

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 COVID-19

2.1.1 Pengertian Covid

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) adalah sebuah penyakit infeksius yang disebabkan oleh Coronavirus jenis baru yang belum pernah diidentifikasi sebelumnya pada manusia (Dirjen P2P Kemenkes RI, 2020). COVID-19 disebabkan oleh jenis Coronavirus 2019-nCoV yang kemudian penyebutannya diubah menjadi SARS-CoV-2 (WHO, 2020).

Coronavirus adalah virus yang termasuk dalam family Coronaviridae pada Ordo Nidovirales. Coronavirus dapat digolongkan kedalam empat genus : Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus, Deltacoronavirus. Diantara keempatnya, Alphacoronavirus dan Betacoronavirus dapat menginfeksi mamalia, sementara Gammacoronavirus menginfeksi spesies unggas. Yang termasuk dalam Alphacoronavirus antara lain Human Coronavirus-NL63 (HCoV-NL63), Porcine transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV), Porcine Epidemic Diarrhea Virus (PEDV), dan Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV). Yang termasuk dalam Betacoronavirus antara lain SARS-CoV, MERS-CoV, Bat Coronavirus-HKU4, Mouse Hepatitis Virus (MHV), Bovine Coronavirus (BCoV), dan Human Coronavirus-OC43. Yang termasuk dalam Gamma-

dan Deltacoronavirus antara lain Avian Infectious Bronchitis Virus (IBV) dan Porcine Deltacoronavirus (PdCV), berturut-turut (Li, 2016).

Coronavirus adalah virus RNA untai positif berkapsul, yang dapat ditularkan kepada manusia melalui hospes perantara (biasanya mamalia peridomestik). Kelelawar ditengarai menjadi media penularan utama untuk jenis Coronavirus 2019 nCoV. Di dunia, terdapat tujuh jenis Coronavirus yang telah mampu diidentifikasi manusia dengan 2019-nCoV sebagai jenis Coronavirus yang paling Universitas Sumatera Utara 2 terakhir diidentifikasi. Terdapat empat jenis Coronavirus yang mampu menyebabkan gejala infeksi saluran pernapasan ringan, yakni 229E, NL63, OC43, and HKU1. Sementara itu, Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus(SARS-CoV) dan Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) dapat menyebabkan gejala yang lebih berat berupa pneumonia atipikal. Perbedaan lokasi infeksi yang disebabkan oleh infeksi virus ini dipengaruhi oleh Angiotensin-Converting Enzyme-2 (ACE-2) dan Dipeptidyl Peptidase-4 (DPP-4) yang terdapat pada saluran napas bagian bawah di tubuh inang. Keduanya merupakan reseptor utama bagi glikoprotein S pada permukaan SARS-CoV dan MERS-CoV. Secara struktur, 2019-nCoV lebih menyerupai SARS-CoV dibandingkan MERS-CoV. Keduanya juga berinteraksi dengan reseptor inang utama yang sama yakni ACE-2. Namun afinitas ikatan antara 2019-nCoV dengan ACE-2 ditengarai lebih rendah dibandingkan SARS-CoV. Meskipun demikian, temuan di atas mengenai patogenesis infeksi 2019-

nCoV yang menyebabkan penyakit COVID-19 masih memerlukan penyelidikan lebih lanjut. (Basseti et al., 2020).

Manifestasi klinis COVID-19 yang ditemukan sangat beragam, begitu juga dengan faktor komorbid yang menyertainya. Pada saat masuk rumah sakit, 20–51% pasien dilaporkan mempunyai setidaknya salah satu komorbid di antara diabetes (10–20%), hipertensi (10–15%), dan penyakit jantung dan pembuluh darah lainnya (7–40%). Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa adanya salah satu komorbid akan meningkatkan risiko sebesar 3,4 kali lipat untuk terkena Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Serupa dengan influenza, SARS-CoV, dan MERS-CoV, COVID-19 lebih cenderung menyebabkan gagal napas dan kematian pada kelompok pasien rentan. Meskipun demikian, penelitian sebelumnya sangat terbatas oleh berbagai hal, seperti ukuran sampel yang relatif kecil dan pengamatan yang hanya dilakukan pada satu pusat studi. Penelitian yang dapat mengakomodasi keterbatasan ini diperlukan untuk mengetahui lebih lanjut mengenai COVID-19 (Guan et al., 2020).

