



**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN JANTUNG KORONER
DENGAN KOMPLIKASI HIPERTENSI DI INSTALASI RAWAT INAP RSD**

dr. SOEBANDI JEMBER TAHUN 2014

SKRIPSI

Oleh

Husnul Baroroh Wijayanti

NIM. 112210101090

BAGIAN FARMASI KOMUNITAS

FAKULTAS FARMASI

UNIVERSITAS JEMBER

2015



**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN JANTUNG KORONER
DENGAN KOMPLIKASI HIPERTENSI DI INSTALASI RAWAT INAP RSD
dr. SOEBANDI JEMBER TAHUN 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

Husnul Baroroh Wijayanti

NIM. 112210101090

BAGIAN FARMASI KOMUNITAS

FAKULTAS FARMASI

UNIVERSITAS JEMBER

2015

PERSEMBAHAN

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.
2. Rasulullah Muhammad SAW yang telah membawa pencerahan sehingga dapat sampai pada saat ini.
3. Ibunda Wahyuningsih Anis Wardhani S. Pd dan Ayahanda Drs. Mohamad Dahlan tercinta yang senantiasa memberikan kasih sayang, do'a yang tulus, dukungan serta bimbingan tiada henti.
4. Bapak Ibu Guru TK Muslimat NU Yosowilangun, SDN 01 Yosowilangun Kidul, SMPN 1 Yosowilangun, R-SMA-BI 2 Lumajang yang telah berkenan mendidiku serta membagi rangkaian ilmu berharga.
5. Almamater Fakultas Farmasi Universitas Jember atas seluruh kesempatan menimba ilmu yang berharga ini.

MOTTO

“Kebenaran itu datang dari Tuhanmu. Karena itu janganlah kamu masuk golongan yang ragu-ragu. Dan bagi tiap-tiap seorang ada jurusan yang dituju. Maka berlombalah kamu menegakkan kebajikan”

(Al-Baqarah 147-148)

“Sesungguhnya manusia benar-benar dalam kerugian. Kecuali orang-orang yang beriman dan mengerjakan amal sholeh dan nasehat menasehati supaya mentaati kebenaran dan nasehat menasehati supaya menetapi kesabaran”

(Al-Ashr 2-3)

“Dream, Believe and Achieve. Education is not Received, it is Achieved”

(Husnul Baroroh Wijayanti)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Husnul Baroroh Wijayanti

NIM : 112210101090

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul: Evaluasi Penggunaan Obat pada Pasien Jantung Koroner Dengan Komplikasi Hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2014 adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggungjawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

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

Jember, Desember 2015

Yang menyatakan,

Husnul Baroroh Wijayanti

NIM 112210101090

SKRIPSI

**EVALUASI PENGGUNAAN OBAT PADA PASIEN JANTUNG KORONER
DENGAN KOMPLIKASI HIPERTENSI DI INSTALASI RAWAT INAP RSD**

dr. SOEBANDI JEMBER TAHUN 2014

Oleh

Husnul Baroroh Wijayanti
NIM. 112210101090

Pembimbing:

Dosen Pembimbing Utama : Ema Rachmawati, S.Farm., M.Sc., Apt

Dosen Pembimbing Anggota : Antonius N.W.P, S.Farm., Apt., M.P.H

PENGESAHAN

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

hari, tanggal : Kamis, 17 Desember 2015
tempat : Fakultas Farmasi

Tim Pembimbing

Pembimbing Utama,



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

Pembimbing Anggota,



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

Tim Penguji

Penguji I,



Afifah Machlaurin, S.Farm., Apt., M.Sc.
NIP.198501262008012003

Penguji II,



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



Mengesahkan,

Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember


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

RINGKASAN

Evaluasi Penggunaan Obat pada Pasien Jantung Koroner Dengan Komplikasi Hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember Tahun 2014; Husnul Baroroh Wijayanti, 112210101090; 91 halaman; Fakultas Farmasi Universitas Jember.

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). Menurut Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik (2006) PJK adalah suatu istilah atau terminologi yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI), infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI) dan angina pektoris tidak stabil.

Salah satu faktor risiko PJK adalah penyakit hipertensi (tekanan darah tinggi). Hipertensi merupakan suatu keadaan dimana seseorang memiliki tekanan darah sistolik 140 mmHg atau tekanan darah diastolik 90 mmHg, menggunakan obat-obatan antihipertensi atau telah dinyatakan sedikitnya dua kali oleh dokter atau tenaga kesehatan profesional lainnya bahwa orang tersebut memiliki tekanan darah tinggi. Hubungan antara tekanan darah dan risiko PJK berlangsung kontinyu, konsisten dan independen. Semakin tinggi tekanan darah semakin tinggi risiko sindrom koroner akut, gagal jantung, stroke, penyakit ginjal kronik. Jika tekanan darah tidak dikontrol (tetap tinggi) dan dibiarkan tanpa perawatan tetap, jantung harus memompa dengan sangat kuat untuk mendorong darah ke dalam arteri sehingga dapat menyebabkan infark pada jantung (Chobanian et al., 2003).

Penelitian ini merupakan suatu penelitian yang bersifat *non experimental* dan retrospektif dengan rancangan analisis deskriptif. Sebagai bahan penelitian adalah data rekam medik penggunaan obat pasien PJK dengan komplikasi hipertensi yang menjalani rawat inap di RSD dr. Soebandi selama periode Januari-Desember 2014. Besar sampel dalam penelitian ini sebanyak 50 pasien dan pengambilan sampel dilakukan dengan metode *Total Sampling*.

Berdasarkan hasil penelitian telah didapatkan profil demografi pasien yaitu 34 pasien laki-laki (68%) dan 16 pasien perempuan (32%), usia terbanyak adalah pada rentang usia 55-64 tahun yaitu sebanyak 25 pasien (50%). Diagnosis terbanyak adalah PJK angina tidak stabil sebanyak 24 pasien, saat MRS tekanan darah pasien terbanyak pada kategori hipertensi tingkat 1 sebanyak 25 pasien. Profil terapi PJK yang digunakan yaitu golongan nitrat, antiplatelet, antikoagulan, antikolesterol, bronkodilator, dan analgesik. Obat yang banyak digunakan untuk terapi PJK adalah antiplatelet sebanyak 31 pasien, sedangkan nitrat sebanyak 36 pasien, antikolesterol 29 pasien, antikoagulan 2 pasien, bronkodilator 1 pasien dan analgesik 12 pasien. Profil terapi antihipertensi yang paling banyak digunakan adalah diuretik sebanyak 36 pasien, *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARB) sebanyak 36 pasien, *β-blocker* sebanyak 18 pasien, *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors* (ACEI) sebanyak 11 pasien dan *Calcium Channel Blocker* (CCB) sebanyak 10 pasien. Penggunaan antihipertensi terapi tunggal sebanyak 12 pasien dan 38 pasien menerima terapi kombinasi, terapi kombinasi terbanyak menggunakan tiga antihipertensi sebanyak 20 pasien. Ketidaktepatan dosis meliputi dosis lebih sebanyak 7 kasus yang terjadi pada pemberian obat kaptopril

PRAKATA

Alhamdulillah, dengan menyebut nama Allah SWT Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang, atas berkat rahmat dan hidayah-Nya sehingga dapat terselesaikan skripsi ini untuk mencapai gelar Sarjana Farmasi. Sholawat serta salam selalu tercurahkan pada junjungan Nabi Muhammad SAW yang telah membawa kita menuju jalan yang terang di muka bumi ini.

