

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau penyakit kardiovaskular saat ini merupakan salah satu penyebab utama dan pertama kematian di negara maju dan berkembang, termasuk Indonesia. Pada tahun 2010, secara global penyakit ini akan menjadi penyebab kematian pertama di negara berkembang, menggantikan kematian akibat infeksi. Diperkirakan bahwa diseluruh 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. Di Indonesia dilaporkan PJK (yang dikelompokkan menjadi penyakit sistem sirkulasi) 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 diantara empat orang yang meninggal di Indonesia adalah akibat PJK. Berbagai faktor risiko mempunyai peran penting timbulnya PJK mulai dari aspek metabolik, hemostasis, imunologi, infeksi, dan banyak faktor lain yang saling terkait (Anonim^a, 2006).

Jantung sanggup berkontraksi tanpa henti berkat adanya suplai bahan-bahan energi secara terus menerus. Suplai bahan energi berupa oksigen dan nutrisi ini mengalir melalui suatu pembuluh darah yang disebut pembuluh koroner. Apabila pembuluh darah menyempit atau tersumbat proses transportasi bahan-bahan energi akan terganggu. Akibatnya sel-sel jantung melemah dan bahkan bisa

mati. Gangguan pada pembuluh koroner ini yang disebut penyakit jantung koroner (Yahya, 2010).

Pengobatan penyakit jantung koroner dimaksudkan tidak sekedar mengurangi atau bahkan menghilangkan keluhan. Yang paling penting adalah memelihara fungsi jantung sehingga harapan hidup akan meningkat (Yahya, 2010). Sebagian besar bentuk penyakit jantung adalah kronis, pemberian obat umumnya berjangka panjang, meskipun obat-obat itu berguna tetapi juga memberikan efek samping (Soeharto, 2001). Hal yang perlu diperhatikan dalam pengobatan ada beberapa obat, meskipun memulihkan keadaan, tidak selalu membuat lebih baik, penggunaan obat harus secara teratur. Penghentian pengobatan tanpa konsultasi dengan dokter dapat menimbulkan masalah baru (Soeharto, 2001).

Penggunaan obat yang tidak tepat, tidak efektif dan tidak aman, telah menjadi masalah tersendiri dalam pelayanan kesehatan. Penggunaan obat dinilai tidak tepat jika indikasi tidak jelas, pemilihan obat tidak sesuai, cara penggunaan obat tidak sesuai, kondisi pasien tidak dinilai, reaksi yang tidak dikehendaki, polifarmasi, penggunaan obat tidak sesuai dan lain-lain. Maka dari itu perlu dilaksanakan evaluasi ketepatan obat, untuk mencapai pengobatan yang efektif, aman dan ekonomis (Anonim, 2000).

Adanya keterkaitan penyakit jantung koroner dengan faktor resiko dan penyakit penyerta lain seperti DM dan hipertensi, serta adanya kemungkinan perkembangan iskemik menjadi infark menyebabkan kompleksnya terapi yang diberikan. Oleh karena itu, pemilihan jenis obat akan sangat menentukan kualitas

penggunaan obat dalam pemilihan terapi. Obat berperan sangat penting dalam pelayanan kesehatan. Berbagai pilihan obat saat ini tersedia, sehingga diperlukan pertimbangan-pertimbangan yang cermat dalam memilih obat untuk suatu penyakit. Terlalu banyaknya jenis obat yang tersedia dapat memberikan masalah tersendiri dalam praktik, terutama menyangkut pemilihan dan penggunaan obat secara benar dan aman (Anonim, 2000). Banyak penderita serangan jantung yang kembali ke rumah setelah perawatan beberapa hari. Sebagian perlu perawatan berminggu-minggu sebelum dipulangkan karena fungsi jantung sudah menurun. Di antara penderita serangan jantung itu, ada pula yang tidak dapat diselamatkan (Yahya, 2010). Dari uraian diatas mendorong peneliti untuk melakukan evaluasi pengobatan jantung koroner.