2.1.2 Pasien Covid-19 tanpa Komorbid

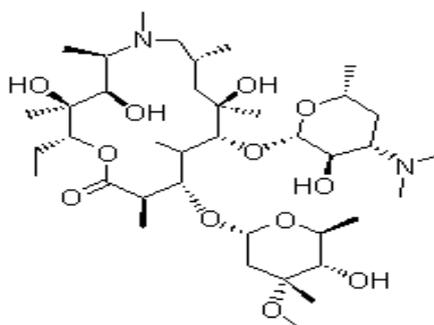
Pasien Covid-19 yang memiliki penyakit bawaan atau komorbid disebutkan lebih berisiko mengembangkan penyakit parah hingga meninggal dunia. Akan tetapi, ada juga kasus-kasus pasien Covid-19 yang tak memiliki penyakit bawaan atau non-komorbid. Epidemiolog Universitas Gadjah Mada (UGM) Yogyakarta mengatakan tanpa komorbid juga berisiko meninggal. (Bayu, 2020). Hal itu karena Covid-19 bisa

merusak paru-paru, yang akhirnya menurunkan fungsi paru, itu adalah salah satu sebabnya. Hal yang terjadi selanjutnya adalah tidak sadar bahwa seseorang memiliki komorbid sehingga ada keterlambatan deteksi. Sedangkan pasien Covid-19 tanpa komorbid bisa mengalami gejala berat atau parah karena badai sitokin. Karena sitokin merupakan bagian dari sistem imun (Bayu,2020).

2.2 Azitromisin

Azitromisin adalah suatu senyawa cincin makrolida lakton yang diturunkan dari eritromisin. Antibiotik ini efektif terhadap bakteri gram positif, namun ada beberapa spesies bakteri gram negatif yang sangat peka terhadap azitromisin, diantaranya *Neisseria gonorrhoeae*, *Campylobacter jejuni*, *M. Pneumonia*, *Legionella pneumophila* dan *C. Trachomatis*. Antibiotik ini bekerja dengan cara menghambat sintesis protein kuman dengan jalan berikatan secara reversibel dengan ribosom subunit 50s. Azitromisin merupakan turunan dari klaritromisin, sehingga spektrum aktivitas dan penggunaannya hampir identik dengan klaritromisin. Azitromisin pertama kali ditemukan pada tahun 1952 oleh McGuire pada hasil metabolisme strain *Streptomyces erytheus*.

2.2.1 Struktur Kimia



Gambar 2.1 Struktur Kimia Azitromisin

Azitromisin mempunyai nama kimia 13-[(2,6-dideoxy-3-C-methyl-3-O-methyl- α L-ribo-hexopyranosyl)oxy]-2-ethyl-3,4,10 trihydroxy-3,5,6,8,10,12,14- heptamethyl-11-[[3,4,6-trideoxy-3-(dimethylamino)- β -D-xylohexopyranosyl]oxy]-1-oxa-6-azacyclopentadecan-15-one, dan mempunyai rumus molekul C₃₈H₇₂N₂O₁₂.

2.2.2 Mekanisme Kerja

A. Farmakodinamik

Azitromisin merupakan antibiotik spektrum sedang yang bersifat bakteriostatik (menghambat pertumbuhan kuman). Antibiotik ini bekerja dengan cara menghambat sintesis protein kuman dengan jalan berikatan secara reversibel dengan ribosom subunit Azitromisin tidak menghambat pembentukan ikatan peptide, namun lebih pada menghambat proses translokasi tRna dari tempat akseptor di ribosome ke lokasi donor di peptidil.

B. Farmakokinetik

Azitromisin diabsorpsi baik di usus halus bagian atas, namun karena sifatnya yang basa azitromisin mudah hancur oleh asam lambung yang terdapat pada usus halus. Oleh sebab itu obat ini harus diberikan dalam bentuk kapsul salut enterik. Kadar puncaknya akan dicapai dalam waktu satu setengah jam pada orang normal dan lima jam pada penderita anuri. Waktu eliminasi yang dibutuhkan oleh obat ini cukup lama, yaitu

sekitar dua sampai dengan 4 hari. Azitromisin didistribusikan secara luas keseluruh tubuh kecuali otak dan cairan serebrospinal. Pada fungsi ginjal yang buruk tidak diperlukan penyesuaian dosis.