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 selaku Dosen Pembimbing Utama dan Bapak Antonius Nugraha Widhi Pratama, S.Farm.,Apt.,M.P.H selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran serta perhatiannya guna memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penulisan skripsi ini;
3. Ibu Afifah Machlaurin, S.Farm., Apt., M.Sc dan Ibu Indah Purnama Sary, S.Si., Apt.,M.Farm. selaku Dosen Penguji atas segala masukan, perhatian, dan waktunya selama penulisan skripsi ini;
4. 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. Ibunda Wahyuningsih Anis Wardhani S. Pd dan Ayahanda Drs. Mohamad Dahlan tercinta yang senantiasa memberikan kasih sayang, do'a yang tulus,

dukungan serta bimbingan tiada henti. Terimakasih atas segala dukungan dan doa yang membuatku selalu semangat untuk berjuang demi sebuah gelar “S.Farm”. Aku bangga jadi puterimu;

7. Dobi Ridyan Dua yang selalu menemani menyelesaikan skripsi ini, terimakasih untuk semangat berjuang demi S. Farm kita;
8. Bapak Ibu Guruku TK Muslimat NU Yosowilangun, SDN 01 Yosowilangun Kidul, SMPN 1 Yosowilangun, R-SMA-BI 2 Lumajang yang telah berkenan mendidiku serta membagi rangkaian ilmu berharga;
9. Teman terbaikku Zuhro, Arum, Fitriana, Ocha, Rosa, Sendi, Putri dan teman-teman FKK yang lain;
10. Teman-teman Farmasi angkatan 2011 “ASMEF” Fakultas Farmasi Universitas Jember;
11. Teman-teman kos “Anak Tante” yang selalu memberi semangat dan keceriaan setiap harinya;
12. Almamater Fakultas Farmasi Universitas Jember atas seluruh kesempatan menimba ilmu yang berharga ini;
13. 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, Desember 2015

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Tinjauan Tentang Penyakit Jantung Koroner	6
2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner	6
2.1.2 Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner.....	6
2.1.3 Etiologi Penyakit Jantung Koroner	7
2.1.4 Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner.....	7
2.1.5 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner	8

2.1.6	Terapi Farmakologi Penyakit Jantung Koroner	10
2.2	Tinjauan Tentang Hipertensi	13
2.2.1	Definisi Hipertensi	13
2.2.2	Klasifikasi Hipertensi.....	14
2.2.3	Etiologi Hipertensi	14
2.2.4	Patofisiologi Hipertensi.....	15
2.2.5	Diagnosa Hipertensi	16
2.2.6	Terapi Farmakologi Hipertensi	17
2.2.7	Penatalaksanaan Hipertensi Pada Jantung Koroner ...	19
2.2.8	Penatalaksanaan Hipertensi Berdasarkan Jenis PJK.	21
2.3	Tinjauan Tentang Rumah Sakit	23
2.3.1	Definisi Rumah Sakit	23
2.3.2	Fungsi Rumah Sakit	24
2.4	Tinjauan Tentang Rekam Medik	24
2.4.1	Definisi Rekam Medik	24
2.4.2	Kegunaan Rekam Medik.....	24
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
3.6.2	Inklusi.....	27
3.6.2	Eksklusi.....	27
3.6	Definisi Operasional	27
3.7	Prosedur Pengumpulan Data	28

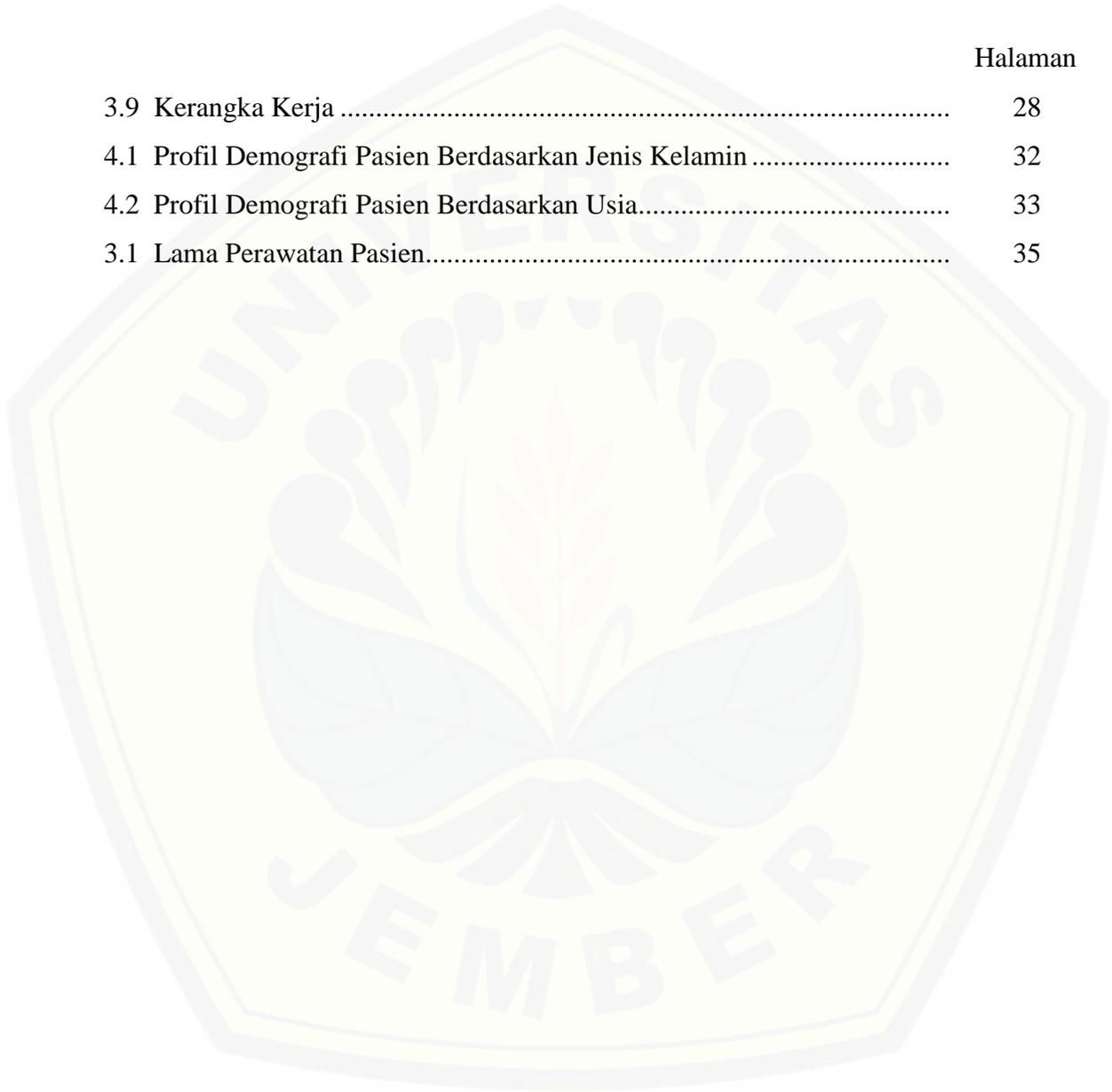
3.8 Analisis Data	28
3.8 Kerangka Kerja.....	30
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	31
4.1 Jumlah Sampel	31
4.2 Profil Pasien PJK dengan Komplikasi Hipertensi	31
4.3 Profil Terapi Pada Pasien PJK	36
4.4 Profil Terapi Antihipertensi	40
4.5 Ketepatan Dosis Antihipertensi	47
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	49
5.1 Kesimpulan	49
5.2 Saran	50
DAFTAR PUSTAKA	51
LAMPIRAN.....	54

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Jenis dan Dosis Nitrat	9
2.2 Jenis dan Dosis Antiplatelet	10
2.3 Jenis dan Dosis Antikoagulan	11
2.4 Klasifikasi Tekanan Darah Berdasarkan JNC VIII.....	12
4.1 Profil Penyakit pada Pasien PJK.....	34
4.2 Kondisi KRS Pasien.....	36
4.3 Profil Terapi pada Pasien PJK.....	37
4.4 Terapi Antihipertensi pada Pasien PJK.....	40
4.5 Terapi Antihipertensi Tunggal dan Kombinasi pada Pasien PJK	44
4.6 Kondisi Tekanan Darah Pasien	46
4.7 Ketepatan Dosis Antihipertensi pada Pasien PJK.....	47

