

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Jantung Koroner (PJK)

1. Definisi

Penyakit jantung koroner merupakan penyakit kronik yang diderita banyak orang. Penyakit tersebut terjadi ketika pembuluh darah koroner atau arteri koroner tersumbat oleh lemak yang disebut dengan plak, arteri koroner berfungsi untuk mengalirkan darah dan oksigen ke otot jantung. Apabila jantung kekurangan aliran oksigen akibat tersumbat oleh plak maka dapat menyebabkan munculnya gejala seperti angina atau rasa sakit dan ketidaknyamanan pada jantung. Hal yang lebih serius bisa terjadi akibat tersumbatnya aliran darah ke jantung yaitu munculnya serangan jantung (*National Heart Foundation of Australia, 2013*).

2. Epidemiologi

a. Di Amerika

Penyakit kardiovaskular merupakan penyakit yang memiliki tingkat prevalensi tinggi dengan jumlah kematian hampir 801.000 orang atau sekitar 2.200 orang meninggal setiap hari di Amerika Serikat. Pada tahun 2013 lebih dari 17,3 kematian per tahunnya terjadi akibat penyakit ini, jumlah tersebut diperkirakan akan terus meningkat hingga 23,6 juta pada tahun 2030. PJK menjadi penyebab utama kematian dari penyakit kardiovaskular yaitu sekitar 45,1 % yang

kemudian diikuti oleh stroke, gagal jantung, hipertensi, penyakit arteri dan penyakit kardiovaskular lainnya (AHA, 2017).

PJK menyumbangkan satu dari tujuh kematian di Amerika, sekitar 360.000 orang per tahun meninggal. Jumlah kematian yang tinggi mengakibatkan beban ekonomi yang berat. Perkiraan biaya langsung dan tidak langsung yang harus dikeluarkan untuk menanggung penyakit kardiovaskular dari tahun 2012 sampai 2013 mencapai 199,6 miliar US Dolar dan PJK memerlukan biaya sekitar 10,4 miliar US Dolar (AHA, 2017).

b. Di Indonesia

Penderita PJK di Indonesia menduduki posisi ke tujuh untuk kategori penyakit tidak menular. Pada tahun 2013 menurut Riset Kesehatan Dasar 1,5 % atau sekitar 2.650.340 orang menderita PJK. Jumlah yang besar ini akan terus meningkat dan pada tahun 2030 diperkirakan 23,3 juta kematian terjadi akibat PJK. Untuk Daerah Istimewa Yogyakarta memiliki jumlah penderita PJK sebanyak 36.104 orang dengan presentase sekitar 1,3 % penderita. Beban ekonomi yang harus ditanggung di Indonesia pada tahun 2012 pada pasien rawat jalan dan rawat inap akibat penyakit kardiovaskular dengan menggunakan Jamkesmas mencapai Rp 3.264.033.343.

3. Etiologi

Penyebab PJK yang paling umum adalah arterosklerosis. Arterosklerosis terbentuk dari endapan lemak, kolesterol, dan kalsium

pada arteri koroner. Endapan tersebut akan bertumpuk selama bertahun-tahun dan mengakibatkan penyempitan serta pengerasan arteri yang kemudian mengganggu aliran darah ke jantung. Arteriosklerosis biasanya dimulai pada usia remaja seseorang yang seiring dengan bertambahnya usia akan menjadi penyebab dari PJK (*Hawaii State Department of Health, 2012*).

4. Patofisiologi

Penyakit Jantung Koroner terjadi karena sumbatan arteriosklerosis pada arteri koroner yang dapat berakibat terjadi penyempitan arteri secara bertahap. Arteriosklerosis adalah kelainan yang menjadi penyebab dari PJK, arteriosklerosis dapat mengendap pada dinding arteri dan membentuk benjolan yang disebut dengan plak. Plak mengandung berbagai komponen seperti lemak, sel darah putih, sel otot polos, dan jaringan ikat yang berada dibawah lapisan endotel dinding arteri koroner (Katz & Ness, 2015).

Arteriosklerosis terjadi pada masa anak-anak dan awal remaja, kemudian akan memburuk dalam beberapa tahun kedepan. Banyak orang yang mengalami arteriosklerosis namun tidak menimbulkan masalah klinis yang serius. Arteriosklerosis akan menjadi berbahaya apabila menyebabkan arteri koroner menyempit (Lam, 2012).