Azitromisin tidak dibersihkan oleh dialisis. Sejumlah besar azitromisin yang diberikan diekskresi dalam empedu dan hilang dalam feses, dan hanya 5% yang diekskresikan melalui urin.

C. Sediaan Obat

Sediaan Obat Pada pemberian oral, azitromisin dapat diberikan dalam bentuk tablet dengan dosis 250mg dan 500mg untuk dewasa yang dibagi dalam 1 kali pemberian dalam sehari. Bentuk lainnya berupa suspensi yang mengandung 200mg/5ml untuk anak yang dibagi dalam 1 kali pemberian sehari selama 3 hari. Sedangkan pada penderita uretritis dapat diberikan 1g dosis tunggal perhari.

D. Efek Samping Obat

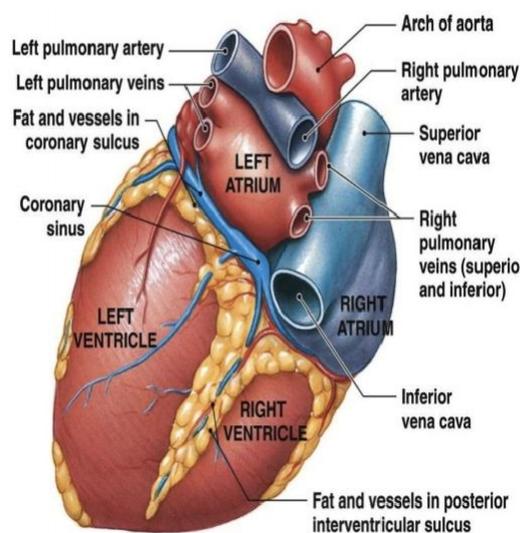
Efek Samping Obat 1. Gangguan saluran pencernaan Anoreksia, mual, muntah dan diare terkadang timbul pada pemberian oral.^{13,14} Intoleransi saluran cerna, yang timbul akibat perangsangan langsung terhadap motilitas usus merupakan alasan tersering penghentian penggunaan antibiotik ini.. Toksisitas di Hati Dapat menyebabkan hepatitis kolestatik akut (demam, ikterus, gangguan fungsi hati) yang diakibatkan reaksi hipersensitifitas. Reaksi alergi lain yang mungkin timbul meliputi demam, eosinofilia, dan ruam.

E. Interaksi Obat

Azitromisin bekerja dengan menghambat CYP3A4 sehingga menghasilkan metabolit yang menghambat enzim sitokrom P450 sehingga meningkatkan konsentrasi berbagai obat dalam serum, seperti teofilin, antikoagulan oral, siklosporin dan merilprednisolon.

2.3 Jantung

Jantung merupakan organ utama dalam sistem kardiovaskular. Letak jantung berada didalam rongga dada, lebih tepatnya diantara kedua paru-paru. Jantung diselimuti oleh selaput luar yang disebut perikardium. Perikardium ini terdiri atas dua lapisan, yaitu lapisan dalam (perikardium viseralis) dan lapisan luar (perikardium parietalis). Jantung terdiri atas tiga lapisan. Lapisan terluar disebut epikardium, lapisan tengah merupakan lapisan otot yang disebut miokardium, dan lapisan terdalam adalah lapisan endotel yang disebut endokardium (SIAGIAN, 2019).



(b) Posterior (diaphragmatic) surface

Gambar 2.1 Anatomi Jantung Pada Manusia

Sumber: Buku Praktis Kardiologi, FKUI (Rampengan, 2014:17)

Batas-batas jantung:

- Kanan : vena cava superior (VCS), atrium kanan, vena cava inferior (VCI)
- Kiri : ujung ventrikel kiri
- Anterior : atrium kanan, ventrikel kanan, sebagian kecil ventrikel kiri
- Posterior : atrium kiri, 4 vena pulmonalis
- Inferior : ventrikel kanan yang terletak hampir horizontal sepanjang diafragma sampai apeks jantung
- Superior : apendiks atrium kiri Darah dipompakan melalui semua ruang jantung dengan bantuan keempat katup yang mencegah agar darah tidak kembali ke belakang dan menjaga agar darah tersebut mengalir ke tempat yang dituju.