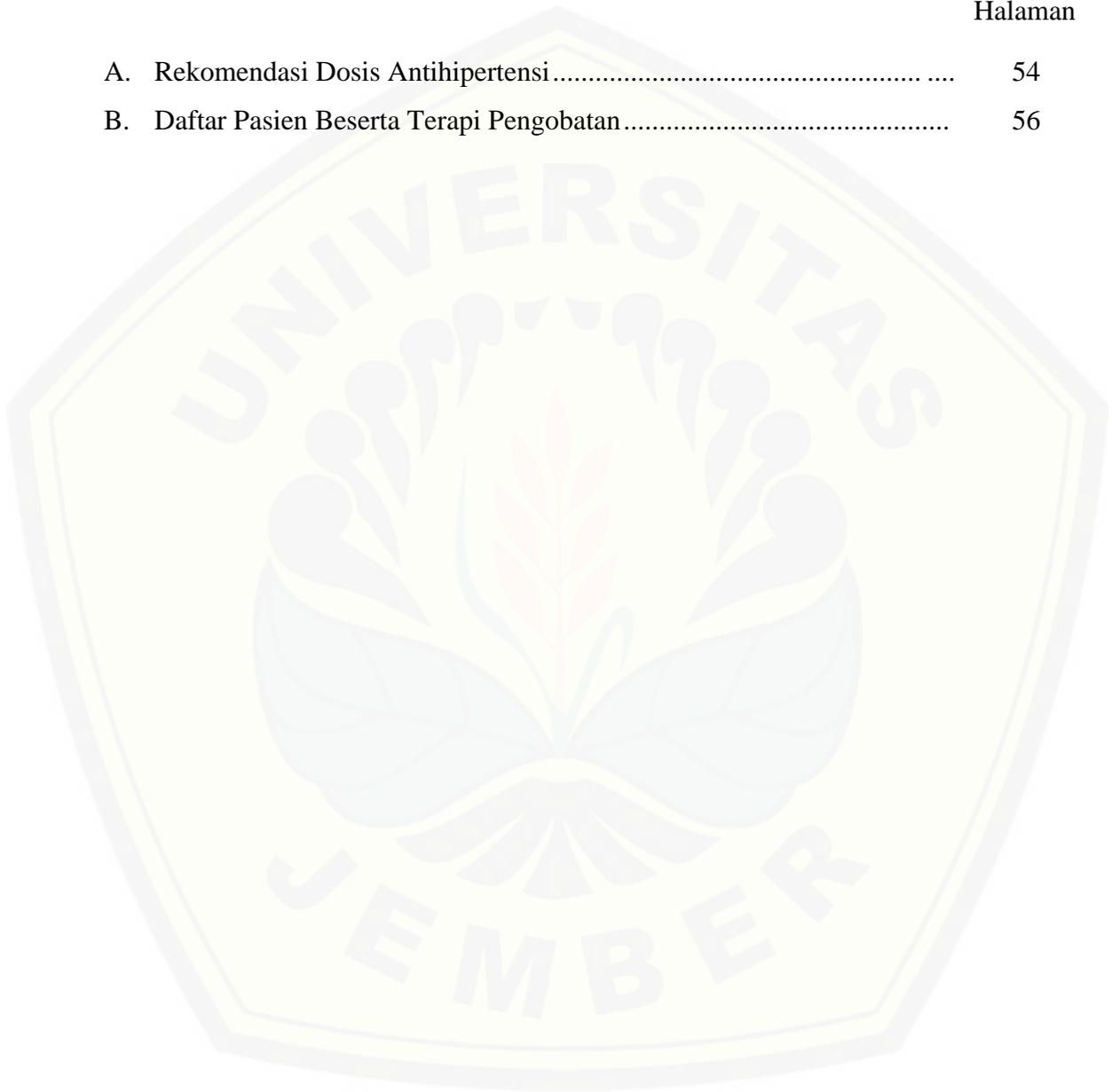
DAFTAR GAMBAR

	Halaman
3.9 Kerangka Kerja	28
4.1 Profil Demografi Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin	32
4.2 Profil Demografi Pasien Berdasarkan Usia.....	33
3.1 Lama Perawatan Pasien.....	35



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. Rekomendasi Dosis Antihipertensi.....	54
B. Daftar Pasien Beserta Terapi Pengobatan.....	56



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

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). Menurut Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik (2006) PJK adalah suatu istilah atau terminologi yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI), infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI) dan angina pektoris tidak stabil.

Penyakit kardiovaskular, termasuk di dalamnya PJK telah menjadi masalah besar dan menjadi penyebab utama kematian di negara maju dimana pelayanan pengobatan dan pencegahan penyakit juga lebih maju. Masalah serupa saat ini terjadi juga di negara berkembang sehingga diproyeksikan di masa depan penyakit kardiovaskular akan menjadi penyebab kematian yang utama di negara maju maupun negara berkembang. Menurut Badan Kesehatan Dunia (WHO), 60% dari seluruh penyebab kematian penyakit jantung adalah PJK (WHO, 2011). *Ischaemic heart disease* menempati urutan nomer kedua penyakit yang berpotensi menyebabkan kematian bagi penderita yaitu sebesar 8,9% (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).

Prevalensi PJK berdasarkan diagnosis dokter atau gejala meningkat seiring dengan bertambahnya umur sebesar 1,5%. Berdasarkan diagnosis dokter prevalensi lebih tinggi pada perempuan dibanding laki-laki (Riskesdas, 2013). Di Indonesia

dilaporkan PJK merupakan penyebab utama dan pertama dari seluruh kematian, yakni sebesar 26,4%, angka ini empat kali lebih tinggi dari angka kematian yang disebabkan oleh kanker (6%). Dengan kata lain, lebih kurang satu di antara empat orang yang meninggal di Indonesia adalah akibat PJK (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006). Sedangkan prevalensi PJK di provinsi Jawa Timur sebesar 1,3% (Riskesdas, 2013).

Penyebab PJK secara pasti belum diketahui. Meskipun demikian secara umum dikenal berbagai faktor yang berperan penting terhadap timbulnya PJK yang disebut sebagai faktor risiko PJK. Berbagai faktor risiko mempunyai peran penting timbulnya PJK antara lain aspek metabolik, hemostasis, imunologi, infeksi, dan banyak faktor lain yang saling terkait. Berdasarkan penelitian-penelitian epidemiologis prospektif, misalnya penelitian *Framingham Heart Study*, diketahui bahwa faktor risiko seseorang untuk menderita PJK ditentukan melalui interaksi dua atau lebih faktor risiko. *Framingham Heart Study* merupakan titik tonggak yang penting dalam praktek kardiologi preventif yang menghasilkan konsep pengkajian dan penilaian risiko serta prediksi PJK pada individu yang praktis, relevan, minimal tetapi dianggap cukup akurat (Grundy *et al.*, 1999).

Salah satu faktor risiko PJK adalah penyakit hipertensi (tekanan darah tinggi). Hipertensi merupakan suatu keadaan dimana seseorang memiliki tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg, menggunakan obat-obatan antihipertensi atau telah dinyatakan sedikitnya dua kali oleh dokter atau tenaga kesehatan profesional lainnya bahwa orang tersebut memiliki tekanan darah tinggi (Chobanian *et al.*, 2003). Prevalensi hipertensi di Indonesia berdasarkan hasil pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 25,8% (Riskesdas, 2013).

Berdasarkan *The Seventh Report of the Joint National Commite on Detection, Evaluation and Treatment High Blood Presure* (JNC 7) hipertensi merupakan masalah kesehatan yang penting, dimana prevalensi dan komplikasinya cenderung meningkat dengan meningkatnya usia populasi. Hipertensi merupakan salah satu

faktor risiko mayor dari penyakit PJK yang dapat dimodifikasi. Yang dimaksud faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi adalah faktor risiko yang masih dapat diperbaiki atau dapat diubah (Bustan, 2007).