Ada beberapa tahap dalam pembentukan arteriosklerosis. Tahap yang pertama adalah terbentuknya garis-garis pada dinding arteri, garis tersebut terbentuk akibat dari akumulasi kelebihan lemak. Sebagian besar lemak dalam darah dibawa dalam bentuk kompleks molekul yang disebut

dengan lipoprotein. Lipoprotein terdiri dari beberapa jenis mulai dari yang terbesar yaitu kilomikron, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan *High Density Lipoprotein* (HDL). Setiap jenis lipoprotein memiliki karakteristik tersendiri, seperti kilomikron dan VLDL yang banyak mengandung trigliserida sedangkan 70 % kolesterol darah terkandung dalam LDL. Apabila terjadi kelebihan kolesterol dalam darah atau hiperkolesterolemia, lipoprotein akan melewati sel endotel dan masuk ke dinding arteri yang kemudian akan menempel pada molekul ekstraseluler. Jika berlebih dapat menumpuk di bawah sel endotel yang akan menyebabkan terlihatnya garis-garis kekuningan pada pembuluh darah koroner (Katz & Ness, 2015).

Pada tahap yang kedua sel darah putih akan merespon akumulasi lemak yang tidak normal dengan melakukan perlawanan yaitu memfagosit atau memakan lemak tersebut. Sel darah putih yang telah memakan lemak kemudian membengkak dan akan sulit bergerak di dalam pembuluh darah, sel tersebut dapat disebut dengan foam cell atau sel busa. Garis lemak yang mengandung sel busa dapat terus menebal, molekul ekstraseluler seperti kolagen dan lesi lemak menonjol ke dalam arteri yang kemudian menyempitkan aliran darah (Katz & Ness, 2015).

Saat gumpalan mulai terbentuk, sel endotel yang menutupi benjolan akan mulai robek. Darah akan masuk dan bercampur dengan kolagen, hal tersebut akan menstimulasi sistem pembekuan darah atau

trombosit. Trombosit akan membentuk gumpalan darah dan terjadi disepanjang robekan arteri, gumpalan darah ini dapat terlepas dan mengalir ke dalam pembuluh darah yang lebih kecil dan hasilnya dapat menyebabkan tersumbatnya arteri (Katz & Ness, 2015).

Plak yang pecah dapat menyebabkan dinding arteri pada daerah tersebut menyempit. Akibatnya terjadi vasospasme atau menyempitnya arteri secara tiba-tiba yang kemudian terjadi iskemik. Vasospasme dapat menyebabkan serangan jantung dan kematian mendadak. Pecahnya plak arterosklerosis dapat terjadi akibat dari output sistem saraf pusat yaitu pada saat seseorang mengalami tekanan emosional yang kuat. Hal tersebut hanya terjadi pada plak yang tidak stabil oleh peradangan dan perubahan internal lainnya (Falk & Fuster, 2011).

5. Faktor Resiko

Menurut studi yang dilakukan oleh Mahmood *et al* (2014), faktor resiko utama yang berperan penting dalam kejadian PJK pada masyarakat di Amerika Serikat adalah merokok, hipertensi, kolesterol tinggi, diabetes melitus, dan pasien usia lanjut. Selain faktor resiko utama penyebab PJK terdapat faktor resiko lain seperti obesitas, aktivitas fisik yang kurang, dan riwayat keluarga (Dawber *et al.*, 2015).

Perilaku gaya hidup menjadi penyebab terjadinya PJK pada masyarakat, perilaku gaya hidup tersebut seperti :

a. Merokok

Orang yang merokok memiliki resiko menderita PJK 2 sampai 4 kali lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Kandungan nikotin pada rokok menyempitkan arteri pada sistem saraf simpatik yang kemudian meningkatkan tekanan darah. Orang yang terpapar asap rokok atau biasa disebut dengan perokok pasif juga memiliki resiko mengalami PJK lebih tinggi (AHA, 2014). Pasien dengan kebiasaan merokok sangat dianjurkan untuk menghentikan rokoknya dengan program penghentian merokok seperti terapi modifikasi perilaku gaya hidup yang sehat, dengan obat-obatan anti depresan, atau menggunakan penggantian nikotin seperti permen karet (McLaughlin, 2014).

