

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. *Drug Related Problems (DRPs)***

*Drug Related Problems (DRPs)* merupakan kejadian yang tidak diinginkan yang menimpa pasien yang berhubungan dengan terapi obat sehingga berpotensi untuk mengganggu keberhasilan penyembuhan yang diharapkan. Identifikasi *Drug Related Problems* pada pengobatan penting dalam rangka mengurangi morbiditas, mortalitas, dan biaya terapi obat. Hal ini akan sangat membantu dalam meningkatkan efektivitas terapi obat terutama pada penyakit-penyakit yang sifatnya kronis, progresif dan membutuhkan pengobatan sepanjang hidup, salah satunya pada penyakit jantung (Lenander *et al* 2014). *DRP* aktual adalah *DRP* yang sudah terjadi sehingga harus diatasi dan dipecahkan. Dalam hal ini pasien sudah mengalami *DRP* misalnya dosis terlalu besar sehingga dosis harus disesuaikan dengan kondisi pasien. *DRP* potensial adalah *DRP* yang kemungkinan besar dapat terjadi dan akan dialami oleh pasien apabila tidak dilakukan pencegahan, misalnya pasien apabila diberikan suatu obat akan mengalami kontraindikasi sehingga harus diganti dengan obat lain (Rovers *et al* 2003). Mengetahui hal tersebut maka seorang farmasis memegang peran penting dalam mencegah maupun mengendalikan masalah tersebut. Ada beberapa jenis masalah yang termasuk dalam kategori *DRPs* menurut Cipolle *et al* (2012), yaitu:

1. Membutuhkan obat tetapi tidak menerimanya

Membutuhkan obat tambahan misalnya untuk profilaksis atau premedikasi, memiliki penyakit kronik yang memerlukan pengobatan kontinyu.

2. Menerima obat tanpa indikasi yang sesuai

Menggunakan obat tanpa indikasi yang tepat, dapat membaik kondisinya dengan terapi non obat, minum beberapa obat padahal hanya satu terapi obat yang diindikasikan dan atau minum obat untuk mengobati efek samping.

3. Menerima obat salah

Kasus yang mungkin terjadi: obat tidak efektif, alergi, adanya resiko kontraindikasi, resisten terhadap obat yang diberikan, kombinasi obat yang tidak perlu dan bukan yang paling aman.

#### 4. Dosis terlalu rendah

Penyebab yang sering terjadi: dosis terlalu kecil untuk menghasilkan respon yang diinginkan, jangka waktu terapi yang terlalu pendek, pemilihan obat, dosis, rute pemberian, dan sediaan obat tidak tepat.

#### 5. Dosis terlalu tinggi

Penyebab yang sering terjadi yaitu dosis salah, frekuensi tidak tepat, jangka waktu tidak tepat dan adanya interaksi obat.

#### 6. Pasien mengalami ADR

Penyebabnya adalah pasien dengan faktor resiko yang berbahaya bila obat digunakan, efek dari obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien, interaksi dengan obat lain, dosis dinaikkan atau diturunkan terlalu cepat sehingga menyebabkan ADR dan mengalami efek yang tidak dikehendaki yang tidak diprediksi.

#### 7. Kepatuhan

Penyebabnya yaitu pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat, pasien tidak menuruti rekomendasi yang diberikan untuk pengobatan, pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal, pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan secara konsisten karena merasa sudah sehat.

Cipolle *et al* (2012) juga mengklasifikasi penyebab yang mungkin terjadi dari terapi obat tambahan, terapi obat yang tidak perlu, obat tidak tepat, dosis terlalu rendah, dosis terlalu tinggi, reaksi obat merugikan, ketidakpatuhan pasien.

(Tabel 1)

**Tabel 1. Jenis-Jenis DRPs dan Penyebab Yang Mungkin Terjadi**

DRPs	Kemungkinan kasus pada DRPs
Butuh terapi obat tambahan	a. Pasien dengan kondisi terbaru membutuhkan terapi obat yang terbaru b. Pasien dengan kronik membutuhkan lanjutan terapi obat c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensiasi d. Pasien dengan resiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan penggunaan obat profilaksis
Terapi obat yang tidak perlu	a. Pasien yang mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien yang mengalami toksisitas karena obat atau hasil pengobatan c. Pengobatan pada pasien pengonsumsi obat, alkohol dan rokok d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat e. Pasien dengan multiple drugs untuk kondisi di mana hanya single drug

DRPs		Kemungkinan kasus pada DRPs therapy dapat digunakan f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya
Obat tepat	tidak	a. Pasien di mana obatnya tidak efektif b. Pasien alergi c. Pasien penerima obat yang tidak paling efektif untuk indikasi pengobatan d. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat e. Pasien menerima obat yang efektif tetapi ada obat lain yang lebih murah f. Pasien menerima obat efektif tetapi tidak aman g. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang diberikan
Dosis rendah	terlalu	a. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan b. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu dimana single drug dapat memberikan pengobatan yang tepat c. Pasien alergi d. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk menimbulkan respon e. Konsentrasi obat dalam serum pasien di bawah range terapeutik yang diharapkan f. Waktu prophylaxis (preoperasi) antibiotik diberikan terlalu cepat g. Dosis dan fleksibilitas tidak cukup untuk pasien h. Terapi obat berubah sebelum terapeutik percobaan cukup untuk pasien i. Pemberian obat terlalu cepat
Reaksi merugikan	obat	a. Pasien dengan faktor resiko yang berbahaya bila obat digunakan b. Ketersediaan dari obat dapat menyebabkan interaksi dengan obat lain atau makanan pasien c. Efek dari obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien d. Efek dari obat diubah enzim inhibitor atau induktor dari obat lain e. Efek dari obat diubah dengan pemindahan obat dari binding site oleh obat lain f. Hasil laboratorium dapat berubah karena gangguan obat lain
Dosis tinggi	terlalu	a. Dosis terlalu tinggi b. Konsentrasi obat dalam serum pasien di atas range terapi obat yang diharapkan c. Dosis obat meningkat terlalu cepat d. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat. e. Dosis dan interval flexibility tidak tepat
Ketidapatuhan pasien		a. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat (penulisan, obat, pemberian, pemakaian) b. Pasien tidak menuruti (ketaatan) rekomendasi yang diberikan untuk pengobatan c. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal d. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena kurang mengerti e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan secara konsisten karena merasa sudah sehat

Sumber : Cipolle *et al* 2012

## B. Jantung Koroner

### 1. Definisi

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyakit yang disebabkan penyumbatan salah satu atau beberapa pembuluh darah yang menyuplai aliran

darah ke otot jantung. Pada umumnya manifestasi kerusakan dan dampak akut sekaligus fatal dari penyakit jantung koroner disebabkan gangguan pada fungsi jantung (WHO 2012).