Keempat katup ini adalah katup trikuspid yang terletak di antara atrium kanan dan ventrikel kanan, katup pulmonal, terletak di antara ventrikel kanan dan arteri pulmonal, katup mitral yang terletak di antara atrium kiri dan ventrikel kiri dan katup aorta, terletak di antara ventrikel kiri dan aorta. Katup mitral memiliki 2 daun (leaflet), yaitu leaflet anterior dan posterior. Katup lainnya memiliki tiga daun (leaflet) . 8 Jantung dipersarafi aferen dan eferen yang keduanya sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Saraf parasimpatis berasal dari saraf vagus melalui preksus jantung.

Serabut post ganglion pendek melewati nodus SA dan AV, serta hanya sedikit menyebar pada ventrikel. Saraf simpatis berasal dari trunkus toraksik dan servikal atas, mensuplai kedua atrium dan ventrikel. Walaupun jantung tidak mempunyai persarafan somatik, stimulasi aferen vagal dapat mencapai tingkat kesadaran dan dipersepsi sebagai nyeri. 9 Suplai darah jantung berasal dari arteri koronaria. Arteri koroner kanan berasal dari sinus aorta anterior, melewati diantara trunkus pulmonalis dan apendiks atrium kanan, turun ke lekukan A-V kanan sampai mencapai lekukan interventrikuler posterior. Pada 85% pasien arteri berlanjut sebagai arteri posterior desenden/ posterior decendens artery (PDA) disebut dominan kanan. Arteri koroner kiri berasal dari sinus aorta posterior kiri dan terbagi menjadi arteri anterior desenden kiri/ left anterior descenden (LAD) interventrikuler dan sirkumfleks. LAD turun di anterior dan inferior ke apeks jantung. 9 Mayoritas darah vena terdrainase melalui sinus koronarius ke atrium kanan. Sinus koronarius bermuara ke sinus venosus sistemik pada atrium kanan, secara morfologi berhubungan dengan atrium kiri, berjalan dalam celah atrioventrikuler.

2.3.1 Fisiologi Jantung

Jantung normal berdenyut rata-rata 70 kali per menit. Setiap kali berdenyut jantung memompakan 60 cc darah ke pembuluh nadi, dengan tekanan sampai 130 mmHg. Artinya setiap hari jantung berdenyut 108.000 kali dengan memompakan darah sebanyak 6.480 liter untuk mengalirkan oksigen dan gizi ke seluruh tubuh (Irianto, 2014).

Atrium kanan menerima darah yang minim oksigen melalui vena kava superior dan inferior serta sinus koroner. Atrium kanan kemudian mengosongkan darah ke ventrikel kanan melalui katup trikuspid. Melalui orifisium arteri pulmonal, ventrikel kanan kemudian memompa darah ke paru melalui arteri pulmonal (kanan dan kiri) dan melalui katup semilunular pulmonal. Pada paru, karbondioksida ditukar dengan molekul oksigen. Darah yang kembali ke paru memiliki kandungan karbondioksida yang lebih tinggi, yang menyebarkan darah dari kapiler paru ke dalam saku alveolus dan dibuang selama ekspirasi. Selama inspirasi, oksigen berdifusi dari saku alveolus ke dalam kapiler paru tepat menempelkan dirinya ke molekul hemoglobin dalam sel darah merah. Sel darah merah yang kaya oksigen kemudian di transportasikan di dalam darah ke atrium kiri melalui empat rangkaian vena pulmonal. Sirkulasi yang singkat dari ventrikel kanan ke paru dan dari paru ke atrium kiri disebut dengan sirkulasi pulmonal (Nair, 2015).

Dari atrium kiri, darah kemudian di pompakan ke ventrikel kiri melalui katup bikuspid (mitral). Dari ventrikel kiri, darah kemudian di pompakan ke seluruh tubuh melalui aorta melalui katup semilunular aorta. Aorta dan cabangnya kemudian mentransportasikan darah yang kaya oksigen ke seluruh bagian tubuh. Darah kemudian di kembalikan ke atrium kanan melalui vena kava. Putaran ini disebut dengan sirkulasi sistemik (Nair, 2015).