Pentingnya dilakukan penelitian ini adalah untuk meninjau adanya ketepatan pemberian obat, ketepatan pasien, dan ketepatan pemberian dosis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Rumah sakit ini dipilih untuk melaksanakan penelitian dikarenakan kejadian untuk penyakit jantung menempati urutan ke-7 dari sepuluh besar penyakit yang diderita pasien RS tersebut dengan jumlah seluruh kasus penderita PJK adalah 140 pasien. Selain itu RSUD Dr. Moewardi Surakarta merupakan rumah sakit tipe A yang merupakan rujukan tertinggi untuk masyarakat Surakarta pada khususnya di dalam dan di luar surakarta pada umumnya.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut : Apakah penggunaan obat pasien Penyakit Jantung Koroner yang rawat

inap di RSUD Dr. Moewardi tahun 2009 sudah tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis?

C. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui penggunaan obat pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUD Dr. Moewardi tahun 2009 yang meliputi tepat pasien, tepat obat dan tepat dosis.

D. Tinjauan Pustaka

1. Jantung Koroner

a. Definisi

Penyakit jantung koroner adalah suatu keadaan dimana terjadi penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pembuluh darah koroner. penyempitan atau penyumbatan ini dapat menghentikan aliran darah ke otot jantung yang sering ditandai dengan rasa nyeri. Kondisi lebih parah kemampuan jantung memompa darah akan hilang, sehingga sistem kontrol irama jantung akan terganggu dan selanjutnya bisa menyebabkan kematian (Soeharto, 2001)

b. Etiologi Penyakit Jantung Koroner

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

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) 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).

c. Patofisiologis penyakit jantung koroner

1) Angina pektoris stabil

Angina pektoris ditegakkan berdasarkan keluhan nyeri dada yang khas, yaitu rasa tertekan atau berat di dada yang sering menjalar ke lengan kiri. Nyeri dada terutama saat melakukan kegiatan fisik, terutama dipaksa bekerja keras atau ada tekanan emosional dari luar. Biasanya serangan angina pektoris berlangsung 1-5 menit, tidak lebih dari 10 menit, bila serangan lebih dari 20 menit, kemungkinan terjadi serangan infark akut. Keluhan hilang setelah istirahat (Kusrahayu, 2004).

2) Angina pektoris yang tidak stabil

Pada angina pektoris yang tidak stabil serangan rasa sakit dapat timbul pada waktu istirahat, waktu tidur, atau aktifitas yang ringan. Lama sakit dada lebih lama daripada angina biasa, bahkan sampai beberapa jam. Frekuensi serangan lebih sering dibanding dengan angina pektoris biasa (Kusrahayu, 2004).

3) Angina varian (prinzmetal)

Terjadi hipoksia dan iskemik miokardium disebabkan oleh vaso spasme (kekakuan pembuluh darah), bukan karena penyempitan progresif arteria koroneria. Episode terjadi pada waktu istirahat atau pada jam-jam tertentu tiap hari. EKG peningkatan segmen ST (Sutedja, 2008).

4) Sindrom koroner akut (SKA)

Sindrom klinik yang mempunyai dasar patofisiologi yang sama yaitu erosi, fisur, ataupun robeknya plak atheroma sehingga menyebabkan thrombosis yang menyebabkan ketidak seimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen miokard. Termasuk SKA adalah angina pektoris stabil dan infark miokard akut (Majid, 2007). Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah salah satu manifestasi klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang utama dan paling sering mengakibatkan kematian (Anonim^a, 2006).

d. Gejala umum

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 PJK mengeluh rasa tidak nyaman di ulu hati, sesak nafas, dan mengeluh rasa lemas bahkan pingsan (Yahya, 2010).

e. 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.

Faktor-faktor resiko dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang dapat diubah dan tidak dapat diubah.

1) Faktor resiko lain yang masih dapat diubah

a. 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 PJK secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah diastolik sebesar 5mmHg resiko PJK berkurang sekitar 16% (Leatham, 2006).

b. 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).

c. Merokok

Sekitar 24% kematian akibat PJK 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 PJK 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 PJK dari pada yang tidak merokok (Leatham, 2006). Setiap batang rokok mengandung 4.800 jenis zat kimia, diantaranya karbon monoksida (CO), karbon dioksida (CO₂), 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).

d. 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 koronaria (Muttaqin, 2009).

e. 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).

f. Gaya hidup tidak aktif

Ketidakaktifan fisik meningkatkan resiko PJK 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 PJK. 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).