Penyakit jantung koroner ditandai dengan adanya gejala infark miokard atau angina pectoris pada individu. Gejala infark miokard merupakan gejala akut akibat kekurangan oksigen yang menyebabkan nyeri subternal dan dapat menyebabkan kematian secara mendadak, sedangkan angina pectoris merupakan nyeri sesaat akibat aritmia dari peningkatan aliran darah pada otot jantung yang mengalami penyumbatan (Naga 2012).

Penyakit jantung koroner merupakan suatu penyakit yang dinamis, dimana ada suatu proses transisi dari spektrum penyakit akibat perubahan intralumen mulai dari oklusi parsial sampai dengan total ataupun reperfusi (Talwar *et al* 2008). Adapun spektrum klinis dari penyakit jantung koroner adalah sebagai berikut (Young dan Libby 2007) : Penyakit jantung koroner : kondisi imbalance dari suplai dan kebutuhan oksigen miokardium yang berakibat hipoksia dan akumulasi metabolit berbahaya, paling sering disebabkan aterosklerosis.

## **2. Etiologi**

Penyebab terjadinya penyakit kardiovaskuler pada prinsipnya disebabkan oleh dua faktor utama yaitu :

**2.1. Aterosklerosis.** Aterosklerosis pembuluh koroner merupakan penyebab penyakit arteri koroner yang paling sering ditemukan. Aterosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium (Brown 2006).

**2.2. Trombosis.** Endapan lemak dan pengerasan pembuluh darah terganggu dan lama kelamaan berakibat robek dinding pembuluh darah. Pada mulanya, gumpalan darah merupakan mekanisme pertahanan tubuh untuk mencegah perdarahan berlanjut pada saat terjadinya luka. Berkumpulnya gumpalan darah dibagian robek tersebut, yang kemudian bersatu dengan keping-keping darah menjadi trombus. Trombosis ini menyebabkan sumbatan di dalam

pembuluh darah jantung, dapat menyebabkan serangan jantung mendadak, dan bila sumbatan terjadi di pembuluh darah otak menyebabkan stroke (Kusrahayu 2004).

### **3. Epidemiologi**

Di Amerika, Prevalensi penyakit jantung koroner terjadi 7% pada orang dewasa, dimana sebanyak 16,3 juta orang mengalami penyakit jantung koroner, yang terdiri dari serangan jantung sebanyak 7,9 juta orang dan angina pektoris sebanyak 9 juta orang. Hampir setengah dari keseluruhan penderita ini, terjadi pada usia diatas 60 tahun, prevalensi penyakit jantung koroner pada laki-laki sebanyak 8,3% dan perempuan sebanyak 6,1%. Insidensi serangan jantung pada tahun 2011 di Amerika diperkirakan 785.000 kasus baru dan 470.000 serangan berulang. Diperkirakan setiap 25 detik, satu orang Amerika akan mengalami cardiac event dan setiap 1 menit, satu orang Amerika akan mati akibat penyakit jantung koroner (Roger *et al* 2011).

Di Indonesia, sebelum tahun 1950 penyakit jantung koroner jarang dijumpai, tetapi mulai tahun 1970 penyakit jantung koroner merupakan jenis penyakit kardiovaskular yang banyak dijumpai di rumah sakit - rumah sakit besar. Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Departemen Kesehatan RI tahun 1986 dilaporkan bahwa morbiditas penyakit kardiovaskular naik dari urutan ke-10 pada tahun 1981 menjadi urutan ke-3 pada tahun 1986, dan kenaikan ini disebabkan oleh naiknya morbiditas penyakit jantung koroner dalam Nababan (2008).

### **4. Patofisiologi**

Kejadian penyakit jantung koroner disebabkan lapisan endotel pembuluh darah koroner yang normal akan mengalami kerusakan oleh adanya faktor resiko antara lain: faktor hemodinamik seperti hipertensi, zat-zat vasokonstriktor, mediator (sitokin) dari sel darah, asap rokok, diet aterogenik, peningkatan kadar gula darah, dan oksidasi dari LDL-C. Di antara faktor-faktor resiko penyakit jantung koroner, diabetes mellitus, hipertensi, hiperkolesterolemia, obesitas, merokok, dan kepribadian merupakan faktor-faktor penting yang harus diketahui. Kerusakan ini menyebabkan sel endotel menghasilkan *cell adhesion molecule*

seperti sitokin (*interleukin -1, (IL-1)*); tumor nekrosis faktor alfa, (TNF-alpha)), kemokin (*monocyte chemoattractant factor 1, (MCP-1; IL-8)*), dan *growth factor (platelet derived growth factor, (PDGF); Basic Fibroblast Growth Factor, (BFGF)*). Sel inflamasi seperti monosit dan T-Limfosit masuk ke permukaan endotel dan migrasi dari endotelium ke sub endotel. Monosit kemudian berdiferensiasi menjadi makrofag dan mengambil LDL teroksidasi yang bersifat lebih atherogenik dibanding LDL. Makrofag ini kemudian membentuk sel busa. LDL teroksidasi menyebabkan kematian sel endotel dan menghasilkan respons inflamasi. Sebagai tambahan, terjadi respons dari angiotensin II, yang menyebabkan gangguan vasodilatasi, dan mencetuskan efek protrombik dengan melibatkan platelet dan faktor koagulasi. Akibat kerusakan endotel terjadi respons protektif dan terbentuk lesi fibrofatty dan fibrous, plak atherosklerotik, yang dipicu oleh inflamasi. Plak yang terjadi dapat menjadi tidak stabil (*vulnerable*) dan mengalami ruptur sehingga terjadi Sindroma Koroner Akut (SKA) (Majid 2007).

## **5. Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner**

Klasifikasi penyakit jantung koroner menurut Kumar dan Clarks (2012) adalah :

**5.1. Angina Pectoris Stable (APS).** Angina stabil merupakan nyeri dada yang timbul saat melakukan aktifitas, dan rasa sakitnya tidak lebih dari 15 menit dan hilang dengan istirahat atau pemberian Nitrogliserin. Nyeri ini bisa terjadi pada orang normal, namun pada kasus jantung APS diawali dengan adanya stenosis atherosklerosis dari pembuluh darah koroner yang akan mengurangi suplai darah ke jantung. Gambaran EKG pada penderita ini tidak khas dapat normal atau terjadi ST depresi yang mengindikasikan adanya iskemik.