b. Alkohol

Menurut studi meta analisis yang dilakukan oleh Beulens (2007), mengkonsumsi alkohol dalam jumlah sedang atau sekitar satu sampai dua gelas perhari bermanfaat untuk menurunkan terjadinya PJK. Dosis sedang pada alkohol dapat meningkatkan kadar lemak baik atau sering disebut dengan *High Density Lipoprotein* (HDL). Namun mengonsumsi alkohol dalam jumlah yang tinggi yaitu lebih dari tiga gelas perhari dapat meningkatkan faktor resiko terjadinya PJK. Alkohol dapat meningkatkan tekanan darah yang kemudian dapat meningkatkan terjadinya stroke iskemik (Lubna, 2014).

c. Stress dan depresi

Kesulitan dalam pengelolaan emosi atau psikologis dapat berhubungan dengan peningkatan resiko terjadinya penyakit jantung dan stroke. Rata-rata orang yang mengalami stress parah banyak terjadi pada pasien penderita PJK. Penggunaan obat-obatan antidepresan seperti TCA (*tricyclic antidepresan*) dilaporkan dapat menyebabkan peningkatan resiko PJK (Lubna, 2014).

Faktor resiko utama yang bertanggung jawab terhadap timbulnya PJK adalah :

a. Hipertensi

Arterosklerosis yang terbentuk pada arteri menyebabkan diameter arteri menyempit dan membatasi aliran darah ke jantung serta meningkatkan tekanan aliran darah. Jika kejadian ini tidak segera ditangani akan menyebabkan angina dan akhirnya terjadi gagal jantung. Modifikasi gaya hidup dan mengobati hipertensi penting dilakukan untuk mencegah terjadinya PJK (Katz & Ness, 2015).

b. Obesitas

Obesitas adalah orang dengan indeks masa tubuh atau BMI lebih dari 30. Pasien dengan obesitas dapat meningkatkan tekanan darah tinggi, kolesterol, diabetes serta beresiko tinggi mengalami PJK. Penurunan berat badan sebanyak 10 % dapat mengurangi faktor resiko seseorang menderita PJK (AHA, 2014). Obesitas pada umumnya tidak

digunakan dalam penilaian mutlak melainkan sebagai target modifikasi gaya hidup untuk mencegah penyakit PJK (Dawber *et al.*, 2015).

c. Kolesterol

Kadar kolesterol dalam darah seperti *High Density Lipoprotein* (HDL) sering disebut dengan kolesterol baik, *Low Density Lipoprotein* (LDL) atau kolesterol jahat dan trigliserida banyak dikaitkan dengan terjadinya arterosklerosis. Kolesterol HDL yang rendah dapat meningkatkan resiko PJK, tingkat kolesterol tersebut dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, keturunan, dan diet. Obat-obatan tertentu serta gaya hidup seperti merokok dapat berpengaruh dalam penurunan kadar kolesterol HDL (Katz & Ness, 2015).

d. Diabetes

Pasien diabetes melitus memiliki resiko dua sampai tiga kali lipat mengalami PJK (Fox & Hillsdon 2004). Diabetes memiliki hubungan dengan peningkatan kadar trigliserid, penurunan HDL, obesitas, dan hipertensi. Seperti diketahui bahwa semuanya merupakan faktor resiko utama terjadinya PJK. Pasien dengan diabetes melitus tipe 2 memiliki resiko tinggi terhadap PJK, hal tersebut terjadi karena terdapat gangguan metabolisme protein dan lemak sehingga menyebabkan masalah pada berat badan (McLaughlin, 2014).

6. Gejala dan Tanda

Rasa tidak nyaman pada bagian dada merupakan gejala yang paling sering muncul, terutama pada pria. Rasa sakit yang timbul seperti

sensasi meremas, menekan dan terdesak pada dada. Sebaliknya seorang wanita dengan PJK cenderung mengalami keluhan mual, muntah, serta rasa tidak nyaman pada leher, tenggorokan dan sesak nafas. Wanita sering mengalami kelelahan dibandingkan dengan nyeri dada (McLaughlin, 2014). Nyeri dada bisa berasal dari banyak tempat selain jantung, namun nyeri khas angina hampir selalu menunjukkan gejala yang spesifik yaitu nyeri dada, nyeri pada punggung, rahang, bahu, disertai dengan mual, muntah, kelelahan, sesak nafas, berkeringat dan pusing (Clinic, 2015).

7. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinik dari PJK adalah terjadinya iskemia miokardium dan infark miokardium akut (Sherwood, 2011).

a. Iskemia Miokardium

Iskemia miokardium bisa disebut juga dengan angina pectoris merupakan iskemik pada jantung akibat penyumbatan aliran oksigen ke dalam arteri koroner oleh arterosklerosis. Angina pectoris dapat menyebabkan kematian dan disritmia pada jantung (Udjianti, 2010). Angina pectoris dapat dibedakan menjadi angina stabil dan angina tidak stabil.

1) Angina Stabil

Angina stabil akan muncul akibat adanya aktivitas berlebihan yang membutuhkan energi, dan akan kembali normal setelah beristirahat. Gejala yang muncul diakibatkan karena tersumbatnya aliran oksigen ke jantung (Gray *et al.*, 2005).

2) Angina Tidak Stabil

Angina Tidak Stabil akan muncul dengan gejala yang lebih nyeri dibandingkan dengan angina stabil. Gejala tersebut berupa mual, muntah, dan sesak nafas. Angina jenis ini akan sering muncul pada pasien yang sedang beristirahat maupun beraktivitas (Udjianti, 2010).

b. Infark Miokardium Akut (IMA)

IMA dapat terjadi secara tiba-tiba tanpa diprediksi dan beresiko menyebabkan kerusakan jaringan miokardium. Hal ini disebabkan oleh rupturnya plak atau arterosklerosis pada arteri koroner (Karim & Kabo, 2008).

8. Terapi PJK

a. Terapi Farmakologi

Terapi obat merupakan bagian penting dari proses penyembuhan PJK. Sebanyak 10% pasien PJK usia lanjut yang tidak meminum obatnya secara teratur beresiko untuk berkembang menjadi sindrom koroner akut (Marcum *et al.*, 2013), berikut beberapa obat yang umum diresepkan untuk pasien PJK :

1) Aspirin

Aspirin merupakan obat antiplatelet lini pertama kecuali untuk pasien yang memiliki riwayat alergi dan penyakit gastrointestinal. Dosis awal biasanya diberikan antara 75 mg dan 162 mg per hari.

Clopidogrel dapat dianjurkan apabila pasien mengalami kontraindikasi dengan aspirin (Humphreys, 2011).

2) Nitrat

Nitrat berfungsi untuk meringankan kerja jantung dengan melebarkan arteri jantung. Nitrat dapat mengurangi rasa sakit yang diakibatkan oleh angina (Katz & Ness, 2015).

3) Beta Bloker

Beta bloker dapat mengurangi frekuensi angina dan mencegah terjadinya infark miokard serta kematian akibat PJK. Monitoring ketat harus dilakukan pada pasien asma yang mengonsumsi beta bloker. Saat beta bloker tidak bisa digunakan dapat menggantikannya dengan obat lain seperti *calcium channel bloker*, diltiazem dan verapamil (Humphreys, 2011; Clinic, 2013).

4) ACE Inhibitors

Obat antihipertensi diketahui dapat mengurangi kemungkinan terjadinya iskemik akut, stroke dan kematian akibat PJK (Humphreys, 2011; Clinic, 2013).

5) Statin

Obat statin seperti simvastatin dan atorvastatin merupakan obat penurun kadar kolesterol LDL dalam darah yang banyak digunakan. Karena kadar kolesterol LDL yang tinggi dapat memperburuk arterosklerosis (Humphreys, 2011).

b. Terapi Non Farmakologi

Terapi non farmakologi dari PJK meliputi sebagai berikut :

1) *Percutaneous coronary Intervention (PCI)*

Percutaneous coronary Intervention atau bisa disebut dengan intervensi koroner perkutan adalah prosedur non bedah yang berfungsi meningkatkan aliran darah ke jantung. PCI digunakan untuk membuka arteri koroner yang menyempit akibat arterosklerosis. Prosedur PCI dilakukan dengan pemasangan tabung kateter ke dalam arteri koroner jantung (*National Heart, Lung, and Blood Institute, 2016*).