Hubungan antara tekanan darah dan risiko PJK berlangsung kontinyu, konsisten dan independen. Semakin tinggi tekanan darah semakin tinggi risiko sindrom koroner akut, gagal jantung, stroke, penyakit ginjal kronik. Jika tekanan darah tidak dikontrol (tetap tinggi) dan dibiarkan tanpa perawatan tetap, jantung harus memompa dengan sangat kuat untuk mendorong darah ke dalam arteri sehingga dapat menyebabkan infark pada jantung. Apabila tekanan darah yang tinggi ini tetap tidak dikontrol pada penderita infark jantung dapat mengakibatkan penyumbatan pembuluh darah koroner (Chobanian *et al.*, 2003). Dalam kondisi seperti ini akan menyebabkan dinding otot jantung menjadi semakin tebal (otot jantung membesar). Sebuah jantung yang otot jantungnya membesar, kemungkinan akan berukuran lebih besar (abnormal) sehingga menyebabkan jantung kaku dan irama denyut jantung cenderung tidak teratur. Hal ini akan menjadikan pemompaan kurang efektif dan akhirnya akan menyebabkan gagal jantung. Selain itu tekanan darah yang tinggi dapat mengakibatkan kerusakan organ yang lain misalnya organ otak menyebabkan stroke, organ ginjal menyebabkan *Chronic Kidney Disease* (CKD), organ mata menyebabkan retinopati (Chobanian *et al.*, 2003).

JNC 8 yang merupakan kelanjutan dari JNC 7 merekomendasikan bahwa tekanan darah pada PJK harus dikontrol pada tekanan ≤ 140 mmHg untuk tekanan darah sistolik dan ≤ 90 mmHg untuk tekanan darah diastolik. Berapapun tujuan tekanan darahnya, kontrol ketat tekanan darah sangat penting untuk mengurangi angka kematian pada pasien PJK (James *et al.*, 2013).

Prevalensi PJK setiap tahunnya selalu meningkat begitu pula prevalensi dari hipertensi, sehingga apabila risiko hipertensi semakin meningkat maka risiko dari PJK juga ikut meningkat. Untuk itu studi tentang evaluasi penggunaan obat pada pasien PJK dengan komplikasi hipertensi perlu dilakukan untuk mengontrol pasien

hipertensi agar mendapatkan terapi PJK dan antihipertensi yang sesuai sehingga dapat mengurangi risiko PJK dan mengurangi angka kematian pada pasien PJK.

1.2 Rumusan Masalah

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

1. Bagaimana profil pasien PJK dengan komplikasi hipertensi di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2014?
2. Bagaimana profil pengobatan pada pasien PJK dengan komplikasi hipertensi di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2014?
3. Bagaimana ketepatan dosis terapi antihipertensi pada pasien PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2014?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah:

1. Untuk mengetahui profil pasien PJK dengan komplikasi hipertensi di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2014.
2. Untuk mengetahui profil pengobatan hipertensi pada pasien PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2014.
3. Untuk mengetahui ketepatan dosis pada terapi antihipertensi pada pasien PJK di instalasi rawat inap RSD dr. Soebandi Jember tahun 2014.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini adalah:

1. Memberikan informasi yang tepat kepada tenaga medis (apoteker dan dokter) tentang pemilihan obat antihipertensi pada pasien jantung koroner.
2. Memberikan sumbangan pengetahuan terhadap penelitian di bidang Farmasi Praktis.

3. Berpartisipasi dalam *pharmaceutical care* terutama dalam memonitor pasien penderita jantung koroner.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Tentang Jantung Koroner

Salah satu penyakit pada sistem kardiovaskuler yang sering terjadi dikenal sebagai Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan serangan jantung. Penyakit tersebut berbahaya karena yang terkena adalah organ yang amat penting bagi tubuh kita (Soeharto, 2004).

2.1.1 Definisi Jantung Koroner

PJK merupakan penyakit kardiovaskuler yang paling umum terlihat dalam praktek klinis, ditandai dengan nyeri dada, rasa yang tidak nyaman serta dada terasa tertekan. Jantung koroner adalah penyakit jantung yang diakibatkan oleh adanya kelainan sehingga arteri koroner yang mengalirkan darah dan oksigen ke otot jantung menyempit (Spinler dan Denus, 2008). Sedangkan menurut Bustan (2007), jantung koroner 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 untuk pekerjaannya yaitu memompa darah ke seluruh tubuh akibatnya terjadi penurunan dan kegagalan kerja jantung.

2.1.2 Klasifikasi Jantung Koroner

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

a. Infark miokard dengan elevasi segmen ST (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. Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI)

Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris 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 pektoris tidak stabil

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

2.1.3 Etiologi Jantung Koroner

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

2.1.4 Patofisiologi Jantung Koroner

Jantung dialiri oleh arteri koronaria yang mensuplai darah untuk kebutuhan jantung sendiri. Gangguan pada arteri inilah yang menyebabkan terjadi PJK.

Penyakit ini berkaitan dengan gangguan suplai darah pada otot jantung sehingga jantung akan mengalami kekurangan darah dengan segala manifestasinya. Timbulnya PJK walaupun tampak mendadak, sebenarnya melalui proses yang lama (kronis). Terjadinya PJK berkaitan dengan suatu gangguan yang mengenai pembuluh darah yang disebut arterosklerosis. Hal ini berarti terjadi kekakuan dan penyempitan lubang pembuluh darah jantung yang akan menyebabkan gangguan atau kekurangan suplai darah untuk otot jantung. Terjadinya dan percepatan kejadian arterosklerosis ini berkaitan dengan berbagai faktor yang lebih lanjut akan menjadi faktor risiko terjadinya PJK (Bustan, 2007).

2.1.5 Faktor Risiko

Faktor risiko dapat berupa semua faktor penyebab (etiologi) ditambah dengan faktor epidemiologis yang berhubungan secara independen dengan penyakit. Faktor risiko merupakan faktor-faktor yang keberadaannya berkedudukan sebelum terjadinya penyakit. Dikenal berbagai macam faktor risiko PJK, namun secara garis besar dapat dibagi dua. Yang pertama adalah faktor risiko yang dapat diperbaiki atau bisa diubah dan yang kedua sudah menetap atau tidak bisa diubah (Bustan, 2007). Beberapa contoh faktor risiko yang dapat diperbaiki yaitu:

a. Kolesterol

Kolesterol adalah komponen alamiah dari makanan seperti daging sapi, babi, kambing, ayam dan ikan, daging unggas dan telur, karena kolesterol merupakan bagian normal dari sel binatang. Kolesterol yang berada dalam zat makanan dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah. Peningkatan kadar kolesterol dalam darah menjadi faktor risiko yang penting pada penyakit jantung koroner. Kelebihan kolesterol dalam tubuh dapat menyebabkan penyempitan dan pengerasan pembuluh darah yang disebut arterosklerosis atau plak. Penyempitan dan pengerasan yang cukup berat dapat mengakibatkan suplai darah ke otot jantung tidak cukup jumlahnya (Soeharto, 2004).

b. Fraksi Lemak

Di dalam tubuh, sebagian besar lemak berupa trigliserida. Trigliserida merupakan komponen normal dari darah, baik yang dari diet atau yang dihasilkan oleh tubuh. Sebagian besar lemak yang dimakan berbentuk trigliserida. Makan makanan yang mengandung lemak akan meningkatkan kadar kolesterol (Soeharto, 2004).

c. 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) (Maulana, 2008).

d. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko PJK. Tekanan darah tinggi secara terus menerus akan menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri. Dimana arteri tersebut mengalami suatu proses pengerasan. Selain itu pengerasan pembuluh darah tersebut dapat juga disebabkan oleh endapan lemak pada dinding pembuluh darah (Soeharto, 2004).

e. 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.

f. 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).

Selain itu terdapat faktor risiko yang tidak dapat diperbaiki diantaranya jenis kelamin. Laki-laki memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung dan kejadiannya lebih awal daripada perempuan. Hal ini dikarenakan pada perempuan sebelum menopause masih dilindungi oleh hormon estrogen. Estrogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause risiko terjadinya PJK meningkat tetapi tidak sebesar risiko pada laki-laki. Usia juga merupakan salah satu faktor risiko PJK. Semakin bertambahnya usia semakin besar risiko terjadinya PJK (Bustan, 2007)

2.1.6 Terapi Farmakologi PJK

Tujuan terapi pada PJK adalah mengurangi iskemia dan mencegah terjadinya kemungkinan yang lebih buruk, seperti infark miokard atau kematian. Pada keadaan ini ada beberapa golongan obat yang diberikan yaitu:

a. 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).