2) Tiga faktor resiko yang tidak dapat diubah, yaitu:

a. 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 daripada perempuan. Estrogen endogen bersifat protektif pada perempuan, namun setelah menopause insidensi PJK meningkat dengan cepat dan sebanding dengan insidensi pada laki-laki (Leatham, 2006).

b. Keturunan (genetik)

Riwayat jantung koroner pada keluarga meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur (Brown, 2006). Riwayat keluarga penderita 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)

c. 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).

f. Diagnosis

Langkah pertama dalam pengelolaan PJK ialah penetapan diagnosis pasti. Diagnosis yang tepat amat penting, jika diagnosis PJK telah dibuat terkandung pengertian bahwa penderitanya mempunyai kemungkinan akan dapat mengalami infark jantung atau kematian mendadak. Dokter harus memilih pemeriksaan yang perlu dilakukan terhadap penderita untuk mencapai ketepatan diagnostik yang maksimal dengan resiko dan biaya yang seminimal mungkin. Berikut ini cara-cara diagnostik:

1. Anamnesis

Anamnesis berguna mengetahui riwayat masa lampau seperti riwayat merokok, usia, infark miokard sebelumnya dan beratnya angina untuk kepentingan diagnosis pengobatan (Anonim, 2009).

2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dapat digunakan sebagai acuan pada PJK adalah denyut jantung, tekanan darah, suhu tubuh dan kecepatan respirasi (Majid, 2007).

3. Laboratorium

Pada pasien angina stabil sebaiknya dilakukan pemeriksaan profil lipid seperti LDL, HDL, kolesterol total, dan trigliserida untuk menentukan faktor resiko dan perencanaan terapi. Selain pemeriksaan diatas dilakukan pula pemeriksaan darah lengkap dan serum kreatinin. Pengukuran penanda enzim jantung seperti troponin sebaiknya dilakukan bila evaluasi mengarah pada sindrom koroner akut (Anonim, 2009).

4. Foto sinar X dada

X-ray dada sebaiknya diperiksa pada pasien dengan dugaan gagal jantung, penyakit katup jantung atau gangguan paru. Adanya kardiomegali, dan kongesti paru dapat digunakan prognosis (Anonim, 2009).

5. Pemeriksaan jantung non-invasif

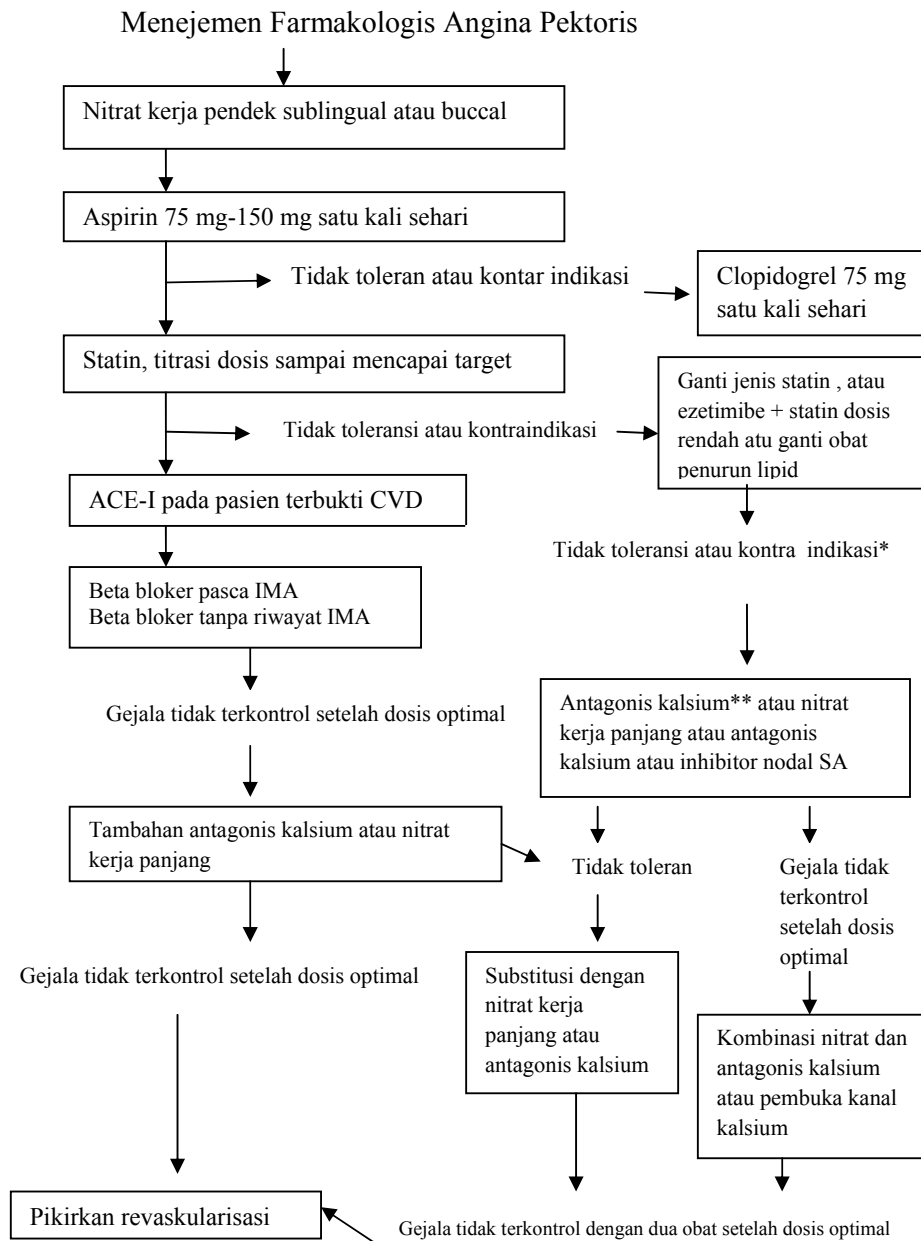
- a. EKG merupakan pemeriksaan awal yang penting untuk mendiagnosis PJK.
- b. Teknik non-invasi penentuan klasifikasi koroner dan teknik imaging (*computed tomografi* (CT) dan *magnetic resonance arteriography*. Sinar elektron CT telah tervalidasi sebagai alat yang mampu mendeteksi kadar kalsium koroner (Anonim, 2009).