2) *Coronary artery bypass grafting (CABG)*

Coronary artery bypass grafting (CABG) adalah prosedur pembedahan yang dilakukan dengan pencangkokan arteri sehat dari bagian tubuh lain ke arteri koroner yang tersumbat. CABG dilakukan pada pasien dengan PJK berat (NHLBI, 2012).

Terapi non farmakologi merupakan alternatif yang ideal dalam penyembuhan PJK, namun setelah prosedur non farmakologi tersebut dapat menimbulkan efek yang tidak diharapkan yaitu terjadinya restenosis. Restenosis adalah penyempitan atau penyumbatan kembali pada daerah arteri yang telah dilakukan PCI. Penyempitan terjadi karena tumbuhnya jaringan yang terlalu banyak (NHLBI, 2013).

B. Interaksi Obat

Drug Related Problem adalah kejadian yang tidak diinginkan dan berhubungan dengan terapi obat yang diberikan kepada pasien, akibat adanya DRP dapat mengganggu keberhasilan terapi pasien. DRP memiliki beberapa kategori dalam klasifikasinya, salah satu kategori DRP adalah interaksi obat. Sebuah interaksi obat dapat terjadi apabila efek dari suatu obat diubah dengan adanya obat lain, jamu, makanan, minuman atau beberapa agen kimia lingkungan lainnya (Baxter & Preston 2008).

C. Interaksi Obat - Obat

Interaksi obat dengan obat merupakan respon farmakologi atau klinis yang disebabkan oleh pemberian kombinasi obat yang memiliki efek berbeda. Efek klinis dari interaksi obat dapat berwujud interaksi yang bersifat antagonis yaitu interaksi yang dapat mengurangi efek obat tersebut, interaksi sinergis yang dapat menambah efek obat atau idiosinkratik yaitu respon yang tidak terduga (Tatro, 2010). Berdasarkan mekanismenya interaksi obat dengan obat dapat dibagi berdasarkan dua tipe yaitu :

1. Interaksi farmakokinetik

Interaksi farmakokinetik adalah reaksi yang dapat mempengaruhi proses obat yaitu proses absorpsi, distribusi, metabolisme, dan ekskresi.

a. Absorpsi

Sebagian besar obat diberikan secara oral untuk dapat melewati penyerapan melalui lambung atau usus. Untuk beberapa obat membutuhkan tingkat penyerapan yang cepat agar dapat menghasilkan efek maksimal misalnya hipnotik atau analgesik. Beberapa faktor dapat mempengaruhi penyerapan obat seperti PH pada lambung dan perubahan motilitas lambung (Baxter & Preston 2008).

b. Distribusi

Setelah penyerapan, obat akan didistribusikan dengan cepat ke seluruh tubuh melalui sirkulasi darah. Dalam proses ini terjadi persaingan obat untuk berikatan pada protein plasma. Pengikatan obat ke protein plasma bersifat reversibel (Baxter & Preston 2008).

c. Metabolisme

Sebagian besar obat diubah secara kimiawi di dalam tubuh menjadi senyawa yang larut dan mudah dieksresikan oleh ginjal. Jika tidak dilakukan perubahan maka senyawa obat akan mengendap di dalam tubuh dalam waktu yang lama. Proses untuk mengubah obat secara kimiawi disebut dengan metabolisme. Metabolisme sebagian besar obat dilakukan oleh enzim di hati yaitu enzim sitokrom P-450. Reaksi metabolisme dibagi menjadi beberapa fase. Fase I yaitu melibatkan reaksi oksidasi, reduksi dan hidrolisis yang berfungsi membuat senyawa obat lebih polar. Fase

II melibatkan kopling obat-obatan dengan zat lain seperti asam glukoronat yang dapat membuat senyawa obat tidak aktif (Baxter & Preston 2008).

d. Eksresi

Obat akan dieksresikan melalui cairan empedu ataupun melalui urin kecuali obat yang diberikan secara inhalasi. Eksresi obat akan dilakukan oleh ginjal dengan beberapa tahap melalui penyaringan pada tubulus ginjal (Baxter & Preston 2008).

2. Interaksi farmakodinamik

Interaksi farmakodinamik adalah interaksi yang dapat mengubah efek dari suatu obat yang bekerja pada suatu sistem fisiologis yang sama. Beberapa obat bersaing secara bersamaan pada reseptor tertentu contohnya agonis reseptor beta 2 yaitu salbutamol, beta bloker dan propranolol (Baxter & Preston 2008).