Tabel 2.1 Jenis dan dosis nitrat

Nitrat	Dosis
Isosorbid dinitrat (ISDN)	Sublingual 2,5–15 mg (onset 5 menit) Oral 15-80 mg/hari dibagi 2-3 dosis Intravena 1,25-5 mg/jam
Isosorbid 5 mononitrat	Oral 2x20 mg/hari Oral (slow release) 120-240 mg/hari
Nitrogliserin (trinitrin, TNT, gliseril trinitrat)	Sublingual tablet 0,3-0,6 mg–1,5 mg Intravena 5-200 mcg/menit

Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015

b. Terapi Antiplatelet

Antiplatelet adalah obat yang dapat menghambat agregasi trombosit sehingga menyebabkan terhambatnya pembentukan trombus yang terutama sering ditemukan pada sistem arteri. Terapi antitrombolitik sangat penting dalam memperbaiki hasil dan menurunkan risiko kematian infark miokard akut dan infark miokard berulang. Saat ini kombinasi dari asetosal, klopidogrel, *Unfractionated Heparin* (UFH) atau *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH) dan antagonis reseptor glikoprotein IIb/IIIa merupakan terapi yang paling efektif (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

Asetosal bekerja dengan cara menekan pembentukan tromboksan A₂ dengan cara menghambat siklooksigenase di dalam platelet (trombosit) melalui asetilasi yang *irreversibel*. 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). Kontraindikasi asetosal sangat sedikit, termasuk alergi (biasanya timbul gejala asma), ulkus peptikum aktif dan diatesis pendarahan. Asetosal disarankan untuk semua pasien dengan dugaan PJK, bila tidak diketahui kontraindikasi pemberiannya (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006)

Tabel 2.2 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

Klopidogrel merupakan derivat tienopiridin yang lebih baru bekerja dengan menekan aktivitas kompleks glikoprotein IIb/IIIa dan menghambat agregasi trombosit secara efektif. Klopidogrel mempunyai efek samping lebih sedikit dan dapat dipakai pada pasien yang tidak tahan dengan asetosal dan dalam jangka pendek dapat dikombinasi dengan asetosal untuk pasien yang menjalani pemasangan *stent* (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

c. Antikogulan.

Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin. Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet. Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015).

Tabel 2.3 Jenis dan dosis antikoagulan

Antikoagulan	Dosis
Fondaparinuks	2,5 mg subkutan
Enoksaparin	1mg/kg, dua kali sehari
Heparin tidak terfraksi	Bolus i.v. 60 U/g, dosis maksimal 4000 U. Infus i.v. 12 U/kg selama 24-48 jam dengan dosis maksimal 1000 U/jam target aPTT 11/2-2x control

Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2015

d. Statin

Statin telah menunjukkan efek yang menguntungkan pada pasien-pasien dengan APTS/NSTEMI, terutama terhadap kadar lipid serum. Obat golongan ini dikenal juga dengan obat penghambat HMGC_oA reduktase. HMGC_oA reduktase adalah suatu enzim yang dapat mengontrol biosintesis kolesterol. Dengan dihambatnya sintesis kolesterol di hati dan hal ini akan menurunkan kadar LDL dan kolesterol total serta meningkatkan HDL plasma (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

e. Analgesik

Morfin adalah analgesik adan anxiolitik poten yang mempunyai efek hemodinamik. Diperlukan monitoring tekanan darah yang seksama. Morfin 10 mg diikuti dengan dosis 5-10 mg injeksi intravena perlahan merupakan alternatif yang bisa dipakai. Obat ini direkomendasikan pada pasien dengan keluhan menetap atau berulang setelah pemberian terapi antiiskemik (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

2.2 Tinjauan Tentang Hipertensi

2.2.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah arterial, sistol ≥ 140 mmHg dan diastol ≥ 90 mmHg. Tekanan darah bergantung kepada curah jantung, tahanan perifer pada pembuluh darah dan volume atau isi darah yang bersirkulasi. Faktor utama dalam mengontrol tekanan arterial ialah output jantung dan tahanan perifer total. Bila output jantung (curah jantung) meningkat, tekanan darah arterial akan meningkat, kecuali jika pada waktu yang bersamaan tahanan perifer menurun. Tekanan darah akan meninggi bila salah satu faktor yang menentukan tekanan darah mengalami kenaikan (Lumbantobing, 2008).

2.2.2 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi tekanan darah oleh JNC 8 untuk pasien dewasa (umur ≥ 18 tahun) berdasarkan rata-rata pengukuran dua tekanan darah atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis (Tabel 2.1). Klasifikasi tekanan darah mencakup 4 kategori, dengan nilai normal pada tekanan darah sistolik (TDS) <120 mm Hg dan tekanan darah diastolik (TDD) <80 mm Hg. Prehipertensi tidak dianggap sebagai kategori penyakit tetapi mengidentifikasi pasien-pasien yang tekanan darahnya cenderung meningkat ke klasifikasi hipertensi dimasa yang akan datang. Ada dua tingkat hipertensi, dan semua pasien pada kategori ini harus diberi terapi obat.

Tabel 2.4. Klasifikasi tekanan darah berdasarkan JNC 8 2013

Kategori	Tekanan darah Sistol	Tekanan darah Diastol
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Prehipertensi	120 – 139 mmHg	80 – 89 mmHg
Hipertensi 1	140 – 159 mmHg	90 – 99 mmHg
Hipertensi 2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Sumber : James *et al.*, 2013

2.2.3 Etiologi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya hipertensi dibagi menjadi dua golongan, yaitu :

- a. Hipertensi esensial atau hipertensi primer yaitu yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Dari seluruh kejadian hipertensi terdapat 95% kasus yang mengalami hipertensi primer. Faktor yang mempengaruhi hipertensi primer diantaranya genetik, lingkungan, sistem renin angiotensin, sistem saraf otonom, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti merokok, alkohol, obesitas, dan lain-lain (Lauralee, 2001).

- b. Hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang belum diketahui secara pasti penyebabnya. Dari seluruh kejadian hipertensi terdapat sekitar 5% kasus yang mengalami hipertensi sekunder. Hipertensi ini bisa disebabkan oleh obat-obat dan zat-zat lain (Lauralee, 2001).

2.2.4 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah arteri adalah tekanan yang diukur pada dinding arteri dalam millimeter merkuri. Dua tekanan darah arteri yang biasanya diukur, tekanan darah sistolik (TDS) dan tekanan darah diastolik (TDD). TDS diperoleh selama kontraksi jantung dan TDD diperoleh setelah kontraksi sewaktu bilik jantung diisi. Banyak faktor yang mengontrol tekanan darah berkontribusi secara potensial dalam terbentuknya hipertensi, faktor-faktor tersebut adalah:

- a. Meningkatnya aktivitas sistem saraf simpatik (tonus simpatis dan/atau variasi diurnal), mungkin berhubungan dengan meningkatnya respons terhadap stress
- b. Psikososial
- c. Produksi berlebihan hormon aldosteron yang menahan natrium dan vasokonstriktor
- d. Asupan natrium (garam) berlebihan
- e. Tidak cukupnya asupan kalium dan kalsium
- f. Meningkatnya sekresi renin sehingga mengakibatkan meningkatnya produksi angiotensin II dan aldosteron
- g. Defisiensi vasodilator seperti prostasiklin, nitrat oksida (NO), dan peptida natriuretik
- h. Perubahan dalam ekspresi sistem kallikrein-kinin yang mempengaruhi tonus vaskular dan penanganan garam oleh ginjal
- i. Abnormalitas tahanan pembuluh darah, termasuk gangguan pada pembuluh darah kecil di ginjal
- j. Diabetes mellitus

- k. Resistensi insulin
- l. Obesitas
- m. Meningkatnya aktivitas *vascular growth factors*
- n. Perubahan reseptor adrenergik yang mempengaruhi denyut jantung, karakteristik inotropik dari jantung, dan tonus vaskular
- o. Berubahnya transpor ion dalam sel (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

2.2.5 Diagnosa Hipertensi

Diagnosis hipertensi tidak boleh ditegakkan berdasarkan sekali pengukuran, kecuali bila tekanan darah diastolik ≥ 120 mmHg dan atau tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg. Pengukuran pertama harus dikonfirmasi pada setidaknya pada sedikitnya 2 kunjungan lagi dalam waktu 1 sampai beberapa minggu (tergantung dari tingginya tekanan darah tersebut). Diagnosa hipertensi ditegakkan bila dari pengukuran berulang-ulang tersebut diperoleh nilai rata-rata tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg dan atau tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg (Ganiswara *et al.*, 1995).

