

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark miokard akut (IMA) terjadi akibat jantung tidak menerima cukup darah (dan oksigen) lagi karena arteri jantung sudah atau hampir tertutupi oleh plaks (Hoan & Rahardja, 2007). Dalam prosesnya, IMA berawal dari rupturnya plak yang kemudian diikuti oleh pembentukan trombus oleh trombosit sehingga terbentuk thrombus arteri koroner (Kabo, 2011).

Setiap tahun lebih dari 1,5 juta orang Amerika akan mengalami sindrom arteri koroner, dan 220.000 akan mati dari infark miokard (IM) dan lebih dari 7,6 juta orang yang hidup telah selamat dari IM. Nyeri dada adalah alasan yang paling sering kedua untuk memasukkan pasien ke bagian gawat darurat. Sampai 5,6 juta (~ 5.1%) mendatangi gawat darurat terkait dengan nyeri dada dan kemungkinan sindrom arteri koroner. Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab utama kecacatan kronis prematur di Amerika Serikat. Biaya PJK tinggi, dengan biaya langsung dan tidak langsung diperkirakan sebesar \$ 151,6 miliar di tahun 2007. Lama rata-rata rawat inap di rumah sakit untuk IM pada tahun 1999 adalah 4,3 hari, tetapi menurun menjadi rata-rata 3,3 hari pada tahun 2006 (Spinler & Denus, 2008).

Berdasarkan data rekam medis Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK), di tahun 2006 angka penderita IMA yang berusia dibawah 45 tahun sejumlah 92 orang dari 962 penderita, atau 10,1%. Di tahun 2007 angka ini menjadi 10,7% (117 dari 1096 seluruh penderita IMA).

Sedangkan di tahun 2008 menjadi 10,1% (108 dari 1065 seluruh penderita IMA) (Sulastomo, 2010).

PJK adalah proses utama yang menyebabkan terjadinya IMA, hal ini disebabkan oleh timbunan lemak pada endotel arteri koroner bisa berkembang menjadi plak *atherosclerosis*. *Atherosclerosis* menyebabkan protrombik pada permukaan endotel dan menyebabkan inflamasi yang merangsang pembentukan lesi. Bila lesi parah yang ditandai dengan tertutupnya inti lipid besar oleh lapisan fiber sangat rentan hancur, hal ini menyebabkan pembentukan trombus dan aktivasi platelet, yang keseluruhan proses ini menyebabkan terjadinya IMA (Dipiro, 2008).

Terapi IMA harus sedini mungkin dalam waktu kurang dari enam jam di rumah sakit agar memperkecil resiko kematian, kelompok umum yang digunakan adalah Trombolitika, Antiaritmia dan Analgetika narkotika. Semua medikasi sebaiknya diberikan secara parenteral agar menjamin efek cepat. Posmedikasi dilangsungkan dengan maksud menghindari infark yang kedua, untuk itu golongan obat yang digunakan adalah Antikoagulan, Antitrombotika, ACE-inhibitor, dan *Beta-blocker* tertentu mengurangi reinfark dan kematian sampai 25%, mekanisme kerjanya diperkirakan berkaitan dengan efek antiaritmianya, karena infark selalu disertai stress hebat dan naiknya sekresi noradrenalin (NA) dengan peningkatan resiko akan aritmia fatal (Hoan & Rahardja, 2007).

Pengobatan dengan *beta-blocker* sebelum reperfusi mengurangi ukuran infark lebih dari yang diharapkan dari reperfusi saja. *beta-blocker* mengurangi kebutuhan oksigen miokard, meningkatkan gerak zona infark, dan mengurangi gerak zona noninfark, memberikan kontribusi untuk mengurangi ukuran infark dan meningkatkan fungsi miokard regional. Dalam penelitian eksperimental, *beta-blocker* mendistribusikan aliran darah ke daerah subendokard iskemik lebih lanjut, *beta-blocker* menghambat

agregasi platelet dan sintesis tromboksan *in vitro* dan *in vivo*. Hal ini dapat menjelaskan insiden yang lebih tinggi dari rekanalisasi spontan pada pasien dalam penelitian tersebut, serta insiden lebih rendah dari kematian akibat reinfark atau gagal jantung (Harjai *et al*, 2003)

Tujuan pemberian *beta-blocker* utamanya adalah anti-adrenergik kompetitif reseptor beta-adrenergik yang mengakibatkan peniadaan atau penurunan kuat aktivitas adrenalin dan noradrenalin. Reseptor-beta terdapat dua jenis yakni β_1 dan β_2 . Reseptor β_1 berada di jantung, SSP dan ginjal. Blokade reseptor ini mengakibatkan efek inotropik negatif, efek kronotropik negatif dan bradikardi. Reseptor β_2 berada di brochia, blokade pada reseptor ini menyebabkan efek bronkospasme. *beta-blocker* dapat memiliki sifat-sifat khusus, yakni Kardioselektivitas, Efek adrenergis intrinsik dan Efek stabilisasi membran (Hoan & Rahardja, 2007).