**5.2. Acute Coronary Syndrome (ACS).** Gejala utama yang muncul adalah ketidaknyamanan pada dada (biasanya saat istirahat), serangan angina baru yang parah, atau angina yang berlangsung paling cepat 20 menit. Ketidaknyamanan ini dapat menyebar ke bahu, lengan kiri, ke belakang, lalu ke rahang. Gejala yang menyertai termasuk mual, muntah, diaphoresis, dan sesak napas. Tidak ada fitur khusus yang menunjukkan ACS pada pemeriksaan fisik. Namun, pasien dengan

ACS dapat hadir dengan tanda-tanda gagal jantung akut atau aritmia (Dipiro *et al* 2015). ACS dibagi menjadi 3 yaitu :

**5.2.1. *Unstable Angina Pectoris (UAP)*.** UAP adalah sakit dada yang timbul saat istirahat lamanya lebih dari 15 menit ada peningkatan dalam frekuensi sakitnya atau ada gejala perburukan. Pada UAP secara patologi dapat terjadi karena ruptur plak yang tidak stabil yang menyebabkan trombus mural, trombus yang terbentuk menyebabkan oklusi subtotal dari pembuluh darah koroner yang sebelumnya terjadi penyempitan yang minimal sehingga aliran darah tidak adekuat. Gambaran EKG dapat menunjukkan adanya depresi segmen ST atau inversi gelombang T kadang ditemukan ST elevasi saat nyeri. Tidak terjadi peningkatan enzim jantung ( Kumar *and* Clarks, 2012)

**5.2.2. *Acute Myocard Infarct (AMI)*.** Menurut Kabo (2008) Infark Miokard Akut (AMI) adalah penyumbatan mendadak pada arteri koroner oleh gumpalan darah dari plak yang pecah sehingga otot jantung tidak menerima suplai darah. Kekurangan oksigen yang berkepanjangan dapat menyebabkan kematian sel-sel otot jantung sehingga terjadi nekrosis atau kerusakan jaringan pada jantung. Infark Miokard Akut dibagi menjadi 2 jenis, yaitu NSTEMI dan STEMI.

**5.2.2a. *Acute non ST elevasi myocardial Infarction (NSTEMI)*.** NSTEMI adalah nyeri dada tipikal angina. NSTEMI terjadi dikarenakan trombosis akut koroner akibat parsial trombus dimana menyebabkan oklusi pembuluh darah inkomplit. Oklusi pada koroner masih memungkinkan darah untuk mentransportasi oksigen dan nutrisi ke miocard namun dalam jumlah yang minimal yang memungkinkan kematian sel-sel jantung. Gambaran EKG pada NSTEMI depresi segmen ST atau inversi gelombang T atau keduanya. Peningkatan dari enzim jantung CK, CK-MB dan Troponin T (Kumar *and* Clarks 2012).

**5.2.2b. *Acute ST elevasi myocardial Infarction (STEMI)*.** STEMI adalah kematian jaringan otot jantung yang ditandai adanya sakit dada khas (lebih lama, lebih berat, dan menjalar lebih luas), lama sakitnya lebih dari 30 menit tidak hilang dengan istirahat atau pemberian anti angina

namun nyeri akan membaik dengan pemberian analgesik seperti Morfin atau Pethidin. STEMI disebabkan oleh trombus arteri koroner yang menutupi pembuluh darah secara komplit atau total sehingga suplai darah terhenti, keadaan ini menyebabkan kematian otot jantung. Gambaran EKG pada STEMI adalah hiper akut T, elevasi segmen ST, gelombang Q dan inversi gelombang T. peningkatan enzim jantung CK, CK-MB dan Troponin T (Kumar *and* Clarks 2012).

## 6. Faktor Resiko

Secara statistik, seseorang dengan faktor resiko kardiovaskuler akan memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk menderita gangguan koroner dibandingkan mereka yang tanpa faktor resiko. Semakin banyak faktor resiko yang dimiliki, semakin berlipat pula kemungkinan terkena penyakit jantung koroner (Yahya 2010). Faktor-faktor resiko yang dimaksud adalah merokok, alkohol, aktivitas fisik, berat badan, kadar kolesterol, tekanan darah (hipertensi) dan diabetes (Tabel 2).

**Tabel 2. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner**

<b>Faktor resiko yang tidak dapat dirubah</b>	<b>Faktor resiko yang dapat diubah</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia</li> <li>- Jenis kelamin</li> <li>- Riwayat keluarga</li> <li>- Etnis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Merokok</li> <li>- Hipertensi</li> <li>- Dislipidemia</li> <li>- Diabetes mellitus</li> <li>- Obesitas dan sindrom metabolik</li> <li>- Stres</li> <li>- Diet lemak yang tinggi kalori</li> <li>- Inaktifitas fisik</li> </ul>
Faktor resiko baru : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflamasi</li> <li>- Fibrinogen</li> <li>- Homosistein</li> <li>- Stres oksidatif</li> </ul>	

Sumber : Majid 2007

### 6.1 Faktor resiko lain yang masih dapat diubah.

**6.1.1 Hipertensi.** Tekanan darah yang terus meningkat dalam jangka waktu panjang akan mengganggu fungsi endotel, sel-sel pelapis dinding dalam pembuluh darah (termasuk pembuluh koroner). Disfungsi endotel ini mengawali proses pembentukan kerak yang dapat mempersempit liang koroner. Pengidap hipertensi beresiko dua kali lipat menderita penyakit jantung koroner. Resiko

jantung menjadi berlipat ganda apabila penderita hipertensi juga menderita DM, hiperkolesterol, atau terbiasa merokok. Selain itu hipertensi juga dapat menebalkan dinding bilik kiri jantung yang akhirnya melemahkan fungsi pompa jantung (Yahya 2010). Resiko penyakit jantung koroner secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5 mmHg resiko penyakit jantung koroner berkurang sekitar 16% (Leatham 2006).

**6.1.2 Diabetes Mellitus.** Diabetes Mellitus (DM) berpotensi menjadi ancaman terhadap beberapa organ dalam tubuh termasuk jantung. Keterkaitan diabetes mellitus dengan penyakit jantung sangatlah erat. Resiko serangan jantung pada penderita DM adalah 2-6 kali lipat lebih tinggi dibandingkan orang tanpa DM. Jika seorang penderita DM pernah mengalami serangan jantung, resiko kematiannya menjadi tiga kali lipat lebih tinggi. Peningkatan kadar gula darah dapat disebabkan oleh kekurangan insulin dalam tubuh, insulin yang tidak cukup atau tidak bekerja dengan baik (Yahya 2010).

Penderita diabetes cenderung memiliki prevalensi prematuritas, dan keparahan arterosklerosis lebih tinggi. Diabetes mellitus menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya arterosklerosis. Diabetes mellitus juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner, sintesis kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid. Peningkatan kadar LDL dan turunnya kadar HDL juga disebabkan oleh diabetes mellitus. Biasanya penyakit jantung koroner terjadi di usia muda pada penderita diabetes dibanding non diabetes (Leatham 2006).

**6.1.3 Merokok.** Sekitar 24% kematian akibat penyakit jantung koroner pada laki-laki dan 11% pada perempuan disebabkan kebiasaan merokok. Orang yang tidak merokok dan tinggal bersama perokok (perokok pasif) memiliki peningkatan resiko sebesar 20-30%. Resiko terjadinya penyakit jantung koroner akibat merokok berkaitan dengan dosis dimana orang yang merokok 20 batang rokok atau lebih dalam sehari memiliki resiko sebesar dua hingga tiga kali lebih tinggi menderita penyakit jantung koroner dari pada yang tidak merokok (Leatham 2006). Setiap batang rokok mengandung 4.800 jenis zat kimia,

diantaranya karbon monoksida (CO), karbon dioksida (CO<sub>2</sub>), hidrogen sianida, amoniak, oksida nitrogen, senyawa hidrokarbon, tar, nikotin, benzopiren, fenol dan kadmium. Reaksi kimiawi yang menyertai pembakaran tembakau menghasilkan senyawa - senyawa kimiawi yang terserap oleh darah melalui proses difusi.