Onset obat adalah seberapa cepat suatu obat menimbulkan efek klinis. Onset obat perlu untuk diketahui, agar dapat menentukan tindakan pencegahan yang harus dilakukan apabila terjadi suatu interaksi obat. Berikut tipe onset interaksi obat dengan obat yaitu :

1. *Rapid* atau cepat

Interaksi yang bersifat cepat akan menimbulkan efek dalam 24 jam pertama setelah pemberian obat dan tindakan pertolongan segera sangat diperlukan untuk menghindari efek yang tidak diinginkan.

2. *Delayed* atau lambat

Efek lambat adalah efek obat yang akan muncul beberapa hari atau minggu setelah penggunaan obat tersebut (Baxter & Preston 2008).

Selain berdasarkan mekanisme, interaksi obat dengan obat bisa digolongkan berdasarkan keparahannya, yaitu mayor, moderate dan minor (Baxter & Preston 2008).

1. Interaksi berdasarkan tingkat keparahan mayor adalah interaksi yang dapat mengancam jiwa dan menyebabkan kerusakan permanen.
2. Interaksi obat dengan keparahan moderate dapat menyebabkan penurunan status klinis pasien, sehingga pasien perlu mendapatkan pengobatan tambahan dan perawatan lebih lanjut.
3. Interaksi keparahan minor adalah interaksi obat yang tidak berbahaya atau ringan dan tidak mempengaruhi hasil terapeutik (Tatro, 2010).

Analisis interaksi obat berdasarkan dokumentasinya dibedakan menjadi 5 yaitu :

1. *Established* : interaksi obat yang terbukti terjadi dan telah dilakukan studi terkontrol dengan baik.
2. *Probable* : interaksi yang sangat mungkin terjadi, tetapi tidak terbukti secara klinis.
3. *Suspected* : interaksi obat dapat terjadi, beberapa memiliki bukti data yang baik, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.

4. *Possible* : interaksi obat bisa terjadi, akan tetapi data yang ada masih terbatas.
5. *Unlikely* : interaksi yang ada diragukan, dan tidak terdapat bukti yang baik tentang adanya perubahan efek klinik.

Interaksi obat yang dapat digolongkan berdasarkan level signifikansinya. Level signifikansi dibagi berdasarkan tingkat keparahannya dimulai dari level 1 sampai 5 (stockleys, 2010).