6. Pemeriksaan invasif menentukan anatomi koroner

- a. Arteriografi koroner adalah Pemeriksaan invasif dilakukan bila tes non invasif tidak jelas atau tidak dapat dilakukan. Namun arteriografi koroner tetap menjadi pemeriksaan fundamental pada pasien angina stabil. Arteriografi koroner memberikan gambaran anatomis yang dapat dipercaya untuk identifikasi ada tidaknya stenosis koroner, penentuan terapi dan prognosis (Anonim, 2009).

2. Penatalaksanaan Terapi

Terapi didasarkan pada pengetahuan tentang mekanisme, manifestasi klinis, perjalanan alamiah dan patologis baik dari sisi selular, anatomis dan fisiologis dari kasus PJK. Pada prinsipnya terapi ditujukan untuk mengatasi nyeri angina dengan cepat, intensif dan mencegah berlanjutnya iskemia serta terjadinya infark miokard akut atau kematian mendadak.



Keterangan:

Pasien resiko tinggi yang menjadi kandidat revaskularisasi berdasarkan prognosis sebaiknya diidentifikasi dan dirujuk.

* kontraindikasi relatif beta bloker antara lain: asma, gangguan pembuluh darah perifer simptomatik, dan AV blok derajat 1

** hindari dihydropyridin kerja pendek bila tidak kombinasi dengan beta bloker

Tingkat pembuktian prognosis merujuk kepada bukti penurunan mortalitas kardiovaskular atau mortalitas akibat infark miokard

Tingkat pembuktian gejala termasuk penurunan revaskularisasi dan hospitalisasi untuk nyeri dada

Gambar 1. Algoritme Terapi Farmakologis Angina Pektoris

Pedoman Tatalaksana Penyakit Kardiovaskuler di Indonesia tahun 2009

obat yang disarankan untuk penderita PJK adalah :

a. Golongan Nitrat

Mekanisme kerja golongan nitrat vasodilatasi, menurunkan pengisian diastolik, menurunkan tekanan intrakardiak dan meningkatkan perfusi subendokardium. Nitrat kerja pendek penggunaan sublingual untuk profilaksis, nitrat kerja panjang penggunaan oral atau transdermal untuk menjaga periode bebas nitrat. Nitrat kerja jangka pendek diberikan pada setiap pasien untuk digunakan bila terdapat nyeri dada. Dosis nitrat diberikan 5 mg sublingual dapat diulang tiga kali sehari (Anonim, 2009).

b. Golongan Penyekat β (beta bloker)

Terdapat bukti-bukti bahwa pemberian beta bloker pada pasien angina yang sebelumnya pernah mengalami infark miokard, atau gagal jantung memiliki keuntungan dalam prognosis. Berdasarkan data tersebut beta bloker merupakan obat lini pertama terapi angina pada pasien tanpa kontraindikasi (Anonim, 2009).

