

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stroke adalah suatu keadaan hilangnya sebagian atau seluruh fungsi neurologis (defisit neurologis fokal atau global) yang terjadi secara mendadak, berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian, yang semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak karena berkurangnya suplai darah (stroke iskemik) atau pecahnya pembuluh darah secara spontan (stroke hemoragik) (Perdossi, 2006). Stroke disebabkan oleh gangguan aliran darah ke otak biasanya disebabkan oleh pembuluh darah yang pecah atau adanya penyumbatan di pembuluh darah yang menyebabkan kerusakan jaringan otak (WHO, 2014).

Setiap tahun, sekitar 795.000 orang mengalami serangan stroke ataupun stroke berulang, kira-kira 610.000 merupakan serangan pertama dan 185.000 merupakan serangan berulang. Pada tahun 2009, stroke merupakan penyebab 1 kematian dari setiap 19 kematian di Amerika Serikat. Rata-rata, setiap 40 detik seseorang di Amerika Serikat mengalami stroke dan setiap 4 menit meninggal karena stroke (Go et al, 2013). Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, terjadi peningkatan prevalensi stroke di Indonesia dari 8,3 per mil pada tahun 2007 menjadi 12,1 per mil pada tahun 2013. Prevalensi penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan stroke terlihat meningkat seiring peningkatan umur responden. Prevalensi stroke sama banyak pada laki-laki dan perempuan. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Berdasarkan penyebab terjadinya, stroke dapat dibagi menjadi 2, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik terjadi pada 88% dari seluruh kasus stroke dan terjadi karena pembentukan trombus lokal

atau emboli yang menutup arteri otak. Atherosklerosis serebral adalah faktor penyebab utama pada kasus stroke iskemik, meskipun 30% etiologinya tidak diketahui. Emboli dapat muncul dari arteri intrakranial maupun ekstrakranial dan pada 20% stroke emboli berasal dari jantung. Stroke hemoragik terjadi pada 12% dari seluruh kasus stroke dan termasuk diantaranya adalah stroke hemoragik subarachnoid, stroke hemoragik intraserebral, dan subdural hematoma. Perdarahan subarachnoid bisa diakibatkan oleh trauma atau pecahnya pembuluh darah intrakranial atau malformasi arteriovena. Perdarahan intraserebral terjadi saat pembuluh darah parenkim otak pecah menyebabkan pembentukan hematoma. Subdural hematoma paling sering disebabkan oleh trauma (Fagan and Hess, 2008).

Penyebab utama kematian dari 23-50% total kematian pasien stroke iskemik adalah komplikasi pasca stroke. Meskipun tidak selalu mengancam jiwa, komplikasi pasca stroke dapat memperlambat penyembuhan, memperpanjang terapi di rumah sakit, hasil terapi yang buruk, dan meningkatkan biaya pasien. Komplikasi pasca stroke iskemik terdiri dari komplikasi medis dan neurologis. Komplikasi neurologis yaitu edema otak, transformasi hemoragik, bangkitan epileptik dan epilepsi, stroke berulang dan delirium. Komplikasi neurologis lebih jarang terjadi dibandingkan komplikasi medis namun muncul lebih awal dalam 48-72 jam setelah onset stroke. Beberapa studi menyebutkan bahwa kematian dalam beberapa hari pasca onset stroke biasanya disebabkan konsekuensi langsung dari kerusakan otak akibat komplikasi neurologis. Sehingga dibutuhkan manajemen terapi untuk mengatasi komplikasi neurologis untuk menyelamatkan nyawa pasien (Balami et al, 2011).

Pada kondisi stroke iskemik, terjadi gangguan pada sirkulasi ke otak yang mengakibatkan reduksi pengadaan nutrisi ke dalam sel sehingga

ketersediaan ATP untuk pemeliharaan integritas membran menurun. Selanjutnya terjadi akumulasi potasium ekstraseluler bersamaan dengan retensi sodium dan air intraseluler sehingga sel membengkak dan lisis. Ketidakseimbangan elektrolit juga mengakibatkan depolarisasi sel dan masuknya kalsium kedalam sel. Depolarisasi neuron menyebabkan keluarnya asam amino eksitatori seperti glutamat dan aspartat yang menyebabkan kerusakan neuron. (Fagan and Hess, 2008). Perubahan patofisiologi membran sel menyebabkan depolarisasi dan pelepasan muatan listrik yang menjalar ke sel lain dengan bantuan neurotransmitter eksitator yang kemudian menyebabkan bangkitan epileptik (Erny, 2005).