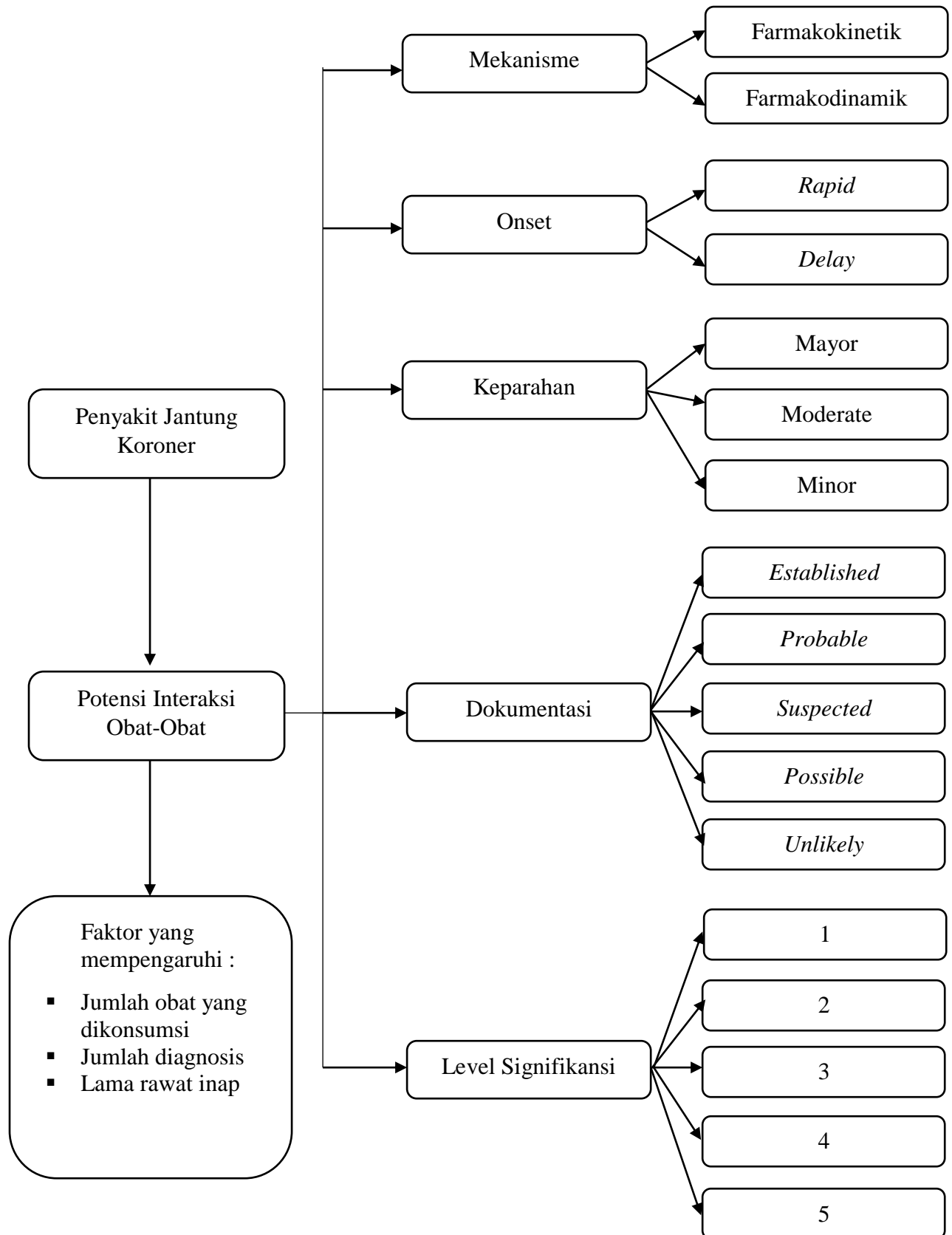
- a. Level Signifikansi 1 : interaksi ini dapat menghasilkan efek yang menyebabkan kerusakan permanen dan menyebabkan kematian dengan beberapa data yang mendukung.
- b. Level Signifikansi 2 : efek dari interaksi ini berat dan sudah ada data yang mendukung.
- c. Level Signifikansi 3 : efek yang ditimbulkan ringan dengan data yang mendukung interaksi ini.
- d. Level Signifikansi 4 : efek yang ditimbulkan berat, tetapi data yang mendukung interaksi ini masih kurang.
- e. Level Signifikansi 5 : efek yang ditimbulkan ringan akan tetapi data dari interaksi ini masih kurang mendukung, atau dapat menimbulkan efek dengan tingkat keparahan yang bermacam - macam akan tetapi data yang menunjukkan perubahan efek klinis masih belum ada.

D. Studi Potensi Interaksi Obat

Pada penelitian yang menganalisis hubungan antara jumlah potensi interaksi obat dengan faktor yang diduga dapat mempengaruhi interaksi, seperti penelitian yang dilakukan oleh Murtaza *et al* (2015), penelitian tersebut menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara potensi interaksi obat dengan lama rawat inap dirumah sakit dan banyaknya obat yang diresepkan pada pasien penderita penyakit kardiovaskular.

