

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

Penelitian ini mengevaluasi potensi interaksi obat pada pasien PJK yang menjalani rawat inap di RS PKU Muhammadiyah Gamping selama periode Januari-Desember 2024, dengan total populasi awal 583 pasien, setelah dilakukan perhitungan dengan rumus *Slovin* didapatkan sampel sebesar 86 pasien. Pengambilan sampel dilakukan dengan mempertimbangkan kriteria inklusi dan eksklusi serta dianalisis secara deskriptif untuk mengetahui gambaran demografi pasien, pola pengobatan dan evaluasi potensi interaksi obat.

1. Demografi Pasien

Gambaran demografi pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping pada periode Januari sampai Desember 2024 yang terdiri dari usia, jenis kelamin, klasifikasi diagnosa PJK dan penyakit penyerta yang disajikan pada tabel 4.

Tabel 4. Demografi Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping pada Periode Januari sampai Desember 2024

No	Karakteristik		Jumlah (n= 86)	Persentase (%)
	Variabel	Kategori		
1	Usia (tahun)	46-55	26	30,23
		56-65	31	36,05
		>65	29	33,72
2	Jenis Kelamin	Laki-laki	60	69,77
		Perempuan	26	30,23
3	Klasifikasi Diagnosa PJK	Infark Miokard Akut	50	58,14
		Angina Pektoris Stabil	30	34,88
		Angina Pektoris Tidak Stabil	6	6,98
		Angina Varian Prizmental	0	0,00
4	Penyakit Penyerta	Ada	55	63,95
		Tidak Ada	31	36,05

Dari tabel 4, demografi pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping menunjukkan bahwa sebagian besar pasien pada rentang usia 56-65 sebanyak 31 pasien (36,05%), berjenis kelamin laki-laki sebanyak 60 pasien (69,77%) dan memiliki penyakit penyerta sebanyak 55 pasien (63,95%). Selain itu,

mayoritas pasien masuk dalam klasifikasi diagnosa infark miokard akut yaitu sebanyak 50 pasien (58,14%). Adapun distribusi penyakit penyerta disajikan pada tabel 5.

Tabel 5. Penyakit Penyerta pada Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Periode Januari sampai Desember 2024

No	Penyakit Penyerta	Jumlah (n= 64)	Persentase (%)
1	Hipertensi	42	65,62
2	Diabetes Melitus	19	29,69
3	Hiperlipidemia	3	4,69
	Total	64	100

Dari tabel 5, diketahui bahwa penyakit penyerta yang paling umum ditemukan pada pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping adalah hipertensi yang dialami oleh 42 pasien (65,63%).

2. Pola Pengobatan

Analisa pola pengobatan pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping periode Januari sampai Desember 2024 terdiri dari jumlah obat, jenis obat dan golongan obat antihipertensi. Adapun distribusi dari variabel jumlah obat dapat dilihat pada tabel 6.

Tabel 6. Jumlah Obat yang Digunakan Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Periode Januari sampai Desember 2024

No	Jumlah Obat	Jumlah (n= 86)	Persentase (%)
1	≥5	56	65,12
2	<5	30	34,88
	Total	86	100

Dari tabel 6, pola pengobatan pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping menunjukkan bahwa sebagian besar pasien menerima lebih dari 5 obat yaitu sebanyak 56 pasien (65,12%). Jenis obat yang digunakan dapat dilihat pada tabel 7.

Tabel 7. Jenis Obat yang Digunakan Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Periode Januari sampai Desember 2024

No	Jenis Obat	Jumlah (n= 443)	Persentase (%)
1	Klopidogrel	72	16,25
2	Atorvastatin	71	16,03
3	Aspirin	65	14,67
4	Isosorbid dinitrat	55	12,42
5	Bisoprolol	53	11,96
6	Ramipril	26	5,87

No	Jenis Obat	Jumlah (n= 443)	Persentase (%)
7	Kandesartan	25	5,64
8	Furosemid	20	4,51
9	Nitrogliserin	17	3,84
10	Amlodipin	15	3,39
11	Kaptopril	8	1,81
12	Heparin	6	1,35
13	Simvastatin	5	1,13
14	Diltiazem	2	0,45
15	Hidroklorotiazid	2	0,45
16	Ticagrelor	1	0,23
	Total	443	100

Dari tabel 7 menunjukkan bahwa dari 86 pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping. Jenis obat yang paling sering digunakan meliputi klopidothrel sebanyak 72 obat (16,25%), diikuti atorvastatin sebanyak 71 obat (16,03%) dan aspirin sebanyak 65 obat (14,67%). Golongan obat yang digunakan oleh pasien dapat dilihat pada tabel 8.

Tabel 8. Golongan Obat yang Digunakan Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Periode Januari sampai Desember 2024

No	Golongan Obat	Jumlah (n= 373)	Persentase (%)
1	Anti-trombotik	84	22,52
2	Statin	74	19,84
3	Nitrat	61	16,35
4	<i>Beta-blocker</i>	50	13,40
5	<i>Angiotensin Converating Enzim Inhibitor (ACE-I)</i>	34	9,12
6	<i>Angiotensin Receptor Blocker (ARB)</i>	27	7,24
7	Diuretik Loop	19	5,09
8	<i>Antagonis kalsium</i>	16	4,29
9	Anti-koagulan	6	1,61
10	Diuretik Tiazid	2	0,54
	Total	373	100

Dari tabel 8 memperlihatkan pola pengobatan pada pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping, di mana golongan obat yang paling banyak diresepkan adalah anti-trombotik sebanyak 84 obat (22,52%), diikuti oleh golongan statin sebanyak 74 obat (19,84%) dan golongan nitrat 61 obat (16,35%).

3. Evaluasi Potensi Interaksi Obat

Berdasarkan hasil identifikasi potensi interaksi obat pada pasien PJK yang dirawat di RS PKU Muhammadiyah Gamping selama periode Januari sampai Desember 2024 disajikan pada tabel 9.

Tabel 9. Potensi Interaksi Obat Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Periode Januari sampai Desember 2024

Potensi Interaksi Obat	Kategori	Jumlah (n= 86)	Persentase (%)
Potensi Interaksi Obat	Ada	81	94,19
	Tidak Ada	5	5,81
	Total	86	100

Dari tabel 9 menunjukkan bahwa sebanyak 81 pasien (94,19%) memiliki potensi terjadinya interaksi obat. Distribusi mekanisme interaksi obat, dapat dilihat pada tabel 10.

4. Mekanisme Interaksi Obat

Tabel 10. Mekanisme Interaksi Obat Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Periode Januari sampai Desember 2024

Mekanisme Interaksi Obat	Kategori	Jumlah (n= 338)	Persentase (%)
Mekanisme Interaksi Obat	Farmakodinamik	246	72,78
	Farmakokinetik	78	23,08
	<i>Unknown</i>	14	4,14
	Total	338	100

Dari tabel 10, diketahui bahwa sebanyak 246 interaksi obat (72,78%) dengan kategori farmakodinamik. Gambaran potensi interaksi obat dan tingkat keparahan interaksi obat disajikan pada tabel 11.