2.3.2 Penyakit Jantung

Penyakit jantung adalah suatu keadaan dimana jantung tidak dapat melaksanakan fungsinya dengan baik, sehingga kerja jantung sebagai pemompa darah dan oksigen ke seluruh tubuh terganggu. Terganggunya peredaran oksigen dan darah tersebut dapat disebabkan karena otot jantung yang melemah, adanya celah antara serambi kiri dan serambi kanan yang mengakibatkan darah bersih dan darah kotor tercampur (Anies, 2017).

Penyakit jantung biasanya terjadi karena kerusakan sel otot-otot jantung dalam memompa aliran darah keseluruh tubuh, yang disebabkan kekurangan oksigen yang dibawa darah ke pembuluh darah di jantung atau juga karena terjadi kejang pada otot jantung yang menyebabkan kegagalan organ jantung dalam memompa darah, sehingga menyebabkan kondisi jantung tidak dapat melaksanakan fungsinya dengan baik (Wahyudi dan Hartati, 2017). Penyakit jantung dapat terjadi pada siapa saja di segala usia, jenis kelamin, pekerjaan, dan gaya hidup, selain itu penyakit jantung tidak bisa disembuhkan (Hadi, 2015).

A. Jenis-Jenis Penyakit Jantung Menurut WHO (2016)

- a. Penyakit Jantung Koroner adalah kelainan pada pembuluh darah yang menyuplai otot jantung yang menjadikan jantung tidak dapat memompa darah dengan baik karena timbunan plak.

- b. Penyakit Serebrovaskular (CVD) adalah kelainan pada pembuluh darah yang menyuplai otak yang berupa penyumbatan, terutama arteri otak.
- c. Penyakit Arteri Perifer adalah sebuah kondisi penyempitan pembuluh darah arteri yang menyebabkan aliran darah tersumbat. Penyempitan ini disebabkan oleh timbunan lemak pada dinding arteri yang berasal dari kolesterol atau zat buangan lain.
- d. Penyakit Jantung Rematik adalah kerusakan pada otot jantung dan katup jantung dari demam rematik, yang disebabkan oleh bakteri streptokokus.
- e. Penyakit Jantung Bawaan adalah kelainan struktur jantung yang dialami sejak bayi dilahirkan.
- f. Gagal jantung adalah kondisi saat otot jantung menjadi sangat lemah sehingga tidak bisa memompa cukup darah ke seluruh tubuh pada tekanan yang tepat.

2.3.3 Patofisiologi Penyakit Jantung

Penyakit jantung terutama penyakit jantung koroner terjadi dimulai dari penyumbatan pembuluh jantung oleh plak pada pembuluh darah. Penyumbatan pembuluh darah pada awalnya disebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL (lowdensity lipoprotein) darah berlebihan dan menumpuk pada dinding arteri sehingga aliran darah terganggu dan juga

dapat merusak pembuluh darah. Penyakit jantung memiliki tanda dan gejala yang khas diantaranya adalah penderita sering mengeluh lemah dan kelelahan. Penderita mengalami nyeri dada dan sesak nafas, dada seperti tertekan benda berat, bahkan terasa panas dan seperti diremas (Nadianto, 2018). Selain tes darah dan rontgen dada, tes untuk mendiagnosis penyakit jantung dapat mencakup, elektrokardiogram (EKG), pemantauan holter, ekokardiogram, kateterisasi jantung, computerized tomography (CT) scan pada jantung, magnetic resonance imaging (MRI) pada jantung (Samiadi, 2016).

2.3.4 Etiologi Penyakit Jantung

Menurut Aritonang (2012), faktor- faktor yang menimbulkan penyakit jantung ada dua faktor yaitu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti riwayat keluarga, umur, dan jenis kelamin. Sedangkan faktor resiko yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi, merokok, diabetes militus, dyslipidemia, obesitas, kurang aktifitas fisik, pola makan, konsumsi alkohol dan stress.

a. Faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi yaitu :

- 1) Riwayat keluarga Adanya riwayat keluarga terkena penyakit jantung meningkatkan resiko dua kali lebih besar dibandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga resiko jantung.
- 2) Umur Resiko penyakit jantung meningkat pada usia 55 tahun untuk laki-laki, dan 65 tahun untuk perempuan.