Nikotin yang masuk dalam pembuluh darah akan merangsang katekolamin dan bersama-sama zat kimia yang terkandung dalam rokok dapat merusak lapisan dinding koroner. Nikotin berpengaruh pula terhadap syaraf simpatik sehingga jantung berdenyut lebih cepat dan kebutuhan oksigen meninggi. Karbon monooksida yang tersimpan dalam asap rokok akan menurunkan kapasitas pengangkutan oksigen yang diperlukan jantung karena gas tersebut menggantikan sebagian oksigen dalam hemoglobin. Perokok beresiko mengalami serangan jantung karena perubahan sifat keping darah yang cenderung menjadi lengket sehingga memicu terbentuknya gumpalan darah ketika dinding koroner terkoyak (Yahya 2010).

**6.1.4 Hiperlipidemia.** Lipid plasma yaitu kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan asam lemak bebas berasal eksogen dari makanan dan endogen dari sintesis lemak. Kolesterol dan trigliserida adalah dua jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis yang penting sehubungan dengan arteriogenesis. Lipid tidak larut dalam plasma tetapi terikat pada protein sebagai mekanisme transpor dalam serum. Peningkatan kolesterol LDL, dihubungkan dengan meningkatnya resiko terhadap koronaria, sementara kadar kolesterol HDL yang tinggi tampaknya berperan sebagai faktor perlindungan terhadap penyakit arteri koroneria (Muttaqin 2009).

**6.1.5 Obesitas.** Kelebihan berat badan memaksa jantung bekerja lebih keras, adanya beban ekstra bagi jantung. Berat badan yang berlebih menyebabkan bertambahnya volume darah dan perluasan sistem sirkulasi sehingga berkolerasi terhadap tekanan darah sistolik (Soeharto 2001).

**6.1.6 Gaya hidup tidak aktif.** Ketidakaktifan fisik meningkatkan resiko penyakit jantung koroner yang setara dengan hiperlipidemia, merokok, dan seseorang yang tidak aktif secara fisik memiliki resiko 30%-50% lebih besar

mengalami hipertensi. Aktivitas olahraga teratur dapat menurunkan resiko penyakit jantung koroner. Selain meningkatkan perasaan sehat dan kemampuan untuk mengatasi stres, keuntungan lain olahraga teratur adalah meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL. Selain itu, diameter pembuluh darah jantung tetap terjaga sehingga kesempatan terjadinya pengendapan kolesterol pada pembuluh darah dapat dihindari (Leatham 2006).

## **6.2 Tiga faktor resiko yang tidak dapat diubah.**

**6.2.1 Jenis Kelamin.** Penyakit jantung koroner pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan dan kondisi ini terjadi hampir 10 tahun lebih dini pada laki-laki dari pada perempuan. Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insidensi penyakit jantung koroner meningkat dengan cepat dan sebanding dengan insidensi pada laki-laki (Leatham 2006).

**6.2.2 Keturunan (genetik).** Riwayat penyakit jantung koroner pada keluarga meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur (Brown 2006). Riwayat keluarga penderita penyakit jantung koroner umumnya mewarisi faktor-faktor resiko lainnya, seperti abnormalitas kadar kolesterol, peningkatan tekanan darah, kegemukan dan DM. Jika anggota keluarga memiliki faktor resiko tersebut, harus dilakukan pengendalian secara agresif. Dengan menjaga tekanan darah, kadar kolesterol, dan gula darah agar berada pada nilai ideal, serta menghentikan kebiasaan merokok, olahraga secara teratur dan mengatur pola makan (Yahya 2010).

**6.2.3 Usia.** Kerentanan terhadap penyakit jantung koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Namun dengan demikian jarang timbul penyakit serius sebelum usia 40 tahun, sedangkan dari usia 40 hingga 60 tahun, insiden MI meningkat lima kali lipat. Hal ini terjadi akibat adanya pengendapan aterosklerosis pada arteri koroner (Brown 2006).

## **7. Gejala penyakit jantung koroner**

Sumber rasa sakit berasal dari pembuluh koroner yang menyempit atau tersumbat. Rasa sakit tidak enak seperti ditindih beban berat di dada bagian tengah adalah keluhan klasik penderita penyempitan pembuluh darah koroner.

Kondisi yang perlu diwaspadai adalah jika rasa sakit di dada muncul mendadak dengan keluarnya keringat dingin yang berlangsung lebih dari 20 menit serta tidak berkurang dengan istirahat. Serangan jantung terjadi apabila pembuluh darah koroner tiba-tiba menyempit parah atau tersumbat total. Sebagian penderita penyakit jantung koroner mengeluh rasa tidak nyaman di ulu hati, sesak nafas, dan mengeluh rasa lemas bahkan pingsan (Yahya 2010).

## 8. Diagnosa penyakit jantung koroner

Individu yang berisiko tinggi atau orang-orang yang dicurigai mengalami gejala penyakit jantung koroner harus berkonsultasi kepada dokter dan menetapkan jadwal pemeriksaan rutin atau dini. Dokter akan melakukan penyelidikan klinis dan menanyakan riwayat kesehatan pasien. Pemeriksaan klinis mencakup pemeriksaan tekanan darah, tes darah, dan tes kadar gula/protein dalam air seni, dan lain-lain. Tahapan evaluasi yang dilakukan pada pasien dengan nyeri angina (Tabel 3) :

**Tabel 3. Tahapan Diagnosa Penyakit Jantung Koroner**

- 
1. Anamnesis
  2. Pemeriksaan fisik
  3. Laboratorium
  4. Foto dada
  5. Pemeriksaan jantung non-invasif
    - EKG istirahat
    - Uji latihan jasmani (*treadmill*)
    - Uji latihan jasmani kombinasi pencitraan:
      - Uji latihan jasmani ekokardiografi (*Stress Eko*)
      - Uji latihan jasmani Scintigrafi Perfusi Miokard
      - Uji latihan jasmani Farmakologik Kombinasi Teknik *Imaging*
    - Ekokardiografi istirahat
    - Monitoring EKG ambulator
    - Teknik non-invasif penentuan klasifikasi koroner dan anatomi koroner:
      - *Computed Tomography*
      - *Magnetic Resonance Arteriography*
  6. Pemeriksaan invasif menentukan anatomi koroner
    - Arteriografi koroner
    - Ultrasound ontra vaskular (IVUS)
- 

Sumber : Majid 2007

**8.1 Anamnesis.** Kegiatan komunikasi yang dilakukan antara dokter sebagai pemeriksa dan pasien yang bertujuan untuk mendapatkan informasi tentang penyakit yang diderita dan informasi lainnya yang berkaitan sehingga dapat mengarahkan diagnosis penyakit pasien.