Tabel 11. Gambaran Potensi dan Tingkat Keparahannya Interaksi Obat pada Pasien PJK di RS PKU Muhammadiyah Gamping Selama Periode Januari sampai Desember 2024

No	Obat A	Obat B	Jumlah (n= 338)	Persentase (%)	Tingkat Keparahannya Interaksi Obat		
					Minor	Moderate	Major
1	Atorvastatin	Klopidogrel	63	18,64		✓	
2	Aspirin	Klopidogrel	55	16,27		✓	
3	Aspirin	Bisoprolol	38	11,24	✓		
4	Aspirin	Ramipril	19	5,62		✓	
5	Aspirin	Kandesartan	18	5,33		✓	
6	ISDN	Ramipril	17	5,03		✓	
7	Aspirin	Furosemid	14	4,14		✓	
8	Aspirin	Nitroglicerin	12	3,55	✓		
9	Amlodipin	Atorvastatin	12	3,55		✓	
10	Amlodipin	Aspirin	11	3,25		✓	
11	Bisoprolol	Furosemid	9	2,66		✓	

No	Obat A	Obat B	Jumlah (n= 338)	Persentase (%)	Tingkat Keparahan Interaksi Obat		
					Minor	Moderate	Major
12	Amlodipin	Bisoprolol	8	2,37		✓	
13	Aspirin	Kaptopril	7	2,07		✓	
14	ISDN	Kaptopril	6	1,78		✓	
15	Amlodipin	Ramipril	5	1,48	✓		
16	Furosemid	Ramipril	4	1,18		✓	
17	Heparin	Klopidogrel	4	1,18	✓		
18	Amlodipin	Nitrogliserin	3	0,89		✓	
19	Aspirin	Heparin	3	0,89		✓	
20	Nitrogliserin	Ramipril	3	0,89		✓	
21	Amlodipin	Kaptopril	2	0,59	✓		
22	Aspirin	Diltiazem	2	0,59		✓	
23	Diltiazem	Nitrogliserin	2	0,59		✓	
24	Furosemid	Kaptopril	2	0,59		✓	
25	Heparin	Kandesartan	2	0,59		✓	
26	Heparin	Nitrogliserin	2	0,59		✓	
27	Heparin	Ramipril	2	0,59		✓	
28	Amlodipin	Hidroklorotiazid	1	0,30	✓		
29	Amlodipin	Simvastatin	1	0,30			✓
30	Aspirin	Hidroklorotiazid	1	0,30		✓	
31	Atorvastatin	Diltiazem	1	0,30		✓	
32	Bisoprolol	Diltiazem	1	0,30			✓
33	Bisoprolol	Hidroklorotiazid	1	0,30		✓	
34	Bisoprolol	Ticagrelor	1	0,30	✓		
35	Diltiazem	Simvastatin	1	0,30			✓
36	Furosemid	Hidroklorotiazid	1	0,30		✓	
37	Heparin	Ticagrelor	1	0,30			✓
38	Heparin	Kaptopril	1	0,30		✓	
39	Kandesartan	Kaptopril	1	0,30			✓
40	Kaptopril	Nitrogliserin	1	0,30		✓	
Total			338	100	61 (18,05%)	272 (80,47%)	5 (1,48%)

Dari tabel 11, jenis interaksi obat yang sering ditemukan adalah antara atorvastatin dan klopidogrel sebanyak 63 kasus (18,64%) dengan tingkat keparahan *moderate*, diikuti oleh interaksi antara aspirin dan klopidogrel sebanyak 55 kasus (16,27%) dengan tingkat keparahan *moderate* dan interaksi antara aspirin dan bisoprolol sebanyak 38 kasus (11,24%) dengan tingkat keparahan *minor*. Secara keseluruhan, tingkat keparahan interaksi obat yang paling dominan adalah kategori *moderate* dengan jumlah 272 kasus (80,47%). Distribusi mekanisme interaksi obat kategori farmakodinamik disajikan pada tabel 12.

Tabel 12. Distribusi Mekanisme Interaksi Obat Farmakodinamik

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Aspirin	Klopidogrel	<i>Moderate</i>	55	16,27	Klopidogrel bekerja dengan menghambat reseptor ADP pada trombosit, sedangkan aspirin menghambat enzim siklooksigenase (COX-1), yang penting dalam pembentukan tromboksan A2, zat yang menyebabkan trombosit saling menempel. Kombinasi kedua obat ini memberikan efek sinergis dalam mencegah pembekuan darah sehingga dapat meningkatkan pendarahan GI.	Pasien harus diedukasi dan melaporkan apabila terjadi pendarahan seperti nyeri, muntah darah dan tinja berwarna merah maupun hitam.
Aspirin	Bisoprolol	<i>Minor</i>	38	11,24	Aspirin dalam dosis tinggi dapat mengurangi efektivitas bisoprolol dalam menurunkan tekanan darah. Mekanisme yang diduga berperan adalah penghambatan sintesis prostaglandin, yaitu zat yang membantu memperlebar pembuluh darah. Akibatnya, efek antihipertensi dari bisoprolol dapat berkurang.	Pasien yang menggunakan bisoprolol bersamaan dengan aspirin, terutama dalam dosis tinggi, perlu dipantau tekanan darahnya secara berkala.
Aspirin	Ramipril	<i>Moderate</i>	19	5,62	Aspirin dapat melemahkan efek vasodilator dan antihipertensi ramipril. Diduga karena penghambatan sintesis prostaglandin.	Disarankan pemantauan tekanan darah dan fungsi ginjal secara rutin. Gunakan dosis aspirin serendah mungkin.
Aspirin	Kandesartan	<i>Moderate</i>	18	5,33	Aspirin dapat melemahkan efek antihipertensi kandesartan dengan menghambat sintesis prostaglandin	Tekanan darah harus dipantau secara ketat pada pasien yang menggunakan

