

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) atau iskemia miokard, adalah penyakit yang ditandai dengan iskemia (suplai darah berkurang) dari otot jantung, biasanya karena penyakit arteri koroner (aterosklerosis dari arteri koroner) (Dipiro, 2011).

Penyakit kardiovaskular merupakan masalah global, di mana angka morbiditas dan mortalitasnya tinggi. Prevalensi di Amerika diperkirakan 82.6 juta orang mengalami penyakit kardiovaskular (Roger *et al*, 2012). Tiap tahunnya penduduk dunia meninggal akibat penyakit kardiovaskular, melebihi berbagai macam penyebab kematian lainnya. Diperkirakan 17.3 juta penduduk dunia meninggal akibat penyakit kardiovaskular pada tahun 2008 (mewakili 30% kematian di dunia), terdiri dari 7.3 juta akibat penyakit jantung koroner (PJK) dan 6,2 juta akibat stroke. Sebanyak 80% penyakit jantung koroner terjadi di negara dengan penghasilan rendah menengah. Dan diperkirakan 23.6 juta penduduk dunia akan meninggal akibat penyakit kardiovaskular pada tahun 2030 (WHO, 2011).

Di Indonesia, prevalensi penyakit jantung koroner menjadi semakin tinggi yakni semakin bertambah penderitanya. Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) yang dilakukan secara berkala oleh Departemen Kesehatan menunjukkan, penyakit jantung memberikan kontribusi sebesar 19,8 persen dari seluruh penyebab kematian pada tahun 1993. Angka tersebut meningkat menjadi 24,4 persen pada tahun 1998. Angka kematian akibat PJK mengalami peningkatan dari 11% (SKRT 1987), 16% (1991), dan 26 % (1995). Hasil SKRT tahun 2001, penyakit jantung koroner telah menempati urutan pertama dalam deretan penyebab utama kematian di

Indonesia sebesar 26,3 %. Penderita dengan sindroma koroner akut (ACS) yang merupakan manifestasi klinis akut penyakit jantung koroner, mempunyai risiko untuk mendapat komplikasi yang serius bahkan bisa berujung pada kematian. Adapun prevalensi suspek PJK di Sulawesi Selatan yaitu 0,87% dan termasuk dalam kategori sedang dengan faktor risiko berdasarkan skor di Jakarta (Citrakesumasari, 2009).

Pria mempunyai risiko PJK 2-3 kali daripada wanita. Pada pria insidensi tertinggi kasus PJK pada usia 50 – 60 tahun, sedangkan pada wanita pada usia 60 – 70 tahun. Dilihat dari salah satu faktor risiko yang menyebabkan PJK, kandungan nikotin di dalam rokok dapat merusak dinding (endotel) pembuluh darah sehingga dapat terbentuk timbunan lemak yang akhirnya terjadi penyumbatan pembuluh darah. Pada laki-laki usia pertengahan (45-65 tahun) dengan kadar profil lipid yang tinggi (kolesterol total : >240 mg/dl, trigliserida: >200 mg/dl, kolesterol HDL: <40 mg/dl, kolesterol LDL : >160 mg/dl) risiko terjadinya PJK akan meningkat. Tekanan darah yang tinggi dan menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembuluh darah arteri koronaria, sehingga memudahkan terjadinya aterosklerosis koroner (faktor koroner) yang merupakan penyebab PJK. Diabetes melitus dapat meningkatkan risiko gangguan terhadap banyak sistem sirkulasi pada PJK (Anwar, 2004).

Manifestasi klinik penyakit jantung koroner menimbulkan gejala dan komplikasi sebagai akibat penyempitan lumen arteri dan penyumbatan aliran darah ke jantung. Sumbatan aliran darah berlangsung progresif dan suplai darah yang tidak adekuat (iskemia) yang ditimbulkannya akan membuat sel-sel otot kekurangan komponen darah yang dibutuhkan untuk hidup. Kerusakan sel akibat iskemia terjadi dalam berbagai tingkat. Manifestasi utama iskemia miokardium adalah angina pektoris (nyeri dada). Angina pektoris adalah serangan nyeri substernal, retrosternal yang biasa

berlangsung beberapa menit setelah gerak badan dan menjalar ke bagian lain dari badan dan hilang setelah istirahat. Iskemia yang lebih berat, disertai kerusakan sel dinamakan infark miokardium. Jantung yang mengalami kerusakan irreversibel akan mengalami degenerasi dan kemudian diganti dengan jaringan parut. Bila kerusakan jantung sangat luas, jantung akan mengalami kegagalan. Artinya, ia tidak mampu lagi memenuhi kebutuhan tubuh akan darah dengan memberikan curah jantung yang adekuat. Untuk beberapa pasien dengan penyakit koroner yang signifikan, gejala yang muncul mungkin berbeda dari gejala klasik. Pola rasa nyeri yang timbul termasuk nyeri pada dada bagian depan (96%), nyeri di lengan kiri bagian atas (83,7%), nyeri di lengan kiri bagian bawah (29,3%), dan kadang – kadang nyeri leher (22%). Nyeri pada area lain jarang terjadi. Iskemik dideteksi dengan elektrokardiogram (EKG). Penyakit ini akan lebih mudah terdeteksi pada pagi hari (6 pagi hingga 12 siang) daripada waktu lain (Dipiro, 2011).