Diagnosa hipertensi berdasarkan pada pengukuran berulang-ulang dari tekanan darah yang meningkat. Diagnosa diperlukan untuk mengetahui akibat hipertensi bagi penderita, jarang untuk menetapkan sebab hipertensi itu sendiri. Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa kerusakan ginjal, jantung dan otak berkaitan secara langsung dengan besarnya peningkatan tekanan darah. Hal yang perlu diperhatikan bahwa hipertensi dinyatakan berdasarkan tekanan darah dan bukan dari gejala yang dilaporkan penderita (Benowitz, 1998). Dalam evaluasi pasien terdapat tiga tujuan yang diperoleh dengan cara anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang dan pemeriksaan laboratorium yaitu :

- a. Mengidentifikasi penyebab hipertensi
- b. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskuler, beratnya penyakit serta respon terhadap pengobatan

- c. Mengidentifikasi adanya faktor kardiovaskuler yang lain atau penyakit penyerta yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan paduan pengobatan.

2.2.6 Terapi Farmakologi Hipertensi

a. Diuretik

Mula – mula obat ini mengurangi volume ekstraseluler dan curah jantung. Efek hipotensi dipertahankan selama terapi jangka panjang melalui berkurangnya tahanan vaskular, sedangkan curah jantung kembali ke tingkat sebelum pengobatan dan volume ekstraseluler tetap berkurang sedikit (Benowitz, 1998).

Mekanisme yang potensial untuk mengurangi tahanan vaskular oleh reduksi ion Na^+ yang persisten walaupun sedikit saja mencakup pengurangan volume cairan interstisial, pengurangan konsentrasi Na^+ di otot polos yang sekunder dapat mengurangi konsentrasi ion Ca^{2+} intraseluler, sehingga sel menjadi lebih resisten terhadap stimulus yang mengakibatkan kontraksi, dan perubahan afinitas dan respon dari reseptor permukaan sel terhadap hormon vasokonstriktor (Benowitz, 1998).

Impotensi seksual merupakan efek samping yang paling mengganggu pada obat golongan tiazid. Gout merupakan akibat hiperurisemia yang disebabkan oleh diuretik. Kram otot dapat pula terjadi, dan merupakan efek samping yang terkait dengan dosis (Benowitz, 1998). Golongan Obat diuretik diantaranya tiazid dan agen yang sejenis (hidroklorotiazid, klortalidon); diuretik loop (furosemid, bemetanid, asam etakrinik); diuretik penyimpan ion K^+ (amilorid, triamteren, spironolakton).

b. Penghambat reseptor β adrenergik (β -blocker)

Jenis obat ini efektif terhadap hipertensi. Obat ini menurunkan irama jantung dan curah jantung. β -blocker juga menurunkan pelepasan renin dan lebih efektif pada pasien dengan aktivitas renin plasma yang meningkat (Benowitz, 1998). Beberapa mekanisme aksi anti hipertensi di duga terdapat pada golongan obat ini, mencakup menurunkan frekuensi irama jantung dan curah jantung; menurunkan tingkat renin di

plasma; memodali aktivitas eferen saraf perifer; efek sentral tidak langsung. Semua β -blocker memicu spasme bronkial, misalnya pada pasien dengan asma bronkial.

Golongan obat β -blocker diantaranya: obat yang bekerja sentral (metildopa, klonidin, kuanabenz, guanfasin); obat penghambat ganglion (trimetafan); agen penghambat neuron adrenergik (guanetidin, guanedrel, reserpin); antagonis beta adrenergik (propranolol, metoprolol); antagonis alfa-adrenergik (prazosin, terazosin, doksazosin, fenoksibenzamin, fentolamin); antagonis adrenergik campuran (labetalol) (Benowitz, 1998).

c. *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI)*

Cara kerja utamanya ialah menghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron, namun juga menghambat degradasi bradikinin, menstimulasi sintesis prostaglandin vasodilating, dan kadang-kadang mereduksi aktivitas saraf simpatis (Benowitz, 1998). Batuk kering ditemukan pada 10% atau lebih penderita yang mendapat obat ini. Hipotensi yang berat dapat terjadi pada pasien dengan stenosis arteri renal bilateral, yang dapat mengakibatkan gagal ginjal. Golongan obat ACEI diantaranya adalah kaptopril, benazepril, enalapril, fosinopril, lisinopril, moexipril, ramipril, quinapril, trandolapril (Benowitz, 1998).

d. *Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)*

Efek samping batuk tidak ditemukan pada pengobatan dengan ARB. Namun efek samping hipotensi dan gagal ginjal masih dapat terjadi pada pasien dengan stenosis arteri renal bilateral dan hiperkalemia. Golongan obat yang termasuk ARB adalah candesartan, eprosartan, irbesartan, losartan, olmesartan, valsartan (Benowitz, 1998).

e. *Calcium Channel Blocker (CCB)*

Calcium antagonist mengakibatkan relaksasi otot jantung dan otot polos, dengan demikian mengurangi masuknya kalsium ke dalam sel. Obat ini mengakibatkan vasodilatasi perifer, dan refleks takikardia dan retensi cairan kurang bila dibanding dengan vasodilator lainnya. Efek samping yang paling sering terjadi

ialah nyeri kepala, edema perifer, bradikardia dan konstipasi. Golongan obat CCB adalah diltiazem, verapamil (Benowitz, 1998).

2.2.7 Penatalaksanaan Hipertensi Pada PJK

Tatalaksana hipertensi pada pasien dengan penyakit jantung dan pembuluh darah ditujukan pada pencegahan kematian, infark miokard, stroke, pengurangan frekuensi dan durasi iskemia miokard dan memperbaiki tanda dan gejala. Target tekanan darah yang telah banyak direkomendasikan oleh berbagai studi pada pasien hipertensi dengan penyakit jantung dan pembuluh darah, adalah tekanan darah sistolik <140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik <90 mmHg (James., et al, 2013). Obat-obat yang digunakan untuk terapi hipertensi pada pasien PJK adalah sebagai berikut:

a. *β -blocker*

β -blocker merupakan obat pilihan pertama dalam tatalaksana hipertensi pada pasien dengan penyakit jantung koroner terutama yang menyebabkan timbulnya gejala angina. Obat ini akan bekerja mengurangi iskemia dan angina, karena efek utamanya sebagai inotropik dan kronotropik negative (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015). Tetapi, pada kebanyakan trial, diuretik adalah obat utamanya, dan *β -blocker* ditambahkan untuk menurunkan tekanan darah. Beberapa studi telah menunjukkan berkurangnya risiko kardiovaskular apabila *β -blocker* digunakan pasca infark miokard, pada sindroma koroner akut atau pada angina stabil kronis (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

b. *Calcium Channel Blockers (CCB)*

CCB bukanlah agen lini pertama tetapi merupakan obat antihipertensi yang efektif. CCB mempunyai indikasi khusus untuk yang berisiko tinggi penyakit koroner dan diabetes. CCB bekerja dengan menghambat influx kalsium sepanjang membran sel (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006). Selain itu, CCB juga akan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan efek vasodilatasi koroner.