Beta bloker dapat menimbulkan efek samping berupa gangguan pencernaan, mimpi buruk, rasa capek, depresi, reaksi alergi blok AV, dan bronkospasme. Beta bloker dapat memperburuk toleransi glukosa pada pasien diabetes juga mengganggu respon metabolik dan autonomik terhadap hipoglikemik (Anonim, 2000). Dosis beta bloker sangat bervariasi untuk propranolol 120-480/hari atau 3x sehari 10-40mg dan untuk bisoprolol 1x sehari 10-40mg.

c. Golongan antagonis kalsium

Mekanisme kerja antagonis kalsium sebagai vasodilatasi koroner dan sistemik dengan inhibisi masuknya kalsium melalui kanal tipe-L. Verapamil dan diltiazem juga menurunkan kontraktilitas miokardium, frekuensi jantung dan konduksi nodus AV. Antagonis kalsium dihidropiridin (misal: nifedipin, amlodipin, dan felodipin) lebih selektif pada pembuluh darah (Anonim, 2009).

Pemberian nifedipin konvensional menaikkan risiko infark jantung atau angina berulang 16%. Penjelasan mengapa penggunaan monoterapi nifedipin dapat menaikkan mortalitas karena obat ini menyebabkan takikardi refleks dan menaikkan kebutuhan oksigen miokard (Anonim^a, 2006). Dosis untuk antagonis kalsium adalah nifedipin dosis 3x5-10mg, diltiazem dosis 3x30-60mg dan verapamil dosis 3x 40-80mg.

d. Obat antiplatelet

Terapi antiplatelet diberikan untuk mencegah trombosis koroner oleh karena keuntungannya lebih besar dibanding resikonya. Aspirin dosis rendah (75-150mg) merupakan obat pilihan kebanyakan kasus. Clopidogrel mungkin dapat dipertimbangkan sebagai alternative pada pasien yang alergi aspirin, atau sebagai tambahan pasca pemasangan sent, atau setelah sindrom koroner akut. Pada pasien riwayat perdarahan gastrointestinal aspirin dikombinasi dengan inhibisi pompa proton lebih baik dibanding dengan clopidogrel. Untuk Clopidogrel dengan dosis 75 mg satu kali sehari (Anonim, 2009)

Aspirin bekerja dengan cara menekan pembentukan tromboksan A₂ dengan cara menghambat siklooksigenase dalam platelet (trombosit) melalui

asetilasi yang ireversibel. Kejadian ini menghambat agregasi trombosit melalui jalur tersebut. Sebagian dari keuntungan dapat terjadi karena kemampuan anti inflamasinya dapat mengurangi ruptur plak (Anonim^a, 2006).

e. Penghambat Enzim Konversi Angiotensin (ACE-I)

ACE-I merupakan obat yang telah dikenal luas sebagai obat antihipertensi, gagal jantung, dan disfungsi ventrikel kiri. Sebagai tambahan, pada dua penelitian besar *randomized controlled* ramipril dan perindopril penurunan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pada pasien penyakit jantung koroner stabil tanpa disertai gagal jantung. ACE-I merupakan indikasi pada pasien angina pectoris stabil disertai penyakit penyerta seperti hipertensi, DM, gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri asimtomatik, dan pasca infark miokard. Pada pasien angina tanpa disertai penyakit penyerta pemberian ACE-I perlu diperhitungkan keuntungan dan risikonya (Anonim, 2009). Dosis untuk penggunaan obat golongan ACE-I untuk captopril 6,25-12,5 mg tigakali sehari. Untuk ramipril dosis awal 2,5 mg dua kali sehari dosis lanjutan 5 mg duakali sehari, lisinopril dosis 2,5-10 mg satu kali sehari (Lacy *et al*, 2008).

f. Antagonis Reseptor Bloker

Mekanisme dengan mencegah efek angiotensin II, senyawa-senyawa ini merelaksasikan otot polos sehingga mendorong vasodilatasi, meningkatkan eksresi garam dan air di ginjal, menurunkan volume plasma, dan mengurangi hipertrofi sel. Antagonis reseptor angiotensin II secara teoritis juga mengatasi beberapa kelemahan ACEI (Oates and Brown, 2007). Antagonis reseptor bloker diberikan bila pasien intoleran dengan ACE-I (Anonim, 2009). Dosis untuk

valsartan 40 mg dua kali sehari dosis lanjutan 80-160mg, maximum dosis 320 mg (Lacy *et al*,2008).

