



**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT DISLIPIDEMIA
PADA PASIEN JANTUNG KORONER DI INSTALASI RAWAT INAP
RSD dr. SOEBANDI JEMBER TAHUN 2012 DAN 2014**

SKRIPSI

Oleh
Dobi Ridyan Dua
NIM. 102210101075

**BAGIAN FARMASI KOMUNITAS
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2015**



**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT DISLIPIDEMIA
PADA PASIEN JANTUNG KORONER DI INSTALASI RAWAT INAP
RSD dr. SOEBANDI JEMBER TAHUN 2012 DAN 2014**

SKRIPSI

Diajukan untuk melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Farmasi (S1) dan mencapai gelar Sarjana Farmasi

Oleh

**Dobi Ridyan Dua
NIM. 102210101075**

**BAGIAN FARMASI KOMUNITAS
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2015**

PERSEMBAHAN

Alhamdulillah, dengan menyebut nama Allah SWT Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang, atas rahmat dan hidayah-Nya sehingga dapat terselesaikan skripsi yang merupakan bagian dari perjalanan hidup ini. Sholawat serta salam semoga tercurahkan pada junjungan Nabi Muhammad SAW yang telah membawa kita menuju jalan yang terang di muka bumi ini.

Dengan segala ketulusan dan kerendahan hati, skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT, atas ridho dan amanah-Nya sehingga saya bisa mendapatkan kesempatan untuk belajar semua ilmu yang luar biasa ini. Semoga barokah atas semua yang saya kerjakan selama ini;
2. Rasulullah Muhammad SAW, yang telah membawa pencerahan sehingga dapat sampai pada saya saat ini;
3. Ayah Subari, S.Pd dan ibu Sarwindah, S.Pd tercinta yang senantiasa memberikan do'a, dukungan, bimbingan, dan kasih sayang tiada henti, serta pengorbanan yang telah dilakukan untukku setiap waktu;
4. Kakak ku Farida Kirana sekeluarga yang menjadi motivasi untuk menjadi teladan yang lebih baik;
5. Husnul Baroroh Wijayanti yang selalu setia menemani dalam perjuangan menuju sarjana;
6. Almamater Fakultas Farmasi Universitas Jember atas seluruh kesempatan menimba ilmu yang berharga ini;
7. Bapak Ibu Guruku yang tercinta di SDN 2 Mojosari, SMPN 1 Puger, dan SMAN 1 Kencong yang telah berkenan membagi rangkaian ilmu berharga dan mendidiku menjadi manusia yang lebih berarti.

MOTO

Sesungguhnya Kepunyaan Allah kerajaan langit dan bumi.
Dia menghidupkan dan mematikan. Dan sekali-kali tidak ada
pelindung dan penolong bagimu selain Allah
(Q. S. At-Taubah : 116)

Ilmu pengetahuan tanpa agama lumpuh,
Agama tanpa ilmu pengetahuan buta.
(Albert Einstein)

Dari ibu, kita belajar mengasihi
Dari ayah kita belajar tanggungjawab
Dari teman kita belajar memahami
Dari Allah kita belajar cinta kasih yang tulus
(Anonim)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Dobi Ridyan Dua

NIM : 102210101075

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “**Evaluasi Penggunaan Obat Dislipidemia pada Pasien Jantung koroner di Instalasi Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2012 dan 2014**” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada instansi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember,
Yang Menyatakan,

Dobi Ridyan Dua
NIM 102210101075

SKRIPSI

**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT DISLIPIDEMIA
PADA PASIEN JANTUNG KORONER DI INSTALASI RAWAT INAP RSD
dr. SOEBANDI JEMBER TAHUN 2012 DAN 2014**

Oleh

**Dobi Ridyan Dua
NIM 102210101075**

Pembimbing:

Dosen Pembimbing Utama : Antonius Nugraha W.P., S. Farm., Apt., M.P.H.

Dosen Pembimbing Anggota : Drs. Prihwanto Budi S, Apt., Sp. FRS.

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “*Evaluasi Penggunaan Obat Dislipidemia pada Pasien Jantung koroner di Instalasi Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2012 dan 2014*” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Farmasi Universitas Jember pada:

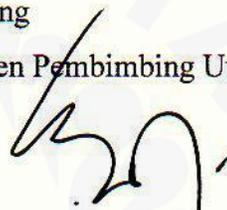
Hari, tanggal : Selasa, 22 Desember 2015

tempat : Fakultas Farmasi Universitas Jember

Tim Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama,

Dosen Pembimbing Utama,



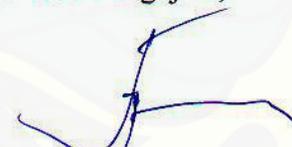
Antonius N.W.P., S.Farm., Apt., M.P.H.
NIP. 198309032008121001

Drs. Prihwanto B.S., Apt., Sp. FRS.
NIP. 196409271992031006

Tim Penguji

Dosen Penguji I,

Dosen Penguji II,



Ema Rachmawati, S.Farm., M.Sc., Apt.
NIP. 198403082008012003

Indah Purnama S., S.Si., M.Farm., Apt.
NIP. 198304282008122004

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember



Lestyo Wulandari, S.Si., Apt., M.Farm.
NIP. 197604142002122001

RINGKASAN

Evaluasi Penggunaan Obat Dislipidemia Pada Pasien Jantung Koroner di Instalasi Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2012 dan 2014;
Dobi Ridyan Dua, 102210101075; 106 halaman; Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyakit kardiovaskuler yang paling umum terlihat dalam praktek klinis dan salah satu penyebab utama kematian di negara maju dan berkembang, termasuk di Indonesia (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013). PJK ditandai dengan nyeri dada, rasa yang tidak nyaman serta dada terasa tertekan karena terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan miokardium atas oksigen dengan penyediaan yang di berikan oleh pembuluh darah koroner. Penyakit ini berkaitan dengan gangguan suplai darah pada otot jantung sehingga jantung yang akan menyebabkan gangguan atau kekurangan suplai darah (Spinler dan Denus, 2008).

Salah satu faktor terjadinya PJK adalah dislipidemia, yakni terjadi kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lemak dalam plasma. Kelainan fraksi lemak yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL) (Talbert, 2008). Fraksi lemak yang terdiri dari HDL, LDL, trigliserida, dan kolesterol total dapat dimodifikasi dengan cara pengobatan seperti reduksi melalui farmakologi serta pembatasan asupan makanan. Fenomena yang terjadi saat ini pada masyarakat adalah pola makan yang tidak sehat, cenderung mengandung tinggi lemak dan rendah serat. Makanan yang mengandung lemak jenuh tinggi apabila dikonsumsi dan dimetabolisme, pada akhirnya dapat meningkatkan kadar fraksi lemak dalam dalam darah, sehingga dapat menyebabkan dislipidemia (Butsan, 2007).

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional dengan rancangan deskriptif dan retrospektif dengan sumber data berupa rekam medik pasien dislipidemia pada penderita penyakit jantung koroner di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember pada tahun 2012 dan 2014. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dislipidemia dengan diagnosis PJK yang menjalani rawat inap di RSD dr. Soebandi Jember mulai tanggal 1 Januari – 31 Desember tahun 2012 dan 2014. Besar sampel sebanyak 104 pasien terhitung sebanyak 55 pasien pada tahun 2012 dan 49 pasien pada tahun 2014. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *Total Sampling*.

Berdasarkan hasil penelitian yang telah didapatkan, profil demografi pasien laki-laki pasien laki-laki (60% pada 2012 dan 63,3% pada 2014) lebih dominan daripada perempuan (40% pada 2012 dan 36,7% pada 2014). Kelompok usia terbanyak adalah pada kelompok usia 45-54 tahun (38,2% pada 2012 and 36,7% pada 2014). Sebagian besar memiliki kadar HDL yang rendah (<40 mg/dL) dan LDL yang tinggi (>100 mg/dL). Profil terapi dislipidemia PJK meliputi antiiskemia, antiplatelet, antikoagulan, inhibitor ACE dan penurun kolesterol. Profil terapi dislipidemia sebagian besar menerima golongan statin daripada golongan fibrat. Penggunaan terapi dislipidemia tunggal lebih mendominasi daripada terapi kombinasi antara statin dan fibrat. Kesesuaian dosis didapatkan 47 pasien pada tahun 2012 dan 46 pasien pada tahun 2014 yang menerima tepat dosis sesuai dengan rekomendasi. Pada tahun 2012 terdapat sebanyak 8 kasus dosis kurang dan pada tahun 2014 menurun menjadi 3 kasus tidak tepat dosis yaitu dosis kurang pada pemberian terapi simvastatin 10 mg/hari.