Perlu diingat, bahwa walaupun CCB berguna pada tatalaksana angina, tetapi sampai saat ini belum ada rekomendasi yang menyatakan bahwa obat ini berperan terhadap pencegahan kejadian kardiovaskular pada pasien dengan penyakit jantung koroner (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

CCB dihidropiridin sangat efektif pada lansia dan dapat digunakan sebagai terapi tambahan bila diuretik tiazid tidak dapat mengontrol tekanan darah, terutama pada pasien lansia dengan tekanan darah sistolik yang meningkat. CCB non-dihidropiridin (verapamil dan diltiazem) menurunkan denyut jantung dan memperlambat konduksi nodal atriventrikular. Verapamil menghasilkan efek negatif inotropik dan konotropik yang bertanggungjawab terhadap kecenderungannya untuk memperparah atau menyebabkan gagal jantung pada pasien risiko tinggi. Diltiazem juga mempunyai efek ini tetapi tidak sebesar verapamil (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

c. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI)

ACEI bukan merupakan terapi lini pertama untuk hipertensi. ACEI menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, dimana angiotensin II adalah vasokonstriktor poten yang juga merangsang sekresi aldosteron (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006). Penggunaan ACEI pada pasien penyakit jantung koroner yang disertai diabetes mellitus dengan atau tanpa gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri merupakan pilihan utama dengan rekomendasi penuh dari semua guidelines yang telah dipublikasi. Pemberian obat ini secara khusus sangat bermanfaat pada pasien jantung koroner dengan hipertensi, terutama dalam pencegahan kejadian kardiovaskular (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

d. Angiotensin II Receptor Blockers (ARB)

Indikasi pemberian ARB adalah pada pasien yang intoleran terhadap ACEI. Beberapa penelitian besar, menyatakan valsartan dan captopril memiliki efektifitas

yang sama pada pasien paska infark miokard dengan risiko kejadian kardiovaskular yang tinggi (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

Angiotensin II dihasilkan dengan melibatkan dua jalur enzim yaitu RAAS (*Renin Angiotensin Aldosteron System*) yang melibatkan ACE dan jalur alternatif yang menggunakan enzim lain seperti *chymase*. ACEI hanya menghambat efek angiotensinogen yang dihasilkan melalui RAAS, dimana ARB menghambat angiotensinogen II dari semua jalan. Oleh karena perbedaan ini, ACEI hanya menghambat sebagian efek angiotensin II. ARB menghambat secara langsung reseptor angiotensin II (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

e. Diuretik

Diuretik terutama golongan tiazid merupakan obat lini pertama untuk kebanyakan pasien dengan hipertensi. Bila terapi kombinasi diperlukan untuk mengontrol tekanan darah, diuretik salah satu obat yang direkomendasikan. (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006).

2.2.8 Penatalaksanaan Hipertensi Berdasarkan Jenis PJK

Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia (2015) juga merekomendasikan tatalaksana pengobatan hipertensi pada pasien jantung koroner yang dibedakan menurut klasifikasi jenis penyakit jantung koroner. Target penurunan tekanan darah adalah <140 mmHg. Bila terdapat disfungsi ventrikel, perlu adanya menurunkan tekanan darah hingga <130/80 mmHg. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner, tekanan darah harus diturunkan secara perlahan, dan harus berhati-hati bila terjadi penurunan tekanan darah diastolik <60 mmHg, karena akan berakibat pada perburukan iskemia miokard

a. Tatalaksana Terapi Angina Pectoris

Pasien hipertensi dengan angina pectoris stabil harus diberikan obat-obatan yang meliputi : *β-blocker* digunakan pada pasien dengan riwayat infark miokard, ACEI/ARB digunakan apabila terdapat disfungsi ventrikel kiri dan atau diabetes

mellitus, diuretik golongan tiazid digunakan apabila diperlukan. Bila terdapat kontraindikasi atau intoleransi terhadap pemberian β -blocker, maka dapat diberikan CCB golongan non-dihidropiridin misalnya verapamil atau diltiazem, tetapi tidak dianjurkan bila terdapat disfungsi ventrikel kiri. Bila angina atau hipertensi tetap tidak dikontrol dengan penggunaan CCB dapat ditambahkan β -blocker, ACEI/ARB dan diuretic tiazid (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

b. Tatalaksana Terapi Infark Miokard Akut Non Elevasi Segmen ST (IM-NST)

Dasar dari tatalaksana hipertensi pada pasien dengan sindroma koroner akut adalah perbaikan keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, setelah inisiasi terapi antiplatelet dan antikoagulan. Walaupun kenaikan tekanan darah dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard, tetapi harus dihindari penurunan tekanan darah yang terlalu cepat terutama tekanan diastolik, karena hal ini dapat mengakibatkan penurunan perfusi darah ke koroner dan juga suplai oksigen, sehingga akan memperberat keadaan iskemia (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

Pada pasien IMA-NST, terapi awal untuk hipertensi setelah nitrat adalah β -blocker, terutama golongan cardioselektive yang tidak memiliki efek *simpatomimetik intrinsic*. Bila terdapat kontraindikasi atau intoleransi pemberian β -blocker, maka dapat diberikan CCB golongan nondihidropiridin (verapamil, diltiazem), tetapi tidak dianjurkan pada pasien dengan gangguan fungsi ventrikel kiri. Bila tekanan darah atau angina belum terkontrol dengan pemberian β -blocker, maka dapat ditambahkan CCB golongan dihidropiridin kerja panjang. Diuretik tiazid juga dapat ditambahkan untuk mengontrol tekanan darah (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

c. Tatalaksana Terapi Infark Miokard Akut Elevasi Segmen ST (IM-ST)

Seperti pada IMA-NST, dasar dari tatalaksana hipertensi pada pasien dengan sindroma koroner akut adalah perbaikan keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, setelah inisiasi terapi antiplatelet dan antikoagulan. Pada pasien IMA-ST,

prinsip utama tatalaksana hipertensi adalah seperti pada IMA-NST. ACEI atau ARB harus diberikan pada sedini mungkin pada pasien IMA-ST dengan hipertensi, terutama pada infark anterior, terdapat disfungsi ventrikel kiri, gagal jantung atau diabetes mellitus. ACEI telah terbukti sangat menguntungkan pada pasien dengan infark luas, atau riwayat infark sebelumnya (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015). ACEI dan ARB tidak boleh diberikan secara bersamaan, karena akan meningkatkan kejadian efek samping (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2006). Aldosterone antagonis dapat diberikan pada pasien dengan IMA-ST dengan disfungsi ventrikel kiri dan dapat memberikan efek tambahan penurunan tekanan darah (Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia, 2015).

2.3 Tinjauan Tentang Rumah Sakit

2.3.1. 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 dan Lia, 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, 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 dan Lia, 2004).

2.3.2. 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 dan Lia, 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 laboratprium dan klinik, pengembangan.

d. Kesehatan masyarakat

Tujuan utama dari fungsi rumah sakit ini adalah membantu komunitas dalam mengurangi timbulnya kesakitan dan meningkatkan kesehatan umum penduduk.

2.4 Tinjauan Tentang Rekam Medik

2.4.1. Definisi Rekam Medik

Rekam medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayan 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 dan Lia, 2004).

Lazimnya rekam medik di kualifikasikan kepada rekam medik untuk rawat jalan dan rekam medik untuk rawat inap. Untuk rekam medik rawat jalan, rekam medik sekurang-kurangnya harus memuat data identitas pasien, anamnesis, diagnosis dan tindakan/pengobatan (Depkes, 1997).

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 dan resume akhir dan evaluasi pengobatan (Depkes, 1997).

2.4.2. Kegunaan Rekam Medik

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 dan Lia, 2004).

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1. Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian non-eksperimental dengan rancangan deskriptif dan retrospektif terhadap rekam medik penderita PJK dengan komplikasi hipertensi di instalasi rawat inap dr. Soebandi Jember dalam kurun waktu satu tahun dari Januari hingga Desember 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 satu bulan yaitu pada bulan Agustus 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 PJK di RSD dr. Soebandi Jember mulai tanggal 1 Januari – 31 Desember 2014 sebanyak 120 pasien.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah yang memenuhi kriteria inklusi pada pasien PJK dengan komplikasi hipertensi. Pengambilan sampel dilakukan dengan *total sampling*. Dari 120 pasien populasi sebanyak 63 pasien PJK dengan komplikasi hipertensi. Sebanyak 50 pasien yang masuk kriteria inklusi dan 13 pasien lainnya dieksklusikan.

3.4. Bahan penelitian

Bahan penelitian ini adalah Rekam Medik Kesehatan (RMK) pasien PJK dengan komplikasi hipertensi di RSD dr. Soebandi Jember.