Untuk mencegah terjadinya bangkitan epileptik pada pasien stroke hemoragik intraserebral, obat antikejang profilaksis dapat diberikan selama 1 bulan, kemudian diturunkan, dan dihentikan bila tidak ada kejang selama pengobatan (Perdossi, 2011 ; Connolly et al, 2012). Bila terjadi kejang saat stroke, terapi yang diberikan adalah obat antikejang yaitu diazepam bolus lambat intravena dan diikuti oleh fenitoin (Perdossi, 2011). Penggunaan obat antikejang rutin jangka panjang tidak direkomendasikan tetapi dapat dipertimbangkan untuk pasien dengan faktor resiko yang telah diketahui yaitu untuk menunda bangkitan seperti bangkitan saat sebelum terkena stroke, intraserebral hematoma, *intractable hypertension*, infark, atau pembengkakan pembuluh darah pada arteri otak tengah (Connolly et al, 2012).

Berdasarkan rangkaian laporan, terapi obat antikejang setelah stroke hemoragik intraserebral mengurangi resiko terjadi bangkitan epileptik (Naidech et al, 2009). Pada suatu studi juga dikatakan bahwa obat antikejang profilaktik mengurangi jumlah bangkitan klinis secara signifikan setelah ICH lobar (Morgenstern et al, 2010). Namun, efek obat yang merugikan terlihat pada 23% dari pasien ada suatu studi institusi skala besar

di mana obat antikejang rutin digunakan. Studi retrospektif lain menemukan bahwa penggunaan fenitoin profilaktik secara bebas berhubungan dengan hasil yang buruk pada 3 bulan setelah stroke hemoragik subarachnoid (Connolly et al, 2012). Studi tentang electroencephalography (EEG) telah melaporkan bangkitan elektrografik pada 28% sampai 31% pasien ICH terpilih, meskipun kebanyakan pasien telah mendapat obat antikejang profilaktik (Morgenstern et al, 2010).

OAE lini pertama dapat mengganggu pemulihan dari stroke karena berinteraksi dengan obat lain seperti OAE lainnya, antikoagulan, obat antiplatelet, dan statin (Ekowahono, 2014). Salah satu obat antikejang yaitu fenitoin, meningkat level serumnya dengan pemberian cotrimoxazole, sulfametizol, sulfametoxazol, dan sulfadiazin. Hal tersebut dapat menyebabkan toksisitas pada beberapa kasus sehingga diperlukan penyesuaian dosis dan pemantauan kadar fenitoin. Indikator toksisitas antara lain pandangan kabur, nistagmus dan ataksia. Pada pasien yang menggunakan fenitoin jangka panjang dapat menyebabkan penurunan kadar doksisisiklin bahkan dibawah Minimum Inhibitory Concentration (Baxter, 2010).

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka terapi obat antikejang pada stroke perlu mendapatkan perhatian disebabkan penggunaan obat antikejang menunjukkan efek obat yang merugikan pada beberapa pasien sehingga perlu dilakukan penelitian mengenai pola penggunaan obat atau *Drug Utilization Study* (DUS) pada pasien stroke yang menerima terapi obat antikejang. Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan menggunakan rekam medik kesehatan. Metode penelitian yang digunakan adalah non-experimental (observasional). Pengambilan dokumen ini ditekankan pada pola penggunaan obat obat antikejang pada penderita stroke di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan obat antirokejangan pada pasien stroke di RSUD Dr. Sutomo Surabaya serta kajian terapinya dikaitkan dengan data klinik dan data laboratorium?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis pola penggunaan obat antirokejangan pada pasien stroke dikaitkan dengan data laboratorium dan data klinik di Instalasi Rawat Inap Penyakit Saraf RSUD Dr. Soetomo Surabaya

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menganalisis jenis obat antirokejangan, besarnya dosis yang diterima, frekuensi pemberian, lama pemberian obat antirokejangan pada penderita stroke dikaitkan dengan data laboratorium dan data klinik di Instalasi Rawat Inap Penyakit Saraf RSUD Dr. Soetomo Surabaya
2. Mengidentifikasi adanya *Drug Related Problem* (DRP) pada penggunaan obat antirokejangan pada pasien stroke

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi ilmu pengetahuan, penelitian ini dapat memberikan informasi secara umum dan memperjelas gambaran pemberian obat antirokejangan pada pasien stroke serta diharapkan dapat digunakan sebagai data penelitian selanjutnya
2. Bagi pelayanan kesehatan, data yang dihasilkan diharapkan dapat digunakan sebagai masukan dalam penggunaan obat antirokejangan dan terapi yang rasional baik dalam jenis, dosis, frekuensi, lama pemberian dan memberikan informasi tentang adanya *Drug Related Problem* (DRP) pada penggunaan obat antirokejangan pada

pasien stroke yang dapat mempengaruhi keberhasilan terapi obat sehingga dapat mengoptimalkan mutu pelayanan kesehatan