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
					ginjal, menyebabkan aktivitas vasokonstriktor yang tidak terlawan dan peningkatan tekanan darah.	kandesartan dan aspirin jangka panjang (≥ 1 minggu), terutama saat memulai, menghentikan, atau mengubah dosis aspirin.
ISDN	Ramipril	<i>Moderate</i>	17	5,03	Ramipril dapat meningkatkan efek vasodilator dari ISDN sehingga meningkatkan risiko hipotensi yaitu dapat memberikan berupa efek pusing dan lemas.	Pertimbangkan menghentikan atau mengurangi dosis nitrat saat memulai ramipril. Pemantauan tekanan darah secara rutin dianjurkan.
Aspirin	Furosemid	<i>Moderate</i>	14	4,14	Kombinasi dapat menurunkan fungsi ginjal karena aspirin menghambat prostaglandin ginjal. Efek diuretik dan hipotensif bisa berkurang.	Hindari dehidrasi. Pantau fungsi ginjal dan tekanan darah secara berkala.
Amlodipin	Aspirin	<i>Moderate</i>	11	3,25	Aspirin dapat melemahkan efek antihipertensi amlodipin dengan mengganggu tonus vaskular yang bergantung pada prostaglandin.	Pantau tekanan darah secara berkala, terutama saat aspirin ditambahkan atau dihentikan dari terapi pasien.
Bisoprolol	Furosemid	<i>Moderate</i>	9	2,66	Kombinasi dapat meningkatkan risiko hiperglikemia dan hipertrigliseridemia, terutama pada pasien diabetes.	Pantau kadar kalium, tekanan darah, dan glukosa darah secara berkala. Edukasi pasien untuk segera mencari bantuan medis bila mengalami gejala seperti pusing, lemas, jantung berdebar,

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
						atau gangguan kontrol gula darah.
Amlodipin	Bisoprolol	<i>Moderate</i>	8	2,37	Kombinasi dapat menyebabkan penurunan denyut jantung, konduksi jantung, dan kontraktilitas jantung secara aditif. Risiko gagal jantung, hipotensi berat, atau eksaserbasi angina meningkat, terutama pada pasien dengan gangguan jantung.	Pantau respon hemodinamik secara ketat. Sesuaikan dosis jika perlu.
Aspirin	Kaptopril	<i>Moderate</i>	7	2,07	Aspirin dapat melemahkan efek vasodilator dan antihipertensi kaptopril, terutama pada pasien gagal jantung. Mekanisme yang melibatkan penghambatan sintesis prostaglandin.	Pemantauan tekanan darah dan fungsi ginjal secara rutin dianjurkan. Gunakan dosis aspirin serendah mungkin.
ISDN	Kaptopril	<i>Moderate</i>	6	1,78	Kaptopril dapat meningkatkan efek vasodilator dan hipotensi ISDN serta meningkatkan efektivitasnya.	Pemantauan tekanan darah diperlukan. Pertimbangkan menghentikan atau menurunkan dosis nitrat saat memulai kaptopril.
Amlodipin	Ramipril	<i>Minor</i>	5	1,48	Kombinasi dapat menyebabkan efek hipotensi tambahan. Umumnya aman, tetapi dapat menurunkan tekanan darah secara signifikan, terutama pada awal terapi.	Pemantauan tekanan darah sistemik dianjurkan, khususnya selama 1–3 minggu pertama terapi kombinasi.
Furosemid	Ramipril	<i>Moderate</i>	4	1,18	Kombinasi dapat menyebabkan tekanan darah turun terlalu rendah dan volume cairan tubuh berkurang. Risiko meningkat pada pasien yang diet rendah garam atau menjalani dialisis.	Pantau tekanan darah, urin, elektrolit, dan fungsi ginjal. Mulai ramipril dengan dosis kecil.

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Heparin	Klopidogrel	<i>Minor</i>	4	1,18	Kombinasi kedua obat bekerja menghambat pembekuan darah sehingga berpotensi meningkatkan risiko perdarahan.	Gunakan dengan hati-hati. Pantau tanda-tanda perdarahan jika digunakan bersamaan, terutama pada pasien risiko tinggi.
Amlodipin	Nitroglicerine	<i>Moderate</i>	3	0,89	Kombinasi dapat menyebabkan hipotensi ortostatik yang nyata, dengan gejala seperti pusing saat berdiri. Risiko meningkat dengan penggunaan nitroglicerine lepas terkontrol.	Dosis kedua obat mungkin perlu disesuaikan. Edukasi pasien untuk bangun perlahan dari posisi duduk/tidur, dan waspada terhadap pusing atau sakit kepala ringan.
Aspirin	Heparin	<i>Moderate</i>	3	0,89	Kombinasi dapat meningkatkan risiko perdarahan, karena aspirin mengganggu fungsi trombosit dan heparin menghambat pembekuan darah. Risiko lebih tinggi pada penggunaan kronis atau dosis tinggi.	Hindari penggunaan rutin aspirin pada pasien yang mendapat heparin. Jika kombinasi diperlukan, lakukan pemantauan ketat terhadap tanda-tanda perdarahan.
Nitroglicerine	Kaptopril	<i>Moderate</i>	3	0,89	Kaptopril dapat memperkuat efek nitroglicerine dalam melebarkan pembuluh darah, sehingga menurunkan tekanan darah lebih efektif.	Pemantauan tekanan darah secara berkala. Pertimbangkan mengurangi dosis nitrat atau menghentikannya sementara saat memulai kaptopril.
Amlodipin	Kaptopril	<i>Minor</i>	2	0,59	Kombinasi dapat menyebabkan penurunan tekanan darah yang lebih	Pemantauan tekanan darah secara ketat, terutama selama 1–3 minggu

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Aspirin	Diltiazem	<i>Moderate</i>	2	0,59	besar. Umumnya aman, tetapi perlu diawasi, terutama di awal terapi. Diltiazem dapat meningkatkan efek pengencer darah (antiplatelet) dan mungkin mengurangi efek penurunan tekanan darah dari diltiazem.	pertama setelah terapi dimulai. Pantau tanda-tanda perdarahan dan efek tekanan darah. Jika muncul gejala yang mencurigakan, aspirin sebaiknya dihentikan.
Diltiazem	Nitroglicerine	<i>Moderate</i>	2	0,59	Kombinasi dapat menyebabkan hipotensi ortostatik (tekanan darah turun saat berdiri), disertai pusing dan sakit kepala ringan.	Dosis salah satu atau kedua obat mungkin perlu disesuaikan. Edukasi pasien agar bangkit perlahan dari posisi duduk atau berbaring untuk mencegah gejala ortostasis.
Furosemid	Kaptopril	<i>Moderate</i>	2	0,59	Kombinasi dapat menyebabkan tekanan darah turun berlebihan (hipotensi), kehilangan cairan (hipovolemia), dan gangguan ginjal, terutama pada pasien dengan diet rendah garam atau yang menjalani dialisis.	Pantau tekanan darah, elektrolit, urin, dan fungsi ginjal. Awali kaptopril dengan dosis rendah.
Heparin	Kandesartan	<i>Moderate</i>	2	0,59	Kombinasi dapat meningkatkan risiko hiperkalemia, terutama pada pasien dengan gangguan ginjal, diabetes, usia lanjut, atau gagal jantung.	Pemantauan kadar kalium dan fungsi ginjal secara teratur. Gunakan kombinasi dengan hati-hati pada pasien berisiko tinggi.
Heparin	Ramipril	<i>Moderate</i>	2	0,59	Kombinasi dapat meningkatkan kadar kalium (hiperkalemia), terutama pada	Pantau kadar kalium dan fungsi ginjal secara rutin.