Penatalaksanaan terapi pasien jantung koroner memiliki dua tujuan yakni tujuan terapi jangka pendek dan jangka panjang. Tujuan terapi jangka pendek adalah agar dapat mengurangi atau mencegah gejala angina yang dapat mengganggu aktivitas penderita, sedangkan tujuan terapi jangka panjang adalah untuk mencegah munculnya komplikasi pada penyakit jantung koroner seperti infark miokard, aritmia, dan gagal jantung serta untuk meningkatkan kualitas hidup penderita. Terapi farmakologi yang biasa digunakan pada pasien penyakit jantung koroner adalah golongan nitrat, antiplatelet, antidislipidemia, β – Blockers, ACE – Inhibitor, dan vasodilator nitrat (Dipiro dkk, 2008).

Pada pasien PJK, obat antiplatelet mencegah trombosis koroner oleh karena keuntungannya lebih besar dibanding dengan resikonya. Beberapa contoh obat-obat antiplatelet adalah klopidogrel, tiklopidin, dan

asetosal. Asetosal merupakan salah satu nama paten dari asetosal yang mengandung dosis 75 mg (Sunitha, 2014). Asetosal salah satu contoh antiplatelet dosis rendah (75-150mg) yang merupakan obat pilihan kebanyakan kasus. Klopidoogrel mungkin dapat dipertimbangkan sebagai alternative pada pasien yang alergi asetosal, atau sebagai tambahan pasca pemasangan stent, atau setelah sindrom koroner akut. Pada pasien riwayat perdarahan gastrointestinal asetosal dikombinasi dengan inhibisi pompa proton lebih baik dibanding dengan klopidoogrel. Untuk klopidoogrel dengan dosis 75 mg satu kali sehari (Anonim, 2009). Asetosal bekerja dengan cara menekan pembentukan tromboksan A₂ dengan cara menghambat siklooksigenase dalam platelet (trombosit) melalui asetilasi yang ireversibel. Kejadian ini menghambat agregasi trombosit melalui jalur tersebut. Sebagian dari keuntungan dapat terjadi karena kemampuan anti inflamasinya dapat mengurangi ruptur plak (Anonim, 2009).

Studi penggunaan asetosal untuk pencegahan penyakit jantung koroner, sebelum pasien didiagnosis maka diklasifikasikan terlebih dahulu ke dalam risiko tinggi dan rendah berdasarkan *Framingham Risk Score* (10 tahun risiko penyakit jantung koroner). Dari individu-individu yang berisiko tinggi, 40,9% melaporkan bahwa pasien menggunakan asetosal. Di antara mereka yang berisiko rendah, 26,0% melaporkan bahwa pasien menggunakan asetosal (Mainous *et al*, 2014).

Berdasarkan studi pengobatan yang di lakukan oleh Badan Penelitian dan Kualitas Kesehatan (AHRQ) melaporkan bahwa hampir 20% dari orang dewasa di Amerika Serikat dilaporkan mengkonsumsi asetosal setiap hari, dengan angka ini meningkat menjadi hampir 50% pada mereka yang berusia 65 tahun. Dalam meta-analisis dari sebuah penelitian yang meneliti penggunaan dosis rendah terapi asetosal untuk pencegahan sekunder, kepatuhan ditemukan menjadi sekitar 65%. Kemudian studi

menunjukkan bahwa efek antitrombotik dari asetosal adalah hasil dari asetilasi COX di trombosit. Rejimen asetosal dosis rendah (≥ 30 mg / hari) dapat efektif menekan agregasi platelet tanpa mempengaruhi fungsi sel endotel (Sunitha et al, 2014).

Beberapa penelitian menyatakan, asetosal cepat diserap di lambung dan usus kecil bagian atas dengan tingkat plasma memuncak 30 sampai 40 menit setelah dikonsumsi. Untuk berbagai dosis, melalui oral, bioavailabilitas asetosal yang dilapisi non-enterik adalah 40 sampai 50%, sedangkan bioavailabilitas tablet enterik berlapis secara signifikan berlangsung lebih rendah. Waktu yang dibutuhkan oleh separuh konsentrasi obat dieliminasi (meluruh) dalam plasma hanya 15 sampai 20 menit, namun efek penghambatan platelet berlangsung selama umur trombosit 8 sampai 10 hari karena inaktivasi ireversibel COX-enzim. Trombosit *anucleate* (tanpa inti) adalah target seluler yang unik untuk aksi asetosal. Trombosit tidak dapat meresintesis siklooksigenase karena mereka kekurangan inti. Oleh karena itu, efek penghambatan platelet dari asetosal dibalik hanya melalui generasi trombosit baru, sehingga memungkinkan penggunaan regimen sehari sekali untuk melihat keberhasilan dan kemampuan toleransinya dengan melakukan pengukuran hasil pengobatan melalui analisa frekuensi serangan angina yang terjadi pada pasien (Antithrombotic Trialists' Collaboration, 2009).

Dari uraian di atas, maka peneliti berniat melakukan sebuah studi untuk mengetahui pola penggunaan asetosal pada pasien Penyakit Jantung Koroner Rawat Inap di RSUD Kabupaten Sidoarjo demi meningkatkan pelayanan Rumah Sakit dan berguna bagi klinisi.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan asetosal pada pasien penyakit jantung koroner (PJK) rawat inap di RSUD Kabupaten Sidoarjo?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis pola penggunaan asetosal pada pasien penyakit jantung koroner (PJK) rawat inap di Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Sidoarjo.

1.3.2 Tujuan Khusus

Mengkaji pola penggunaan asetosal meliputi dosis, frekuensi, interval, dan lama penggunaan yang dikaitkan dengan data klinik dan data laboratorium pasien penyakit jantung koroner.

1.4. Manfaat Penelitian

Penelitian yang dilakukan ini, diharapkan sebagai bahan informasi yang dapat memberikan gambaran tentang pemilihan dan penggunaan obat pada pasien PJK bagi farmasis, klinisi, institusi yang berkaitan (rumah sakit dan pendidikan di bidang farmasi klinik).