**8.2 Pemeriksaan fisik.** Pemeriksaan tubuh klien secara keseluruhan atau hanya bagian tertentu yang dianggap perlu, untuk memperoleh data yang sistematis dan komprehensif, memastikan/membuktikan hasil anamnesis.

**8.3 Elektrokardiogram (EKG/ECG-Electrocardiogram).** Merekam aktivitas listrik jantung Anda, di mana perubahan kesehatan yang disebabkan oleh beberapa jenis penyakit jantung bisa terdeteksi.

**8.4 EKG dengan Olahraga (pemeriksaan dengan olahraga).** Jika gejala sering muncul saat berolahraga, maka EKG akan direkam secara terus menerus selama pasien berlari atau bersepeda, untuk mengidentifikasi tanda-tanda kekurangan darah di jantung.

**8.5 Ekokardiogram (USG jantung).** Menggunakan citra untuk mendeteksi aktivitas semua bagian jantung dan menentukan fungsionalitas jantung.

**8.6 Pencitraan non-intervensi.** Pencitraan resonansi magnetik/*Magnetic Resonance Imaging* (MRI) atau pemindaian tomografi terkomputerisasi/*Computerized Tomography* (CT).

Setiap pasien dengan nyeri dada perlu dilakukan anamnesis yang teliti, penentuan faktor resiko, pemeriksaan jasmani dan EKG. Pada pasien dengan gejala angina pektoris ringan, cukup dilakukan pemeriksaan non-invasif. Bila pasien dengan keluhan yang berat dan kemungkinan diperlukan tindakan revaskularisasi, maka tindakan angiografi sudah merupakan indikasi. Pada keadaan yang meragukan dapat dilakukan *treadmill test*. *Treadmill test* lebih sensitif dan spesifik dibanding dengan EKG istirahat dan merupakan tes pilihan untuk mendeteksi pasien dengan kemungkinan Angina Pektoris dan pemeriksaan ini sarannya yang mudah dan biayanya terjangkau (Majid 2007).

Pemeriksaan alternatif lain yang dapat dilakukan adalah ekokardiografi dan teknik non-invasif penentuan klasifikasi koroner dan anatomi koroner, *Computed Tomography*, *Magnetic Resonance Arteriography*, dengan sensitifitas dan spesifitas yang lebih tinggi. Di samping itu tes ini juga cocok untuk pasien yang tidak dapat melakukan *exercise*, di mana dapat dilakukan uji latihan dengan menggunakan obat *dipyridamole* atau *dobutamine* (Majid 2007).

Kateterisasi dan angiogram koroner : Untuk mengamati tingkat penyempitan arteri koroner dengan bantuan anestesi lokal. Sebuah kateter disisipkan melalui pangkal paha (atau lengan) dan diarahkan ke jantung untuk keperluan penyuntikan zat pewarna. Dengan bantuan Sinar-X, dilakukan pengamatan bagian dalam arteri koroner untuk mengidentifikasi tingkat keparahan penyempitan arteri. Komplikasi bisa mencakup reaksi alergi terhadap pewarna, perdarahan, serangan jantung, dan kematian, dll (CHDI 2016).

### **9. Komplikasi Penyakit Jantung Koroner**

Menurut Karikaturijo (2010) komplikasi penyakit jantung koroner adalah disfungsi ventricular, aritmia pasca STEMI, gangguan hemodinamik, ekstrasistol ventrikel, Sindroma Koroner Akut, Elevasi ST, Tanpa Elevasi ST, Infark miokard, Angina tak stabil, takikardi dan fibrilasi atrium dan ventrikel, syok kardiogenik, gagal jantung kongestif, Perikarditis, dan kematian mendadak.

### **10. Penyakit Penyerta Penyakit Jantung Koroner**

Beberapa penyakit penyerta PJK adalah hipertensi, diabetes mellitus, *congestive heart failure* (CHF), dan stroke.

**10.1. Hipertensi.** Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko utama penyebab terjadinya penyakit jantung koroner. Komplikasi yang terjadi pada hipertensi esensial biasanya akibat perubahan struktur arteri dan arterial sistemik, terutama terjadi pada kasus-kasus yang tidak diobati. Mula-mula akan terjadi hipertropi dari tunika media diikuti dengan hialinisasi setempat dan penebalan fibrosis dari tunika intima dan akhirnya akan terjadi penyempitan pembuluh darah. Tempat yang paling berbahaya adalah bila mengenai miokardium, arteri dan arterial sistemik, arteri koroner dan serebral serta pembuluh darah ginjal. Komplikasi terhadap jantung yang paling sering adalah kegagalan ventrikel kiri, penyakit jantung koroner seperti angina pektoris dan miokard infark. Dari penelitian 50% penderita miokard infark menderita Hipertensi dan 75% kegagalan Ventrikel kiri akibat Hipertensi (Djohan 2004).

**10.2. Diabetes Mellitus.** Proses terjadinya penyakit jantung koroner pada penderita diabetes mellitus sangat kompleks dan saling berkaitan. Kadar gula darah yang tinggi pada penderita diabetes mellitus menyebabkan kerusakan pada

pembuluh darah arteri yang sifatnya mengiritasi atau menciderai intima sehingga mengakibatkan hilangnya nitrat oksidasi (NO) yang fungsinya menghambat zat-zat reaktif. Keadaan vaskular yang semula elastis dan licin berubah menjadi kaku dan menyempit sehingga memicu terjadinya hipertensi. Kompensasi hipertensi yang terjadi pada penderita diabetes mellitus dikarenakan jantung berusaha keras memompa darah dalam mencukupi kebutuhan darah pada organ-organ target. Keadaan pembuluh darah juga berubah menjadi sangat subur untuk perkembangan plak aterosklerosis dalam intima, dan plak yang terbentuk akan mudah ruptur yang menimbulkan trombus dan menyebabkan oklusi. Serangan jantung yang tiba-tiba atau kematian mendadak sering dihubungkan dengan trombosis akut pada plak aterosklerosis yang menutupi pembuluh darah secara komplit. (American Heart Association 2014).

**10.3. CHF.** Seseorang dengan penyakit jantung koroner rentan untuk menderita penyakit gagal jantung, terutama penyakit jantung koroner dengan hipertrofi ventrikel kiri. Lebih dari 36% pasien dengan penyakit jantung koroner selama 7-8 tahun akan menderita penyakit gagal jantung kongestif (Hellerman *et al* 2003). Pada negara maju, sekitar 60-75% pasien penyakit jantung koroner menderita gagal jantung kongestif (Mann 2008). Bahkan dua per tiga pasien yang mengalami disfungsi sistolik ventrikel kiri disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner (Doughty dan White 2007).

**10.4. Stroke.** Penyakit penyerta penyakit jantung koroner salah satunya stroke karena disebabkan oleh aterosklerosis. Penyakit stroke ditandai dengan adanya pendarahan dan pembuluh darah yang disebabkan tekanan darah tinggi dan aterosklerosis. Faktor risiko stroke dan penyakit jantung koroner disebabkan oleh faktor risiko yang hampir sama seperti merokok dan hipertensi (WHO 2011).

