat yang digunakan tersebut setara secara klinis maka yang perlu dibandingkan hanya biayanya saja. Sehingga sesuai dengan prinsip ekonomi yang mana biaya paling kecil adalah biaya terapi obat yang menjanjikan nilai terbaik.

Analisis Efektivitas Biaya (AEB) juga merupakan metode sederhana karena dapat membandingkan dua atau lebih intervensi kesehatan yang memiliki efek berbeda. Pada analisis ini hasil pengobatan tidak digunakan untuk mengukur unit moneter melainkan sebagai tolak ukur unit alamiah misalnya berupa efek suatu terapi dalam penurunan tekanan darah diastolik, jumlah kematian dapat dicegah dan beberapa pengobatan dapat disembuhkan.

Analisis Utilitas Biaya (AUB) merupakan metode yang mengukur unit moneter namun hasil pengobatan dinyatakan dengan unit utilitas. Hal ini diakibatkan karena hasil pengobatan tersebut tidak bergantung secara langsung dengan keadaan penyakit.

Analisis Manfaat Biaya (AMB) merupakan metode yang digunakan untuk membandingkan dua atau lebih intervensi kesehatan yang memiliki tujuan maupun program yang berbeda karena yang diukur adalah manfaat sebagai unit moneter yang sama.

2.3 Analisis Efektivitas Biaya

Analisis Efektivitas Biaya (AEB) merupakan metode yang sederhana dan banyak digunakan dalam kajian farmakoekonomi (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013). AEB digambarkan sebagai rasio biaya-efektivitas (C/E) yang mana pembilang dari rasio adalah total biaya dan penyebut dari rasio adalah variabel *outcome* (Andayani, 2013). Rasio C/E terdiri dari dua bentuk yaitu:

Average Cost-Effectiveness Ratio (ACER):

$$\text{Rata-rata (tunggal rasio C/E)} = \frac{\text{Biaya}}{\text{Efektivitas}}$$

Incremental Cost-Effectiveness Ratio (ICER):

$$\text{ICER} = \frac{\Delta \text{Biaya}}{\Delta \text{Efektivitas}} = \frac{\text{Biaya pengobatan (A)} - \text{Biaya pengobatan (B)}}{\text{Efektivitas (A)} - \text{Efektivitas (B)}}$$

Hasil dari AEB dapat digambarkan melalui *Average Cost-Effectiveness Ratio* (ACER) yang merupakan hasil per unit efektivitas dan *Incremental Cost-Effectiveness Ratio* (ICER) yang merupakan biaya yang dibutuhkan untuk mencapai satu unit dari *outcome* relatif terhadap pembandingnya (Andayani, 2013). Pada analisis ini menggunakan cara membandingkan dua atau lebih intervensi atau terapi pengobatan yang memberikan efek berbeda (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013; Rai, 2018).

Kelebihan dari AEB adalah kemampuannya dalam membandingkan penanganan alternatif dan menentukan investasi terbaik jika dalam manfaatnya tidak bisa dikurangi dalam nilai moneter (Tjandrawinata, 2016). Perubahan *outcome* klinik tidak perlu dalam nilai mata uang dan terapi pengobatan berbeda dengan tujuan pengobatan yang sama dapat dilakukan dengan metode ini (Andayani, 2013).

Kekurangan dari AEB adalah untuk dapat membandingkan dengan metode ini maka penanganan Farmasi yang dilakukan harus memiliki hasil yang sama (Tjandrawinata, 2016) dan obat yang dibandingkan harus lebih dari satu (Andayani, 2013).

2.4 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Biaya Medis Langsung

Berikut ini merupakan faktor-faktor yang mempengaruhi biaya medis langsung:

a. Usia

Usia menjadi faktor yang dapat mempengaruhi biaya medis langsung karena pasien gagal jantung yang banyak menjalani rawat inap berasal dari usia lanjut usia dan akan meningkat seiring dengan bertambahnya umur. Usia dapat menimbulkan beberapa penyakit penyerta seperti Diabetes Melitus, Hipertensi, Gagal Ginjal dan lain sebagainya, sehingga bisa saja dapat memperpanjang lama rawat pasien (Nisa, 2020).

b. Lama rawat inap

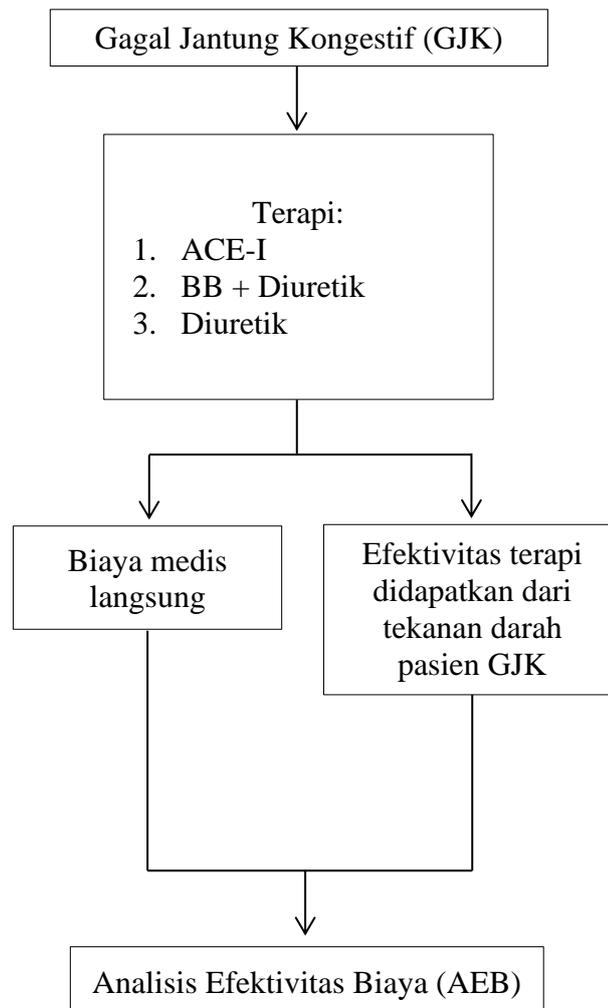
Lama rawat inap menjadi faktor yang dapat mempengaruhi biaya medis langsung karena pembiayaan yang dibebankan ke pasien dihitung per hari

sehingga semakin lama pasien dirawat maka semakin besar biaya yang akan dibebankan ke pasien (Laloan, 2019).

c. Kelas rawat inap

Kelas rawat inap menjadi faktor yang dapat mempengaruhi biaya medis langsung karena kelas rawat inap terdiri dari 3 kelas yaitu kelas I, kelas II dan kelas III. Di Indonesia banyak pasien menggunakan kelas rawat III dari pada perawatan lainnya karena pembayaran biaya terendah terdapat di kelas III sehingga membuatnya lebih mudah dijangkau dan pembayaran dapat disesuaikan berdasarkan tingkat pendapatan pasien (Wintariani, 2017).

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.6 Kerangka Konsep