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
					pasien dengan gangguan ginjal, diabetes, usia lanjut, atau gagal jantung.	Gunakan dengan hati-hati pada pasien yang berisiko tinggi.
Amlodipin	Hidroklorotiazid	<i>Minor</i>	1	0,30	Efek penurunan tekanan darah dari kedua obat bisa saling memperkuat (aditif) sehingga meningkatkan risiko hipotensi.	Pantau tekanan darah secara rutin, terutama selama 1–3 minggu pertama terapi kombinasi.
Aspirin	Hidroklorotiazid	<i>Moderate</i>	1	0,30	Aspirin dapat mengurangi efek hidroklorotiazid, meningkatkan retensi cairan dan natrium, serta memperburuk fungsi ginjal.	Hindari dehidrasi. Pantau fungsi ginjal dan tekanan darah secara ketat.
Bisoprolol	Diltiazem	<i>Major</i>	1	0,30	Kombinasi dapat menyebabkan penurunan denyut jantung, gangguan konduksi jantung, dan penurunan fungsi jantung. Risiko gagal jantung, henti jantung, atau hipotensi berat meningkat, terutama pada dosis tinggi atau pasien dengan gangguan jantung.	Pantau tekanan darah, denyut jantung, dan gejala jantung secara ketat. Sesuaikan dosis bila perlu. Edukasi pasien untuk melaporkan gejala seperti pingsan, sesak napas, nyeri dada, atau detak jantung tidak teratur.
Bisoprolol	Hidroklorotiazid	<i>Moderate</i>	1	0,30	Kombinasi dapat meningkatkan risiko gula darah tinggi (hiperglikemia), kadar lemak darah tinggi (hipertrigliseridemia), serta gangguan irama jantung.	Pantau kadar kalium, gula darah, dan tekanan darah. Edukasi pasien untuk segera melapor jika mengalami pusing, lemas, jantung berdebar, atau gangguan kontrol gula darah.

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Bisoprolol	Ticagrelor	<i>Minor</i>	1	0,30	Ticagrelor dapat menyebabkan bradikardia jika digunakan bersamaan dengan bisoprolol.	Pemantauan denyut jantung, terutama saat dikombinasikan dengan obat lain yang memperlambat jantung.
Furosemid	Hidroklorotiazid	<i>Moderate</i>	1	0,30	Kombinasi obat dapat memberikan efek sinergis sehingga meningkatkan efek buang air kecil dan pengeluaran elektrolit (natrium, kalium, magnesium, klorida). Risiko dehidrasi, hipotensi, dan ketidakseimbangan elektrolit meningkat.	Pantau tekanan darah, elektrolit, fungsi ginjal, dan status cairan. Edukasi pasien untuk melapor jika mengalami gejala dehidrasi atau gangguan elektrolit seperti pusing, mulut kering, lemas, atau detak jantung cepat.
Heparin	Ticagrelor	<i>Major</i>	1	0,30	Kombinasi dapat meningkatkan risiko perdarahan serius, termasuk perdarahan hebat dan fatal.	Pantau secara ketat tanda-tanda perdaraha. Edukasi pasien untuk melaporkan gejala seperti mimisan, memar, atau tinja hitam.
Heparin	Kaptopril	<i>Moderate</i>	1	0,30	Kombinasi dapat meningkatkan risiko hiperkalemia. Keduanya dapat meningkatkan kadar kalium.	Periksa kadar kalium serum dan fungsi ginjal secara rutin.
Kandesartan	Kaptopril	<i>Major</i>	1	0,30	Kombinasi dapat menyebabkan peningkatan risiko hiperkalemia, hipotensi berat, dan gagal ginjal.	Umumnya dihindari, terutama pada pasien dengan GFR <60 mL/menit/1,73 m ² . Jika digunakan, pantau tekanan darah, elektrolit, dan fungsi

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 246)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Kaptopril	Nitrogliserin	<i>Moderate</i>	1	0,30	Kaptopril dapat meningkatkan efek vasodilator dan menurunkan tekanan darah akibat nitrogliserin.	ginjal secara ketat. Hindari suplemen kalium. Pemantauan tekanan darah.
Total			246	72,78		

Dari tabel 12, interaksi obat dengan mekanisme farmakodinamik paling banyak ditemukan adalah interaksi obat aspirin dan klopidogrel yaitu 55 kasus (16,27%). Distribusi mekanisme interaksi obat kategori farmakokinetik disajikan pada tabel 13.

Tabel 13. Distribusi Mekanisme Interaksi Obat Farmakokinetik

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 78)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Atorvastatin	Klopidogrel	<i>Moderate</i>	63	18,64	Atorvastatin menghambat kerja enzim CYP3A4 yang mengaktifkan klopidogrel, sehingga mengurangi efek penghambatan trombosit dari klopidogrel.	Pantau respon antiplatelet klopidogrel.
Amlodipin	Atorvastatin	<i>Moderate</i>	12	3,55	Amlodipin (penghambat CYP3A4) dapat meningkatkan konsentrasi plasma atorvastatin dalam darah, sehingga berisiko menyebabkan efek samping kelumpuhan otot (miopati) dan rabdomiolisis.	Gunakan dosis atorvastatin serendah mungkin. Pantau gejala nyeri atau kelemahan otot.
Amlodipin	Simvastatin	<i>Moderate</i>	1	0,30	Amlodipin dapat meningkatkan konsentrasasi plasma obat simvastatin dalam darah karena amlodipin menghambat enzim CYP3A4 di usus dan hati yang berperan dalam metabolisme simvastatin, sehingga mengakibatkan miopati (kelumpuhan otot).	Dosis simvastatin tidak melebihi 20 mg per hari setiap diberikan bersamaan dengan amlodipin.

Atorvastatin	Diltiazem	<i>Moderate</i>	1	0,30	Diltiazem dapat meningkatkan konsentrasi plasma atorvastatin dalam darah karena diltiazem menghambat enzim CYP3A4 di usus dan hati yang berperan dalam metabolisme atorvastatin, sehingga mengakibatkan risiko kelumpuhan otot (miopati) atau kerusakan otot (rabdomiolisis).	Dosis atorvastatin efektif rendah. Pantau keluhan nyeri otot, urin gelap, atau lemah otot.
Diltiazem	Simvastatin	<i>Major</i>	1	0,30	Diltiazem dapat meningkatkan konsentrasi plasma simvastatin dalam darah karena diltiazem menghambat enzim CYP3A4 di usus dan hati yang berperan dalam metabolisme simvastatin, sehingga mengakibatkan risiko nyeri otot berat (miopati) dan rabdomiolisis.	Dosis obat simvastatin tidak boleh melebihi 10 mg per hari.
Total			78	23,08		

Dari tabel 13, interaksi obat dengan mekanisme farmakokinetik paling banyak ditemukan adalah interaksi obat atorvastatin dan klopidogrel yaitu 63 kasus (18,64%). Distribusi mekanisme interaksi obat kategori *unknown* disajikan pada tabel 14.