## **11. Terapi Farmakologi Penyakit Jantung Koroner**

Tujuan terapi pada penyakit jantung koroner adalah mengurangi iskemia dan mencegah terjadinya kemungkinan yang lebih buruk, seperti infark miokard atau kematian. Upaya yang dilakukan adalah bagaimana mengurangi terjadinya trombotik akut dan disfungsi ventrikel kiri. Tujuan ini dapat dicapai dengan modifikasi gaya hidup ataupun intervensi farmakologik yang akan mengurangi

progresif plak, menstabilkan plak, dengan mengurangi inflamasi dan memperbaiki fungsi endotel atau pecahnya plak. Terapi farmakologi yang biasa digunakan pada pasien penyakit jantung koroner ada beberapa golongan obat yang diberikan yaitu:

**11.1 Obat Antiangina.** Angina adalah rasa tidak enak di dada karena suplai oksigen yang tidak cukup ke otot jantung untuk memenuhi permintaan oksigen. Karena itu, perawatan angina bertujuan untuk mengurangi keperluan oksigen otot jantung maupun menambahkan aliran darah ke koroner. Tiga kelas utama obat anti angina yang tersedia adalah *nitrat, beta blocker, dan calcium channel blocker*.

**11.1.1 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 (PERKI 2015).

Contoh-contoh buatan komersial adalah Nitrobin, Nitrobat, Notroderm, Nitromark, Nitrodisc, Isordil, Sorbitrate, Isomark, Isoket, Ismo, Cedocard, Vascardin, Imdur, Fasorbid, Nitrostat, Deponit, Isosorbid, Isoket, Elantan, dan Pentacard (Jafar 2011). Pembagian dosis menurut PERKI (2015) dapat dilihat jelas pada tabel 3.

**Tabel 4. 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/jam
	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: PERKI 2015

**11.1.2 Beta Blocker.** *Beta Blocker* menghambat aksi adrenalin pada ujung-ujung syaraf yang mempengaruhi denyutan jantung dan kekuatan kontraksi. Oleh aksi ini dikurangi jumlah pekerjaan yang dilakukan oleh jantung, dan karena itu mengurangi keperluan oksigen otot jantung. *Beta Blocker* adalah obat yang efektif untuk perawatan dan pencegahan hipertensi

dan untuk kontrol aritmia jantung tertentu. Aturan dosis terapi obat golongan *beta blocker* menurut Depkes (2006) dibagi seperti tabel 5.

**Tabel 5. Dosis Obat Untuk Beta Blocker**

Obat	Dosis
Metoprolol	25-50 mg 2x/hari
Propranolol	20-80 mg / hari
Atenolol	25-100 mg /hari

Sumber : Depkes 2006

**11.1.3 Calcium Channel Blocker.** Obat macam ini memiliki khasiat mengendurkan dinding arteri koroner sehingga mencegah kekejangan koroner. Meskipun mereka berlaku langsung pada sel-sel otot jantung yang menyebabkan sedikit berkurang dalam kemampuan kontraksi, dan karena itu mengurangi permintaan oksigen miokardial. *Calcium channel blockers* efektif pada perawatan dan pencegahan angina, dapat juga melebarkan arteri sekeliling sehingga mengurangi tekanan darah. Karena itu, obat ini juga dipakai dalam perawatan hipertensi.

Contoh-contoh buatan komersial adalah Dilitiazem, Verapamil, Cardyne, Fedipin, Lacipil, Safcard, Cardizem, Cordalat, Tensivask, Ficor dan Kemolat. Dosis dan lama kerja obat dapat dilihat pada tabel 6.

**Tabel 6. Dosis Obat Golongan CCB**

Nama Obat	Dosis	Lama Kerja
Dilitiazem	Lepas Cepat : 30-120 mg 3x/hari	Singkat
Verapamil	Lepas Lambat : 100-360 mg 1 kali/hari	Lama
	Lepas Cepat : 40-160 mg 3x/hari	Singkat
	Lepas Lambat : 120-480 mg /hari	Lama

Sumber : Depkes 2006

**11.2 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 resiko 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 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 (PERKI 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).

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). Lihat Tabel 7.

**Tabel 7. 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: PERKI 2015

**11.3 Antikolesterol.** Terapi obat penurun lemak darah telah terbukti mampu menurunkan resiko penyakit kardiovaskuler/cerebrovaskuler. Dalam tatalaksana terapi hiperkolesterolemia, penurunan kadar LDL merupakan tujuan utama. Statin adalah salah satu antikolesterol yang direkomendasikan bagi pasien dengan jantung koroner. 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 HMGCoA reduktase. HMGCoA 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).

**11.4 Antikoagulan.** Antikoagulan adalah golongan obat yang kerjanya menghambat pembekuan darah. Terdapat banyak obat yang bekerja sebagai anti koagulan. Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin. Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet. Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan resiko pendarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut (PERKI 2015). Dosis dilihat dalam tabel 8.

**Tabel 8. Jenis Dan Dosis Antikoagulan**

Antikoagulan	Dosis
Fondaparinuks	2,5 mg subkutan
Enoksaparin	1 mg/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 1 ½ - 2x control

Sumber: PERKI 2015

## 12. Penatalaksanaan Penyakit Jantung Koroner

Penatalaksanaan terapi pasien penyakit jantung koroner memiliki dua tujuan yakni tujuan terapi jangka pendek dan jangka panjang. Penatalaksanaan terapi tidak hanya ditujukan untuk mengurangi nyeri, tapi juga memperbaiki keadaan umum, dan mengurangi tingkat kecemasan pasien yang akan membantu meningkatkan perfusi otot jantung. Penatalaksanaan yang optimal diawal serangan sangat mempengaruhi perkembangan penyakit jantung koroner selanjutnya.