- 3) Jenis kelamin Laki-laki memiliki resiko lebih tinggi dibandingkan perempuan.

b. Faktor-faktor yang dapat dimodifikasi yaitu :

- 1) Hipertensi

Hipertensi merupakan penyebab tersering timbulnya penyakit jantung.

- 2) Merokok

Resiko penyakit jantung pada perokok dua sampai empat kali lebih besar daripada yang bukan perokok.

- 3) Diabetes Militus

Satu dari dua orang penderita DM akan mengalami kerusakan pembuluh darah dan peningkatan resiko serangan jantung.

- 4) Dislipidemia

Untuk menurunkan resiko penyakit jantung maka nilai kolestrol total harus >190 mg/dl dan nilai LDL <151 mg/dl.

- 5) Obesitas

Distribusi lemak tubuh berperan penting dalam peningkatan faktor resiko penyakit jantung dan pembuluh darah.

- 6) Kurang aktivitas fisik

Aktivitas fisik akan memperbaiki sistem kerja jantung dan pembuluh darah dengan meningkatkan efisiensi kerja jantung.

- 7) Pola makan

Pola makan yang tidak sehat akan memicu berkembangnya penyakit degeneratif seperti penyakit jantung dan pembuluh darah.

8) Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol dapat meningkatkan resiko penyakit jantung.

9) Stres

Merupakan reaksi tubuh berupa serangkaian respon yang bertujuan untuk mengurangi dampak. Resiko stress bertambah apabila ada kelainan fisik atau faktor organik lain misalnya usia lanjut.

2.3.5 Penatalaksanaan Penyakit Jantung

Penatalaksanaan medis / terapi medis Menurut Dr. Boedi S.J. (2003), obat yang digunakan untuk mengobati penyakit jantung tergantung kepada jenis penyakit jantung itu sendiri. Beberapa golongan obat yang umumnya digunakan dalam pengobatan penyakit jantung, antara lain:

- 1) ACE inhibitor – berfungsi menghambat tubuh menghasilkan angiotensin sehingga menurunkan tekanan darah. Contohnya captopril dan ramipril.
- 2) Angiotensin II receptor blockers – bekerja dengan menghambat efek angiotensin sehingga menurunkan tekanan darah. Contohnya losartan.
- 3) Antikoagulan – berfungsi mencegah penggumpalan darah dengan menghambat kerja faktor pembekuan darah. Contohnya, heparin dan warfarin.
- 4) Antiplatelet – Sama halnya dengan antikoagulan, antiplatelet berfungsi mencegah terbentuknya gumpalan

darah dengan cara yang berbeda. Contohnya, aspirin dan clopidogrel.

- 5) Antagonis kalsium – bekerja dengan mengatur kadar kalsium yang masuk ke otot jantung dan pembuluh darah, sehingga melebarkan pembuluh darah. Contohnya amlodipine dan nifedipine.
- 6) Penghambat beta – bekerja dengan menekan efek adrenalin yang meningkatkan detak jantung, sehingga jantung tidak bekerja terlalu keras. Contohnya metoprolol dan bisoprolol.
- 7) Penurun kolesterol – berfungsi meningkatkan kadar kolesterol baik (HDL) dan menurunkan kadar kolesterol jahat (LDL). Contohnya atorvastatin.
- 8) Obat digitalis – bekerja dengan meningkatkan kadar kalsium pada sel jantung, sehingga meningkatkan pompa jantung. Contohnya, digoxin.
- 9) Nitrat - berfungsi melebarkan pembuluh darah. Contohnya, nitrogliserin dan isosorbide dinitrate.

2.4 Interaksi obat

Mekanisme dari interaksi obat ini sendiri dapat dibagi menjadi tiga :
Interaksi farmasetik dimana interaksi ini terjadi antara dua obat yang diberikan dalam waktu bersamaan yang biasanya terjadi sebelum obat tersebut dikonsumsi. Interaksi farmakokinetik adalah interaksi yang dapat terjadi ketika obat mempengaruhi proses absorpsi, distribusi, metabolisme

dan ekskresi (ADME) daripada obat lain, sehingga dampaknya dapat meningkatkan atau mengurangi efek farmakologis salah satu dari obat yang dikonsumsi tersebut, sedangkan interaksi farmakodinamik merupakan interaksi yang dapat terjadi antar obat yang memiliki efek farmakologis, antagonis, atau efek samping yang hampir sama (Agustin et al., 2020).