g. Anti kolesterol

Statin menurunkan resiko komplikasi atherosklerosis sebesar 30% pada pasien angina stabil. Beberapa penelitian juga menunjukkan manfaat statin pada berbagai kadar kolesterol sebelum terapi, bahkan pada pasien dengan kadar kolesterol normal. Terapi statin harus slalu dipertimbangkan pada pasien jantung koroner stabil dan angina stabil. Target dosis terapi statin untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler sebaiknya berdasarkan penelitian klinis yang telah dilakukan dosis statin yang direkomendasi adalah simvastatin 40 mg/hr, pravastatin 40 mg/hr, dan atorvastin 10 mg/hr. Bila dengan dosis diatas kadar kolesterol total dan LDL tidak mencapai target, maka dosis dapat ditingkatkan sesuai toleransi pasien sampai mencapai target (Anonim, 2009).

Statin juga dapat memperbaiki fungsi endotel, menstabilkan plak, mengurangi pembentukan trombus, bersifat anti inflamasi, dan mengurangi oksidasi lipid. Statin sebaiknya diteruskan untuk mendapatkan keuntungan terhadap kelangsungan hidup jangka panjang (Anonim^a, 2006). Kontraindikasi pasien dengan penyakit hati yang aktif, pada kehamilan dan menyusui. Efek samping miosis yang reversibel merupakan efek samping yang jarang tapi bermakana. Statin juga menyebabkan sakit kepala, perubahan nilai fungsi ginjal dan efek saluran cerna (Anonim, 2000).

2. Pengobatan rasional

Definisi obat ialah suatu zat yang digunakan untuk diakhnosa, pengobatan, melunakkan, penyembuhan atau pencegahan penyakit pada manusia atau hewan. Penggunaan obat diharapkan dapat memperoleh kesembuhan dari penyakit yang diderita. Perlu diperhatikan agar penggunaannya sesuai dengan ketentuan-ketentuan, sebab bila salah penggunaan obat dapat menimbulkan hal-hal yang tidak diinginkan. Dikatakan bahwa obat dapat memberi kesembuhan dari penyakit bila digunakan untuk penyakit yang cocok dengan dosis yang tepat. Bila tidak akan memperoleh kerugian bagi badan bahkan sampai kematian (Anief, 1997).

Penggunaan obat dikatakan rasional jika tepat secara medik dan memenuhi persyaratan-persyaratan tertentu. Masing-masing persyaratan mempunyai konsekuensi yang berbeda-beda. Sebagai contoh, kekeliruan dalam menegakkan diagnosis akan memberi konsekuensi berupa kekeliruan dalam menentukan jenis pengobatan (Anonim^b, 2006)

Secara praktis penggunaan obat dikatakan rasional jika memenuhi kriteria:

a. Tepat Indikasi

Pemilihan obat yang didasarkan pada indikasi adanya suatu gejala atau diagnosis penyakit yang akurat (Anonim^b, 2006)

b. Tepat pasien

Pemilihan obat disesuaikan dengan kondisi fisiologis dan patologis pasien dengan memiliki ada tidaknya kontra indikasi (Anonim^b,2006).

c. Tepat obat

Keputusan untuk melakukan upaya terapi diambil setelah diagnosis ditegakkan dengan benar. Dengan demikian obat yang dipilih haruslah yang memiliki efek terapi sesuai dengan spectrum penyakit (Anonim^b, 2006).

d. Tepat dosis

Dosis, cara dan lama pemberian obat sangat berpengaruh terhadap efek terapi obat. Pemberian dosis yang berlebihan, khususnya untuk obat dengan rentang terapi yang sempit akan sangat beresiko timbulnya efek samping. Sebaliknya dosis yang terlalu kecil tidak akan menjamin tercapainya kadar terapi yang diharapkan (Anonim^b, 2006).

e. Waspada terhadap efek samping

Pemberian obat potensial menimbulkan efek samping, yaitu efek yang tidak diinginkan yang timbul pada pemberian obat dengan dosis terapi (Anonim^b, 2006).