Universitas Indonesia Library >> UI - Tesis Membership

Perbedaan Nili Faktor Von Willebrand pada Terapi Enoxaparine dibandingkan dengan Heparin Tak Terfraksinasi Penderita Sindrom Koroner Akut

Mohammad Fadjri AS, author

Deskripsi Lengkap: https://lib.ui.ac.id/detail?id=9999920542199&lokasi=lokal

Abstrak

Adesi dan agregasi pletelet serta pembentukan trombin merupakan rangkaian proses pembentukan trombus yang mendasari sindrom koroner akut (SKA). Oleh karena itu terapi utama SKA adalah heparin dan anti agregasi platelet, disamping obat anti iskemia. Heparin berat molekul rendah (low molecular weight heparin LMWH) memiliki profil farmakokinetik yang lebih baik jika dibandingkan dengan heparin tak terfraksinasi (unfractionated heparin / UFH). Dari berbagai jenis LMWH, hanya enoxaparine yang memperlihatkan keuntungan jika dibandingkan dengan UFH dalam mencegah kematian, infark miokard dan angina berulang pada SKA. Manfaat tersebut mungkin bukan hanya disebabkan oleh efeknya terhadap pembentukan trombin tetapi juga oleh pengaruhnya terhadap adesi dan agregasi platelet melalui interaksi dengan faktor von Willebrand (vWF). Penelitian ini dilakukan untuk melihat efek UFH dan enoxaparine terhadap peningkatan nilai vWF pada akhir terapi dan 48 jam setelah penghentian terapi pada penderita APTS atau IMA non-Q. Pada penelitian ini nilai vWF diperiksa dengan menggunakan teknik double antibody sandwich ELISA Penelitian dilakukan terhadap 37 subyek yang terdiri dari 19 subyek yang diterapi UFH dengan target APTT 1,5 - 2 x kontrol dan 18 subyek diterapi enoxaparine 1 mg/kg BB subkutan, 2 x sehari. Dilakukan pemeriksaan nilai vWF pada awal terapi (vWF1), akhir terapi (vWF2) dan 48 jam setelah penghentian terapi (vWF3). Terdapat efek penekanan, terhadap peningkatan nilai vWF hingga saat penghentian terapi secara bermakna oleh enoxaparine (192,1 \pm 57,5 % menjadi 172,8 \pm 63,0 %, rerata lama terapi 4,8 \pm 1,0 hari, p=0,23), tetapi tidak demikian halnya dengan UFH (165,4 ±42,1 % menjadi 216,1 ±66,5 % rerata lama terapi 52,0 hari, p= 0,009). Terdapat perbedaan bermakna peningkatan nilai vWF pada awal hingga saat penghentian terapi (A vWF2-1) antara kedua kelompok tersebut (p =0,01). Dengan menggunakan data yang dapat dilengkapi hingga pemeriksaan nilai vWF 48 jam setelah penghentian terapi (UFH n=9 dan Enoxaparine n-13) masih dijumpai efek penekanan oleh enoxaparine terhadap peningkatan nilai vWF. Efek tersebut tidak dijumpai pada subyek yang diterapi dengan UFH.