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat ALLAH SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “**Evaluasi Penggunaan Obat Dislipidemia pada Pasien Jantung koroner di Instalasi Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2012 dan 2014**”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Ibu Lestyo Wulandari, S.Si.,Apt.,M.Farm. selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini;
2. Ibu Ema Rachmawati, S.Farm.,M.Sc., Apt dan Ibu Indah Purnama Sary, S.Si., Apt.,M.Farm. selaku Dosen Penguji atas segala masukan, perhatian, dan waktunya selama penulisan skripsi ini;
3. Bapak Antonius Nugraha Widhi Pratama, S.Farm.,Apt.,M.P.H selaku Dosen Pembimbing Utama dan Bapak Drs. Prihwanto Budi S., Apt, Sp. FRS selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran serta perhatiannya guna memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penulisan skripsi ini;
4. Bapak Viddy Agustian, S.Farm.,Apt dan Ibu Nia Kristiningrum, S.Farm.,Apt.,M.Farm selaku Dosen Pembimbing Akademik yang selalu memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis selama kuliah;
5. Seluruh Dosen Fakultas Farmasi Universitas Jember yang telah memberikan ilmu, bimbingan, pengorbanan, saran dan kritik kepada penulis;

6. Ayah Subari, S.Pd dan ibu Sarwindah, S.Pd tercinta yang telah memberikan pengorbanan, usaha, perhatian, kasih sayang, tenaga, pikiran, doa dan semangat yang tak terhingga pada penulis terutama selama penyusunan skripsi ini;
7. Kakak ku Farida Kirana sekeluarga atas segala dukungan dan doa yang membuatku selalu semangat untuk berjuang demi sebuah gelar Sarjana ku.
8. Husnul Baroroh Wijayanti yang selalu menyemangati, memotivasi, dan menemani dalam menyelesaikan skripsi ini;
9. Bapak Ibu di bagian Rekam Medik Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember yang telah memberi izin saya dalam pengambilan data dan menerima saya dengan sangat baik;
10. Sahabat dan saudara dari angkatan 2010 yang tidak mungkin disebutkan satu persatu karena peran mereka yang saling memberikan dukungan, doa dan perhatian tidak cukup untuk diungkapkan dalam lembar ini;
11. Teman dan sahabat dari seluruh almamater Fakultas Farmasi Unej yang memberi semangat;
12. Teman dan sahabat mulai dari SD hingga SMA yang memberikan dukungan semangat dan perhatian;
13. Keluarga kos “Djuwito club” yang selalu memberi semangat dan keceriaan setiap harinya;
14. Semua pihak yang telah membantu dan tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember,

Penulis

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|--|---------|
| HALAMAN SAMPUL | i |
| HALAMAN JUDUL | ii |
| HALAMAN PERSEMBAHAN | iii |
| HALAMAN MOTO | iv |
| HALAMAN PERNYATAAN | v |
| HALAMAN PEMBIMBINGAN | vi |
| HALAMAN PENGESAHAN | vii |
| RINGKASAN | viii |
| PRAKATA | x |
| DAFTAR ISI | xii |
| DAFTAR TABEL | xv |
| DAFTAR GAMBAR | xvi |
| DAFTAR SINGKATAN | xvii |
| DAFTAR LAMPIRAN | xviii |
| BAB 1. PENDAHULUAN | 1 |
| 1.1 Latar Belakang | 1 |
| 1.2 Rumusan Masalah | 3 |
| 1.3 Tujuan Penelitian | 4 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | 4 |
| BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA | 5 |
| 2.1 Tinjauan Tentang Penyakit Jantung Koroner | 5 |
| 2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner | 5 |
| 2.1.2 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner..... | 5 |
| 2.1.3 Etiologi Penyakit Jantung Koroner | 6 |
| 2.1.4 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner..... | 7 |

| | | |
|---------------|--|-----------|
| 2.1.5 | Gejala dan Tanda Penyakit Jantung Koroner..... | 7 |
| 2.1.6 | Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner | 8 |
| 2.2 | Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner..... | 10 |
| 2.2.1 | Antiiskemia | 10 |
| 2.2.2 | Antiplatelet | 12 |
| 2.2.3 | Antikoagulan | 13 |
| 2.2.4 | Inhibitor ACE dan Penghambatan Angiotensin | 14 |
| 2.3 | Tinjauan Tentang Dislipidemia | 15 |
| 2.3.1 | Definisi Dislipidemia | 15 |
| 2.3.2 | Triad Lipid Ideal | 15 |
| 2.3.3 | Klasifikasi Dislipidemia..... | 16 |
| 2.3.4 | Patofisiologi Dislipidemia..... | 17 |
| 2.4 | Penatalaksanaan Dislipidemia | 18 |
| 2.4.1 | Statin | 18 |
| 2.4.2 | Inhibitor Absorpsi Kolesterol..... | 19 |
| 2.4.3 | Resin Pengikat Asam Empedu | 19 |
| 2.4.4 | Fibrat | 20 |
| 2.4.5 | Asam Nikotinat | 21 |
| 2.4.6 | Inhibitor CETP | 22 |
| 2.5 | Tinjauan Tentang Rumah Sakit | 23 |
| 2.5.1 | Definisi Rumah Sakit | 23 |
| 2.5.2 | Fungsi Rumah Sakit | 23 |
| 2.6 | Tinjauan Tentang Rekam Medik | 24 |
| 2.6.1 | Definisi Rekam Medik | 24 |
| 2.6.2 | Kegunaan Rekam Medik..... | 25 |
| BAB 3. | METODE PENELITIAN..... | 26 |
| 3.1 | Rancangan Penelitian | 26 |
| 3.2 | Tempat dan Waktu Penelitian | 26 |
| 3.3 | Populasi dan Sampel..... | 26 |

| | | |
|-----------------------|--|-----------|
| 3.3.1 | Populasi..... | 26 |
| 3.3.2 | Sampel..... | 26 |
| 3.4 | Bahan Penelitian | 27 |
| 3.5 | Kriteria Pengambilan Sampel..... | 27 |
| 3.5.2 | Inklusi..... | 27 |
| 3.5.2 | Eksklusi..... | 27 |
| 3.6 | Definisi Operasional..... | 27 |
| 3.7 | Prosedur Pengumpulan Data | 29 |
| 3.8 | Analisis Data | 30 |
| 3.9 | Kerangka Penelitian | 31 |
| BAB 4. | HASIL DAN PEMBAHASAN | 32 |
| 4.1 | Profil Pasien Dislipidemia pada PJK | 32 |
| 4.2 | Profil Terapi Dislipidemia pada PJK..... | 36 |
| 4.3 | Kesesuaian Penggunaan Dosis Terapi Dislipidemia | 41 |
| BAB 5. | KESIMPULAN DAN SARAN | 44 |
| 5.1 | Kesimpulan | 44 |
| 5.2 | Saran | 44 |
| DAFTAR PUSTAKA | | 45 |
| LAMPIRAN | | 48 |

DAFTAR TABEL

| | Halaman |
|--|---------|
| 2.1 Jenis dan dosis penyekat beta..... | 11 |
| 2.2 Jenis dan dosis penghambat kanal kalsium..... | 12 |
| 2.3 Jenis dan dosis antiplatelet..... | 13 |
| 2.4 Jenis dan dosis inhibitor ACE..... | 14 |
| 2.5 Batasan kadar lipid/ lemak dalam darah | 16 |
| 2.6 Dosis stantin yang direkomendasikan..... | 18 |
| 4.1 Profil kadar fraksi lemak trigliserida, kolesterol total, HDL dan LDL pasien..... | 34 |
| 4.2 Profil distribusi terapi obat PJK berdasarkan golongan dan obat | 36 |
| 4.3 Profil Penggunaan terapi dislipidemia pada PJK..... | 40 |
| 4.4 Ketepatan dosis terapi dislipidemia | 41 |

DAFTAR GAMBAR

| | Halaman |
|--|---------|
| 2.1 Anatomi arteri koroner | 6 |
| 3.1 Skema kerangka kerja | 31 |
| 4.1 Diagram profil pasien berdasarkan jenis kelamin | 32 |
| 4.2 Diagram profil pasien berdasarkan kelompok usia | 33 |
| 4.3 Diagram profil pasien berdasarkan keadaan keluar rumah sakit | 35 |
| 4.4 Profil distribusi penggunaan obat dislipidemia berdasarkan golongan obat dan nama generik | 38 |

DAFTAR SINGKATAN

| | |
|--------|---|
| ACC | = <i>American College of Cardiology</i> |
| AHA | = <i>American Heart Association</i> |
| ASA | = Asetosal |
| ASCVD | = <i>Atherosclerotic Cardiovascular Disease</i> |
| DM | = Diabetes Militus |
| DMK | = Data Medis Kesehatan |
| DRP | = <i>Drug Related Probelms</i> |
| EKG | = Elektrokardiogram |
| HDL | = <i>High Density Lipoprotein</i> |
| HT | = Hipertensi |
| IHD | = <i>Ischaemic Heart Disease</i> |
| IMA | = Infark Miokard Akut |
| ISDN | = Isosorbid Dinitrat |
| KRS | = Keluar Rumah Sakit |
| KT | = Kolesterol Total |
| LDL | = <i>Low Density Lipoprotein</i> |
| LPD | = Lembar Pengumpulan Data |
| MEC | = <i>Minimum Effective Concentration</i> |
| NSTEMI | = Non ST Elevasi Miokard Infark |
| PJK | = Penyakit Jantung Koroner |
| RMK | = Rekam Medis Kesehatan |
| RSD | = Rumah Sakit Daerah |
| STEMI | = ST Elevasi Miokard Infark |
| TG | = Trigliserida |

DAFTAR LAMPIRAN

| | Halaman |
|--|---------|
| 1. Surat perijinan penelitian A | 49 |
| 2. Surat perijinan penelitian B..... | 50 |
| 3. Terapi pengobatan dislipidemia pada PJK tahun 2012 | 51 |
| 4. Terapi pengobatan dislipidemia pada PJK tahun 2014..... | 66 |
| 5. Kesesuaian dosis berdasarkan pedoman ACC/AHA sampel pasien tahun 2012..... | 81 |
| 6. Kesesuaian dosis berdasarkan pedoman ACC/AHA sampel pasien tahun 2014..... | 84 |
| 7. ASCVD Risk Estimator | 86 |
| 8. Dosis rekomendasi ACC/AHA | 87 |

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyakit kardiovaskuler yang paling umum terlihat dalam praktek klinis dan salah satu penyebab utama kematian di negara maju dan berkembang, termasuk di Indonesia (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013). PJK ditandai dengan nyeri dada, rasa yang tidak nyaman serta dada terasa tertekan karena terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan miokardium atas oksigen dengan penyediaan yang di berikan oleh pembuluh darah koroner (Spinler dan Denus, 2008). Menurut Bustan (2007), PJK adalah suatu keadaan yang diakibatkan oleh adanya penyempitan dan penyumbatan darah yang mengalirkan darah ke otot jantung sehingga otot jantung akan kekurangan darah dan tidak mendapatkan oksigen.