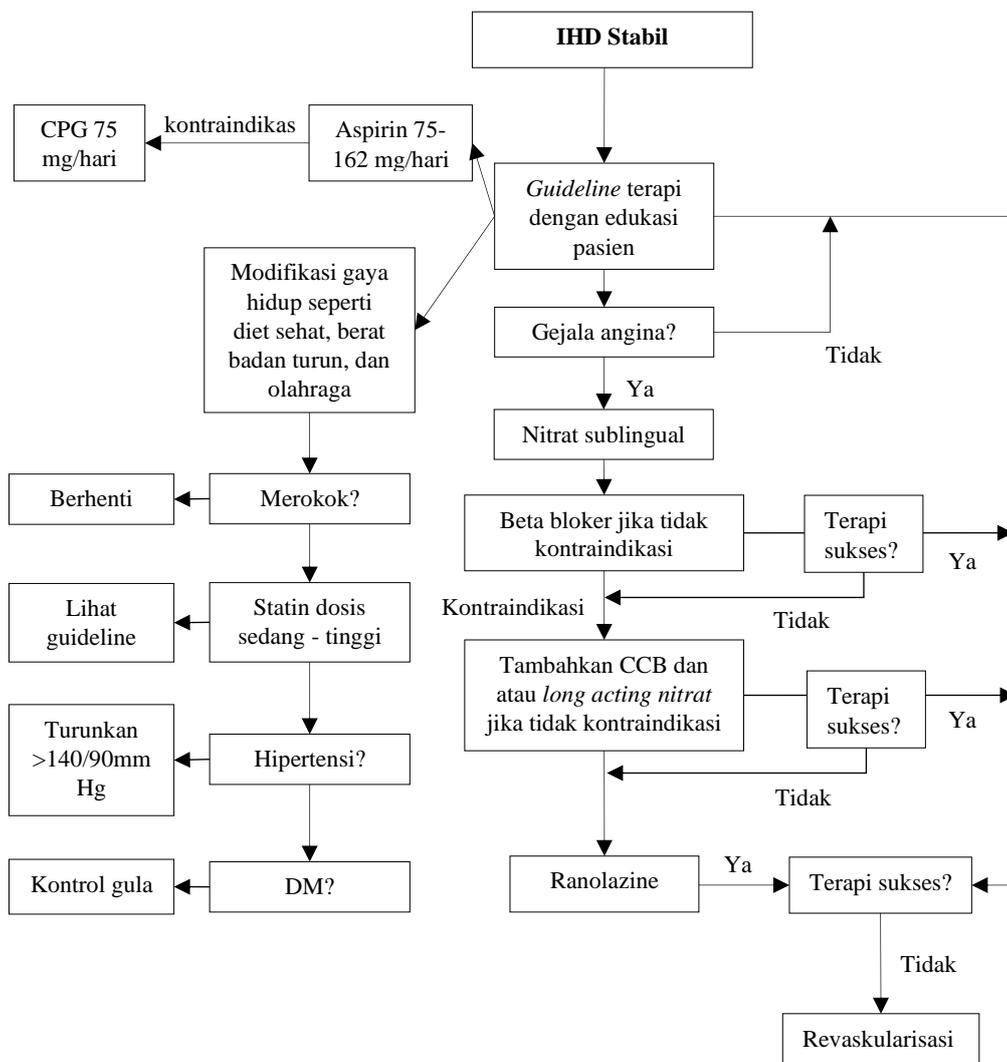
**12.1. Tatalaksana pra-rumah sakit.** Bagi orang awam segera meminta pertolongan pada rumah sakit yang terdekat dan bagi Dokter, Perawat yang bekerja di klinik dapat melakukan tindakan seperti tirah baring, pemberian oksigen, pemberian Aspirin, Nitrat sublingual, akses IV canula, ECG bila tersedia dan segera di bawa kerumah sakit .

**12.2. Tatalaksana di unit gawat darurat.** Tirah baring, pemberian oksigen, pemasangan IV canula, monitor, pemberian aspirin, pemberian anti angina atau nitrat, segera dipindahkan diruang ICCU.

**12.3. Tatalaksana di ICCU/CCU/ACCU.** Penatalaksanaan pasien penyakit jantung koroner biasanya dilakukan di ICCU. ICCU/CCU/ACCU adalah ruang perawatan atau bangsal khusus dari rumah sakit yang memiliki fasilitas mesin monitor sehingga irama jantung dapat dipantau melalui gambaran Elektrokardiografi secara terus menerus selama 24 jam. Di ruangan ini memungkinkan intervensi dini seperti pemberian obat-obatan, kardioversi atau defibrilasi dapat dilakukan (Kumar and Clark 2012).

**13. Algoritma terapi penyakit jantung koroner**

Berdasarkan tatalaksana algoritma penyakit jantung koroner stabil menurut *AHA Guidelines for The Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease* tahun 2012 (Lihat gambar 1).



**Gambar 1. Algoritma Penatalaksanaan Terapi Penyakit Jantung Koroner**

## **C. Rumah Sakit**

### **1. Pengertian Rumah sakit**

Berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 340/MENKES/PER/III/2010, rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat.

Permenkes tahun 2004 menyatakan bahwa rumah sakit merupakan sarana pelayanan kesehatan, tempat berkumpulnya orang sakit maupun orang sehat, atau dapat menjadi tempat penularan penyakit serta memungkinkan terjadinya pencemaran lingkungan dan gangguan kesehatan.

### **2. Tugas dan fungsi rumah sakit**

Menurut UU No. 44 Th. 2009 rumah Sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna. Rumah Sakit mempunyai fungsi: Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis. Penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumberdaya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan.

### **3. Profil RS Bethesda Yogyakarta**

Rumah Sakit Bethesda merupakan rumah sakit swasta terbesar di Yogyakarta dengan tipe B non-pendidikan. RS Bethesda diresmikan pada tanggal 20 Mei 1899 oleh Dr. J. Gerrit Scheurer dengan nama PETRONELLA ZIENKENHUIS. Kemudian oleh masyarakat disebut sebagai RS TOELOENG/PITULUNGAN karena dalam pelayanan terhadap pasien, rumah sakit ini tidak memandang Apa dan Siapa pasien itu, tetapi mengutamakan pertolongan lebih dahulu.

Pada zaman penjajahan Jepang (1942-1945) namanya diganti dengan YOGYAKARTA TJUO BJOIN, dan kemudian setelah terlepas dari penjajahan Jepang dikenal sebagai RUMAH SAKIT PUSAT. Agar masyarakat umum mengetahui bahwa Rumah Sakit Pusat ini merupakan salah satu rumah sakit pelayananan kasih (Kristen), maka pada tanggal 28 Juni 1950 diganti dengan nama Rumah Sakit Bethesda (kolam penyembuhan). Rumah Sakit Bethesda tergabung dalam suatu yayasan yang menaungi rumah sakit-rumah sakit Kristen, yang bernama YAKKUM (Yayasan Kristen Untuk Kesehatan Umum). Yayasan ini resmi berdiri pada tanggal 1 Februari 1950.

#### **D. Rekam Medis**

##### **1. Pengertian rekam medis**

Rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien (Kementerian Kesehatan 2008).

Rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesis, pemeriksaan, diagnosis, pengobatan, tindakan dan pelayanan lain yang diberikan kepada seorang pasien selama dirawat di rumah sakit yang dilakukan di unit-unit rawat jalan termasuk unit gawat darurat dan rawat inap (Direktorat Jenderal Pelayanan Medik 1991).

Rekam Medis adalah siapa, apa, dimana, dan bagaimana perawatan pasien selama di rumah sakit, untuk melengkapi rekam medis harus memiliki data yang cukup tertulis dalam rangkaian kegiatan guna menghasilkan diagnosis, jaminan, pengobatan, dan hasil akhir. Rekam medis adalah keterangan baik yang tertulis maupun yang terekam tentang identitas pasien, anamnese penentuan fisik laboratorium, diagnose segala pelayanan dan tindakan medik yang diberikan kepada pasien dan pengobatan baik yang dirawat inap, rawat jalan maupun yang mendapatkan pelayanan gawat darurat (Rustiyanto 2009).