1. Farmasetika

Interaksi farmasetika atau inkompatibilitas adalah interaksi yang terjadi di luar tubuh (sebelum obat diberikan) antara obat yang tidak dapat dicampur (inkompatibel). Pencampuran obat demikian menyebabkan terjadinya interaksi langsung secara fisik atau kimiawi, yang hasilnya mungkin terlihat sebagai pembentukan endapan, perubahan warna dan lain-lain. Interaksi ini biasanya berakibat inaktivasi obat (Sinaga, 2010).

2. Farmakodinamika

Interaksi farmakodinamik adalah interaksi antara obat-obat yang mempunyai efek farmakologi atau efek samping yang serupa atau yang berlawanan. Interaksi ini dapat disebabkan karena kompetisi pada reseptor yang sama, atau terjadi antara obat-obat yang bekerja pada sistem fisiologik yang sama. Interaksi ini biasanya dapat diperkirakan berdasarkan sifat farmakologi obat-obat yang berinteraksi. Pada umumnya, interaksi yang terjadi dengan suatu obat akan terjadi juga dengan obat sejenisnya. Interaksi ini terjadi dengan intensitas yang

berbeda pada kebanyakan pasien yang mendapat obat-obat yang saling berinteraksi (BPOM, 2020).

3. Farmakokinetika

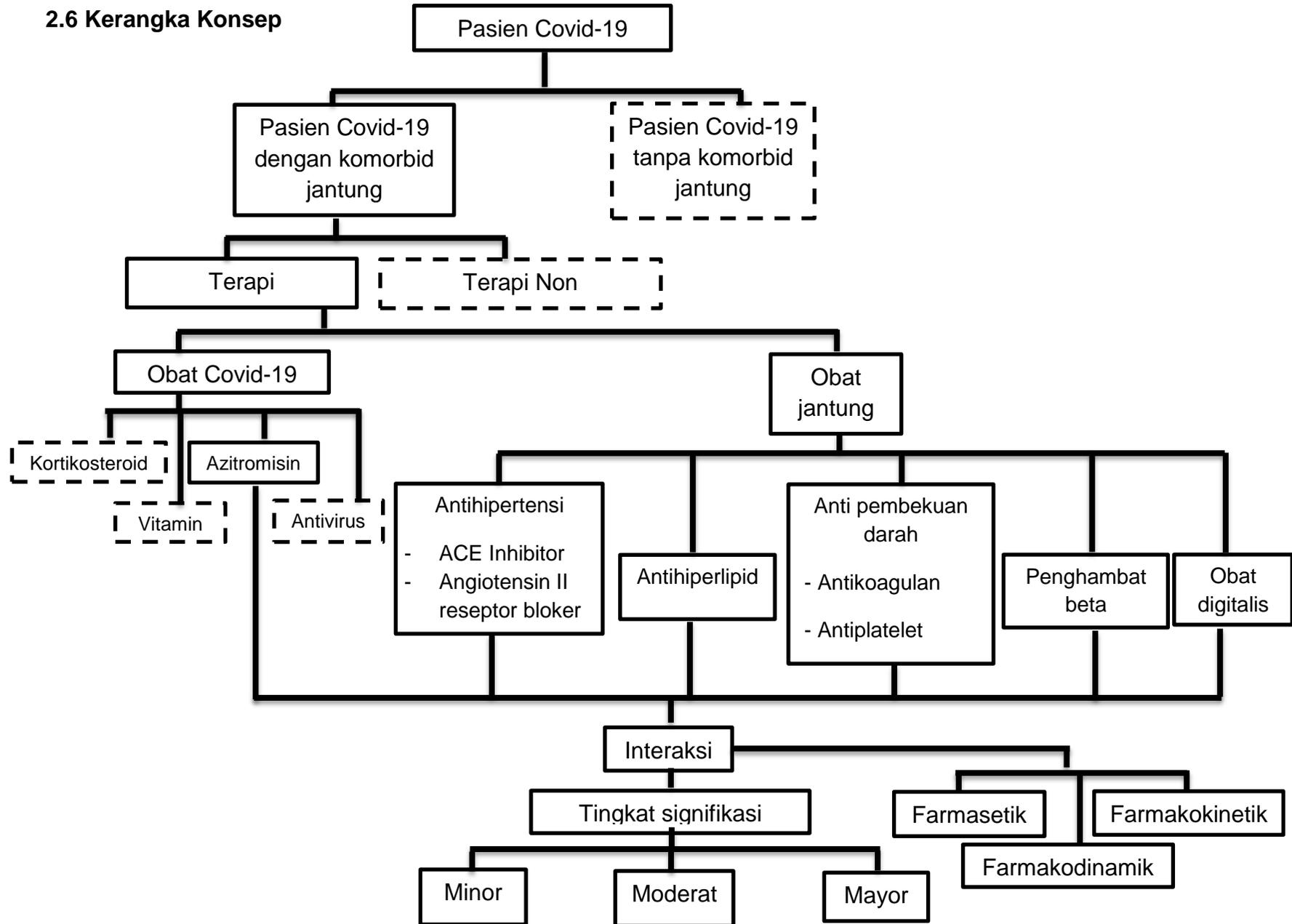
Interaksi Farmakokinetik yaitu interaksi yang terjadi apabila satu obat mengubah absorpsi, distribusi, metabolisme, atau ekskresi obat lain. Dengan demikian interaksi ini meningkatkan atau mengurangi jumlah obat yang tersedia (dalam tubuh) untuk dapat menimbulkan efek farmakologinya. Tidak mudah untuk memperkirakan interaksi jenis ini dan banyak diantaranya hanya mempengaruhi pada sebagian kecil pasien yang mendapat kombinasi obat-obat tersebut. Interaksi farmakokinetik yang terjadi pada satu obat belum tentu akan terjadi pula dengan obat lain yang sejenis, kecuali jika memiliki sifat-sifat farmakokinetik yang sama (BPOM, 2020).