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) melaporkan bahwa penyakit jantung dan pembuluh darah termasuk di antaranya PJK dapat terjadi tanpa mengenal batas-batas geografis, sosial ekonomi, maupun jenis kelamin (WHO, 2012). Menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi PJK di Indonesia khususnya di provinsi Jawa Timur pada umur ≥ 15 tahun sebesar 0,5% berdasarkan wawancara, sementara berdasarkan riwayat diagnosis tenaga kesehatan hanya ditemukan sebesar 1,3%. Sedangkan data menurut WHO menunjukkan di Indonesia tahun 2012, *Ischemic Heart Disease* (IHD) menempati urutan kedua penyakit yang dapat berpotensi menyebabkan kematian bagi penderita yaitu sebesar 8,9% atau sebanyak sekitar 138,4 ribu penduduk (WHO, 2012). Diperkirakan bahwa di seluruh dunia, PJK pada tahun 2020 menjadi pembunuh pertama tersering yakni sebesar 36% dari seluruh kematian, angka ini dua kali lebih tinggi dari angka kematian akibat kanker (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

Penyebab PJK secara pasti belum diketahui. Meskipun demikian secara umum dikenal berbagai faktor yang berperan penting terhadap timbulnya PJK (Supriono, 2008). Berbagai faktor risiko mempunyai peran penting terhadap timbulnya PJK, mulai dari aspek metabolik, hemostasis, imunologi, infeksi, dan banyak faktor lain yang saling terkait. Dari semua faktor risiko dapat dibagi menjadi faktor risiko minor dan mayor. Faktor risiko minor adalah faktor-faktor alamiah yang sudah tidak dapat diubah meliputi umur, jenis kelamin, anatomi pembuluh koroner dan faktor metabolisme (Bustan, 2007). Disisi lain, faktor risiko mayor merupakan faktor risiko yang masih bisa diperbaiki melalui pola hidup yang sehat atau terapi farmakologis dan inilah yang perlu diperhatikan.

Salah satu faktor risiko yang dapat diperbaiki tersebut adalah dislipidemia, yakni terjadi kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan profil lemak dalam plasma. Kelainan profil lemak yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL) (Talbert, 2008). Profil lemak yang terdiri dari HDL, LDL, trigliserida, dan kolesterol total dapat dimodifikasi dengan cara pengobatan seperti reduksi melalui farmakologi serta pembatasan asupan makanan. Fenomena yang terjadi saat ini pada masyarakat adalah pola makan yang tidak sehat, cenderung mengandung tinggi lemak dan rendah serat. Makanan yang mengandung lemak jenuh tinggi apabila dikonsumsi dan dimetabolisme, pada akhirnya dapat meningkatkan kadar profil lemak dalam darah, sehingga dapat menyebabkan dislipidemia.

Prevalensi dislipidemia di Indonesia juga masih cukup tinggi. Menurut penelitian yang dilakukan pada warga usia lanjut di Jakarta, dari 307 sampel didapatkan kejadian dislipidemia sebesar 44,6% (Khairani dan Sumiera, 2005). Dislipidemia merupakan faktor penting dalam patogenesis aterosklerosis, terutama karena kenaikan kadar LDL. Aterosklerosis merupakan penyakit vaskuler yang ditandai dengan pembentukan ateroma yang mempersempit lumen arteri dan dapat menyebabkan obstruksi lumen (Suryohudoyo, 2000). Profil lemak, khususnya *low density*

lipoprotein (LDL) saat ini mulai banyak diteliti sebagai nilai prediksi pada PJK, mengingat perannya dalam proses aterosklerosis. Salah satunya adalah penelitian yang dilakukan Imano *et al* (2011), menunjukkan bahwa pada populasi di Jepang terdapat hubungan yang kuat antara kadar LDL >80 mg/dL dengan risiko PJK. Jika tidak segera dilakukan pencegahan, plak tersebut akan mengalami perbesaran sehingga pada akhirnya mengalami penyempitan dan mengurangi darah melewati arteri koroner. Hal ini yang akan menyebabkan terjadinya PJK (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

Prevalensi PJK setiap tahunnya selalu meningkat begitu pula prevalensi dari dislipidemia, sehingga apabila risiko dislipidemia semakin meningkat maka risiko dari PJK juga ikut meningkat. Untuk itu evaluasi penggunaan obat dislipidemia pada pasien PJK perlu dilakukan untuk mengontrol pasien PJK agar mendapatkan terapi PJK dan dislipidemia yang sesuai sehingga dapat mengurangi angka kematian pada pasien PJK yang disebabkan oleh dislipidemia.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian di atas, maka perumusan masalah yang dapat dikembangkan adalah:

1. Bagaimana profil pasien dislipidemia pada PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014?
2. Bagaimana profil pengobatan dislipidemia pada pasien PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014?
3. Bagaimanakah kesesuaian dosis terapi dislipidemia yang diberikan kepada pasien dislipidemia pada PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014 dengan pedoman *ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults* Tahun 2013?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah:

1. Untuk mengetahui profil pasien dislipidemia pada PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014.
2. Untuk mengetahui profil pengobatan dislipidemia pada PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014.
3. Untuk mengetahui kesesuaian dosis terapi dislipidemia yang diberikan kepada pasien dislipidemia dengan PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014 dengan pedoman *ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults* Tahun 2013.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini adalah:

1. Memberikan informasi yang tepat kepada tenaga medis (apoteker dan dokter) tentang pemilihan obat dislipidemia pada pasien PJK.
2. Memberikan pengobatan yang sesuai, sehingga dapat mengurangi angka morbiditas dan mortalitas pasien.
3. Memberikan sumbangan pengetahuan terhadap penelitian di bidang Farmasi Praktis.
4. Berpartisipasi dalam *pharmaceutical care*.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang Penyakit Jantung Koroner

2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit kardiovaskuler yang paling umum terlihat dalam praktek klinis. PJK ditandai dengan nyeri dada, rasa yang tidak nyaman serta dada terasa tertekan (Spinler dan Denus, 2008). Pada PJK terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan miokardium atas oksigen dengan penyediaan yang di berikan oleh pembuluh darah koroner. Bila kebutuhan miokardium meningkat, otomatis penyediaan oksigen juga harus meningkat. Untuk meningkatkan penyediaan oksigen dalam jumlah yang memadai, aliran pembuluh darah koroner harus ditingkatkan (Kradjan, 2009).

2.1.2 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan marka jantung, PJK dibagi menjadi:

a. ST Elevasi Miokard Infark (STEMI)

Merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Diagnosis STEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

b. Non ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI)

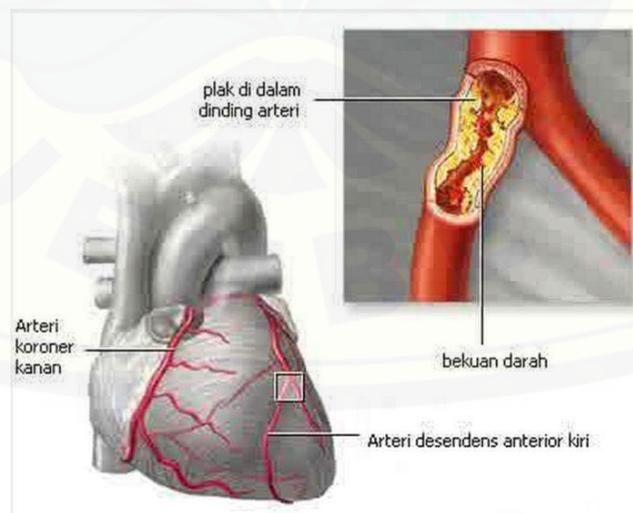
Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angin pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Pada NSTEMI terjadi peningkatan bermakna marka jantung (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

c. Angina pectoris tidak stabil

Diagnosis angina pectoris tidak stabil ditegakkan jika terdapat keluhan angin pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Pada NSTEMI marka jantung tidak meningkat secara bermakna (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

2.1.3 Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyebab PJK adalah adanya penyempitan dan penyumbatan pembuluh arteri koroner (Gambar 2.1). Penyempitan dan penyumbatan pembuluh arteri koroner disebabkan oleh penumpukan dari zat-zat lemak (kolesterol dan trigliserida) yang lama makin banyak dan menumpuk di bawah lapisan terdalam dari dinding pembuluh nadi. Hal ini mengurangi atau menghentikan aliran darah ke otot jantung sehingga mengganggu kerja jantung sebagai pemompa darah. Kejadian inilah yang biasa disebut dengan aterosklerosis (Rahman, 2012). Efek dominan dari PJK adalah kehilangan oksigen dan nutrien ke jantung karena aliran darah ke jantung yang berkurang. Pembentukan plak lemak ke arteri akan mempengaruhi pembentukan bekuan darah yang mendorong terjadinya serangan jantung koroner (Butsan, 2007).