3.5. Kriteria Pengambilan Sampel

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

1. Inklusi

- a. Pasien PJK dengan komplikasi hipertensi dan atau komplikasi penyakit lain yang menjalani rawat inap mulai Januari sampai Desember 2014.
- b. Pasien yang menerima terapi obat antihipertensi tunggal dan atau kombinasi.

2. Eksklusi

- a. Pasien PJK dengan komplikasi hipertensi yang berumur ≤ 18 tahun.
- b. Data rekam medis yang tidak lengkap, meliputi tekanan darah dari awal masuk rumah sakit sampai keluar rumah sakit.

3.6. Definisi Operasional

Definisi operasional dari penelitian ini adalah:

- a. Pasien kasus PJK dengan komplikasi hipertensi adalah semua pasien dengan diagnosa PJK dengan komplikasi hipertensi dan atau penyakit lain di RSD dr. Soebandi Jember.
- b. Kartu rekam medis adalah dokumen milik rumah sakit yang berisi tentang data-data dari pasien.
- c. Data pemeriksaan klinik pasien adalah data pengukuran tekanan darah.
- d. Profil pasien hipertensi dilihat berdasarkan kelompok usia, jenis kelamin, lama perawatan pasien, kondisi Keluar Rumah Sakit (KRS) pasien, jenis penyakit PJK serta penyakit penyerta.

- e. Golongan obat jantung koroner dalam penelitian ini adalah nitrat, antiplatelet, antikoagulan dan antikolesterol. Sedangkan golongan obat antihipertensi dalam penelitian ini di antaranya *β-blocker*, diuretik, *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors* (ACEI), *Angitensin II Reseptor Blocker* (ARB), dan *Calcium Channel Blocker* (CCB).
- f. Ketepatan dosis dan frekuensi dianalisis menggunakan *British National Formulary 66th* (2014). Dosis kurang jika dosis yang diberikan berada dibawah rentang dosis rekomendasi, kriteria dosis kurang adalah dosis obat yang kurang dari 80% dari dosis yang direkomendasikan.. Dosis lebih jika dosis yang diberikan berada diatas rentang dosis rekomendasi, kriteria dosis lebih adalah dosis yang lebih dari 25% dosis yang direkomendasikan.

3.7. Prosedur Pengumpulan Data

Pengumpulan data penelitian mengikuti tahap-tahap sebagai berikut:

- a. Melalui sumber informasi RSD dr. Soebandi diketahui jumlah dan nomor RMK pasien dengan diagnosa PJK dengan komplikasi hipertensi, mulai tanggal 1 Januari-31 Desember 2014. Materi yang diteliti adalah studi penggunaan obat antihipertensi pada pasien PJK dengan komplikasi hipertensi.
- b. Pencatatan data ke dalam Lembar Pengumpulan Data (LPD) yang meliputi:
 - 1) Nomor DMK dan tanggal masuk rumah sakit (MRS)
 - 2) Identitas pasien (Nama Pasien, Jenis kelamin, Umur Pasien)
 - 3) Diagnosa pasien
 - 4) Data pengukuran tekanan darah pasien
 - 5) Terapi pengobatan

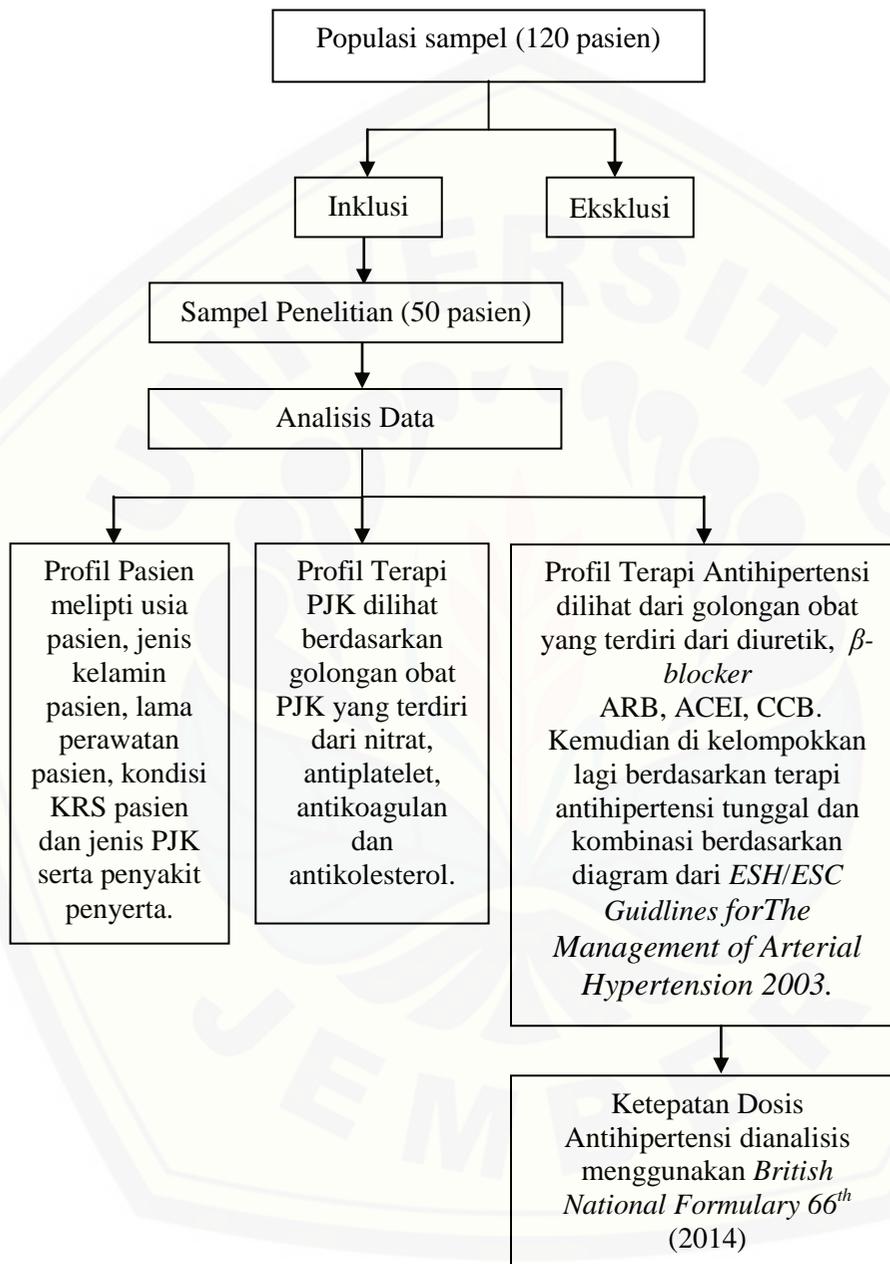
3.8. Analisis Data

Dari Lembar Pengumpul Data (LPD) dibuat rekap dalam sebuah tabel induk, kemudian analisis secara deskriptif mengenai studi penggunaan obat antihipertensi

pada pasien PJK dengan komplikasi hipertensi di RSD dr. Soebandi Jember. Analisis secara deskriptif meliputi:

- a. Profil pasien untuk melihat prevalensi PJK dengan komplikasi hipertensi yang menjalani rawat inap di RSD dr. Soebandi Jember tahun 2104 disajikan dalam bentuk diagram dan tabel yang dikelompokkan berdasarkan kelompok usia, jenis kelamin, lama perawatan pasien, kondisi KRS pasien, jenis penyakit PJK serta penyakit penyerta.
- b. Profil pengobatan PJK dan antihipertensi disajikan dalam bentuk tabel berupa jenis obat. Jenis obat PJK dikelompokkan menjadi nitrat, antiplatelet, antikoagulan dan antikolesterol sedangkan golongan obat antihipertensi meliputi diuretik, β -blocker, ACEI, ARB, dan CCB. Ketepatan dosis dan frekuensi dianalisis menggunakan *British National Formulary 66th* (2014).

3.9. Kerangka Kerja



Gambar 3.1 Kerangka Kerja Penelitian