Tabel 14. Distribusi Mekanisme Interaksi Obat *Unknown*

Obat 1	Obat 2	Tingkat Keparahan	Jumlah (n= 14)	Persentase (%)	Mekanisme	Manajemen
Aspirin	Nitrogliserin	<i>Minor</i>	12	3,55	Aspirin dapat meningkatkan efek penurunan tekanan darah dari nitrogliserin. Mekanismenya belum diketahui.	Tekanan darah harus dipantau secara berkala selama penggunaan bersama
Heparin	Nitrogliserin	<i>Moderate</i>	2	0,59	Nitrogliserin dapat menurunkan efek pengencer darah dari heparin. Mekanismenya belum diketahui.	Pantau status pembekuan darah dan sesuaikan dosis heparin jika diperlukan.
Total			14	4,14		

Dari tabel 14, interaksi obat dengan mekanisme *Unknown* paling banyak ditemukan adalah interaksi obat aspirin dan nitrogliserin yaitu 12 kasus (3,55%).

PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS JENDERAL ACHMAD YANI
YOGYAKARTA

B. Pembahasan

1. Demografi Pasien

a. Usia

Dari hasil penelitian pada tabel 4 menunjukkan jumlah pasien yang menderita PJK mayoritas pasien pada rentang usia 56-65 tahun yaitu 31 pasien (36,05%). Hasil ini sejalan dengan penelitian Tajudin *et al.*, (2020) yang menemukan bahwa mayoritas pasien PJK yang dirawat inap di Rumah Sakit X Cilacap Tahun 2019 berusia antara 56-65 tahun yaitu 26 pasien (47,2%). Penelitian lain dari Kumala *et al.*, (2023) menunjukkan bahwa PJK paling banyak ditemukan pada 56-65 tahun yaitu sebanyak 31 pasien (41%).

Peningkatan prevalensi PJK berhubungan dengan usia pasien yang dipengaruhi oleh berbagai faktor fisiologis dan patologis. Secara alami, proses aterosklerosis atau penumpukan lemak menjadi lebih signifikan dengan bertambahnya usia, sehingga menghambat aliran darah ke jantung. Selain itu, faktor risiko lain seperti hipertensi, hiperlipidemia dan diabetes melitus juga cenderung meningkat pada usia 50 tahun ke atas (Tampubolon *et al.*, 2023). Seiring bertambahnya usia, fungsi organ tubuh akan berkurang karena mengalami penuaan. Bertambahnya usia dapat meningkatkan terjadinya serangan jantung koroner pada laki-laki maupun perempuan, hal ini disebabkan oleh kebiasaan hidup kurang sehat, seperti mengonsumsi makanan tinggi kolesterol yang melebihi batas yang dapat memicu terjadinya penyempitan pembuluh darah dan pada akhirnya menyebabkan munculnya plak aterosklerosis (Yoeantafara & Martini, 2017). Kurangnya olahraga dapat menyebabkan kaku otot jantung dan stress yang juga memicu terjadinya PJK, yaitu dimulai dengan adanya reaksi dari sistem saraf pusat yang akan merespon pelepasan hormon adrenalin dan katekolamin. Meningkatnya kadar hormon tersebut dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah di jantung dan peningkatan denyut jantung

sehingga mengakibatkan terganggunya aliran darah ke jantung (Tampubolon *et al.*, 2023).

b. Jenis Kelamin

Dari tabel 4 menunjukkan demografi pasien untuk yang menderita PJK mayoritas adalah laki-laki sebanyak 60 pasien (69,77%). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Hanifah *et al.*, (2022) di Rumah Sakit X Tahun 2021 yang mencatat 65 pasien laki-laki (80,25%) menderita PJK. Penelitian dari Alifiar *et al.*, (2021) menunjukkan hal yang sama bahwa laki-laki mendominasi terkena PJK yaitu 56 pasien (56%).

Diagnosis PJK lebih sering ditemukan pada pasien laki-laki dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan oleh kecenderungan laki-laki memiliki pola hidup yang lebih dekat dengan faktor-faktor risiko PJK, seperti konsumsi alkohol, kebiasaan merokok dan obesitas. Mengonsumsi minuman beralkohol dapat meningkatkan kadar trigliserida. Jika kadar trigliserida tinggi, maka hal ini bisa meningkatkan risiko terjadinya PJK, karena lemak (trigliserida) dapat menumpuk di pembuluh darah dan menyumbat aliran darah ke jantung (Purbayanti & Saputra, 2017). Berdasarkan penelitian terkait kaitan merokok dengan PJK menyebutkan bahwa kebiasaan merokok dapat meningkatkan karbon monoksida untuk masuk ke dalam tubuh, hal ini mempengaruhi terjadinya penumpukan plak lemak di dinding pembuluh darah sehingga aliran oksigen ke otot jantung berkurang dan pada akhirnya menyebabkan terjadinya PJK (Hattu *et al.*, 2020). Berdasarkan penelitian yang dilakukan Tampubolon *et al.*, (2023) menyebutkan obesitas juga merupakan faktor risiko PJK, di mana obesitas dapat meningkatkan risiko serangan jantung akibat penimbunan lemak dan kolesterol yang dapat menyebabkan aterosklerosis dan thrombosis, di samping itu gaya hidup tidak sehat lainnya juga berkontribusi terhadap penurunan fungsi jantung dan pembuluh darah. Laki-laki diperkirakan memiliki risiko mengalami PJK sekitar 10 tahun lebih awal dibandingkan perempuan. Hal ini dibuktikan pada penelitian Hanifah *et al.*, (2022), di mana laki-laki akan berisiko lebih tinggi mengalami PJK pada usia 45-50

tahun dibandingkan pada perempuan risiko terjadinya PJK pada usia 60-65 tahun, di mana ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan untuk laki-laki terkena PJK yaitu 60 pasien (69,77%) dan perempuan hanya 26 pasien (30,23%). Hal ini disebabkan oleh perlindungan hormonal pada perempuan, khususnya hormon estrogen yang berperan dalam menjaga kesehatan kardiovaskular selama masa reproduktif. Estrogen diketahui dapat meningkatkan profil lipid yang baik dan memperbaiki fungsi endotel. Namun, setelah memasuki masa menopause, kadar estrogen menurun secara signifikan (Tampubolon *et al.*, 2023).

c. Klasifikasi Diagnosa PJK

Dari hasil penelitian pada tabel 4 menunjukkan klasifikasi diagnosa PJK yang paling sering ditemukan adalah infark miokard akut, yaitu pada 50 pasien (58,14%). Temuan ini berbeda dengan hasil dua penelitian sebelumnya. Penelitian oleh Rahmawati & Mutmainah, (2021) menunjukkan bahwa klasifikasi PJK yang paling banyak ditemukan adalah angina pektoris tidak stabil yaitu sebanyak 35 pasien (35%). Hasil penelitian Nur'aini *et al.*, (2019) juga menunjukkan bahwa klasifikasi PJK yang sering ditemukan adalah angina pektoris tidak stabil yaitu sebanyak 76 pasien (83,60%).