2.5 Rumah Sakit (RS)

Rumah Sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat (PERMENKES NOMOR 56 TAHUN 2014).

Rumah Sakit Panti Nirmala Malang merupakan salah satu Rumah Sakit rujukan covid-19 dikota Malang yang bertempat di Jl. Kebalen Wetan No.2-8, Kotalama, Kec. Kedungkandang, Kota Malang, Jawa Timur 65134.

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep Gambaran Interaksi Obat Azitromisin Pasien Covid-19

Komorbid Kardiovaskuler di RS Panti Nirmala Malang

Keterangan :



: Diteliti



: Tidak Diteliti

2.7 Definisi Kerangka Konsep

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) adalah sebuah penyakit infeksius yang disebabkan oleh Coronavirus jenis baru yang belum pernah diidentifikasi sebelumnya pada manusia. COVID-19 disebabkan oleh jenis Coronavirus 2019-nCoV yang kemudian penyebutannya diubah menjadi SARS-CoV-2.

Pasien Covid-19 yang memiliki penyakit bawaan atau komorbid disebutkan lebih berisiko mengembangkan penyakit parah hingga meninggal dunia. Akan tetapi, ada juga kasus-kasus pasien Covid-19 yang tak memiliki penyakit bawaan atau non-komorbid.

Variabel pada penelitian kali ini adalah gambaran interaksi obat azitromisin pada pasien covid-19 dengan komorbid kardiovaskuler. Pada pasien covid-19 tanpa komorbid atau dengan komorbid kardiovaskuler, selanjutnya akan dilihat terapi apa saja yang diberikan untuk terapi covid-19 serta komorbid penyerta. Pada pasien covid-19 dengan komorbid kardiovaskuler akan dilihat tingkat interaksi obat yang diberikan. Interaksi obat dilihat dalam 3 interaksi antara lain interaksi secara farmasetik, interaksi farmakodinamik dan interaksi farmakokinetik. Berdasarkan derajat keparahan interaksi obat terbagi menjadi 3 yaitu interaksi obat dengan derajat minor, moderat dan mayor.