## 2. Kegunaan rekam medis

Kegunaan rekam medis mencantumkan nilai-nilai aspek yang dikenal dengan sebutan ALFREDS (*Administrative, Legal, Financial, Research, Education, Documentation, and Service*) yaitu sebagai berikut:

**2.1. Administrative (Aspek Administrasi).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai administrasi, karena isinya menyangkut tindakan berdasarkan wewenang dan tanggung jawab sebagai tenaga medis dan paramedis dalam mencapai tujuan pelayanan kesehatan.

**2.2. Legal (Aspek Hukum).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai hukum, karena isinya menyangkut masalah adanya jaminan kepastian hukum atas dasar keadilan, dalam rangka usaha menegakkan hukum serta penyediaan bahan tanda bukti untuk menegakkan keadilan.

**2.3. Financial (Aspek Keuangan).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai uang, karena isinya menyangkut data atau informasi yang dapat digunakan sebagai aspek keuangan.

**2.4. Research (Aspek Penelitian).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai penelitian, karena isinya menyangkut tentang data atau informasi yang dapat dipergunakan sebagai aspek penelitian dan pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan.

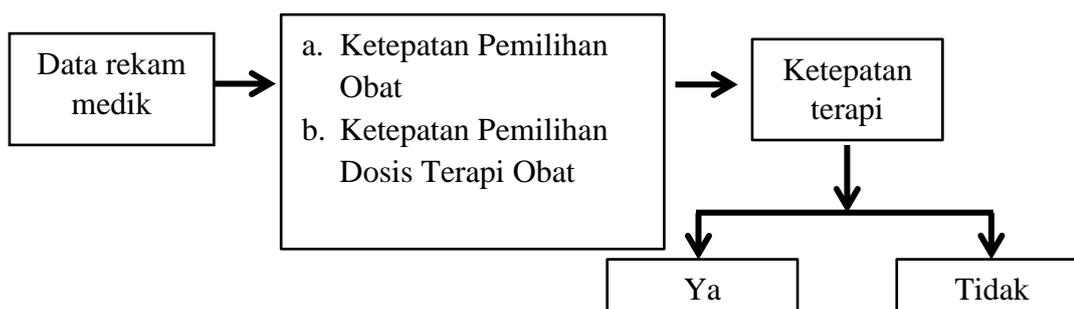
**2.5. Education (Aspek Pendidikan).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai pendidikan, karena isinya menyangkut data atau informasi tentang pengembangan kronologis dan kegiatan pelayanan medis yang diberikan kepada pasien, informasi tersebut digunakan sebagai bahan referensi pengajaran bidang profesi pemakai.

**2.6. Documentation (Aspek Dokumentasi).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai dokumentasi, karena isinya menyangkut sumber ingatan yang harus didokumentasikan dan dipakai sebagai bahan pertanggungjawaban dan laporan rumah sakit.

**2.7. Service (Aspek Medis).** Suatu dokumen rekam medis mempunyai nilai medik, karena catatan tersebut digunakan sebagai dasar untuk merencanakan pengobatan atau perawatan yang harus diberikan kepada seorang pasien.

Dengan melihat beberapa aspek tersebut, rekam medis mempunyai kegunaan yang sangat luas, karena tidak hanya menyangkut antara pasien dengan pemberi pelayanan saja.

### E. Kerangka Pikir



Gambar 2. Kerangka Pikir Penelitian

### F. Landasan Teori

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah gangguan fungsi jantung yang disebabkan oleh otot jantung yang kekurangan darah akibat adanya penyempitan pembuluh darah koroner. Pada waktu jantung harus bekerja lebih keras terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan asupan oksigen, hal inilah yang menyebabkan nyeri dada. Adanya ketidakseimbangan antara ketersediaan oksigen dan kebutuhan jantung memicu timbulnya penyakit jantung koroner (WHO 2012).

Patofisiologi terjadinya penyakit jantung koroner karena meningkatnya asam lemak yang disebabkan resistensi insulin. Asam lemak yang mengikat senyawa lain dapat mengubah abnormal nilai lipid darah dan dapat mengakibatkan perubahan pada LDL (*low-density lipoprotein*), HDL menjadi turun dan angka Triglicerida meningkat dalam darah. Lipid Triglicerida merupakan pemicu atheroma dan menjadi penyebab utama penyakit jantung koroner (Kumar and Clarks 2012).

Penyakit Jantung Koroner termasuk ke dalam penyakit kardiovaskular, karena penyakit kardiovaskular merupakan faktor utama penyebab kematian di Indonesia (Delima *et al* 2009). WHO (2017) menjelaskan bahwa kematian akibat penyakit kardiovaskular mencapai 17,9 juta orang per tahun. Faktor utama resiko kardiovaskular akan memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk menderita

gangguan koroner dibandingkan yang tanpa faktor resiko. Semakin banyaknya faktor resiko yang dimiliki seperti merokok, peminum alkohol, aktivitas fisik yang berat, berat badan yang berlebih (obesitas), kadar kolesterol yang tinggi, tekanan darah (hipertensi) dan diabetes memiliki potensi terkena penyakit jantung koroner (Yahya 2010).

Penyakit Jantung Koroner merupakan salah satu penyakit yang sering memiliki resiko dalam setiap terapi pengobatannya, kesalahan dalam pemilihan obat dan dosis adalah salah satu resiko yang dapat mempengaruhi hasil terapi yang diinginkan. *Drug Related Problems* (DRPs) merupakan suatu peristiwa atau keadaan yang memungkinkan atau berpotensi menimbulkan masalah pada hasil pengobatan yang diberikan maka kita akan mengetahui permasalahannya, permasalahan yang sering timbul seperti ketepatan pemilihan obat, dosis subterapi, dan overdosis dengan memulai perubahan dalam terapi obat melalui pelayanan klinis kefarmasian (Kumar *et al* 2012).

Kejadian yang tidak diharapkan terkait kesalahan dalam penggunaan obat dapat mengganggu keberhasilan penyembuhan pasien (Cipolle 2004). Dari salah satu penelitian yang dilakukan di Instalasi Rawat Inap RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado pada tahun 2017 dari 96 pasien terdapat 13 pasien (13,54%) mengalami DRPs kategori ketidaktepatan obat dan dari 96 kasus tersebut, ketidaktepatan dosis yang teramati sebesar 3 kasus (3,12%) (Taroreh *et al* 2008).

### **G. Keterangan Empirik**

Berdasarkan landasan teori masalah terkait evaluasi DRPs pada pasien jantung koroner, maka dapat diambil keterangan empirik sebagai berikut:

1. Regimen dosis pada pengobatan penyakit jantung koroner di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Bethesda Yogyakarta tahun 2017.
2. Ketepatan pemilihan obat pada pengobatan penyakit jantung koroner di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Bethesda Yogyakarta tahun 2017.