Berdasarkan penelitian Pricillia *et al.*, (2021) menyatakan bahwa hipertensi merupakan salah satu faktor risiko signifikan terhadap kejadian Infark Miokard Akut (IMA). Risiko terjadinya IMA pada individu dengan hipertensi dapat meningkat secara serius, yaitu sekitar dua kali lipat pada laki-laki dan tiga kali lipat pada perempuan, jika dibandingkan dengan individu yang memiliki tekanan darah normal (normotensi). IMA yang dikenal sebagai serangan jantung merupakan salah satu manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner (Suhestin & Mappahya, 2024). IMA merupakan kondisi terjadinya nekrosis pada jaringan miokard akibat iskemia yang berlangsung secara tiba-tiba dan tidak stabil. Kejadian ini disebabkan oleh kerusakan otot jantung yang bersifat ireversibel akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen ke jaringan

miokard. Infark miokard dapat berdampak pada gangguan fungsi jantung, baik sistolik maupun diastolik, serta secara signifikan meningkatkan risiko terjadinya aritmia dan gejala yang umum pada pasien IMA adalah nyeri dada (Damanik & Rauda, 2023).

d. Penyakit Penyerta

Dari hasil penelitian pada tabel 4 menunjukkan bahwa pasien PJK memiliki penyakit penyerta sebanyak 55 pasien (63,95%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Wahyuni *et al.*, (2023), di mana menyatakan pasien PJK dengan penyakit penyerta yaitu sebesar 38 pasien (64,4%). Menurut penelitian Muazizah & Novida, (2024) penyakit penyerta seperti, hipertensi, hiperlipidemia dan diabetes melitus adalah faktor risiko utama dari pasien PJK. Selain itu, obesitas juga ditemukan sebagai komorbiditas signifikan karena memperburuk metabolisme tubuh dan mempercepat kerja jantung (Dariyati *et al.*, 2024). Gagal jantung sering muncul sebagai lanjutan dari PJK yang tidak terkontrol, terutama pada pasien dengan infark miokard yang luas (Damanik & Rauda, 2023).

Dari hasil penelitian pada tabel 5, jenis penyakit penyerta yang paling sering ditemukan pada pasien PJK adalah hipertensi yang terjadi pada 42 pasien (65,63%). Temuan ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Aprilianti *et al.*, (2022), yang menyatakan bahwa hipertensi merupakan komorbiditas terbanyak pada pasien PJK, yaitu pada 54 pasien (62,8%). Penelitian lain yang serupa dari Tinoco *et al.*, (2021) menyatakan bahwa hipertensi merupakan penyakit penyerta paling sering ditemukan yaitu 107 pasien (72,3%).

Berdasarkan penelitian Amisi *et al.*, (2018) menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara individu yang mempunyai riwayat hipertensi dengan penyakit PJK, di mana pasien hipertensi memiliki risiko 2,6 kali lebih tinggi untuk mengalami PJK dibandingkan dengan individu yang tidak menderita hipertensi. Penelitian Tampubolon *et al.*, (2023) menyampaikan bahwa hipertensi merupakan salah satu faktor utama yang dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardivaskuler. Kondisi ini

menyebabkan jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh sehingga memberikan tekanan berlebihan pada sistem kardiovaskuler. Tekanan yang berlangsung secara terus-menerus dapat merusak dinding arteri koroner dan memicu pembentukan plak aterosklerosis pada pembuluh darah. Plak ini akan menyebabkan penebalan, pengerasan dan penurunan elastisitas pembuluh darah yang mengakibatkan fungsi dan kinerja jantung memompa darah menurun. Plak yang menumpuk akan menyebabkan penyumbatan pada pembuluh darah sehingga mengakibatkan aliran darah tersumbat. Tersumbatnya aliran darah dapat membuat asupan oksigen menuju jantung akan berkurang dan akan terjadi nyeri dada. Selain itu, hipertensi juga mempercepat proses penyumbatan pembuluh darah (aterosklerosis) karena tekanan tinggi mendorong kolesterol jahat (LDL) lebih mudah masuk ke dinding pembuluh darah. Kondisi ini menyebabkan pembuluh darah menjadi lebih reaktif dan mengalami perubahan struktur, yang pada akhirnya dapat menyebabkan penebalan otot jantung (hipertrofi) (Pashar *et al.*, 2025).

2. Pola Pengobatan

a. Jumlah Obat

Dari hasil penelitian pada tabel 6, mayoritas pasien PJK dalam penelitian ini menerima ≥ 5 jenis obat, yaitu sebanyak 56 pasien (65,12%). Temuan ini sama dengan penelitian Oktaviani *et al.*, (2023), yang memperlihatkan bahwa sebagian besar pasien PJK menerima lebih dari 5 obat sebesar (81,2%). Penelitian lain yang dilakukan Prastiya *et al.*, (2023) menunjukkan bahwa jumlah obat yang diterima pasien PJK berada dalam rentang ≥ 5 sebanyak 90 pasien (65,2%). Penggunaan ≥ 5 jenis obat dikarenakan pasien dengan PJK umumnya memiliki berbagai komorbiditas seperti hipertensi, hiperlipidemia dan diabetes melitus. Setiap kondisi memerlukan terapi farmakologis tersendiri yang berkontribusi terhadap meningkatnya jumlah obat yang dikonsumsi pasien. Studi menunjukkan bahwa kompleksitas pengobatan meningkat secara signifikan pada pasien

dengan lebih dari satu penyakit kronis, yang berdampak pada penambahan jumlah obat yang digunakan (Tinoco *et al.*, 2021).

b. Jenis Obat

Dari hasil penelitian pada tabel 7, obat yang paling sering digunakan oleh pasien PJK dalam penelitian ini adalah klopidogrel, dengan jumlah penggunaan sebanyak 72 obat (16,25%). Temuan ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Oktaviani *et al.*, (2023), yang menunjukkan bahwa klopidogrel merupakan obat yang paling banyak digunakan pada pasien PJK, yaitu sebanyak 74 obat (15,1%). Penelitian serupa dari Rashati *et al.*, (2021) juga menunjukkan hasil yang sama, di mana terdapat 144 obat (13,51%) penggunaan klopidogrel.