Berdasarkan selektifitasnya *beta-blocker* dibagi menjadi dua, yakni *selective beta-blocker* dan *non-selective beta-blocker*. *Selective beta-blocker* memiliki mekanisme kerja menyekat reseptor β_1 tanpa menyekat β_2 , sehingga akan mempengaruhi *heart rate*, konduktivitas dan kontraktilitas. Lain halnya dengan *non-selective beta-blocker* yang memiliki mekanisme kerja menyekat kedua reseptor beta tersebut. Sehingga dengan penyekatan reseptor β_2 akan memberikan efek kontraksi otot polos dengan resiko menimbulkan efek bronkospasme pada sebagian orang (Opie, 2005).

Kardioselektivitas yakni menghambat terutama reseptor β_1 dengan penurunan TD tanpa menimbulkan vasokonstriksi bronchial dan pembuluh perifer. Sifat ini terikat pada dosis, selektivitas berkurang dengan dosis meningkat. Pada pasien asma, bronchitis dan diabetes sebaiknya menggunakan obat-obat yang memiliki sifat kardioselektif. Efek adrenergis intrinsik berhubungan dengan kesamaan struktur kimia dengan beta-

adrenergik, walaupun efek ini agak lemah, namun mengurangi khasiat utama *beta-blocker*, yang dalam beberapa kasus adalah menguntungkan, hingga resiko efek samping berbahaya menurun, namun pada angina berat efek ini dapat merugikan. Efek stabilisasi membran, juga disebut efek lokal anestetis, yang diperlihatkan pada dosis tinggi oleh beberapa obat *beta-blocker*. (Hoan & Rahardja, 2007).

Beta-blocker mengurangi aritmia ventrikel dalam pengaturan IMA, dari analisis tersebut, pasien mengalami penurunan relatif 43% pada aritmia ventrikel selama angioplasti primer. Berbeda dari yang diperkirakan, 50% penurunan relatif juga terlihat dalam kejadian bradikardia pada pasien. Sangat mungkin, kejadian yang lebih rendah dari intervensi arteri koroner kanan pada pasien berkontribusi terhadap bradikardia lebih sedikit. Namun, kejadian yang lebih rendah dari bradikardia pada pasien bertahan meskipun penyesuaian perbedaan dasar, termasuk lokasi dari arteri infark terkait (Harjai *et al*, 2003).

Potensi manfaat dari terapi *beta-blocker* belum pernah dievaluasi dalam makro studi pasien yang menjalani angioplasti primer. Dalam analisis pengamatan dari 424 pasien berturut-turut dengan IMA yang menjalani angioplasti dalam waktu 12 jam dari onset gejala, termasuk hanya 47 pasien yang menggunakan beta blocker pada saat infark, terapi berkelanjutan *beta-blocker* meningkatkan harapan hidup dan menurunkan kejadian iskemia berulang (Harjai *et al*, 2003).

Efek menguntungkan dari terapi *beta-blocker* pada STEMI akut, sebagai pencegahan takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel, iskemia berulang, dan ruptur jantung jelas lebih besar daripada efek berbahaya dari terapi *beta-blocker* dan menyebabkan angka kematian yang lebih rendah pada pasien STEMI bila menggunakan *beta-blocker* di samping terapi aspirin dan ACE inhibitor (Wienbergen *et al*, 2007)

Dari latar belakang diatas dapat dilihat bahwa *beta-blocker* dapat digunakan sebagai terapi IMA yang mendorong peneliti untuk mengetahui pola pemberian *selective Beta-blocker* pada pasien IMA di ruang rawat inap jantung RSUD Dr. Soetomo Surabaya sebagai upaya pencegahan kematian pasien akibat IMA.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan *selective beta-blocker* yang meliputi regimentasi dosis, waktu pemberian, lama penggunaan dan Masalah terkait obat pada terapi IMA?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka penelitian ini bertujuan untuk mengkaji pola penggunaan *selective beta-blocker* pada pasien IMA.

1.3.2 Tujuan Khusus

Mengkaji pola penggunaan *selective beta-blocker* yang meliputi regimentasi dosis, waktu pemberian, lama penggunaan, dan masalah terkait obat pada terapi IMA.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi tentang pola penggunaan *selective beta-blocker* guna meningkatkan mutu pelayanan kefarmasian.
2. Memberikan informasi kepada klinisi dan apoteker tentang kemungkinan terjadinya efek samping penggunaan *selective beta-blocker* serta interaksi obat pada penderita IMA.