Gambar 2.1 Anatomi arteri koroner (Rahman, 2011).

2.1.4 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit ini berkaitan dengan gangguan suplai darah pada otot jantung sehingga jantung yang akan menyebabkan gangguan atau kekurangan suplai darah untuk otot jantung. Keadaan ini yang akan menimbulkan *iskemia miokard*. Terjadinya dan percepatan kejadian arterosklerosis ini berkaitan dengan berbagai faktor risiko yang lebih lanjut akan menjadi faktor risiko terjadinya PJK. Faktor-faktor itu adalah seperti kebiasaan merokok, kegemukan, dan tegangan psikososial. Gambaran klinik adanya PJK dapat berupa angina pektoris, miokard infark, payah jantung ataupun mati mendadak. Pada umumnya gangguan suplai darah arteri koronaria dianggap berbahaya bila terjadi penyempitan sebesar 70% atau lebih pada pangkal atau cabang utama arteri koronaria. Penyempitan yang kurang dari 50% kemungkinan belum menampakkan gangguan yang berarti. Keadaan ini tergantung kepada beratnya arterosklerosis dan luasnya gangguan jantung (Bustan, 2007).

HDL-kolesterol berperan dalam membersihkan kelebihan kolesterol dari dinding pembuluh darah dengan mengangkutnya kembali ke hati. HDL ini mempunyai kandungan lemak lebih sedikit dan mempunyai kepadatan tinggi atau lebih berat dan mampu membawa kelebihan kolesterol jahat di pembuluh arteri untuk diproses dan dibuang. HDL mencegah kolesterol mengendap di arteri dan mencegah terjadinya atherosklerosis. Orang dewasa dapat diklasifikasikan sebagai berisiko PJK berdasarkan jumlah total dan kadar kolesterol LDL-nya (Ganiswara, 2005).

2.1.5 Gejala dan Tanda Penyakit Jantung Koroner

Gejala serangan PJK umumnya mudah dikenali. Gejala khasnya adalah nyeri di dada dan ulu ati. Bila digambarkan, rasa nyeri itu seperti terjepit, kram, rasa seperti diremas, atau rasa terbakar. Rasa sakit seperti ini berlangsung terus menerus, makin sering, dan makin berat. Serangan ini juga bisa timbul pada penderita yang sebelumnya tidak pernah mengalami, biasanya rasa dirasakan di bagian tengah atau kiri dada, dan dapat menular ke rahang bawah, leher, bahu, lengan, dan punggung serta keluarnya keringat dingin dan rasa sakit di perut. Nyeri itu biasanya terjadi pada

saat adanya aktivitas fisik dan hilang bila beristirahat. Jika tidak segera ditangani, serangan jantung koroner akut bisa berakhir dengan kematian (Maulana, 2008).

2.1.6 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Faktor risiko penyakit jantung koroner terdiri dari faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (*non modifiable*) serta faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu usia, jenis kelamin, serta riwayat penyakit jantung koroner dalam keluarga (Rahmawati *et al*, 2010).

a. Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Dimodifikasi

1) Jenis Kelamin dan Usia

Laki-laki memiliki risiko lebih besar untuk terkena PJK dibanding perempuan sebelum menopause. Setelah seorang perempuan menopause maka risiko laki-laki dan perempuan hampir sama. Pada laki-laki pertengahan tahun manula kenaikan kadar kolesterol dalam darah mempunyai risiko yang tinggi khususnya LDL untuk pembentukan PJK. Perempuan mempunyai perlindungan alami, yakni hormon estrogen yang bisa sangat membantu dalam mengendalikan kolesterol. Namun, jika perempuan sudah mencapai usia menopause, perlindungan alami tersebut sudah tidak memproduksi kembali, dan itu yang kemudian akan menjadikan perempuan juga rentan terkena PJK apabila tidak berpola hidup yang sehat (Kradjan, 2009).

2) Riwayat Keluarga

Latar belakang keluarga yang mempunyai penyakit jantung dan tekanan darah tinggi dapat meningkatkan terjadinya risiko PJK (Soeharto, 2004).

b. Faktor Risiko Yang Dapat Dimodifikasi

1) Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipoprotein, yang bermanifestasi pada peningkatan kadar total kolesterol, trigliserida, dan LDL, serta penurunan kadar HDL. Kadar abnormal dari lipid yang bersirkulasi

dalam darah merupakan faktor risiko utama dalam perkembangan aterosklerosis. Peningkatan partikel LDL berkorelasi dengan peningkatan insidensi aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Hal ini disebabkan karena LDL dapat berakumulasi di ruang subendotel dan melakukan modifikasi kimia yang selanjutnya merusak intima dan memperparah perkembangan lesi aterosklerosis. Peningkatan kadar HDL tampak sebagai proteksi melawan aterosklerosis karena kemampuannya dalam mentranspor kolesterol dari jaringan perifer kembali ke liver serta karena sifat antioksidatifnya. Kadar kolesterol total yang lebih dari 200 mg/dL akan meningkatkan risiko menjadi 2 kali lebih besar (Tabert, 2008).

2) Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor dari risiko PJK yang dapat dimodifikasi. Komplikasi besar dari hipertensi seperti stroke, serangan jantung dan kegagalan ginjal. Tekanan darah yang tinggi secara terus-menerus menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri dengan perlahan-lahan. Arteri tersebut mengalami suatu pengerasan (Spinler dan Denus, 2008).

3) Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu kondisi dimana kadar gula di dalam darah lebih tinggi dari biasa/normal, karena tubuh tidak dapat melepaskan atau menggunakan hormon insulin secara cukup, perlu diketahui hormon insulin dihasilkan oleh pankreas dalam tubuh untuk mempertahankan agar kadar gula tetap normal. Akibat DM sering menimbulkan komplikasi yang bersifat menahun (kronis), terutama pada struktur dan fungsi pembuluh darah. Jika hal ini dibiarkan begitu saja maka akan menimbulkan komplikasi lain yang cukup fatal misalnya penyakit jantung (arterosklerosis) (Kradjan, 2009).

4) Obesitas

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan PJK, hipertensi, angina, stroke, diabetes dan merupakan beban penting pada

kesehatan jantung dan pembuluh darah. Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki sensitivitas insulin, pembakaran glukosa dan menurunkan dislipidemia (Bustan, 2007).

5) Merokok

Merokok merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya penyakit jantung, termasuk serangan jantung dan stroke, dan juga memiliki hubungan kuat untuk terjadinya PJK sehingga dengan berhenti merokok akan mengurangi risiko terjadinya serangan jantung (Bustan, 2007).

2.2 Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner

2.2.1 Anti Iskemia

a. Penyekat Beta (Beta blocker)

Keuntungan utama terapi β -bloker terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015). Secara umum, beta blocker menghambat aksi noradrenalin pada reseptor adrenegrik β -1 di jantung dan jaringan lain, sehingga menyebabkan penurunan *cardiac output* melalui penurunan denyut jantung dan kontraktilitas. β -bloker juga menghambat sekresi renin dari sel-sel juxtaglomerular ginjal yang mengakibatkan penurunan pembentukan angiotensin II dan rilis aldosteron (Perk *et al*, 2012).

β -bloker juga direkomendasikan untuk penderita hipertensi dengan infark miokard karena obat ini mempunyai keuntungan sebagai antihipertensi, antiiskemia, antiaritmia, dan mampu mengurangi remodelling ventrikel. Studi menunjukkan pemberian dini β -bloker bermanfaat menurunkan 15% mortalitas dalam 36 jam setelah IM, dengan cara menurunkan kebutuhan oksigen, membatasi ukuran infark (Rahmawati *et al.*, 2010).

Penyekat- β secara kompetitif menghambat efek katekolamin pada reseptor beta. Penyekat beta mengurangi konsumsi oksigen miokard melalui pengurangan kontraktilitas miokard, denyut jantung (laju sinus), konduksi AV dan tekanan darah sistolik. Bila tidak ada kontraindikasi, pemberian penyekat beta harus dimulai segera. Penyekat beta tanpa aktivitas simpatomimetik lebih disukai, seperti metoprolol, atenolol, esmolol atau bisoprolol. Kontraindikasi penyekat beta adalah blok AV derajat 2 atau 3, asma, gagal jantung yang dalam keadaan dekompensasi dan penyakit arteri perifer yang berat (Direktorat Bina Farmasi, 2006). Berikut merupakan jenis dan dosis penyekat beta:

Tabel 2.1 Jenis dan dosis penyekat beta

| Penyekat beta | Dosis |
|---------------|-------------------|
| Atenolol | 50-200 mg/hari |
| Bisoprolol | 10 mg/hari |
| Carvedilol | 2 x 25 mg/hari |
| Metoprolol | 50-200 mg/hari |
| Propranolol | 2 x 20-80 mg/hari |

Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015

3 Nitrat

Keuntungan terapi nitrat terletak pada efek dilatasi vena yang mengakibatkan berkurangnya preload dan volume akhir diastolik ventrikel kiri sehingga konsumsi oksigen miokardium berkurang. Efek lain dari nitrat adalah dilatasi pembuluh darah koroner baik yang normal maupun yang mengalami aterosklerosis (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015). Nitrat intravena harus diberikan pada pasien yang masih nyeri dada setelah pemberian 3 tablet nitrat sublingual (bila tidak ada kontraindikasi seperti penggunaan sildenafil dalam 24 jam terakhir) EKG menunjukkan iskemia miokard. Contoh obat dari golongan nitrat adalah nitrogliceril, gliseril trinitrat, isosorbid dinitrat (ISDN), isosorbid mononitrat (Depkes RI, 2006).