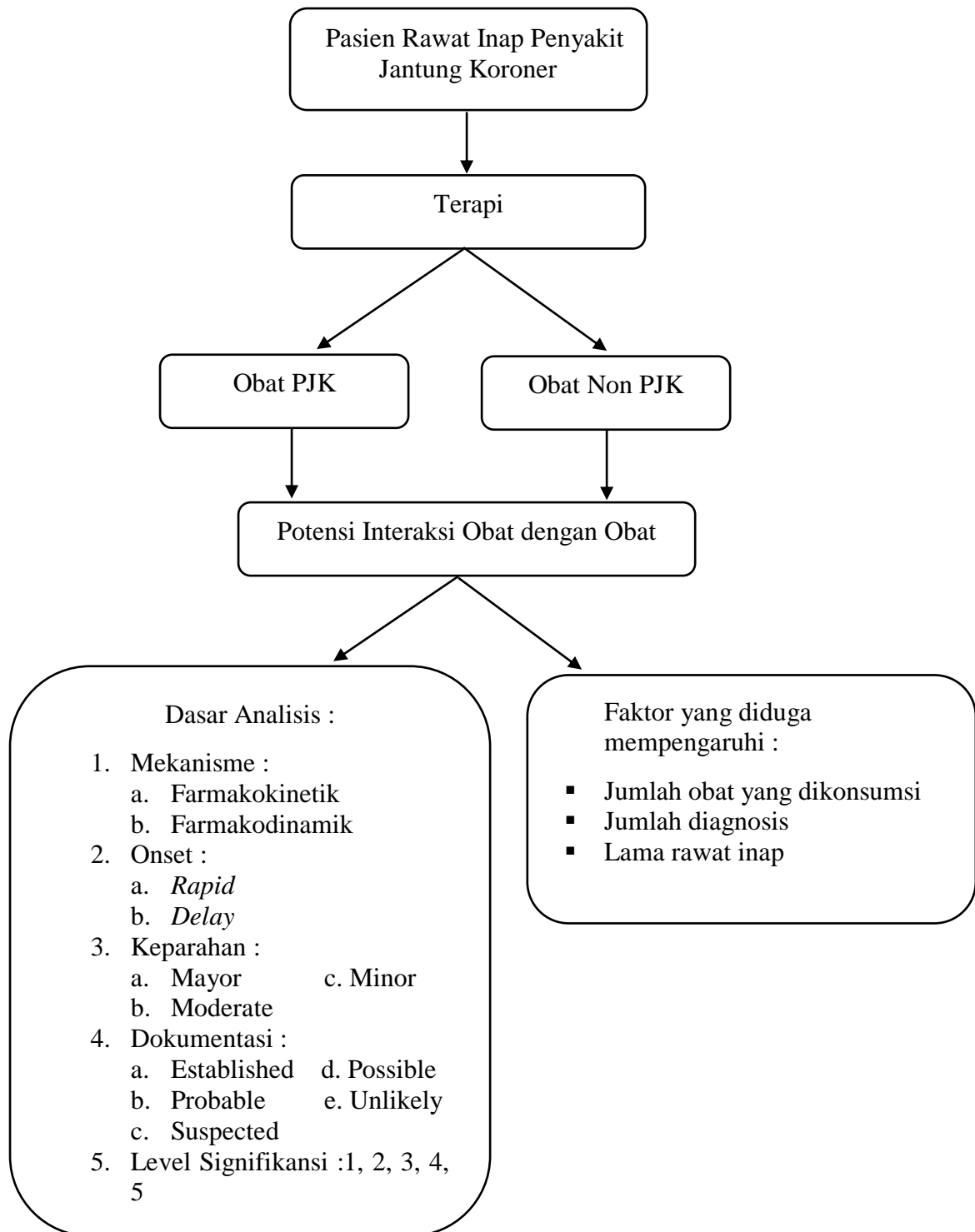
Penelitian lain dilakukan oleh Dasopang *et al* (2015), penelitian tersebut menganalisis potensi interaksi obat pada pasien usia lanjut rawat jalan dengan penyakit metabolik, serta menganalisis hubungan antara jumlah potensi interaksi obat dengan jumlah diagnosis dan banyaknya obat yang dikonsumsi. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa adanya hubungan antara kedua faktor tersebut yaitu jumlah diagnosis dan banyaknya obat yang dikonsumsi dengan potensi interaksi obat. Berdasarkan hasil beberapa penelitian tersebut akan dilakukan analisis hubungan antara jumlah potensi interaksi obat dengan jumlah obat yang dikonsumsi, jumlah diagnosis pasien, dan lama rawat inap pasien pada pasien PJK.

E. Kerangka Teori



Gambar 1 : Kerangka Teori Penelitian

F. Kerangka Konsep



Gambar 2 : Kerangka Konsep Penelitian

G. Hipotesis

Berdasarkan hasil studi potensi interaksi obat, maka hipotesis pada penelitian ini adalah terdapat hubungan antara jumlah kejadian potensi interaksi obat dengan jumlah obat yang dikonsumsi, jumlah diagnosis pasien dan lama rawat inap pasien PJK.