Pada penelitian ini obat yang sering digunakan adalah klopidogrel. Klopidogrel merupakan prodrug (obat tidak aktif) yang setelah dikonsumsi akan dimetabolisme di hati menjadi bentuk aktifnya. Klopidogrel memberikan efek antiplatelet yaitu mencegah aktivasi dan agregasi trombosit pada pasien jantung koroner, sehingga menurunkan risiko terbentuknya sumbatan pada arteri koroner yang sudah mengalami aterosklerosis (Viren *et al.*, 2021). Diikuti obat kedua yang sering digunakan pada penelitian ini adalah atorvastatin yang bekerja dengan menghambat enzim (HMG-CoA) reduktase, yang berperan penting dalam proses biosintesis kolesterol di hati. Melalui mekanisme ini, atorvastatin efektif dalam menurunkan kadar kolesterol darah, terutama *low-density lipoprotein* (LDL) yang berkontribusi besar terhadap perkembangan aterosklerosis (Pradina *et al.*, 2023). Obat ketiga yang digunakan pada penelitian ini adalah aspirin yang bekerja dengan menghambat enzim COX-1 secara ireversibel melalui proses asetilasi, yang mengakibatkan penurunan sintesis tromboksan A₂ yang berperan terhadap pembekuan darah pada trombosit. Hal ini mengganggu agregasi platelet sehingga memberikan efek antiplatelet (Oktaviani *et al.*, 2023).

c. Golongan Obat

Dari hasil penelitian pada tabel 8, kelompok obat yang paling sering digunakan pada pasien PJK dalam penelitian ini adalah anti-trombotik, yaitu sebanyak 84 obat (22,52%). Temuan ini sejalan dengan penelitian Nur'aini *et al.*, (2019), yang juga menunjukkan bahwa golongan anti-trombotik merupakan terapi yang paling banyak digunakan, yakni (32,63%). Penelitian serupa yang dilakukan oleh Oktaviani *et al.*, (2023), juga memperlihatkan golongan obat yang paling banyak digunakan yaitu anti-trombotik, di antaranya klopidoogrel 74 obat (15,1%), aspirin 74 obat (15,1%) dan ticagrelor 5 obat (1,0%). Pemberian anti-trombotik bertujuan untuk mencegah terjadinya trombosis koroner, dengan mekanisme kerja menghambat agregasi trombosit sehingga dapat mencegah pembentukan pembekuan darah. Penggunaan anti-trombotik memiliki potensi risiko seperti hipotensi, gangguan elektrolit dan disfungsi ginjal. Manfaat terapeutik dalam pencegahan komplikasi kardiovaskular yang serius dinilai lebih besar dibandingkan potensi efek samping yang mungkin timbul (Oktaviani *et al.*, 2023).

3. Evaluasi Interaksi Obat

a. Potensi Interaksi Obat

Dari hasil penelitian pada tabel 9 ditemukan bahwa sebanyak 81 pasien (94,19%) memiliki potensi mengalami interaksi obat. Temuan ini sejalan dengan hasil penelitian oleh Bismantara *et al.*, (2022) yang menyatakan bahwa dari 96 pasien di RS Baptis, sebanyak 69 pasien (79%) berpotensi mengalami interaksi obat. Penelitian lain oleh Tajudin *et al.*, (2020) juga menunjukkan hasil serupa, di mana dari 55 pasien yang diteliti, terdapat 49 pasien (89%) yang mengalami potensi interaksi obat.

Berdasarkan penelitian Prastiya *et al.*, (2023), sebanyak 65,2% pasien PJK mengonsumsi lima jenis obat atau lebih, di mana penggunaan beberapa obat secara bersamaan (polifarmasi) dapat meningkatkan risiko terjadinya interaksi obat. Risiko tersebut menjadi lebih tinggi pada populasi lanjut usia karena adanya perubahan fisiologis dan anatomis akibat proses penuaan, seperti penurunan fungsi organ yang berperan dalam

farmakokinetika obat, termasuk proses absorpsi, metabolisme, distribusi, dan ekskresi (Titami & Dewi, 2024).

b. Mekanisme Interaksi Obat

Dari hasil penelitian pada tabel 10, mayoritas pasien PJK yang mengalami potensi interaksi paling banyak ditemukan dengan mekanisme farmakodinamik, yaitu jumlah 246 interaksi (72,78%). Penelitian serupa dari Rahmawati & Mutmainah, (2021) juga menunjukkan hasil yang sama, di mana mekanisme yang paling banyak ditemukan yaitu kategori farmakodinamik sebanyak 312 interaksi (72,06%). Penelitian lain dari Oktaviani *et al.*, (2023) menyatakan bahwa mekanisme interaksi obat yang sering ditemukan yaitu farmakodinamik sebanyak 478 interaksi (98,6%).

Mayoritas interaksi farmakodinamik pada penelitian ini dapat disebabkan oleh penggunaan kombinasi obat-obatan yang memiliki efek farmakologis serupa atau saling mempotensiasi, seperti penggunaan antiplatelet ganda (misalnya aspirin dan klopidoogrel) yang meningkatkan risiko perdarahan (Alifiar *et al.*, 2021). Namun terdapat efek yang menguntungkan dibalik terjadinya interaksi obat ini. Kombinasi aspirin dan klopidoogrel dapat menurunkan risiko terjadinya *myocardial infraction*, mereduksi komplikasi iskemik dan menurunkan angka kematian karena serangan akut (Rahmawati & Mutmainah, 2021). Efek interaksi obat dapat dipantau dengan melakukan pemeriksaan kondisi klinis pasien dan pemeriksaan kadar obat dalam darah untuk memastikan pengobatan yang diberikan aman dan efektif (Risna & Pitasari, 2024).

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, interaksi obat yang paling banyak ditemukan adalah kombinasi antara atorvastatin dan klopidoogrel. Interaksi antara atorvastatin dan klopidoogrel dikategorikan sebagai interaksi farmakokinetik, yang berkaitan dengan pengaruh atorvastatin terhadap proses bioaktivasi klopidoogrel. Klopidoogrel merupakan obat produg yang memerlukan metabolisme oleh enzim CYP450, terutama CYP3A4, untuk dikonversi menjadi bentuk aktifnya yang memiliki efek antiplatelet. Atorvastatin juga dimetabolisme oleh

enzim CYP3A4, dapat berperan sebagai inhibitor terhadap jalur metabolisme ini. Akibatnya konversi klopido­grel menjadi metabolit aktifnya dapat terhambat, yang pada akhirnya menurunkan efektifitas aktivitas antiplatelet klopido­grel, namun data tersebut masih bertentangan (Annisa & Timur, 2022).