4 *Calcium channel blockers (CCB).*

Antagonis kalsium dibagi menjadi dua *subclass* yaitu dihidropiridin (amlodipin, nifedipin dan felodipin) dan non dihidropiridin (diltiazem HCL dan verapamil HCL). Dihidropiridin mempengaruhi baroreseptor dengan refleksi takikardia karena efeknya yang kuat dalam mengakibatkan vasodilatasi perifer. (Spinler dan Denus, 2008).

Nifedipin dan amlodipin mempunyai efek vasodilator arteri dengan sedikit atau tanpa efek pada SA *Node* atau AV *Node*. Sebaliknya verapamil dan diltiazem mempunyai efek terhadap SA (Sino-Atrial) *Node* dan AV (Atrio-Ventricular) *Node* dan sekaligus efek dilatasi arteri. Semua CCB tersebut di atas mempunyai efek dilatasi koroner yang seimbang (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015). Berikut merupakan jenis dan dosis antikoagulan:

Tabel 2.2 Jenis dan dosis penghambat kanal kalsium

| Penghambat kanal kalsium | Dosis |
|--------------------------|----------------------------------|
| Verapamil | 180-240 mg/hari dibagi 2-3 dosis |
| Diltiazem | 120-360 mg/hari dibagi 3-4 dosis |
| Nifedipin | 30-90 mg/hari |
| Amlodipin | 5-10 mg/hari |

Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015

2.2.2 Antiplatelet

Antiplatelet adalah obat yang dapat menghambat agregasi trombosit sehingga menyebabkan terhambatnya pembentukan trombus yang terutama pada sistem arteri (Depkes, 2006). Terapi antiplatelet sangat penting dalam memperbaiki hasil dan menurunkan risiko kematian Infark Miokard Akut (IMA). Beberapa jenis antiplatelet yang banyak beredar dipasaran diantaranya asetosal, ticagrelor, dan klopidoqrel. Asetosal bekerja dengan cara menekan pembentukan tromboksan A₂ dengan cara menghambat siklooksigenase di dalam platelet (trombosit) melalui asetilasi yang *irreversible*. Kejadian ini menghambat agregasi trombosit melalui jalur tersebut dan

bukan yang lainnya. Sebagian dari keuntungan ASA dapat terjadi karena kemampuan anti inflamasinya, yang dapat mengurangi ruptur plak (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015). Berikut merupakan jenis dan dosis antiplatelet:

Tabel 2.3 Jenis dan dosis antiplatelet

| Antiplatelet | Dosis |
|--------------|--|
| Asetosal | Dosis loading 150-300 mg, dosis pemeliharaan 75-100 mg |
| Ticagrelor | Dosis loading 180 mg, dosis pemeliharaan 2x90 mg/hari |
| Klopidogrel | Dosis loading 300 mg, dosis pemeliharaan 75 mg/hari |

Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015

2.2.3 Antikoagulan.

Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin. Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet. Antikoagulan adalah golongan obat yang dipakai untuk menghambat pembekuan darah. Obat-obat ini tidak melarutkan bekuan darah seperti trombolitik, tetapi bekerja sebagai pencegah pembentukan bekuan baru. Antikoagulan digunakan pada orang yang memiliki gangguan pembuluh arteri dan vena yang membuat orang tersebut berisiko tinggi untuk pembentukan bekuan darah (Direktorat Bina Farmasi, 2006). Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015).

Terapi antikoagulan oral (misalnya warfarin) pasca-infark jantung paling tidak sama efektifnya dengan asetosal dalam mencegah serangan infark jantung berulang dan kematian. Terapi kombinasi asetosal dan antikoagulan dijumpai penurunan angina berulang dengan perubahan EKG, infark jantung, kematian atau ketiganya dalam 14 hari, dibandingkan dengan terapi asetosal saja (Direktorat Bina Farmasi, 2006).

2.2.4 Inhibitor ACE dan Penghambat Reseptor Angiotensin

Inhibitor *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) berguna dalam mengurangi remodeling dan menurunkan angka kematian penderita pascainfark-miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung, dengan atau tanpa gagal jantung klinis. Penggunaannya terbatas pada pasien dengan karakteristik tersebut, walaupun pada penderita dengan faktor risiko PJK atau yang telah terbukti menderita PJK, beberapa penelitian memperkirakan adanya efek antiaterogenik (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015). Penghambat ACE (ACE-I) bekerja dengan cara menghambat enzim ACE secara kompetitif melalui ikatan pada active catalytic enzim tersebut, dengan demikian akan terjadi hambatan perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II. Penghambat ACE juga berperan dalam menghambat degradasi bradikinin, yang merupakan vasodilator (Spinler dan Denus, 2008).

Secara garis besar obat penghambat ACE mempunyai efek kardioprotektif dan vaskuloprotektif terhadap jantung dan vaskular. Pada jantung ACE-I efeknya dapat menurunkan afterload dan preload, menurunkan massa ventrikel kiri, menurunkan stimulasi simpatis, serta menyeimbangkan kebutuhan dan suplai oksigen. Pada vaskular ACE-I dapat berefek antihipertensi, memperbaiki dan kelenturan arterial, memperbaiki fungsi endotel, antitrombogenik langsung, antimigrasi dan antiproliferatif terhadap sel otot polos, neutrophil dan sel mononuclear, antitrombosit, dan meningkatkan fibrinolisis endogen. (Depkes, 2006). Berikut merupakan jenis dan dosis inhibitor ACE:

Tabel 2.4 Jenis dan dosis inhibitor ACE

| Inhibitor ACE | Dosis |
|---------------|-------------------------------------|
| Kaptopril | 2-3 x 6,25-50 mg |
| Ramipril | 2,5-10 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis |
| Lisinopril | 2,5-20 mg/hari dalam 1 dosis |
| Enalapril | 5-20 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis |

Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015

2.3 Tinjauan Tentang Dislipidemia

2.3.1 Definisi Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan profil lemak dalam plasma. Kelainan profil lemak yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL), kenaikan kadar trigliserida serta penurunan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) (Benowitz, 1998).

2.3.2 Triad Lipid Ideal

a. Kolesterol total dan kolesterol LDL

Kolesterol merupakan salah satu dari komponen lemak itu sendiri. Kehadiran lemak sendiri dalam tubuh kita sesungguhnya memiliki fungsi sebagai zat gizi yang sangat diperlukan oleh tubuh disamping zat gizi lainnya seperti karbohidrat, protein, vitamin dan mineral yang mempunyai fungsi dalam tubuh (Tabert, 2008).

LDL disebut juga β -lipoprotein yang mengandung 21% protein dan 78% lemak. LDL dikatakan kolesterol jahat karena LDL berperan membawa kolesterol ke sel dan jaringan tubuh, sehingga bila jumlahnya berlebihan kolesterol dapat menumpuk dan mengendap pada dinding pembuluh darah dan mengeras menjadi plak. Plak dibentuk dari unsur lemak, kolesterol, kalsium, produk sisa sel dan materi-materi yang berperan dalam proses pembekuan darah. Hal inilah yang kemudian dapat berkembang menjadi menebal dan mengerasnya pembuluh darah yang dikenal dengan nama aterosklerosis (Tabert, 2008).

b. Kolesterol HDL

HDL disebut juga α -lipoprotein mengandung 30% protein dan 48% lemak. HDL dikatakan kolesterol baik karena berperan membawa kelebihan kolesterol di jaringan kembali ke hati untuk diedarkan kembali atau dikeluarkan dari tubuh. HDL ini mencegah terjadinya penumpukkan kolesterol di jaringan, terutama di pembuluh darah (Tabert, 2008).

c. Trigliserida

Trigliserida adalah asam lemak dan merupakan jenis lemak yang paling banyak di dalam darah. Kadar trigliserida yang tinggi dalam darah (hipertrigliseridemia) juga dikaitkan dengan terjadinya penyakit jantung koroner. Tingginya trigliserida sering disertai dengan keadaan kadar HDL rendah. Kadar trigliserida dalam darah banyak dipengaruhi oleh kandungan karbohidrat makanan dan kegemukan (Tabert, 2008).

Tabel 2.5 Batasan kadar lipid/lemak dalam darah

| Komponen Lipid | Batasan (mg/dL) | Klasifikasi |
|-----------------------|------------------------|--------------------|
| Kolesterol total | <200 | Yang diinginkan |
| | 200 – 239 | Batas tinggi |
| | ≥240 | Tinggi |
| Kolesterol LDL | <100 | Optimal |
| | 100 – 129 | Mendekati optimal |
| | 130 – 159 | Batas tinggi |
| | 160 – 189 | Tinggi |
| | ≥190 | Sangat tinggi |
| Kolesterol HDL | <40 | Rendah |
| | ≥60 | Tinggi |
| Trigliserida | <150 | Normal |
| | 150 – 199 | Batas tinggi |
| | 200 – 499 | Tinggi |
| | ≥500 | Sangat tinggi |

Sumber: Tabert, 2008

2.3.3 Klasifikasi Dislipidemia

Klasifikasi dislipidemia berdasarkan patogenesis penyakit terbagi menjadi dua yaitu dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder. Dislipidemia primer merupakan kelainan penyakit genetik dan bawaan yang dapat menyebabkan kelainan kadar lipid dalam darah. Sedangkan dislipidemia sekunder disebabkan oleh suatu keadaan seperti hiperkolesterolemia yang diakibatkan oleh hipotiroidisme, nefrotik syndrome, kehamilan, anoreksia nervosa, dan penyakit hati obstruktif. Hipertrigliserida disebabkan oleh DM, konsumsi alkohol, gagal ginjal kronik, miokard infark, dan

kehamilan. Dan dislipidemia dapat disebabkan oleh hipotiroidisme, nefrotik sindroma, gagal ginjal akut, penyakit hati, dan akromegali darah (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013).

2.3.4 Patofisiologi Dislipidemia

Asupan asam lemak jenuh yang dianjurkan untuk memenuhi kebutuhan dalam tubuh adalah 10% dari energi total perhari dan kolesterol >300mg/ hari. Konsumsi asam lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL. LDL bertugas membawa kolesterol dari hati ke jaringan perifer yang didalamnya terdapat reseptor-reseptor yang akan menangkapnya (termasuk pembuluh darah koroner) untuk keperluan metabolik jaringan. Kolesterol yang berlebihan akan diangkut lagi kehati oleh HDL untuk menjadi deposit. Jika kolesterol LDL meningkat serta HDL menurun, maka akan terjadi penimbunan kolesterol di jaringan perifer termasuk pembuluh darah (Kradjan, 2009).

Kelainan metabolisme lipid (lemak) ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan atau penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah. Kolesterol merupakan faktor penting terjadinya aterosklerosis. Kolesterol yang terakumulasi di dalam arteri berkontribusi terhadap terjadinya plak dan menghambat aliran darah yang mengakibatkan peninggian tahanan perifer pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat (Benowitz, 1998).

Kenaikan kadar LDL meningkatkan risiko penyakit jantung iskemia. Penyakit tersebut disebabkan karena terjadi plak pembuluh darah yang menebal, yang dinamakan ateroma. Pembuluh darah tersebut bisa pecah dan terjadi trombosis sehingga menyebabkan infark miokardial. Proses penebalan pada dinding pembuluh darah, akibat terjadi ateroma yang mengandung lipid, termasuk kolesterol dan trigliserida yang dinamakan atheroskloreosis (Nugroho, 2012).

2.4 Penatalaksanaan Dislipidemia

2.4.1 Statin (inhibitor HMG-CoA reduktase)

Statin adalah obat penurun lipid paling efektif untuk menurunkan kolesterol LDL dan terbukti aman tanpa efek samping yang berarti. Selain berfungsi untuk menurunkan kolesterol LDL, statin juga mempunyai efek meningkatkan kolesterol HDL dan menurunkan TG (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013). Berbagai jenis statin dapat menurunkan kolesterol LDL 18-55%, meningkatkan kolesterol HDL 5-15%, dan menurunkan TG 7-30%. Cara kerja statin adalah dengan menghambat kerja HMG-CoA reduktase. Efeknya dalam regulasi *Cholesteryl Ester Transfer Protein* (CETP) menyebabkan penurunan konsentrasi kolesterol LDL dan VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) (Jelinger *et al.*, 2012).

Di hepar, statin meningkatkan regulasi reseptor kolesterol LDL sehingga meningkatkan pembersihan kolesterol LDL. Dalam keadaan hipertrigliseridemia, statin membersihkan kolesterol VLDL). Secara umum untuk statin dengan durasi kerja singkat (terutama fluvastatin, pravastatin, dan simvastatin) disarankan digunakan pada malam hari sesuai dengan kerja hati yang juga maksimal saat itu memproduksi kolesterol (Stone *et al.*, 2013).

Tabel 2.6 Dosis statin yang direkomendasikan

| Dosis Tinggi | Dosis Sedang | Dosis Rendah |
|-----------------------|-----------------------|----------------------|
| Atorvastatin 40-80 mg | Atorvastatin 10-20 mg | Simvastatin 10 mg |
| Rosuvastatin 20-40 mg | Rosuvastatin 5-10 mg | Pravastatin 10-20 mg |
| | Simvastatin 20-40 mg | Lovastatin 20 mg |
| | Pravastatin 40 mg | Fluvastatin 20-40 mg |
| | Lovastatin 40 mg | Pitavastatin 1 mg |
| | Fluvastatin 40 mg bid | |

Sumber: Stone *et al.*, 2013

2.4.2 Inhibitor Absorpsi Kolesterol

Ezetimibe merupakan obat penurun lipid yang menghambat kolesterol dari diet dan kolesterol empedu tanpa mempengaruhi absorpsi nutrisi yang larut dalam lemak. Dosis ezetimibe yang direkomendasikan adalah 10 mg/hari dan harus digunakan bersama statin, kecuali pada keadaan tidak toleran terhadap statin, di mana dapat dipergunakan secara tunggal. Tidak diperlukan penyesuaian dosis bagi pasien dengan gangguan hati ringan atau insufisiensi ginjal berat (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013).

Kombinasi statin dengan ezetimibe menurunkan kolesterol LDL lebih besar daripada menggandakan dosis statin. Kombinasi ezetimibe dan simvastatin telah diujikan pada subyek dengan stenosis aorta dan pasien gagal ginjal kronik (Stone *et al.*, 2013). Sampai saat ini belum ada laporan efek samping yang berarti dari pemakaian ezetimibe. Sebelum ada hasil studi klinis yang lengkap, ezetimibe yang dikombinasikan dengan statin direkomendasikan sebagai obat penurun kolesterol LDL lini kedua jika target tidak tercapai dengan statin dosis maksimal. Pemakaian ezetimibe tunggal atau kombinasinya dengan *bile acid sequestrant* atau asam nikotinat dapat dipertimbangkan pada pasien yang tidak toleran terhadap statin. Penelitian yang mengevaluasi efek kombinasi ezetimibe dengan simvastatin pada saat ini sedang berlangsung (Jellinger *et al.*, 2012).

2.4.3 Resin Pengikat Asam Empedu (*Bile acid sequestrant*)

Terdapat 3 jenis yaitu kolestiramin, kolesevelam, dan kolestipol. *Bile acid sequestrant* mengikat asam empedu (bukan kolesterol) di usus sehingga menghambat sirkulasi enterohepatik dari asam empedu dan meningkatkan perubahan kolesterol menjadi asam empedu di hati. Dosis harian kolestiramin, kolestipol, dan kolesevelam berturut-turut adalah 4-24 gram, 5-30 gram, dan 3,8-4,5 gram. Penggunaan dosis tinggi (24 g kolestiramin atau 20 g of kolestipol) menurunkan konsentrasi kolesterol LDL sebesar 18-25% (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013). Masalah utama pada terapi resin pengikat asam empedu ini adalah penerimaan pasien

karena rasa obat yang tidak enak. Biasanya obat diminum 4 kali sehari, dalam bentuk serbuk yang dicampurkan ke dalam sejumlah besar air. Pada dosis maksimum, golongan obat ini sering menimbulkan rasa tidak nyaman pada abdomen, refluks esofagus dan konstipasi. Obat ini juga dapat mengikat obat lain, misalnya digoksin, levotiroksin, atau warfarin, sehingga harus diperhatikan agar penggunaan antar obat-obat tersebut dengan sekuestran asam empedu ini terpisah paling sedikit 4-6 jam (Jellinger *et al.*, 2012).

Bile acid sequestrant tidak mempunyai efek terhadap kolesterol HDL sementara konsentrasi TG dapat meningkat. Walau tidak menurunkan kejadian infark miokard dan kematian akibat PJK dalam sebuah penelitian pencegahan primer, *bile acid sequestrant* direkomendasikan bagi pasien yang tidak toleran terhadap statin. Efek sampingnya terutama berkenaan dengan sistem pencernaan seperti rasa kenyang, terbentuknya gas, dan konstipasi. *Bile acid sequestrant* berinteraksi dengan obat lain seperti digoksin, warfarin, tiroksin, atau tiazid, sehingga obat-obatan tersebut hendaknya diminum 1 jam sebelum atau 4 jam sesudah *bile acid sequestrant*. Absorpsi vitamin K dihambat oleh *bile acid sequestrant* dengan akibat mudah terjadi perdarahan dan sensitisasi terhadap terapi warfarin (Stone *et al.*, 2013).

2.4.4 Fibrat

Fibrat adalah agonis dari PPAR- α . Melalui reseptor ini, fibrat menurunkan regulasi gen apoC-III serta meningkatkan regulasi gen apoA-I dan A-II. Berkurangnya sintesis apoC-III menyebabkan peningkatan katabolisme TG oleh lipoprotein lipase, berkurangnya pembentukan kolesterol VLDL, dan meningkatnya pembersihan kilomikron. Peningkatan regulasi apoA-I dan apoA-II menyebabkan meningkatnya konsentrasi kolesterol HDL. Sebuah analisis meta menunjukkan bahwa fibrat bermanfaat menurunkan kejadian kardiovaskular terutama jika diberikan pada pasien dengan konsentrasi TG di atas 200 mg/dL (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013).