Interaksi obat terbanyak kedua dalam penelitian ini adalah kombinasi aspirin dan klopido­grel. Penggunaan obat aspirin dan klopido­grel berinteraksi secara farmakodinamik di mana terjadi peningkatan efek pendarahan jika digunakan secara bersamaan, namun dapat dicegah dengan pen­jedaan waktu penggunaan obat (Rahmawati & Mutmainah, 2021). Menurut penelitian Annisa & Timur, (2022), penggunaan kombinasi aspirin dan klopido­grel memiliki potensi meningkatkan risiko pendarahan akibat efek sinergis keduanya dalam menghambat agregasi trombosit. Namun kombinasi obat ini juga dapat memberikan manfaat klinis yang signifikan, terutama dalam pencegahan kejadian trombotik pada pasien dengan sindrom koroner akut. Penelitian dari Solihat *et al.*, (2023) terkait penggunaan terapi antiplatelet ganda dapat memberikan perbaikan lebih signifikan dalam menghambat aktivitas trombosit dibandingkan penggunaan klopido­grel sebagai monoterapi. Kombinasi aspirin dan klopido­grel menunjukkan keunggulan dalam hal efektivitas serta profil keamanan, jika dibandingkan dengan terapi antiplatelet tunggal, namun manfaat tersebut tidak lebih besar dari dampak kerugian yang diperoleh. Tatalaksana yang disarankan yaitu berhati-hati dalam pemberian pada pasien dengan risiko pendarahan, seperti pada kasus ulkus gastrointestinal (Annisa & Timur, 2022). Pasien perlu diberikan edukasi mengenai tanda-tanda pendarahan dan dianjurkan untuk segera melapor apabila mengalami gejala seperti nyeri, hematemesis (muntah darah) dan perubahan warna tinja menjadi hitam maupun merah (Drugs.com, 2025).

Interaksi obat ketiga yang paling sering ditemukan dalam penelitian ini adalah antara aspirin dan bisoprolol. Aspirin adalah obat golongan anti-

trombotik, sedangkan bisoprolol golongan *beta-blocker*, interaksi kedua obat ini dapat menurunkan efek antihipertensi bisoprolol yang terjadi melalui mekanisme farmakodinamik. Interaksi tersebut termasuk ke dalam kategori interaksi antagonistik, di mana efek fisiologis aspirin dapat menghambat kerja terapeutik bisoprolol dalam menurunkan tekanan darah (Arfania *et al.*, 2023). Mekanisme yang mendasari interaksi ini berkaitan dengan penghambatan biosintesis prostaglandin oleh aspirin. Prostaglandin merupakan vasodilator endogen yang berperan penting dalam menjaga tonus vaskuler dan aliran darah, sehingga penurunan produksinya dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah. Akibatnya biosintesis prostaglandin yang terhambat akan terjadi peningkatan tekanan darah dan bisoprolol yang berperan mencegah pengikatan epinefrin endogen dan norepinefrin pada reseptor beta adrenergik tidak dapat bekerja maksimal. Oleh karena itu, pada pasien yang menjalani terapi kombinasi aspirin dan bisoprolol, perlu pemantauan tekanan darah secara berkala (Prastiya *et al.*, 2023).

c. Tingkat Keparahan

Dari hasil penelitian pada tabel 11, tingkat keparahan interaksi obat yang paling dominan dalam penelitian ini tergolong dalam kategori *moderate* dengan jumlah kejadian sebanyak 272 kasus (80,47%). Temuan ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan Oktaviani *et al.*, (2023), yang menunjukkan bahwa tingkat keparahan interaksi obat terbanyak juga berada pada kategori *moderate* yaitu sebanyak 309 kasus (63,7%). Penelitian serupa oleh Buldan *et al.*, (2023) juga hasil serupa, di mana interaksi obat dengan tingkat keparahan *moderate* tercatat 66 kasus (81,48%). Penelitian lain dari Bismantara *et al.*, (2022) juga menunjukkan interaksi obat dengan tingkat keparahan terbanyak adalah kategori *moderate* yaitu 85 kasus (80%).

Dari hasil penelitian pada tabel 11, jenis interaksi obat yang paling sering terjadi pada pasien PJK dalam penelitian ini adalah interaksi antara atorvastatin dan klopidoogrel, dengan jumlah kasus sebanyak 63 kasus (18,64%) dengan tingkat keparahan *moderate*. Interaksi terbanyak kedua

terjadi antara aspirin dan klopidogrel sebanyak 55 kasus (16,27%) dengan tingkat keparahan *moderate*, sedangkan interaksi ketiga terbanyak antara aspirin dan bisoprolol sebanyak 38 kasus (11,24%) dengan tingkat keparahan *minor*. Temuan ini berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan Buldan *et al.*, (2023), yang menunjukkan bahwa interaksi obat yang paling sering terjadi adalah antara aspirin dan bisoprolol (47,94%) dengan tingkat keparahan *minor*, diikuti interaksi terbanyak kedua yaitu antara aspirin dan furosemid (35,61%) dengan tingkat keparahan *moderate* dan interaksi antara atorvastatin dan lansoprazole (28,76%) dengan tingkat keparahan *moderate*. Temuan lain dengan hasil yang berbeda didapatkan dari penelitian Harahap & Ranti, (2025), yang menunjukkan bahwa interaksi obat yang paling sering terjadi adalah atorvastatin dan klopidogrel 30 kasus (17,5%) dengan tingkat keparahan *minor*, diikuti interaksi terbanyak kedua atorvastatin dan amlodipin 20 kasus (11,7%) dengan tingkat keparahan *minor* dan interaksi antara aspirin dan ticagrelor 19 kasus (11,1%) dengan tingkat keparahan *major*.

Berdasarkan penelitian interaksi obat yang paling banyak ditemukan dalam penelitian ini adalah kombinasi antara atorvastatin dan klopidogrel, kemudian interaksi obat terbanyak kedua yaitu kombinasi antara aspirin dan klopidogrel, di mana dengan tingkat keparahan interaksi obat dikategorikan sebagai *moderate*, secara teoritis interaksi tersebut dapat memberikan dampak sedang terhadap hasil terapi pasien. Dampak sedang ini diartikan bahwa interaksi dapat menyebabkan penurunan kondisi klinis pasien, meskipun tidak bersifat mengancam jiwa secara langsung. Oleh karena itu, diperlukan intervensi terapi tambahan serta pemantauan medis yang lebih intensif (Romadhoni *et al.*, 2023). Interaksi obat dengan tingkat keparahan *moderate* berpotensi pada semua rentang usia, namun lebih sering terjadi pada pasien lansia dikarenakan mereka lebih rentan terhadap interaksi obat yang disebabkan oleh perubahan fisiologis dan peningkatan risiko terkena penyakit kronis yang mengharuskan penggunaan beberapa jenis obat (Peratiwi & Febriyanti, 2024).

Interaksi obat ketiga dalam penelitian ini adalah kombinasi aspirin dan bisoprolol dengan tingkat keparahan *minor*. Interaksi *minor* merupakan interaksi obat yang berpotensi terjadi memiliki efek klinis yang rendah, sehingga kombinasi tetap dapat digunakan dengan melakukan rencana monitoring terapi (Agustin & Fitriainingsih, 2021).

4. Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan dalam penelitian ini yaitu terdapatnya data rekam medis pasien yang tidak lengkap atau tidak sesuai dengan komponen yang dibutuhkan dalam lembar pengumpul data penelitian, seperti adanya ketidakkonsistensian data penyakit penyerta.

PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS JENDERAL ACHMAD
YOGYAKARTA