Fibrat dapat menyebabkan miopati, peningkatan enzim hepar, dan kolelitiasis. Risiko miopati lebih besar pada pasien dengan gagal ginjal kronik dan bervariasi menurut jenis fibrat. Gemfibrozil lebih berisiko menyebabkan miopati dibandingkan fenofibrat jika dikombinasikan dengan statin. Jika fibrat diberikan bersama statin maka sebaiknya waktu pemberiannya dipisah untuk mengurangi konsentrasi dosis puncak, misalnya: fibrat pada pagi dan statin pada sore hari. Dosis fenofibrat adalah 200 mg/hari, dengan dosis maksimal 200 mg/hari. Dosis gemfibrozil adalah 600 mg diberikan 2 kali sehari, dengan dosis maksimal 1200 mg/hari (Department of Veterans Affairs, 2014).

2.4.5 Asam Nikotinat (Niasin)

Asam nikotinat menghambat mobilisasi asam lemak bebas dari jaringan lemak perifer ke hepar sehingga sintesis TG dan sekresi kolesterol VLDL di hepar berkurang. Asam nikotinat juga mencegah konversi kolesterol VLDL menjadi kolesterol LDL, mengubah kolesterol LDL dari partikel kecil (*small, dense*) menjadi partikel besar, dan menurunkan konsentrasi Lp(a). Asam nikotinat meningkatkan kolesterol HDL melalui stimulasi produksi apoA-I di hepar. Niasin yang digunakan saat ini terutama yang berbentuk *extended release* yang dianjurkan diminum sebelum tidur malam. Dosis awal yang direkomendasikan adalah 500 mg/hari selama 4 minggu dan dinaikkan setiap 4 minggu berikutnya sebesar 500 mg selama masih dapat ditoleransi sampai konsentrasi lipid yang dikehendaki tercapai. Dosis maksimum 2000 mg/hari menurunkan TG 20-40%, kolesterol LDL 15-18%, dan meningkatkan konsentrasi HDL 15-35% (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013).

Manfaat asam nikotinat pada kardiak diketahui pada 1970-an, menurunkan kekambuhan infark miokard dan mortalitas total. Obat ini kurang populer karena efek sampingnya, termasuk pemerahan pada wajah dan leher yang diperantarai oleh prostaglandin, pusing dan palpitasi (berdebar-debar). Frekuensi dan keparahan efek

samping ini dapat diatasi dengan cara titrasi dosis secara perlahan pada saat awal terapi, menghindari obat/makanan yang dapat memperparah (misalnya minuman berkafein atau alkohol) dan menekan prostaglandin dengan pemberian asetosal dosis rendah dan ibuprofen. Masalah lain yang sering dijumpai adalah gangguan saluran cerna, hilangnya kontrol glikemik pada pasien diabetes dan gout karena peningkatan kadar urat (Department of Veterans Affairs, 2014).

2.4.6 Inhibitor CETP

Cholesteryl ester transfer protein berfungsi membantu transfer cholesteryl ester dari kolesterol HDL kepada VLDL dan LDL yang selanjutnya akan dibersihkan dari sirkulasi melalui reseptor LDL di hepar. Terapi dengan inhibitor CETP mempunyai efek ganda yaitu meningkatkan konsentrasi kolesterol HDL dan menurunkan konsentrasi kolesterol LDL melalui *reversed cholesterol transport*. Inhibitor CETP dapat bersifat proaterogenik jika cholesteryl ester dari kolesterol VLDL atau LDL diambil oleh makrofag. Sebaliknya, jika cholesteryl ester diambil oleh hepar melalui reseptor LDL, inhibitor CETP bersifat antiaterogenik. Di antara 3 inhibitor CETP (torcetrapib, dalcetrapib dan anacetrapib), torcetrapib telah ditarik dari pasaran karena meningkatkan kematian. Monoterapi anacetrapib 40 mg, 150 mg, atau 300 mg selama 8 minggu menurunkan konsentrasi kolesterol LDL berturut-turut sebesar 16%, 27%, 40%, dan 39% serta meningkatkan konsentrasi kolesterol HDL berturut-turut sebesar 44%, 86%, 139%, dan 133% (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2013).

2.4 Tinjauan Tentang Rumah Sakit

2.4.1 Definisi Rumah Sakit

Rumah sakit adalah suatu organisasi yang kompleks, menggunakan gabungan alat ilmiah khusus dan rumit, dan difungsikan oleh berbagai kesatuan personel terlatih dan terdidik dalam menghadapi dan menangani masalah medik modern, yang semuanya terikat bersama-sama dalam maksud yang sama, untuk pemulihan dan pemeliharaan kesehatan yang baik (Siregar *et al.*, 2004). Pengertian rumah sakit menurut Anggaran Dasar Perhimpunan Rumah Sakit Seluruh Indonesia seperti diundangkan dalam Bab I ketentuan Umum Pasal 1, bahwa rumah sakit adalah suatu lembaga dalam mata rantai sistem kesehatan nasional yang mengemban tugas pelayanan kesehatan untuk seluruh masyarakat (Depkes RI, 1997).

Pada umumnya tugas rumah sakit adalah menyediakan keperluan untuk pemeliharaan dan pemulihan kesehatan. Selain itu tugas rumah sakit adalah melaksanakan upaya kesehatan secara berdayaguna dan berhasil guna dengan mengutamakan upaya penyembuhan dan pemeliharaan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan upaya peningkatan dan pencegahan serta melaksanakan rujukan (Siregar *et al.*, 2004).

2.5.2 Fungsi Rumah Sakit

Dalam melaksanakan tugasnya, rumah sakit mempunyai berbagai fungsi yaitu menyelenggarakan pelayanan medik, pelayanan penunjang medik dan nonmedik, pelayanan dan asuhan keperawatan, pelayanan rujukan, pendidikan dan pelatihan, penelitian dan pengembangan, serta administrasi umum dan keuangan (Siregar *et al.*, 2004).

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 983/MenKes/SK/XI/1992, rumah sakit memiliki empat fungsi, yaitu:

a. Pelayanan penderita

Pelayanan penderita yang langsung di rumah sakit terdiri atas pelayanan medis, pelayanan farmasi dan pelayanan keperawatan. Di samping itu, untuk

mendukung pelayanan medis, rumah sakit juga mengadakan pelayanan berbagai jenis laboratorium.

b. Pendidikan dan pelatihan

Pendidikan dan pelatihan merupakan fungsi penting dari rumah sakit modern, baik yang berafiliasi atau tidak dengan suatu universitas.

c. Penelitian

Kegiatan penelitian dalam rumah sakit mencakup merencanakan prosedur diagnosis yang baru, melakukan percobaan laboratorium dan klinik, pengembangan. Memajukan pengetahuan medik tentang penyakit dan peningkatan/perbaikan pelayanan rumah sakit.

d. Kesehatan masyarakat

Tujuan utama dari fungsi rumah sakit ini adalah membantu komunitas dalam mengurangi timbulnya kesakitan dan meningkatkan kesehatan umum penduduk (Siregar *et al.*, 2004).

2.6 Tinjauan Tentang Rekam Medik

2.6.1 Definisi Rekam Medik

Rekam medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain kepada pasien pada sarana pelayanan kesehatan (Depkes, 1997). Rekam medik juga merupakan sejarah ringkas, jelas dan akurat, dari kehidupan dan kesakitan penderita, ditulis dari sudut pandang medik (Siregar *et al.*, 2004).

Untuk rekam medik rawat jalan, rekam medik sekurang-kurangnya harus memuat data: identitas pasien, anamnesis, diagnosis, dan tindakan/pengobatan. Sedangkan untuk pasien rawat inap sekurang-kurangnya harus memuat data mengenai: identitas pasien, anamnesis, riwayat penyakit, hasil pemeriksaan laboratorium, diagnosis, persetujuan tindakan medis (*informed consent*),

tindakan/pengobatan, catatan perawat, catatan observasi klinis dan hasil pengobatan, serta resume akhir dan evaluasi pengobatan (Depkes, 1997).

2.6.2 Kegunaan Rekam Medik

Tujuan dilaksanakannya Rekam Medis adalah untuk menunjang tercapainya tertib administrasi rumah sakit agar berhasil sebagaimana yang diharapkan. Sedangkan tertib administrasi merupakan salah satu faktor yang menentukan dalam upaya pelayanan kesehatan yang bermutu di rumah sakit. Rekam medik merupakan suatu sarana komunikasi antar dokter dan setiap profesional yang berkontribusi pada perawatan penderita yang digunakan sebagai dasar perencanaan dan keberlanjutan perawatan penderita. Rekam medik melengkapi bukti dokumen terjadinya/penyebab kesakitan penderita dan penanganan/pengobatan selama tiap tinggal di rumah sakit. Rekam medik digunakan sebagai dasar untuk kaji ulang studi dan evaluasi perawatan yang diberikan kepada penderita, menyediakan data untuk digunakan dalam penelitian dan pendidikan serta sebagai dasar perhitungan biaya. Selain itu kegunaan rekam medik adalah untuk membantu perlindungan kepentingan hukum penderita, rumah sakit dan praktisi yang bertanggungjawab (Siregar *et al.*, 2004).

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional (penelitian dimana peneliti hanya melakukan observasi, tanpa memberikan intervensi pada variabel yang akan diteliti) dengan rancangan deskriptif dan retrospektif dengan sumber data berupa rekam medik pasien dislipidemia pada PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember pada tahun 2012 dan 2014.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Studi pendahuluan dan pengambilan data dilakukan di ruang rekam medik rawat inap RSD dr. Soebandi Jember dalam kurun waktu dua bulan yaitu pada bulan Agustus - September 2015. Sedangkan pengolahan dan analisis data dilakukan di Fakultas Farmasi Universitas Jember.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh pasien dislipidemia pada PJK di RSD dr. Soebandi Jember mulai tanggal 1 Januari – 31 Desember tahun 2012 dan 2014.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah populasi yang memenuhi kriteria inklusi di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember mulai tanggal 1 Januari – 31 Desember tahun 2012 dan 2014. Metode pengambilan sampel dilakukan dengan *total sampling*.

3.4 Bahan Penelitian

Bahan penelitian ini adalah pasien dislipidemia pada PJK yang diperoleh dengan melihat Rekam Medik Kesehatan (RMK) di RSD dr. Soebandi Jember.

3.5 Kriteria Pengambilan Sampel

Bahan penelitian ini adalah Rekam Medik Kesehatan (RMK) pasien dislipidemia pada PJK yang dibagi atas kriteria inklusi dan eksklusi.

3.5.1 Inklusi

- a. Pasien dislipidemia pada PJK yang menjalani rawat inap mulai Januari – Desember tahun 2012 dan 2014 dengan atau tanpa komplikasi penyakit lain.
- b. Pasien dislipidemia pada PJK yang menerima terapi obat dislipidemia tunggal dan atau kombinasi.
- c. Terdapat data laboratorium, meliputi kadar profil lemak dalam darah (Kolesterol total, trigliserida, HDL, dan LDL).

3.5.2 Eksklusi

- a. Pasien usia >80 tahun.
- b. Data yang kurang lengkap, hilang dan data yang tidak dapat diperoleh saat penelitian berlangsung.

3.6 Definisi Operasional

- a. Pasien dislipidemia pada PJK adalah semua pasien dengan diagnosa PJK yang mengalami dislipidemia di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Dislipidemia merupakan kelainan profil lemak ditandai dengan kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan kadar trigliserida serta penurunan kadar HDL.

- c. Kartu rekam medis adalah dokumen milik rumah sakit yang berisi tentang data-data dari pasien selama menjalani pengobatan di rawat inap RSD dr. Soebandi Jember.
- d. Profil pasien meliputi jenis kelamin (laki-laki dan perempuan), usia dan keadaan keluar pasien.
- e. Data laboratorium adalah data pemeriksaan laboratorium pasien dislipidemia pada PJK berupa kadar profil lemak dalam darah meliputi kolesterol total, trigliserida, HDL, dan LDL.
- f. Kesesuaian dosis terapi dislipidemia yang dibeikan pada pasien dibandingkan menggunakan *ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults*.
- g. *ASCVD Risk Estimator* merupakan alat pendamping pedoman ACC/AHA tentang penilaian risiko kardiovaskular dan dosis pengobatan kolesterol darah untuk mengurangi risiko kardiovaskular pada pasien dewasa.

3.7 Prosedur Pengumpulan Data

Pengumpulan data penelitian mengikuti tahap-tahap berikut:

- a. Melalui sumber informasi RSD dr. Soebandi diketahui jumlah dan nomor Data Medis Kesehatan (DMK) pasien dengan diagnosa PJK, mulai tanggal 1 Januari–31 Desember tahun 2012 dan 2014. Materi yang diteliti adalah evaluasi pengobatan dislipidemia pada PJK.
- b. Pengolahan lembar DMK pasien dislipidemia pada PJK untuk memperoleh populasi dilanjutkan pemilahan sampel sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.
- c. Pencatatan data ke dalam Lembar Pengumpulan Data (LPD) yang meliputi:
 - 1) Identitas pasien (Jenis kelamin dan usia);
 - 2) Lama perawatan;
 - 3) Keadaan keluar;
 - 4) Tanggal Perawatan;
 - 5) Diagnosa;
 - 6) Data laboratorium (Kadar profil lemak);
 - 7) Profil pengobatan pasien.
- d. Analisis data

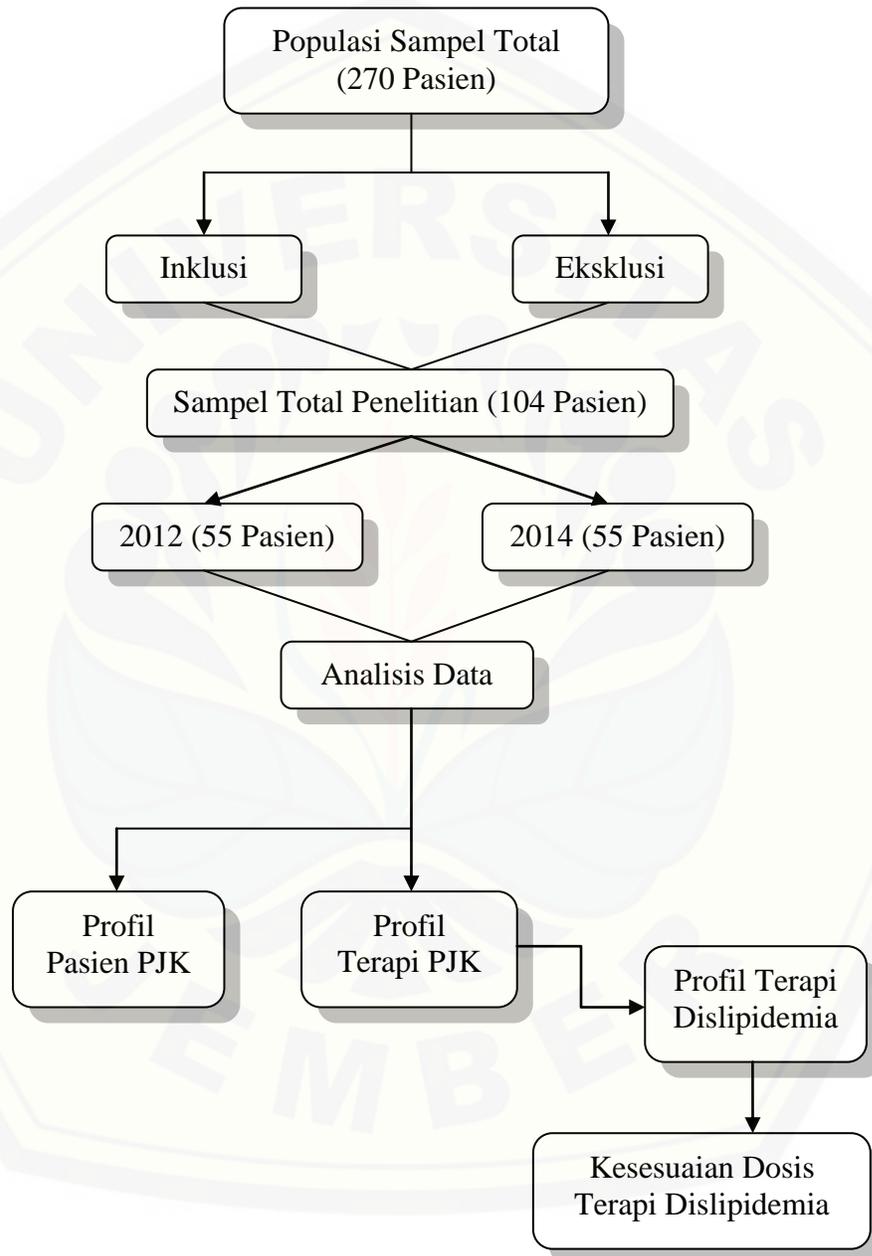
3.8 Analisis Data

Dari Lembar Pengumpul Data (LPD) dibuat rekap dalam sebuah tabel induk, kemudian analisis secara deskriptif retrospektif mengenai evaluasi pengobatan dislipidemia pada pasien PJK di RSD dr. Soebandi Jember. Analisis yang dilakukan meliputi:

- a. Profil pasien untuk melihat prevalensi pasien dislipidemia pada PJK yang menjalani rawat inap di rumah sakit dr. Soebandi Jember tahun 2012 dan 2014 disajikan dalam bentuk uraian dan narasi, serta diagram dan tabel. Data yang telah didapatkan kemudian dikelompokkan berdasarkan jenis kelamin, usia, data laboratorium kadar profil lemak dan keadaan keluar pasien.
- b. Profil pengobatan pasien dislipidemia pada PJK disajikan berupa golongan, kandungan dan penggunaan obat kepada pasien. Untuk terapi dislipidemia di kelompokkan berdasarkan golongan obat dan penggunaan terapi tunggal atau kombinasi. Data yang telah didapatkan kemudian disajikan dalam bentuk uraian dan narasi, serta diagram dan tabel.
- c. Kesesuaian dosis terapi dislipidemia dibandingkan pedoman *ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults* Tahun 2013. Rentang dosis menurut rekomendasi ACC/AHA dapat juga diketahui dengan memasukkan informasi pasien melalui website: <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator/> atau aplikasi berbasis android “*ASCVD Risk Estimator*”. Informasi pasien yang diperlukan untuk memperkirakan risiko ASCVD diantaranya adalah usia, jenis kelamin, ras, kolesterol total, kolesterol HDL, tekanan darah sistolik, status penggunaan obat hipertensi, status diabetes, dan status merokok. Selanjutnya, membandingkan kesesuaian antara dosis yang diberikan kepada pasien dengan dosis rekomendasi ACC/AHA. Data yang telah didapatkan, kemudian dianalisis dan disajikan dalam bentuk uraian, narasi, serta tabel.

3.9 Kerangka Penelitian

Kerangka kerja dalam penelitian ini ditunjukkan sebagai berikut:



Gambar 3.1 Skema kerangka penelitian